

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**TEK AŞAMALI İNDİREKT PULPA TEDAVİSİ, İKİ AŞAMALI
İNDİREKT PULPA TEDAVİSİ VE ÇÜRÜĞÜN TEK SEANSTA
TAMAMEN KALDIRILMASI YÖNTEMLERİNİN DERİN
ÇÜRÜKLÜ SÜT VE GENÇ SÜREKLİ DİŞLERDE
KARŞILAŞTIRMALI OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Ayşe Işıl ORHAN

**PEDODONTİ ANABİLİM DALI
DOKTORA TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Firdevs TULGA ÖZ**

2007-ANKARA

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**TEK AŞAMALI İNDİREKT PULPA TEDAVİSİ, İKİ AŞAMALI
İNDİREKT PULPA TEDAVİSİ VE ÇÜRÜĞÜN TEK SEANSTA
TAMAMEN KALDIRILMASI YÖNTEMLERİNİN DERİN
ÇÜRÜKLÜ SÜT VE GENÇ SÜREKLİ DİŞLERDE
KARŞILAŞTIRMALI OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Ayşe Işıl ORHAN

**PEDODONTİ ANABİLİM DALI
DOKTORA TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Firdevs TULGA ÖZ**

**Bu tez, TÜBİTAK Sağlık Bilimleri Araştırma Grubu tarafından
SBAG-AYD-459 (104S068) proje numarası ile desteklenmiştir.**

2007-ANKARA

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay	ii
İçindekiler	iii
Önsöz	vi
Simgeler ve Kısaltmalar	vii
Şekiller	viii
Çizelgeler	ix
Resimler	xi
1. GİRİŞ	1
1.1. Diş Çürüğü	1
1.2. Diş Çürüğünün Etiyolojisi	2
1.2.1. Çürük Oluşumunda Diş Yapısı ile İlgili Faktörler	3
1.2.1.1. Dişin Morfolojisi, Pozisyonu ve Ark Formu	3
1.2.1.2. Dişin Kimyasal Kompozisyonu	4
1.2.1.3. Sürme Sonrası Olgunlaşma	5
1.2.2. Tükürük	6
1.2.3. Bakteriyel Plak	9
1.2.3.1. Yerleşik Ağız Mikroflorasının Kazanılması	12
1.2.3.2. Bakteriyel Plakın Mikrobiyal Kompozisyonu	13
1.2.4. Diyet	14
1.3. Çürük Nedeniyle Diş Dokularında Meydana Gelen Değişiklikler	16
1.3.1. Mine Çürüğü	17
1.3.2. Dentin Çürüğü	19
1.3.3. Pulpa-Dentin Kompleksinin Çürüğe Karşı Savunma Reaksiyonları	23
1.4. Aktif ve Durgun Çürük Lezyonu	27
1.5. Dentin Çürüğünün Mikrobiyolojisi	29
1.5.1. Laktobasiller	32

1.5.2. Streptokoklar	33
1.5.2.1. Salivarius Grubu	34
1.5.2.2. Anginosus Grubu	34
1.5.2.3. Mitis Grubu	34
1.5.2.4. Mutans Grubu	35
1.6. Diş Çürüğünün Tedavisinin Gerekliliği	37
1.6.1. Derin Dentin Çürüğünün Tedavisi	37
1.6.1.1. Klasik Yaklaşım: Çürüğün Tek Seansta Tamamen Kaldırılması	38
1.6.1.2. İndirekt Pulpa Tedavisi	40
1.6.1.2.1. Tek Aşamalı İndirekt Pulpa Tedavisi	41
1.6.1.2.2. İki Aşamalı İndirekt Pulpa Tedavisi	42
1.6.1.2.3. İndirekt Pulpa Tedavisinde Kullanılan Materyaller	46
1.6.1.2.4. İndirekt Pulpa Tedavisinin Değerlendirildiği Araştırmalar	49
1.7. Amaç	63
2. GEREÇ VE YÖNTEM	65
2.1. Vaka Seçim Kriterleri	65
2.2. Etik Kurul Onayı	66
2.3. Çalışma Grupları	66
2.4. Klinik İşlemler	67
2.4.1. Deney Grubu I: Tek Aşamalı İndirekt Pulpa Tedavisi Uygulanan Grup	68
2.4.2. Deney Grubu II: İki Aşamalı İndirekt Pulpa Tedavisi Uygulanan Grup	72
2.4.3. Kontrol Grubu: Çürüğün Tek Seansta Tamamen Kaldırıldığı Grup	76
2.5. Klinik Değerlendirmeler	80
2.6. Mikrobiyolojik Değerlendirmeler	82
2.7. İstatistiksel Değerlendirmeler	85
3. BULGULAR	87
3.1. Pulpa Perforasyonlarına İlişkin Bulgular	87
3.2. Tedavilerin Genel Başarısına İlişkin Bulgular	89
3.3. Renk Kıvam ve Nem Özelliklerine İlişkin Klinik Bulgular	91
3.4. Mikrobiyolojik Bulgular	105
3.5. Klinik ve Mikrobiyolojik Bulguların Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi	111

4. TARTIŞMA	112
5. SONUÇ VE ÖNERİLER	146
ÖZET	150
SUMMARY	152
KAYNAKLAR	154
ÖZGEÇMİŞ	172

ÖNSÖZ

Derin çürüklü süt ve genç sürekli dişler üzerinde, tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ve tek seansta çürüğün tamamen temizlenmesi yöntemlerinin karşılaştırması amaçlanan tez çalışmamın planlanmasında ve yazılmasında yol gösteren, doktora eğitimim boyunca her konuda yardımcı olup desteğini esirgemeyen ve yetişmemde büyük emeği geçen tez yöneticim Sayın Prof. Dr. Firdevs TULGA ÖZ'e,

Tezimin doğuş aşamasından bitimine kadar yardımları ile bana destek olan tez izleme komitesindeki değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. Leyla DURUTÜRK ve Sayın Prof. Dr. Neşe AKAL'a

Araştırmanın mikrobiyolojik değerlendirme kısmını gerçekleştirmemde desteğini ve yardımlarını esirgemeyen Gazi Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Farmasotik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyelerinden Sayın Yrd. Doç. Dr. Berrin ÖZÇELİK'e,

Doktora programım süresince bana verdikleri eğitim ve ilgileri nedeniyle Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nda görevli tüm değerli hocalarıma,

Her türlü yardım ve desteklerinden dolayı Dt. Merve ÖZ, Dt. Bilge ÇEKEMOĞLU ve Dt. Zeynep IŞIK başta olmak üzere çok sevgili asistan arkadaşlarıma, tezimin yapım aşamasındaki yardımlarından ötürü hemşiremiz Ferah GÖLGELEYEN'e ve diğer kürsü personeline,

İstatistiksel değerlendirmelerdeki yardımlarından dolayı Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'ndan Zeynep BIYIKLI'ya,

Tez konumu proje olarak değerlendirerek destekleyen ve tez çalışmalarımın maddi giderlerini karşılayan TÜBİTAK'a bağlı Sağlık Bilimleri Araştırma Grubu'na teşekkürü bir borç bilir saygılarımı sunarım.

Yaşamım boyunca her zaman ve her bakımdan bana sonsuz destek veren sevgili annem, babam ve Ayça'ya; doktora çalışmamın en başından beri sabrı ve özverisi ile daima yanımda olan ve desteğini esirgemeyen sevgili eşim Doç. Dr. Kaan ORHAN'a yürekten teşekkürlerimi sunarım.

SİMGELER VE KISALTMALAR

μm	Mikrometre = 10^{-6} metre (uzunluk birimi)
Ca(OH)_2	Kalsiyum hidroksit
CFU	Koloni oluşturan birim (Colony forming unit)
CİS	Cam iyonomer siman
g	Gram = 10^{-3} kilogram (kütle birimi)
GSTB agar	Glucose Sucrose Potassium Tellurite Bacitracin agar
Ig	İmmunoglobulin
IRM	Intermediate restorative material
L	Laktobasillus
ml	Mililitre = 10^{-3} litre (hacim birimi)
mol/L	1 litredeki mol sayısı
MS	Mutans streptokoklar
MSB agar	Mitis salivarius basitrasin agar
$^{\circ}\text{C}$	Santigrat derece (sıcaklık birimi)
S	Streptococcus
SEM	Taramalı elektron mikroskobu (Scanning electron microscope)
TEM	Geçirmeli elektron mikroskobu (Transmission electron microscope)
mm	Milimetre = 10^{-3} metre (uzunluk birimi)
TYC agar	Trypticase Yeast Extract Cystine agar
TYCSB agar	Trypticase Yeast Extract Cystine Sucrose Bacitracin agar
U/ml	1 mililitredeki ünite sayısı
ZOE	Çinko oksit öjenol (Zinc oxide eugenol)

ŞEKİLLER

- Şekil 3.1. Deney grubu II'deki dişlerde tedavi süresince dentinde gözlenen farklı renk özelliklerinin yüzdeleri 97
- Şekil 3.2. Deney grubu II'deki dişlerde tedavi süresince dentinde gözlenen farklı kıvam özelliklerinin yüzdeleri 97
- Şekil 3.3. Deney grubu II'deki dişlerde tedavi süresince dentinde gözlenen farklı nem özelliklerinin yüzdeleri 98
- Şekil 3.4. Deney grubu II'de tedavi süresince süt dişi dentininde gözlenen farklı renk özelliklerinin yüzdeleri 99
- Şekil 3.5. Deney grubu II'de tedavi süresince süt dişi dentininde gözlenen farklı kıvam özelliklerinin yüzdeleri 99
- Şekil 3.6. Deney grubu II'de tedavi süresince süt dişi dentininde gözlenen farklı nem özelliklerinin yüzdeleri 99
- Şekil 3.7. Deney grubu II'de tedavi süresince sürekli diş dentininde gözlenen farklı renk özelliklerinin yüzdeleri 101
- Şekil 3.8. Deney grubu II'de tedavi süresince sürekli diş dentininde gözlenen farklı kıvam özelliklerinin yüzdeleri 101
- Şekil 3.9. Deney grubu II'de tedavi süresince sürekli diş dentininde gözlenen farklı nem özelliklerinin yüzdeleri 101

ÇİZELGELER

Çizelge 1.1. Dişlerin farklı yüzeylerine göre bakterilerin dağılımı	14
Çizelge 1.2. Ağızda görülen streptokok türleri	33
Çizelge 2.1. Süt ve sürekli dişlerin çalışma gruplarına göre dağılımı	67
Çizelge 2.2. Hasta değerlendirme formu	68
Çizelge 3.1. Çalışma gruplarında pulpa perforasyonu oluşan ve oluşmayan dişlerin dağılımı	87
Çizelge 3.2. Çalışma gruplarında süt ve sürekli dişlerde pulpa perforasyonu oluşan ve oluşmayan dişlerin dağılımı	88
Çizelge 3.3. Çalışma gruplarındaki dişlerin genel başarı oranları	90
Çizelge 3.4. Çalışma gruplarındaki süt ve sürekli dişlerin genel başarı oranları	90
Çizelge 3.5. Deney grubu I'deki dişlerde dentin rengi, dentin kıvamı ve dentin nemine ilişkin bulgular	92
Çizelge 3.6. Deney grubu II'deki dişlerde ilk aşamada geçici dolgu yerleştirilmeden önce (1. evre) gözlenen dentin rengi, dentin kıvamı ve dentin nemine ilişkin bulgular	94
Çizelge 3.7. Deney grubu II'deki dişlerde ikinci aşamada geçici dolgu kaldırıldıktan sonra (2. evre) gözlenen dentin rengi, dentin kıvamı ve dentin nemine ilişkin bulgular	95
Çizelge 3.8. Deney grubu II'deki dişlerde ikinci aşamada çürük tamamen temizlendikten sonra (3. evre) gözlenen dentin rengi, dentin kıvamı ve dentin nemine ilişkin bulgular	96
Çizelge 3.9. Kontrol grubundaki dişlerde dentin rengi, dentin kıvamı ve dentin nemine ilişkin bulgular	103
Çizelge 3.10. Deney grubu I'deki dişlere ait mikrobiyolojik sonuçlar (CFU/ml)	106
Çizelge 3.11. Deney grubu I'de bakteri içeren ve içermeyen örneklerin sayıları ve yüzdeleri	106
Çizelge 3.12. Deney grubu II'deki dişlere ait mikrobiyolojik sonuçlar (CFU/ml)	107
Çizelge 3.13. Deney grubu II'de bakteri içeren ve içermeyen örneklerin sayıları ve yüzdeleri	109
Çizelge 3.14. Kontrol grubundaki dişlere ait mikrobiyolojik sonuçlar (CFU/ml)	109

Çizelge 3.15. Kontrol grubunda bakteri içeren ve içermeyen örneklerin sayıları ve yüzdeleri

110

RESİMLER

- Resim 2.1.a. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin tedavi öncesi klinik görüntüsü 70
- Resim 2.1.b. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin tedavi öncesi periapikal filmi 70
- Resim 2.1.c. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dışında çürük kısmen temizlendikten sonra, daimi dolgu yerleştirilmeden önceki görüntüsü 70
- Resim 2.1.d. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki klinik görüntüsü 70
- Resim 2.1.e. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki periapikal filmi 70
- Resim 2.2.a. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin tedavi öncesi klinik görüntüsü 71
- Resim 2.2.b. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin tedavi öncesi periapikal filmi 71
- Resim 2.2.c. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dışında çürük kısmen temizlendikten sonra, daimi dolgu yerleştirilmeden önceki görüntüsü 71
- Resim 2.2.d. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki klinik görüntüsü 71
- Resim 2.2.e. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki periapikal filmi 71
- Resim 2.3.a. Deney grubu II'de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin tedavi öncesi klinik görüntüsü 73
- Resim 2.3.b. Deney grubu II'de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin tedavi öncesi periapikal filmi 73
- Resim 2.3.c. Deney grubu II'de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin ilk aşamada çürük kısmen temizlendikten sonra, geçici dolgu yerleştirilmeden önceki görüntüsü 73

Resim 2.3.d. Deney grubu II’de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin 3 aylık bekleme süresi sonunda ikinci aşamada geçici dolgu kaldırıldıktan hemen sonraki görüntüsü	74
Resim 2.3.e. Deney grubu II’de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin ikinci aşamada çürük tamamen temizlendikten sonraki görüntüsü	74
Resim 2.3.f. Deney grubu II’de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki klinik görüntüsü	74
Resim 2.3.g. Deney grubu II’de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki periapikal filmi	74
Resim 2.4.a. Deney grubu II’de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 1. sürekli büyük azı dişinin tedavi öncesi klinik görüntüsü	75
Resim 2.4.b. Deney grubu II’de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 1. sürekli büyük azı dişinin tedavi öncesi periapikal filmi	75
Resim 2.4.c. Deney grubu II’de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 1. sürekli büyük azı dişinin ilk aşamada çürük kısmen temizlendikten sonra, geçici dolgu yerleştirilmeden önceki görüntüsü	75
Resim 2.4.d. Deney grubu II’de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 1. sürekli büyük azı dişinin 3 aylık bekleme süresi sonunda ikinci aşamada geçici dolgu kaldırıldıktan hemen sonraki görüntüsü	76
Resim 2.4.e. Deney grubu II’de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 1. sürekli büyük azı dişinin ikinci aşamada çürük tamamen temizlendikten sonraki görüntüsü	76
Resim 2.4.f. Deney grubu II’de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 1. sürekli büyük azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki klinik görüntüsü	76
Resim 2.4.g. Deney grubu II’de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 1. sürekli büyük azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki periapikal filmi	76
Resim 2.5.a. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 2. süt azı dişinin tedavi öncesi klinik görüntüsü	77

Resim 2.5.b. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 2. süt azı dişinin tedavi öncesi periapikal filmi	77
Resim 2.5.c. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 2. süt azı dişinin çürük tamamen temizlendikten sonraki görüntüsü	77
Resim 2.5.d. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 2. süt azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki klinik görüntüsü	77
Resim 2.5.e. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 2. süt azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki periapikal filmi	77
Resim 2.6.a. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin tedavi öncesi klinik görüntüsü	78
Resim 2.6.b. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin tedavi öncesi periapikal filmi	78
Resim 2.6.c. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin çürük tamamen temizlendikten sonraki görüntüsü	78
Resim 2.6.d. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki klinik görüntüsü	78
Resim 2.6.e. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki periapikal filmi	78
Resim 2.7. Renk skalası	81
Resim 2.8. Deney grubu II'de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan sağ alt 2. süt azı dişinden ilk aşamada örnek alınan bölgeyi gösteren fotoğraf	82
Resim 2.9. Örneklerin homojenize edilmesinde kullanılan ultrasonik banyo	83
Resim 2.10. Örneklerin homojenize edilmesinde kullanılan vorteks karıştırıcı	83
Resim 2.11. Örneklerin dilüsyon ve ekiminde kullanılan steril yatay hava akımı (Laminar flow) cihazı	84
Resim 2.12. Etüvde mikrobiyolojik jar içerisinde inkübasyon için bekletilen besiyerleri	85
Resim 2.13.a. MS'ın kolonilerinin görüntüsü	85
Resim 2.13.b. Laktobasil kolonilerinin görüntüsü	85
Resim 2.13.c. Toplam bakteri kolonilerinin görüntüsü	85

1. GİRİŞ

1.1. Diş Çürüğü

Diş çürüğü, plak içerisindeki mikroorganizmaların karbonhidratları fermente ederek asit oluşturmaları ile başlayan, diş dokusu ve plak sıvısı arasındaki dengenin bozulması ile sonuçlanan, ileri aşamalarında dişin inorganik komponentlerinin demineralizasyonunun ve organik yapının enzimatik olarak bozulmasının eşlik ettiği bir süreçtir (Boucher, 1974; Krutchkoff, 1981; Mellberg ve Ripa, 1983; Fejerskov ve Thylstrup, 1994; Marsh, 1999).

Diş yüzeyindeki plak içerisinde sürekli olarak gerçekleşen metabolik aktivite, anlık pH değişimleri ortaya çıkararak, mine ve plak sıvısı arasındaki dengenin bozulmasına sebep olur. Plak pH'sı düştüğünde dişten mineral kaybı, yükseldiğinde ise mineral kazanımı gerçekleşir. Bu demineralizasyon ve remineralizasyon süreçleri mineral kaybı ile sonuçlanabilir ve diş sert dokularının çözünmesiyle çürük lezyonu oluşabilir (Baelum ve Fejerskov, 2003).

Diş çürüğü, klinik olarak değişik şekillerde sınıflandırılabilir. Sınıflandırma; diş tipine göre (süt veya sürekli; keser, kanin veya azı dişi), etkilediği sert dokuya göre (mine, dentin veya sement), anatomik bölgeye göre (pit ve fissür, düz yüzey veya kök yüzeyi), lezyonun primer veya sekonder oluşuna göre veya sebebine göre (biberon çürüğü, radyasyon çürüğü) yapılır (Zero, 1999).

Diş çürüğünü uygun şekilde tedavi etmek için hekim öncelikle lezyonun şiddetini, lokalizasyonunu, yapısını ve ilerleme hızını belirleyerek hastalığın aktivite derecesini saptamalıdır (Zero, 1999).

Diş çürüğü, diş dokusunun yıkımına, çiğneme fonksiyonunun kaybına ve etkilenmiş dişlerin estetik olmayan görünümüne sebep olabilir. Ağrı ve sıcak, soğuk, tatlı hassasiyeti gibi semptomlarla görülebilir. Daha ileri aşamalarında endodontik tedavi

veya dişin çekimini gerektiren şiddetli ağrılı pulpa apsesi ile sonuçlanabilir (Zero, 1999).

Diş çürüğünün biyolojik ve toplumsal yönü de vardır. Tarihsel açıdan bakıldığında ülkelerin sanayileşme seviyesi ile bağdaştırılmıştır. Daha yüksek yaşam standardında, toplumda daha yüksek çürük aktivitesi görülmüştür. Son 30 yılda, batıdaki çoğu gelişmiş ülkede florun tanıtılmasıyla, bu akımın tersi gözlenmiştir (Zero, 1999).

1.2. Diş Çürüğünün Etiyolojisi

Silverstone (1985), çürüğün etiyojisini açıklamak amacıyla öne sürülen teoriler arasında 1890'da Miller tarafından ortaya atılan şimiko-paraziter teorisinin birçok kanıtla desteklendiğini belirtmiştir. şimiko-paraziter teoriye göre çürük, bakteriler tarafından karbonhidratların fermentasyonu sonucu meydana gelen asitlerin, dişlerin mineral fazını çözmesiyle oluşur. Bu teoriye göre ikinci aşamada mine ve dentinin organik fazı yıkılır (Zero, 1999).

Geleneksel olarak günümüzde diş çürüğü; konak faktörlerinin (diş yüzeyi ve tükürük), mikrofloranın ve diyetin karşılıklı etkileşimi sonucu ortaya çıkan, çok nedene bağlı bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Bunlara ek olarak zaman da çürük etiyojisinde etkili bir faktördür. Diğer bir deyişle çürük oluşumu için yatkın bir konağa, kariyojenik flora, uygun bir diyete ve yeterli zamana ihtiyaç vardır. Bu faktörlerden herhangi birinin yokluğunda çürük gelişmez (Mellberg ve Ripa, 1983; Newbrun, 1989, s.:29; Zero, 1999).

1.2.1. Çürük Oluşumunda Diş Yapısı ile İlgili Faktörler

1.2.1.1. Dişin Morfolojisi, Pozisyonu ve Ark Formu

Diş morfolojisi, çürük oluşumunda önemli derecede belirleyici bir faktördür. Arka grup dişlerin oklüzal yüzeylerindeki pit ve fissürler, plak için retantif bölgeler oluşturur ve fissürler derinleştikçe çürük yatkınlığı artar. Benzer şekilde dişlerin düz yüzeylerindeki düzensizlikler, derin konkavite, çukurlaşmalar veya yüzey pürüzlülüğü de plağın birikebileceği bölgeler oluşturarak çürüğe yatkınlığı artırmaktadır (Newbrun, 1989, s.:52-54; Zero, 1999).

Hatalı apareyler ve restorasyonlar plak birikimi için uygun yüzeylerdir. Ortodontik braket kullanan vakalarda, braketlerin çevresinde plak birikimi nedeniyle demineralize alanlar gözlenir (Zero, 1999).

Dişler arasında çürüğe yatkınlık açısından farklılıklar mevcuttur. Çürüğe en yatkın sürekli dişler alt 1. büyük azılardır. Bunu üst 1. büyük azılar, alt ve üst ikinci büyük azılar izler. 2. küçük azılar, üst keserler ve 1. küçük azılar sıralamada daha sonra gelirken alt keserler ve kaninlerde lezyon gelişme olasılığı düşüktür (Newbrun, 1989, s.:52-54).

Dişin bazı yüzeyleri çürüğe daha fazla yatkınken, bazı yüzeylerde nadiren çürük gözlenir. Örneğin alt 1. büyük azı dişlerinde çürük olasılığı azalan sıralamayla oklüzal, bukkal, mesial, distal ve lingual iken üst 1. büyük azı dişlerinde sıralama oklüzal, mesial, palatinal, bukkal ve distal şeklindedir. Üst yan keserlerde palatinal yüzey çürüğe bukkal yüzeyden daha yatkındır. Aynı dişin değişik yüzeylerindeki görülen farklı çürük hızı, kısmen morfolojiye bağlıdır. 6-7 yaşlarında 1. büyük azıların sürmesinden kısa bir süre sonra mesial yüzeyde aproksimal plak oluşurken, 10-11 yaşlarında 2. büyük azılar sürene kadar 4-5 yıl boyunca 1. büyük azıların distal yüzeyi tükürük tarafından rahatlıkla temizlenmektedir (Newbrun, 1989, s.:52-54).

Yuvarlak ark formu, dil ve yanaklar tarafından dişlerin daha iyi temizlenmesini sağlayarak çürüğe yatkınlığın azalmasına neden olur (Zero, 1999). Ark formundaki düzensizlikler ve çapraşıklıklar, plağın gelişebileceği durgun bölgeler oluşturarak çürük lezyonunun gelişimini hızlandırır (Newbrun, 1989, s.:52-54; Zero, 1999).

Geniş aralıklı dişlerde ise tükürüğün ara yüzeylere daha rahat ulaşması sebebiyle çürük yatkinlığı azalır (Mellberg ve Ripa, 1983; Zero, 1999).

1.2.1.2. Dişin Kimyasal Kompozisyonu

Mine dokusu hacim olarak yaklaşık %96 inorganik madde, %1 organik madde ve %3 su içermektedir. Minenin gözenekli yapısı pek çok iyonun sınırlı olarak geçişine izin verir. Mine, sürmeden önce içerisinde bulunduğu doku sıvılarından ve daha sonra tükürükten eser elementler kazanır (Mellberg ve Ripa, 1983). Minenin inorganik kompozisyonundaki bu farklılıklar, minenin yapısını oluşturan kristallerin kararlılığını belirler. Daha kararlı kristaller daha az çözünür. Florapatit, hidroksiapatitten daha kararlı bir kristal yapısındadır. Dişler sürdüğünde nispeten yüksek seviyelerde olan karbonat, kristalin kararlılığını azaltır ve çözünürlüğünü artırır (Zero, 1999). Diğer elementlerin de plaktaki varlığına bağlı olarak veya mineye katılmaları sonucu çürük önleyici etkileri olabilir. Bunlar arasında molibden, vanadyum, stronsiyum, bakır, bor, lityum ve altın vardır. Çürük oluşumuna neden olan bazı elementler ise; selenyum, magnezyum, kadmiyum, platin ve kurşundur (Mellberg ve Ripa, 1983).

Bu eser elementler mineye çeşitli yollarla katılır. Genel olarak bu birleşme, uygun boyut ve yükteki diğer iyonlarla iyon değişimi şeklindedir. Bazı iyonlar kristalin yüzeyinden direkt olarak absorbe edilir. Bazıları ise, kristalin benzer boyut ve yükteki komponentleri ile yer değiştirir. Örneğin; flor iyonları hidroksil iyonlarıyla, stronsiyum iyonları kalsiyum iyonlarıyla ve karbonat iyonları fosfat iyonlarıyla yer değiştirebilir (Zero, 1999).

Yüzeydeki mine dokusu ile minenin geri kalan kısmı arasındaki kompozisyonun farklı olması nedeniyle yüzeydeki mine, altındaki mineye oranla daha serttir (Newbrun, 1989, s.:52-54). Mine yüzeyindeki flor konsantrasyonu, mine dokusunun daha derin bölgelerindeki flor konsantrasyonundan daha fazladır. Bunun tersine karbonat yüzeyde daha düşük konsantrasyondadır (Mellberg ve Ripa, 1983).

Minenin çözünürlüğünü etkileyen diğer faktörler; mine kristallerinin boyutu, şekli ve kristallerin birbirlerine yakınlığıdır. Mine; ince, uzun kristalitlerin birleşerek oluşturduğu rodlardan veya prizmalardan meydana gelir. Organik bir matriks prizmaları sararak prizma kılıfını oluşturur. Kristaller daha büyük ve daha düzgün bir yapıda olduğunda, daha az yüzey alanı vardır ve çözünürlük azalır. Kristaller arasındaki boşluklar ise, mineye mikroporöz bir yapı kazandırır. Kristallerin arasındaki boşlukları dolduran su, asitlerin difüze olarak kristalleri etkileyebileceği difüzyon kanallarını oluşturur. Bu nedenle kristaller birbirine daha yakın konumlandığında, kristaller arasındaki difüzyon yolları azalır ve mine daha az çözünür (Zero, 1999).

1.2.1.3. Sürme Sonrası Olgunlaşma

Mine yüzeyinin çürüğe duyarlılığı dişin sürmesinden hemen sonra en yüksek seviyededir ve yaşla birlikte azalma eğilimindedir (Zero, 1999). Sürme sonrası olgunlaşma süreci boyunca tükürükteki kalsiyum ve fosfat iyonları, mine yüzeyinde depolanır (Mellberg ve Ripa, 1983). Bu dönemde, daha çok çözünebilen karbonattan zengin apatit kaybolarak, daha yüksek flor içeriğine sahip apatit oluşur. Tekrar çökelen kristaller orijinal kristallerden daha büyük ve daha kararlıdır. Bu bölge, minenin hipermineralize alanlarını oluşturur (Zero, 1999).

1.2.2. Tükürük

Tükürük major (sublingual, submandibular ve parotis) ve minör tükürük bezlerinin sekresyonlarından oluşur. Dişeti cebi sıvısı da ağızdaki sıvıya katılır ve tümü tükürük

olarak adlandırılır (Mellberg ve Ripa, 1983; Newbrun, 1989, s.:30-52; Tenovuo ve Lagerlöf, 1994; Nauntofte ve ark., 2003).

Çürüğe karşı korunmada, tükürüğün fiziksel, kimyasal ve biyolojik faktörlerinin önemli olduğu bildirilmiştir (Mellberg ve Ripa, 1983; Newbrun, 1989, s.:39-44). Tükürük bezlerinin radyasyona maruz kalması, antikolinergik ilaçların uzun süre kullanımı, Sjögren sendromu gibi tükürük miktarının azaldığı patolojik durumlar genellikle yaygın çürüklerin gelişimine neden olur (Krutchkoff, 1981; Mellberg ve Ripa, 1983; Newbrun, 1989, s.:30-52; Tenovuo ve Lagerlöf, 1994; Lundeen ve Roberson, 1995; Nauntofte ve ark., 2003).

Tükürüğün fiziksel özellikleri olan viskozitesi ve akış hızı, dişler üzerindeki eklentilerin temizlenmesinde etkilidir (Mellberg ve Ripa, 1983). Tükürük akış hızı arttığında, çürük yapıcı maddeler laktik asite yıkılamadan diş yüzeyinden uzaklaştırılır (Krutchkoff, 1981).

Tükürüğün kimyasal özellikleri ise; kalsiyum ve fosfat konsantrasyonları gibi tükürüğün kompozisyonunu, pH'sını ve tamponlama kapasitesini içerir. Bu faktörler plağın çürük oluşturma kapasitesini etkiler (Mellberg ve Ripa, 1983).

Tükürüğün kalsiyum ve fosfat ile doymuş olduğu pH'ya **kritik pH** denir ve bu değer altındaki pH'da dişin inorganik materyali çözünür. Kritik pH, kalsiyum ve fosfat konsantrasyonuna göre değişiklik gösterebilir, fakat genellikle 5,5 civarındadır. Plaktaki hidrojen iyonlarının artması ile katı apatit fazından daha fazla fosfat iyonu ayrılır (Newbrun, 1989, s.:39-44). pH yüksekken (5,5'in üstü) ve ortamda kalsiyum ve fosfat iyonları mevcutken çürük sürecindeki demineralizasyon, hasarlı diş yüzeyinin remineralizasyonu ile tersine döner (Lundeen ve Roberson, 1995).

Tükürükteki kalsiyum bağlayan statherin ve prolinden zengin proteinler ise kalsiyum fosfat tuzlarının kontrolsüz biçimde dişler üzerine çökmesini engeller (Lundeen ve Roberson, 1995; Nauntofte ve ark., 2003).

Tükürükteki temel tamponlama sistemleri bikarbonat ve fosfattır. Tükürükten sürekli olarak salgılanan üre, plaktaki mikroorganizmalar tarafından amonyağa ve diğer azotlu ürünlere çevrilir. Bu şekilde oluşturulan amonyak da tampon olarak görev yapar (Newbrun, 1989, s.:39-44). İnce veya nispeten geçirgen bir plakta tükürük tamponları, plak matriksi içerisine rahatlıkla difüze olabilir ve ardından bu bölgede oluşan asitler üzerine nötralize edici etki yapar. Ancak kalın ve jelatinöz bir plakta tükürük tamponlarının mine yüzeyine ulaşımının sınırlı olması, sistemin potansiyel çürük önleyici etkisinin azalmasına neden olur (Krutchkoff, 1981).

Tükürüğün biyolojik özellikleri ise antibakteriyel faktörleri içerir (Mellberg ve Ripa, 1983). Lizozimin antibakteriyel özelliği muramidaz aktivitesine bağlıdır. Bu özelliği ile bakteri hücre duvarında bulunan peptidoglikan tabakasındaki bağların hidrolizine neden olur (Newbrun, 1989, s.:39-44; Nauntofte ve ark., 2003). Ek olarak lizozim güçlü bir katyonik proteindir ve bakteriyel otolizinleri aktive edebilir. Bu otolizinler de hücre duvarlarını harap eder (Nauntofte ve ark., 2003).

Tükürük bezleri, tükürük peroksidazı ve tiyosiyanat iyonu salgılar ve bazı bakteriler tarafından oluşturulan hidrojen peroksit üzerine etki gösterir. Bu reaksiyonunun ardından ortaya çıkan hipotiyosiyanat, mikroorganizmaların metabolizmasını etkileyerek glikolizi durdurur (Newbrun, 1989, s.:39-44; Tenovuo ve Lagerlöf, 1994; Nauntofte ve ark., 2003). Plak pH'sına ve hipotiyosiyanat konsantrasyonuna bağlı olarak peroksidaz sistemleri mutans streptokoklar (MS), laktobasiller, mayalar, çoğu anaerob, hatta bazı virüsler gibi bir grup mikroorganizma üzerine etkilidir (Nauntofte ve ark., 2003). Tükürük peroksidaz-tiyosiyanat sistemi ayrıca ağızdaki müköz membranları, bakteriler ve aktive olmuş fagositler tarafından üretilen hidrojen peroksidin toksik etkilerinden koruyabilir. Peroksidazın tükürükteki antibakteriyel sisteme dahil olduğuna dair sağlam kanıtlar mevcuttur (Newbrun, 1989, s.:39-44).

Tükürükteki temel immünoglobulin (Ig), sekretuar IgA'dır ve serumdaki IgA'dan farklıdır. IgA ve IgG'nin ağızdaki α -hemolitik streptokoklara karşı aglutinasyon aktivitesi vardır. İnsanda parotisten izole edilen IgA, spesifik olarak bazı streptokok türlerinin yanak mukozasındaki epitel hücrelerine yapışmasını engeller ve yutularak ağızdan uzaklaşmasını sağlar. Eksternal sekresyonlarda fazla miktarlarda olan IgA antikor, müköz membranların yüzeysel enfeksiyonlarına karşı savunma mekanizması oluşturur, ancak serumdaki antikorlar bu tarz lokal enfeksiyonlarda çok az rol oynar (Newbrun, 1989, s.:39-44).

Laktoferrin, demire yüksek afinitesi olan bir glikoproteindir. Her bir laktoferrin molekülü iki adet demir iyonu bağlar. Laktoferrinin antibakteriyel özelliği mikroorganizmalar için gerekli olan demirin şelasyonuna bağlıdır (Tenovuo ve Lagerlöf, 1994; Nauntofte ve ark., 2003).

Aglütininler, serbest bakterilerle etkileşime girme yeteneği olan glikoproteinlerdir ve bağlanmamış bakterilerin büyük kümeler halinde bir araya toplanmasını sağlayarak tükürükle daha kolay yıkanmasını ve yutulmasını sağlar (Nauntofte ve ark., 2003).

Amilaz, tükürükte en fazla bulunan enzimdir. Tükürük bezlerinden salgılanan tüm proteinlerin %40-50'sini oluşturur. Biyolojik rolü, nişastayı maltoza çevirmektir. Maltoz ağızdaki bakteriler tarafından fermente edilebilir. Amilaz nişasta içeren yiyecek artıklarını temizlerken ancak bu süreçte asitler oluşur. Ayrıca ağızdaki bazı bakteri türleri ile etkileşime girerek bakterilerin ağız içerisindeki yüzeylere yapışmasını düzenlediği düşünülmektedir (Nauntofte ve ark., 2003).

Özetlemek gerekirse, tükürük farklı salgı organlarından kaynaklanmakta ve oldukça farklı ürünlerin bileşimini içermektedir. Tükürüğün etkisi koruyucu yapıdadır ve çürük oluşumunu engeller niteliktedir (Krutchkoff, 1981). Tükürüğün kompozisyonunun; akış hızına, uyarılmaya, uyarılmanın süresine, plazma kompozisyonuna ve günün farklı zamanlarında toplanmasına göre değişiklik göstermesi yapılan çalışmaları zorlaştırmaktadır (Newbrun, 1989, s.:39-44). Ayrıca değişkenleri izole etmekteki güçlüklerden ve bireyler arasındaki değişikliklerden

ötürü herhangi bir tükürük komponentinin kesin rolünü belirlemek oldukça güçtür (Krutchkoff, 1981).

1.2.3. Bakteriyel Plak

Bakteriyel büyüme için ideal bir bölge olan ağız boşluğunun; sıcaklığı 35-37 ° C'de nispeten sabittir, ortamı nemli ve karanlıktır. Bakteriler için gerekli besinler, düzenli aralıklarla konağın beslenmesinden, tükürükten ve dişeti cebi sıvısından sağlanır. Ağızda bakterilerin yapışabileceği değişik yüzeyler mevcuttur ve büyük kısmını yanakların, dişetinin, damağın ve dilin epitel yüzeyleri oluşturur. Bakterilerin kolonize olduğu diğer bir yüzey olan dişler ise vücutta kendisini yenileyemeyen yapılardır. Sürekli olarak yenilerek mikroorganizmaların yer değiştirmesine neden olan epitelyal bölgelerin aksine, diş yüzeyleri nispeten sabit bir ekosistemin büyümesine izin verir (Minah, 1981).

Bakteriyel plak yoğun olarak mikrobiyal yapıları, çözünmeyen tükürük glikoproteinlerini, mikrobiyal ekstraselüler ürünleri, epitel ve yiyecek birikintilerini içeren ve dişe sıkıca bağlı olan mikrobiyal ekosistem olarak tanımlanır (Minah, 1981).

Diğer bir deyişle bakteri plağı; dişlerin tükürük akışı, dil, dudak, yanak tarafından mekaniksel olarak temizlenemeyen yerlerine yerleşen beyaz-sarı ya da beyaz-gri renkli organik yığıntılardır. Yapışkan protein ve polisakkaritlerden oluşan bu kitleler içinde fazla sayıda mikroorganizma bulunur (Koray, 1981, s.:9).

Plağın dişler üzerine toplanması oldukça organize olaylar dizisidir. Ağızdaki çoğu mikroorganizma doğada başka yerde mevcut değildir. Ağız ortamındaki mikroorganizmaların yaşaması onların yüzeye yapışma yeteneğine bağlıdır. Yüzeye yapışma yeteneği olmayan, serbestçe hareket eden mikroorganizmalar tükürük akışı ve yutkunma ile ağız içerisinden hızlıca temizlenir. Başta streptokoklar olmak üzere özelleşmiş birkaç mikroorganizma, mukoza ve diş yapısı gibi ağız içerisindeki

yüzeyle yapışma yeteneğine sahiptir. Bu mikroorganizmalar, özel reseptörleri ile diş yüzeyine tutunurlar ve birbirlerine yapışmalarını sağlayan yapışkan matriks oluştururlar. Bu tutunma ve yapışma bakterilerin diş yüzeyinde başarılı biçimde kolonize olmalarını sağlar. Bir kez yapışan bu öncü mikroorganizmalar çoğalır ve lateral yönde yayılarak tüm diş yüzeyini kaplar. Bakterilerin daha fazla çoğalması vertikal yönde büyümeye sebep olur. Sonuçta streptokokların oluşturduğu bu karmaşık örtü, direkt olarak diş yüzeyine tutunamayan filamentöz ve spiral yapıdaki diğer mikroorganizmaların da yüzeye tutunmasını sağlar. Dolayısı ile olgun plak topluluğunun oluşması bir dizi değişikliği içerir ve her bir değişiklik bir önceki aşamada gelecek aşama için yerel ortamın hazırlanmasını sağlar (Lundeen ve Roberson, 1995).

Mikroorganizmalar temiz diş yüzeyine bağlanmaz. Tüm organik materyalin ve bakterilerin profesyonel olarak kaldırılmasından hemen sonra, hücresiz, belirgin bir yapısı olmayan organik film tabakası diş yüzeylerini kaplar. Kalınlığı 0,1-2,0 µm arasında değişen, tükürükten köken alan ve temel olarak glikoprotein yapısındaki bu film tabakasına **kazanılmış pelikül** denir (Minah, 1981; Silverstone, 1985; Silverstone ve Mjor, 1988; Lundeen ve Roberson, 1995; Marsh, 1999).

Pelikül oluşumunun mekanizması ile ilgili olarak; tükürük proteinlerinin pozitif (kalsiyum) ve negatif (fosfat) yüklü hidroksiapatit gruplarına zayıf iyonik bağlarla bağlanarak diş üzerinde ince organik film oluşturduğu ileri sürülmektedir (Minah, 1981; Lundeen ve Roberson, 1995).

Mine yüzeyinde oluşan pelikül bir süre sonra mikroorganizma kolonileriyle kaplanır (Silverstone, 1985; Silverstone ve Mjor, 1988; Marsh, 1999). Mikroorganizmaların diş yüzeyine tutunmasını sağlayan pelikül, ayrıca plak mikroorganizmalarının besin kaynağı olarak da görev yapar. Bununla birlikte pelikülün, remineralizasyon için matriks hazırlayarak mine yüzeyinin tamirinde rol oynadığı, mineye seçici geçirgenlik özelliği kazandırdığı ve dişler arasındaki sürtünmeyi azalttığı bildirilmiştir (Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:302; Lundeen ve Roberson, 1995).

Plağın oluşup gelişmesi bireyin ağız bakımına bağlıdır. İlave olarak pürüzlü diş yüzeyleri, çürükler, hatalı yapılmış restorasyonlar ve dişlerin çapraşıklıkları da plak oluşumunda etkili diğer faktörlerdir (Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:303-304; Newbrun, 1989, s.:209-214; Zero, 1999).

Bakteri plağının oluşum safhaları şu şekildedir:

1. Başlangıç kolonileri safhası: Diş yüzeyi temizlendikten sonra 8 saat içinde ortaya çıkar. Dişlerin yakınındaki yanak ve dil mukozasından veya tükürükten kaynaklanan bakteriyel birikintilerdir. Tükürükten çökelen mürin, epitel hücreleri, lenfositler, lökositler ve yiyecek artıklarını içerir. Bu safhada oluşan plağa genç plak da denir (Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:304; Newbrun, 1989, s.:209-214).

2. Hızlı mikrop üreme safhası: 8–48 saat arasında geçen dönemdir. Bu safhada mikroorganizmalar plaktaki diğer hücreleri ve besin maddelerini kullanarak çoğalır. *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) başta olmak üzere bir grup mikroorganizma ortamdaki karbonhidratlardan ekstraselüler polisakkarit sentezi yapar. Glukanlar halindeki bu ekstraselüler polisakkaritler plağın dişe daha sıkı yapışmasını sağlar. Bu safha olgun plak adını da alır (Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:304; Newbrun, 1989, s.:209-214).

3. Yeniden yapılanma safhası: Bu safha 48 saat sonra başlar ve plağın tekrar mekanik olarak temizlendiği süreye kadar devam eder. Bu safhada mikroorganizmaların sayısında belirgin bir değişiklik gözlenmezken, çeşitliliğinde artış göze çarpar. Başlangıçta hakim olan aerob streptokoklar plak kalınlaştıkça yerini anaerob ve filamentöz mikroorganizmalara bırakır. Ancak üst tabakada halen aerob mikroorganizmalar mevcuttur (Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:304; Newbrun, 1989, s.:209-214).

Plak topluluğu diş yüzeyinde geliştikçe tüm mevcut ortamlar sonunda işgal edilir. Çok sayıda yabancı mikroorganizma ağız boşluğundan geçmesine rağmen, bunların kalıcı olarak yerleşmeleri zordur. Ortamın doygunluğu plak topluluğu için doğal bir

kararlılık oluşmasını sağlar ve sadece çok rekabetçi mikroorganizmalar toplulukta önceden mevcut bakterilerin yerini alabilir. Yerleşik mikrofloranın ekzojen türlerin kolonizasyonunu önleme yeteneğine **kolonizasyon direnci** denir. Kolonizasyon direnci yeni popülasyonun oluşması için gereken eşik dozun, yani mikroorganizma sayısının hesaplanması ile ölçülür. MS'ın çok yüksek eşik dozu vardır çünkü diş yüzeylerine yapışmakta daha etkili olan *S. sanguis* ile yarışmak zorundadır (Lundeen ve Roberson, 1995).

Plaktaki ekolojik sürecin ilerleyen aşamaları, çürük veya periodontal hastalık oluşumundan sorumludur. Erken aşamalarda ortamda, temel olarak aerobik topluluklar hakimdir ancak zarar verecek metabolitleri yeterli miktarda oluşturabilecek sayıda ve tipte mikroorganizma mevcut değildir. Plak olgunlaştıkça, hücrelerin ve matriksin üretimi yavaşlar ve buradaki mevcut besinler; zayıf organik asitler, aminler ve alkol gibi anaerobik metabolitlere dönüşerek azalır. Bu olgun plakta mevcut olan sükrözün ise, neredeyse tümü asite dönüştürülerek pH'da uzun süren ve şiddetli bir düşüş meydana gelir (Lundeen ve Roberson, 1995). Ancak, minerin çözünme ürünleriyle, plak komponentlerinin alkali üretimiyle, plağın tamponlama kapasitesiyle ve asitlerin plak dışına difüzyonuyla asitlerin nötralize olması sonucunda pH artmaya başlar (Silverstone, 1985; Silverstone ve Mjor, 1988)

1.2.3.1. Yerleşik Ağız Mikroflorasının Kazanılması

Yeni doğan bebeklerde steril olan ağız boşluğu (Minah, 1981; Marsh ve Nyvad, 2003) zamanla, alınan besinler ve tükürük ile enfekte olur. Moleküler çalışmalar çocukların ağız florasındaki streptokokların ve Gram-negatif türlerin temel olarak annelerinden geçtiğini göstermiştir. Ağız florasının çeşitliliği yaşamın ilk aylarında artar. İlk olarak kolonize olan türler başta *S. salivarius*, *S. mitis* ve *S. oralis* olmak üzere streptokoklardır (Marsh ve Nyvad, 2003). Dişlerin sürmesine kadar geçen dönem boyunca floraya hakim olan mikroorganizmaların yaklaşık olarak %80'ini streptokoklar oluşturmakta, bunu fusobacterium, leptotrichia, aktinomiçes, veillonella ve nocardia takip etmektedir (Minah, 1981).

Dişlerin sürmesi ile ağız ortamının mikrobiyal kompozisyonunda büyük değişiklikler meydana gelir (Lundeen ve Roberson, 1995). Dişler sürdükten sonra, ağız ortamında bulunmayan veya nadir bulunan bazı mikroorganizma türlerinin sayısında artış olur. Bunlar arasında *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. mutans*, aktinomiçes türleri, fusobacterium türleri, *Bacteroides melaninogenicus* ve treponema türleri vardır. Süt dişlenmeden karışık ve daimi dişlenmeye geçildikçe *Bacteroides melaninogenicus* ve treponema türleri gibi zorunlu anaerobların çoğaldığı tespit edilir (Minah, 1981). Yetişkinlerin genel sağlık durumunda büyük değişiklikler olmadığı sürece, ağız florasının genel kompozisyonu nispeten sabittir (Lundeen ve Roberson, 1995; Marsh, 1999; Marsh ve Nyvad, 2003). Ancak, yaşlı bireylerde zamanla tüm dişlerin kaybedilmesi sonucu, diş yüzeyine yapışmak için özelleşmiş mikroorganizmalar ortadan kalkar ve sonuç olarak bu bireylerin ağız florası yeni doğan bebeğin ağız florasına benzer bir kompozisyona döner (Lundeen ve Roberson, 1995).

1.2.3.2. Bakteriyel Plağın Mikrobiyal Kompozisyonu

Ağız florasının mikrobiyal kompozisyonu oldukça karmaşıktır (Minah, 1981; Lundeen ve Roberson, 1995; Marsh, 1999). Ağızda tespit edilen 300'den fazla mikroorganizma türünden sadece çok azının yüksek sayılarda kolonize olabildiği belirtilmiştir (Marsh ve Nyvad, 2003). Baskın türler bireyler arasında büyük ölçüde benzerlik göstermesine rağmen, bu türlerin sayıları ve oranları hem bireyler arasında hem de aynı bireyden farklı zamanlarda alınan örneklerde farklılık gösterir. (Koray, 1981, s.:12; Minah, 1981).

Ağız, mikrobiyal kolonizasyon için homojen bir ortam değildir. Mukoza yüzeyleri, dişlerin değişik yüzeyleri, dişeti cebi gibi farklı mikrobiyal kolonizasyon alanları vardır (Marsh ve Nyvad, 2003). Ayrıca aynı dişin farklı yüzeylerinin mikrobiyal kompozisyonları arasında da büyük farklılıklar vardır (Minah, 1981; Lundeen ve Roberson, 1995; Marsh, 1999). Dişlerin farklı yüzeylerinde bulunan bakterilerin dağılımı Çizelge 1.1'de gösterilmektedir (Marsh, 1999).

Çizelge 1.1. Dişlerin farklı yüzeylerine göre bakterilerin dağılımı *(Marsh, 1999).

Bakteri	Fissür	Aproksimal	Dişeti cebi
Streptokok	++++	+++	+++
Actinomyces	+++	++++	+++
Laktobasil	+/-	+/-	+/-
Veillonella	++	+++	++
Fusobacterium	-	+	++
Spiroket	-	-	+
Gram-negatif anaeroblar	+/-	+	++

*-: genellikle mevcut değildir; +/-: bazen tespit edilebilir; +: düşük oranda mevcuttur; ++++: yüksek oranda mevcuttur.

Fissürlerin mikroflorası temel olarak Gram-pozitiftir. Streptokoklar baskın olan bakteri grubudur ve çürük olmayan bölgelerde bile sıklıkla izlenir. Zorunlu anaerobik bakteriler ve özellikle de Gram-negatif türler az sayıda bulunur. Dişeti cebinde ise mikroorganizmaların çeşitliliği artar, Gram-negatif ve zorunlu anaerob türler fazla sayıdadır. Ara yüzdeki plakta mikroorganizmaların miktarı ve tipi oldukça değişkendir. Streptokoklar ve aktinomiçes türleri mikrofloranın yarısından fazlasını oluşturur (Lundeen ve Roberson, 1995; Marsh, 1999).

1.2.4. Diyet

Diyet bir bireyin her gün yemeye alışık olduğu yiyecek ve içeceklerdir. Alınan yiyecek ve içecekler, mine yüzeyi ile reaksiyona girer ve çürük yapıcı mikroorganizmalar için besin kaynağı görevi yaparak çürük oluşumunu etkiler (Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:286). Besinler; karbonhidratlar, yağlar ve proteinler olmak üzere üç temel grupta toplanır. Bunlardan yalnız karbonhidratların çürük yapıcı özelliği olduğu gösterilmiştir (Koray, 1981, s.:30). Yağlar ve proteinler çürük oluşumunu etkilemezler ve genellikle çürük engelleyici olarak düşünülürler (Mellberg ve Ripa, 1983).

Karbonhidratların çürük oluşturma potansiyelini etkileyen faktörler; karbonhidratın tipi, ağızda kalma süresi, tüketim sıklığı ve gıdalardaki koruyucu faktörlerin (kalsiyum, fosfat ve florit) varlığıdır (Koray, 1981, s.:33; Mellberg ve Ripa, 1983; Zero, 1999).

Karbonhidratlardan sadece daha küçük molekülü olan monosakkaritler (glukoz, früktoz, galaktoz) ve disakkaritler (sükroz, laktoz, maltoz) bakteri plağı içine girebilir ve plak içinde asidojen mikroorganizmalar tarafından organik asitlere parçalanıp çürük oluşumunu başlatabilirler (Koray, 1981, s.:32). Büyük moleküler yapıya sahip polisakkaritler ise ağız sıvılarında kolaylıkla çözünmez ve plak içerisine geçemezler. Bunların plak bakterileri tarafından kullanılabilmesi için önce ağız ortamında çeşitli amilaz ve maltaz enzimleri tarafından, monosakkaritlere ve disakkaritlere kadar parçalanmaları gerekir. Ancak genellikle polisakkaritler parçalanmadan ağız içerisinden temizlenir (Koray, 1981, s.:32; Zero, 1999). Bu nedenle polisakkaritlerin çürük yapıcı etkileri ancak belirli koşullarda, örneğin besinin yapışkan olup ağızda uzun süre kaldığı ya da bireye özgü olarak polisakkaritin enzimler tarafından hızlı bir parçalanmaya uğradığı durumlarda ortaya çıkar (Koray, 1981, s.:32).

Sofra şekeri olan sükroz (sakkaroz) diyetdeki şekerin temel kaynağını oluşturur ve diş çürüğündeki en önemli belirleyicidir (Mellberg ve Ripa, 1983; Zero, 1999). Sükroz ağızdaki mikroorganizmalar tarafından, hem plak matriksinin oluşturulmasında hem de dişin çözünmesini sağlayan asitlerin üretiminde kullanılır. Bakteriyel enzimler sükrozu hidrolize ederek glukoz ve früktoza parçalanmasına neden olur. Bu monosakkaritlerden acil enerji kaynağı olarak faydalanılır ve bunun sonucunda laktik asit ve diğer organik asitler açığa çıkar. Ayrıca sükroz, dekstran sükras ve levan sükras enzimlerinin faaliyeti sonucunda dekstran olarak adlandırılan uzun zincirli glukoz polimerlerine veya levan olarak adlandırılan uzun zincirli früktoz polimerlerine dönüştürülür. Dekstran, plak bakterilerinin birbirlerine ve plağın diş yüzeyine adezyonunu sağlar. Dekstran ve levan plak içerisinde ekstraselüler substrat olarak görev yapar ve daha sonra glukoz ve früktoza metabolize olarak organik asit üretimine neden olur (Mellberg ve Ripa, 1983). Sonuç olarak sükroz, hem plak matriksinin oluşumunda kullanılması hem de dişin çözünmesine neden olan asitlerin

üretimine neden olması bakımından; glikoz, früktoz, galaktoz, laktoz, maltoz ve nişasta gibi diğer şekerlerle karşılaştırıldığında çürük yapıcı özelliği daha fazladır (Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:290; Mellberg ve Ripa, 1983; Silverstone, 1985; Zero, 1999).

Karbonhidratların fiziksel formu ağızda kalma sürelerini etkileyerek çürük oluşumunu belirler. Ağızda kalma süresi tüketilen yiyeceğin sert veya yapışkan olmasına, kolay çözünüp çözünmemesine ve likit halinde olup olmamasına bağlıdır (Koray, 1981, s.:33; Mellberg ve Ripa, 1983).

Fermente olabilen karbonhidratların alınma sıklığı ile diş çürüğü arasında kuvvetli bir ilişki vardır (Zero, 1999). Değişik zamanlarda tüketilen karbonhidrat miktarı, aynı miktarın tek bir öğünde tüketilmesinden daha çok çürük yapıcı özelliktedir. Plağın pH'sı normalde nötrale yakındır. Ancak fermente olabilen bir karbonhidrat alındığında pH hızlıca 5,0 civarına düşerek yaklaşık 20 dakika bu seviyede kalır ve ardından kademeli olarak eski seviyesine döner. Atıştırmaların sıklığı arttıkça, plak pH'sında tekrarlayan düşüşler meydana gelir. Böylece plak-diş arasında çok sayıda asit atağı oluşarak dişte mineral kaybı ortaya çıkar (Mellberg ve Ripa, 1983).

1.3. Çürük Nedeniyle Diş Dokularında Meydana Gelen Değişiklikler

Normalde diş sert dokuları ile tükürük arasında sürekli bir iyon alışverişi vardır. Ortamın asite kayması, diğer bir deyişle ortamda hidrojen iyon konsantrasyonunun artması ve bu iyonların diş sert dokularına geçmesi sonucunda, dokulardaki kalsiyum tuzları iyonize olarak diştten uzaklaşabilir. Bu olay **demineralizasyon** olarak tanımlanır. Ancak ortamın pH'sı nötr veya alkali duruma döndüğünde, diş sert yapısından çözülen iyonlar ortamdan uzaklaşamaz ve bu iyonlar tükürükte bulunan kalsiyum, fosfat ve karbonat iyonları ile tuz bileşikleri oluşturarak çöker. Bu olaya ise **remineralizasyon** adı verilir. Normalde belirli bir uyum içerisinde birbirini izleyen bu iki olaydan, demineralizasyonun ön plana geçtiği koşullarda, çürük

başlangıcı olarak adlandırılan yıkım ortaya çıkar ([Ekstrand](#) ve ark., 1988; Zero, 1999).

1.3.1. Mine Çürüğü

Düz mine yüzeyinde demineralizasyonun en erken görülebilen makroskobik belirtisi saydamlığın kaybolması sonucu oluşan opak, tebeşirimsi **beyaz nokta lezyonu** (white-spot lezyon, başlangıç lezyonu)'dur. Çürüğün daha yavaş ilerlediği veya durduğu bölgelerde minenin kahverengi veya sarı pigmentasyonu görülebilir. (Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:318; Mellberg ve Ripa, 1983; Silverstone, 1985; [Ekstrand](#) ve ark., 1988; Silverstone ve Mjor, 1988; Newbrun, 1989, s.:248-249; Lundeen ve Roberson, 1995).

Çürük, mine rodlarının doğrultusunda ilerler (Bjorndal ve Thylstrup, 1995). Düz yüzeylerde bulunan mine çürüğü başlangıçta tabanı mine yüzeyinde, tepesi ise dentinde olan bir koni şeklindedir (Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:318; Newbrun, 1989, s.:248-249). Çürüğün ilerlemesi ile yüzey yumuşak hale gelir ve sonunda kavitasyon oluşur (Mellberg ve Ripa, 1983).

Fissürlerde ise çürük çoğu kez, fissürün tabanından ziyade duvarlarından başlar ve mine-dentin sınırına doğru dikey olarak ilerler. Tebeşire benzer, sarı, kahverengi veya siyah renk değişikliği görülür (Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:320; Newbrun, 1989, s.:248-249). Lezyon genellikle, tabanı dentinde, tepesi mine yüzeyinde olan bir koni şeklindedir. Fissürün derinliğindeki ve darlığındaki artışa bağlı olarak değişikliklerde de artış gözlenir (Newbrun, 1989, s.:248-249).

Histolojik olarak incelendiğinde, başlangıç çürük lezyonunda 4 tabaka tespit edilmiştir. Bu tabakalar dıştan içe doğru aşağıdaki gibi sıralanmıştır (Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:325; Mellberg ve Ripa, 1983; Newbrun, 1989, s.:250; Ford, 1992; Lundeen ve Roberson, 1995; Al-Salihi, 2003).

Yüzeyel tabaka: Kalınlığı 20-100 µm arasında değişen yüzey tabakası, aktif lezyonlarda, aktif olmayanlara oranla daha incedir (Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:325; Newbrun, 1989, s.:250-251). İyi mineralize olmuş bu tabaka, kısmen çözünmüş yüzeyde, sayısız remineralizasyon süreci boyunca, kalsiyum, fosfat ve flor iyonlarının yeniden depolanması sonucu oluşur ([Ekstrand](#) ve ark., 1988). Mikroradyografilerde radyopak görülür ve altındaki radyolusent alanlardan keskin sınırlarla ayrılır (Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:325; Newbrun, 1989, s.:250-251). Ara yüzeylerde bulunan başlangıç çürük lezyonları taramalı elektron mikroskobu (SEM) ile incelendiğinde yüzeyel tabakanın bazı bölgelerinde huni şeklinde odaksal deliklere ve prizma kılıflarında genişlemelere rastlanır. Bu gözlemler yüzeyel tabakada ışık mikroskobunda tespit edilemeyen çok ufak giriş yollarının olduğunu göstermektedir (Newbrun, 1989, s.:250-251). Normal mine %0,1 boşluk veya gözenek içerirken, başlangıç lezyonunda yüzeyel tabakadaki gözenek hacmi %1-5 arasındadır (Mellberg ve Ripa, 1983). Yüzeyel tabakadaki mineral kaybı ise %4'den daha azdır (Ford, 1992).

Lezyon gövdesi: Mine çürüğünün en geniş kısmını oluşturur. Sağlam mineyle karşılaştırıldığında %24 oranında mineral kaybı vardır. Mikroradyografide radyolusent görülür. Retzius çizgileri belirgindir ve genişlemiştir (Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:326-327; Silverstone ve Mjor, 1988; Newbrun, 1989, s.:250-251). Gözenek hacmi dış yüzeyde %5'ten, merkezde %25'e kadar değişiklik gösterir. Geçirmeli elektron mikroskobu (TEM) ve SEM kullanılarak yapılan çalışmalarda, mine rodlarının arasında bakterilerin varlığı gösterilmiştir (Lundeen ve Roberson, 1995). Bakteri ve tükürüğün girişine bağlı olarak su ve organik madde içeriği artmıştır (Newbrun, 1989, s.:250-251).

Karanlık tabaka: Kalınlığı değişken olan bu tabakada mineral kaybı ortalama %6'dır (Newbrun, 1989, s.:250-251). Polarize ışığı geçirmemesi nedeniyle karanlık tabaka olarak adlandırılır. Toplam gözenek hacmi %2-4 arasındadır (Mellberg ve Ripa, 1983; Silverstone ve Mjor, 1988; Ford, 1992; Lundeen ve Roberson, 1995). Çürük lezyonunun hızlı ilerlediği durumlarda bu tabakanın ince olduğu; yavaş ilerlediği durumlarda ise kalın olduğu görülür (Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:327).

Saydam tabaka: Minede lezyonunun ilerleyen kısmında öncelikle saydam tabaka oluşumu gözlenir. Lezyonların yaklaşık yarısında tespit edilir, belirgin bir yapısı yoktur ve yaklaşık %1,2 mineral kaybı ile karakterizedir (Silverstone ve Mjor, 1988; Newbrun, 1989, s.:250-251; Lundeen ve Roberson, 1995).

1.3.2. Dentin Çürüğü

Dentinde inorganik madde oranı mineden daha azdır. Ayrıca dentin tübülleri, hem kimyasal maddelerin hem de mikroorganizma ve ürünlerinin daha derin tabakalara kolayca ilerlemesine neden olur. Bu nedenle çürük, dentinde mineye oranla daha hızlı ilerler (Koray, 1981, s.:50-52; Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:330; Lundeen ve Roberson, 1995).

Çürük henüz mine-dentin birleşimine ulaşmadan oluşan ilk değişiklik, dentinde saydam bölge oluşumudur (Bjorndal ve Thylstrup, 1995). Çürük, mine-dentin birleşimine ulaşınca dentinde demineralizasyon başlar. İlk demineralizasyona çürükten etkilenen mine rodlarının en derin bölgesinde rastlanır ve lezyon ilerlemesiyle dentinin katılımı artmaktadır (Bjorndal ve Mjor, 2001). Yıllarca dentin demineralizasyonunun, mine-dentin birleşimi boyunca lateral yönde ilerlediğine, bunun da, mine ve dentin arasındaki anatomik devamsızlık nedeniyle çürüğün daha kolay ilerlemesinden kaynaklandığına inanılmıştır (Fejerskov ve ark., 2003, s.: 89). Ancak günümüzde, lezyonun çevresinde oluşan saydam dentinin, mine lezyonunun daha az ilerlemiş kısımlarındaki rodlar boyunca iletilen uyarılarla oluştuğu ve dentin çürüğünün mine-dentin birleşimi boyunca yayılması görüşünün doğru olmadığı bildirilmiştir (Bjorndal ve Thylstrup, 1995; Bjorndal ve ark., 1999).

Lezyon dentinde ilerledikçe dentin tübüllerinin yönünü takip eder. Oluşan lezyon, tabanı mine-dentin birleşiminde, tepesi pulpada olan koni şeklindedir. Çürükten etkilenen bu dentin dokusu, kahverengiden koyu kahverengiye hatta siyaha kadar değişen farklı derecelerde renklenme gösterir (Newbrun, 1989, s.:258).

Dentin çürüğünün ilerlemesi esnasında dokuda meydana gelen değişikler şöyle açıklanmaktadır;

- (1) Zayıf organik asitler ile dentinin demineralizasyonu,
- (2) Dentinin organik materyalinin, özellikle de kollajenin, dejenere olup çözünmesi,
- (3) Yapısal bütünlüğün bozulmasını takiben bakterilerin istilası (Lundeen ve Roberson, 1995).

Dentin çürüğünde 5 ayrı bölge tanımlanmıştır. Bu bölgeler arasındaki farklılıklar, yavaş ilerleyen lezyonlarda, hızlı ilerleyenlere oranla daha belirgindir (Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:331; Newbrun, 1989, s.:260; Lundeen ve Roberson, 1995). Bu tabakalar dıştan içe doğru aşağıdaki gibi sıralanmıştır.

Yumuşama bölgesi: Dentin çürüğünün en dış tabakasıdır. Asit ortam nedeniyle dentinin inorganik yapısı yıkılmıştır. Mikroorganizmaların proteolitik enzimlerinin etkisiyle kollajen lifler ve mukopolisakaritlerden oluşan organik yapı da parçalanmıştır. Histolojik incelemelerde, dentin tübüllerinde ve intertübüler dentin bölgesinde bol miktarda mikroorganizma ve ileri derecede demineralize olmuş dentin dokusu görülür. Sonuç olarak bu bölgede dentin yapısı tamamen bozulmuştur (Koray, 1981, s.:52; Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:331; Silverstone ve Mjor, 1988; Ford, 1992; Lundeen ve Roberson, 1995).

Bakteri hücum bölgesi: Bakteriler tarafından işgal edilen dentin kanallarının harabiyeti ve genişlemesiyle karakterizedir. Mineralizasyon çok düşüktür ve kollajen yapıları geriye dönüşümsüz olarak bozulmuştur (Silverstone ve Mjor, 1988; Lundeen ve Roberson, 1995).

Demineralizasyon bölgesi: Bu bölgede çoğunlukla hiç bakteri bulunmaz. İntertübüler dentinde mineral kaybı vardır ve dentin tübüllerinin lümeninde çok sayıda büyük kristaller mevcuttur. Dentinin hem mineral hem de organik içeriği organik asitler tarafından etkilenmesine rağmen kollajen yapıları sağlam kalmıştır. Hasar görmemiş kollajenler intertübüler dentinin remineralizasyonuna yardımcı

olabilir. Bu nedenle pulpa vital kaldıkça bu bölge kendi kendini tamir etme yeteneğine sahiptir (Silverstone ve Mjor, 1988; Lundeen ve Roberson, 1995).

Saydam (transparan, skleroze) dentin bölgesi: Lezyonun en derin bölgesidir. Bu tabakada dentin tübüleri içinde mineraller çökerek asitlerin ve toksik maddelerin difüzyonunu engelleyecek mineralize bir bariyer oluşturur. Bu bariyer ayrıca proteolitik enzimlerin difüzyonunu ve bakterilerin tübül boyunca ilerlemesini de engeller (Silverstone ve Mjor, 1988). Dentinde intertübüler dentinin yanı sıra tübüllerin içinde de kalsiyum tuzlarının bulunması, dentini kalsifikasyon açısından homojen hale getirir. Işık, dentin dokusunun her bölümünde aynı şekilde kırılır ve dentine saydam bir özellik kazandırır (Koray, 1981, s.:53; Silverstone ve Mjor, 1988; Newbrun, 1989, s.:261; Ford, 1992). Mikroradyografide saydam tabaka, normal dentine kıyasla radyopak görülür, bu da hipermineralizasyonu göstermektedir (Silverstone ve Mjor, 1988; Ford, 1992).

Dentin tübüleri, odontoblastların peritübüler dentin matriksini salgılayarak kademeli olarak geri çekilmesi veya mineral tuzlarının çökmesi sonucu tıkanır. Tübüllerin içerisine çökelen mineral tuzların kaynağı demineralize dentin dokusudur. Çözülen minerallerin çoğu, zamanla kaybolur ve dentinin yumuşamasına neden olur. Bununla birlikte bazı mineraller tübüller içerisinde tekrar çökerek yüksek derecede mineralize saydam tabakayı oluşturur. Tübüller içerisindeki kristal madde, genellikle trikalsiyum fosfat ve hidroksiapatit karışımıdır (Bayırlı ve Şirin, 1982, s.:334; Silverstone ve Mjor, 1988).

Tersiyer Dentin: Tersiyer dentin tabakası; çürük, atrizyon, kavite preparasyonu, restorasyonların çevresindeki mikrosızıntı ve travma nedeniyle oluşabilir (Mjor, 1985; Berkovitz ve ark., 2002). Çürük lezyonunun pulpaya bakan yüzünde oluşan bu tabaka, ilerleyen lezyon ile pulpa arasındaki doku miktarını artırır (Silverstone ve Mjor, 1988).

Yapısı oldukça değişkendir. Primer ve sekonder dentinden ayırt edilemeyecek kadar muntazam bir yapıda olabileceği gibi, birkaç tübülün olduğu veya hiç tübülün

bulunmadığı, hücresel kalıntıların ve çok sayıda interglobüler bölgenin mevcut olduğu oldukça değişmiş bir doku şeklinde de olabilir (Mjor, 1985; Silverstone ve Mjor, 1988; Berkovitz ve ark., 2002).

Dentin çürüğünün histolojik olarak 5 ayrı bölgede incelendiği bu sınıflandırmanın yanı sıra Kato ve Fusayama (1970), köpeklerde yapay olarak dekalsifiye edilmiş yumuşak dentinde iki ayrı tabaka tanımlamışlardır. Araştırmacılar yüksek derecede dekalsifiye olan **dış tabakanın** nekrotik olduğunu ve yeniden kalsifiye olamayacağını, bunun altındaki orta derecede dekalsifiye olan **iç tabakanın** ise canlı olduğunu ve yeniden kalsifiye olabileceğini bildirmişlerdir (Kato ve Fusayama; 1970). Fusayama ve Terachima (1972), insan dişlerindeki doğal çürükte de bu iki tabakanın varlığını tespit etmiş ve %0,5'lik bazik fuksin-propilen glikol solüsyonu ile boyanarak belirgin bir şekilde ayırt edilebileceğini belirtmişlerdir. Ogushi ve Fusayama (1975), fuksin ile boyanabilen dış tabakada düzensiz biçimde saçılmış inorganik kristaller ile dejenere olmuş kollajen liflerin mevcut olduğunu, odontoblastların yok olduğunu ve dentin kanallarının bakterilerle tıklandığını; fuksin ile boyanmayan iç tabakada ise, sağlam kollajen lifler ve bunlara bağlı apatit kristallerinin olduğunu ve bakterilerin bulunmadığını tespit etmişlerdir. Bu iki tabakadaki kollajen liflerde moleküller arası bağlantının biyokimyasal olarak karşılaştırıldığı bir çalışmada ise; iç tabakadaki kollajenin çapraz bağlarının kısmen değişikliğe uğradığı, bunun aksine dış tabakadaki kollajenin geri dönüşümsüz olarak denature olduğu gösterilmiştir (Kuboki ve ark., 1977). Klinik terminolojide dentinin dış tabakası; **enfekte** yani kaldırılması gereken, dentinin iç tabakası ise; **etkilenmiş** yani kaldırılması gerekmeyen olarak adlandırılmaktadır. Enfekte dentin, hem yumuşamıştır hem de bakterilerle kontamine olmuştur (yumuşama bölgesi ve bakteri hücum bölgesi). Etkilenmiş dentin ise (demineralizasyon bölgesi ve saydam dentin bölgesi) yumuşamasına ve demineralize olmasına rağmen bakterilerin istilasına uğramamıştır (Lundeen ve Roberson, 1995).

Newbrun (1989, s.:265), dentin çürüğünün iç tabakasının demineralizasyon sonucu kısmen yumuşamış olmasına ve bir miktar bakteri içerebilmesine rağmen, remineralizasyon potansiyeli olduğunu ve bu nedenle korunması gerektiğini

belirtmiştir. Kidd ve ark. (2003a) ise, bu iki tabakanın klinik olarak ayırt edilmesinin zor olduğuna dikkat çekerek çürüğün pulpaya uzak olduğu ve pulpa perforasyonu riski olmadığı durumlarda, yumuşak ve enfekte dentin tabakasının tamamen uzaklaştırılması gerektiğini savunmuşlardır. Bununla birlikte çürük pulpaya çok yakın ise, sert olduğu tespit edilen bu çürük dentinin, bir miktar bakteri içerse bile, tübüler skleroz ve tersiyer dentin oluşumunu desteklemek amacıyla kavitede bırakılabileceğini ifade etmişlerdir.

1.3.3. Pulpa-Dentin Kompleksinin Çürüğe Karşı Savunma Reaksiyonları

Dentin, odontoblastların sitoplazmik uzantılarını içeren canlı bir dokudur ve pulpa ile çok yakın ilişkiindedir. Pulpa ve dentin çürüğe karşı tek bir fizyolojik yapı olarak reaksiyon gösterdiği için değerlendirmede bu iki doku birlikte ele alınmalıdır (Tagger ve Tagger, 1998; Kidd ve ark., 2003a).

Vücuttaki diğer tüm canlı dokular gibi, kendini savunma kapasitesine sahip olan pulpa-dentin kompleksinin, çürüğe karşı savunma reaksiyonları; **dentin tübüllerinin sklerozu** ile dentin geçirgenliğinin azalması, **tersiyer dentin** oluşumu ve **pulpanın enflamatuvar yanıtıdır** (Trowbridge, 2002; Kidd ve ark., 2003a).

Dentin sklerozu en sık karşılaşılan savunma reaksiyonudur ve neredeyse tüm çürük lezyonlarının periferinde görülür. Antijenik ve diğer irritan maddeler dentin tübüllerinden difüze olarak pulpaya ulaşır. Bu nedenle dentin tübüllerinin geçirgenliği, pulpada meydana gelen yaralanmanın derecesini belirleyen önemli bir faktördür (Trowbridge, 2002).

Dentinde skleroz oluşabilmesi için tübüller içerisindeki odontoblastların canlı olması gerekir (Kidd ve Fejerskov, 2004). Ancak, aktivitesi yüksek olan çürük lezyonlarında, skleroz oluşumundan önce odontoblastların ölümü gerçekleşebilir. Bu durumda tübüller içerisindeki odontoblastlar parçalanır ve “ölü sahalar” oluşur.

Pulpa canlılığını koruduğu sürece, bu ölü sahaların pulpaya bakan yüzeyinde tersiyer dentin depolanır (Trowbridge, 2002).

Diş gelişimi boyunca oluşan dentine, *primer dentin*; diş gelişimi tamamlandıktan sonra oluşan dentine ise, *fizyolojik sekonder dentin* adı verilir. **Tersiyer dentin** ise herhangi bir irritasyona karşı cevap olarak oluştuğundan primer ve sekonder dentinden farklıdır ve dişin irritasyona maruz kaldığı bölgede, dentin tübüllerinin pulpaya bakan yüzeylerinde depolanır (Trowbridge, 2002). Primer ve tersiyer dentin sınırında, tübüller arasında iletim yoktur. Bu bölge, toksik ve irrite edici maddelerin pulpaya ulaşmasını engelleyen bir bariyer olarak görev yapar ve böylelikle dentin geçirgenliğini azaltır (Mjor, 1985; Silverstone ve Mjor, 1988; Newbrun, 1989, s.:262).

Tersiyer dentin terimi; irritasyon dentini, irregüler sekonder dentin, tamir dentini, reaksiyoner dentin ve reparatif dentin terimleri ile de eşanlamli olarak kullanılmaktadır.

Dentin üretiminden sorumlu hücre tipine göre tersiyer dentin, reaksiyoner ve reparatif dentin olarak ikiye ayrılır. Reaksiyoner dentin, önceden mevcut olan odontoblastlar tarafından patolojik uyarana karşı oluşan dentindir. Uyarının şiddetine bağlı olarak düzensizlikler görülür ve daha az sayıda tübül vardır (Berkovitz ve ark., 2002). Reparatif dentin ise daha kuvvetli uyarılara cevaben (Trowbridge, 2002) orijinal odontoblastların ölmesi sonucu, yeni farklılaşan odontoblast hücreleri tarafından oluşturulan dentindir (Berkovitz ve ark., 2002).

Tersiyer dentinin primer dentine benzeme derecesini yani kalitesini etkileyen faktörler; irritanın yapısı, büyüklüğü ve pulpanın durumudur. Pulpanın sağlıklı olduğu durumlarda, tersiyer dentin kalitesi iyidir, çünkü dentin matriksi yaşayan odontoblastlar tarafından salgılanır. Ancak, pulpada enflamasyon veya dejeneratif değişiklikler olduğunda, tersiyer dentinin kalitesi bozulmaktadır (Trowbridge, 2002).

Tersiyer dentin miktarı harap olan primer dentin miktarı ile orantılıdır. Tersiyer dentin miktarında etkili olan diğerk bir faktör çürüğün ilerleme hızıdır. Yavaş ilerleyen çürükte, hızlı ilerleyen çürüğe oranla daha fazla tersiyer dentin oluşur (Trowbridge, 2002). Ayrıca Murray ve ark. (2000), tersiyer dentin oluşumunun; kalan dentin kalınlığı, hastanın yaşı, preparasyon tabanının yüzey alanı ve restorasyon materyali gibi faktörlerle ilişkili olduğunu göstermişlerdir.

Pulpadaki enflamasyon, akut veya kronik olabilir. Enflamasyona neden olan uyarıcı uzun süre devam ederse toksinler pulpaya ulaşarak kronik enflamasyona neden olur. Mikroorganizmaların pulpaya ulaşması ise, akut enflamasyon tablosunu ortaya çıkartır. Kronik enflamasyonda hücresel değişiklikler ağır basar; kollajen üretiminde artış meydana gelerek fibrosise neden olabilir. Ancak akut enflamasyonda damarsal değişiklikler baskındır (Kidd ve ark., 2003a)

Enfeksiyon, pulpa enflamasyonunun en yaygın nedenidir ve çürük, en yaygın mikrobiyal kaynaktır. Dentin çürüğü, kronik enflamatuar hücrelerin (makrofaj, lenfosit ve plazma hücreleri) pulpada odontoblast tabakası yakınında toplanması ile sonuçlanır. Bu kronik enflamatuar reaksiyon, bakteri toksinlerinin dentin tübülleri boyunca hareketiyle oluşur (Kidd ve ark., 2003a). Özellikle hızlı ilerleyen lezyonlarda, mine çürüklerinde bile pulpa reaksiyonlarına rastlanmıştır (Brannstrom ve Lind, 1965; Bjorndal ve ark., 1998). Çürükten etkilenen mine ve dentin dokusu arttıkça, kronik enflamasyon bölgesinin miktarı artar. Pulpada perforasyon oluşana kadar enflamasyonun lokalize olarak kaldığına inanılmaktadır. Perforasyondan sonra bakteriler pulpa içerisine girer. Bu aşamada ortamda polimorfonükleer lökositler baskın olabilir. Akut enflamasyon ortaya çıkarak pulpa boyunca yayılabilir ve pulpa nekrozuna yol açabilir (Kidd ve ark., 2003a).

Enflamatuar reaksiyonlar, her zaman pulpada geri dönüşümsüz hasar ortaya çıkarmaz. Çürük lezyonu ortadan kaldırıldığında veya bakterilerin pulpaya ulaşması engellendiğinde, enflamasyon çözülür ve iyileşme gerçekleşir (Trowbridge, 2002).

Çürük lezyonu altındaki pulpa enflamasyonunun şiddeti; bakteriyel penetrasyonun derinliğine ve ayrıca dentin geçirgenliğinin, dentin sklerozu ve tersiyer dentin oluşumu ile ne kadar azaltıldığına bağlıdır (Trowbridge, 2002).

Reeves ve Stanley (1966), bakterilerin dentine penetrasyonu ile pulpanın durumu arasındaki ilişkiyi çürük bulunan sürekli dişlerde incelemiştir. Bakterilerin pulpaya olan uzaklığı; tersiyer dentin kalınlığı da dahil olmak üzere, 1,1 mm ve daha fazla ise pulpada önemli patolojik değişiklikler gözlenmediğini ve enflamatuar cevabın ihmal edilebilir düzeyde olduğunu bulmuşlardır. Ancak çürük lezyonu pulpaya 0,5 mm yaklaştığında enflamasyon miktarında önemli bir artış meydana geldiğini bildirmişlerdir. İlave olarak tersiyer dentin bakteriler tarafından istila edildiğinde, reaksiyonun derecesinin arttığını; apse ve büyük miktarda granülasyon dokusu meydana geldiğini rapor etmişlerdir.

Sürekli dişler üzerinde gerçekleştirilen bir diğer çalışmada Shovelton (1968), bakterilerin pulpaya uzaklığı 0,8 mm'den fazla olduğu durumlarda pulpada enflamasyon belirtisi olmadığını ancak kalan dentin kalınlığı 0,3 mm'den az olduğu durumlarda önemli derecede pulpa enflamasyonu görüldüğünü belirtmiştir.

Rayner ve Southam (1979), ise bakterilerin yayılımı ile pulpanın histolojik durumu arasındaki ilişkiyi süt azı dişlerinde incelemiştir. Bakterilerin pulpaya olan uzaklığı 1,8 mm'den fazla olduğunda pulpada enflamatuar değişikliklerin olmadığını, 1,8 mm'den az olduğu durumlarda enflamatuar değişikliklerin görülmeye başlayabileceğini, 0,9 mm kalınlığında sağlam dentin bulunduğu durumlarda pulpanın sağlıklı olduğunu, 0,6 mm mesafe kaldığında ise pulpada enflamasyon görüldüğünü belirtmişlerdir. Sonuç olarak araştırmacılar, süt dişlerinde sürekli dişlere oranla çürüğe karşı pulpa cevabının daha hızlı olduğunu ifade etmişlerdir.

Rodd ve Boissonade (2006), çürüklü ve çürüksüz süt dişlerinde, pulpa boynuzu bölgesindeki ve kuronun orta bölgesindeki pulpada, sürekli dişlere oranla belirgin olarak daha fazla lökosit bulunduğunu; bu nedenle süt dişlerinde enflamatuar hücre

cevaplarının daha hızlı oluşabileceğini bildirmişlerdir. Araştırmacılar ilave olarak, hem süt hem de sürekli dişlerde, çürüğün ilerlemesi ile pulpada lökosit artışı ve lokalize enflamatuar cevap gözlemler ve pulpa iyileşmesi açısından süt ve sürekli dişlerin benzer potansiyele sahip olduğu belirtmişlerdir.

Şimşek ve Durutürk (2005) ise, süt dişlerinde ilerleyen çürük lezyonunun varlığına ve fizyolojik kök rezorbsiyonuna rağmen, iyileşme ve savunma kapasitesinin devam ettiğini göstermişlerdir.

1.4. Aktif ve Durgun Çürük Lezyonu

Kötü ağız hijyeni ve yetersiz flor alımı gibi durumlarda, hem mine hem de dentinde “aktif lezyon” olarak adlandırılan, ilerleyen bir lezyon ortaya çıkar. Lezyon minede mat, beyaz ve opak görünümündedir. Dentinde ise, demineralize dokunun yumuşak, sarımsı veya açıktan koyuya değişen kahverengi renklenmesi şeklindedir. Etkilenmiş mine ve dentinde yıkım aylar içerisinde gerçekleşebilir. Lezyonun ilerlemesi durdurulmazsa, pulpa enfekte olur ve geri dönüşümsüz olarak hasara uğrar. Bu durumda kanal tedavisi yapılması gerekir (Bjorndal ve Mjor, 2001). Bu süreç uygun koşullar altında durabilir ve “durgun çürük” adını alır. Yıkımın miktarına bağlı olarak görüntüsü değişiklik gösterir. Minede parlak, beyaz, opak veya renklenmiş nokta şeklinde olabileceği gibi dentinde ağız ortamına açılmış sert, koyu yüzeyler şeklinde de görülebilir. Bu lezyonlar gelişimleri boyunca çoğunlukla klinik belirti vermez. İlave koruyucu önlemler alınmazsa, sürekli dişlerde 5-6 yıl içerisinde restorasyon yapılması gereken seviyeye ulaşır (Bjorndal ve Mjor, 2001).

Miller ve Massler (1962), dentindeki aktif ve durgun çürük lezyonlarının klinik olarak ayrımını yapmışlardır. Araştırmacılar aktif çürüğü, açık pigmentasyonlu, yumuşak, peynirimsi ve gevrek kıvamda ve kimyasal ve termal uyaranlara karşı keskin ağrıya neden olan lezyon olarak; durgun çürüğü ise koyu pigmentli, sert, kayışimsı veya kemiğimsi kıvamda ve nadiren ağrıya neden olan lezyon olarak

tanımlamışlardır. Ayrıca araştırmacılar aktif lezyonların geçirgenliğinin fazla olduğunu, durgun lezyonlarda ise geçirgenliğin olmadığını bildirmişlerdir.

Di Nicolo ve ark. (2000), aktif ve durgun dentin çürüğüne sahip süt dişlerinde pulpanın histopatolojik yapısını incelemişlerdir. Çalışmada çekilmiş 36 süt azı dişi değerlendirilmiştir. Pulpanın durumu histolojik olarak; normal, geçiş safhasında, parsiyel pulpitis, total pulpitis ve total nekroz olarak sınıflandırılmış ve ardından tedavi edilebilir, tedavi edilemez ve şüpheli olarak adlandırılan 3 gruba ayrılmıştır. Araştırmacılar, normal veya geçiş safhasında olan pulpanın “tedavi edilebilir” durumda olduğunu; bu oranın durgun lezyonlarda %50, aktif lezyonlarda ise %11 olduğu tespit etmişlerdir. Ayrıca “şüpheli” kategorisine dahil edilen parsiyel pulpitisin, durgun lezyonların %38,8’inde ve aktif lezyonların %22,2’sinde görüldüğü; “tedavi edilemez” kategorisine dahil edilen total pulpitis ve total nekrozun, durgun lezyonların %11,2’sinde, aktif lezyonların ise %66,7’sinde tespit edildiği bildirilmiştir. Sonuç olarak araştırmacılar, lezyonun tipinin (aktif veya durgun), pulpanın histolojik durumunun iyi bir göstergesi olduğunu rapor etmişlerdir.

Schupbach ve ark. (1995), aktif kök çürüğü lezyonlarında, durgun lezyonlara oranla daha yüksek konsantrasyonda bakteri bulunduğunu belirtmişlerdir. Ancak araştırmacılar, lezyonun aktifliği göz önüne alındığında karakteristik bir mikrobiyal kompozisyon belirleyememişlerdir.

Hojo ve ark. (1994), çürük dentinin pH’sının aktif lezyonlarda durgun lezyonlara oranla belirgin olarak daha düşük olduğunu belirtmişlerdir. Araştırmacılar, aktif lezyonlarda laktik asitin; durgun lezyonlarda ise asetik asit ve propiyonik asitin baskın olduğunu bildirmişlerdir.

Klinikte tamamen aktif veya tamamen durgun bir çürük lezyonu ile sık karşılaşılmaz. Tedavi edilmemiş bir çürük lezyonunun orta kısmında bulunan kavitasyon, plağın bu bölgede mekanik olarak kaldırılması için uygun koşulların ortaya çıkmasına neden olabilir. Lezyon bu bölgelerde yavaş ilerler. Ancak lezyonun kenar kısımlarında

sarkık mine dokusunun bulunması, yoğun plak birikimine ve sonuçta lezyonun hızlı ilerlemesine neden olur (Massler, 1967b; Bjorndal 2002b; Kidd, 2004).

Anderson (1938), oklüzal yüzeylerde görülen geniş dentin kavitelerinde yiyecek ve debrisin birikimine neden olan desteksiz mine kenarlarının ve nekrotik dentinin kaldırılması ile çürüğün ilerlemesinin kısmen veya tamamen durdurulabileceğini göstermiştir.

Carvalho ve ark. (1991, 1992) ise; sürmekte olan 1. büyük azı dişlerinin oklüzal mine yüzeylerinde görülen erken dönem aktif çürük lezyonlarının, hasta eğitimi ve profesyonel diş temizliği ile durdurulabileceğini göstermişlerdir.

Sonuç olarak; bakteriyel plağın olmadığı koşullarda, çürük lezyonunun ilerlemesi herhangi bir aşamada durdurulabilir ve aktif bir lezyonun durgun bir hale geçmesi ile lezyonun yüzey özelliklerinde karakteristik değişiklikler meydana gelir (Nyvad ve Fejerskov, 1997).

1.5. Dentin Çürüğünün Mikrobiyolojisi

Histolojik olarak nekrotik materyalle çevrili olan dentinde esas olarak, Gram-pozitif asidojenik ve asidürük bakteriler mevcuttur. Çürük dentinin pH'sı düşüktür ve supragingival plağa göre bakteri toplulukları daha da asidürüktür (Edwardsson, 1994; Marsh, 1999).

Loesche ve Syed (1973), çürük dentinin dış yüzeye yakın kısımlarından alınan örneklerde streptokok, laktobasil ve aktinomiçes türlerinin, ayrıca diğer Gram-pozitif çomakların bulunduğunu bildirmişlerdir.

Diğer bir çalışmada ise, çekilmiş dişlerde çürük dentin lezyonlarının pulpaya yakın bölgesinden elde edilen örneklerde; en sık izole edilen bakteriler Gram-pozitif anaerobik çomaklar (arachnia, eubacterium, propionobacterium, bifidobacterium) ve

Gram-pozitif fakültatif çomaklar (laktobasil ve aktinomiçes) olmuştur. Gram-pozitif kokların ise izole edilen bütün bakteriler arasında küçük bir grubu oluşturduğu tespit edilmiştir (Edwardsson, 1974).

Hoshino (1985), çürük dentindeki zorunlu anaerob mikroorganizmaları belirlemek amacıyla yaptığı çalışmada, çürük dentinin sığ ve derin tabakalarından aldığı örnekleri incelemiştir. Çalışmada sığ tabakadaki toplam koloni oluşturan birim (CFU; colony forming unit) sayısının derin tabakaya oranla daha yüksek olduğu ve çürük dentinde baskın olan zorunlu anaerobların; propionobacterium, eubacterium, arachnia, laktobasil, bifidobacterium ve aktinomiçes gibi Gram-pozitif çomaklar olduğu bulunmuştur. Ayrıca, incelenen örneklerde clostridia, Gram-negatif çomaklardan bacteriodes ve fusobacterium, Gram-pozitif koklardan peptokok, peptostreptokok ve streptokok da izole edilmiş ancak bu bakterilerin floranın çok küçük bir kısmını oluşturduğu bildirilmiştir. Sonuç olarak araştırmacı, çürük dentinin sığ ve derin tabakalarından elde edilen mikroorganizmaların çoğunluğunun zorunlu anaerob olduğunu ve bu nedenle dentindeki koşulların anaerobik olduğunu ifade etmiştir.

Yapılan bir diğer çalışmada, geri dönüşümsüz pulpa enflamasyonu tanısı koyulmuş dişler çekilmiş ve bu dişlerdeki derin çürük lezyonlarının farklı bölgelerinden alınan örneklerde baskın flora incelenmiştir. En sık izole edilen türlerin Gram-pozitif çomaklar olduğu ve bunların arasında en fazla laktobasillerin görüldüğü belirtilmiştir. İkinci olarak en sık izole edilen türler ise, Gram-pozitif koklar olmuştur, ancak bunların arasında çok az sayıda *S. mutans* tespit edilmiştir. Bu çalışmada laktobasil içeriğine göre, yüksek ve düşük sayıda olmak üzere iki farklı tip çürük lezyonu bulunduğu bildirilmiştir. Yüksek sayıda laktobasil içeren lezyonlarda laktobasiller, pulpaya yakın bölgeden elde edilen örneklerdeki floranın %91,9'unu oluştururken, pulpadan uzaklaştıkça alınan örneklerdeki sayıları kademeli olarak azalmıştır. Düşük sayıda laktobasil içeren grupta ise, florada daha fazla çeşitlilik görüldüğü belirtilmiştir (Hanh ve ark., 1991).

Ozaki ve ark. (1994), dentin çürüğündeki bakterilerin türlerini ve lokalizasyonlarını belirlemek amacıyla fissür, düz yüzey ve kök yüzeyi çürüklerinden elde edilen dentin örneklerindeki spesifik bakterileri immünohistokimyasal tekniklerle tespit etmişlerdir. Araştırmacılar, fissür ve düz yüzey çürüğünde MS'ın dentinin sıg ve orta tabakalarında, derin tabakalara oranla daha fazla bulunduğunu rapor etmişlerdir. Ayrıca araştırmacılar, kök yüzeyi çürüklerinde aktinomiçes türlerinin baskın olduğunu ve bu bakterilerin derin tabakalarda, sıg ve orta tabakalara oranla daha yüksek seviyelerde bulunduğunu; laktobasil türlerinin ise üç tip lezyonun tüm tabakalarında bulunmasına rağmen sayıca az olduğunu belirtmişlerdir. Love ve Jenkinson (2002), dentin çürüğünün derin bölgelerinde zorunlu anaerobik organizmaların; daha yüzeysel bölgelerinde ise MS gibi fakültatif anaerobların baskın olduğunu ifade etmişlerdir.

Ayna ve ark. (2003), derin dentin çürüklü süt azı dişlerinde, MS'ın, laktobasillere oranla daha yüksek seviyelerde bulunduğunu rapor etmişlerdir. Ancak bu sonuç, ilerlemiş dentin çürüklerinde laktobasillerin, lezyonun derinlerinde daha sık bulunduğunu bildiren çalışmaların sonuçlarını desteklememektedir. Araştırmacılar bu durumu, süt dişlerindeki lezyonların boyutlarının küçük olması nedeniyle laktobasillerin tükürük akışından ve oksijen difüzyonundan daha kolay etkilenmesine bağlamışlardır.

İlerlemiş çürük lezyonlarında bulunan bakteri gruplarının incelenmesi amacıyla yapılan bir çalışmada 75 tür tespit edilmiştir. Bunların %50'sinin laktobasil türlerinden, %15'inin ise prevotella'dan oluştuğu bildirilmiştir. Sık belirlenen diğer mikroorganizma grupları ise, *Selenomonas* spp., *Dialister* sp., *Fusobacterium nucleatum*, *Eubacterium* sp., *Lachnospiraceae* familyası üyeleri, *Olsenella* sp., *Bifidobacterium* sp., *Propionobacterium* sp., ve *Pseudoramibacter alactolyticus* olmuştur. Ancak çalışmanın sonunda araştırmacılar, incelenen dişlerden elde edilen çürük dentin örneklerinde dikkate değer baskın bir model bulunmadığını belirtmişlerdir (Chhour ve ark., 2005). Sonuç olarak dentin çürüğünde çok çeşitli bakteri topluluklarının mevcut olduğu bildirilmektedir (Munson ve ark., 2004).

1.5.1. Laktobasiller

Laktobasiller, Gram-pozitif, spor oluşturmeyan çomaklardır ve genellikle mikroaerofilik ortamda büyürler. İzolasyonları ve sayılmaları için kullanılan besiyeri Rogosa agardır. Bu besiyerinde pH'nın (5.4) düşük olması nedeniyle diğer mikroorganizmalarının büyümesi baskılanır (Newbrun, 1989, s.:86). Bu bakterilerin önemli özelliği, laktik asit oluşturmaları ve yarattıkları asidik ortamda üreyebilmeleridir. Bu özellikleri nedeniyle asidojenik ve asidofilik olarak adlandırılırlar (Wolinsky, 1994; Samaranayake, 2002, s.: 219).

Laktobasiller, glikoliz sonucu oluşan birincil fermentasyon ürünlerine bağlı olarak iki gruba ayrılır. Laktik asit üreten ilk grup "homolaktik fermenterler" olarak adlandırılır. Bu grubun ağızda sık görülen türleri arasında; *L. casei*, *L. acidophilus*, *L. plantarum* ve *L. salivarius* bulunmaktadır. Diğer bir grup olan "heterolaktik fermenterler" ise laktik asite ilave olarak, etanol, karbon dioksit ve asetik asit üretir. Bu gruba dahil ağızda en sık görülen türler arasında *L. fermentum*, *L. brevis*, *L. buchneri* ve *L. cellobiosus* bulunmaktadır (Newbrun, 1989, s.:86; Wolinsky, 1994).

Hastalıkların spesifik mikroorganizmalar tarafından oluşturulduğu görüşünün kabul görmesinden sonra, diş çürüğünün başlamasında da bazı bakterilerin diğerlerinden daha önemli olduğu düşünülmüş ve bu konu ile ilgili çeşitli çalışmalar yapılmaya başlanmıştır (Gibbons ve Van Houte, 1975). İlk defa Kligler (1915), çürüklü diş yüzeylerindeki plakta, sağlam diş yüzeylerindeki plağa oranla daha yüksek seviyede laktobasil bulunduğunu bildirmiştir. Ardından Hadley (1933), çürük aktivitesi yüksek bireylerin tükürüklerinde ve dişlerinde; düşük olan bireylerinkine oranla, daha yüksek seviyede laktobasil bulunduğunu belirtmiştir. 1946 yılında Hemmens ve ark. çürüğün başlamasıyla birlikte, dişler üzerindeki laktobasil sayılarında artış görüldüğünü rapor etmişlerdir. Van Houte ve ark. (1972), tükürükte bulunan laktobasil sayısının, bakteriyel plaktakine oranla daha yüksek olduğunu belirlemişlerdir. Yapılan diğer bir çalışmada ise araştırmacılar, ağza mekanik aygıtların yerleştirilmesinden sonra laktobasil sayısında artış olduğunu gözlemlemişlerdir (Sakamaki ve Bahn; 1968). Sonuç olarak araştırmacılar;

laktobasillerin diş yüzeylerine afinitesinin düşük olduğunu; mekanik tutunmanın bu bakterilerin dişler üzerindeki kolonizasyonunda önemli rol oynadığını ve çürük lezyonlarının, mekanik tutunma bölgeleri oluşturarak laktobasillerin diş tutunmalarını sağladığını belirtmişlerdir (Sakamaki ve Bahn; 1968; Van Houte ve ark., 1972). Nitekim lezyonların restore edilmesinden sonra laktobasillerin kaybolduğunun gözlenmesi bu bulguyu desteklemektedir (Kesel ve ark., 1958).

Günümüzde mevcut bilimsel verilerin laktobasillerin çürük başlangıcında büyük önem taşımadığını gösterdiği; diğer taraftan laktobasillerin çürük aktivitesiyle olan ilişkilerinin, çürük lezyonlarında bulunmalarının ve asidojenik, asidürik özellikte olmalarının, onların diş çürüğünün ilerlemesine katkıda bulunduğu fikrini desteklediği ve sonuç olarak laktobasillerin diş yüzeylerinde çürüğün başlangıcından çok ilerlemesinde rol oynadığı birçok araştırmacı tarafından bildirilmiştir (Van Houte ve ark., 1972; Gibbons ve Van Houte, 1975; Wolinsky, 1994; Marsh ve Martin, 1999; Samaranayake, 2002, s.:219).

1.5.2. Streptokoklar

Ağzın tüm bölgelerinden izole edilen streptokoklar yerleşik mikrofloranın büyük bir kısmını oluştururlar. Ağızdaki streptokoklar dört temel gruba ayrılır (Çizelge 1.2) (Marsh ve Martin, 1999).

Çizelge 1.2. Ağızda görülen streptokok türleri (Marsh ve Martin, 1999).

Salivarius Grubu	Anginosus Grubu	Mitis Grubu	Mutans Grubu
<i>S. salivarius</i> <i>S. vestibularis</i>	<i>S. constellatus</i> <i>S. intermedius</i> <i>S. anginosus</i>	<i>S. sanguis</i> <i>S. gordonii</i> <i>S. parasanguis</i> <i>S. oralis</i> <i>S. mitis</i> <i>S. crista</i>	<i>S. mutans</i> <i>S. sobrinus</i> <i>S. cricetus</i> <i>S. rattus</i> <i>S. ferus</i> <i>S. macacae</i> <i>S. downei</i>

1.5.2.1. Salivarius Grubu

Bu grupta bulunan *S. salivarius* mukoza yüzeylerinde, özellikle de dilde kolonize olur. Ekstraselüler fruktan üretirler ve sükroz içeren besi yerinde çoğaldıklarında karakteristik büyük mukoid koloniler oluştururlar. Sükrozdan çözünen ve çözünmeyen ekstraselüler gluklan üretirler. *S. salivarius* önemli bir fırsatçı patojen değildir. *S. vestibularis* ise temel olarak insan vestibuler mukozasında bulunur. Bu mikroorganizmalar sükrozdan ekstraselüler polisakkarit üretmezler ancak üreaz ve hidrojen peroksit üretirler (Marsh ve Martin, 1999; Samaranayake, 2002, s.:207).

1.5.2.2. Anginosus Grubu

Bu grupta *S. intermedius*, *S. anginosus* ve *S. constellatus* bulunmaktadır. Önemli fırsatçı patojenlerdir. Sükrozdan ekstraselüler polisakkarit oluşturmazlar. Plak ve mukoza yüzeylerinden izole edilirler. Cerahatli hastalıkların en önemli nedeni olan bu mikroorganizmalar özellikle beyin ve karaciğerdeki apselerde, apandisit, peritonit ve endokardit vakalarında bulunur (Marsh ve Martin, 1999; Samaranayake, 2002, s.:207).

1.5.2.3. Mitis Grubu

Ağzın normal florasının başlıca üyesidir. Diş plağına ilk yapışan bakteri grubudur. Geliştirilen yeni tekniklerin uygulanması, bu grubun sınıflandırılmasındaki problemlerin çözülmesini sağlamıştır. *S. sanguis* I olarak adlandırılan grup *S. sanguis* ve *S. gordonii* olarak ikiye ayrılmıştır. Her ikisi de sükrozdan çözünen ve çözünmeyen ekstraselüler polisakkarit oluşturur. *S. sanguis* IgA'yı parçalayabilen proteaz üretir. *S. gordonii* ise α -amilaz bağlayarak nişastayı parçalar. Amilaz bağlanması ayrıca bakteri antijenlerini maskeleyerek, mikroorganizmanın konağın savunması tarafından tanınmasına engel olur (Marsh ve Martin, 1999; Samaranayake, 2002, s.:207).

Önceden *S. sanguis* II olarak adlandırılan türler, çoğu araştırmacı tarafından *S. mitior* olarak adlandırılmıştır. Bazı türler sükrozdan glukanlar oluşturur. Oluşturmayanlar ise bazı araştırmacılar tarafından *S. mitis* olarak adlandırılmıştır. Eskiden yaygın olarak kullanılan *S. mitior* ismi artık resmi olarak kabul görmemektedir ve uluslararası alanda *S. oralis* olarak tanınmaktadır. *S. oralis* nörominidaz ve IgA proteaz oluşturur fakat α -amilaz bağlayamaz. Sükrozdan ekstraselüler glukan üretimi oldukça değişebilen bir özelliktir. *S. mitis*-grubunun üyeleri fırsatçı patojenlerdir, örneğin enfektif endokarditte görülürler (Marsh ve Martin, 1999; Samaranayake, 2002, s.:207).

S. parasanguis, klinik numunelerden (boğaz, kan, idrar) izole edilebilir. Arginini hidrolize eder ancak üreyi hidrolize edemez. Tükürük α -amilazını bağlayabilir ancak sükrozdan ekstraselüler polisakkarit üretemez. Bu grubun son üyesi *S. crista* ise *S. sanguis*'e benzer ancak bu mikroorganizma, hücre yüzeyinde fibrillerin kümelenmesi ile karakterizedir (Marsh ve Martin, 1999; Samaranayake, 2002, s.:207).

1.5.2.4. Mutans Grubu

Ağızda görülen streptokok türleri arasında mutans grubu diş çürüğünün etiolojisindeki rolü nedeniyle oldukça merak uyandırmıştır (Marsh ve Martin, 1999).

S. mutans, hareketsiz, katalaz-negatif, kısa veya orta zincire sahip, Gram-pozitif koktur. Mitis salivarius agarda opak, konveks koloniler oluşturur. Kanlı agarda hemolizi değişkendir; alfa, gama veya beta hemoliz görülebilir (Hamada ve Slade, 1980; Newbrun, 1989, s.:76).

İlk olarak 1924'te Clarke tarafından insandaki çürük lezyonlarından izole edilmiştir. Araştırmacı, Gram boyamada oval biçimli gördüğü ve streptokokların mutasyona uğramış formu olduğunu düşündüğü bu mikroorganizmaları *S. mutans* olarak adlandırmıştır (Clarke, 1924).

Clarke'in keşfinden sonra yaklaşık 40 yıl boyunca *S. mutans*'ın çürükteki rolü göz ardı edilmiştir. Ancak 1960'larda yapay olarak *S. mutans* ile enfekte edilmiş hayvanlarda bu mikroorganizmanın deneysel olarak çürüğe neden olduğunun gösterilmesiyle insanlarda *S. mutans*'ın çürük aktivitesiyle ilişkisini araştıran çalışmalar yoğunluk kazanmıştır (Gibbons ve Van Houte, 1975; Newbrun, 1989, s.:76; Marsh ve Martin, 1999). Çürüksüz ve aktif çürüklü çocuklardan plak örnekleri toplanarak yüksek çürük aktivitesi ile *S. mutans* görülme sıklığı arasında pozitif bir ilişki olduğu gösterilmiştir (Englander ve Jordan, 1972). Benzer şekilde, aktif çürüklü bireylerde farklı diş yüzeylerinden toplanan plak örneklerinde *S. mutans*, çürük lezyonlarının neredeyse tümünden izole edilmiş ve çürük dişlere komşu sağlam dişlerin, daha uzaktaki sağlam dişlere oranla daha fazla enfekte olduğu gösterilmiştir. Sonuçta çürük lezyonunun, diğer diş yüzeylerinin enfeksiyonu için önemli bir *S. mutans* kaynağı olduğu bildirilmiştir (Shklair ve ark., 1972). Ayrıca *S. mutans*, dişlerin çürük riski yüksek bölgelerinde, daha az riskli bölgelerine oranla daha fazla sayıda tespit edilmiş ve *S. mutans* ile enfekte olan diş yüzeylerinin sayısı ile çürük arasında paralellik görüldüğü belirtilmiştir (Gibbons ve ark., 1974).

Bu streptokokların hücre duvarında bulunan karbonhidrat antijenlerinin serolojik özelliğine bağlı olarak sekiz farklı serotipi tanımlanmıştır (a-h). Bu serotipler arasında mevcut olan farklılıklar nedeniyle bütün serotipler aynı tür içerisine dahil edilememiş ve 7 alt türe ayrılmıştır. Günümüzde *S. mutans* (serotip c, e, f), *S. sobrinus* (serotip d, g), *S. cricetus* (serotip a), *S. rattus* (serotip b), *S. ferus*, *S. downei* ve *S. macacae* (serotip h)'yi içeren grubun tümü MS olarak adlandırılmaktadır. Bunların arasından *S. mutans* ve *S. sobrinus* sıklıkla, *S. cricetus* ve *S. rattus* ise nadiren olmak üzere insanlardan, *S. ferus* sadece ratlardan, *S. downei* ve *S. macacae* ise maymunlardan izole edilmiştir (Wolinsky, 1994; Marsh ve Martin, 1999; Samaranayake, 2002, s.:207, 219).

MS, sükrözdan suda çözünen ve çözünmeyen ekstraselüler polisakkaritler (glukan ve levan) oluşturarak bakteriyel plağın bir arada tutulmasını sağlar. Aynı zamanda intraselüler polisakkarit sentezleyerek ortamda karbonhidratların mevcut olmadığı durumlarda, bunlardan enerji kaynağı olarak faydalanır ve asit üretirler. MS fermente

olabilen karbonhidratlardan çok hızlı bir biçimde asit oluşturabilir, oluşturdukları asit ortamda büyüebilir ve yaşamlarını sürdürebilirler. Bu özellikler, MS'in çürük oluşturma potansiyellerinin yüksek olduğunun bir kanıtıdır (Hamada ve Slade, 1980; Loesche, 1986; Newbrun, 1989, s.:76-79, Marsh ve Martin, 1999).

Çürüğe yatkın diş yüzeylerindeki plakta, çürük başlamadan önce toplam ekilebilir floranın büyük kısmını MS oluşturmaktadır. Kavite oluşmuş lezyonlarda da yüksek miktarda MS mevcuttur. Bununla birlikte, çürüklü bireylerin çürüksüz dişleri üzerindeki plakta ve çürüksüz bireylerin dişleri üzerindeki plakta MS'in oranı daha düşük seviyededir. Verilerin bir bütün olarak değerlendirilmesi; MS'in çürük lezyonlarının başlatılmasında ve ilerlemesinde önemli role sahip olduğunu göstermektedir (Van Houte, 1994).

1.6. Diş Çürüğünün Tedavisinin Gerekliliği

Normal sağlıklı koşullarda, dişlerde kolonize olabilen mikrobiyal flora, hastalık oluşturma yeteneğine sahip değildir. MS'in diğer diş yüzeylerine yayılması için tükürükte yeterli sayıda mevcut olması ve ağızdaki flora tarafından oluşturulan kolonizasyon direncini yenmesi gereklidir. Aktif bir çürük lezyonu, MS ve laktobasiller için depo görevi görür ve diğer diş yüzeyleri üzerinde enfeksiyon oluşması için gerekli olan eşik dozu sağlayabilir. Bu nedenle diş çürüğünün tedavi edilmesi zorunludur. Bu sayede enfeksiyon kaynağı ortadan kaldırılır, hasar görmüş diş yapısı restore edilir ve pulpa canlılığı devam ettirilir (Lundeen ve Robertson, 1995).

1.6.1. Derin Dentin Çürüğünün Tedavisi

Derin çürük lezyonlarının tedavisi klinikte en sık karşılaşılan problemlerden biridir. Bu dişlerin tedavi edilerek ağızda sağlıklı biçimde fonksiyonlarını sürdürmelerinin

sağlanması, süt ve sürekli dişlenmede operatif tedavinin temel amacıdır (Heinrich-Weltzien ve Kneist, 2001).

Derin dentin çürüğü terimi, çürüğün tamamen kaldırılması durumunda pulpada perforasyon riski bulunan lezyonlar için kullanılır (Nygaard-Ostby, 1972; Bjorndal ve Kidd, 2005). Radyografik incelemede bu tür lezyonların, tüm dentin kalınlığının dörtte üçünü veya daha fazlasını içerdiği görülmektedir (Bjorndal ve Kidd, 2005).

Günümüzde çürüğün temizlenmesini sonlandırma kararı ülkelere, fakültelere ve yumuşamış dokunun pulpaya olan yakınlığının tahminine göre değişiklik göstermektedir ve genellikle pulpa perfore oluncaya kadar temizleme işlemine devam edilmektedir (Kidd ve ark., 2003b).

Çürüğün durdurulması için ne kadar doku kaldırılması gerektiği tartışmasının oldukça eski olduğuna değinen Kidd (2004), 1859'da Tomes'un pulpayı açıp dişi kaybetmektense, renklenmiş dentin tabakasının bırakılmasının daha iyi olacağını, bu görüşün aksine Black'in (1908) ise, hiçbir koşul altında çürük ve yumuşak materyalin bırakılmaması gerektiğini savunduğunu belirtmiştir.

1.6.1.1. Klasik Yaklaşım: Çürüğün Tek Seansta Tamamen Kaldırılması

Diş çürüğünün enfeksiyöz bir hastalık olarak değerlendirilmesi, enfekte dokuların tümünün elimine edilmesi gerektiği düşüncesine yol açmış (Kidd ve ark., 2003b) ve dişin restorasyonundan önce yumuşak ve çürük dentinin tamamen kaldırılması gerektiği evrensel olarak kabul görmüştür (Bjorndal ve Mjor, 2001). Ancak uzun dönem klinik takibi olan bir çalışmanın sonuçları, tüm çürük dentinin kaldırılması gerektiği kavramının yeniden sorgulanmasına neden olmuştur. Bu çalışmada dentindeki oklüzal çürükler kompozit rezin ve fissür örtücüler kullanılarak örtülmüş ve 10 yıllık takip sonunda lezyonlarda ilerleme olmadığı bildirilmiştir (Mertz-Fairhurst ve ark., 1998).

Çürüğün ilerleme sürecinde intertübüler ve peritübüler dentindeki demineralizasyon sonucu ortaya çıkan yumuşamanın, bakterilerin istilasından daha önce meydana geldiği ve bakterilerin çürük lezyonunun en derin kısmına ulaşmadığı ileri sürülmektedir (Fusayama ve ark., 1966; Ogawa ve ark., 1983). Ancak bakteriler dokuyu demineralize etmeden de, ağız ortamına açılmış dentindeki açık ve boş tübülleri istila edebilir. Dolayısıyla tüm yumuşak dentin kaldırılrsa dahi kavitede az miktarda bakteri kalabilir ve bu bakteriler zararlı etkiler ortaya çıkarmadan restorasyonların altında yaşamlarını sürdürebilir (Kidd ve ark., 2003b).

Günümüzde enfekte dentinin tümünün kaldırılmasının gerekmediği ve hatta bunun mümkün olmadığı bilinmesine rağmen geleneksel temizleme işleminin öğretilmesine ve uygulanmasına devam edilmektedir. Çürüğün tedavisinde tüm yumuşak ve enfekte dentinin kaldırılmasının gerektiği öğretilen hekimler için, bırakılan enfekte dentinin dişe zararı olmadığı düşüncesini kabul etmek zor olabilir (Kidd ve ark., 2003b).

Derin çürük lezyonlu dişlerin tedavisinde asıl amaç, pulpa dokusunun canlılığının korunması ve devam ettirilmesidir. Ancak günümüzde yaygın olarak uygulanan ve enfekte dentini uzaklaştırmak için tüm yumuşak dokuların ekskavator veya frez yardımı ile tek seansta tamamen kaldırılması şeklindeki radikal uygulama, pulpanın perforasyon olmasına ve bakterilerin pulpa içine yayılmasına neden olabilir. Böyle bir durumda direkt pulpa kapaklaması, amputasyon veya kök-kanal tedavisi tedavi seçenekleri arasında yer alır (Bjorndal ve Mjor, 2001). Derin çürüklerin tamamen temizlenmesi amacıyla kavitenin derinleştirilmesi sırasında ortaya çıkabilen pulpa perforasyonlarının, pulpanın başarılı biçimde iyileşme şansını önemli ölçüde azaltması ve tedavilerin uzamasına yol açması alternatif tedavi arayışı ile sonuçlanmıştır. Bu amaçla indirekt pulpa tedavisi olarak adlandırılan teknik önerilmektedir (Horsted-Bindslev ve Mjor, 1988; Alaçam, 2000).

1.6.1.2. İndirekt Pulpa Tedavisi

“İndirekt pulpa kapaklaması” veya “indirekt pulpa kuafajı” olarak da bilinen bu tedavi, yönergelerde “indirekt pulpa tedavisi” olarak adlandırılmaktadır (American Academy of Pediatric Dentistry, 2005-2006; Rodd ve ark., 2006).

İndirekt pulpa tedavisi, çürüğün tamamen temizlenmesi durumunda pulpasının perforasyon olacağı düşünülen derin çürüklü dişlerin canlılığının korunması ve devam ettirilmesi amacıyla gerçekleştirilen basamaklar veya işlemler olarak tanımlanmaktadır (Dumsha ve Hovland, 1985). Bazı diş hekimlerinin indirekt pulpa tedavisi terimini yanlış biçimde, dentin üzerine kalsiyum hidroksit (Ca(OH)_2) yerleştirilen her durumda kullandıkları belirtilmiştir (Belanger, 1999). Oysa bu tedavide nekrotik ve enfekte dentin dokusu kaviteden olabildiğince uzaklaştırılır ancak pulpanın perforasyonundan kaçınmak amacıyla kavitenin en derin kısmındaki çürük dentin bırakılır ve üzeri doku dostu bir madde ile örtülür (Berk ve ark., 1981; Horsted-Bindslev ve Mjor, 1988; Alaçam, 2000; Fuks, 2000; American Academy of Pediatric Dentistry, 2005-2006).

İndirekt pulpa tedavisi, dıştaki enfekte dentin tabakası kaldırıldığında, bunun altındaki etkilenmiş demineralize dentin tabakasının remineralize olabilmesi ve odontoblastlar tarafından oluşturulan tersiyer dentin ile pulpa perforasyonunun önlenmesi mantığına dayalıdır (Camp, 1984; Camp ve ark., 2002). Çürük dentinin dış tabakalarının kaldırılmasıyla bakterilerin çoğu lezyondan elimine edilmiş olur (Kennedy ve Kapala, 1985; Camp ve ark., 2002). Kavitede bırakılan çürük dentin üzerine Ca(OH)_2 yerleştirilmesi ile kalan bakterilerin neredeyse tümünün elimine edilebileceği ve kalan çürük dentinin steril olmasının sağlanabileceği bildirilmiştir (Fairbourn ve ark., 1980; Leung ve ark., 1980). Kavitede canlı bakteriler kalsa bile, örtücülüğü iyi olan bir restorasyon, bakterilerin ağız ortamıyla ilişkisini ortadan kaldırarak asit oluşturmaları için gerekli besinlerden yoksun kalmalarına sebep olacak ve çürüğün durmasını sağlayacaktır (Kennedy ve Kapala, 1985; Mertz-Fairhurst ve ark., 1998; Fuks, 2000; Camp ve ark., 2002). Bu şekilde çürüğün durdurulmasıyla tersiyer dentin oluşumu ve kalan çürük dentinin remineralizasyonu

için uygun koşullar ortaya çıkacak, pulpa iyileşmesi desteklenerek pulpa dokusunun canlılığının korunması ve devam ettirilmesi mümkün olacaktır (Bayırlı, 1990; Alaçam, 2000; Fuks 2000; Rodd ve ark., 2006).

İndirekt pulpa tedavisinde başarı oranları oldukça yüksektir; ancak vaka seçimi oldukça önemlidir (Camp, 1984; Dumsha ve Hovland, 1985; Camp ve ark., 2002). Bu tedavi radyografik olarak pulpaya yaklaşan derin çürüğe sahip dişlerde, pulpa dejenerasyonunun belirti ve bulguları olmadığına önerilmektedir (Camp, 1984; Fuks, 2000; Hilton ve Summit, 2001; Camp ve ark., 2002; Rodd ve ark., 2006). Tedaviye başlanmadan önce pulpanın durumuna ilişkin dikkatli bir muayene yapılmalıdır (Camp ve ark., 2002). İndirekt pulpa tedavisi sağlıklı pulpaya sahip veya geriye dönebilen pulpa enflamasyonu görülen dişlere uygulanabilir (Tagger ve Tagger, 1998; American Academy of Pediatric Dentistry, 2005-2006). Spontan ağrı hikayesi olmayan; termal uyarılara karşı ya da fonksiyon sırasında hafif-orta dereceye kadar ağrısı olan hastalar indirekt pulpa tedavisi için uygun adaylardır. Tedavi edilecek olan diş vitalite testlerine normal cevap vermelidir. Ayrıca işlemden önce rutin olarak alınan radyografilerde periradiküler lezyon görülmemelidir (Dumsha ve Hovland, 1985; Hilton ve Summit, 2001).

İndirekt pulpa tedavisi tek aşamalı veya iki aşamalı olarak uygulanabilir.

1.6.1.2.1. Tek Aşamalı İndirekt Pulpa Tedavisi

İndirekt pulpa tedavisinin klinik uygulamasında yeterli bir anestezi sağlanmasının ardından diş rubber dam ile izole edilir (Stark ve ark., 1976; Camp, 1984; Dumsha ve Hovland, 1985; Camp ve ark., 2002; Rodd ve ark., 2006). Kavitenin dış formu belirlendikten sonra (Stark ve ark., 1976; Dumsha ve Hovland, 1985) yan duvarlardaki tüm çürük dentin kaldırılır. Yan duvarların düzeltilmesi çürüğün pulpaya yakın tabanına maksimum erişim ve açık bir görüş elde edilmesini sağlar (Berk ve ark., 1981). Mine-dentin birleşimindeki çürüğün tamamen uzaklaştırılmasına dikkat edilmelidir. Yumuşak çürüğün kaldırılması için

ekskavatörler veya yavaş devirle çalıştırılan rond frezler kullanılır (Camp, 1984; Kennedy ve Kapala, 1985; Camp ve ark., 2002; Rodd ve ark., 2006). Bazı araştırmacılara göre, kavite preparasyonunun son aşamalarında, lezyonun en derin kısmında pulpa perforasyonu gerçekleşeceği düşünülen bölgede, düşük devirli alet ile kullanılan rond frezler, ekskavatörlere oranla çürük kaldırma basamağının daha iyi kontrol edilebilmesini sağlar. Ayrıca çürük dentinin keskin olmayan bir ekskavatör ile kaldırılmaya çalışılmasının sıklıkla pulpa perforasyonlarına neden olduğu belirtilmiştir (Schroeder, 1981; Camp, 1984; Camp ve ark., 2002; Falster ve ark., 2002).

İndirekt pulpa tedavisinde kavitede bırakılan çürük dentin miktarının belirlenmesine dair kesin bir metot olmamasına rağmen, bu klinik kararın verilmesinde deneyimli hekimin el hassasiyetinin etkili olduğu bildirilmiştir (Stark ve ark., 1976; Rodd ve ark., 2006). Çürük, dentin kıvamında değişiklik (enfekte tabakadan etkilenmiş tabakaya geçiş) hissedilene kadar veya perforasyonun meydana geleceği düşünülen ana kadar kaldırılmaya devam edilir (Dumsha ve Hovland, 1985). Ardından kavite yıkanıp kurutulur, kavite tabanında bırakılan çürük dentin antibakteriyel bir madde ile örtüldükten sonra dişlerin daimi restorasyonu yapılarak işlem tamamlanır (Kennedy ve Kapala, 1985; Tagger ve Tagger, 1998).

1.6.1.2.2. İki Aşamalı İndirekt Pulpa Tedavisi

İki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ilk olarak Bodecker (1938) tarafından tanıtılmıştır. **Kademeli olarak çürük kaldırma yöntemi (stepwise excavation)** olarak da adlandırılan (Horsted-Bindslev ve Mjor, 1988; Bjorndal ve ark., 1997; Hasselgren, 1998; Heinrich-Weltzien ve Kneist, 2001; Ford, 2004; Kidd, 2004) bu yöntemin ilk aşamasında, tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi için belirtilen tedavi prosedürleri gerçekleştirilir. Ancak tek aşamalı indirekt pulpa tedavisinde dişlerin daimi restorasyonu aynı seansta tamamlanırken; iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinde ilk seansta Ca(OH)_2 yerleştirilmesinin ardından kavitenin tamamı geçici dolgu maddesiyle kapatılarak tersiyer dentin oluşumu ve kalan çürük dentinin

remineralizasyonu için belirli bir süre beklenir. Bekleme süresinin ardından gerçekleştirilen ikinci aşamada bu geçici dolgu ve Ca(OH)₂ kaldırılır (Kennedy ve Kapala, 1985; Horsted-Bindslev ve Mjor, 1988; Alaçam, 2000). Daha önce kavitede bırakılan çürük dentin de uzaklaştırıldıktan sonra daimi dolgunun yerleştirilmesiyle tedavi tamamlanır (Camp, 1984; Camp ve ark., 2002). Bu aşamada pulpa perforasyonu olursa klinik belirti ve bulgular göz önünde bulundurularak farklı bir tedavi uygulanır (McDonald ve Avery, 2000, s.:418).

İki aşamalı tedavide seanslar arasındaki bekleme süresi açısından oldukça farklı görüşler mevcuttur. Değişik kaynaklara göre bu sürenin 6 hafta ile 12 ay arasında değiştiği görülmektedir (Kerkhove ve ark., 1967; Jordan ve Suzuki, 1971; Nordstrom ve ark., 1974; Fairbourn ve ark., 1980; Nirschl ve Avery, 1983; Camp, 1984; Kennedy ve Kapala, 1985; Stock ve ark., 1995; Leksell ve ark., 1996; Bjorndal ve ark., 1997; Hasselgren, 1998; Belanger, 1999).

Tek aşamalı ve iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinin başarısı, periyodik takip randevularında radyografiler ve klinik değerlendirmeler ile kontrol edilmelidir (Stark ve ark., 1976; Berk ve ark., 1981; Kennedy ve Kapala, 1985; Belanger, 1999). İndirekt pulpa tedavisi ile amaçlanan; dişin canlılığının korunması, tedavi sonrası hassasiyet, ağrı veya şişlik gibi belirti ve bulguların bulunmaması, radyografide patolojik eksternal veya internal kök rezorpsiyonu veya diğer patolojik değişikliklerin oluşmamasıdır. Tedavi edilen süt dişleri, ardından gelecek olan sürekli dişlere zarar vermemeli, olgunlaşmamış köklere sahip genç sürekli dişlerde kök gelişimi ve apeksogenezis devam etmelidir (American Academy of Pediatric Dentistry, 2005–2006).

Günümüzde araştırmacılar arasında indirekt pulpa tedavisinin adlandırılması ile ilgili görüş ayrılıkları mevcuttur. Araştırmacıların bir kısmı indirekt pulpa tedavisini tek veya iki seansta yapılabilen bir tedavi işlemi olarak tanımlarken (Kennedy ve Kapala, 1985; Tagger ve Tagger, 1998; Fuks, 2000), bazıları tek aşamalı işlemi indirekt pulpa tedavisi, iki aşamalı işlemi ise kademeli olarak çürük kaldırma

yöntemi olarak adlandırılır (Horsted-Bindslev ve Mjor, 1988; Bjorndal, 2002a; Kidd, 2004).

Terimler ile ilgili karmaşanın yanı sıra; kavitede bırakılan çürük dentinin kaldırılması için kavitenin tekrar açılıp açılmaması, yani iki aşamalı işlemin gerekliliği konusunda da araştırmacılar arasında fikir ayrılıkları vardır. Çoğu araştırmacı tek aşamalı yaklaşımın yüksek başarı oranları göstermesi nedeniyle, ikinci aşamanın gerekliliğini sorgulamaktadır. Kavitenin tekrar açılmasının, pulpa perforasyonuna ve pulpanın daha fazla zarar görmesine neden olabileceğini ifade eden araştırmacılar, tedavi edilen diş semptomsuz ise, vitalite testine cevap veriyorsa ve periyodik olarak tedavi sonrası alınan radyografilerde herhangi bir patoloji yoksa daha ileri bir tedavinin gerekli olmadığını bildirmişlerdir (Dumsha ve Hovland, 1985; Kennedy ve Kapala, 1985). Ayrıca iki aşamalı tedavide uzun süreli yerleştirilen geçici dolguların, tedavinin tamamlanmasını geciktirdiği ve sıklıkla ya düştükleri ya da unutuldukları belirtilmiştir (Schroeder, 1981; Bayırlı, 1990).

Bu görüşlerin aksine Hasselgren (1998), tek aşamalı indirekt pulpa tedavisinin, zaman gerektiren ve genellikle zor bir prosedür olan endodontik tedaviden kaçınmak amacıyla uygulandığını ve pulpa ve/veya periapikal enflamasyon vakalarının sıklıkla da bu şekilde restorasyonlar altında bırakılan çürükten kaynaklandığını belirtmiştir.

İki aşamalı tedaviyi savunan Crone (1968), ince bir çürük dentin tabakası bırakmanın teorik açıdan önemsiz gibi görüldüğünü, ancak klinikte kavitenin en derin bölgesinde çürük dentinle birlikte çok küçük bir pulpa perforasyonunun gözden kaçırılması riski bulunduğunu ve bu nedenle tüm yumuşak çürük dentinin kaldırılması gerektiğini bildirmiştir.

Nirschl ve Avery (1983), hekimin kendisinden kaynaklanan hataların, kavitenin tekrar açılması ile anlaşılabilceğini ve tek aşamalı indirekt pulpa tedavisinin uygunluğu hakkında kesin bir yargıda bulunabilmek için uzun takipli ve geniş örneğe sahip daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç olduğunu belirtmişlerdir.

Ricketts (2001) ise indirekt pulpa tedavisinde restorasyonlarda başarısızlık meydana gelir ve tespit edilemez ise lezyonun daha ileri bir safhaya gideceğini belirtmiştir. Ayrıca çürüğün örtülmesinin ardından çürük dentinde meydana gelen değişiklikler sonucu dokunun büzüleceğini ve restorasyonların altında boşluk kalacağını belirtmiştir. Araştırmacı bu iki faktör nedeniyle iki aşamalı tedavinin desteklemesi gerektiğini ifade etmiştir.

Camp (1984), yaşça büyük çocuklarda dişin düşmesine 1-2 yıl varsa, diş tekrar açmanın gereksiz olduğunu, ancak sürekli dişlerde ve düşmesine uzun zaman olan süt dişlerinde, restorasyonların bir şekilde zarar görüp çürüğün tekrar aktive olabileceği ve pulpanın etkilenebileceği düşüncesiyle diş tekrar açmanın gerekli olacağını belirtmiştir.

Bazı araştırmacılar ise deneyimsiz hekimlerin vaka seçimi konusunda güven kazanana dek tedaviyi iki aşamada yapmaları gerektiğini belirtmiştir. Eğer hekim vaka seçiminden eminse ve işlemle ilgili iyi teknik deneyime sahipse geçici yerine daimi restorasyon yerleştirilerek işlemi tek aşamada tamamlayabilir. Diğer bir deyişle bu karar hekimin deneyim seviyesine göre verilir (Belanger, 1999; McDonald ve Avery, 2000, s.:419).

Primosch ve ark., (1997) tarafından yapılan bir anket çalışmasında, indirekt pulpa tedavisinin tek aşamada mı, yoksa iki aşamada mı gerçekleştirilmesi gerektiği konusunda, Amerika'da diş hekimliği fakültelerinin pedodonti bölümlerindeki akademisyenler arasında görüş birliği olmadığı belirlenmiştir.

Sonuç olarak araştırmacılar derin çürük lezyonlarında, tek ve iki aşamalı indirekt pulpa tedavilerini karşılaştıran kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğunu belirtmektedirler (Nirschl ve Avery 1983; Bjorndal, 2002a; Bjorndal ve Kidd, 2005).

1.6.1.2.3. İndirekt Pulpa Tedavisinde Kullanılan Materyaller

İndirekt pulpa tedavisinde dentin remineralizasyonu ve tersiyer dentin oluşumu açısından ideal ortamı sağlamak üzere çok sayıda materyal denenmiştir. Kullanılan materyallerin kavite tabanında bulunan mikroorganizmaları elimine etmesi, bakterilerin ve toksinlerinin etkisini ortadan kaldırması ve pulpa üzerinde sınırlı bir fizikokimyasal etki taşıması gerektiği belirtilmektedir (Alaçam, 2000). Bu amaçla en yaygın olarak kullanılan materyaller Ca(OH)_2 ve çinko oksit öjenol (ZOE; Zinc oxide eugenol)'dür (Schroeder, 1981; Camp, 1984; Kennedy ve Kapala, 1985; Bayırlı, 1990; Fuks, 2000; Camp ve ark., 2002).

Ca(OH)_2 , yaklaşık 12,5-12,8 pH'ya sahiptir. Kimyasal açıdan güçlü baz olarak sınıflandırılan Ca(OH)_2 , diş hekimliğinde direkt pulpa kapaklamasında, indirekt pulpa tedavisinde, apeksogenezisde, apeksifikasyonda, kök rezorbsiyonunda, iatrojenik kök perforasyonunda, replante edilen dişlerde ve kök kanallarının dezenfeksiyonunda kullanılmaktadır (Farhad ve Mohammadi, 2005).

Günümüze değin Ca(OH)_2 ile ilgili birçok araştırma yapılmış olmasına rağmen, bu materyalin etki mekanizması tam olarak netlik kazanmamıştır. Ca(OH)_2 , kalsiyum ve hidroksil iyonlarının iyonik olarak çözünmesi ile canlı dokularda antibakteriyel özellik gösterir ve sert doku depolanmasını sağlar. Ca(OH)_2 'in yüksek derecedeki alkali özelliği, yapısındaki hidroksil iyonlarına bağlıdır. Bu alkali özelliğin, antibakteriyel etkiden sorumlu olduğu düşünülmektedir (Farhad ve Mohammadi, 2005). Hidroksil iyonları; lipid peroksidasyonuna neden olarak bakterilerin sitoplazmik membranlarına zarar verir, protein denatürasyonu ile enzimlerini inhibe eder ve DNA hasarına neden olur. Bahsedilen bu mekanizmalar hidroksil iyonlarının bakteri hücreleri üzerindeki öldürücü etkisini oluşturmaktadır (Siqueira ve Lopes, 1999).

Ca(OH)_2 'in dokularda mineralizasyon potansiyeli vardır. Uygulanan Ca(OH)_2 'te mevcut olan kalsiyum iyonlarının mineralize olmuş tamir dokusuna katılmadığı, mineral içeriğin kan dolaşımı vasıtasıyla pulpadan elde edildiği bulunmuştur. Bu

gözlemler $\text{Ca}(\text{OH})_2$ 'in tamir için gerekli bir maddeden çok, bir başlatıcı olduğunu göstermektedir (Sciaky ve Pisanti, 1960; Pisanti ve Sciaky, 1964). $\text{Ca}(\text{OH})_2$ 'in tamir sürecini başlatma mekanizması belirsizdir. Serbest hidroksil iyonlarının açığa çıkması sonucu meydana gelen pH artışının, mineralizasyonu başlattığı ileri sürülmüştür (Tronstad ve ark., 1981). Bununla birlikte, hidroksil iyonlarının tek başına süreci başlattığını düşünmek hatalıdır, çünkü baryum hidroksit ve kalsiyum fosfat gibi yüksek alkali özelliğe sahip bileşiklerin mineralizasyonu başlatmadığı görülmüştür (Mitchell ve Shankwalker, 1958). Mineralizasyona katılmamasına rağmen sürecin başlangıcına iştirak eden $\text{Ca}(\text{OH})_2$ 'in; yüksek pH'sı, içerdiği kalsiyum ve hidroksil iyonlarının enzimatik olaylara katılması, mitojenik ve osteojenik etki göstermesi nedeniyle mineralizasyona etki ettiği tahmin edilmektedir (Torneck ve ark., 1983).

İndirekt pulpa tedavisinde kullanılan diğer bir materyal ZOE'dür (Alaçam, 2000). ZOE, geçici dolgu materyallerinde, simanlarda ve kök kanal dolgu maddelerinde ortak olarak kullanılan bir bileşendir. Öjenol karanfil yağından elde edilen bir fenol türevidir. Çinko oksit tozu ile karıştırıldığında şelasyon reaksiyonu gerçekleşerek çinko ojenolat oluşur. (Markowitz ve ark., 1992). Yapısal olarak incelendiğinde ZOE simanın, çinko ojenolat matriks içerisine gömülmüş çinko oksit tanelerini içerdiği görülmektedir. ZOE siman, yapısındaki boşluklar, çinko ojenolat matriksin birbirine zayıf bağlanması ve çinko ojenolat ünitelerinin van der Waals kuvvetleri ile bir arada tutulması nedeniyle mekanik olarak zayıftır (Wilson ve ark., 1973). Çinko ojenolat tükürük veya dentin sıvısı gibi ortamlarla temas ettiğinde hidrolize olur ve öjenol serbest hale geçer (Markowitz ve ark., 1992). ZOE ile doldurulmuş kaviterlerde öjenol, dentine ve pulpaya doğru yavaş biçimde salınmaktadır. Dolgunun altındaki dentinde 10^{-2} mol/L konsantrasyona ulaşır (Hume, 1984a) ve bu konsantrasyonda öjenol, bakteriler için sitotoksik etki gösterir (Hume, 1984b). Bu salınım kalan dentin kalınlığından etkilenmektedir. Dentin içerisinden geçerek pulpa boşluğuna ulaşan konsantrasyon ise 100 kat daha düşüktür (10^{-4} mol/L) (Hume, 1984a). Bu düşük konsantrasyondaki öjenolün, prostaglandin sentezini (Dewhirst, 1980), sinir aktivitesini (Trowbridge ve ark., 1982) ve akyuvarların kemotaksisini (Azuma ve ark., 1986) inhibe ettiği bildirilmiştir.

Bu avantajlarının yanı sıra öjenolün, pulpa dokusu ile direkt teması toksik etkiye neden olur. Yapılan çalışmalarda direkt pulpa kapaklamasında ZOE'ün kullanılmasının, ortadan şiddetliye kadar değişen derecelerde enflamatuar yanıtı yol açtığı belirtilmiştir (Glass ve Zander, 1949; Cox ve ark., 1987).

İndirekt pulpa tedavisinde ZOE ve Ca(OH)_2 'in etkinliklerinin karşılaştırıldığı çalışmalarda her iki materyalin de birbirlerine karşı üstünlüklerinin olmadığı belirtilmiştir (King ve ark., 1965; Kerkhove ve ark., 1967; Jordan ve Suzuki, 1971; Fairbourn ve ark., 1980). Ancak araştırmacılar derin dentin çürüğünün temizlenmesi sırasında meydana gelmiş, ancak tespit edilememiş küçük pulpa perforasyonlarının, ZOE'ün pulpa dokusu ile direkt temasına ve enflamatuar reaksiyonlara yol açabileceğini bildirmiş ve indirekt pulpa tedavisinde Ca(OH)_2 kullanımının daha uygun olduğunu ifade etmişlerdir (Paterson, 1974; Kennedy ve Kapala, 1985; Mumford ve Jedynakiewicz, 1988; Stock ve ark., 1995; Tagger ve Tagger, 1998).

İndirekt pulpa tedavisinde kullanılan diğer materyaller arasında değişik antibiyotikli patlar, formaldehit-krezol bileşikleri, dentin tozları, fildişi tozu, enzimler ve matriks öğeleri, glikokortikoidler, polikarboksilat simanlar ve değişik floritler sayılabilir (Alaçam, 2000). Alaçam ve Yılmaz (1983), indirekt pulpa tedavisinde kalay florür ve ZOE'ün etkinliklerini karşılaştırmışlar ve materyaller arasında remineralizasyon açısından istatistiksel olarak önemli bir fark saptayamamışlardır. Nordstrom ve ark. (1974) ise, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinde, %10'luk kalay florür solüsyonunun ve Ca(OH)_2 'in çürük dentin üzerindeki etkilerini kıyaslamışlar ve iki grup arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark olmadığını rapor etmişlerdir. Falster ve ark. (2002), total pürüzlendirme tekniği ile, Ca(OH)_2 'inkine benzer bakteriostatik ve bakterisidal etki elde edilebileceği fikrinden yola çıkmışlar; tek aşamalı indirekt pulpa tedavisinde total pürüzlendirme ve bağlayıcı rezin uygulaması ile Ca(OH)_2 'i karşılaştırmışlardır. Araştırmacılar, 2 yıllık takip sonuçlarına göre bu iki materyalin klinik ve radyografik başarılarının benzer olduğunu bildirmişlerdir. Marchi ve ark. (2006) ise, tek aşamalı indirekt pulpa tedavisinde Ca(OH)_2 ve cam iyonomer siman (CİS)'in etkinliğini karşılaştırmışlardır. Araştırmacılar 4 yıllık takip sonunda iki grup arasında istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığını belirtmişlerdir.

1.6.1.2.4. İndirekt Pulpa Tedavisinin Değerlendirildiği Araştırmalar

Sowden (1956), 2-79 yaş arasındaki 4000 hasta üzerinde, Ca(OH)₂ kullanarak yaptığı indirekt pulpa tedavileri sonucunda çürüğün tekrar kalsifiye olabileceğini belirtmiştir. Tedavide ilk aşamada çürük bölge, 1 mm Ca(OH)₂ ve metal alaşımli restorasyon yerleştirilmesine olanak tanıyacak kadar kaldırılmıştır. İkinci aşama 2-3 hafta sonra gerçekleştirilmiş, restorasyon sökülmiş ve kavitede bırakılan yumuşak dentin kaldırılarak kavitenin preparasyonu tamamlanmıştır. 7 yıl boyunca yapılan bu tedaviler sonucunda süt dişlerinde restorasyonların kırılmasına veya pulpanın perforasyon olmasına bağlı olarak 10 dişte, sürekli dişlerde ise restorasyonlardaki kırık nedeniyle 3 dişte başarısızlık meydana geldiği bildirilmiştir. Araştırmacı bu tedavi yaklaşımında vaka seçiminin önemini vurgulamış, hem radyografik, hem de klinik olarak dikkatli bir muayene yapılması gerektiğini belirtmiştir.

Damele (1961), indirekt pulpa tedavisinin klinik olarak etkinliğini test etmek ve tedavi edilen her bir vakanın verilerini incelemek amacıyla gerçekleştirdiği çalışmada, 70 dişi tedavi etmiştir. Tedavide ilk aşamada çürüğün tamamını kaldırmamış, bıraktığı çürüğü Ca(OH)₂ ve amalgamla geçici olarak kapatmıştır. 2 ay sonra dolguları sökerek Ca(OH)₂'i ve çürüğün tamamını kaldırmış, daimi restorasyonları yerleştirmiş ve 6 ay sonra hastaları kontrol etmiştir. Tedavi edilen vakaların %90'ında dentinin pulpaya yakın duvarında radyografik olarak artmış radyoopasite varlığının tespit edildiğini, ayrıca tedavi edilen dişlerin hepsinin semptomsuz ve vital olarak kaldığını belirtmiştir.

Law ve Lewis (1961), derin çürüklü 38 süt dişine ve 20 genç sürekli dişe iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulamışlardır. Kavitede bırakılan çürük üzerine Ca(OH)₂ yerleştirdikten sonra kaviteyi amalgamla restore etmişler, 6 ay sonra kaviteyi tekrar açarak bırakılan çürüğün tamamını kaldırmışlardır. 6 ay sonunda pulpa perforasyonu gerçekleşmeden tedavileri tamamlanan ve radyografik olarak sağlıklı olduğu belirlenen dişleri başarılı olarak kabul etmişlerdir. Bu oranın süt dişlerinde %74, sürekli dişlerde ise %80 olduğunu belirten araştırmacılar, başarılı bulunan bu

dişleri tedavilerden sonra 2 yıl süre ile takip ettiklerinde, hiçbirinde başarısızlık saptamadıklarını ifade etmişlerdir.

Hawes ve ark. (1964), indirekt pulpa tedavisi, direkt pulpa kapaklaması ve amputasyon ile tedavi edilen dişlerin, 2 haftadan 4 yıla kadar değişen sürelerde gözlenmesini içeren çalışmalarını sunmuşlardır. Derin çürük lezyonu görülen ve vital pulpaya sahip dişler, klinik olarak değerlendirildikten sonra tedavi grubuna rastgele dağıtılmıştır. Pulpa dokusu veya bırakılan çürük dentin üzerine Ca(OH)_2 metil selüloz patı uygulandıktan sonra çinko fosfat siman veya hızlı sertleşen ZOE siman yerleştirilmiş ardından daimi restorasyonları tek seansta tamamlanmıştır. Tedavi edilen toplam 1048 diş arasından; 475 tanesine indirekt pulpa tedavisi, 484 tanesine direkt pulpa kapaklaması ve 89 tanesine amputasyon uygulanmıştır. Gözlem periyodu boyunca indirekt pulpa tedavilerinde %3'ten daha az, direkt pulpa kapaklamalarında %7 ve amputasyonda %19 oranında klinik başarısızlık meydana geldiği belirtilmiştir.

Eidelman ve ark. (1965), indirekt pulpa tedavisi uygulanan dişlerde Ca(OH)_2 'in çürük dentinin remineralizasyonu üzerine etkisini incelemek amacıyla bir araştırma yapmışlardır. Araştırma, 6-15 yaş arasındaki bir grup çocuğun 30 adet derin dentin çürüğü bulunan süt azı ve sürekli büyük azı dişi üzerinde gerçekleştirilmiştir. Araştırmanın ilk aşamasında çürüğün mesial veya distal yarısı temizlenmiş ve fosfor içeriğinin hesaplanması amacıyla kaldırılan bu çürük dentin örneği analiz edilmiştir. Çürüğün diğer yarısı ise kavitede bırakılmıştır. Kavitelere deney grubuna dahil edilen 25 dişte Ca(OH)_2 , kontrol grubuna dahil edilen 5 dişte ise mum yerleştirilmiş ve üzerlerine amalgam dolgu yapılmıştır. Deney grubundaki dişler beş gruba ayrılmış ve her bir gruptaki dişler sırasıyla 2., 4., 6., 8., ve 12. haftaların sonunda, kontrol grubundaki dişler ise 4. haftanın sonunda tekrar açılmıştır. Bu ikinci aşamada kavite tabanında bırakılan çürük dentinin diğer yarısı da tamamen uzaklaştırılarak fosfor analizi için örnek toplanmış ve tedaviler tamamlanmıştır. Bu çalışmanın sonuçlarına göre Ca(OH)_2 ile tedavi edilen deney grubundaki 25 diştin 24'ü (% 96) deneyin sonunda klinik ve radyografik olarak başarılı bulunmuştur. Ayrıca bu grupta ilk aşamada alınan çürük dentin örneklerine oranla, ikinci aşamada alınan çürük dentin

örneklerindeki fosfor içeriğinde önemli miktarda artış saptanmıştır. Dentinin mineral fazının bir bileşeni olan fosforun, dokunun remineralizasyonunu gösterdiği belirtilmiştir. Ancak araştırmacılar, kullanılan değişik tedavi sürelerinin fosfor içeriğindeki artış üzerinde direkt bir etkisi olup olmadığını değerlendirmek için yeterli kanıt elde edemediklerini ve bu konuda daha çok çalışma yapılması gerektiğini ifade etmişlerdir. Kontrol grubunda ise farklı aşamalarda elde edilen iki çürük dentin örneği arasında fosfor içeriği açısından fark bulunmamıştır. Tedavi sonrası çekilen bite-wing radyografilerde, deney grubundaki çoğu vakada dentinde radyoopasite saptanmışken, kontrol grubunda böyle bir bulguya rastlanmamıştır. Araştırmacılar kanıtlanan bu remineralizasyon sürecinden klinikte faydalanmak gerektiğini, derin çürüklü dişlerde indirekt pulpa tedavisi uygulanarak pulpanın gereksiz yere yaralanmasının önlenebileceğini bildirmişlerdir.

King ve ark. (1965), indirekt pulpa tedavisi uygulanan dişlerde geride bırakılan yumuşak çürük dentin tabakasının tedavi öncesinde ekilebilir mikroorganizmalarla kontamine olup olmadığını incelemek ve eğer kontamine olmuşsa $\text{Ca}(\text{OH})_2$ veya ZOE ile bu tabakanın steril olup olmayacağını belirlemek amacıyla bir çalışma yürütmüşlerdir. Çalışmaya 4-10 yaşları arasındaki 26 çocuk dahil edilmiştir. Tedavi esnasında, mikrobiyolojik açıdan incelenmek üzere örnek alındıktan sonra, bırakılan bu çürük dentin tabakası üzerine $\text{Ca}(\text{OH})_2$ veya ZOE yerleştirilmiş ve dişler amalgam dolgu ile restore edilmiştir. Kontrol grubunda ise yalnızca amalgam dolgu kullanılmıştır. 25-206 gün arasında değişen bekleme sürelerinden sonra ikinci aşama gerçekleştirilmiş ve bırakılan çürük dentinden tekrar örnek alınmıştır. İlk aşamada çürük dentinin derin tabakalarından alınan tüm örneklerde mikroorganizma varlığı saptanmıştır. İkinci aşamada ise, $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ve ZOE gruplarından alınan çürük dentin örneklerinin büyük kısmında mikroorganizmaların üremediği görülmüştür. Sonuçlar açısından ZOE ve $\text{Ca}(\text{OH})_2$ 'in birbirlerine karşı üstünlüğü bulunmamıştır. Yalnızca amalgam dolgu ile tedavi edilen kontrol grubundaki tüm dişlerde ise, kültürlerdeki büyüme pozitif bulunmuştur. $\text{Ca}(\text{OH})_2$ veya ZOE'ün kaldırılmasından sonra kavitedeki çürük dentin tabakasının daha sert olduğu bulunmuş ve çürüğün tamamen kaldırılmasından sonra pulpa perforasyonu oluşmamıştır. Bununla birlikte kontrol

grubunda ise çürüğün kıvamı çok az değişmiştir ve 8 diştten 3'ünde çürüğün tamamen kaldırılması sonucu pulpa perforasyonu oluşmuştur.

Aponte ve ark. (1966), indirekt pulpa tedavisi uyguladıkları dişlerde kavitede bırakılan çürük dentinin mikrobiyolojik durumunu incelemiştir. Ca(OH)₂ ile tedavi edilen 30 adet alt süt azı dişi, 6 aydan 3 yıla kadar değişiklik gösteren zaman aralıklarından (ortalama 28 ay) sonra tekrar açılmış ve bırakılan çürük dentinden toplanan örneklerin 28'inin (%93) steril olduğu bulunmuştur. Ayrıca bırakılan çürüğün tüm dişlerde sert ve parlak görünümde olduğu tespit edilmiştir. Tedavilerin ardından klinik veya radyografik patoloji belirtisi bulunmamış ve çoğu dişte tersiyer dentin oluşumuna dair radyografik kanıt görülmüştür.

Kerkhove ve ark. (1967), indirekt pulpa tedavisinde kavitede bırakılan çürük dentin üzerinde Ca(OH)₂ metil selüloz ve ZOE'nün etkinliğini karşılaştırmışlardır. Bu materyallerin kavitede bırakılan çürük dentin üzerindeki etkisini belirlemek amacıyla röntgenlerin densitometrik ölçümlerinden faydalanmışlardır. Derin çürüklü süt ve sürekli dişlerin kullanıldığı çalışmada, kavitede bırakılan çürük dentin, 41 dişte Ca(OH)₂ metil selüloz ile, 35 dişte ise ZOE ile örtülmüş, ardından kavitele çinko fosfat siman ve amalgam dolgu ile restore edilmiştir. 12 aylık bekleme süresi boyunca 76 diş arasından; ZOE grubuna dahil 3 dişte ve Ca(OH)₂ metil selüloz grubuna dahil 3 dişte periapikal patoloji gözlenmiş ve bu dişler çekilmiştir. Her iki materyal grubu için indirekt pulpa tedavisi başarısının %92 olduğu bildirilmiştir. Bekleme süresinin sonunda restorasyonlar kaldırılmış; Ca(OH)₂ metil selüloz ve ZOE materyallerinin altında bırakılan çürük dentinin kuru, sert ve kahve-sarı renkte, tipik durgun lezyon görünümünde olduğu bulunmuş ve bu tabakanın tamamen kaldırılması sonucunda hiçbir dişte pulpa perforasyonu meydana gelmemiştir. Her iki materyalle yapılan indirekt pulpa tedavisinde, zamanla doğru orantılı olarak dentinde radyoopasitenin arttığı gösterilmiştir. Araştırmacılar sonuç olarak kavitede bırakılan çürük dentin üzerinde bu iki materyalin de eşit etkinliğe sahip olduğunu belirtmişlerdir.

Ehrenreich (1968), derin çürüklü süt azı dişlerinde gerçekleştirilen indirekt pulpa tedavilerinde dekalsifiye tabakanın ZOE, Ca(OH)₂ veya mum uygulaması sonrasında remineralize olup olmadığını belirlemek amacıyla mikrosertlik ölçümünden faydalanmıştır. Araştırmada 36 adet derin çürüklü süt dişi 4 eşit gruba ayrılmış; kontrol grubundaki dişler kavite preparasyonunun hemen sonrasında çekilmiş, diğer gruplarda ise seçilen farklı materyallerle indirekt pulpa tedavisi yapılmıştır. 8 hafta sonra ZOE, mum veya Ca(OH)₂ ile tedavi edilen dişler de çekilmiş ve mikrosertlik tayini yapılmıştır. Araştırmanın sonuçlarına göre kontrol grubuna ait çürük dentinin ortalama Knoop sertlik derecesi, deney grubuna ait çürük dentinin ortalama Knoop sertlik derecesi ile kıyaslandığında, sadece ZOE grubunun istatistiksel olarak daha sert olduğu bulunmuştur. Ca(OH)₂ ile mineralizasyonun, kavite preparasyonu sonucu açığa çıkmış dentin tübüllerinin bu materyalle örtüldüğü bölgelerde sınırlı kaldığına dikkat çeken araştırmacı, araştırmada Ca(OH)₂'in bırakılan çürük dentin üzerine uygulanması nedeniyle sertleşme etkisinin görülmediğini bildirmiştir. Ayrıca bu çalışmanın sınırlamaları nedeniyle derin çürük lezyonlarında ZOE kullanımını önermenin zor olduğunu da ifade etmiştir. Sonuç olarak araştırmacı, dentinin modifiye bağ dokusu olduğu ve tedavi edilebileceği göz önünde bulundurularak, derin çürüklü lezyonların tedavi tekniklerinin yeniden değerlendirilmesini önermiştir.

Jordan ve Suzuki (1971), çalışmalarında derin çürüklü 243 adet sürekli dişe indirekt pulpa tedavisi uygulamışlardır. İlk olarak sadece yüzeysel nekrotik tabaka kaldırılmış ve dentin yüzeyine; piyasada mevcut olan bir Ca(OH)₂ materyali, Ca(OH)₂ ve cresatin karışımı veya ZOE uygulandıktan sonra kaviteler geçici olarak restore edilmiştir. Değişik zaman periyotlarının ardından tüm kaviteler yeniden açılmış, yumuşak dentin tamamen uzaklaştırılarak daimi restorasyonlar yapılmıştır. Tedavinin %98 oranında klinik başarısı olduğu, radyografik olarak görünebilir remineralizasyon için 10–12 hafta beklenmesi gerektiği, test edilen tüm materyallerin remineralizasyonda eşit derecede etkili olduğu ve restorasyonların örtücülüğü devam ettiği sürece, tedavi başarısının kullanılan ajanlardan bağımsız olduğu belirtilmiştir.

Hutchins ve Parker (1972), güçlendirilmiş ZOE kullanarak gerçekleştirdikleri tek aşamalı indirekt pulpa tedavilerinde 18 ay sonra %94,3 oranında başarı rapor etmişlerdir.

Nordstrom ve ark. (1974), indirekt pulpa tedavisi yapılmış derin çürüklü 25 süt ve 39 sürekli diş üzerinde, %10'luk kalay florür solüsyonunun ve Ca(OH)_2 'in çürük dentin üzerindeki etkilerini kıyaslamışlardır. İlk seansta yüzeysel nekrotik tabaka, dekalsifiye tabaka ve mine-sement birleşimindeki çürük kaldırılmış, kalay florür veya Ca(OH)_2 uygulamasından sonra kavite hızla sertleşen ZOE ile restore edilmiştir. En az 12 haftalık bekleme periyodu sonunda dişler tekrar açılmış ve kalan çürük dentin kaldırılarak daimi restorasyonlar yapılmıştır. Çürüğün tamamen kaldırılması sonucu kalay florür ile tedavi edilen 2 dişte (%6) ve Ca(OH)_2 ile tedavi edilen 1 dişte (%3) pulpa perforasyonu meydana gelmiştir. Pulpa perforasyonu meydana gelen veya bırakılan dentinin halen yumuşak olduğu belirlenen dişler başarısız olarak kabul edilmiş; bu oranların kalay florür solüsyonu için %9, Ca(OH)_2 için ise %16 olduğu bulunmuş, ancak istatistiksel olarak bu farkın anlamlı olmadığı ifade edilmiştir. İlk aşamada demineralize dentinden alınan örneklerin çoğunda bakteriyel büyüme olmasına rağmen, ikinci aşamada her iki ajanla tedavi edilen dişlerden alınan dentin örneklerinde yaşayan bakterilerin sayısında azalma meydana geldiği tespit edilmiştir. Sonuçlar açısından her iki grup arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır. Ayrıca, süt ve sürekli dişlere ait sonuçlar arasında da belirgin bir fark bulunmadığı belirtilmiştir.

Leung ve ark. (1980), indirekt pulpa tedavisinde kavitede bırakılan çürük dentindeki bakteri sayısında meydana gelen azalmanın ne kadarının Ca(OH)_2 , ne kadarının sadece mekanik temizleme işlemi ile gerçekleştiğini belirlemek amacıyla 40 adet sürekli diş üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmada, ilk olarak çürüğün yarısını uzaklaştırarak kültüre etmişlerdir. Çürüğün bırakılan diğer yarısını deney grubunda Ca(OH)_2 , kontrol grubunda ise mum ile örttüğünden sonra geçici dolgu yapmışlardır. Araştırmacılar 4 hafta sonra geçici dolguları sökerek kalan çürük dentini kültüre etmişler; Ca(OH)_2 grubundaki ikinci örneklerde, ilk örneklere göre tüm bakterilerin sayılarının azaldığını, kontrol grubunda ise yükseldiğini gözlemişlerdir.

Fairbourn ve ark. (1980) tarafından benzer şekilde tasarlanmış bir başka araştırmada, 40 adet sürekli diş kullanılarak, indirekt pulpa tedavisinde Ca(OH)₂ ve güçlendirilmiş ZOE'ün bakteriler üzerindeki etkileri karşılaştırılmıştır. Çalışmada öncelikle çürüğün yarısı uzaklaştırılıp kültüre edilmiş, çürüğün kalan yarısı ilk grupta Ca(OH)₂ ve güçlendirilmiş ZOE ile, ikinci grupta ise sadece güçlendirilmiş ZOE ile restore edilmiştir. 5 ay sonra geçici dolgular kaldırılarak kalan çürük dentin kültüre edildiğinde tüm bakterilerin sayılarının azaldığı tespit edilmiştir. Ca(OH)₂ grubunda tekrar açılan 20 adet dişten 9 tanesi, güçlendirilmiş ZOE grubunda ise 20 dişten 5 tanesi steril bulunmuştur. Araştırmacılar sonuçlar açısından iki tedavi grubu arasında istatistiksel olarak fark bulunmadığını belirtmişlerdir.

Sawusch (1982), süt ve genç sürekli toplam 207 diş üzerinde, iki farklı Ca(OH)₂ preparatının direkt pulpa kapaklamasındaki ve indirekt pulpa tedavisindeki başarısını değerlendirmiştir. Tedaviler sırasında Ca(OH)₂ preparatlarının yerleştirilmesinden sonra, gerekli durumlarda çinko fosfat veya ZOE siman uygulanarak uygun bir materyalle restorasyonlar tamamlanmıştır. Çalışmada 184 dişe indirekt pulpa tedavisi, 23 dişe direkt pulpa kapaklaması yapılmıştır. İndirekt pulpa tedavisi yapılmış 136 süt dişinden 6 tanesinde ve direkt pulpa kapaklaması yapılmış 16 süt dişinden 2 tanesinde klinik veya radyografik olarak başarısızlık tespit edilmiştir. Sürekli dişlerinde ise başarısızlık görülmemiştir. Araştırmacı, başarısızlıkların tedaviden sonraki 12 ay içerisinde meydana geldiğini ve restorasyonlar ile ilişkili olduğunu; her iki Ca(OH)₂ preparatının hem süt hem de genç sürekli dişlerin pulpa tedavilerinde etkili bir ajan olduğunu belirtmiştir.

Alaçam ve Yılmaz (1983), indirekt pulpa tedavisinde kalay florür ve ZOE'ün etkinliklerini derin çürüklü sürekli dişlerde karşılaştırmalı olarak incelemişlerdir. Çalışmalarında kavite tabanından örnek almışlar ve deney grubundaki 32 dişe %10'luk kalay florür, kontrol grubundaki 35 dişe ise ZOE uygulamışlardır. 6. ve 12. aylarda dolguları sökerek yeniden doku örnekleri toplayan araştırmacılar, dentindeki remineralizasyonu belirleyebilmek amacıyla inorganik fosfor içeriğindeki değişiklikleri ölçmüşler ve iki materyal arasında remineralizasyon açısından istatistiksel olarak önemli sayılabilecek bir farklılık saptayamamışlardır.

Nirschl ve Avery (1983), derin çürüklü süt ve sürekli toplam 38 diş üzerinde uyguladıkları indirekt pulpa tedavisinde, piyasada mevcut olan bir Ca(OH)_2 preparatının (kontrol grubu) ve deneysel olarak üretilen bir Ca(OH)_2 preparatının (deney grubu) klinik sonuçlarını karşılaştırmışlardır. Kavitede bırakılan çürük dentin üzerine seçilen materyal uygulandıktan sonra Copelite cila sürülerek dişler amalgam dolgu ile restore edilmiştir. 6 ay sonunda hastalar yeniden çağırılarak amalgam dolgular sökülmüş, bırakılan çürük dentin ekskavatörle kaldırılarak dişler uygun şekilde restore edilmiştir. 6 ay sonunda deney grubunda %94,4, kontrol grubunda ise %93,3 başarı rapor edilmiş ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır. Araştırmacılar, derin çürüklü semptomsuz dişlerde indirekt pulpa tedavisinin pulpa perforasyonu riskini azalttığını ve pulpanın canlılığını koruduğunu bildirmişlerdir.

Fitzgerald ve Heys (1991) tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada, direkt pulpa kapaklaması ve indirekt pulpa tedavisi uygulanan dişlerde iki farklı Ca(OH)_2 preparatı (Dycal ve Life), çürüğün tamamen temizlendiği dişlerde ise bu Ca(OH)_2 preparatları ve ZOE, 1 yıl boyunca düzenli aralıklarla klinik değerlendirmeler yapılarak karşılaştırılmıştır. Sonuçlara göre tedavi gruplarında, tedavide kullanılan materyale bağlı bir fark ortaya çıkmadığı bildirilmiş ancak indirekt pulpa tedavisinin klinik başarısı direkt pulpa kapaklamasına nazaran daha yüksek bulunmuştur.

Straffon ve ark. (1991), derin çürüklü genç sürekli dişlerin farklı tedavilerinde kullanılan ışıkla sertleşen Ca(OH)_2 'in 2 yıllık klinik takibinin sonuçlarını yayınlamışlardır. Direkt pulpa kapaklaması için %70 ve tek aşamada gerçekleştirilen indirekt pulpa tedavisi için %85 oranında başarı elde ettiklerini bildiren araştırmacılar, pulpada perforasyon oluşmadan çürüğün tamamen temizlendiği grupta ise dişlerin hiçbirinde başarısızlık görülmediğini belirtmişlerdir.

Bjorndal ve ark. (1997), ilk aşamasındaki çürük kaldırma basamağı daha az invaziv olan indirekt pulpa tedavisini tanıtmışlardır. İlk aşamada çürüğün kaldırılması sırasında pulpa perforasyonu riskini daha da azaltmak ve pulpa-dentin kompleksinde fizyolojik reaksiyonları desteklemek amaçlanmıştır. Bu ilk çürük uzaklaştırma

işlemi, karyojenik ortamı değiştirerek lezyonun durgunlaşmasını sağlamak amacıyla uygulanmıştır. 31 sürekli dişe uyguladıkları bu tedavinin ilk aşamasında hiçbir dişte pulpada perforasyon meydana gelmemiştir. 6-12 ay arasında değişen bekleme sürelerinden sonra gerçekleştirilen ikinci aşamadaki çürük kaldırma basamağı da yine pulpada perforasyon olmadan tamamlanmıştır. Çürüğün kademeli olarak temizlenmesi süresince, tedavi aralığından sonra dentin daha koyu, sert ve kuru hale gelmiş ve bakteriyel büyümede belirgin bir azalma tespit edilmiştir.

Bjorndal ve Thylstrup (1998), farklı diş hekimleri tarafından, derin çürüklü 94 sürekli dişe uygulanan indirekt pulpa tedavisinin sonuçlarını sunmuşlardır. İlk aşamada kenarlardaki dentin temizlenmiş, merkezdeki nekrotik dentinin en dış parçası keskin bir ekskavatör yardımıyla yavaşça kaldırılmış, dentin rengi ve kıvamı değerlendirildikten sonra Ca(OH)_2 uygulanmış ve kavite geçici dolgu ile örtülmüştür. 2-19 ay arasında değişen (ortalama 6 ay) bekleme süresi sonunda geçici dolgu kaldırılarak dentinin rengi ve kıvamı tekrar değerlendirilmiş ve ardından kalan çürük ve demineralize dentin tamamen temizlenmiştir. Bekleme süresinin sonunda dentin belirgin olarak daha kahverengi ve daha az yumuşak bulunmuştur. İkinci aşamada çürüğün tamamen uzaklaştırılması sırasında sadece 5 vakada pulpa perforasyonu meydana gelmiş ve pulpa perforasyonu görülmeyen vakalarda 1 yıllık takip sonucunda tedaviler başarılı bulunmuştur. Araştırmacılar iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinin gerçek yaşam koşullarında diş hekimleri tarafından uygulanabilir olduğunu ifade etmişlerdir.

Bjorndal ve Larsen (2000), iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uyguladıkları derin çürüklü 9 sürekli dişte, çürük temizlenmeden önce ve temizlendikten sonra ekilebilir mikroflorada ve dentin dokusunda meydana gelen değişiklikleri incelemişlerdir. Çürüğün kavitede bırakılan kısmı ilk tedaviden 4-6 ay sonra kaldırılmış ve vakaların hiçbirinde pulpada perforasyon oluşmadığı belirtilmiştir. Tedavi boyunca dentinin rengi, kıvamı ve nem özelliği kaydedilmiştir. Ayrıca dentinden mikrobiyolojik olarak incelenmek üzere örnekler toplanmıştır. Geçici dolgu yerleştirilmeden önce, ilk aşamada tipik sarımsı-açık kahverengi olan demineralize yumuşak dentinin, ikinci aşamada geçici dolgu kaldırıldıktan sonra daha koyu ve daha sert bir doku haline

geldiği ve tedavi süresi sonunda ekilebilir floranın büyük ölçüde azaldığı gözlenmiştir.

Farooq ve ark. (2000), formokrezol amputasyonu ve indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin çürüklü süt azı dişlerini retrospektif olarak değerlendirerek; 2-7 yıl boyunca takip edilmiş toplam 133 diş arasından; formokrezol amputasyonu yapılmış dişlerde %74 ve indirekt pulpa tedavisi yapılmış dişlerde %93 oranında başarı rapor etmişlerdir. Araştırmacılar süt dişlerinde derin çürük lezyonlarının tedavisinde, indirekt pulpa tedavisinin başarısının formokrezol amputasyonu ile kıyaslandığında, istatistiksel açıdan belirgin olarak daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Ayrıca formokrezol amputasyonu ile tedavi edilen dişlerin %38'inde erken eksfoliasyon tespit edilmiştir. Araştırmacılar, süt dişlerinde indirekt pulpa tedavisinde, bırakılan çürük dentini kaldırmak amacıyla tekrar bir girişim yapılmamasını, diğer bir deyişle indirekt pulpa tedavisinin tek aşamada yapılmasını önermişlerdir.

Maltz ve ark. (2002), indirekt pulpa tedavisi uyguladıkları 32 adet derin çürük lezyonunda, çürük dentini tamamen kaldırmadan restore ettikten sonra oluşan klinik, mikrobiyolojik ve radyografik değişiklikleri incelemişlerdir. Tedavide kavitede bırakılan demineralize dentin $Ca(OH)_2$ ve güçlendirilmiş ZOE ile geçici olarak örtülmüştür. Tedavi edilen dişlerde, geçici dolgu yerleştirilmeden önce ve 6-7 aylık bekleme süresinin ardından geçici dolgu kaldırılınca, dentinin rengi ve kıvamı değerlendirilerek kaydedilmiş ve demineralize dentinden mikrobiyolojik inceleme yapmak amacıyla örnekler toplanmıştır. Çalışmaya dahil edilen iki dişte başarısızlık rapor edilmiştir. Bunlardan birinde pulpa nekrozu gelişmiş, diğerinde ise geçici dolgunun sökülmesi esnasında pulpa perforasyonu meydana gelmiştir. Tedavi süresi boyunca kavitede tabanındaki dentinin daha sert hale geldiği ve renginin koyulaştığı; radyografilerde ise radyoopasitesinin arttığı tespit edilmiştir. Ayrıca tedavi sonunda alınan ikinci örneklerde anaerobik ve aerobik bakteri, laktobasil ve *S. mutans* sayılarının belirgin olarak azaldığı belirlenmiştir. Araştırmacılar, çalışmanın sonuçlarına göre; çürük dentinin tamamen kaldırılmadan dişin restore edilmesi ile lezyonların durduğunu belirtmişler ve çürük lezyonlarının kontrol altına alınması için çürüğün tamamen kaldırılmasının gerekli olmadığını savunmuşlardır.

Maltz ve ark. (2002) tarafından yapılan bu çalışmanın 14-18 ay sonraki sonuçları Oliveira ve ark. (2006), tarafından yayınlanmıştır. Araştırmada 8 hastanın takip edilememesinden ötürü, sonuçlar 22 vaka üzerinden değerlendirilmiştir. 6-7 aylık ve 14-18 aylık takip randevuları arasındaki sürede hiçbir vakada başarısızlık meydana gelmemiştir. Radyografik olarak gözlenen remineralizasyonun tedaviden sonraki ilk 6-7 ay içerisinde gerçekleştiği tespit edilen çalışmada araştırmacılar, kavitelere bulunan bakterilerin ağız ortamından izole edilmesi sonucu çürüğün ilerlemesinin durduğunu belirterek, çürük dentinin tamamen kaldırılmasının gerekli olmadığını tekrar vurgulamışlardır.

Falster ve ark. (2002), indirekt pulpa tedavisinde bağlayıcı rezin sistemi ile $\text{Ca}(\text{OH})_2$ 'i karşılaştırdıkları çalışmalarında, 48 adet süt azı dişini 2 yıl boyunca takip etmişlerdir. Bu çalışmada, pulpa-dentin kompleksinin korunmasında bağlayıcı rezin sistemi ile $\text{Ca}(\text{OH})_2$ 'in benzer sonuçlar gösterdiği belirtilmiştir. Ayrıca etkilenmiş dentin üzerine $\text{Ca}(\text{OH})_2$ uygulamasının indirekt pulpa tedavisinin başarısı üzerinde belirleyici bir etkisi olmadığı ileri sürülmüştür. İndirekt pulpa tedavisinin başarısı ise 2 yıl sonra yaklaşık %90 olarak bulunmuştur.

Al-Zayer ve ark. (2003), 132 hastanın 187 süt azı dişine uygulanan indirekt pulpa tedavilerini retrospektif olarak değerlendirmişlerdir. Hastalar 2 haftadan 73 aya kadar değişen sürelerde takip edilmiş, klinik ve radyografik değerlendirmeler yapılmıştır. Çalışmanın sonuçlarına göre indirekt pulpa tedavisinin başarısının %95 olduğu bildirilmiştir. İndirekt pulpa tedavisi uygulanmış 1.süt azı dişler, 2. süt azı dişlerden daha başarısız bulunmuştur. Üst ve alt çeneye ait dişler arasında ise fark bulunmamıştır. $\text{Ca}(\text{OH})_2$ üzerine kaide yerleştirilmesi ve amalgam dolgu yerine paslanmaz çelik kuron uygulanması indirekt pulpa tedavisinin başarısını daha fazla artırmıştır. Bununla birlikte hastanın yaşının, cinsiyetinin, çürük riskinin ve hekimin deneyim seviyesinin, indirekt pulpa tedavisinin başarısı üzerine etkisi bulunmamıştır. Araştırmacılar derin çürüklü süt dişlerinde pulpada dejenerasyon belirtileri olmadığında, indirekt pulpa tedavisinin amputasyona alternatif bir tedavi olarak düşünülmesi gerektiğini ifade etmişlerdir.

Vij ve ark. (2004), derin çürüklü toplam 226 süt azı dişi üzerinde gerçekleştirilen indirekt pulpa tedavilerini ve formokrezol amputasyonlarını retrospektif olarak değerlendirmişlerdir. Ortalama 3,4 yıl olan takip süresi sonunda, klinik ve radyografik bulgulara göre indirekt pulpa tedavisinde %94 ve formokrezol amputasyonunda %70 oranında başarı rapor edilmiş; indirekt pulpa tedavisinin uzun dönem prognozunun, formokrezol amputasyonuna oranla daha başarılı olduğu belirtilmiştir. Ayrıca formokrezol amputasyonu ile tedavi edilen dişlerde belirgin olarak daha erken eksfoliasyon görülmüştür. 226 dişten 50 tanesinde pulpa tedavisinden 1-3 ay önce çürüğün yüzeysel kısımları kaldırılarak güçlendirilmiş ZOE veya CİS ile geçici dolgu yapılmıştır. Araştırmacılar, indirekt pulpa tedavilerinin veya formokrezol amputasyonlarının öncesinde uygulanan ve “çürük kontrolü” olarak adlandırılan bu işlemin, tedavilerin başarısını arttırdığını bildirmişlerdir.

Marchi ve ark. (2006); indirekt pulpa tedavisi uyguladıkları derin çürüklü 27 adet süt dişini rastgele 2 gruba ayırmışlar; bir grupta Ca(OH)_2 , diğer grupta ise CİS kullanmışlardır. 4 yıl boyunca takip edilen dişlerde; Ca(OH)_2 grubunda %88,8 ve CİS grubunda %93 oranında başarı gözlendiğini ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak önemli olmadığını bildirmişlerdir. Ayrıca araştırmacılar, süt dişlerinde kullanılan materyalden bağımsız olarak, indirekt pulpa tedavisi ile kavitede bırakılan çürüğün ilerlemesinin durdurulabildiğini ifade etmişlerdir.

Pinto ve ark. (2006), indirekt pulpa tedavisi uyguladıkları süt dişlerinde Ca(OH)_2 'i klinik ve mikrobiyolojik olarak değerlendirmek amacıyla bir çalışma planlamışlardır. Araştırmacılar kavitede bıraktıkları çürük dentinin renk ve kıvam değerlendirmelerini yapıp, mikrobiyolojik inceleme için örnek aldıktan sonra, kavite tabanını 20 dişte Ca(OH)_2 , 21 dişte ise gütä perka ile kaplamış ve dişleri kompozit ile restore etmişlerdir. Her gruptaki 1 dişte ilk tedaviden sonraki 1 ay içerisinde pulpa nekrozu gelişmiştir. 4-7 ay sonra kaviteyi yeniden açıp, dentinin klinik değerlendirmelerini tekrarlamışlar ve yeniden örnek almışlardır. Bu çalışmada her iki grupta da bırakılan enfekte dokunun renginin koyulaştığını, sertliğinin arttığını ve bakteri sayılarının azaldığını gözlemişlerdir. Ca(OH)_2 'in en sık uygulanan kapaklama materyali olmasına rağmen, başarı için gerekli tek faktör olmadığını, pulpanın

durumunun doğru biçimde belirlenmesinin ve yeterli örtücülüğü olan adeziv bir restorasyon yapılmasının başarıyla direkt olarak ilişkili olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Günümüze değin yayınlanan makaleler içerisinde, indirekt pulpa tedavisinin tek aşamada veya iki aşamada uygulandığı çalışmaların mevcut olduğu, ancak bu iki yaklaşımı karşılaştırmalı olarak inceleyen bir çalışmanın mevcut olmadığı saptanmıştır. Bununla birlikte literatürde, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile çürüğün tek seansta tamamen temizlenmesi yöntemini klinik olarak karşılaştıran üç adet çalışma bulunmaktadır. Bunlardan biri sürekli dişler üzerinde gerçekleştirilmiştir (Leksell ve ark., 1996). Diğer iki çalışma ise süt dişler üzerinde gerçekleştirilmiştir ve sonuçları birbirleri ile çelişmektedir (Magnusson ve Sundell, 1977; Heinrich ve ark., 1991).

İki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile çürüğün tek seansta tamamen temizlenmesinin sürekli dişlerde karşılaştırıldığı çalışma Leksell ve ark. (1996) tarafından yapılmıştır. Çalışmada 127 diştten 57 tanesine indirekt pulpa tedavisi uygulanmış, 70 dişte ise çürük tek seansta tamamen temizlenmiştir. Çürüğün tek seansta tamamen temizlendiği grupta %40 oranında perforasyon görülmüş, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi yapılan grupta ise bu oranın %17,5 olduğu saptanmıştır. Sonuç olarak araştırmacılar, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinin güvenli bir tedavi olduğunu ve çocuk diş hekimliğinde önerilebileceğini ifade etmişlerdir.

Magnusson ve Sundell (1977), iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile çürüğün tek seansta tamamen temizlenmesi yöntemini karşılaştırdıkları çalışmalarına, 5-10 yaşları arasındaki 62 çocuğun 110 adet derin çürüklü süt azı dişini dahil etmişlerdir. Çalışmada iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi yapılan grupta (55 diş), ikinci aşamada çürüğün tamamen kaldırılması sırasında sadece 8 dişte (%15); çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı grupta (55 diş) ise 29 dişte (%53) pulpa perforasyonu meydana gelmiştir. Araştırmacılar, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinin süt azı dişlerinde daha komplike pulpa tedavilerine olan ihtiyacı azaltacağını ileri sürmüşlerdir.

Heinrich ve ark. (1991) tarafından gerçekleştirilen diğer çalışmada, 6-7 yaşları arasındaki çocukların, 125 adet derin çürüklü 2. süt azı dişi; yaş cinsiyet ve diş gibi faktörler göz önünde bulundurularak birbirleri ile eşleştirilmiş ve homojen iki tedavi grubu oluşturulmuştur. Bu iki gruptan birinde çürük tek seansta tamamen temizlenmiş, diğer grupta ise iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanmıştır. İki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan grupta, ilk seansta kavite tabanına Ca(OH)_2 yerleştirilmeden önce ve 6-8 haftalık bekleme süresinin ardından ikinci aşamada çürük tamamen kaldırıldıktan sonra kavite tabanındaki dentinden örnekler alınmıştır. Tek seansta çürüğün tamamen kaldırıldığı dişlerde ise dentin örnekleri, çürüğün tamamen kaldırılmasından sonra sert olduğu belirlenen kavite tabanından toplanmıştır. Elde edilen örnekler mikrobiyolojik olarak incelenmiş, toplam bakteri sayısı belirlenerek, farklı kolonilerin tanımlaması yapılmıştır. Tek seansta çürüğün tamamen temizlendiği grupta %25, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi yapılan grupta ise %14 oranında pulpa perforasyonu oluşmuştur. Pulpa perforasyonu oluşmayan dişler 16 ay süre ile klinik ve radyografik olarak kontrol edilmiş, ardından bu dişler çekilerek histolojik incelemeleri yapılmıştır. Tedavilerin sonuçları, 48'er diş içeren iki grubun karşılaştırılması sonucu değerlendirilmiştir. Çürüğün tek seansta tamamen temizlendiği grupta vakaların %56'sında ve iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi yapılan grupta vakaların %67'sinde dişlerde hassasiyet olduğu tespit edilmiştir. Her iki tedavi grubunda da vakaların %88,8'inde perküsyona karşı hassasiyet olmadığı saptanmıştır. Tek seansta çürüğün tamamen temizlendiği gruptaki 5 dişe, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan grupta ise 3 dişe kanal tedavisi uygulanmıştır. Histolojik incelemelerde iki tedavi yöntemi arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Kullanılan tedavi yönteminden bağımsız olarak vakaların %67'sinde pulpada enflamatuvar değişiklik belirtisi bulunmamıştır. Diğer vakalarda ise genellikle kaviteye yakın bölgelerde, orta düzeyde kronik enflamasyon tespit edilmiştir. Bunun yanında iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinde daha fazla tersiyer dentin oluşumu gözlenmiştir. İki aşamalı indirekt pulpa tedavisi yapılan grupta ilk aşamada alınan dentin örneklerinin %83'ünde CFU sayısının 10^3 'ten fazla olduğu tespit edilmiştir. Bununla birlikte her iki grupta sert dentinden elde edilen örneklerin sadece %12,5'inde CFU sayısı 10^3 'ten fazla bulunmuştur. Sert dentin örneklerinin %59,3'ünde ise bakteri üremesi olmamıştır. Hem yumuşak, hem de sert dentinden

elde edilen bakterilerin; genel olarak streptokoklar, laktobasiller, aktinomiçesler olduğu ve toplam ekilebilir mikroorganizmaların %70-100'ünü oluşturdukları belirtilmiştir. İki aşamalı indirekt pulpa tedavisinin pulpa perforasyonunda belirgin bir azalmaya neden olmadığını, hassasiyet ve perküsyon bulgularının tedavi başarısı hakkında kesin sayılabilecek sonuçlar vermediğini bildiren araştırmacılar, daha fazla maliyeti olan tedavi yöntemlerini önermediklerini, dolayısıyla da tek aşamada gerçekleştirilen yöntemin, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisine oranla tercih edilmesi gerektiğini bildirmişlerdir.

1.7. Amaç

- Derin çürüklü dişlere uygulanan, tek veya iki aşamalı indirekt pulpa tedavilerini karşılaştırmalı olarak değerlendiren çalışmaların olmaması ve bu iki yöntemden hangisinin seçilmesi gerektiğine dair araştırmacılar arasında fikir birliği bulunmaması nedeniyle, tek veya iki aşamada yapılan indirekt pulpa tedavilerinin değerlendirilmesi,
- İki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile tek seansta çürüğün tamamen kaldırılması yöntemlerinin süt dişlerinde karşılaştırıldığı iki çalışmanın sonuçlarının birbirleriyle çelişmesi ve sürekli dişlerde yapılmış tek bir çalışmanın olması nedeniyle konuya açıklık getirilmesi,
- Tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile tek seansta çürüğün tamamen kaldırılması yöntemlerinin karşılaştırıldığı herhangi bir çalışmanın mevcut olmaması nedeniyle konunun incelenmesi,
- Süt ve sürekli dişler arasındaki anatomik, histolojik ve fizyolojik farklılıklar nedeniyle çürüğün süt ve sürekli dişlerde ilerlemesinin farklılık göstermesi, aynı sebeplerden ötürü derin çürüklü süt dişlerinde pulpanın perfore olma olasılığının da sürekli dişlere göre daha fazla olması, ilave olarak literatürde bu yönde bir

bilgi bulunmaması nedeniyle, süt ve sürekli dişler arasında tedavilerin başarısı açısından bir farklılık oluşup oluşmayacağını gözlemek amacıyla:

Araştırmamızda derin çürüklü süt ve genç sürekli dişler üzerinde, tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ve tek seansta çürüğün tamamen temizlenmesi yöntemleri uygulanmış, bu üç tedavi yöntemi uygulanan dişlerde meydana gelen pulpa perforasyonları belirlenmiş, klinik ve mikrobiyolojik gözlemlere ilişkin parametreler bir arada karşılaştırılmal olarak değerlendirilmiş ve tedavilerin 1 yıllık takipleri sonucundaki başarı oranları tespit edilmiştir.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma; Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı kliniğine başvuran ve herhangi bir sistemik rahatsızlığı bulunmayan, yaşları 4 ile 15 arasında değişen (ortalama 8,7), 59'u kız, 64'ü erkek toplam 123 çocuk üzerinde gerçekleştirilmiştir. Bu çocuklarda, klinik ve radyografik muayene sonucu derin dentin çürüğü teşhisi koyulan, 94 alt 2. süt azı ve 60 alt sürekli 1. büyük azı dişi olmak üzere toplam 154 diş araştırma kapsamına alınmıştır.

2.1. Vaka Seçim Kriterleri

Klinik ve radyografik muayenede derin çürük lezyonu tespit edilen ve bu çürüğün tamamen kaldırılması durumunda pulpasının perforate olabileceği düşünülen dişler araştırma kapsamına alınmıştır.

Bu ilk seçim kriterine ek olarak araştırmaya dahil edilecek dişlerde tedavi öncesinde yapılan klinik muayenede;

- Termal ve kimyasal uyarılara karşı uzun süreli ağrı hikayesi veya spontan ağrı hikayesi gibi geri dönüşümsüz pulpa enflamasyonu ile ilişkili semptomlar bulunmadığı,
- Perküsyon ve palpasyon hassasiyeti olmadığı,
- Patolojik ve fizyolojik mobilite bulunmadığı,
- Ödem, fistül ve renk değişikliği bulunmadığı belirlenmiş,

Bu dişlerin radyolojik muayenesinde ise;

- Pulpaya çok yaklaşmış derin çürük varlığı izlenmiş,
- Lamina dura ve periodontal aralığın sağlıklı olduğu,
- Kökleri çevreleyen kemikte kayıp olmadığı,

- Fizyolojik ve patolojik internal veya eksternal kök rezorbsiyonu belirtisi olmadığı,
- Pulpa içerisinde kalsifiye kitleler gözlenmediği tespit edilmiştir.

2.2. Etik Kurul Onayı

Araştırma için gerekli olan etik kurul onayı, Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Araştırma Etik Kurulu Başkanlığı'ndan alınmıştır. Araştırmaya dahil edilen tüm çocukların ebeveynlerine, araştırma hakkında bilgi verilip, gerekli izin alındıktan ve aydınlatılmış onam formları imzalatıldıktan sonra klinik işlemlere geçilmiştir.

2.3. Çalışma Grupları

Yukarıda belirtilen kriterler göz önünde bulundurularak araştırma kapsamına alınan dişler, araştırmanın amacına uygun olarak oluşturulan çalışma gruplarına rasgele dahil edilmiştir.

- Deney grubu I'deki dişlerde tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi,
- Deney grubu II'deki dişlerde iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanmış,
- Kontrol grubundaki dişlerde ise çürük tek seansta tamamen kaldırılmıştır.

Süt ve sürekli dişlerin çalışma gruplarına göre dağılımı Çizelge 2.1'de gösterilmektedir.

Çizelge 2.1. Süt ve sürekli dişlerin çalışma gruplarına göre dağılımı.

Çalışma Grupları	Süt	Sürekli	Toplam
Deney Grubu I	31	19	50
Deney Grubu II	32	17	49
Kontrol Grubu	31	24	55
Toplam	94	60	154

2.4. Klinik İşlemler

Araştırmada kullanılan tüm el aletleri, frezler, siman camları, pamuk tampon ve pamuk peletler otoklavda (Nüve OT-012) sterilize edilmiş, aeratör ve angludruva, dezenfektan solüsyon (Mikrozit AF Liquid, Schülke&Mayr GmbH, Zürich, Germany) ile dezenfekte edilmiştir.

Klinik ve radyografik muayene bulgularına göre çalışma gruplarına dahil edilmesine karar verilen derin çürüklü dişlerin vitaliteleri, tedavi başlangıcında soğuk testi (Chloroethyl; Wehr, Baden, Germany) ve/veya elektrikli pulpa testi (Digitest; Parkell, Farmingdale, NY, USA) ile onaylanmıştır. Hastanın anamnez bilgilerinin, klinik ve radyografik değerlendirmelerinin ve vitalite testlerinin bulgularının kaydedildiği hasta değerlendirme formu Çizelge 2.2’de gösterilmiştir. Mandibuler sinir bloğu anestezisi (Ultracain DS ampul; Aventis Pharma, İstanbul, Türkiye) yapılmasının ardından, ilgili dişi ağız ortamından izole etmek amacıyla rubber dam yerleştirilmiştir. Savlon (%5 savlon konsantrasyonu, %95 etanol) ile ıslatılmış steril pamuk peletlerle, kaviteye bölgelere değmemesine dikkat edilerek diş yüzeyi silinmiş ve diş serum fizyolojikle yıkanmıştır.

Çizelge 2.2. Hasta değerlendirme formu.

A) ANAMNEZ		
Ağrı	YOK <input type="checkbox"/>	VAR <input type="checkbox"/>
Provake ağrı	YOK <input type="checkbox"/>	VAR <input type="checkbox"/> (Anlık) (Kalıcı)
Spontan ağrı	YOK <input type="checkbox"/>	VAR <input type="checkbox"/>
Gece ağrısı hikayesi	YOK <input type="checkbox"/>	VAR <input type="checkbox"/>
Diğer		
B) KLİNİK MUAYENE		
Perküsyon	YOK <input type="checkbox"/>	VAR <input type="checkbox"/>
Palpasyon	YOK <input type="checkbox"/>	VAR <input type="checkbox"/>
Mobilite	YOK <input type="checkbox"/>	VAR <input type="checkbox"/> (Fizyolojik) (Patolojik)
Ödem	YOK <input type="checkbox"/>	VAR <input type="checkbox"/>
Fistül ağzı	YOK <input type="checkbox"/>	VAR <input type="checkbox"/>
Renk değişikliği	YOK <input type="checkbox"/>	VAR <input type="checkbox"/>
C) RADYOGRAFİK DEĞERLENDİRME		
Çürük-pulpa ilişkisi	YOK <input type="checkbox"/>	VAR <input type="checkbox"/>
Lamina dura kaybı	YOK <input type="checkbox"/>	VAR <input type="checkbox"/>
Periapikal lezyon	YOK <input type="checkbox"/>	VAR <input type="checkbox"/>
Furkasyonda lezyon	YOK <input type="checkbox"/>	VAR <input type="checkbox"/>
Fizyolojik kök rezorbsiyonu	YOK <input type="checkbox"/>	VAR <input type="checkbox"/>
Patolojik kök rezorbsiyonu	YOK <input type="checkbox"/>	VAR <input type="checkbox"/> (İnternal) (External)
Diğer		
D) VİTALİTE TESTİ		
Soğuk testi	POZİTİF <input type="checkbox"/>	NEGATİF <input type="checkbox"/>
Elektrik pulpa testi	POZİTİF <input type="checkbox"/>	NEGATİF <input type="checkbox"/>

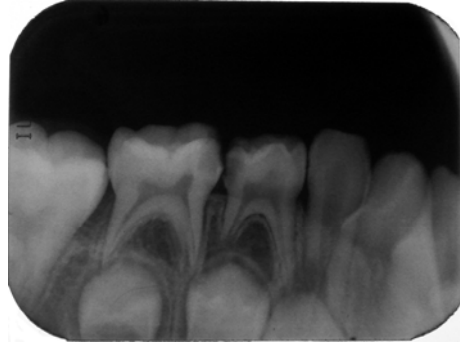
2.4.1. Deney Grubu I: Tek Aşamalı İndirekt Pulpa Tedavisi Uygulanan Grup

Tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan gruptaki dişlerde; su soğutmalı yüksek devirli alet (aerätör) kullanılarak, elmas rond ve fissür frez (KG Sorensen, Zenith Dental ApS, Denmark) yardımıyla çürük mine kaldırılmış ve kavitenin dış formu belirlenmiştir. Ekskavatör ve/veya düşük devirli alet (angludruva) ile kullanılan tungsten karbid rond frezler (Komet, Lemgo, Germany) yardımıyla, kavitenin yan duvarlarındaki ve mine-dentin birleşimindeki çürük dentin tamamen uzaklaştırıldıktan sonra, kavitenin merkezindeki nekrotik ve enfekte dentinin

temizlenmesine devam edilmiştir. Bu aşamada temizlemeyi sonlandırma kararı el hassasiyeti ile verilmiştir. Pulpanın perfore olmasını engellemek amacıyla kavite tabanında bırakılan çürük/demineralize dentin üzerine Ca(OH)₂ (Dycal, Dentsply/Caulk, Dentsply International Inc. Milford, DE, USA) yerleştirildikten sonra dişin daimi dolgusu yapılmıştır (Resim 2.1.a-e, Resim 2.2.a-e).



Resim 2.1.a. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin tedavi öncesi klinik görüntüsü.



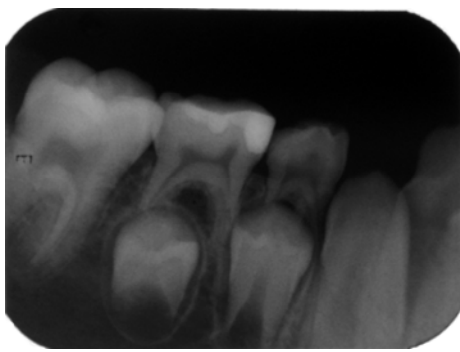
Resim 2.1.b. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin tedavi öncesi periapikal filmi.



Resim 2.1.c. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinde çürük kısmen temizlendikten sonra, daimi dolgu yerleştirilmeden önceki görüntüsü.



Resim 2.1.d. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki klinik görüntüsü.



Resim 2.1.e. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki periapikal filmi.



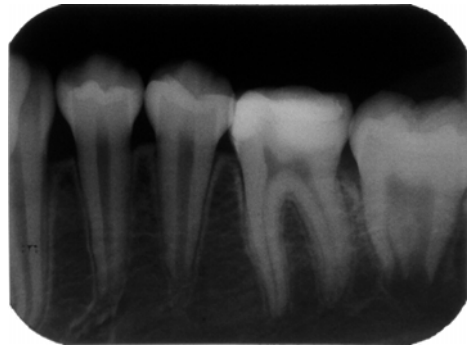
Resim 2.2.a. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin tedavi öncesi klinik görüntüsü.



Resim 2.2.b. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin tedavi öncesi periapikal filmi.



Resim 2.2.c. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinde çürük kısmen temizlendikten sonra, daimi dolgu yerleştirilmeden önceki görüntüsü.



Resim 2.2.e. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki periapikal filmi.



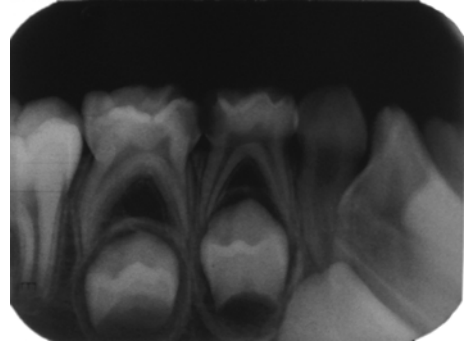
Resim 2.2.d. Deney grubu I'de tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki klinik görüntüsü.

2.4.2. Deneş Grubu II: İki Aşamalı İndirekt Pulpa Tedavisi Uygulanan Grup

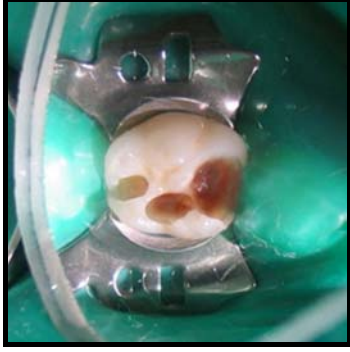
İki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan grupta ise, ilk aşamada yukarıda bahsedilen işlemlerin aynısı gerçekleştirilmiş, ancak kaviteye Ca(OH)_2 yerleştirilmesinden sonra diş, güçlendirilmiş ZOE siman (IRM, The L. D. Caulk Division, Dentsply International Inc. Milford, DE, USA) ile geçici olarak örtülmüştür. Bu ilk aşama ile, ardından gerçekleştirilecek olan ikinci aşama arasında 3 ay süresince beklenmiştir. Bu 3 aylık bekleme süresi boyunca, 1 aylık aralıklarla geçici dolgunun devamlılığının kontrol edilmesi, ayrıca dişin klinik ve radyografik muayenelerinin yapılması amacıyla hastalar tekrar çağırılmıştır. Bekleme süresinin sonunda gerçekleştirilen ikinci aşamada klinik ve radyografik muayene ve vitalite testleri tekrarlanmış, ardından anestezi yapılarak rubber dam yerleştirilmiştir. Su soğutmalı yüksek devirli alet kullanılarak geçici dolgu sökülüş ve Ca(OH)_2 ekskavatör yardımıyla dikkatlice kaldırılmıştır. Pulpa perforasyonunu önlemek amacıyla kavite tabanında önceden bırakılan çürük/demineralize dentin ekskavatör ve/veya düşük devirli alet ile kullanılan tungsten karbid rond frezler yardımıyla, klinik olarak sert olduğu belirlenen dentine ulaşılan kadar temizlenmiş ve kaviteye Ca(OH)_2 yerleştirilmesinden sonra dişin daimi dolgusu yapılmıştır (Resim 2.3.a-g, Resim 2.4.a-g).



Resim 2.3.a. Deney grubu II'de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin tedavi öncesi klinik görüntüsü.



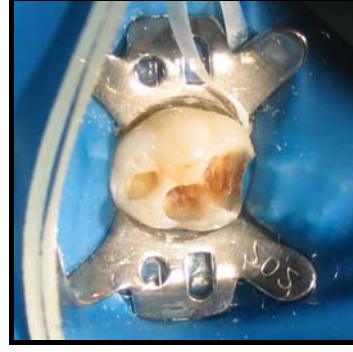
Resim 2.3.b. Deney grubu II'de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin tedavi öncesi periapikal filmi.



Resim 2.3.c. Deney grubu II'de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin ilk aşamada çürük kısmen temizlendikten sonra, geçici dolgu yerleştirilmeden önceki görüntüsü.



Resim 2.3.d. Deney grubu II’de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin 3 aylık bekleme süresi sonunda ikinci aşamada geçici dolgu kaldırıldıktan hemen sonraki görüntüsü.



Resim 2.3.e. Deney grubu II’de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin ikinci aşamada çürük tamamen temizlendikten sonraki görüntüsü.



Resim 2.3.f. Deney grubu II’de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki klinik görüntüsü.



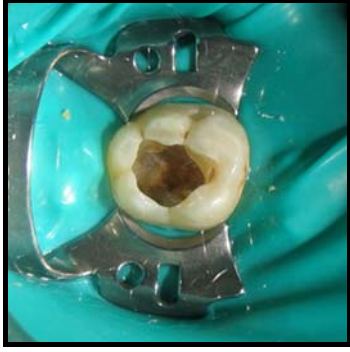
Resim 2.3.g. Deney grubu II’de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 2. süt azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki periapikal filmi.



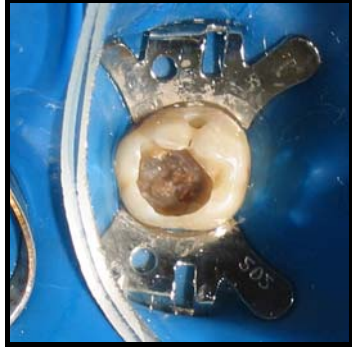
Resim 2.4.a. Deney grubu II'de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 1. sürekli büyük azı dişinin tedavi öncesi klinik görüntüsü.



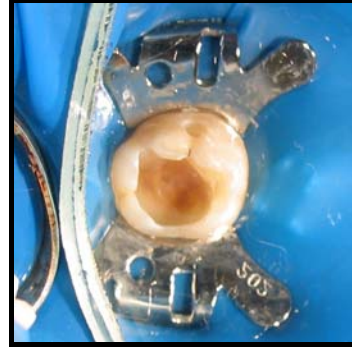
Resim 2.4.b. Deney grubu II'de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 1. sürekli büyük azı dişinin tedavi öncesi periapikal filmi.



Resim 2.4.c. Deney grubu II'de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 1. sürekli büyük azı dişinin ilk aşamada çürük kısmen temizlendikten sonra, geçici dolgu yerleştirilmeden önceki görüntüsü.



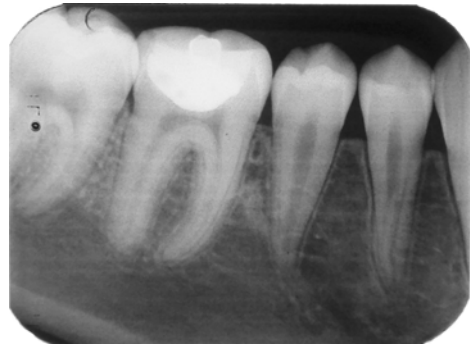
Resim 2.4.d. Deney grubu II'de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 1. sürekli büyük azı dişinin 3 aylık bekleme süresi sonunda ikinci aşamada geçici dolgu kaldırıldıktan hemen sonraki görüntüsü.



Resim 2.4.e. Deney grubu II'de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 1. sürekli büyük azı dişinin ikinci aşamada çürük tamamen temizlendikten sonraki görüntüsü.



Resim 2.4.f. Deney grubu II'de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 1. sürekli büyük azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki klinik görüntüsü.



Resim 2.4.g. Deney grubu II'de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan derin dentin çürüklü sağ alt 1. sürekli büyük azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki periapikal filmi.

2.4.3. Kontrol Grubu: Çürüğün Tek Seansta Tamamen Kaldırıldığı Grup

Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı gruptaki dişlerde, deney gruplarında gerçekleştirilen işlemler uygulanmış ancak kavitedeki çürük, klinikte sağlam olarak kabul edilen sert dentine ulaşılan kadar tamamen temizlenmiştir. Bu gruptaki dişlerde kavite tabanına Ca(OH)_2 yerleştirilmesinden sonra daimi dolguların yerleştirilmesiyle tedaviler tamamlanmıştır (Resim 2.5.a-e, Resim 2.6.a-e).



Resim 2.5.a. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 2. süt azı dişinin tedavi öncesi klinik görüntüsü.



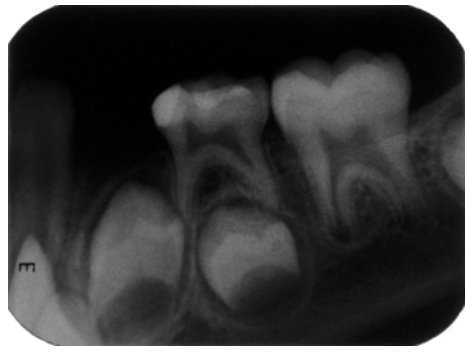
Resim 2.5.b. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 2. süt azı dişinin tedavi öncesi periapikal filmi.



Resim 2.5.c. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 2. süt azı dişinin çürük tamamen temizlendikten sonraki görüntüsü.



Resim 2.5.d. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 2. süt azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki klinik görüntüsü.



Resim 2.5.e. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 2. süt azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki periapikal filmi.



Resim 2.6.a. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin tedavi öncesi klinik görüntüsü.



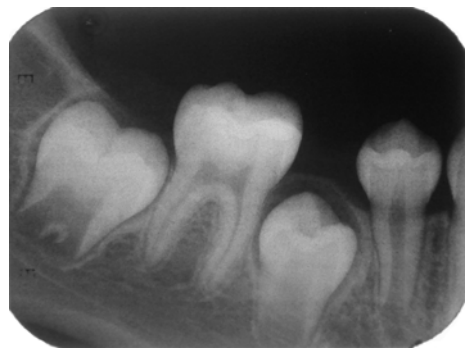
Resim 2.6.b. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin tedavi öncesi periapikal filmi.



Resim 2.6.c. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin çürük tamamen temizlendikten sonraki görüntüsü.



Resim 2.6.d. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki klinik görüntüsü.



Resim 2.6.e. Çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı kontrol grubundaki derin dentin çürüklü sol alt 1. sürekli büyük azı dişinin 1 yıllık takibi sonucundaki periapikal filmi.

Araştırmaya dahil edilen dişlerin daimi restorasyonlarında öncelikle kavitelere CİS (Ionofil U, Voco GmbH, Cuxhaven, Germany) kaide yerleştirilmiş, ardından süt dişlerinde kompomer (Dyract Extra, Dentsply DeTrey GmbH, Konstanz, Germany), sürekli dişlerde ise kompozit rezin (Grandio Voco, 27457, Cuxhaven, Germany) kullanılmıştır.

Tedaviler sırasında pulpası perfore olan dişler, perforasyonun durumuna uygun olarak tedavi edilmiştir. Bu dişler istatistiksel olarak değerlendirilmiş, ancak araştırma kapsamı dışında tutulmuştur. Pulpa perforasyonu oluşmadan tedavileri tamamlanarak daimi dolguları yapılan hastalar, 1 yıl boyunca 3'er aylık aralıklarla kontrole çağırılmıştır.

Kontrol randevularında gerçekleştirilen klinik muayeneye göre;

- Spontan ağrısı bulunmayan,
- Perküsyon ve palpasyon hassasiyeti bulunmayan,
- Patolojik mobilite, fistül ve apse bulunmayan dişler ile,

Radyografik muayeneye göre;

- Periodontal aralıkta genişleme olmayan,
- Periapikal veya kökler arası bölgede lezyon olmayan,
- Patolojik internal veya eksternal kök rezorbsiyonu olmayan dişler,
- Ayrıca kök gelişiminin devam ettiği, kök ucu açık genç sürekli dişler başarılı olarak değerlendirilmiştir.

Tedaviler süresince ve kontrol randevularında elde edilen tüm radyografiler iki farklı araştırmacı tarafından ayrı ayrı değerlendirilmiştir.

2.5. Klinik Değerlendirmeler

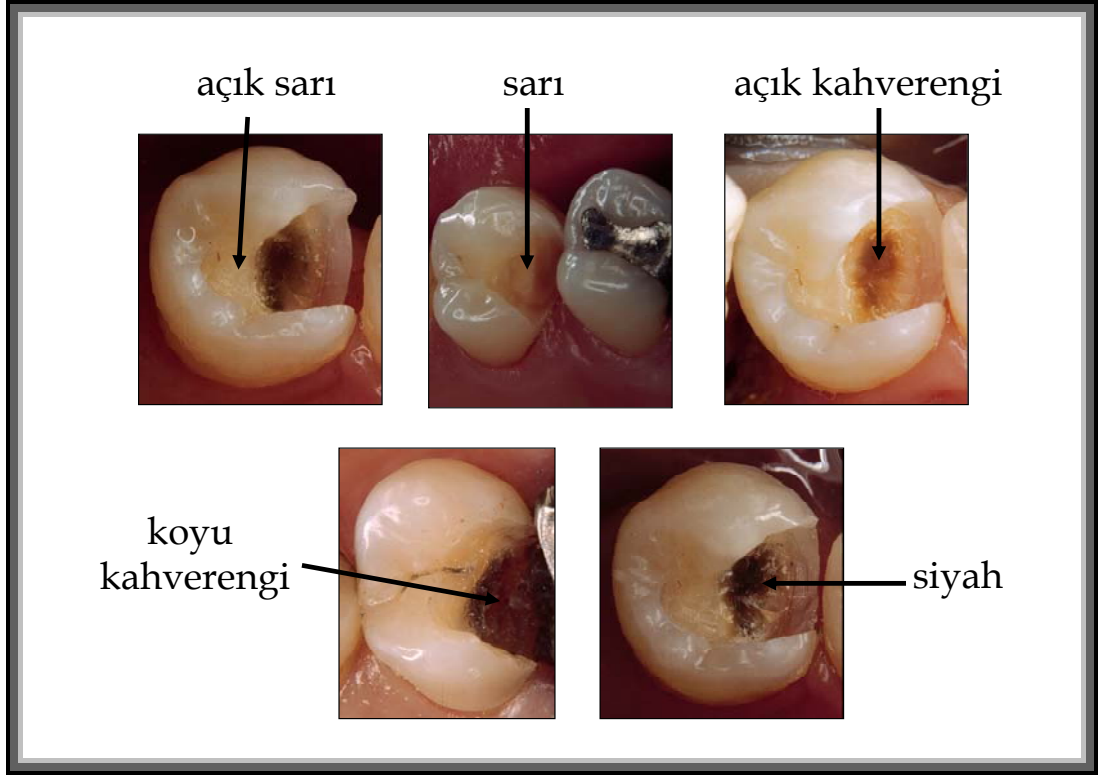
Tedaviler sırasında kavite tabanındaki dentinin renk, kıvam ve nem özellikleri değerlendirilmiştir. Bu değerlendirmeler Deney grubu I'deki ve kontrol grubundaki dişlerde, daimi dolgular yerleştirilmeden önce yapılmıştır. Deney grubu II'deki dişlerde ise bu değerlendirmeler;

- İlk aşamada geçici dolgu yerleştirilmeden önce **(1. evre)**,
- İkinci aşamada geçici dolgu kaldırıldıktan sonra **(2. evre)** ve
- İkinci aşamada çürük tamamen temizlendikten sonra **(3. evre)**

olmak üzere üç farklı durumda yapılarak, tedavi süresince dentinin klinik özelliklerindeki değişikliklerin saptanması amaçlanmıştır. Renk, kıvam ve neme ait bu değerlendirmeler aşağıdaki kriterlere uygun olarak yapılmıştır.

a. Dentin renginin sınıflandırılması: Dentinin rengi, 5 farklı dentin rengini içeren skala ile karşılaştırılarak kaydedilmiştir (Resim 2.7).

- Açık sarı
- Sarı
- Açık kahverengi
- Koyu kahverengi
- Siyah (Bjorndal ve ark.,1997).



Resim 2.7. Renk skalası (Bjorndal, 2004).

Renk ile ilgili olarak yapılan değerlendirmeleri daha sonraki bir tarihte karşılaştırılıp, doğrulamak amacıyla tedavi süresince fotoğraflar çekilmiştir.

b. Dentin kıvamının sınıflandırılması:

- Çok yumuşak: Sond çok kolaylıkla dentine saplanmaktadır.
- Yumuşak: Sond direnç olmadan dentine saplanmaktadır.
- Orta sert: Sondla muayenede hafif bir direnç oluşmaktadır.
- Sert: Etkilenmemiş dentine benzer şekilde serttir (Bjorndal ve ark.,1997).

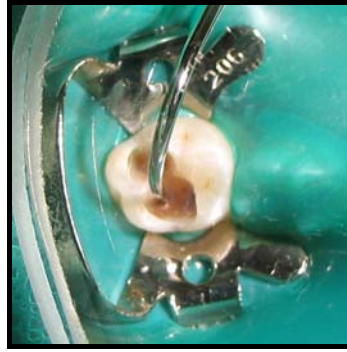
c. Dentin nemliliğinin sınıflandırılması: Dentin dokusu sond ile muayenede nem sızdırdığı durumda “ıslak”, sızdırmadığı durumda ise “kuru” olarak değerlendirilmiştir (Kidd ve ark., 1993b).

2.6. Mikrobiyolojik Değerlendirmeler

Tüm çalışma gruplarındaki dişlerde klinik değerlendirmelerin tamamlanmasından hemen sonra, mikrobiyolojik inceleme yapılması amacıyla kavite tabanından dentin örnekleri toplanmıştır. Dentin örnekleri, Deney grubu I'deki ve kontrol grubundaki dişlerde daimi dolgular yerleştirilmeden önce toplanmıştır. Deney grubu II'deki dişlerde ise dentin örnekleri;

- İlk aşamada geçici dolgu yerleştirilmeden önce (**1. evre**),
- İkinci aşamada geçici dolgu kaldırıldıktan sonra (**2. evre**) ve
- İkinci aşamada çürük tamamen temizlendikten sonra (**3. evre**)

olmak üzere üç farklı durumda toplanmıştır. Bu gruptaki dişlerde ilk aşamada dentin örneği toplanan bölgeler klinikte bir sond yardımıyla gösterilerek fotoğraflar çekilmiş ve bekleme süresinden sonra ikinci aşamada geçici dolgu kaldırıldığında, ikinci örneklerin yine aynı bölgeden toplanması sağlanmıştır (Resim 2.8).



Resim 2.8. Deney grubu II'de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan sağ alt 2. süt azı dişinden ilk aşamada örnek alınan bölgeyi gösteren fotoğraf.

Örnek toplama aşamasında öncelikle kavite serum fizyolojik ile yıkanmış, steril pamuk peletlerle kurulanmıştır. Ardından düşük devirli alet ile kullanılan steril tungsten karbid rond frez (Komet No.1.204.18, Lemgo, Germany) ile dentin örneği toplanmıştır. Dentin örneklemede kullanılan her frez dentin artıkları ile dolu olarak, uygun taşıma sıvısı (RTF-Reduced Transport Fluid; Neut ve ark., 2001) içeren tüplere alınmış ve Gazi Üniversitesi, Eczacılık Fakültesi, Farmasötik

Mikrobiyoloji Anabilim Dalı'ndaki mikrobiyoloji laboratuvarına 2 saat içerisinde ulaştırılmıştır.

Uygun taşıma solüsyonu içerisindeki dentin örneklerinin her biri laboratuvar koşullarında 5 saniye süre ile ultrasonik banyoda (Ultrasonic, LC30, Germany) ve daha sonra 15 saniye süre ile vorteks karıştırıcıda (Firlabo.S.A., 230/50, Lyon, France) homojenize edilmiştir (Resim 2.9, 2.10). Homojenizasyon sonrası her bir örneğin on katlı dilüsyonları (10^{-1} - 10^{-3}) steril tüplerde sıvı besiyeri (Todd- Hewitt broth; THB; Oxoid) içerisinde yapılmıştır. Her gruba ait dilüsyon örneklerinden 0,1 ml alınarak üç farklı besiyeri içeren agar plaklarına 5 adet paralel ekim yapılmıştır (Resim 2.11).



Resim 2.9. Örneklerin homojenize edilmesinde kullanılan ultrasonik banyo.



Resim 2.10. Örneklerin homojenize edilmesinde kullanılan vorteks karıştırıcı.



Resim 2.11. Örneklerin dilüsyon ve ekiminde kullanılan steril yatay hava akımı (Laminar flow) cihazı.

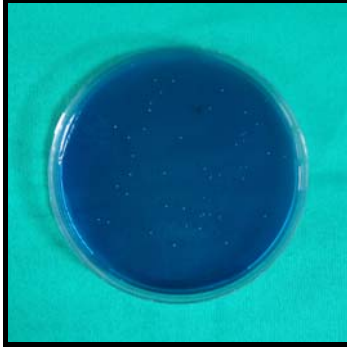
MS için seçici besiyeri; Mitis salivarius agara (Difco Laboratories, Detroit, Michigan, USA; 10 g tryptose, 10 g protease peptone, 1 g bacto dextroz, 200 g glucose/sucrose, 4 g K₂HPO₄, 0.075 g trypan blue, 0.0008 g crystal violet, agar 15g) %1 tellurite ve 2,0 U/ml basitrasin (pH: 7.0 ± 0.2) eklenerek hazırlanmıştır (Gold ve ark., 1973). Laktobasiller için seçici besiyeri olarak; Rogosa agara (Merck, Darmstadt, Germany) kullanılmıştır (Rogosa ve ark., 1951). Toplam CFU sayısı ise %5 kan ilave edilmiş Brain Heart agara (Merck, Darmstadt, Germany) yapılan ekimlerle belirlenmiştir. Değerlendirmeler 37°C'de 2 gün mikroaerofilik koşullarda (Anaerocult C, Merck, Darmstadt, Germany) inkübasyon sonrası makroskopik olarak yapılmıştır (Resim 2.12).

Tanımlama ve koloni sayımları uygun olan dilüsyondaki (10⁻¹-10⁻³) petriden yapılmıştır (Resim 2.13.a-c). Materyal örneklerinde ve kontrol örneklerdeki toplam CFU, MS ve laktobasiller koloni sayımları yapılarak değerlendirilmiştir. Aynı koşullarda besiyeri ve mikroorganizma kontrolleri yapılmıştır. Mililitrede CFU

olarak 20'nin altında bulunan mikroorganizma sayıları değerlendirmeye alınamayacağı için 0 olarak kabul edilmiştir.



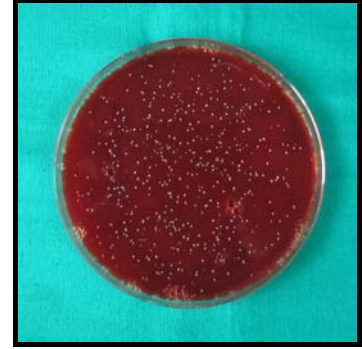
Resim 2.12. Etüvde mikrobiyolojik jar içerisinde inkübasyon için bekletilen besiyerleri.



Resim 2.13.a. MS'ın kolonilerinin görüntüsü.



Resim 2.13.b. Laktobasil kolonilerinin görüntüsü.



Resim 2.13.c. Toplam bakteri kolonilerinin görüntüsü.

2.7. İstatistiksel Değerlendirmeler

Araştırmadan elde edilen verilerin analizi Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'nda, "Statistical Package for the Social Sciences" yazılımı (SPSS 11.5 for Windows, SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) kullanılarak yapılmıştır.

- Çalışma grupları arasında pulpa perforasyonu ve genel başarı açısından oluşan farklılıkların değerlendirilmesinde Ki-kare testi,
- Deney grubu II'de üç farklı evrede kaydedilen klinik gözlemlerin birbiriyle kıyaslanmasında; renk ve kıvam için Friedman testi, nem için Cochran testi,
- Deney grubu I ile Deney grubu II'nin **1. evresine** ait klinik gözlemlerin karşılaştırılmasında; renk ve kıvam için Friedman testi, nem için Cochran testi,
- Deney grubu II'nin **3. evresi** ile kontrol grubundan elde edilen klinik gözlemlerin karşılaştırılmasında; renk ve kıvam için Friedman testi, nem için Cochran testi,
- Renk, kıvam ve nem özelliklerinin kendi arasında birbiriyle ilişkili olup olmadığının belirlenebilmesi amacıyla Ki-kare testi,
- Deney grubu II'de üç evrede elde edilen mikrobiyolojik sonuçlar arasındaki farkların önemlilik değerlerinin saptanmasında Friedman testi,
- Her bir tedavi grubundaki süt ve sürekli dişlerden elde edilen mikrobiyolojik bulgular arasındaki farkın istatistiksel olarak önemli olup olmadığının incelenmesinde Mann-Whitney U testi,
- Deney grubu I'e ait mikrobiyolojik sonuçlar ile Deney grubu II'nin **1. evresine** ait mikrobiyolojik bulgular arasındaki farkın önemlilik değerinin belirlenmesinde Mann-Whitney U testi,
- Deney grubu II'nin **3. evresine** ait mikrobiyolojik bulgular ile kontrol grubuna ait mikrobiyolojik bulgular arasındaki farkın önemlilik değerinin belirlenmesinde Mann-Whitney U testi,
- Dentinin rengi ile dokunun mikrobiyolojik durumu arasındaki ve dentin kıvamı ile dokunun mikrobiyolojik durumu arasındaki ilişkinin saptanmasında Kruskal-Wallis testi, dentin nemi ile dokunun mikrobiyolojik durumu arasındaki ilişkinin belirlenmesinde ise Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.

3. BULGULAR

Derin çürüklü süt ve genç sürekli dişler üzerinde, tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ve tek seansta çürüğün tamamen temizlenmesi yöntemlerinin karşılaştırması amaçlanan çalışmamızda; tedaviler sırasında meydana gelen pulpa perforasyonu oranları belirlenmiş ve pulpa perforasyonu meydana gelmeden tedavileri tamamlanan dişlerin 1 yıl takipleri sonundaki başarı oranları saptanmıştır. Tedavi edilen dişlerde kavite tabanındaki dentinin renk, kıvam ve nem özelliklerine ilişkin klinik değerlendirmeler kaydedilmiş ve değerlendirilen dentin dokusuna ait örnekler incelenerek mikrobiyolojik bulgular elde edilmiştir. Çalışmada ayrıca klinik ile mikrobiyolojik bulgular karşılaştırmalı olarak değerlendirilmiştir. Bu bölümde sırası ile elde edilen bulgular açıklanacaktır.

3.1. Pulpa Perforasyonlarına İlişkin Bulgular

Çalışma gruplarında pulpa perforasyonu oluşan ve oluşmayan dişlerin dağılımı Çizelge 3.1’de gösterilmektedir.

Çizelge 3.1. Çalışma gruplarında pulpa perforasyonu oluşan ve oluşmayan dişlerin dağılımı.

Çalışma Grupları	n	Pulpa Perforasyonu Oluşan		Pulpa Perforasyonu Oluşmayan	
		n	%	n	%
Deney Grubu I	50	3	6	47	94
Deney Grubu II	49	4	8,16	45	91,84
Kontrol Grubu	55	12	21,82	43	78,18
Toplam	154	19	12,34	135	87,66

Buna göre; Deney grubu I ve kontrol grubu arasındaki farkın istatistiksel olarak önemli olduğu bulunmuştur ($p<0,05$).

Çalışma gruplarında süt ve sürekli dişlerde pulpa perforasyonu oluşan ve oluşmayan dişlerin dağılımı ise Çizelge 3.2’de gösterilmektedir.

Çizelge 3.2. Çalışma gruplarında süt ve sürekli dişlerde pulpa perforasyonu oluşan ve oluşmayan dişlerin dağılımı.

Çalışma Grupları		n	Pulpa Perforasyonu Oluşan		Pulpa Perforasyonu Oluşmayan	
			n	%	n	%
Deney Grubu I	Süt	31	2	6,45	29	93,55
	Sürekli	19	1	5,26	18	94,74
Deney Grubu II	Süt	32	3	9,38	29	90,63
	Sürekli	17	1	5,88	16	94,12
Kontrol Grubu	Süt	31	6	19,35	25	80,65
	Sürekli	24	6	25	18	75

Buna göre; pulpa perforasyonu bakımından süt ve sürekli dişler arasında hiçbir grupta istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığı gibi, gruplar arasında da pulpa perforasyonu bakımından ne süt dişleri, ne de sürekli dişler arasında önemli fark bulunmadığı gözlenmiştir ($p>0,05$).

Çalışma gruplarında pulpa perforasyonu meydana gelen dişlerde, perforasyon bölgesinin büyüklüğüne ve perforasyon bölgesinden gelen kanamanın miktarına ve niteliğine bakılarak uygun tedaviler gerçekleştirilmiştir.

Buna göre; Deney grubu I’de tedavi sırasında pulpa perforasyonu meydana gelen 2 süt dişine formokrezol amputasyonu, 1 sürekli dişe ise direkt pulpa kapaklaması yapılmıştır.

Deney grubu II’de pulpa perforasyonları, ilk aşamada kavitede bırakılan çürük dentinin ikinci aşamada tamamen kaldırılması sırasında oluşmuştur. Pulpa perforasyonu oluşan 3 süt dişine formokrezol amputasyonu ve 1 sürekli dişe direkt pulpa kapaklaması yapılmıştır. Bu grupta ilk aşama ile ikinci aşama arasındaki 3 aylık bekleme süresi boyunca, 3 adet süt dişinde geçici dolgu kaybı tespit edilmiş ve

dolgular yenilenmiştir. Geçici dolgusu düşen dişlerin 1 tanesinde 1 yıllık takip sürecinde başarısızlık meydana gelmiştir.

Kontrol grubunda ise pulpa perforasyonu oluşan 6 süt dişinden 5 tanesine formokrezol amputasyonu, 1 tanesine ise kanal tedavisi uygulanmıştır. Yine bu grupta pulpası perfore olan 6 sürekli diştten 5 tanesine direkt pulpa kapaklaması, 1 tanesine ise kanal tedavisi yapılmıştır.

Tedaviler sırasında pulpası perfore olan dişler, perforasyon görülme olasılığı bakımından istatistiksel olarak değerlendirilmekle birlikte araştırma kapsamı dışında tutulmuştur.

3.2. Tedavilerin Genel Başarısına İlişkin Bulgular

Pulpa perforasyonu oluşmadan tedavileri tamamlanarak daimi dolguları yapılan hastalar 1 yıl boyunca 3'er aylık aralıklarla kontrole çağırılmıştır. 1 yıl boyunca sürdürülen kontroller sırasında, Deney grubu II'de 1 adet ve kontrol grubunda 2 adet süt dişinde olmak üzere toplam 3 adet süt dişinde klinik ve radyografik değerlendirmelere göre tedavilerin başarısız olduğu belirlenmiştir.

Deney grubu II'de başarısız olan dişin klinik muayenesinde, perküsyon ve palpasyon hassasiyeti ve patolojik mobilite belirlenmiş, ilgili dişin dişeti bölgesinde fistül ağzı gözlenmiştir; radyografik muayenesinde ise furkasyon lezyonu tespit edilmiştir. Kontrol grubunda başarısız olan 2 adet süt dişinde ise klinik muayenede herhangi bir bulguya rastlanmamış, ancak alınan anamnezlerde hastalardan birinde fonksiyon sırasında hafif derecede ağrı hikayesi olduğu, diğer hastanın ise hassasiyet hissettiği öğrenilmiş ve bu dişlerin radyografik incelemesinde internal rezorbsiyon saptanmıştır.

Çalışma gruplarındaki genel başarı oranları Çizelge 3.3'de gösterilmektedir.

Çizelge 3.3. Çalışma gruplarındaki dişlerin genel başarı oranları.

Çalışma Grupları	n	Başarılı		Başarısız	
		n	%	n	%
Deney Grubu I	47	47	100	0	0
Deney Grubu II	45	44	97,78	1	2,22
Kontrol Grubu	43	41	95,35	2	4,65
Toplam	135	132	97,78	3	2,22

Buna göre; genel başarı açısından gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak önemli olmadığı gözlenmiştir ($p>0,05$).

Çalışma gruplarındaki süt ve sürekli dişlerin genel başarı oranları ise Çizelge 3.4'te gösterilmektedir.

Çizelge 3.4. Çalışma gruplarındaki süt ve sürekli dişlerin genel başarı oranları.

Çalışma Grupları		n	Başarılı		Başarısız	
			n	%	n	%
Deney Grubu I	Süt	29	29	100	0	0
	Sürekli	18	18	100	0	0
Deney Grubu II	Süt	29	28	96,55	1	3,45
	Sürekli	16	16	100	0	0
Kontrol Grubu	Süt	25	23	92	2	8
	Sürekli	18	18	100	0	0

Buna göre; genel başarı bakımından süt ve sürekli dişler arasında hiçbir grupta istatistiksel olarak önemli bir fark olmadığı gibi, gruplar arasında da genel başarı bakımından ne süt dişleri, ne de sürekli dişler arasında önemli fark bulunmadığı gözlenmiştir ($p>0,05$).

3.3. Renk Kıvam ve Nem Özelliklerine İlişkin Klinik Bulgular

Çalışma gruplarında kavite tabanındaki dentinin incelenmesi sonucu renk, kıvam ve nem özelliklerine ilişkin klinik gözlemler, her grup için ayrı ayrı değerlendirilmiştir.

Deney grubu I'deki dişlerde dentin rengi, dentin kıvamı ve dentin nemine ilişkin bulgular Çizelge 3.5'te verilmiştir.

Çizelge 3.5. Deney grubu I'deki dişlerde dentin rengi, dentin kıvamı ve dentin nemine ilişkin bulgular.

Dentin Kıvamı	Renk	Süt						Sürekli						Genel Toplam					
		Islak		Kuru		Toplam		Islak		Kuru		Toplam		Islak		Kuru		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Çok Yumuşak	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Sarı	0	0	0	0	0	0	1	5,56	0	0	1	5,56	1	2,13	0	0	1	2,13
	Açık Kahverengi	1	3,45	0	0	1	3,45	0	0	0	0	0	0	1	2,13	0	0	1	2,13
	Koyu Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Toplam	1	3,45	0	0	1	3,45	1	5,56	0	0	1	5,56	2	4,26	0	0	2	4,26
Yumuşak	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Sarı	2	6,90	1	3,45	3	10,34	3	16,67	0	0	3	16,67	5	10,64	1	2,13	6	12,77
	Açık Kahverengi	3	10,34	0	0	3	10,34	2	11,11	0	0	2	11,11	5	10,64	0	0	5	10,64
	Koyu Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Toplam	5	17,24	1	3,45	6	20,69	5	27,78	0	0	5	27,78	10	21,28	1	2,13	11	23,40
Orta Sert	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0,00	1	5,56	1	5,56	0	0,00	1	2,13	1	2,13
	Açık Kahverengi	0	0	9	31,03	9	31,03	1	5,56	6	33,33	7	38,89	1	2,13	15	31,91	16	34,04
	Koyu Kahverengi	1	3,45	11	37,93	12	41,38	0	0	3	16,67	3	16,67	1	2,13	14	29,79	15	31,91
	Siyah	0	0	1	3,45	1	3,45	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2,13	1	2,13
	Toplam	1	3,45	21	72,41	22	75,86	1	5,56	10	55,56	11	61,11	2	4,26	31	65,96	33	70,21
Sert	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Açık Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Koyu Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	1	5,56	1	5,56	0	0	1	2,13	1	2,13
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Toplam	0	0	0	0	0	0	0	0	1	5,56	1	5,56	0	0	1	2,13	1	2,13
Toplam	Açık Sarı	0	0,00	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Sarı	2	6,90	1,00	3,45	3	10,34	4	22,22	1	5,56	5	27,78	6	12,77	2	4,26	8	17,02
	Açık Kahverengi	4	13,79	9	31,03	13	44,83	3	16,67	6	33,33	9	50	7	14,89	15	31,91	22	46,81
	Koyu Kahverengi	1	3,45	11	37,93	12	41,38	0	0	4	22,22	4	22,22	1	2,13	15	31,91	16	34,04
	Siyah	0	0	1	3,45	11	37,93	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2,13	1	2,13
	Toplam	7	24,14	22	75,86	29	100	7	38,89	11	61,11	18	100	14	29,79	33	70,21	47	100

Buna göre; genel olarak değerlendirildiğinde Deney grubu I'de kavite tabanındaki dentin renginin genellikle açık ve koyu kahverengi (%46,81 ve %34,04), dentin kıvamının orta sert (%70,21) ve nem özelliğinin de kuru (%70,21) olduğu gözlenmiştir.

Bulgular süt dişleri açısından değerlendirildiğinde; kavite tabanındaki dentin renginin genellikle açık ve koyu kahverengi (%44,83 ve %41,38), dentin kıvamının orta sert (%75,86) ve nem özelliğinin de aynı oranda kuru olduğu gözlenmiştir.

Sürekli dişler açısından değerlendirildiğinde ise; kavite tabanındaki dentin renginin genellikle açık kahverengi (%50), dentin kıvamının genellikle orta sert (%61,11) ve nem özelliğinin kuru (%61,11) olduğu gözlenmiştir.

Deney grubu II'deki dişlerde ilk aşamada geçici dolgu yerleştirilmeden önce (**1. evre**), ikinci aşamada geçici dolgu kaldırıldıktan sonra (**2. evre**) ve çürük tamamen temizlendikten sonra (**3. evre**) gözlenen dentin rengi, dentin kıvamı ve nem özelliğine ilişkin bulgular izelge 3.6, 3.7, 3.8'de gösterilmiştir.

Çizelge 3.6. Deney grubu II'deki dişlerde ilk aşamada geçici dolgu yerleştirilmeden önce (1. evre) gözlenen dentin rengi, dentin kıvamı ve dentin nemine ilişkin bulgular

Dentin Kıvamı	Renk	Süt						Sürekli						Genel Toplam					
		Islak		Kuru		Toplam		Islak		Kuru		Toplam		Islak		Kuru		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Çok Yumuşak	Açık Sarı	1	3,45	0	0	1	3,45	1	6,25	0	0	1	6,25	2	4,44	0	0	2	4,44
	Sarı	2	6,90	0	0	2	6,90	2	12,5	0	0	2	12,5	4	8,89	0	0	4	8,89
	Açık Kahverengi	0	0	0	0	0	0	1	6,25	0	0	1	6,25	1	2,22	0	0	1	2,22
	Koyu Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Toplam	3	10,34	0	0	3	10,34	4	25	0	0	4	25	7	15,56	0	0	7	15,56
Yumuşak	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Sarı	2	6,90	0	0	2	6,90	1	6,25	0	0	1	6,25	3	6,67	0	0	3	6,67
	Açık Kahverengi	8	27,59	0	0	8	27,59	2	12,5	2	12,5	4	25	10	22,22	2	4,44	12	26,67
	Koyu Kahverengi	4	13,79	1	3,45	5	17,24	2	12,5	0	0	2	12,5	6	13,33	1	2,22	7	15,56
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Toplam	14	48,28	1	3,45	15	51,72	5	31,25	2	12,5	7	43,75	19	42,22	3	6,67	22	48,89
Orta Sert	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Sarı	0	0	0	0	0	0	1	6,25	0	0	1	6,25	1	2,22	0	0	1	2,22
	Açık Kahverengi	0	0	3	10,34	3	10,34	0	0	0	0	0	0	0	0	3	6,67	3	6,67
	Koyu Kahverengi	3	10,34	4	13,79	7	24,14	0	0	3	18,75	3	18,75	3	6,67	7	15,56	10	22,22
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Toplam	3	10,34	7	24,14	10	34,48	1	6,25	3	18,75	4	25	4	8,89	10	22,22	14	31,11
Sert	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Açık Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Koyu Kahverengi	0	0	1	3,45	1	3,45	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2,22	1	2,22
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	1	6,25	1	6,25	0	0	1	2,22	1	2,22
	Toplam	0	0	1	3,45	1	3,45	0	0	1	6,25	1	6,25	0	0	2	4,44	2	4,44
Toplam	Açık Sarı	1	3,45	0	0	1	3,45	1	6,25	0	0	1	6,25	2	4,44	0	0	2	4,44
	Sarı	4	13,79	0	0	4	13,79	4	25	0	0	4	25	8	17,78	0	0	8	17,78
	Açık Kahverengi	8	27,59	3	10,34	11	37,93	3	18,75	2	12,5	5	31,25	11	24,44	5	11,11	16	35,56
	Koyu Kahverengi	7	24,14	6	20,69	13	44,83	2	12,5	3	18,75	5	31,25	9	20	9	20	18	40
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	1	6,25	1	6,25	0	0	1	2,22	1	2,22
	Toplam	20	68,97	9	31,03	29	100	10	62,5	6	37,5	16	100	30	66,67	15	33,33	45	100

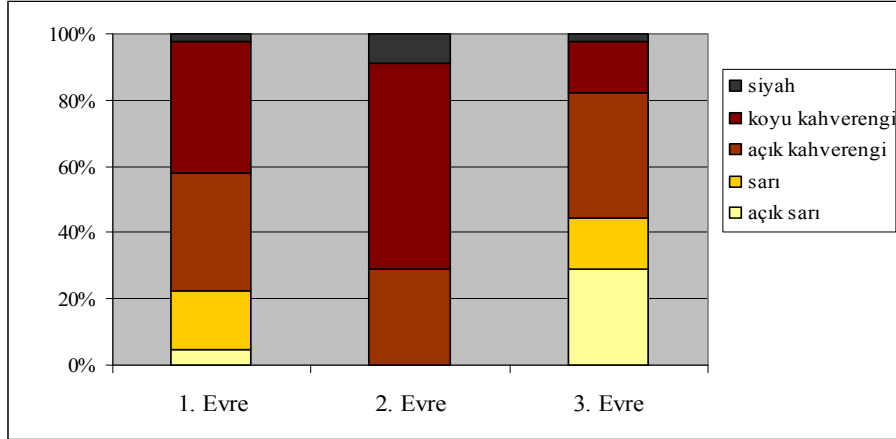
Cizelge 3.7. Deney grubu II'deki dişlerde ikinci aşamada geçici dolgu kaldırıldıktan sonra (2. evre) gözlenen dentin rengi, dentin kıvamı ve dentin nemine ilişkin bulgular.

Dentin Kıvamı	Renk	Süt						Sürekli						Genel Toplam						
		Islak		Kuru		Toplam		Islak		Kuru		Toplam		Islak		Kuru		Toplam		
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Çok Yumuşak	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Açık Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Koyu Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Toplam	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Yumuşak	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Açık Kahverengi	2	6,90	0	0	2	6,90	0	0	0	0	0	0	2	4,44	0	0	2	4,44	
	Koyu Kahverengi	1	3,45	2	6,90	3	10,34	1	6,25	1	6,25	2	12,5	2	4,44	3	6,67	5	11,11	
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	Toplam	3	10,34	2	6,90	5	17,24	1	6,25	1	6,25	2	12,5	4	8,89	3	6,67	7	15,56	
Orta Sert	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	Açık Kahverengi	0	0	3	10,34	3	10,34	0	0	4	25	4	25	0	0	7	15,56	7	15,56	
	Koyu Kahverengi	0	0	9	31,03	9	31,03	1	6,25	4	25	5	31,25	1	2,22	13	28,89	14	31,11	
	Siyah	0	0	1	3,45	1	3,45	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2,22	1	2,22	
	Toplam	0	0	13	44,83	13	44,83	1	6,25	8	50	9	56,25	1	2,22	21	46,67	22	48,89	
Sert	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	Açık Kahverengi	0	0	2	6,90	2	6,90	0	0	2	12,5	2	12,5	0	0	4	8,89	4	8,89	
	Koyu Kahverengi	0	0	7	24,14	7	24,14	0	0	2	12,5	2	12,5	0	0	9	20	9	20	
	Siyah	0	0	2	6,90	2	6,90	0	0	1	6,25	1	6,25	0	0	3	6,67	3	6,67	
	Toplam	0	0	11	37,93	11	37,93	0	0	5	31,25	5	31,25	0	0	16	35,56	16	35,56	
Toplam	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	Açık Kahverengi	2	6,90	5	17,24	17	58,62	0	0	6	37,5	6	37,5	2	4,44	11	24,44	13	28,89	
	Koyu Kahverengi	1	3,45	18	62,07	19	65,52	2	12,5	7	43,75	9	56,25	3	6,67	25	55,56	28	62,22	
	Siyah	0	0	3	10,34	3	10,34	0	0	1	6,25	1	6,25	0	0	4	8,89	4	8,89	
	Toplam	3	10,34	26	89,66	29	100	2	12,5	14	87,5	16	100	5	11,11	40	88,89	45	100	

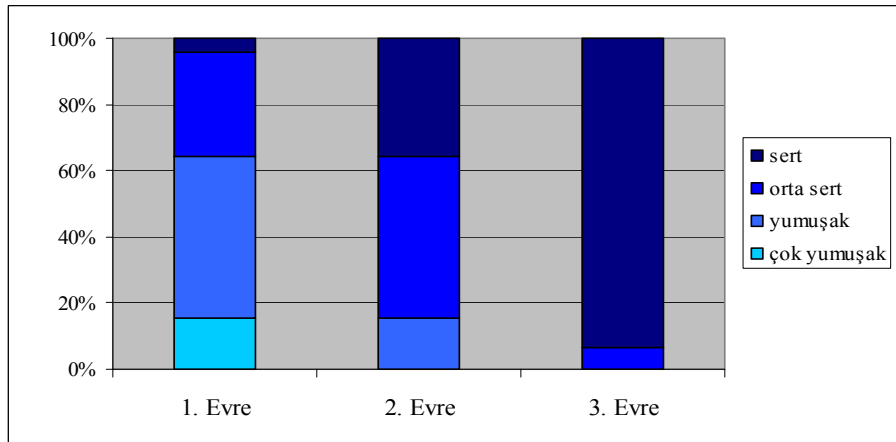
Çizelge 3.8. Deney grubu II'deki dişlerde ikinci aşamada çürük tamamen temizlendikten sonra (3. evre) gözlenen dentin rengi, dentin kıvamı ve dentin nemine ilişkin bulgular.

Dentin Kıvamı	Renk	Süt						Sürekli						Genel Toplam					
		Islak		Kuru		Toplam		Islak		Kuru		Toplam		Islak		Kuru		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Çok Yumuşak	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Açık Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Koyu Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Toplam	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Yumuşak	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Açık Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Koyu Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Toplam	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Orta Sert	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Sarı	1	3,45	1	3,45	2	6,90	0	0	0	0	0	0	1	2,22	1	2,22	2	4,44
	Açık Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Koyu Kahverengi	0	0	1	3,45	1	3,45	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2,22	1	2,22
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Toplam	1	3,45	2	6,90	3	10,34	0	0	0	0	0	0	1	2,22	2	4,44	3	6,67
Sert	Açık Sarı	0	0	8	27,59	8	27,59	0	0	5	31,25	5	31,25	0	0	13	28,89	13	28,89
	Sarı	0	0	4	13,79	4	13,79	0	0	1	6,25	1	6,25	0	0	5	11,11	5	11,11
	Açık Kahverengi	0	0	9	31,03	9	31,03	0	0	8	50	8	50	0	0	17	37,78	17	37,78
	Koyu Kahverengi	0	0	4	13,79	4	13,79	0	0	2	12,5	2	12,5	0	0	6	13,33	6	13,33
	Siyah	0	0	1	3,45	1	3,45	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2,22	1	2,22
	Toplam	0	0	26	89,66	26	89,66	0	0	16	100	16	100	0	0	42	93,33	42	93,33
Toplam	Açık Sarı	0	0	8	27,59	8	27,59	0	0	5	31,25	5	31,25	0	0	13	28,89	13	28,89
	Sarı	1	3,45	5	17,24	6	20,69	0	0	1	6,25	1	6,25	1	2,22	6	13,33	7	15,56
	Açık Kahverengi	0	0	9	31,03	9	31,03	0	0	8	50	8	50	0	0	17	37,78	17	37,78
	Koyu Kahverengi	0	0	5	17,24	5	17,24	0	0	2	12,5	2	12,5	0	0	7	15,56	7	15,56
	Siyah	0	0	1	3,45	1	3,45	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2,22	1	2,22
	Toplam	1	3,45	28	96,55	29	100	0	0	16	100	16	100	1	2,22	44	97,78	45	100

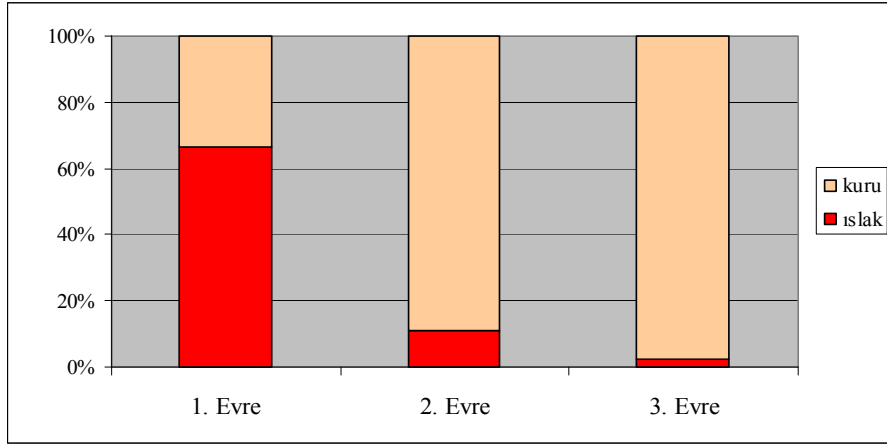
Deney grubu II'deki dişlerde dentinde; ilk aşamada geçici dolgu yerleştirilmeden önce (**1. evre**), ikinci aşamada geçici dolgu kaldırıldıktan sonra (**2. evre**) ve çürük tamamen temizlendikten sonra (**3. evre**) gözlenen farklı renk, kıvam ve nem özelliklerinin yüzdeleri Şekil 3.1, Şekil 3.2 ve Şekil 3.3'te gösterilmiştir.



Şekil 3.1. Deney grubu II'deki dişlerde tedavi süresince dentinde gözlenen farklı renk özelliklerinin yüzdeleri.



Şekil 3.2. Deney grubu II'deki dişlerde tedavi süresince dentinde gözlenen farklı kıvam özelliklerinin yüzdeleri.



Şekil 3.3. Deney grubu II'deki dişlerde tedavi süresince dentinde gözlenen farklı nem özelliklerinin yüzdeleri.

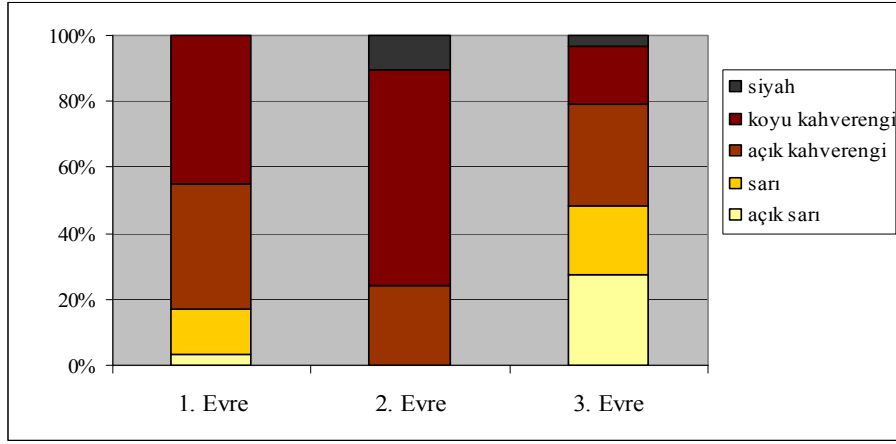
Buna göre; genel olarak değerlendirildiğinde kavite tabanındaki dentinin rengi; **1. evrede** genellikle açık ve koyu kahverengi (%35,56 ve %40) olarak saptanırken, **2. evrede** dentinin rengi genellikle koyu kahverengi (%62,22), **3. evrede** ise genellikle açık kahverengi (%37,78) ve açık sarı (%28,89) olarak saptanmıştır.

Kavite tabanındaki dentinin kıvamı; **1. evrede** genellikle yumuşak (%48,89) ve orta sert (%31,11) olarak saptanırken, **2. evrede** genellikle orta sert (%48,89) ve sert (%35,56) olarak belirlenmiş, **3. evrede** ise dentin kıvamının sert olduğu diş oranında artış olduğu (%93,33) gözlenmiştir.

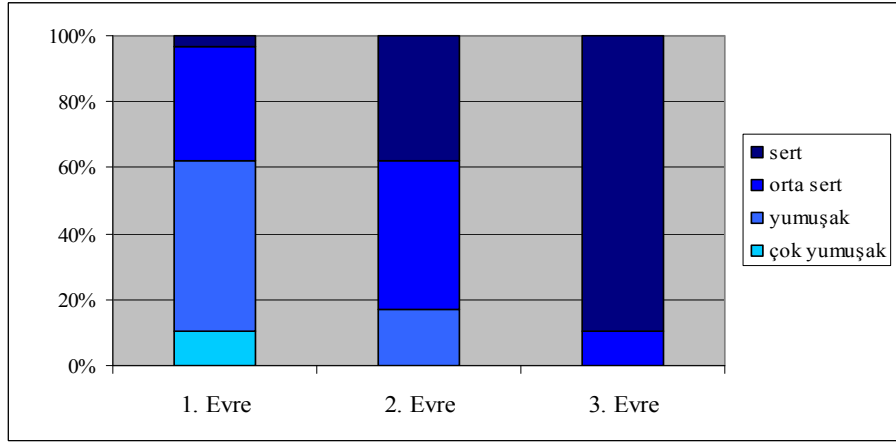
Kavite tabanındaki dentinin nem özelliğinin; **1. evrede** genellikle ıslak (%66,67), **2. evrede** kuru olduğu (%88,89), **3. evrede** ise kuruluk görülme oranının arttığı (%97,78) saptanmıştır.

Bu grupta evreler arasında dentinin rengi, kıvamı ve renk özelliği bakımından meydana gelen farklılıkların istatistiksel olarak önemli olduğu gözlenmiştir ($p < 0,05$).

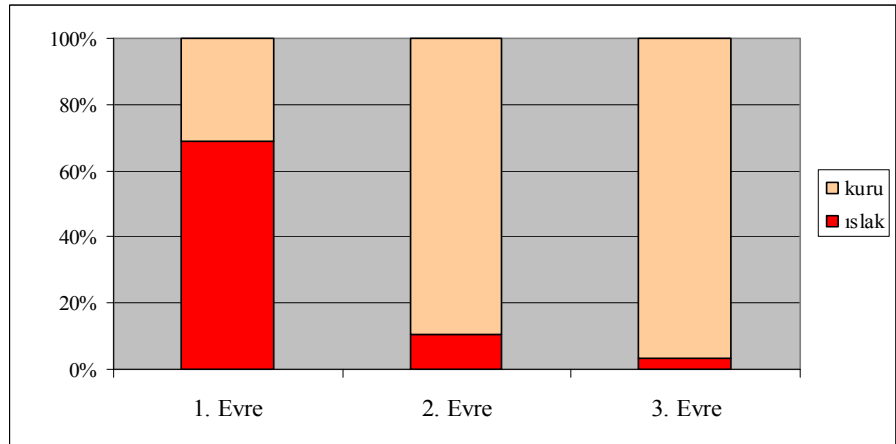
Bulgular süt dişleri açısından değerlendirildiğinde, ilk aşamada geçici dolgu yerleştirilmeden önce (**1. evre**), ikinci aşamada geçici dolgu kaldırıldıktan sonra (**2. evre**) ve çürük tamamen temizlendikten sonra (**3. evre**) gözlenen farklı renk, kıvam ve nem özelliklerinin yüzdeleri ise Şekil 3.4, Şekil 3.5 ve Şekil 3.6'da gösterilmiştir.



Şekil 3.4. Deney grubu II’de tedavi süresince süt dişi dentininde gözlenen farklı renk özelliklerinin yüzdeleri.



Şekil 3.5. Deney grubu II’de tedavi süresince süt dişi dentininde gözlenen farklı kıvam özelliklerinin yüzdeleri.



Şekil 3.6. Deney grubu II’de tedavi süresince süt dişi dentininde gözlenen farklı nem özelliklerinin yüzdeleri.

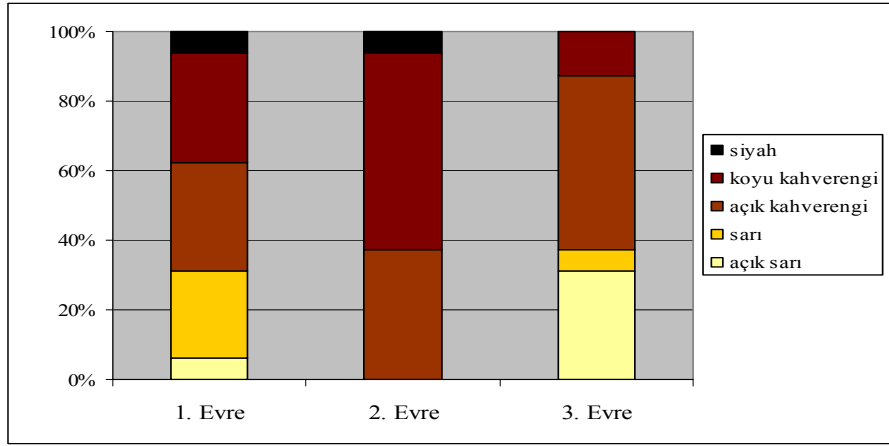
Buna göre; kavite tabanındaki dentinin rengi; **1. evrede** genellikle açık ve koyu kahverengi (%37,93 ve %44,83) olarak saptanırken, **2. evrede** dentinin rengi genellikle koyu kahverengi (%65,52), **3. evrede** ise genellikle açık kahverengi (%31,03) ve açık sarı (%27,59) olarak saptanmıştır.

Kavite tabanındaki dentinin kıvamı ise; **1. evrede** genellikle yumuşak (%51,72) ve orta sert (%34,48) olarak saptanırken, **2. evrede** genellikle orta sert (%44,83) ve sert (%37,93) olarak belirlenmiş, **3. evrede** ise dentin kıvamının sert olduğu diş oranında artış (%89,66) izlenmiştir.

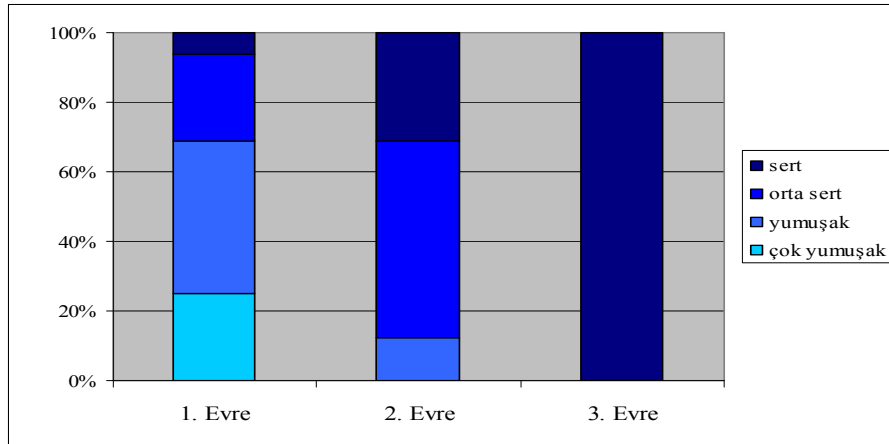
Kavite tabanındaki dentinin nem özelliğinin; **1. evrede** genellikle ıslak (%68,97), **2. evrede** kuru olduğu (%89,66) ve **3. evrede** ise kuruluk görülme oranının giderek arttığı (%96,55) saptanmıştır.

Deney grubu II'deki süt dişlerinde evreler arasında dentinin rengi, kıvamı ve renk özelliği bakımından meydana gelen farklılıkların istatistiksel olarak önemli olduğu gözlenmiştir ($p < 0,05$).

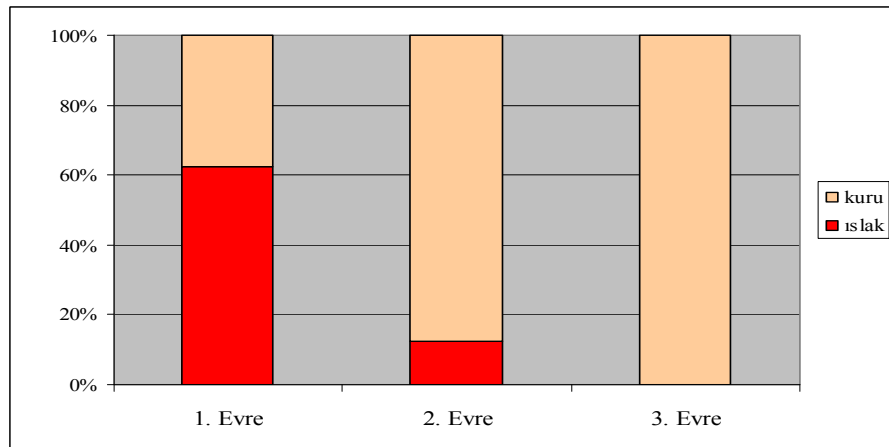
Bulgular sürekli dişler açısından değerlendirildiğinde; deney grubu II'de sürekli dişlerdeki dentinde; ilk aşamada geçici dolgu yerleştirilmeden önce (**1. evre**), ikinci aşamada geçici dolgu kaldırıldıktan sonra (**2. evre**) ve çürük tamamen temizlendikten sonra (**3. evre**) gözlenen farklı renk, kıvam ve nem özelliklerinin yüzdeleri Şekil 3.7, Şekil 3.8 ve Şekil 3.9'da gösterilmiştir.



Şekil 3.7. Deney grubu II’de tedavi süresince sürekli diş dentininde gözlenen farklı renk özelliklerinin yüzdeleri.



Şekil 3.8. Deney grubu II’de tedavi süresince sürekli diş dentininde gözlenen farklı kıvam özelliklerinin yüzdeleri.



Şekil 3.9. Deney grubu II’de tedavi süresince sürekli diş dentininde gözlenen farklı nem özelliklerinin yüzdeleri.

Buna göre; kavite tabanındaki dentinin rengi; **1. evrede** genellikle açık ve koyu kahverengi (%31,25 ve %31,25) olarak saptanmış, **2. evrede** ise açık ve koyu kahverengi renk özelliğinin daha fazla oranda gözleendiği (%37,5 ve %56,25), **3. evrede** ise dentin renginin %50 oranında açık kahverengi ve %31,25 oranında ise açık sarı olduğu belirlenmiştir.

İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde, **2. ve 3. evreler** arasında önemli renk farkı oluştuğu gözlenmiştir ($p<0,05$).

Kavite tabanındaki dentinin kıvamı; **1. evrede** genellikle yumuşak (%43) olarak saptanırken, **2. evrede** genellikle orta sert (%56,25) ve sert (%31,25), **3. evrede** ise tamamen sert (%100) olarak belirlenmiştir.

Evreler arasında meydana gelen bu farkın istatistiksel olarak önemli olduğu bulunmuştur ($p<0,05$).

Kavite tabanındaki dentinin nem özelliği; **1. evrede** genellikle ıslak (%62,5), **2. evrede** kuru (%87,5), **3. evrede** ise tamamen kuru (%100) olarak saptanmıştır.

Evreler arasında nem özelliği bakımından gözlenen bu farkın da istatistiksel olarak önemli olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

Kontrol grubundaki dişlerde dentin rengi, dentin kıvamı ve dentin nemine ilişkin bulgular Çizelge 3.9'da verilmiştir.

Çizelge 3.9. Kontrol grubundaki dişlerde dentin rengi, dentin kıvamı ve dentin nemine ilişkin bulgular.

Dentin Kıvamı	Renk	Süt						Sürekli						Genel Toplam					
		Islak		Kuru		Toplam		Islak		Kuru		Toplam		Islak		Kuru		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Çok Yumuşak	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Açık Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Koyu Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Toplam	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Yumuşak	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Açık Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Koyu Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Toplam	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Orta Sert	Açık Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Sarı	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Açık Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Koyu Kahverengi	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Toplam	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sert	Açık Sarı	0	0	5	20	5	20	0	0	2	11,11	2	11,11	0	0	7	16,28	7	16,28
	Sarı	0	0	3	12	3	12	0	0	10	55,56	10	55,56	0	0	3	6,98	3	6,98
	Açık Kahverengi	0	0	13	52	13	52	0	0	3	16,67	3	16,67	0	0	16	37,21	16	37,21
	Koyu Kahverengi	0	0	4	16	4	16	0	0	3	16,67	3	16,67	0	0	7	16,28	7	16,28
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Toplam	0	0	25	100	25	100	0	0	18	100	18	100	0	0	43	100	43	100
Toplam	Açık Sarı	0	0	5	20	5	20	0	0	2	11,11	2	11,11	0	0	7	16,28	7	16,28
	Sarı	0	0	3	12	3	12	0	0	10	55,56	10	55,56	0	0	13	30,23	13	30,23
	Açık Kahverengi	0	0	13	52	13	52	0	0	3	16,67	3	16,67	0	0	16	37,21	16	37,21
	Koyu Kahverengi	0	0	4	16	4	16	0	0	3	16,67	3	16,67	0	0	7	16,28	7	16,28
	Siyah	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Toplam	0	0	25	100	25	100	0	0	18	100	18	100	0	0	43	100	43	100

Bu grupta çürüğün tamamen kaldırılması nedeniyle bütün dişlerde kavite tabanı sert ve dentin kuru olduğu için, sadece dentinin renk özelliği değerlendirilmiştir. Buna göre; kavite tabanındaki dentin renginin genellikle açık kahverengi (%37,21) ve sarı (%30,23) olduğu gözlenmiştir.

Süt dişleri açısından değerlendirildiğinde ise; dentinin rengi genellikle açık kahverengi (%52) olarak belirlenirken, sürekli dişlerde genellikle sarı (%55,56) olarak gözlenmiştir.

Deney grubu I ve Deney grubu II'nin **1. evresinde** kavite tabanında bırakılan çürük dentinin klinik özelliklerinin (renk, kıvam, nem) karşılaştırılması amacıyla yapılan değerlendirmede; hem süt dişlerinde hem de bütün dişlerde, kıvam özelliği bakımından görülen fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Deney grubu I'de kavite tabanında bırakılan çürük dentinin kıvamı, süt dişlerin ve bütün dişlerin çoğunluğunda genellikle orta sert olarak saptanmışken, Deney grubu II'nin **1. evresindeki** süt dişlerin ve bütün dişlerin çoğunluğunda yumuşak olarak belirlenmiştir.

Ayrıca bu iki çalışma grubu arasında hem süt hem de sürekli olmak üzere bütün dişlerde nem özelliği bakımından görülen fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Deney grubu I'de kavite tabanında bırakılan çürük dentinin nem özelliğinin genellikle kuru olduğu, Deney grubu II'nin **1. evresinde** ise ıslak olduğu belirlenmiştir.

Deney grubu II'nin **3. evresinde** ve kontrol grubundaki dişlerde, sağlam dentinle kaplı olduğu düşünülen kavite tabanlarının klinik özelliklerinin karşılaştırılması amacıyla yapılan değerlendirmede ise; hem süt hem de sürekli olmak üzere bütün dişlerde klinik özelliklerin hiçbiri için istatistiksel olarak önemli bir fark gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Renk, kıvam ve nem özelliklerinin kendi arasında birbiriyle ilişkili olup olmadığının belirlenebilmesi amacıyla Deney grubu I'de, Deney grubu II'nin ilk aşamasında ve kontrol grubunda pulpa perforasyonu oluşmamış toplam 135 dişten elde edilen veriler Ki-kare testi ile incelenmiştir. Sonuçlara göre kıvam ile nem arasındaki ilişkinin ($p < 0,001$) istatistiksel olarak önemli olduğu bulunmuştur. Kaydedilen verilere göre; kıvam özelliği çok yumuşaktan sertte doğru değiştikçe, nem özelliği de ıslaktan kuruya doğru değişmektedir. Elde ettiğimiz verilerin, kullandığımız renk skalasının 5 farklı derecesine göre düzenli dağılım göstermemesi nedeniyle, renk ile kıvam ve renk ile nem arasında p değeri elde edilememiş ve istatistiksel bir değerlendirme yapılamamıştır.

3.4. Mikrobiyolojik Bulgular

Çalışma gruplarındaki pulpa perforasyonu oluşmuş dişlerde kan kontaminasyonunun engellenememesinden ötürü dentin örnekleri toplanamamıştır. Bu nedenle klinik bulgular gibi, mikrobiyolojik bulgular da, pulpa perforasyonu oluşmamış dişlere aittir.

Deney grubu I'deki süt ve sürekli dişlerde, daimi dolgular yerleştirilmeden önce kavite tabanından toplanan dentin örneklerindeki toplam CFU, MS ve laktobasil miktarları CFU/ml olarak hesaplanmıştır. Bu gruba ait mikrobiyolojik sonuçların ortalamaları, standart sapmaları, median, minimum ve maksimum değerleri Çizelge 3.10'da gösterilmiştir.

Çizelge 3.10. Deney grubu I'deki dişlere ait mikrobiyolojik sonuçlar (CFU/ml).

Deney Grubu I		n	Ortalama	Standart Sapma	Median	Minimum	Maksimum
Süt Dişleri	Toplam CFU	29	8310,34	13501,6	3000	0	50000
	MS		3965,52	6339,35	1200	0	25000
	Laktobasil		2731,03	5131,98	0	0	20000
Sürekli Dişler	Toplam CFU	18	5722,22	6341,33	4000	0	20000
	MS		1555,56	3508,85	300	0	15000
	Laktobasil		1905,56	2389,06	1750	0	10000
Toplam	Toplam CFU	47	7319,15	11288,91	3000	0	50000
	MS		3042,55	5514,91	600	0	25000
	Laktobasil		2414,89	4278,46	700	0	20000

Deney grubu I'deki dişlerden toplanan dentin örneklerinin mikrobiyolojik olarak incelenmesi sonucunda, bakteri içeren ve içermeyen örneklerin sayıları ve yüzdeleri Çizelge 3.11'de gösterilmiştir.

Çizelge 3.11. Deney grubu I'de bakteri içeren ve içermeyen örneklerin sayıları ve yüzdeleri.

Deney Grubu I	n	Toplam CFU				MS				Laktobasil			
		+		-		+		-		+		-	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Süt Dişler	29	17	58,62	12	41,38	16	55,17	13	44,83	13	44,83	16	55,17
Sürekli Dişler	18	13	72,22	5	27,78	9	50	9	50	13	72,22	5	27,78
Toplam	47	30	63,83	17	36,17	25	53,19	22	46,81	26	55,32	21	44,68

Buna göre; dişlerin toplam %36,17'sinde hiçbir üreme olmadığı görülmüştür.

Deney grubu II'deki dişlerde, ilk aşamada geçici dolgu yerleştirilmeden önce (**1. evre**), ikinci aşamada geçici dolgu kaldırıldıktan sonra (**2. evre**) ve çürük tamamen temizlendikten sonra (**3. evre**) olmak üzere üç farklı evrede kavite tabanından toplanan dentin örneklerinden elde edilen mikrobiyolojik sonuçlar Çizelge 3.12'de gösterilmiştir.

Çizelge 3.12. Deney grubu II'deki dişlere ait mikrobiyolojik sonuçlar (CFU/ml).

Deney Grubu II (1. Evre)		n	Ortalama	Standart Sapma	Median	Minimum	Maksimum
Süt Dişleri	Toplam CFU	29	52727,6	103987	9000	1000	500000
	MS		11889,7	19533,7	3000	0	80000
	Laktobasil		7300	13234,4	1500	0	50000
Sürekli Dişler	Toplam CFU	16	293419	750222	20000	600	3000000
	MS		9187,5	12972,5	4000	200	50000
	Laktobasil		20429,4	45172,9	4000	0	180000
Toplam	Toplam CFU	45	138307	460795	10000	600	3000000
	MS		10928,9	17375,1	4000	0	80000
	Laktobasil		11968,2	29112	2000	0	180000
Deney Grubu II (2. Evre)							
Süt Dişleri	Toplam CFU	29	772,41	1776,81	0	0	8000
	MS		248,28	554,6	0	0	2000
	Laktobasil		55,17	204,57	0	0	1000
Sürekli Dişler	Toplam CFU	16	740	1428,73	15	0	5000
	MS		241,25	625,36	10	0	2500
	Laktobasil		73,12	248,21	0	0	1000
Toplam	Toplam CFU	45	760,89	1644,74	0	0	8000
	MS		245,78	573,65	0	0	2500
	Laktobasil		61,56	218,42	0	0	1000
Deney Grubu II (3. Evre)							
Süt Dişleri	Toplam CFU	29	0	0	0	0	0
	MS		0	0	0	0	0
	Laktobasil		0	0	0	0	0
Sürekli Dişler	Toplam CFU	16	31,25	125	0	0	500
	MS		0	0	0	0	0
	Laktobasil		0	0	0	0	0
Toplam	Toplam CFU	45	11,11	74,54	0	0	500
	MS		0	0	0	0	0
	Laktobasil		0	0	0	0	0

Buna göre Deney grubu II'deki tüm dişlerde;

- **1. evre** ile **2. evre** arasındaki toplam CFU değerleri, MS değerleri ve laktobasil değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0,05$).
- **2. evre** ile **3. evre** arasındaki toplam CFU değerleri, MS değerleri ve laktobasil değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p > 0,05$).
- **1. evre** ile **3. evre** arasındaki toplam CFU değerleri, MS değerleri ve laktobasil değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0,05$).

Süt dişleri açısından değerlendirildiğinde;

- **1. evre** ile **2. evre** arasındaki toplam CFU değerleri, MS değerleri ve laktobasil değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0,05$).
- **2. evre** ile **3. evre** arasındaki toplam CFU değerleri, MS değerleri ve laktobasil değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p > 0,05$).
- **1. evre** ile **3. evre** arasındaki toplam CFU değerleri, MS değerleri ve laktobasil değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0,05$).

Sürekli dişler açısından değerlendirildiğinde ise;

- **1. evre** ile **2. evre** arasındaki toplam CFU değerleri, MS değerleri ve laktobasil değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0,05$).
- **2. evre** ile **3. evre** arasındaki toplam CFU değerleri, MS değerleri ve laktobasil değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p > 0,05$).
- **1. evre** ile **3. evre** arasındaki toplam CFU değerleri, MS değerleri ve laktobasil değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0,05$).

Bu grupta bakteri içeren ve bakteri içermediği tespit edilen örneklerin sayıları ve yüzdeleri Çizelge 3.13'te gösterilmiştir.

Çizelge 3.13. Deney grubu II’de bakteri içeren ve içermeyen örneklerin sayıları ve yüzdeleri.

Deney Grubu II		n	Toplam CFU				MS				Laktobasil			
			+		-		+		-		+		-	
			n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1. Evre	Süt Dişleri	29	29	100	0	0	28	96,55	1	3,45	23	79,31	6	20,69
	Sürekli Dişler	16	16	100	0	0	16	100	0	0	14	87,5	2	12,5
	Toplam	45	45	100	0	0	44	97,78	1	2,22	37	82,22	8	17,78
2. Evre	Süt Dişleri	29	10	34,48	19	65,52	9	31,03	20	68,97	3	10,34	26	89,66
	Sürekli Dişler	16	10	62,5	6	37,5	8	50	8	50	4	25	12	75
	Toplam	45	20	44,44	25	55,56	17	37,78	28	62,22	7	15,56	38	84,44
3. Evre	Süt Dişleri	29	0	0	29	100	0	0	29	100	0	0	29	100
	Sürekli Dişler	16	1	6,25	15	93,75	0	0	16	100	0	0	16	100
	Toplam	45	1	2,22	44	97,78	0	0	45	100	0	0	45	100

Kontrol grubundaki dişlerde, daimi dolgular yerleştirilmeden önce kavite tabanından toplanan dentin örneklerinden elde edilen mikrobiyolojik sonuçlar Çizelge 3.14’te gösterilmiştir. Aynı gruba ait bakteri içeren ve içermeyen tespit edilen örneklerin sayıları ve yüzdeleri ise Çizelge 3.15’te gösterilmiştir.

Çizelge 3.14. Kontrol grubundaki dişlere ait mikrobiyolojik sonuçlar (CFU/ml).

Kontrol Grubu		n	Ortalama	Standart Sapma	Median	Minimum	Maksimum
Süt Dişleri	Toplam CFU	25	523,6	960,69	0	0	3000
	MS		226	499,19	0	0	2000
	Laktobasil		149,6	418,74	0	0	1500
Sürekli Dişler	Toplam CFU	18	277,78	826,44	0	0	3000
	MS		111,11	323,38	0	0	1000
	Laktobasil		111,11	366,04	0	0	1500
Toplam	Toplam CFU	43	420,7	409,93	0	0	3000
	MS		177,91	433,6	0	0	2000
	Laktobasil		133,49	393,45	0	0	1500

Çizelge 3.15. Kontrol grubunda bakteri içeren ve içermeyen örneklerin sayıları ve yüzdeleri.

Deney Grubu I	n	Toplam CFU				MS				Laktobasil			
		+		-		+		-		+		-	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Süt Dişler	25	9	36	16	64	8	32	17	68	7	28	18	72
Sürekli Dişler	18	2	11,11	16	88,89	2	11,11	16	88,89	2	11,11	16	88,89
Toplam	43	11	25,58	32	74,42	10	23,26	33	76,74	9	20,93	34	79,07

Buna göre; dişlerin toplam %74,42'sinde hiçbir üreme olmadığı görülmüştür.

Süt ve sürekli dişlerden elde edilen mikrobiyolojik bulgular arasındaki farkın istatistiksel olarak önemli olup olmadığının incelenmesi amacıyla yapılan değerlendirmede, çalışma gruplarının hiçbirinde toplam CFU, MS ve laktobasil açısından, süt ve sürekli dişler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Deney grubu I ve Deney grubu II'nin **1. evresinde** kavite tabanında bırakılan çürük dentinin mikrobiyolojik durumlarının karşılaştırılması amacıyla yapılan değerlendirmede, hem süt hem de sürekli olmak üzere bütün dişlerde, Deney grubu II'de (**1. evre**) kavite tabanında mikroorganizma türlerinin hepsinin daha fazla sayıda bulunduğu ve aradaki farkın istatistiksel olarak önemli olduğu gözlenmiştir ($p<0,05$).

Sert dentine ulaşana kadar çürüğün tamamen temizlendiği Deney grubu II'nin **3. evresi** ve kontrol grubundaki dişlerde, sağlam dentinle kaplı olduğu düşünülen kavite tabanlarından elde edilen örneklerin mikrobiyolojik durumlarının karşılaştırılması amacıyla yapılan değerlendirmede, hem süt hem de sürekli olmak üzere bütün dişlerde mikroorganizma türlerinin hiçbiri için istatistiksel olarak önemli bir fark gözlenmemiştir ($p>0,05$).

3.5. Klinik ve Mikrobiyolojik Bulguların Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi

Renk, kıvam, nem gibi dentinin klinik özellikleri ile dokunun mikrobiyolojik durumu arasında bir ilişki olup olmadığının belirlenmesi amacıyla Deney grubu I'de, Deney grubu II'nin **1. evresinde** ve kontrol grubundaki, pulpa perforasyonu oluşmamış toplam 135 dişten elde edilen veriler değerlendirilmiştir. Buna göre;

Renk ile mikrobiyolojik bulgular arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$).

Kıvam ve mikrobiyolojik bulgular arasındaki ilişki değerlendirildiğinde ise; tüm bakteri türlerinin dentin sertliği arttıkça istatistiksel olarak önemli derecede azaldığı ($p<0,05$) ancak yumuşak ve çok yumuşak dentinde mikroorganizma sayısı bakımından gözlenen farkın istatistiksel olarak önemli olmadığı gözlenmiştir ($p>0,05$).

Dentinin nem özelliği ile mikrobiyolojik bulgular arasındaki ilişki değerlendirildiğinde ise; tüm bakteri çeşitlerinin ıslak dentinde, kuru dentine oranla istatistiksel olarak önemli derecede daha fazla bulunduğu görülmüştür ($p<0,05$).

4. TARTIŞMA

Çürüğe karşı koruyucu önlemlerin toplumun her kesiminde yaygın ve yeterli olarak uygulanamaması nedeniyle, çocuklarda ve genç erişkinlerde süt ve sürekli dişlerde derin çürüklerle çok sık karşılaşmaktadır (McDonald ve Avery, 2000, s.:416). Bu tür derin çürük lezyonlarının tedavisi esnasında, çürüğün tamamen temizlenmesi amacıyla kavitenin derinleştirilmesi, pulpa perforasyonlarının ortaya çıkmasına yol açmaktadır (Horsted-Bindslev ve Mjor, 1988; Alaçam, 2000). Pulpa perforasyonu oluşan dişlerde, oluşmayan dişlere oranla daha fazla travmatik pulpa yaralanması meydana geldiğini belirten araştırmacılar, kavite preparasyonu süresince pulpa perforasyonu oluşturmamak için her türlü çabayı sarf etmek gerektiğini ifade etmişlerdir (Horsted-Bindslev ve Mjor, 1988; Murray ve ark., 2002).

Pulpanın başarılı biçimde iyileşme şansını önemli ölçüde azaltan, tedavilerin uzamasına yol açan ve hekimler açısından yıllardır zorluk teşkil eden pulpa perforasyonlarının önlenmesi amacıyla, indirekt pulpa tedavisi gibi alternatif bir tedavi seçeneği önerilmektedir (Horsted-Bindslev ve Mjor, 1988; Alaçam, 2000; McDonald ve Avery, 2000, s.:416). Hawes ve ark. (1964) tarafından yapılan bir çalışmada, 2 haftadan 4 yıla kadar değişen gözlem periyodu boyunca indirekt pulpa tedavilerinde %3'ten daha az, direkt pulpa kapaklamalarında ise %7 oranında klinik başarısızlık meydana geldiği belirtilmiştir. Başka bir çalışmada Straffon ve ark. (1991), 2 yıllık klinik takip sonunda, indirekt pulpa tedavisi için %85 ve direkt pulpa kapaklaması için %70 oranında başarı rapor etmişlerdir. Fitzgerald ve Heys (1991) ise, bu çalışmaların sonuçlarıyla uyumlu olarak, indirekt pulpa tedavisinin klinik başarı şansının direkt pulpa kapaklamasına nazaran daha yüksek olduğunu ve daha çok tercih edilmesi gerektiğini ifade etmişlerdir.

İndirekt pulpa tedavisi; nekrotik ve enfekte dentin dokusunun kaviteden olabildiğince uzaklaştırılıp, pulpanın perforasyonundan kaçınmak amacıyla kavitenin en derin kısmındaki çürük dentin tabakasının doku dostu bir madde ile örtülmesi işlemidir (Berk ve ark., 1981; Horsted-Bindslev ve Mjor, 1988; Alaçam, 2000; Fuks, 2000;

American Academy of Pediatric Dentistry, 2005-2006). Bunu takiben kavite daimi olarak restore edilir ve indirekt pulpa tedavisi tek aşamada tamamlanır (Kennedy ve Kapala, 1985). Ancak işlem iki aşamalı olarak planlandıysa, ilk aşamada kavite geçici dolgu maddesiyle örtülür. Tersiyer dentin oluşumu ve kalan çürük dentinin remineralizasyonu için belirli bir süre beklendikten sonra ikinci aşamada geçici restorasyon sökülür, önceden kavitede bırakılan çürük dentin kaldırılarak daimi restorasyon yerleştirilir (Kennedy ve Kapala, 1985; Horsted-Bindslev ve Mjor, 1988; Alaçam, 2000).

Pulpa perforasyonundan kaçınmak amacıyla çürük dentinin kasten bırakıldığı tek aşamalı indirekt pulpa tedavisinin haricinde, minimal operatif müdahale ile diş dokusunu korumayı ve çürüğü durduracak koşulları sağlamayı amaçlayan tünel, sadece kutu kavite, koruyucu rezin restorasyonları ve atravmatik restoratif tedavi gibi preparasyon ve restorasyon tekniklerinde de çürük temizleme işlemi süresince sınırlı görüş olanağı nedeniyle kavitede çürük bırakma olasılığı fazladır (Weerheijm ve Groen, 1999). Ayrıca geleneksel preparasyonların ardından kavitede çürük bırakma ihtimalinin de yüksek olduğu ve bu çürüğün daha sonra sekonder çürükten ayırt edilmesinin zor olduğu bildirilmiştir (Kidd, 1990). Restorasyonların yenilenmesinin başlıca sebebinin sekonder çürük olması (Mjor ve ark., 2000; Burke ve ark., 2001; Tyas, 2005), kavitede bırakılan çürüğün akıbeti açısından endişe vericidir. Bu nedenle araştırmacılar uzun yıllar boyunca restorasyonların yerleştirilmesinden önce kavitenin ne kadar “temiz” olması gerektiğini tartışmışlardır (Weerheijm ve Groen, 1999; Bergenholtz ve Spangberg, 2004; Kidd, 2004).

Enfekte ve demineralize dentin dokusu bir dolgu maddesiyle örtüldüğünde dentindeki çürüğün ilerleyip ilerlemeyeceği sorusunun cevabını bulabilmek amacıyla, dokunun bakteriyolojik durumunu inceleyen çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalarda çürüklü dişlerde kavite açılmış, kavitenin pulpaya bakan kısmında bir miktar çürük bırakılmış ve dolgu yerleştirilmeden önce bu çürükten örnek alınarak dokunun bakteriyolojik incelemesi yapılmıştır. Bir süre sonra kavite tekrar açıldığında kaviteden ikinci örnek alınarak bakteriyel inceleme tekrarlanmıştır (Besic, 1943; Schouboe ve Macdonald, 1962; King ve ark., 1965; Fisher, 1966;

Fisher, 1969; Nordstrom ve ark., 1974; Leung ve ark., 1980; Fairbourn ve ark., 1980; Weerheijm ve ark., 1993; Kreulen ve ark., 1997; Bjorndal ve ark., 1997; Weerheijm ve ark., 1999; Bjorndal ve Larsen, 2000; Maltz ve ark., 2002; Massara ve ark., 2002; Wicht ve ark., 2004; Pinheiro ve ark. 2005; Pinto ve ark., 2006; Ersin ve ark., 2006). Yapılan çalışmalar arasında, lezyonların derinliği, ilk aşamada kaldırılan çürük dentin miktarı, kullanılan materyal ve ikinci aşamayı gerçekleştirmek için aradan geçen süre açısından farklılıklar olduğu görülmektedir. Araştırma yöntemlerindeki bu farklılıklara bağlı olarak da değişik sonuçlar elde edilmiştir. Ancak genel bir değerlendirilme yapıldığında; ekilebilir florada belirgin bir azalma olduğu ve ayrıca bazı çalışmalarda dentin dokusunun daha kuru ve daha sert bir doku haline geldiği, daha koyu renkli bir görünüm kazandığı görülmektedir. Özet olarak kavitede bırakılan çürüğün aktivitesinin durduğuna dair kanıtlar elde edilmiştir (Kidd, 2004).

İlk aşamada yapılan tedavi ile çürüğün durdurulmasının sağlanması, ikinci aşamanın gerekliliği konusunu gündeme getirmiştir. Yani diğer bir deyişle, indirekt pulpa tedavisinde tek aşamalı yaklaşımın mı, yoksa iki aşamalı yaklaşımın mı uygulanması gerektiği sorusu tartışmalara yol açmıştır (Lundeen ve Roberson, 1995; Bergenholtz ve Spangberg, 2004; Kidd, 2004; Bjorndal ve Kidd; 2005).

Literatürdeki klinik çalışmalar genel olarak değerlendirildiğinde; hem tek aşamalı yöntemle (Hawes ve ark., 1964; Sawusch, 1982; Straffon ve ark., 1991; Farooq ve ark., 2000; Falster ve ark., 2002; Al-Zayer ve ark., 2003; Marchi ve ark., 2006), hem de iki aşamalı yöntemle gerçekleştirilen indirekt pulpa tedavisi çalışmalarında (Sowden, 1956; Damele, 1961; Law ve Lewis, 1961; King ve ark., 1965; Kerkhove ve ark., 1967; Jordan ve Suzuki; 1971; Nordstrom ve ark., 1974; Nirschl ve Avery, 1983; Bjorndal ve ark., 1997; Bjorndal ve Thylstrup, 1998; Bjorndal ve Larsen, 2000) yüksek başarı oranları rapor edildiği görülmektedir. Ancak günümüzde bu iki yaklaşımı karşılaştırmalı olarak inceleyen bir araştırma mevcut değildir. Sınırlı sayıda karşılaştırma çalışmasında, derin çürüklü dişlerde iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile çürüğün tek seansta tamamen temizlenmesi yöntemi klinik olarak kıyaslanmıştır. Bunlar arasından sürekli dişler üzerinde gerçekleştirilen tek çalışma Leksell ve ark. (1996) tarafından yapılmıştır. 127 sürekli diş kullanılarak yapılan

çalışmada, çürüğün tek seansta tamamen temizlendiği grupta %40 oranında perforasyon görülmüş, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi yapılan grupta ise bu oranın %17,5 olduğu belirtilmiştir. Sonuç olarak araştırmacılar, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinin güvenli bir tedavi olduğunu ve çocuk diş hekimliğinde önerilebileceğini ifade etmişlerdir. Süt dişlerinde ise iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile çürüğün tek seansta tamamen temizlenmesi yöntemlerini karşılaştıran sadece iki çalışma bulunmaktadır. Ancak bu iki çalışmanın sonuçları birbirleri ile uyumlu değildir (Magnusson ve Sundell, 1977; Heinrich ve ark., 1991). Magnusson ve Sundell (1977), 5-10 yaşları arasındaki 62 çocuğun 110 adet derin çürüklü süt azı dişini kullanarak yaptıkları çalışmalarında iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi yapılan dişlerin sadece %15'inde; çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı dişlerin ise %53'ünde pulpa perforasyonunun meydana geldiğini belirtmişlerdir. Araştırmacılar, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinin süt azı dişlerinde pulpa perforasyonu oluşumunu önlemek amacıyla uygulanabileceğini ifade etmişlerdir. Diğer çalışma ise 1991 yılında Heinrich ve ark. tarafından yapılmıştır. Araştırmacılar, 6-7 yaşları arasındaki çocukların 125 adet derin çürüklü süt azı dişini kullanarak yaptıkları çalışmalarında, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi yapılan grupta %14 oranında, çürüğün tek seansta tamamen kaldırıldığı grupta ise %25 oranında pulpa perforasyonu oluştuğunu bildirmişlerdir. Ancak araştırmacılar, Magnusson ve Sundell (1977) tarafından yapılan çalışmanın sonuçlarının aksine iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinin pulpa perforasyonunda belirgin bir azalmaya neden olmadığını ve tek aşamada gerçekleştirilen yöntemin, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisine oranla tercih edilmesi gerektiğini bildirmişlerdir.

Amerika'da diş hekimliği fakültelerinin pedodonti bölümlerindeki doktora öncesi eğitimde, süt dişi pulpa tedavileri ile ilgili yaklaşımları ve teknikleri saptamak amacıyla yapılan bir anket araştırmasında, süt dişlerinde indirekt pulpa tedavisinin %70 oranında öğretildiği ancak çok daha düşük oranda (%26) kullanılmasının tercih edildiği ortaya çıkmıştır. Ayrıca araştırmada akademisyenler arasında tedavinin tek aşamada mı, yoksa iki aşamada mı gerçekleştirileceği konusunda fikir ayrılıkları olduğu belirlenmiştir (Primosch ve ark.,1997).

Tek aşamalı indirekt pulpa tedavisini savunan araştırmacılar, tek aşamalı tedavinin başarısına dikkat çekerek, ikinci aşamayı gerçekleştirmek için yeterli gerekçe olmadığını belirtmişlerdir (Dumsha ve Hovland, 1985; Kennedy ve Kapala, 1985; Uribe, 2006). Kidd (2004), çürüğün biyofilm içerisindeki aktivite tarafından yönetilen bir süreç olduğunu ve kavitenin bu biyofilmi uzaklaştıracak şekilde kapatılması halinde sürecin duracağını, kalan az miktardaki mikroorganizmanın bu yeni ortama adapte olmuş fırsatçılar olabileceğini ve önem taşımayabileceklerini ifade etmiştir.

İki aşamalı tedaviyi savunan Bjorndal (2002a) ise tek aşamalı yaklaşım ile steril koşullar oluşturulmadığını ve derin lezyonların tedavisinde ikinci aşamadan vazgeçmeyi destekleyecek uzun dönem takip sonuçları olmadığını belirtmiştir. Araştırmacı ikinci aşamada gerçekleştirilen son ekskavasyon işlemi ile, çürük aktivitesinin durdurulduğunun onaylanabileceğini, dişin savunma reaksiyonunun kontrol edilebileceğini ve daimi restorasyon yerleştirilmeden önce, kavite tabanında bırakılmış olan enfekte ve demineralize dentinin kaldırılabilceğini bildirmiştir.

Araştırmacılar sonuç olarak tek aşamalı ve iki aşamalı indirekt pulpa tedavilerini karşılaştıran çalışmalara ihtiyaç olduğunu açıkça ifade etmişlerdir (Bjorndal, 2002a; Bjorndal ve Kidd, 2005).

Yıllar boyunca uygulanmış olan, ne var ki üzerinde bir fikir birliğinin oluşmadığı indirekt pulpa tedavisinin, çürüğün histopatolojisi ve pulpa-dentin kompleksinin savunma kapasitesinin daha iyi kavranması ile yeniden gözden geçirildiği, son yıllarda konu ile ilgili çalışmaların sayısında gözlenen artıştan anlaşılmaktadır (Leksell ve ark., 1996; Bjorndal ve ark.,1997; Bjorndal ve Thylstrup, 1998; Bjorndal ve Larsen, 2000; Farooq ve ark., 2000; Maltz ve ark., 2002; Falster ve ark., 2002; Al-Zayer ve ark., 2003; Vij ve ark., 2004; Marchi ve ark., 2006; Pinto ve ark., 2006; Oliveira ve ark., 2006). Konu ile ilgili tartışmaların ve araştırmacılar arasındaki bu fikir ayrılıklarının, karşılaştırmalı hiçbir çalışmanın mevcut olmamasından kaynaklandığı düşüncesinden yola çıkarak; tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ve tek seansta çürüğün tamamen temizlenmesi

yöntemlerini klinik parametreleri ve mikrobiyolojik değerlendirmeleri de göz önünde bulundurarak karşılaştırmak ve konuya açıklık getirmek amacıyla bu çalışma planlandı.

Çocuk diş hekimliğini, erişkin diş hekimliğinden ayıran en önemli özelliklerden biri, çocuğu tedavi eden hekimin hem süt, hem de sürekli olmak üzere, her iki dentisyonla da ilgilenmesidir (Finn, 1973). Koruyucu diş hekimliğindeki gelişmeler, florun yaygın olarak kullanılması ve diş sağlığı eğitiminin üzerinde önemle durulması, diş hekimliğindeki uygulamaların tabiatını değiştirmiş olsa da, süt ve genç sürekli dişlerde çürük lezyonlarının tedavisi, diş hekimlerinin çocuklar için yaptığı işlemlerin başında gelmektedir (McDonald ve Avery, 2000, s.:384).

Çürükten etkilenmiş bir süt dişinin başarılı biçimde tedavi edilmesi; dişin ağızda sağlıklı bir durumda tutulması ve süt dişlenmenin faydalı bir birleşeni olarak görevini sürdürmesini sağlaması açısından oldukça önemlidir (Lewis ve Law, 1973; Mathewson ve Primosch, 1995, s.:257). Bu şekilde ağızda korunan süt dişi, çiğneyici organların fonksiyonunu tam olarak yerine getirerek çocuğun beslenmesini sağlar. Aynı zamanda konuşma açısından ve çocuğun dış görünüşünü etkilediği için estetik ve psikolojik açıdan da önem taşır. Sürekli dişler için doğal yer tutucular olarak da görev yapan süt dişlerinin yaygın çürüklerinin ve erken kayıplarının, çenelerin gelişimi ve sürekli dişlerin çenelerde uygun biçimde dizilmesi üzerinde zararlı etkilere neden olacağı bilinmektedir (Finn, 1973; Gülhan, 1984, s.:63-64; Mathewson ve Primosch, 1995, s.:257).

Süt dişlerinin anatomisinin gözden geçirilmesi, bu dişlerin neden sıklıkla pulpa tedavisi gerektirdiğini kolayca açıklamaktadır (Lewis ve Law, 1973). Mine ve dentin kalınlığı, süt dişlerinde sürekli dişlerdekinin yaklaşık yarısı kadardır ve süt dişlerinde kuron pulpası hacminin kuron büyüklüğüne oranı, sürekli dişlerdekinden daha büyüktür (Brauer ve ark., 1964; Lewis ve Law, 1973; Gülhan, 1984, s.:66-69; Silverstone, 1985; Mathewson ve Primosch, 1995, s.:197; Tagger ve Tagger, 1998; Johnsen, 2002). Ayrıca süt dişi dentini, sürekli diş dentinine oranla daha az mineralizedir (Brauer ve ark., 1964; Johnsen, 2002). Tüm bu nedenlerden ötürü

çürük, süt dişlerinde hızla ilerleyerek kısa sürede pulpaya ulaşır (Brauer ve ark., 1964; Lewis ve Law, 1973; Gülhan, 1984, s.:66-69; Silverstone, 1985; Tagger ve Tagger, 1998; Johnsen, 2002).

Rayner ve Southam (1979), süt dişlerinde sürekli dişlere oranla çürüğe karşı pulpa cevabının daha hızlı olduğunu göstermişlerdir. Mathewson ve Primosch (1995, s.:259-260) ise, bu hızlı cevabın süt dişlerinde indirekt pulpa tedavisi için kontrendikasyon teşkil ettiğini belirterek, indirekt pulpa tedavisinin yalnızca genç sürekli dişler üzerinde uygulanmasından yana olduklarını ifade etmişlerdir.

Rodd ve Boissonade (2006), süt dişlerinde oluşan hızlı enflamatuvar cevabın, süt dişi pulpasında sürekli diş pulpasına oranla daha fazla olan lökositlerden kaynaklanmış olabileceğini bildirmişler ve uygun tedavinin mümkün olan en erken aşamada yapılması gerektiğinin altını çizmişlerdir. Bununla birlikte aynı çalışmada araştırmacılar, pulpa iyileşmesi açısından süt ve sürekli dişlerin benzer rejeneratif potansiyele sahip olduğunu da göstermişlerdir.

Şimşek ve Durutürk (2005) ise süt dişlerinde ilerleyen çürük lezyonuna ve fizyolojik kök rezorbsiyonuna rağmen, iyileşme ve savunma kapasitesinin devam ettiğini göstererek, süt dişlerinde pulpanın durumunun doğru biçimde belirlenmesi koşuluyla vital pulpa tedavilerinin uygulanmasından yana olduklarını ifade etmişlerdir.

Ranly ve Garcia-Godoy (2000), süt dişlerinde indirekt pulpa tedavisinin sürekli dişlere oranla daha az uygulandığını belirtmişlerdir. Araştırmacılara göre bunun sebeplerinden ilki, etkin biçimde yapılan çürük uzaklaştırma işlemi sonucu oluşan pulpa perforasyonlarının süt dişlerinde daha kolay tedavi edilmesidir. Nitekim süt dişlerinde gerçekleştirilen amputasyon tedavisi, daimi dişlerde gerçekleştirilen kanal tedavisine oranla daha basittir ve daha az maliyetlidir. Araştırmacılara göre ikinci neden, süt dişlerinde dentinin daha ince olması nedeniyle, kalan çürük dentin kalınlığı ve çürüğün pulpaya yakınlığı hakkında doğru bir klinik değerlendirme yapılamamasıdır. Üçüncü neden ise, davranış yönlendirmesi göz önüne alındığında, indirekt pulpa tedavisi gibi daha belirsiz olduğu düşünülen bir tedaviden ziyade,

amputasyon gibi sonucu kesin olduğu düşünölen tedavileri seçme yönünde bir eğilim olmasıdır. Amerika'da diş hekimliği faköltelerinin çocuk diş hekimliği bölümlerindeki akademisyenlerin %26'sının indirekt pulpa tedavisini, %74'ünün ise amputasyonu tercih ettiklerinin tespit edilmesi (Primosch ve ark., 1997), Ranly ve Garcia-Godoy (2000) tarafından yapılan bu gözlemi desteklemektedir. Oysa son yıllarda gerçekleştirilen çalışmalarda derin çürüklü süt dişlerinde, indirekt pulpa tedavisinin amputasyona oranla daha yüksek başarı gösterdiği rapor edilmiştir (Farooq ve ark., 2000; Vij ve ark., 2004). Farooq ve ark. (2000) tarafından yapılan retrospektif bir çalışmada formokrezol amputasyonu ve indirekt pulpa tedavisi uygulanan toplam 133 derin çürüklü süt azı diş arasından; formokrezol amputasyonu yapılmış dişlerde %74 ve indirekt pulpa tedavisi yapılmış dişlerde %93 oranında başarı rapor edilmiştir. Süt dişlerindeki derin çürük lezyonlarının tedavisinde, indirekt pulpa tedavisinin başarısının formokrezol amputasyonuna oranla istatistiksel açıdan belirgin olarak daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Vij ve ark. (2004) tarafından yapılan benzer bir retrospektif çalışmada indirekt pulpa tedavisi ve formokrezol amputasyonu ile tedavi edilen toplam 226 derin çürüklü süt azı dişinde, indirekt pulpa tedavisinde %94, formokrezol amputasyonunda ise %70 oranında başarı rapor edilmiş; indirekt pulpa tedavisinin formokrezol amputasyonuna oranla uzun dönem prognoz açısından daha başarılı olduğu belirtilmiştir.

Çocuk diş hekimliği süt ve genç sürekli dişlerin tedavilerini kapsamaktadır. Çalışmamızda, süt ve sürekli dişler arasındaki anatomik, histolojik ve fizyolojik farklılıkların, tedavi yöntemlerinin başarıları üzerinde etkili olup olmadığını belirlemek amacıyla hem süt hem de genç sürekli dişler kullanılmıştır.

Al-Zayer ve ark. (2003), indirekt pulpa tedavisi uygulanmış 1. süt azı dişlerinin (%93), 2. süt azı (%98) dişlerinden istatistiksel olarak önemli derecede daha fazla başarısızlık gösterdiğini bildirilmişlerdir. Araştırmacılar bu farkın 1. süt azıların restorasyonlarındaki zorluktan kaynaklanmış olabileceğini ifade etmişlerdir. Literatürde 1. süt azı dişlerinde restorasyonların ortalama sağlam kalma sürelerinin, 2. süt azı dişlerine oranla daha az olduğu belirtildiğinden (Holland ve ark., 1986; Dawson ve ark., 1981; Foley ve ark., 2004); çalışmamızda restorasyonlardan

kaynaklanabilecek problemleri en aza indirerek, tedavi tekniklerinin başarısını daha etkili biçimde değerlendirebilmek ve standardizasyonu sağlamak açısından çalışma gruplarında alt 2. süt azı dişleri kullanılmıştır.

Süt dişlenmeden sürekli dişlenmeye geçerken ağız boşluğuna ilk süren sürekli dişler 1. büyük azı dişleridir. Bu dişler, çenelerin kapanış ilişkisinin belirlenmesinde rol oynayarak oklüzyonda kilit görevi görürler (Ülgen, 1983). Erken kaybedilmeleri durumunda, gerek oklüzyon gerekse destek dokularda yaşanacak problemlerin tedavisi, hem zaman hem de ekonomik kayıplar yaratır (Shugars ve ark., 2000). Ağız boşluğuna süren ilk sürekli dişler olmaları nedeniyle çürüğe yatkın bir ağız ortamında ilk etkilenecek sürekli dişler yine 1. büyük azı dişleridir (McDonald ve Avery, 2000, s.:213). Dişler sürdüğünde minenin kalsifikasyonu henüz tamamlanmamıştır ve tükürükten kazanılan minerallerle kalsifikasyon süreci yaklaşık 2 yıl daha devam eder. Bu nedenle sürükten sonraki 2 yıl içerisinde dişler çürüğe daha duyarlıdır. Bu dişlerdeki oklüzal pitler, fissürler ve morfolojik defektler çürüğün sıklıkla başladığı bölgelerdir (McDonald ve Avery, 2000, s.:213). Kısmen sürmüş dişler çiğneme işlemine katılmaz. Bu nedenle bu dişler, tamamen sürmüş dişlere oranla bakterilerin birikimi için daha uygun bölgelerdir (Carvalho ve ark., 1989). Sürmekte olan dişlerde sürmeye eşlik eden gingival kanama nedeniyle çocukların sıklıkla bu bölgeleri fırçalamaktan kaçınmaları da bakteriyel birikimin artmasına neden olur. Böylece sürmeye devam eden diş fonksiyonel oklüzyona ulaşana kadar mikrobiyal plağa maruz kalmakta ve bu dişlerin çürüğe olan yatkınlığı artmaktadır (Fejerskov ve ark., 2003, s.:74). Ayrıca yeni sürmüş dişlerde, fonksiyon veya yaşa bağlı olarak kısmen veya tamamen tıkanmış dentin tübüllerinin olmaması, çürük lezyonlarının hızlı ilerlemesine neden olmaktadır (Silverstone ve Mjor, 1988). 7-8 yaş grubundaki çocuklar üzerinde gerçekleştirilen bir çalışmada, kaydedilen DMFS değerlerinde etkilenmiş yüzeylerin %87,3'ünü sürekli 1. büyük azı dişlerin oluşturduğu ve bu dişlerin karışık dişlenme döneminin başlangıcında çürük aktivitesini belirlediği bildirilmiştir (Noronha ve ark., 1999). Bu nedenle çalışmamıza sürekli diş olarak derin çürük lezyonlarının sık görüldüğü alt 1. büyük azı dişleri dahil edilmiştir.

Özellikle üst çenedeki süt dişlerinden, sürekli dişlerin süperpozisyonu nedeniyle iyi bir radyografik görüntü elde etmek zordur (Berk ve Krakow, 1972). Al-Zayer ve ark. (2003), indirekt pulpa tedavisi uyguladıkları üst ve alt çeneye ait süt azı dişlerinde başarı açısından fark bulunmadığını belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da radyolojik incelemelerde olası patolojik değişikliklerin gözden kaçmasını önlemek ve yanlış değerlendirmeleri engellemek amacıyla sadece alt çeneye ait dişler kullanılmıştır.

Yukarıda bahsedilen bilgilere paralel olarak, klinik ve radyografik muayene bulgularına göre derin çürük lezyonu bulunduğu tespit edilen alt 2. süt azı ve alt 1. sürekli büyük azı dişleri çalışma kapsamına alınmıştır. Derin çürük lezyonlarının seçiminde kullanılan “çürüğün tamamen kaldırılması durumunda pulpada perforasyon riski bulunması” kriteri farklı araştırmacılar tarafından belirtilen derin dentin çürüğü tanımına uygundur (Nygaard-Ostby, 1972; Bjorndal ve Kidd, 2005). Araştırmacılar bu tür lezyonların radyografik incelemeye göre, tüm dentin kalınlığının dörtte üçünü veya daha fazlasını içerdiğini bildirmişlerdir (Bjorndal ve Kidd, 2005). Tedavi edilen hastaların yaş aralığı ise, hem süt dişlerini ve hem de genç sürekli dişleri kapsayacak şekilde 4-15 olarak belirlenmiştir.

Vital pulpa tedavisi için vakaları seçerken hastanın fiziksel durumu göz önünde bulundurulmalıdır. Genel sağlık durumu kötü olan çocuklarda, etkilenmiş dişe pulpa tedavisi uygulamaktansa, uygun antibiyotik profilaksisinin ardından etkilenmiş dişin çekimi tercih edilmelidir. Subakut bakteriyel endokardit riski olan, nefrit, lösemi, tümör, idiyopatik siklik nötropeni olan çocuklar ve granülosit veya polimorfonükleer lökosit sayıları düşük olan çocuklar, başarısız bir pulpa tedavisinden kaynaklanabilecek akut enfeksiyon olasılığına maruz bırakılmamalıdır (Mcdonald ve Avery, 2000, s.:415). Bu nedenle çalışmamıza herhangi bir sistemik rahatsızlığı bulunan çocuklar dahil edilmemiştir.

Pulpa tedavileri, konservatif ve radikal pulpa tedavileri olarak iki grupta sınıflandırılmaktadır. Konservatif veya vital pulpa tedavileri olarak adlandırılan ve pulpanın vitalitesini sürdürmeyi amaçlayan ilk gruba; koruyucu kaide uygulaması,

indirekt pulpa tedavisi, direkt pulpa kapaklaması ve amputasyon tedavileri dahildir. Radikal veya vital olmayan pulpa tedavisi olarak adlandırılan ikinci grup ise kanal tedavisi ve genç sürekli dişlere uygulanan apeksifikasyon tedavisini içerir (Fuks, 2000; American Academy of Pediatric Dentistry, 2005-2006). Bir hastalığın başarılı bir şekilde tedavi edilebilmesi için öncelikle doğru bir teşhis koyulmalıdır (Lewis ve Law, 1973). Pulpa tedavilerinde de en önemli ve en zor basamak, pulpa sağlığının veya enflamasyon düzeyinin belirlenmesidir. En doğru tedavi kararı ancak bu şekilde verilebilir (Fuks, 2000). Yapılan çalışmalarda, klinik semptomlar ile pulpanın histolojik durumu arasındaki korelasyonun zayıf olduğu bulunmuştur, bu da klinik olarak pulpanın durumunun doğru biçimde teşhis edilebilmesinin zor olduğunu bir göstergesidir (Guthrie ve ark., 1965; Garfunkel ve ark., 1973; Croll ve ark., 1987; Fitzgerald ve Heys; 1991). Hatasız bir teşhis koyulabilmesi için; hastanın tıbbi geçmişinin ve ağrı özelliklerinin öğrenildiği detaylı bir anamnezden ve dikkatli bir klinik ve radyografik muayeneden toplanan tüm bilgilerden faydalanılır (Camp, 1984; Fuks, 2000; Camp ve ark., 2002).

Klinik semptomlar ve histolojik bulgular arasındaki uyumun zayıf olması, karmaşık histopatolojik sınıflandırmaların hekimler tarafından kabul edilmemesine ve basit bir klinik sınıflandırma geliştirilmesine neden olmuştur. Bu sınıflandırmaya normal pulpa, reversible pulpitis, irreversible pulpitis ve pulpa nekrozu dahildir (Ford, 2004).

Ağrı hikayesi ve niteliği, pulpanın durumu ile ilgili olarak yapılacak tedavinin belirlenmesinde oldukça önemlidir. Bununla birlikte ağrının olmaması pulpada enflamasyon olmadığı şeklinde değerlendirilemez. Belirgin bir ağrı hikayesi olmadan da, dişler canlılıklarını yitirebilirler (Loevy, 1981; Camp, 1984; Kennedy ve Kapala, 1985; Alaçam, 2000; Fuks, 2000; McDonald ve Avery, 2000, s.:413; Camp ve ark., 2002). Bazı çocuklarda ağrı eşiğinin yüksek olması, bazılarının çocukluk çağındaki aktivitelerinin yoğunluğu nedeniyle geçici diş ağrılarının farkına varamamaları, bazılarının ise yaşlarının çok küçük olması nedeniyle ağrıyı tanımlayıp ifade etmekte zorlanmaları bu olayın sebepleri arasında sıralanabilir (Kennedy ve Kapala, 1985; Mathewson ve Primosch, 1995, s.:257; Fuks, 2000). Bunun yanı sıra ara yüz

çürüklerinde gıda sıkışmasına bağlı olarak ortaya çıkan dişeti papilinin enflamasyonu, spontan, zonklama şeklindeki septal ağrıya neden olur ve geri dönüşümsüz pulpa hasarını taklit edebilir (Fuks, 2000). Tüm bu zorluklara rağmen, vital pulpa tedavilerini uygulamaya karar verirken ilk değerlendirilen faktör diş ağrısıdır (McDonald ve Avery, 2000, s.:413). Bu nedenlerden ötürü hekim, farklı ağrı tiplerini ayırt edebilmelidir (Fuks, 2000).

Derin çürük lezyonlarının neden olduğu diş ağrısı; anlık, kalıcı ve spontan ağrı olarak sınıflandırılabilir. Anlık ağrı, ısı veya pH'daki değişikliklere bağlı olarak meydana gelir ve uyarının ortadan kalkması ile geçer. Böyle bir durumda pulpanın vital olduğu ve enflamasyonun geriye dönebilir olduğu düşünülür. Kalıcı ağrı ise anlık ağrının tersine uyarının kaldırılmasından sonra da devam eder ve enflamasyonun kök pulpasına geçmiş olduğunu gösterir. Spontan ağrı ise, belirgin bir uyarın olmadan, kendiliğinden, durup dururken başlayan, zonklama şeklindeki, süreklilik gösteren ve hastayı gece uyutmayan ağrıdır. Bu ağrı genellikle pulpadaki yaygın dejeneratif değişikliklerle ilişkilidir (Kennedy ve Kapala, 1985; Fuks, 2000). İndirekt pulpa tedavisinin sağlıklı pulpaya sahip veya geriye dönebilen pulpa enflamasyonu görülen dişlerde uygulanabileceği belirtildiğinden (American Academy of Pediatric Dentistry, 2005-2006), termal ve kimyasal uyarılara karşı uzun süreli ağrı hikayesi olan veya spontan ağrı hikayesi olan, yani geri dönüşümsüz pulpa enflamasyonu ile ilişkili semptomları bulunan dişler çalışmamıza dahil edilmemiştir.

Klinik muayene, ağızdaki sert ve yumuşak dokuların kapsamlı bir muayenesi ile başlar (Camp, 1984). Perküsyon, palpasyon ve diş mobilitesinin değerlendirilmesi teşhiste yardımcı araçlardır. Perküsyon hassasiyeti, enflamasyonun periodontal ligamenti de içine alacak şekilde yayıldığını gösterir. Dişin enflamasyonlu dokuya basınç yapması rahatsızlığa neden olur (Kennedy ve Kapala, 1985; Fuks, 2000). Palpasyon sırasında şişliğin olduğu bölgede hissedilen fluktuasyon, akut dentoalveolar apsenin dışa açılmadan önceki göstergesi olabilir. Kronik dentoalveolar apsenin ardından oluşan kemik yıkımı da palpasyon ile tespit edilebilir (Fuks, 2000). Patolojik mobilite destek dokulardaki enflamatuar eksudanın bir sonucu olarak ortaya çıkar. Ancak süt dişlerinde patolojik mobiliteyi, eksfoliasyon

zamanındaki fizyolojik mobiliteden ayırt etmek önemlidir (Kennedy ve Kapala, 1985; Fuks, 2000). Ağız içerisindeki lokal şişlikler, enflamatuar eksudanın çevre dokulara yayılmış olduğunu ve cansız bir dişi gösterir, sıklıkla hızlı bir şekilde drene olur. Bu sürecin uzun süre devam etmesi ile bölgeden kronik olarak enflamatuar eksuda akışı olur ve çevre doku kabarılaşarak eritematöz bir görünüm alır. Bazen saplı bir doku haline gelir ve bu klinik durum, fistül olarak adlandırılır (Kennedy ve Kapala, 1985). Ayrıca dişlerdeki gri, gri-pembe veya gri-kahverengi renklenmeler cansız pulpanın işaretidir (Alaçam, 2000).

Bu bilgiler ışığında, pulpadaki enflamasyonun geri dönüşümsüz olduğunu gösteren klinik belirtilere sahip olan dişler vital pulpa tedavileri için uygun adaylar olmadığından böyle dişler çalışmamıza dahil edilmemiştir ve vakaların seçiminde perküsyon ve palpasyon hassasiyeti olmaması, fizyolojik ve patolojik mobilite, ödem, fistül ve renk değişikliği bulunmaması gibi kriterler aranmıştır.

Çalışmamızda tedavi başlangıcındaki radyografik muayenede, ilgili dişlerde lamina dura ve periodontal aralığın sağlıklı olduğu, kökleri çevreleyen kemikte kayıp olmadığı, patolojik internal veya eksternal kök rezorbsiyonu olmadığı onaylanmıştır.

Genişlemiş periodontal aralık ve lamina dura kaybı olan dişlerde indirekt pulpa tedavisinin uygulanamayacağı bildirilmiştir. Bu tür radyografik değişiklikler enflamasyonun artık pulpada sınırlı kalmadığını, periapikal bölgeye ilerlediğini ifade eder. Bu durum geriye dönüşümsüz pulpa enflamasyonunun veya pulpa nekrozunun ya da bu ikisinin birleşiminin bir göstergesi olabilir. Bu tür bulgular olduğunda genellikle endodontik tedavi gereklidir (Dumsha ve Hovland, 1985).

Benzer şekilde kökleri çevreleyen kemikteki rarefaksiyon gibi periapikal ve periradiküler değişiklikler de dişin endodontik tedavisini veya çekimini gerektirmektedir (McDonald ve Avery, 2000, s.:414). Periapikal dokularda pulpa patolojisine bağlı oluşan radyolusensiler, süt azılarda sıklıkla furkasyon bölgelerinde görülürken, sürekli dişlerde daha çok kök ucu bölgesindedir (Camp, 1984; Kennedy ve Kapala, 1985; Fuks, 2000; Camp ve ark, 2002). Bunun sebebi, süt azıların pulpa

tabanındaki aksesuar kanalların varlığı ve pulpa tabanının daha gözenekli yapıda olmasıdır (Kennedy ve Kapala, 1985).

İnternal rezorbsiyonun, enflamasyonlu vital pulpa ile ilişkili olduğu, patolojik eksternal kök rezorbsiyonunun ise yaygın bir enflamasyonu gösterdiği, bu tür bir durumda pulpanın vital olmadığı ve komşu kemiğin rezorbe olduğu belirtilmektedir (Kennedy ve Kapala, 1985).

Ayrıca pulpa içerisindeki kalsifiye kitleler de teşhis açısından önemlidir. Pulpaya gelen irritasyon hafif yahut kronikse, pulpanın cevabı enflamasyondur ve irrite eden ajanların iletiildiği tübüleri tersiyer dentin ile tıkayarak irritasyonu elimine etmeye çalışır. Eğer irritasyon yoğun ve akut ve çürük lezyonu hızlı ilerliyorsa savunma mekanizmasının tersiyer dentin bariyeri yapma şansı olmaz ve çürük pulpaya ulaşabilir. Bu durumda pulpa, perforasyon sahasından uzakta bir bariyer oluşturmaya çalışabilir. Bazen pulpa boynuzunda, bazen de pulpa kanal girişi bölgesinde görülebilen bu kalsifiye kitleler, kron pulpasının ilerlemiş dejeneratif değişiklikleriyle ve kök pulpasının enflamasyonu ile ilişkilidir (McDonald ve Avery, 2000, s.:414). Bu nedenle çalışmamızda tedavi öncesi yapılan radyolojik incelemede pulpa içerisinde kalsifiye kitle görülen dişler çalışma kapsamına alınmamıştır.

Çalışmaya dahil edilen dişlerde pulpa vitalitesinin değerlendirilmesi amacıyla soğuk testi ve elektrikli pulpa testi kullanılmıştır. Elektrikli pulpa testinin süt dişlerinde güvenilir olmadığı, pulpanın vital olduğunu gösterse bile enflamasyonun derecesini belirleyemediği bildirilmektedir. Başka bir sorun ise nekrotik pulpaya sahip bir dişte, kanal içeriğinin sıvı olduğu durumlarda yanlış pozitif cevap alınabilmesidir. Ayrıca kökleri tamamen oluşmamış genç sürekli dişlerde sinir innervasyonunun henüz tam olarak gelişmemiş olmasından dolayı cevap alınamayabilir. Termal testler de genel olarak süt dişlerinde güvenilir bulunmamıştır ve bu durum küçük yaştaki çocuğun testi anlama kabiliyeti ile ilişkilendirilmiştir. Bununla birlikte genç sürekli dişlerde özellikle soğuk uygulamasının pulpa vitalitesinin belirlenmesinde yardımcı olabileceği ifade edilmiştir (Camp, 1984; Kennedy ve Kapala, 1985; Belanger, 1999; Fuks,2000; McDonald ve Avery, 2000, s.:414-415; Camp ve ark., 2002).

Çalışmamızda bu klasik testlerin her ikisi de kullanılmakla beraber, pulpa vitalitesi hakkında karar verirken yukarıda bahsedilen klinik sınırlamalar da göz önünde bulundurulmuştur.

İndirekt pulpa tedavilerinde, pulpanın durumunun doğru teşhis edilmesi kadar tedavilerin steril şartlarda ve dikkatlice uygulanması da önemlidir (Kennedy ve Kapala, 1985; Mcdonald ve Avery, 2000). Etkili bir izolasyon çoğu restoratif prosedür için zorunludur (Fayle ve Pollard, 1995). Bu amaçla kullanılan rubber dam dişi ağız ortamından ayırır ve mililitresinde 10^8 den fazla mikroorganizma bulunan tükürükle operasyon sahasının kontamine olmasını önler (Kidd ve Beighton, 1997). Rubber dam, kuru ve kontaminasyonsuz bir saha sağlar, yumuşak dokuları çekerek ve kapatarak yaralanmalara karşı korur. Ancak bu koşulları küçük çocuklarda alternatif metotlarla sağlamak zordur (Fayle ve Pollard, 1995). Bu sebeplerden ötürü hastalarımızda tedaviler süresince rubber dam kullanılmıştır.

Çalışmamıza dahil edilen dişlerde çürük temizleme işlemi sırasında öncelikle çürük mine kaldırılmış ve kavitenin dış formu belirlenmiştir. Kavitenin yan duvarlarındaki ve mine-dentin birleşimindeki çürük dentin tamamen uzaklaştırıldıktan sonra, kavitenin merkezindeki nekrotik ve enfekte dentinin temizlenmesine devam edilmiştir.

Çürük dentinin dış tabakası, hem organik hem de inorganik bileşenlerin geri dönüşümsüz olarak bozulduğu, enfekte ve remineralize olamayan ölü bir dokudur. Dentin çürüğünün iç tabakası ise, gerçekte sağlam bir yapıya sahip olan, fakat geri dönebilir biçimde dejenere olmuş, enfekte olmayan ve remineralize olabilen canlı bir dokudur (Fusayama, 1980). İndirekt pulpa tedavisinde pulpa-dentin kompleksinin iyileşmesini desteklemek amacıyla, enfekte olan dış tabakanın uzaklaştırılması, bunun altındaki etkilenmiş canlı ve kısmen demineralize olmuş dentin dokusunun korunması gerektiği belirtilmiştir (Massler; 1967a).

Enfekte dentin ile etkilenmiş dentini klinik olarak ayırt edebilen kesin bir metodun olmaması, indirekt pulpa tedavisinde kaldırılacak çürük dentin miktarının kesin

olarak belirlenememesine neden olur. Klinik karar, dentin kalitesi, lezyon derinliği, klinik semptomlar ve radyografik görüntü rehberliğinde hekim tarafından verilir (Berk ve Krakow, 1972; Stark ve ark.,1976). Çürüğün kaldırılması sırasında çürük tespit edici boyalardan da faydalanılabilir (Hilton ve Summit, 2001). Bu amaçla kullanılan bazik fuksin solüsyonunun çürüğün iki farklı tabakasının ayırt edilmesini sağladığı; dıştaki enfekte tabakayı belirgin olarak boyadığı ancak içteki etkilenmiş tabakayı ve normal dentini boyamadığı bildirilmiştir. Boyanan dış tabakanın tamamen kaldırılması ile enfekte dentinin uzaklaştırılabileceği öne sürülmüştür (Fusayama ve Terachima, 1972; Sato ve Fusayama, 1976; Fusayama, 1980). Ancak daha sonraki yıllarda gerçekleştirilen çalışmalarda bu tür boyaların sadece çürüğü değil, demineralize olmuş organik matriksi de boyadığı, bakterileri ve onların ulaştığı bölgenin sınırlarını belirlemediği ve çürüğün temizlenmesi sırasında kullanıldıklarında sağlam dentinin gereksiz yere kaldırılmasına neden oldukları gösterilmiştir (Kidd ve ark., 1993a; Yip ve ark., 1994; Banerjee ve ark., 2003). Dolayısıyla hekim çürük tespit edici boyaları kullanıyorsa, boyanın bu özelliği konusunda bilgi sahibi olmalıdır (Hilton ve Summit, 2001). Massler (1978), çürük uzaklaştırma işleminde, yüzeysel enfekte dentinin kaldırılması sırasında ağrı oluşmadığını; bunun altındaki, zarar vermeden bırakılması gereken etkilenmiş dentinin kaldırılması sırasında tübüler içeriğın canlı olması nedeniyle ağrı oluştuğunu, ancak derin kavitelere anestezi uygulanmasının ardından bu ayırmadan faydalanmanın mümkün olmadığını ifade etmiştir. Alaçam (1985), indirekt pulpa tedavisinde çürük dentinin sertliğinin değerlendirilmesinde el hassasiyetinin etkinliğini incelediği çalışmasında, sert, orta ve yumuşak olarak değerlendirilen dentin dokusu örneklerinin spektrofotometrik olarak fosfor analizlerini yapmış ve arada bir ilişki bulunup bulunmadığı araştırmıştır. Araştırmacı, orta ve sert gruplarının arasında ve yumuşak ve sert gruplarının arasında fosfor içeriği açısından istatistiksel olarak önemli farklılıklar olduğunu bulmuştur. Bu sonuçlar, deneyimli bir elin dentin dokusunun niteliği konusunda bir miktar fikir edinebileceğini göstermektedir. Bizim çalışmamızda da tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan grup ile iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan grubun ilk aşamasında, temizlemeyi sonlandırma kararı, kontrol grubu ile iki aşamalı indirekt

pulpa tedavisinin ikinci aşamasında çürüğün tamamen temizlendiğine dair klinik karar, hekimin el hassasiyeti rehberliğinde alınmıştır.

Weerheijm ve Groen (1999), çürüğün ilerlemesinin veya kavitede bırakılan çürüğün yeniden aktive olmasının engellenmesi amacıyla gerçekleştirilen üç yaklaşımı yeniden gözden geçirmiş ve konu ile ilgili makalelerin bir derlemesini sunmuşlardır. Bu yaklaşımlardan ilki, çürüğün ağız ortamından izole edilmesiyle mikroorganizmaların ihtiyacı olan besin kaynağının kısıtlanmasıdır. Böylelikle mikroorganizmalar sayıca azalır. Ancak burada yeterli örtücülüğün sağlanması oldukça önemlidir. İkinci yaklaşım ise, operatif tedavi ile enfekte dentinin uzaklaştırılmasıdır. Bu sayede, çoğu vakada mikroorganizmaların sayılarının azaltılabildiği belirtilmiştir. Araştırmacılar, tüm mikroorganizmalar her zaman kaldırılamasa bile, bu yaklaşımın çürüğün durdurulmasında oldukça önemli olduğunu ifade etmişlerdir. Çürüğün ilerlemesinin durdurulmasında üçüncü yaklaşım ise, karyostatik dolgu maddelerinin kullanılmasıdır. Bu yaklaşım, minimal operatif müdahale konseptinde en sık araştırılan konulardan biridir. Araştırmacılar birinci ve ikinci yaklaşımın, üçüncü yaklaşıma oranla, lezyonun ilerlemesinin durdurulmasında daha başarılı olduğunu rapor etmişlerdir. Aslında her üç yaklaşım da lezyonun ilerlemesinin durdurulmasına katkıda bulunur. Ancak bunların hiçbiri tek başına çürüğü durdurmak için yeterli değildir. Bu nedenle, bu üç yaklaşımın birlikte ele alınması gerekmektedir.

Bizim çalışmamızda hem tek aşamalı hem de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinde kavite tabanında bırakılan çürük dentin üzerine Ca(OH)_2 materyali yerleştirilmiştir. Ca(OH)_2 , indirekt pulpa tedavisinde antibakteriyel ajan ve çürük dentin üzerinde remineralizasyon oluşumunu uyarıcı madde olarak kullanılmaktadır (Paterson,1974). Ca(OH)_2 'in çürük dentinde remineralizasyonu stimüle ettiğine dair ilk in vivo kanıtlar Eidelman ve ark. (1965) tarafından yapılan çalışmada elde edilmiştir. Ca(OH)_2 pulpada ileri bir hasar oluşturmaması yanında, alttaki dentin dokusunda pH'yı yükseltmekte ve dentin tübüllerinin geçirgenliğini azaltmaktadır. Böylece kavitede bırakılan mikroorganizmaların pulpayı irrite etme riskini de azaltmaktadır (Alaçam, 2000). Bu özelliklerinden dolayı günümüze değin yapılan çalışmalarda

indirekt pulpa tedavilerinde en sık kullanılan materyal Ca(OH)_2 olmuştur (Sowden, 1956; Aponte ve ark., 1966; Bjorndal ve ark., 1997; Al-Zayer ve ark., 2003; Maltz ve ark. 2002).

Çalışmamızda iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi yapılan grupta geçici dolgu materyali olarak kullanılan IRM, polimetil metakrilatla güçlendirilmiş ZOE simandır. Bu simanın baskı direnci çinko fosfat simaninkine yakındır ve marjinal örtücülük özelliklerinin daha iyi olduğu bildirilmiştir (Stark ve ark.,1976). IRM tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi yapılmış dişlerde 18 ay boyunca takip edilmiş ve başarılı bulunmuştur (Hutchins ve Parker, 1972). Ancak derin kavitelere yerleştirilen güçlendirilmiş ZOE, pulpada yüksek öjenol konsantrasyonu oluşturarak enflamatuvar reaksiyonlara yol açabilir. Bu nedenle araştırmacılar kavite tabanına öncelikle Ca(OH)_2 yerleştirilmesi gerektiğini belirtmişlerdir (Brannstrom ve Nyborg, 1976; Torstenson ve ark., 1982). Bu bilgiler doğrultusunda çalışmamızda iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi yapılan grupta kaviteler Ca(OH)_2 yerleştirildikten sonra IRM ile örtülmüştür.

Çalışmamızda; iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan dişlerde, ikinci aşama 3 ay sonra gerçekleştirilmiştir. Günümüze değin iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinin uygulandığı çalışmalarda seanslar arasında çok değişik bekleme süreleri kullanılmıştır (Kerkhove ve ark., 1967; Jordan ve Suzuki, 1971; Nordstrom ve ark., 1974; Fairbourn ve ark., 1980; Nirschl ve Avery, 1983; Leksell ve ark., 1996; Bjorndal ve ark., 1997; Maltz ve ark., 2002; Pinto ve ark., 2006). Örneğin Kerkhove ve ark. (1967) 12 ay, Nordstrom ve ark. (1974) minimum 3 ay, Fairbourn ve ark. (1980) 5 ay, Nirschl ve Avery (1983) 6 ay ve Bjorndal ve ark. (1997) 6-12 ay süresince tersiyer dentin oluşumu ve kalan çürük dentinin remineralizasyonu için beklemişlerdir. Tersiyer dentin oluşumunun tedaviden sonraki ilk 48 günde en yüksek düzeyde olduğu ve 90 gün sonra önemsiz seviyeye düştüğü bildirilmiştir (Stanley ve ark., 1966). Bu nedenle pulpanın savunma cevabının görülebilmesi için 3 aylık sürenin yeterli olacağı düşünülmüş ve çalışmamızda iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan grupta kaviteler 3 ay sonra tekrar açılmıştır. Jordan ve Suzuki (1971) tarafından yapılan bir çalışmada, indirekt pulpa tedavisi uygulanan dişlerde

radyografik olarak remineralizasyonun görülebilmesi için gereken sürenin ortalama 3 ay olduğu belirtilmiştir. Leksell ve ark. (1996) ise, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinde bekleme süresi olarak 8–10 hafta veya 11–24 hafta kullanmış ve pulpa perforasyonu açısından bu iki bekleme süresi arasında istatistiksel olarak önemli fark bulunmadığını belirtmişlerdir. Magnusson ve Sundell (1977), daha uzun bekleme süreleri seçildiğinde geçici dolgudan kaynaklanan problemlerin artacağına dikkat çekmişlerdir.

Dentin dokusunun mikrobiyolojik olarak incelenmesi amacıyla gerçekleştirilen çalışmalarda doku örnekleri ekskavatörlerle veya frezlerle toplanmaktadır. Konu ile ilgili çalışmalar incelendiğinde örneklerin daha çok frezler ile toplandığı görülmektedir (Kidd ve ark., 1993a; Kidd ve ark., 1993b; Weerheijm ve ark.,1993; Ricketts ve ark., 1995; Kidd ve ark., 1996; Bjorndal ve ark., 1997; Kreulen ve ark., 1997; Weerheijm ve ark., 1999; Bjorndal ve Larsen, 2000; Maltz ve ark., 2002; Lager ve ark., 2003; Wicht ve ark., 2004; Pinto ve ark., 2006). Ekskavatörler ise genellikle atravmatik restoratif tedavinin (Bonecker ve ark., 2003; Toi ve ark., 2003; Ersin ve ark., 2006; Frencken ve ark., 2007) ve çürüğün kemomekanik yöntemle kaldırılmasının (Azrak ve ark., 2004; Lima ve ark., 2005) mikrobiyolojik olarak incelendiği çalışmalarda kullanılmaktadır. Bizim çalışmamızda mikrobiyolojik olarak incelenecek dentin örnekleri steril frezlerle toplanmıştır. Frezi örnek almadan önce ve örnek aldıktan sonra tartarak, toplanan dentin ağırlığını hesaplamak mümkün olmamıştır, çünkü frezin ağırlığı dentin örneğinden çok daha fazladır. Dolayısı ile “frezin yivlerini dolduracak miktarda örnek” standart kabul edilmiştir. Bu örnekleme prosedürünün tekrarlanabilirliği değişik çalışmalarda gösterilmiştir (Kidd ve ark., 1993b; Bjorndal ve ark., 1997; Lager ve ark., 2003).

MS’ın belirlenmesinde kullanılan mitis salivarius agarda modifikasyonlar gerçekleştirilerek daha duyarlı seçici besiyerlerinin geliştirilmesi için birçok çalışma yapılmıştır. Gold ve ark. (1973) tarafından geliştirilen Mitis Salivarius Basitrasin (MSB) agar; mitis salivarius agara, sükröz, basitrasin ve potasyum tellurite eklenmesi ile hazırlanmıştır. Trypticase Yeast Extract Cystine Sucrose Bacitracin (TYCSB) agar ise, Trypticase Yeast Extract Cystine (TYC) agara sükröz ve

basitrasin eklenerek modifiye edilmesi ile oluşturulmuştur (Van Palenstein Helderman ve ark.,1983). Glucose Sucrose Potassium Tellurite Bacitracin (GSTB) agar, trypticase and yeast extract esaslı agara; glukoz, sükröz, basitrasin ve potasyum tellurite eklenmesiyle hazırlanmıştır (Tanzer ve ark., 1984). TSY20B agarın formülasyonu TYCSB agar ile aynıdır, ancak hazırlama aşaması daha basite indirgenmiştir (Schaeken ve ark., 1986). Ancak bu besiyerleri ile ilgili araştırmalar sınırlı sayıdadır. Bundan dolayı çalışmamızda, araştırmacılar tarafından kabul görmüş ve çürük dentin dokusundaki MS'in miktarlarının incelendiği mikrobiyolojik çalışmalarda sıklıkla tercih edilen MSB agar kullanılmıştır (Ricketts ve ark., 1995; Kidd ve ark., 1996; Maltz ve ark., 2002; Wicht ve ark., 2004; Lima ve ark., 2005; Ersin ve ark., 2006; Pinto ve ark., 2006).

Çalışmamızda çalışma gruplardaki süt dişlerinin daimi restorasyonlarında kullanılan kompomerin ve sürekli dişlerin daimi restorasyonlarında kullanılan kompozit rezinin altına CİS, kaide olarak yerleştirilmiştir. Flor salınım özelliğinin ve hem dişe hem de kompozit ve kompomer gibi rezin içerikli dolgu materyallerine kimyasal olarak bağlanma özelliğinin yanı sıra CİS, rezin içerikli restoratif materyallerin daha az miktarda uygulanmasını sağlayarak polimerizasyon büzülmesi sonucu ortaya çıkabilecek hataların en aza indirgenmesine neden olur (Nicholson ve Croll, 1997; Elledge, 1998; Alomari ve ark., 2001). Al-Zayer ve ark. (2003), tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan süt dişlerinde $Ca(OH)_2$ üzerine rezin modifiye cam iyonomer veya ZOE kaide yerleştirilmesinin, $Ca(OH)_2$ 'in tek başına uygulanmasına oranla daha başarılı olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada başarısız olan dişlerin büyük çoğunluğunun kaide yerleştirilmemiş dişlerden oluştuğunu belirten araştırmacılar, kaidenin termal yalıtım sağladığını ve sızıntının önlenmesi için uygun bir örtücü olduğunu ifade etmişlerdir.

Bahsedilen koşul ve kriterler doğrultusunda yürütülen çalışmamızın bulguları değerlendirildiğinde; tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi yapılan Deney grubu I'de 3 dişte (%6), iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi yapılan Deney grubu II'de 4 dişte (%8,16) ve çürüğün tek seansta tamamen temizlendiği kontrol grubunda 12 dişte (%21,82) pulpa perforasyonu oluşmuştur. Gruplar arası karşılaştırmaya göre sadece

Deney grubu I ile kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur. Buna rağmen, rakamsal olarak gözlenen farklara bakılarak, hem tek aşamalı hem de iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinin, geleneksel kavite preparasyonuna oranla pulpanın perforasyon olasılığını azaltabildiği gözlemlenmiştir.

Çalışmamızda Deney grubu II'de meydana gelen pulpa perforasyonları Deney grubu I ile aynı işlemleri içeren ilk aşamada değil, ikinci aşamada çürüğün tamamen temizlenmesi sırasında oluşmuştur. Bizim düşüncemize göre tedavileri gerçekleştiren hekim, Deney grubu II'nin ilk aşamasında çürüğü temizlemeyi sonlandırma kararını verirken, ikinci aşamanın gerçekleştirileceğini göz önünde bulundurduğundan ve perforasyon riskini en aza indirmeyi amaçladığından, pulpaya olabildiğince yaklaşma konusunda daha ihtiyatlı davranmış olabilir. Bu bulgumuz, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan dişlerde pulpa perforasyonlarının, ikinci aşamada çürüğün tamamen kaldırılması sırasında meydana geldiğini gösteren Magnusson ve Sundell (1977)'in çalışması ile uyumludur.

Deney grubu II'nin ilk aşamasında gerçekleştirdiğimiz çürük temizleme işlemi kısmen, Bjorndal ve ark. (1997) tarafından tanımlanan ve ilk aşamasındaki çürük uzaklaştırma basamağı daha konservatif olan iki aşamalı indirekt pulpa tedavisine benzemektedir. Bu araştırmacılar pulpaya olabildiğince yaklaşmayı amaçlayan geleneksel indirekt pulpa tedavisi işleminin aksine, enfekte ve nekrotik dentinin sadece yüzeysel tabakalarını uzaklaştırarak, pulpa-dentin kompleksinin savunma reaksiyonlarını desteklemeyi amaçlayan bir yaklaşım önermişler ve bu sayede pulpa perforasyonu riskinin daha da azaltılabileceğini bildirmişlerdir. 31 sürekli diş uyguladıkları bu tedavinin ilk aşamasında hiçbir dişte pulpa perforasyonu meydana gelmediğini belirten araştırmacılar, 6-12 ay arasında değişen bekleme sürelerinden sonra gerçekleştirilen ikinci aşamadaki çürük kaldırma basamağının da pulpa perforasyonu olmadan tamamlandığını kaydetmişlerdir.

Bjorndal ve Larsen (2000), aynı yaklaşımla iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uyguladıkları derin çürüklü 9 sürekli dişte, çürüğün kavitede bırakılan kısmını ilk

tedaviden 4-6 ay sonra kaldırmışlar ve vakaların hiçbirinde pulpada perforasyon oluşmadığını belirtmişlerdir.

Bjorndal ve Thylstrup (1998), bu yaklaşım konusunda bilgilendirilen farklı diş hekimlerinin 94 sürekli diş üzerinde gerçekleştirdiği iki aşamalı indirekt pulpa tedavilerinde, 2-19 ay arasında değişen (ortalama 6 ay) bekleme süreleri sonunda, %5,3 oranında pulpa perforasyonu oluştuğunu rapor etmişlerdir.

Maltz ve ark. (2002) indirekt pulpa tedavisi uygulanan 32 adet derin çürüklü sürekli dişte, 6-7 aylık bekleme süresi boyunca 1 dişte pulpa nekrozu geliştiğini, 1 dişte ise geçici dolgunun sökülmesi sırasında pulpa perforasyonu meydana geldiğini belirtmişlerdir.

Derin çürüklü 25 süt ve 39 sürekli diş üzerinde gerçekleştirilen indirekt pulpa tedavilerinde, 3 aylık bekleme periyodu sonunda çürüğün tamamen kaldırılması sonucu, kalay florür ile tedavi edilen grupta %6 ve Ca(OH)₂ ile tedavi edilen grupta %3 oranında pulpa perforasyonu oluştuğu rapor edilmiştir (Nordstrom ve ark., 1974).

Leksell ve ark.(1996), genç sürekli dişlerde iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi yapılan grupta %17,5 oranında, çürüğün tek seansta tamamen temizlendiği grupta ise %40 oranında pulpa perforasyonu oluştuğunu bildirmişlerdir. Süt dişlerinde gerçekleştirilen karşılaştırmalı çalışmalarda ise, 4-6 haftalık bekleme süreleri olan iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile %15, çürüğün tek seansta tamamen temizlenmesiyle %53 oranında pulpa perforasyonu oluştuğu bildirilmiştir (Magnusson ve Sundell,1977). Benzer bir çalışmada 6-8 haftalık bekleme süresi ardından iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile %14 ve çürüğün tek seansta tamamen temizlenmesi ile %25 oranında pulpa perforasyonu görülmüştür (Heinrich ve ark., 1991).

Yukarıda bahsedilen bu çalışmalarda, iki aşamalı indirekt pulpa tedavilerinde ortaya çıkan farklı pulpa perforasyonu oranlarını, değişik bekleme sürelerinin veya değişik

materyallerin kullanılması ile açıklamaya çalışmak yetersiz olacaktır. Gerçek çürük derinliğinin radyografide gözlenen çürük derinliğinden daha fazla olduğunu belirten araştırmacılar (Kennedy ve Kapala, 1985; Mathewson ve Primosch, 1995, s.:257), radyografide pulpanın üstünü örten ve koruyucu dentin tabakası olarak algılanan görüntünün aslında perfore olmuş düzensiz bir kalsifiye kütle ve çürük materyalden oluştuğunu, dolayısıyla çürük lezyonun pulpaya olan yakınlığının radyografilerde her zaman doğru şekilde belirlenemeyeceğini bildirmektedirler (McDonald ve Avery, 2000, s.:414). Sonuç olarak çürük ile pulpa arasındaki sağlam dentin dokusu kalınlığının klinik ve radyografik muayene ile doğru olarak ölçülememesi, farklı çalışmalarda başlangıçtaki lezyon derinliklerinin farklı olmasına ve farklı sonuçlar elde edilmesine neden olmuş olabilir. Massler (1967b), hızlı ilerleyen çürük ile yavaş ilerleyen çürük lezyonları arasında pulpa perforasyonu oranlarını karşılaştırarak kesin bir sonuç ortaya koyan bir çalışma olmamasına rağmen, klinik gözlemin akut, hızlı ilerleyen ağrılı lezyonlarda tedavi sırasında daha fazla pulpa perforasyonu meydana geldiği yönünde olduğunu belirtmiştir. Araştırmacıya göre, pulpa perforasyonları nadiren yavaş ilerleyen kronik çürükte meydana gelmektedir. Bu açıdan düşünüldüğünde de çalışmalarda tedavi edilen dişlerin başlangıçta farklı lezyon karakterlerine sahip olması pulpa perforasyonu sonuçlarını etkilemiş olabilir. Ayrıca indirekt pulpa tedavilerinde çoğu çalışmada vaka seçim kriteri olarak kullanılan “klinik ve radyografik muayene bulgularına göre çürüğün tamamen kaldırılması durumunda pulpa perforasyonunun meydana geleceği tahmin edilen derin çürük lezyonu” tanımı kanaatimizce farklı hekimler tarafından farklı algılanmış olabilir.

Ne kadar çürük temizlenmesi gerektiğini belirleyen güvenilir bir rehberi olmayan hekimin, klinik işlemler esnasında hem pulpa perforasyonundan kaçınmak, hem de pulpaya olabildiğince yaklaşarak enfekte dentini olabildiğince kaldırmak gibi birbirine zıt gibi görünen iki hedefi gerçekleştirmeye çalışması da kanımızca indirekt pulpa tedavisi işleminin zayıf noktalarından biridir ve olabildiğince dikkat gerektirmektedir. Bunun yanı sıra, hem süt hem de sürekli dişlerde, dentinde sertliğin her bölgede aynı değerde olmamasından ötürü, çürüğe bağlı olarak oluşan patolojik yumuşak dentinin, pulpaya yakın fizyolojik yumuşak dentinden ayırt edilmesinde

zorluk yaşandığı belirtilmiştir. Pulpaya yakın olan bölgedeki dentin, orta ve dış kısımlardaki dentinden daha yumuşaktır; bu nedenle sık bir çürük lezyonunda çürük ve sağlam dentinin ayırt edilmesi zor olmamasına rağmen, pulpaya yaklaşmış derin bir çürük lezyonunda, patolojik yumuşak dentini, fizyolojik yumuşak dentinden sadece dokunmayla veya mekanik manipülasyonla ayırt etmek mümkün değildir (Johnsen, 2002). Willmott ve ark. (2007), X-ray mikrotomografi ile süt dişlerindeki çürük dentinin mineral dağılımını ve düşük devirli alet ile kullanılan çelik frez ile kaldırılan dentin miktarını araştırmışlar ve hekim tarafından kullanılan subjektif kriterin kavite preparasyonunda tutarsızlığa neden olabileceğini bildirmişlerdir. Kavitelelerin %8,5-44,3'ünde aşırı preparasyon yapıldığını, ancak bu durumun kavitenin her yeri için geçerli olmadığını ve preparasyonun ardından kavitede yine de artık demineralize dentinin tespit edilebildiğini belirtmişlerdir. Araştırmacılar özellikle derin çürük lezyonlarında, çürük ve sağlam dentinin benzer sertlik değerlerinin olması sebebiyle, sertliğine göre bir ayırım yapmanın zor olduğunu ve deneyimli bir hekimin bile çürük temizlenmesi sırasında gereksiz yere sağlam dentin kaldırılabileceğini ifade etmişlerdir. Bizim çalışmamızda tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi uyguladığımız Deney grubu I'de, kavite preparasyonuna pulpa perforasyonu oluşacağı düşünülen ana kadar devam edilmiştir. Yukarıda farklı araştırmacılar tarafından belirtilen açıklamalar, Deney grubu I'de meydana gelen iatrojenik pulpa perforasyonlarının sebebini açıklamaktadır.

Deney grubu II'de pulpa perforasyonu oluşmadan tedavileri tamamlanarak daimi dolguları yapılan süt dişlerinden 1 tanesinde 1 yıllık kontrol süresi içerisinde başarısızlık tespit edilmiştir. İlgili dişte klinik olarak perküsyon ve palpasyon hassasiyeti, patolojik mobilite ve fistül varlığı belirlenmiş, radyografik olarak furkasyon lezyonu saptanmıştır. Bu dişte ilk aşama ve ikinci aşama arasındaki 3 aylık bekleme süresi içerisinde geçici dolgunun düştüğü ve sonradan dolgunun yenilendiği belirlenmiştir. Bjorndal ve Thylstrup (1998); 94 adet derin çürüklü sürekli diş üzerinde gerçekleştirilen iki aşamalı indirekt pulpa tedavilerinde, iki aşama arasındaki bekleme süresi boyunca yetersiz geçici dolguya sahip 2 dişte, tedavinin ikinci aşamasında pulpa perforasyonu meydana geldiğini belirtmişlerdir. Ayrıca araştırmacılar, pulpa perforasyonu oluşmayan dişlerin 1 yıllık takipleri süresince

başarısızlık görülen 1 vakanın da, tedavi sonrası yerleştirilen restorasyondaki problemten kaynaklandığına dikkat çekmişlerdir. Çalışmamızda Deney grubu I'de ise hiçbir dişte 1 yıllık kontrol süresi boyunca başarısızlık görülmemiştir. Çürüğün tek seansta tamamen temizlendiği kontrol grubunda, 1 yıllık kontrol süresi boyunca 2 adet süt dişinde internal rezorbsiyon geliştiği gözlenmiştir. Schroder ve Granath (1971) internal rezorbsiyonun, pulpada var olan ancak tedavi sırasında teşhis edilememiş kronik enflamasyon nedeniyle oluştuğunu belirtmişlerdir. Biz de tespit ettiğimiz internal rezorbsiyonun, klinik semptomlar ile pulpanın histolojik durumu arasındaki korelasyonun zayıf olması nedeniyle (Guthrie ve ark., 1965; Garfunkel ve ark., 1973; Croll ve ark., 1987; Fitzgerald ve Heys; 1991) teşhis edemediğimiz kronik pulpa enflamasyonundan kaynaklanmış olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda 1 yıllık takip sonucunda klinik ve radyografik muayene bulgularına göre başarılı olduğu belirlenen dişlerin oranı; Deney grubu I'de %100, Deney grubu II'de %97,78 ve kontrol grubunda %95,35 olarak belirlenmiştir. Genel başarı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır.

Araştırmamızda indirekt pulpa tedavisinde tek aşamalı ve iki aşamalı yöntem ile elde edilen pulpa perforasyonu ve genel başarı oranları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır. Bu bulgu, konu ile ilgili olarak yıllardır süregelen tartışmalara ve fikir ayrılıklarına son verecek kesin bir yargı oluşturmasa da, her iki tedavi yönteminin birbirine karşı belirgin bir üstünlüğü olmadığı şeklinde yorumlanabilir. Hekimin tedavilerin artı ve eksi yönlerini tartarak klinikte tercihini her iki yöntemden biri lehine kullanmasında fayda vardır. Nitekim her ikisi de konservatif tedavi yaklaşımı anlamında belirgin bir değer taşımaktadır. Tüm bunlarla birlikte konu ile ilgili daha çok sayıda örnek içeren ve daha uzun takipli karşılaştırmalı çalışmaların yapılması gerektiği düşüncesindeyiz.

Law ve Lewis (1961), derin çürüklü süt ve genç sürekli dişlerde iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulamışlar ve süt dişlerinde %74, sürekli dişlerde ise %80 oranında başarı rapor etmişlerdir. Kerkhove ve ark. (1967), Ca(OH)₂ metil selüloz ve ZOE'ün etkinliğini karşılaştırmak amacıyla 19 adet süt 1. azı, 37 adet süt 2. azı ve 20 adet

sürekli 1. büyük azı dişlerine iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulamışlardır. 12 ay boyunca takip ettikleri dişlerde dentin radyoopasitesi açısından süt ve sürekli dişler arasında önemli bir fark gözlenmediğini bildirmişlerdir. Nordstrom ve ark. (1974), %10'luk kalay florür solüsyonunun ve Ca(OH)₂'in çürük dentin üzerindeki etkilerini kıyaslamak amacıyla, derin çürüklü 25 süt ve 39 sürekli diş üzerinde iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi gerçekleştirmiş, süt ve sürekli dişlere ait sonuçlar arasında belirgin bir fark bulunmadığını belirtmişlerdir. Sawusch (1982) ise, 136 adet süt ve 48 adet genç sürekli diş üzerinde tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi gerçekleştirerek, fiziksel özellikleri artırılmış olan iki yeni Ca(OH)₂ preparatının başarısını incelemiş, tedaviden sonraki 12 ay içerisinde toplam 6 süt dişinde restorasyonlardan kaynaklanan başarısızlık tespit edildiğini, sürekli dişlerde ise başarısızlık meydana gelmediğini bildirmiştir. Bizim çalışmamızda ise çalışma gruplarındaki süt ve sürekli dişler arasında pulpa perforasyonu ve genel başarı açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır. Bu durum süt ve sürekli dişlere ait farklı yapısal özelliklerin tedavi yöntemlerinin başarıları üzerinde önemli bir etkisi olmadığını düşündürmektedir.

Tedavi yöntemleri sadece süt dişlerinde veya sadece sürekli dişlerde karşılaştırıldığında ise hem pulpa perforasyonu hem de genel başarı açısından oluşan farkların istatistiksel olarak önemli olmadığı görülmüştür. Deney grubu I ile kontrol grubu arasında süt ve sürekli tüm dişler birlikte değerlendirildiğinde pulpa perforasyonu açısından istatistiksel olarak önemli görülen fark, gruplar süt ve sürekli olarak bölünce, örnek sayılarının azalmasına bağlı olarak istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır.

Dentindeki aktif ve durgun çürük lezyonları arasında görülen en belirgin klinik farklılığın, pigmentasyon ve yüzey sertliği olduğunu belirten Miller ve Massler (1962), aktif lezyonları açık pigmentasyonlu ve yumuşak, durgun lezyonları ise koyu pigmentasyonlu ve sert olarak tanımlamışlardır.

Açığa çıkmış dentin lezyonlarında, demineralize olmuş dentindeki renklenme oldukça belirgindir (Bjorndal, 2002b). Bu renklenme lezyonun ilerleyen kısmındaki

anaerobik ve asidik ortamda, bakteri metabolizması tarafından oluşturulan ufak aldehitler ile dentin dokusundaki proteinler arasında meydana gelen etkileşimin bir sonucudur ve **Maillard reaksiyonu** olarak tanımlanır. Lezyonun dış kısımları, lezyonun ilerleyen kısmına oranla Maillard reaksiyonuna daha fazla maruz kalır ve bu nedenle daha koyu renkte görünür (Kleter, 1998). Maillard reaksiyonu aynı zamanda dentin kollajenindeki aminoasitleri modifiye ederek proteolize karşı dirençlerinin artmasını sağlar, bu açıdan renklenmiş dentinde çürük lezyonunun ilerlemesinin engellendiği düşünülmektedir (Kleter ve ark., 1998).

Çekilmiş insan dişlerinde; 22 aktif ve 83 durgun dentin çürüğü lezyonunda, mineral kaybını x-ray analitik mikroskop yardımıyla ölçen Hiraishi ve ark. (2003) aktif dentin lezyonlarında mineral kaybının durgun lezyonlardaki ile kıyaslandığında belirgin olarak daha fazla olduğunu bulmuşlardır. Araştırmacılar aktif çürük lezyonunun ilerleyişi ile mineral kaybı miktarında artış olduğunu ifade etmişlerdir.

Ayrıca aktif dentin lezyonlarının yüzey tabakasında bakterilerin yoğun şekilde bulunduğu, ancak durgun dentin lezyonlarında bu tabakadaki tübüller içerisinde bulunan bakterilerin canlı olmadığı bildirilmiştir (Sarnat ve Massler, 1965).

Bizim çalışmamızda da çalışma gruplarında pulpa perforasyonu meydana gelmemiş tüm dişlerde, dentinin renk, kıvam ve nem özellikleri kaydedilmiş ve aynı dentin dokusundan elde edilen örneklerdeki toplam CFU, MS ve laktobasil miktarları hesaplanarak mikrobiyolojik inceleme yapılmıştır. Böylece Deney grubu I'deki kavite tabanında bırakılan çürük lezyonun aktivite derecesi, Deney grubu II'de iki aşamalı tedavi süresince çürük lezyonun aktivitesinde meydana gelen değişiklikler ve kontrol grubunda sertlik kriterine göre sağlıklı olduğu kabul edilen kavite tabanının özellikleri değerlendirilebilmiştir.

Çalışmamızda Deney grubu I'de çürük dentin, enfekte tabaka olabildiğince uzaklaştırılıp, perforasyonun meydana geleceği düşünülen ana kadar temizlendiğinden, dişlerin çoğunluğunda kavite tabanındaki dentin kıvamı orta sert

ve dentin nem özelliği kuru olarak belirlenmiştir. Ayrıca bu aşamada topladığımız dentin örneklerinin %36,17'sinde bakteri üremesi olmamıştır.

İki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uyguladıkları dişlerde meydana gelen klinik değişiklikleri inceleyen Bjorndal ve ark. (1997), bekleme süresinin ardından kavite tabanında bırakılan dentinin daha koyu renkli, daha sert ve daha kuru bir doku haline geldiğini ve bu bulguların durgun çürüğün karakteristik özellikleri ile örtüştüğünü bildirmişlerdir. Son olarak, bu dentin dokusunun da kaldırılması ile sertlik daha fazla artmış, renk ise daha açık tonlara dönmüştür. Benzer sonuçlar iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan başka araştırmalardan da elde edilmiştir (Kerkhove ve ark., 1967; Bjorndal ve Thylstrup, 1998; Bjorndal ve Larsen, 2000; Maltz ve ark., 2002; Pinto ve ark., 2006). Bizim çalışmamızda da iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan süt ve sürekli dişlerde tedavi süresince meydana gelen klinik değişiklikler, yukarıda bahsedilen bu çalışmaların sonuçları ile uyumludur.

Ayrıca çalışmamızda Deney grubu II'de hem süt hem de sürekli dişlerde tedavi süresince toplam CFU, MS ve laktobasil miktarlarının kademeli olarak azaldığı tespit edilmiştir. Bu bulgumuz da, indirekt pulpa tedavisinde, çürük dentinin bakteriyolojik durumunun değerlendirilmesi amacıyla gerçekteştirilen ve ekilebilir floranın azaldığını gösteren diğer çalışmaların sonuçları ile paralellik göstermektedir (King ve ark., 1965; Aponte ve ark., 1966; Nordstrom ve ark., 1974; Fairbourn ve ark., 1980; Leung ve ark., 1980; Bjorndal ve ark., 1997; Bjorndal ve Larsen, 2000; Maltz ve ark., 2002; Pinto ve ark., 2006).

Yaptığımız istatistiksel incelemede, Deney grubu II'de hem süt hem de sürekli dişlerde toplam CFU, MS ve laktobasil miktarı bakımından, **1. evre** ile **2. evre** arasındaki ve **1. evre** ile **3. evre** arasındaki farklar istatistiksel olarak önemli bulundu. Ancak **2. evre** ile **3. evre** arasındaki farkın, hem süt hem de sürekli dişlerde istatistiksel olarak önemli olmadığı tespit edildi. Çalışmamızda çürük kavitelerinde nekrotik ve enfekte dentin tabakası kaldırılarak, Ca(OH)₂ yerleştirilerek ve güçlendirilmiş ZOE ile 3 ay boyunca ağız ortamından izole edilerek, kavitede bırakılan çürüğün yeniden aktive olmasını engellemek amacıyla önerilen üç yaklaşım

(Weerheijm ve Groen, 1999) bir arada gerçekleştirilmiş oldu. Bu sayede ikinci aşamada geçici dolguların sökülmesinin hemen ardından kavitelerden toplanan dentin örneklerinde, toplam CFU, MS ve laktobasil miktarlarında büyük ölçüde azalma tespit edildi ve örneklerin % 55,56'sında bakteri üremesi olmadığı gözlemlendi. Aynı seans kavite preparasyonuna devam edilerek, sertlik değerlendirmesine göre sağlam olduğu kabul edilen kavite tabanından elde edilen örneklerin hepsinde (**3. evre**) MS veya laktobasil miktarının, ayrıca 1'i haricinde tüm örneklerdeki toplam CFU miktarının sayılabilir düzeyin altında olduğu saptandı. Çalışmamızda **2. evre** ile **3. evre** arasında toplam CFU, MS ve laktobasil miktarı bakımından istatistiksel olarak önemli fark bulunmaması, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinde ilk aşamada gerçekleştirilen işlemlerin, kavite tabanında bırakılan çürük dentindeki mikroorganizma sayılarını önemli ölçüde azaltmasına bağlanabilir. Bu bulgu aynı zamanda, ikinci aşamanın gereksiz olduğunu öne süren araştırmacıların (Dumsha ve Hovland, 1985; Kennedy ve Kapala, 1985; Maltz ve ark. 2002; Masara ve ark., 2002; Kidd, 2004; Uribe, 2006) fikirlerini destekler niteliktedir.

Çalışmamızda kontrol grubundaki tüm dişlerde kavite tabanındaki dentinin kıvamının sert ve nemliliğinin ise kuru olduğu belirlendi. Bu grupta asıl amaç sertlik kriteri esas alınarak, sağlam dentine ulaşana kadar çürük uzaklaştırılması olduğundan, elde edilen bu bulgu beklenen bir sonuçtur.

Çalışmamızda kontrol grubundaki dişlerde, çürüğün tamamen kaldırılmasının ardından, sert kavite tabanından toplanan dentin örneklerinin %74,42'sinin bakterisiz olduğu belirlendi. Crone (1963), çürüğün tamamen kaldırıldığı kaviteelerde bakteriyolojik incelemede %26 oranında üreme görüldüğünü, histolojik incelemede ise %52 vakada enfekte dentin tübüllerinin olduğunu gözlemiştir. Araştırmacı bu sonuçlara dayanarak, dikkatli bir çürük temizleme işlemiyle tüm yumuşak dentin tamamen kaldırılrsa bile, kavite tabanındaki sert dentinden tüm mikroorganizmaları uzaklaştırmanın her zaman mümkün olmadığını ifade etmiştir (Crone, 1963). Benzer bir histolojik çalışmada Shovelton (1968), incelenen dişlerin %36'sında sert kavite tabanında enfekte tübüllere rastlandığını belirtmiştir. Al-Marsoomi ve Al-Nashi (1980) ise derin çürük lezyonlarında klinik olarak sert olan dentinden toplanan

örneklerin yaklaşık %50'sinin bakterisiz olduğunu gözlemişlerdir. Yakın zamanda yapılan çalışmalarda, çürük uzaklaştırma işleminin toplam bakteri sayısını büyük ölçüde azalttığı, fakat klinik olarak çürüksüz olduğu belirlenen bu dentinde her zaman bir miktar mikroorganizmanın kaldığı kaydedilmiştir (Lager ve ark., 2003; Azrak ve ark., 2004). Kidd ve ark. (1993a), ise 10^2 CFU/ml'nin altındaki bakteri sayılarının klinik olarak önemli olmadığını ileri sürmüşlerdir. Bu sonuçlar, çalışmamızdaki kontrol grubunda sert dentine ulaşılan kadar çürük temizleme işlemine devam edilmesine karşın, kavitelerin bir kısmında bakteri tespit edilmesini açıklamaktadır.

Dentinin renk, kıvam ve nem özelliklerinin kendi arasında birbiriyle ilişkili olup olmadığını belirlemek amacıyla yaptığımız değerlendirmede, kıvam ile nem arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak önemli olduğu tespit edilmiştir. Kıvam özelliği çok yumuşaktan serte doğru değiştikçe, nem özelliğinin de ıslaktan kuruya doğru değiştiği saptanmıştır. Yaptıkları çalışmada dentinin sadece rengini ve kıvamını kaydeden Maltz ve ark. (2002), açık kahverengi renklenme ile orta sert kıvam arasında ve koyu kahverengi renklenme ile sert kıvam arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki bulunduğunu belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda daha fazla sayıda örnek bulunmasına rağmen, böyle bir ilişkinin incelenmesi mümkün olmamıştır. Sözü geçen çalışmada renk özelliğini değerlendirmek amacıyla kullanılan skalanın koyu kahverengi, açık kahverengi ve sarı olmak üzere üç farklı dereceye sahip olduğunu belirtmekte yarar vardır. Bizim çalışmamızda ise renk skalası beş farklı dereceye sahiptir ve örnekler düzenli dağılım göstermemiştir. Değerlendirilebilecek veri miktarının azalması, renk ile kıvam ve renk ile nem arasındaki ilişkiyi aydınlatılabilecek bir sonuç elde edilmesini engellemiştir.

Çalışmamızdan elde ettiğimiz bulgulara göre; çalışma gruplarının hiçbirinde toplam CFU, MS ve laktobasil açısından, süt ve sürekli dişler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır. Bununla birlikte Deney grubu I'deki ve Deney grubu II'in **1. evresindeki** sürekli dişlerde laktobasil sayılarının, MS sayılarından fazla olduğu gözlenmektedir. Bu bulgu sürekli dişlerde derin çürük lezyonlarında laktobasillerin baskın olduğunu gösteren çalışmaların sonuçları ile uyumludur

(Hoshino, 1985; Ozaki ve ark., 1994; Hanh ve ark., 1991; Love ve Jenkinson, 2002). Kontrol grubundaki sürekli dişlerden elde edilen MS ve laktobasil sayılarının ise eşit olduğu gözlenmiştir. Sürekli dişlerden elde edilen bu bulguların aksine, hem Deney grubu I'deki, hem Deney grubu II'in **1. evresindeki**, hem de kontrol grubundaki süt dişlerinde MS sayılarının laktobasil sayılarına oranla daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Derin dentin çürüklü süt azı dişlerinin mikrobiyolojisini inceleyen Ayna ve ark. (2003), benzer şekilde MS'ın, laktobasillere oranla daha yüksek seviyelerde bulunduğunu tespit etmişlerdir. Araştırmacılar; pH değişimlerine karşı oldukça hassas olan ve zorunlu anaerobik özellikteki laktobasillerin, sürekli dişlerdeki lezyonlara oranla, daha küçük ve daha sığ olan süt dişlerindeki lezyonlarda tükürük akışından ve oksijen difüzyonundan etkilenmiş olabileceğini ifade etmişlerdir.

Çalışmamızda, Deney grubu I ve Deney grubu II'nin **1. evresinde** kavite tabanında bırakılan çürük dentinin klinik özelliklerinin (renk, kıvam, nem) karşılaştırılması amacıyla yapılan değerlendirmede; hem süt dişlerinde hem de bütün dişler birlikte değerlendirildiğinde, kıvam özelliği bakımından görülen fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur. Deney grubu I'de kavite tabanında bırakılan çürük dentinin kıvamı, süt dişlerinde (%75,86) ve bütün dişlerde (%70,21) orta sert olarak saptanmışken, Deney grubu II'nin **1. evresindeki** süt dişlerinde (%51,72) ve bütün dişlerde (%48,89) yumuşak olarak belirlenmiştir. Ayrıca bu iki çalışma grubu arasında hem süt hem de sürekli olmak üzere bütün dişlerde nem özelliği bakımından görülen fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur. Deney grubu I'de kavite tabanında bırakılan çürük dentinin nem özelliğinin genellikle kuru olduğu, Deney grubu II'nin **1. evresinde** ise ıslak olduğu belirlenmiştir. Mikrobiyolojik bulgular açısından karşılaştırıldığında, Deney grubu II'nin **1. evresindeki** hem süt hem de sürekli olmak üzere bütün dişlerde, kavite tabanında bırakılan çürük dentinde incelenen mikroorganizma türlerinin hepsinin, Deney grubu I'deki dişlere oranla istatistiksel olarak daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgular daha önce de bahsettiğimiz gibi, tedavileri gerçekleştiren hekimin, iki aşamalı tedavide ikinci aşamada çürüğün tamamını temizleme işlemini gerçekleştireceğini bilerek, gereksiz

yere perforasyon riski almamak için daha fazla enfekte dentin bırakmasından kaynaklanmış olabilir.

Çalışmamızda Deney grubu II'nin **3. evresinde** ve kontrol grubundaki dişlerde, sağlam dentinle kaplı olduğu düşünülen kavite tabanlarının klinik özelliklerinin karşılaştırılması amacıyla yapılan değerlendirmede; hem süt hem de sürekli olmak üzere bütün dişlerde klinik özelliklerin hiçbirinde istatistiksel olarak önemli bir fark gözlenmemiştir. Bu iki grupta sağlam dentinle kaplı olduğu düşünülen kavite tabanlarından toplanan örneklerin mikrobiyolojik durumlarının karşılaştırılması amacıyla yapılan değerlendirmede ise benzer şekilde, hem süt hem de sürekli olmak üzere bütün dişlerde, incelenen mikroorganizma türlerinin hiçbirisi için istatistiksel olarak önemli bir fark tespit edilmemiştir. Ancak bu gruplarda bakteri üremesi görülmeyen örneklerin yüzdeleri incelendiğinde; kontrol grubunda tüm dişlerin %74,42'sinde bakteri üremesi olmadığı, Deney grubu II'nin **3. evresinde** ise bu oranın %97,78 olduğu saptanmıştır. Deney grubu II'nin **3. evresinde**, kontrol grubuna oranla daha az sayıdaki dişte bakteri büyümesinin saptanması, Deney grubu II'de bekleme süresi boyunca kavite tabanına yerleştirilen Ca(OH)_2 'in antibakteriyel etkisiyle açıklanabilir. Bizim çalışmamıza benzer şekilde indirekt pulpa tedavisinde çürük dentin üzerine Ca(OH)_2 ve güçlendirilmiş ZOE yerleştirdikleri dişleri 6-7 ay sonra tekrar açarak mikrobiyolojik değerlendirme yapan Maltz ve ark. (2002), incelenen dişlerin hiçbirinde MS ve laktobasil üremesi olmadığını belirtmişlerdir.

Mine ve dentin birleşimindeki aktif ve durgun çürüğü ayırt edebilecek klinik kriterleri belirlemek amacıyla gerçekleştirilen mikrobiyolojik bir çalışmada, yumuşak ve ıslak lezyonlardan alınan örneklerde, orta sert, sert veya kuru lezyonlardan alınan örneklere oranla daha fazla bakteri bulunmuştur. Yine bu çalışmada dentin renginin, dokunun enfeksiyon seviyesiyle ilişkili olmadığı belirtilmiştir (Kidd ve ark., 1993b).

Mine-dentin birleşimindeki çürüğün kaldırılmasında kullanılan klinik kriterleri incelemek amacıyla yapılan benzer bir çalışmada, yumuşak bölgelerin sert bölgelerden; yumuşak ve ıslak bölgelerin de yumuşak ve kuru bölgelerden daha çok

bakteri içerdiği gözlenmiştir. Renklenmiş ve sert bölgelerin, renklenmemiş ve sert olan bölgelerden daha fazla bakteri içerdiği ancak bu farkın klinik olarak önemli bulunmadığı belirtilmiştir. Araştırmacılar kavite preparasyonunda mine-dentin birleşimindeki tüm yumuşak dentinin kaldırılması gerektiğini, ancak tüm renklenmiş dentinin kaldırılmasının gerekli olmadığını belirtmişlerdir (Kidd ve ark., 1996).

Başka bir çalışmada ise, yumuşak dentinin, orta sert ve sert dentine oranla daha fazla bakteri içerdiği, yine ıslak dentinin kuru dentine oranla daha fazla bakteri içerdiği ve dentin rengi ile bakteri sayıları arasındaki ilişkinin önemli olmadığı bildirilmiştir (Ricketts ve ark., 1995).

Bizim çalışmamızda da incelediğimiz dişlerde kaydettiğimiz renk, kıvam ve nem gibi klinik göstergeler ile dokunun mikrobiyolojik durumu arasında bir ilişki olup olmadığının belirlenmesi amacıyla istatistiksel değerlendirmeler yapılmıştır. Buna göre; dokunun rengi ile içerdiği mikroorganizma sayısı arasındaki ilişki istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır. Kıvam ve mikrobiyolojik bulgular arasındaki ilişki değerlendirildiğinde ise; tüm bakteri türlerinin dentin sertliği arttıkça istatistiksel olarak önemli derecede azaldığı ancak yumuşak ve çok yumuşak dentinde mikroorganizma sayısı bakımından gözlenen farkın istatistiksel olarak önemli olmadığı gözlenmiştir. Dokunun nem özelliği ile mikrobiyolojik bulguları arasındaki ilişki değerlendirildiğinde ise; ıslak dentinin, kuru dentine oranla daha fazla bakteri içerdiği saptanmıştır. Özet olarak, çalışmamızdan elde edilen sonuçların, bu konu ile ilgili yukarıda bahsedilen çalışmalarla büyük bir uyum içerisinde olduğu saptanmıştır.

Sonuç olarak çalışmamızda, pulpa perforasyonunun engellenmesi amacıyla önerilen tek ve iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile çürüğün tek seansta tamamen temizlendiği klasik yaklaşıma oranla daha az dişte pulpa perforasyonu meydana gelmiştir. Ayrıca tek aşamalı ve iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinde pulpa perforasyonu ve genel başarı oranları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır. Bu sonuçlar doğrultusunda; tek aşamalı ve iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinin birbirine karşı belirgin bir üstünlüğü olmadığı ve derin çürüklü süt ve genç sürekli dişlerin

tedavilerinde pulpanın vitalitesinin devam ettirilmesini sağlayan, yüksek başarı oranlarına sahip bu iki yaklaşımın desteklenmesi gerektiği kanısındayız.

5. SONUÇ VE ÖNERİLER

Derin çürüklü dişlerin tedavilerinin pulpa perforasyonu gerçekleşmeden tamamlanmasının en ideal sonuç olduğu düşüncesiyle, derin çürüklü dişlerde pulpa perforasyonun önlenmesi amacıyla önerilen indirekt pulpa tedavisini hem tek aşamalı hem de iki aşamalı yöntemle süt ve genç sürekli dişlerde uygulayarak, yöntemlerin birbirlerine ve tek seansta çürüğün tamamen temizlenmesi yöntemine karşı başarısını klinik ve mikrobiyolojik olarak incelediğimiz çalışmamızın sonuçlarına göre;

- Tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile %6, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile %8,16 ve çürüğün tek seansta tamamen temizlendiği grupta %21,82 oranında pulpa perforasyonu tespit edildi. Gruplar arasında pulpa perforasyonu açısından sadece tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi grubu ile çürüğün tek seansta tamamen temizlendiği grup arasındaki farkın istatistiksel olarak önemli olduğu belirlendi.
- Tedaviler sonrasında 1 yıllık kontrol süresince klinik ve radyografik olarak başarılı bulunan dişlerin oranı tek aşamalı indirekt pulpa tedavisinde %100, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinde %97,78 ve çürüğün tek seansta tamamen temizlendiği grupta %95,35 olarak belirlendi. Gruplar arasında genel başarı açısından oluşan farklar istatistiksel olarak önemli bulunmadı.
- Hem pulpa perforasyonu hem de genel başarı bakımından süt ve sürekli dişler arasında hiçbir grupta istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmadı. Ayrıca gruplar arasında da, hem pulpa perforasyonu hem de genel başarı açısından ne süt ne de sürekli dişler arasında istatistiksel olarak önemli fark bulunmadığı gözlemlendi.
- Deney grubu I'de değerlendirilen dişlerin çoğunluğunda, kavite tabanındaki dentin rengi açık ve koyu kahverengi (%46,81 ve %34,04), dentin kıvamı orta sert (%70,21) ve nem özelliği kuru (%70,21) olarak belirlendi.

- Deneş grubu II'in **1. evresinde** değerlendirilen dişlerin çoğunluğunda kavite tabanında kalan dentin renginin açık ve koyu kahverengi (%35,56 ve %40), dentin kıvamının yumuşak (%48,89) ve orta sert (%31,11), nem özelliğinin ise ıslak (%66,67) olduğu belirlendi. Bu grupta 3 aylık bekleme süresinin sonunda ikinci aşamada geçici dolgu kaldırıldığında (**2. evre**) kavite tabanındaki dentin renginin **1. evreye** göre koyulaştığı, dokunun daha sert, daha kuru bir hale geldiği gözlemlendi. **3. evrede** ise, önceden kavitede bırakılan çürüğün tamamen uzaklaştırılması ile dentin dokusunun sertliğinde ve kuruluğunda daha fazla bir artış olduğu, dentin renginin ise daha açık bir hale geldiği izlendi. Bu grupta evreler arasında dentinin rengi, kıvamı ve renk özelliği bakımından meydana gelen farklılıkların istatistiksel olarak önemli olduğu belirlendi.
- Kontrol grubunda değerlendirilen dişlerin tümünde kavite tabanındaki dentin kıvamının sert (%100), nem özelliğinin kuru (%100) olduğu, dentin renginin ise genellikle açık kahverengi (%37,21) ve sarı (%30,23) olduğu gözlemlendi.
- Deneş grubu I'deki dişlerde kavite tabanından alınan örneklerin %36,17'sinde bakteri üremesi olmadığı tespit edildi. Deneş grubu II'de **1. evrede** yapılan çürük uzaklaştırma işlemi sonunda bütün dişlerde bakteri üremesi olduğu belirlendi. Bu grupta 3 aylık bekleme süresi sonunda kavite ler yeniden açılıp bırakılan çürük dentin dokusu tekrar incelendiğinde (**2. evre**), bakteri sayılarının istatistiksel olarak önemli derecede azaldığı tespit edildi. Kavitede önceden bırakılmış olan bu çürük dentin tabakasının **3. evrede** tamamen temizlenmesi sonucunda dişlerin %97,78'inde kavite tabanının bakterisiz olduğu gözlemlendi. Kontrol grubundaki dişlerinin ise %74,42'sinde kavite tabanından elde edilen örneklerin bakterisiz olduğu belirlendi.
- Toplam CFU, MS ve laktobasil miktarları bakımından çalışma gruplarının hiçbirinde süt ve sürekli dişler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmadı.

- Deneş grubu I'deki ve Deneş grubu II'nin **1. evresindeki** dişlerde kavite tabanında bırakılan çürük dentinin kıvam özelliği bakımından görölen farkın istatistiksel olarak önemli olduğu, kavite tabanındaki dentin kıvamının Deneş grubu I'deki dişlerin çoğunluğunda orta sert; Deneş grubu II'nin **1. evresindeki** dişlerin çoğunluğunda ise yumuşak olduğu belirlendi. Bu iki çalışma grubu arasında hem süt hem de sürekli olmak üzere bütün dişlerde nem özelliği bakımından görölen farkın da istatistiksel olarak önemli olduğu; Deneş grubu I'de kavite tabanında bırakılan çürük dentinin nem özelliğinin genellikle kuru olduğu, Deneş grubu II'nin **1. evresinde** ise ıslak olduğu belirlendi. Ayrıca Deneş grubu I'deki dişlerde kavite tabanından bırakılan çürük dentinden elde edilen örneklerinin içerdii bakteri sayılarının, Deneş grubu II'nin **1. evresindeki** dişlerden elde edilenlere oranla istatistiksel olarak daha az olduğu tespit edildi.
- Deneş grubu II'nin **3. evresindeki** dişler ile kontrol grubundaki dişlerde kavite tabanının klinik özellikleri açısından istatistiksel olarak önemli bir fark gözlenmedi. Benzer şekilde bu iki grupta kavite tabanından elde edilen örnekler arasında da bakteri sayıları açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmadı.
- Çalışma gruplarında değerlendirilen dentin dokusunun klinik özellikleri ile mikrobiyolojik durumu arasındaki incelemeye göre; dokunun kıvamı ile mikrobiyolojik durumu arasında ve dokunun nemi ile mikrobiyolojik durumu arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak önemli olduğu belirlendi. Buna göre; tüm bakteri türlerinin dentin sertliği arttıkça istatistiksel olarak önemli derecede azaldii, ancak yumuşak ve çok yumuşak dentinde mikroorganizma sayısı bakımından gözlenen farkın istatistiksel olarak önemli olmadığı gözlendi. Ayrıca tüm bakteri çeşitlerinin ıslak dentinde, kuru dentine oranla istatistiksel olarak önemli derecede daha fazla bulunduğu göröldü. Dokunun rengi ile mikrobiyolojik durumu arasında ise istatistiksel olarak önemli bir ilişki saptanmadı.

- Renk, kıvam ve nem özelliklerinin birbiriyle olan ilişkisinin incelenmesi sonucunda; sadece kıvam ve nem arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak önemli olduğu ve kıvam özelliği çok yumuşaktan sertte doğru değıştikçe, nem özelliğinin de ıslaktan kuruya doğru değıştiğı belirlendi.

Çalışmamızda, tedavi edilen derin çürüklü süt ve sürekli dişlerde indirekt pulpa tedavisinin hem tek aşamalı hem de iki aşamalı yaklaşımı ile sayısal olarak daha az pulpa perforasyonu meydana geldiğinin bulunması ve tedavi sonrası 1 yıllık takip süresince başarı açısından iki yöntem arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmaması nedeniyle, derin çürüklü süt ve genç sürekli dişlerin tedavilerinde tek aşamalı veya iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi yöntemlerinden birinin seçilmesinin uygun olduğu söylenebilir. Bunun yanı sıra klinikte bu iki tedavi yönteminden birini tercih ederken; iki aşamalı tedavinin getirdiğı artı maliyet, hastanın ve ebeveynin tedaviye gösterdiği ilgi ve çocuğun yaşı göz önünde bulundurulmalıdır.

Sonuç olarak derin çürüklü süt ve genç sürekli dişlerde pulpa perforasyonundan kaçınılması, bu dişlerin vital ve sağlıklı olarak korunmaya çalışılması ve mevcut konservatif yaklaşımların geliştirmesine ve ilerletilmesine yönelik uzun dönem takipli klinik araştırmaların desteklenmesi gerektiğı kanısındayız.

ÖZET

Tek Aşamalı İndirekt Pulpa Tedavisi, İki Aşamalı İndirekt Pulpa Tedavisi ve Çürüğün Tek Seansta Tamamen Kaldırılması Yöntemlerinin Derin Çürüklü Süt ve Genç Sürekli Dişlerde Karşılaştırmalı Olarak Değerlendirilmesi

Çalışmamızda derin çürüklü dişlerde pulpa perforasyonun önlenmesi amacıyla önerilen tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi ve iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi, hem süt hem de sürekli dişlerde uygulanarak, bu yöntemlerin tek seansta çürüğün tamamen temizlenmesi yöntemine karşı başarısının klinik ve mikrobiyolojik olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Bu amaçla çalışmaya 4-15 yaşları arasındaki 123 çocuğun (59 kız, 64 erkek) derin çürük lezyonları bulunan 94 adet alt 2. süt azı ve 60 adet alt sürekli 1. büyük azı dişi olmak üzere toplam 154 dişi dahil edilmiştir. Bu dişlerden 50 tanesine tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi, 49 tanesine iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanmış, 55 tanesinde ise çürük tek seansta tamamen temizlenmiştir. Tedavi gruplarında meydana gelen pulpa perforasyonu oranları belirlenerek, tedavi edilen dişlerde kavite tabanındaki dentin dokusunun klinik olarak değerlendirilmesi amacıyla renk, kıvam ve nem özellikleri kaydedilmiş, mikrobiyal içeriğin incelenebilmesi amacıyla örnekler alınmıştır. Tedavilerin tamamlanmasının ardından dişler, 3'er aylık aralıklarla 1 yıl süre boyunca takip edilmiş, tedavi sonuçları klinik ve radyografik başarı ölçütlerine göre değerlendirilmiştir.

Tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile %6, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile %8,16 ve çürüğün tek seansta tamamen temizlendiği grupta %21,82 oranında pulpa perforasyonu tespit edilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmaya göre, sadece tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile çürüğün tek seansta tamamen temizlendiği gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak önemli olduğu görülmüştür. 1 yıllık takibin sonunda tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile %100, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile %97,78, çürüğün tek seansta tamamen temizlendiği grupta ise %95,35 oranında başarı elde edilmiştir. Gruplar arasında genel başarı açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır. Hem pulpa perforasyonu hem de genel başarı açısından süt ve sürekli dişler arasında hiçbir grupta istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır.

Tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi gerçekleştirilen dişlerin çoğunluğunda, kavite tabanındaki dentin rengi açık ve koyu kahverengi (%46,81 ve %34,04), dentin kıvamı orta sert (%70,21) ve nem özelliği kuru (%70,21) olarak belirlenmiştir.

İki aşamalı indirekt pulpa tedavisinin ilk aşamasında ise, değerlendirilen dişlerin çoğunluğunda kavite tabanında kalan dentin renginin açık ve koyu kahverengi (%35,56 ve %40), dentin kıvamının yumuşak (%48,89) ve orta sert (%31,11) ve nem özelliğinin ıslak (%66,67) olduğu belirlenmiştir. Bu grupta ikinci aşamada geçici dolgu kaldırıldığında, ilk aşamaya oranla dentin renginin koyulaştığı ve dentin dokusunun daha sert, daha kuru bir hale geldiği görülmüştür. İkinci aşamada, önceden kavitede bırakılan çürüğün tamamen uzaklaştırılması ile dentin dokusunun sertliğinde ve kuruluşunda daha fazla bir artış olduğu, dentin renginin ise daha açık bir hale geldiği izlenmiştir.

Çürüğün tek seansta tamamen temizlendiği dişlerin tümünde kavite tabanındaki dentin kıvamının sert (%100), nem özelliğinin kuru (%100) olduğu, dentin renginin ise genellikle açık kahverengi (%37,21) ve sarı (%30,23) olduğu gözlenmiştir.

Tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi gerçekleştirilen dişlerde kavite tabanından alınan örneklerin %36,17'sinde bakteri üremesi olmadığı tespit edilmiştir. İki aşamalı indirekt pulpa tedavisinde ise, ilk aşamada yapılan çürük uzaklaştırma işlemi sonunda kavite tabanından elde edilen tüm örneklerde bakteri üremesi olduğu belirlenmiştir. Bu grupta ikinci aşamada kavite yeniden açılıp bırakılan çürük dentin dokusu tekrar incelendiğinde, bakteri sayılarının önemli derecede azaldığı, aynı aşamada önceden bırakılmış olan çürük dentinin tamamen temizlenmesi sonunda dişlerin %97,78'inde kavite tabanının bakterisiz olduğu saptanmıştır. Çürüğün tek seansta tamamen temizlendiği dişlerde kavite tabanından elde edilen örneklerin ise %74,42'sinin bakterisiz olduğu belirlenmiştir. Elde edilen dentin örneklerindeki bakteri sayıları açısından tedavi gruplarının hiçbirinde süt ve sürekli dişler arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır.

Tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi ve iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi uygulanan dişler arasında kavite tabanında bırakılan çürük dentinin kıvam ve nem özelliği bakımından görülen farkın istatistiksel olarak önemli olduğu belirlenmiştir. Ayrıca tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi gerçekleştirilen dişlerde kavite tabanında, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisinin ilk aşamasına oranla istatistiksel olarak daha az sayıda bakteri tespit edilmiştir.

İki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ve çürüğün tek seansta tamamen temizlendiği grup arasında sağlam olduğu düşünülen kavite tabanının klinik özellikleri açısından istatistiksel olarak önemli bir fark gözlenmemiştir. Benzer şekilde bu iki grupta kavite tabanından elde edilen örnekler arasında da bakteri sayıları açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır.

Tek aşamalı ve iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi ile, tek seansta çürüğün tamamen temizlenmesi yöntemine oranla sayısal olarak daha az pulpa perforasyonu meydana gelmesi ve 1 yıllık takip başarısı açısından tek aşamalı ve iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi arasında istatistiksel olarak belirgin fark olmaması nedeniyle, derin çürüklü süt ve genç sürekli dişlerin tedavilerinde pulpa vitalitesinin korunması amacıyla çürüğün tek seansta tamamen kaldırılması yöntemi yerine tek aşamalı veya iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi yöntemlerinden birinin tercih edilmesi uygundur.

Anahtar Sözcükler: Derin dentin çürüğü, tek aşamalı indirekt pulpa tedavisi, iki aşamalı indirekt pulpa tedavisi, mikrobiyoloji, pulpa perforasyonu.

SUMMARY

The Comparative Evaluation of Single Stage Indirect Pulp Treatment, Double Stage Indirect Pulp Treatment and Direct Complete Excavation in Deciduous and Young Permanent Teeth with Deep Carious Lesions

The aim of this study is to make an evaluation of clinical and microbiological success of single stage indirect pulp treatment, and double stage indirect pulp treatment which are recommended for prevention of pulp perforation in comparison with direct complete excavation technique applied in deciduous and permanent teeth with deep carious lesions.

The study included 154 teeth having deep carious lesions on 94 of which are mandibular deciduous second molar and on 90 of which are mandibular permanent first molar teeth of the 123 children (59 girls, 64 boys) that are 4 to 15 years old. Out of 154, single stage indirect pulp treatment was applied on 50 teeth, whereas double stage indirect pulp treatment was applied on 49 teeth. The caries in 55 teeth was treated with direct complete excavation technique. Pulp perforation proportions of treatment groups were determined. Color, consistency and humidity of dentine were recorded for clinical assessment of dentine in cavity base of the teeth and dentin samples were taken for evaluation of microbial content in all treatment groups. Upon the completion of the treatments, the teeth were monitored in every three months during one year. Results of the treatments were assessed according to clinical and radiographic success criteria.

It was detected that pulp perforation in single stage indirect pulp treatment was %6, in double stage indirect pulp treatment was %8,16 and in direct complete excavation technique was %21,82. It was seen that there was a significant statistical difference between the groups treated with single stage indirect pulp treatment and with direct complete excavation technique when a comparison was made between the groups. At the end of 1-year follow-up of teeth, it was seen that the success rate of single stage indirect pulp treatment was 100%, of double stage indirect pulp treatment was 97,78%, and of direct complete excavation technique was 95,35%. No significant statistical difference was found among the groups in terms of success in general terms. No important statistical difference was discovered between deciduous and permanent teeth in any of the group in terms of pulp perforation and the success.

The color of dentin in cavity base was found out to be light and dark brown (46,81% and 34,04%), the consistency of it was found out to be medium hard (%70,21) and its humidity was detected as dry (%70,21) in most of the teeth on which single stage indirect pulp treatment was applied.

In the first stage of double stage pulp treatment, the color of dentin in cavity base was found out to be light and dark brown (35,56% and 40%), the consistency of it was found out to be soft (%48,89) and medium hard (%31,11) and its humidity was detected as wet (%66,67) in most of the teeth. When the temporary filling was removed in this group at the second stage, it was seen that the color of dentin became darker and dentine became harder and drier when compared with the first stage. In the second stage, it was observed that hardness and dryness

of dentine increased and the color of it became lighter once the caries left in the cavity removed completely.

The consistency of dentin in cavity base was found out to be hard (100%), the humidity of it was found out to be dry (100%) in all of the teeth on which complete excavation technique was applied. Dentin color was observed as light brown (37,21%) or yellow (30,23%).

No bacterium reproduction was observed on 36,17% of the samples taken from cavity base of teeth on which single stage indirect pulp treatment was applied. However, in double stage indirect pulp treatment, bacterium reproduction was observed on all of the samples taken from cavity base of teeth after the first stage at which excavation of caries was made. When cavities were opened up again and carious dentine was examined at the second stage, it was observed that the number of bacteria significantly decreased and once the carious dentine was completely excavated, the cavity base of 97,78% of teeth was found out to be bacterium free. No bacterium was observed on the 74,42% samples taken from cavity base of the teeth on which complete excavation technique was applied. No important statistical difference was discovered between deciduous and permanent teeth in any of the treatment groups in terms of bacterium numbers in the samples of dentine.

It was determined that the difference observed between the teeth on which single stage indirect pulp treatment was applied and the ones on which double stage indirect pulp treatment was applied in terms of consistency and humidity of carious dentine left in the cavity base was statically important. Furthermore, lesser number of bacteria was found in cavity base of teeth on which single stage indirect pulp treatment was applied in comparison with the first stage of double stage indirect pulp treatment.

No significant statistical difference was observed, in terms of clinical features of cavity base which was assumed to be intact, between double stage indirect pulp treatment and the group on which complete excavation technique was applied. Similarly, no important statistical difference was found between the samples taken from cavity base in these two groups in terms of number of bacteria.

It is assessed that the preference of either single stage indirect pulp treatment or double stage indirect pulp treatment over the direct complete excavation treatment in deciduous and young permanent teeth with deep carious lesions is appropriate in order to save pulp vitality and due to the fact that lesser pulp perforation occurs in single stage and double stage indirect pulp treatment in comparison to direct complete excavation technique and that there is no evident statistical difference between single stage and double stage indirect pulp treatment in terms of one year follow up success.

Key Words: Deep dentin caries, single stage indirect pulp treatment, double stage indirect pulp treatment, microbiology, pulp exposure.

KAYNAKLAR

- ALAÇAM, T. (1985). Evaluation of a tactile hardness test in indirect pulp capping. *Int. Endod. J.*, **18**: 274-276.
- ALAÇAM, T. (2000). Dentin ve pulpa tedavileri. In: *Endodonti*, Ed.: T. Alaçam, İ. Uzel, A. Alaçam, M. Aydın. Ankara: Barış Yayınları, p.: 123-127.
- ALAÇAM, T., YILMAZ, T. (1983). In vivo remineralization of carious dentine treated with 10% solution of stannous fluoride. *J.Endod.*, **9**: 313-315.
- AL-MARSOOMI, A., AL-NASHI, Y. (1980). Bacteriology of deep-seated carious lesions. *Oral. Surg Oral. Med. Oral Pathol.*, **50**: 89-90.
- ALOMARI, Q.D., REINHARDT, J.W., BOYER, D.B. (2001). Effect of liners on cuspal deflection and gap formation in composite restorations. *Oper. Dent.*, **26**: 406-411.
- AL-SALİHİ, K.A., SAMSUDİN, A.R., AL-RAOUF, A. (2003). Histopathological and confocal laser scanning microscopy observation of structural changes in dental caries. *Annals of Microscopy.*, **3**: 26-30.
- AL-ZAYER, M.A., STRAFFON, L.H., FEIGAL, R.J., WELCH, K.B. (2003). Indirect pulp treatment of primary posterior teeth: a retrospective study. *Pediatr. Dent.*, **25**: 29-36.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY. (2005-2006). Clinical Affairs Committee-Pulp Therapy Subcommittee; American Academy of Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on pulp therapy for primary and young permanent teeth. *Pediatr. Dent.*, **27** (7 Reference Manual): 130-134.
- ANDERSON, B.G. (1938). Clinical study of arresting dental caries. *J. Dent. Res.*, **17**: 443-452.
- APONTE, A.J., HARTSOOK, J.T., CROWLEY, M.C. (1966). Indirect pulp capping success verified. *J. Dent. Child.*, **33**: 164-166.
- AYNA, B., ÇELENK, S., ATAKUL, F., SEZGİN, B., ÖZEKİNCİ, T. (2003). Evaluation of clinical and microbiological features of deep carious lesions in primary molars. *J. Dent. Child.*, **70**: 15-18.
- AZRAK, B., CALLAWAY, A., GRUNDHEBER, A., STENDER, E., WILLERSHAUSEN, B. (2004). Comparison of the efficacy of chemomechanical caries removal (Carisolv) with that of conventional excavation in reducing the cariogenic flora. *Int. J. Paediatr. Dent.*, **14**: 182-191.

- AZUMA, Y., OZASA, N., UEDA, Y., TAKAGI, N. (1986). Pharmacological studies on the anti-inflammatory action of phenolic compounds. *J. Dent. Res.*, **65**: 53-56.
- BAELUM, V., FEJERSKOV, O. (2003). Caries diagnosis: 'a mental resting place on the way to intervention'?. In: *Dental Caries. The Disease and its Clinical Management*, Ed.: O. Fejerskov, E.A.M. Kidd. Oxford: Blackwell Munksgaard, p.: 101.
- BANERJEE, A., KIDD, E.A.M., WATSON, T.F. (2003). In vitro validation of carious dentin removed using different excavation criteria. *Am. J. Dent.*, **16**: 228-230.
- BAYIRLI, G. (1990). Pratik Endodonti. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Yayınları, p.: 91-92.
- BAYIRLI, G., ŞİRİN, Ş. (1982). Konservatif Diş Tedavisi. İstanbul: Dünya Tıp Kitabevi Ltd. Şti.
- BELANGER, G.K. (1999). Pulp therapy for young permanent teeth. In: *Pediatric Dentistry: Infancy Through Adolescence*, Ed.: J.R. Pinkham. 3rd Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, Chapter 33.
- BERGENHOLTZ, G., SPANGBERG, L. (2004). Controversies In Endodontics. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.*, **15**: 99-114.
- BERK, H., KRAKOW, A.A. (1972). A comparison of the management of pulpal pathosis in deciduous and permanent teeth. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, **34**: 944-955.
- BERK, H., KRAKOW, A.A., GRON, P. (1981). A biological approach to vital pulp therapy. In: *Clinical Oral Pediatrics*, Ed.: G.E. White. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc., p.: 231-232.
- BERKOVITZ, B.K.B., HOLLAND, G.R., MOXHAM, B.L. (2002). Oral Anatomy, Embryology and Histology. 3rd. Ed. London: Mosby, p.: 141-143.
- BESIC, F.C. (1943). The fate of bacteria sealed in dental caries. *J. Dent. Res.*, **22**: 349-354.
- BJORNDAL, L. (2002a). Buonocore Memorial Lecture. Dentin caries: progression and clinical management. *Oper. Dent.*, **27**: 211-217.
- BJORNDAL, L. (2002b). Dentin and pulp reactions to caries and operative treatment: biological variables affecting treatment outcome. *Endodontic Topics*, **2**: 10-23.
- BJORNDAL, L. (27.02.2004). [Lars.Bjoerndal@odont.ku.dk]. The principle color classification. Alıcı: [isilcihan@yahoo.com].
- BJORNAL, L., KIDD, E.A.M. (2005). The treatment of deep dentine caries lesions. *Dent. Update.*, **32**: 402-404, 407-410, 413.

- BJORNDAL, L., LARSEN, T. (2000). Changes in the cultivable flora in deep carious lesions following a stepwise excavation procedure. *Caries Res.*, **34**: 502-508.
- BJORNDAL, L., MJOR, I.A. (2001). Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 4: Dental caries characteristics of lesions and pulpal reactions. *Quintessence Int.*, **32**: 717-736.
- BJORNDAL, L., THYLSTRUP, A. (1995). A structural analysis of approximal enamel caries lesions and subjacent dentin reactions. *Eur. J. Oral Sci.*, **103**: 25-31.
- BJORNDAL, L., THYLSTRUP, A. (1998). A practice-based study on stepwise excavation of deep carious lesions in permanent teeth: a 1-year follow-up study. *Community Dent. Oral Epidemiol.*, **26**: 122-128.
- BJORNDAL, L., DARVANN, T., LUSSI, A. (1999). A computerized analysis of the relation between the occlusal enamel caries lesion and the demineralized dentin. *Eur. J. Oral Sci.*, **107**: 176-182.
- BJORNDAL, L., DARVANN, T., THYLSTRUP, A. (1998). A quantitative light microscopic study of the odontoblast and subodontoblastic reactions to active and arrested enamel caries without cavitation. *Caries Res.*, **32**: 59-69.
- BJORNDAL, L., LARSEN, T., THYLSTRUP, A. (1997). A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. *Caries Res.*, **31**: 411-417.
- BLACK, G.V. (1908). Operative Dentistry. The Technical Procedures in Filling Teeth. Vol. II. Chicago: Medico-Dental Publishing Co. In: KIDD, E.A.M. (2004). How 'clean' must a cavity be before restoration? *Caries Res.*, **38**: 305-313.
- BODECKER, C.F. (1938). Histologic evidence of the benefits of temporary fillings and successful pulp capping of deciduous teeth. *J. Am. Dent. Assoc.*, **25**: 777-786.
- BONECKER, M., TOI, C., CLEATON-JONES, P. (2003). Mutans streptococci and lactobacilli in carious dentine before and after Atraumatic Restorative Treatment. *J. Dent.*, **31**: 423-428.
- BOUCHER, C.O. (1974). Current Clinical Dental Terminology : A Glossary of Accepted Terms in All Disciplines of Dentistry. 2.nd Ed. St. Louis: Mosby C., p.: 60.
- BRANNSTROM, M., LIND, P.O. Pulpal response to early dental caries. (1965). *J. Dent. Res.*, **44**: 1045-1050.
- BRANNSTROM, M., NYBORG, H. (1976). Pulp reaction to a temporary zinc oxide/eugenol cement. *J. Prosthet. Dent.*, **35**: 185-191.

- BRAUER, J.C., HIGLEY, L.B., LINDAHL, R.L., MASSLER, M., SCHOUR, I. (1964). Dentistry for Children. 5th Ed. New York: McGraw-Hill, Inc., Chapter 4.
- BURKE, F.J., WILSON, N.H., CHEUNG, S.W., MJOR, I.A. (2001). Influence of patient factors on age of restorations at failure and reasons for their placement and replacement. *J. Dent.*, **29**: 317-324.
- CAMP, J.H. (1984). Pulp therapy for primary and young permanent teeth. *Dent. Clin. North Am.*, **28**: 651-668.
- CAMP, J.H., BARRETT, E.J., PULVER, F. (2002). Pediatric endodontics: Endodontic treatment for the primary and young, permanent dentition. In: *Pathways of the Pulp*, Ed.: S. Cohen, R.C. Burns. 8th Ed. St Louis: Mosby Inc, Chapter 23.
- CARVALHO, J.C., EKSTRAND, K.R., THYLSTRUP, A. (1989). Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. *J. Dent. Res.*, **68**: 773-779.
- CARVALHO, J.C., EKSTRAND, K.R., THYLSTRUP, A. (1991). Results after 1 year of non-operative occlusal caries treatment of erupting permanent first molars. *Community. Dent. Oral. Epidemiol.*, **19**: 23-28
- CARVALHO, J.C., THYLSTRUP, A., EKSTRAND, K.R. (1992). Results after 3 years of non-operative occlusal caries treatment of erupting permanent first molars. *Community. Dent. Oral. Epidemiol.*, **20**: 187-192.
- CHHOUR, K.L., NADKARNI, M.A., BYUN, R., MARTIN, F.E., JACQUES, N.A., HUNTER, N. (2005). Molecular analysis of microbial diversity in advanced caries. *J. Clin. Microbiol.*, **43**: 843-849.
- CLARKE, J.K. (1924). On the bacterial factor in the aetiology of dental caries. *Br. J. Exp. Pathol.*, **5**: 141-147.
- COX, C.F., KEALL, C.L., KEALL, H.J., OSTRO, E., BERGENHOLTZ, G. (1987). Biocompatibility of surface-sealed dental materials against exposed pulps. *J. Prosthet. Dent.*, **57**: 1-8.
- CROLL, T.P., PASCON, E.A., LANGELAND, K. (1987). Traumatically injured primary incisors: a clinical and histological study. *J. Dent. Child.*, **54**: 401-422.
- CRONE, F.L. (1963). Eksperimentelle underogelser over akut profund dentincaries. I. Ekskaveringsens effektive fjernelse af inficeret dentin ved akut glatfladecaries. *Tandlagebladet.*, **67**: 37. In: CRONE, F.L. (1968). Deep dentinal caries from a microbiological point of view. *Int. Dent. J.*, **18**: 481-488.
- CRONE, F.L. (1968). Deep dentinal caries from a microbiological point of view. *Int. Dent. J.*, **18**: 481-488.

- DAMELE, J.J. (1961). Clinical evaluation of indirect pulp capping: Progress report. *J. Dent. Res.*, **40**: 756.
- DAWSON, L.R., SIMON, J.F., TAYLOR, P.P. (1981). Use of amalgam and stainless steel restorations for primary molars. *J. Dent. Child.*, **48**: 420-422.
- DEWHIRST, F.E. (1980). Structure-activity relationships for inhibition of prostaglandin cyclooxygenase by phenolic compounds. *Prostaglandins*, **20**: 209-222.
- DI, NICOLO, R., GUEDES-PINTO, A.C., CARVALHO, Y.R. (2000). Histopathology of the pulp of primary molars with active and arrested dentinal caries. *J. Clin. Pediatr. Dent.*, **25**: 47-49.
- DUMSHA, T., HOVLAND, E. (1985). Considerations and treatment of direct and indirect pulp-capping. *Dent. Clin. North Am.*, **29**: 251-259.
- EDWARDSSON, S. (1974). Bacteriological studies on deep areas of carious dentine. *Odontol. Revy.*, Suppl. **32**:1-143.
- EDWARDSSON, S. (1994). Microorganisms associated with dental caries. In: *Textbook of Clinical Cariology*, Ed.: A. Thystrup, O. Fejerskov. 2nd Ed. Copenhagen: Munksgaard, p.:125-127.
- EHRENREICH, D.W. (1968) A comparison of the effects of zinc-oxide eugenol and calcium hydroxide on carious dentin in human primary molars. *J. Dent. Child.*, **35**: 451-456.
- EIDELMAN, E., FINN, S.B., KOULOURIDES, T. (1965). Remineralization of carious dentin treated with calcium hydroxide. *J. Dent. Child.*, **32**: 218-225.
- [EKSTRAND](#), J., [FEJERSKOV](#), O., [SILVERSTONE](#) L.M. (1988). Fluoride in Dentistry. 1st Ed. Copenhagen: Munksgaard, Chapter 5.
- ELLEDDGE, D.A. (1998). Multifunctional bases and liners. *Dent. Clin. North Am.*, **42**: 739-754.
- ENGLANDER, H.R., JORDAN, H.V. (1972). Relation Between *Streptococcus mutans* and Smooth Surface Caries in the Deciduous Dentition. *J. Dent. Res.*, **51**: 1505.
- ERSİN, N.K., UZEL, A., AYKUT, A., CANDAN, U., ERONAT, C. (2006). Inhibition of cultivable bacteria by chlorhexidine treatment of dentin lesions treated with the ART technique. *Caries Res.*, **40**: 172-177.
- FAIRBOURN, D.R., CHARBENEAU, G.T., LOESCHE, W.J. (1980) Effect of improved Dycal and IRM on bacteria in deep carious lesions. *J. Am. Dent. Assoc.*, **100**: 547-552.

- FALSTER, C.A., ARAUJO, F.B., STRAFFON, L.H., NOR, J.E. (2002). Indirect pulp treatment: in vivo outcomes of an adhesive resin system vs calcium hydroxide for protection of the dentin-pulp complex. *Pediatr. Dent.*, **24**: 241-248.
- FARHAD, A., MOHAMMADI, Z. (2005). Calcium hydroxide: a review. *Int. Dent. J.*, **55**: 293-301.
- FAROOQ, N.S., COLL, J.A., KUWABARA, A., SHELTON, P. (2000). Success rates of formocresol pulpotomy and indirect pulp therapy in the treatment of deep dentinal caries in primary teeth. *Pediatr. Dent.*, **22**: 278-286.
- FAYLE, S.A., POLLARD, M.A. (1995). Rubber dam. In: *Restorative Techniques in Paediatric Dentistry*, Ed.: M.S. Duggal, M.E.J. Curson, S.A. Fayle, M.A. Pollard, A.J. Robertson. London: Martin Dunitz Ltd, Chapter 3.
- FEJERSKOV, O., THYLSTRUP, A. (1994). The oral environment- an introduction. In: *Textbook of Clinical Cariology*, Ed.: A. Thystrup, O. Fejerskov. 2nd Ed. Copenhagen: Munksgaard, p.:16.
- FEJERSKOV, O., NYVAD, B. KIDD, E.A.M. (2003). Clinical and histological manifestations of dental caries. In: *Dental Caries. The Disease and its Clinical Management*, Ed.: O. Fejerskov, E.A.M. Kidd. Oxford: Blackwell Munksgaard, p.: 89.
- FINN, S.B. (1973). Morphology of primary teeth. In: *Clinical Pedodontics*, Ed.: S.B. Finn. 4th Ed. Philadelphia: WB Saunders Company, Chapter 4.
- FISHER, F.J. (1966). The viability of micro-organisms in carious dentine beneath amalgam restorations. *Br. Dent. J.*, **121**: 413-416.
- FISHER, F.J. (1969). The viability of micro-organisms in carious dentine beneath amalgam restorations. *Br. Dent. J.*, **126**: 355-356.
- FITZGERALD, M., HEYS, R.J. (1991). A clinical and histological evaluation of conservative pulpal therapy in human teeth. *Oper. Dent.*, **16**: 101-112.
- FOLEY, J., EVANS, D., BLACKWELL, A. (2004). Partial caries removal and cariostatic materials in carious primary molar teeth: a randomised controlled clinical trial. *Br. Dent. J.*, **197**: 697-701.
- FORD, T.R.P. (1992). *The Restoration of Teeth*. 2nd Ed. London: Blackwell Scientific Inc., p.: 9-12.
- FORD, T.R.P. (2004). *Harty's Endodontics in Clinical Practice*. 5th Ed. Edinburgh: Wright, p.: 43-44.

- FRENCKEN, J.E., IMAZATO, S., TOI, C., MULDER, J., MICKENAUTSCH, S., TAKAHASHI, Y., EBISU, S. (2007). Antibacterial effect of chlorhexidine-containing glass ionomer cement in vivo: a pilot study. *Caries Res.*, **41**: 102-107.
- FUKS, A.B. (2000). Pulp therapy for the primary and young permanent dentitions. *Dent. Clin. North. Am.*, **44**: 571-596.
- FUSAYAMA, T. (1980). New Concepts in Operative Dentistry: Differentiating Two Layers of Carious Dentin and Using an Adhesive Resin. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc., Chapter 1.
- FUSAYAMA, T., TERACHIMA, S. (1972). Differentiation of two layers of carious dentin by staining. *J. Dent. Res.*, **51**: 866.
- FUSAYAMA, T., OKUSE, K., HOSODA, H. (1966). Relationship between hardness, discoloration, and microbial invasion in carious dentin. *J. Dent. Res.*, **45**: 1033-1046.
- GARFUNKEL, A., SELA, J., ULMANSKY, M. (1973). Dental pulp pathosis. Clinicopathologic correlations based on 109 cases. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, **35**: 110-117.
- GIBBONS, R.J., VAN, HOUTE, J. (1975). Dental caries. *Annu. Rev. Med.*, **26**: 121-136.
- GIBBONS, R.J., DEPAOLA, P.F., SPINELL, D.M., SKOBE, Z. (1974). Interdental localization of *Streptococcus mutans* as related to dental caries experience. *Infect. Immun.*, **9**: 481-488.
- GLASS, R.L., ZANDER, H.A. (1949). Pulp healing. *J. Dent. Res.*, **28**: 97-107.
- GOLD, O.G., JORDAN, H.V., VAN, HOUTE, J. (1973). A selective medium for *Streptococcus mutans*. *Arch. Oral Biol.*, **18**: 1357-1364.
- GÜLHAN, A. (1994). Pedodonti. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Rektörlüğü Basımevi ve Film Merkezi.
- GUTHRIE, T.J., MCDONALD, R.E., MITCHELL, D.F. (1965) Dental pulp hemogram. *J. Dent. Res.*, **44**:678-682.
- HADLEY, F.P. (1933). A quantitative method for estimating bacillus acidophilus in saliva. *J. Dent. Res.*, **13**: 415-428.
- HAHN, C.L, FALKLER, W.A., J.R., MINAH, G.E. (1991). Microbiological studies of carious dentine from human teeth with irreversible pulpitis. *Arch. Oral. Biol.*, **36**: 147-153.
- HAMADA, S., SLADE, H.D. (1980). Biology, immunology, and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Microbiol. Rev.*, **44**: 331-384.

- HASSELGREN, G. (1998). Treatment of the exposed dentin-pulp complex. In: *Essential Endodontology: Prevention and Treatment of Apical Periodontitis*, Ed.: D. Orstavik, T.R.P. Ford. 1st Ed. Oxford: Blackwell Science, Chapter 9.
- HAWES, R.R., DIMAGGIO, J.J., SAYEGH, F. (1964). Evaluation of direct and indirect pulp capping. *J. Dent. Res.*, **43**: 808.
- HEINRICH, R., KNEIST, S. (2001). Deep cavities. In: *Tissue Preservation in Caries Treatment*, Ed.: T.O. Albrektsson, D. Bratthall, P.J. Glantz, J.T. Lindhe. London: Quintessence Publishing Co. Ltd., Chapter 22.
- HEINRICH, R., KNEIST, S., KUNZEL, W. (1991). Klinisch kontrollierte untersuchung zur caries-profunda-therapie am milchmolaren. *Dtsch. Zahnarztl Z.*, **46**: 581-584.
- HEMMENS, E.S., BLAYNEY, J.R., BRADEL, S.F., HARRISON, R.W. (1946). The microbic flora of the dental plaque in relation to the beginning of caries. *J. Dent. Res.*, **25**: 195-205.
- HILTON, T.J., SUMMIT, J.B. (2001). Pulpal considerations. In: *Fundamentals of Operative Dentistry - A Contemporary Approach*, Ed.: J.B. Summitt, J.W. Robbins, R.S. Schwartz. 2nd Ed. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc., p.: 98-103.
- HIRAISHI, N., KITASAKO, Y., NIKAIDO, T., FOXTON, R.M., TAGAMI, J., NOMURA, S. (2003). Evaluation of active and arrested carious dentin using a pH-imaging microscope and an X-ray analytical microscope. *Oper. Dent.*, **28**: 598-604.
- HOJO, S., KOMATSU, M., OKUDA, R., TAKAHASHI, N., YAMADA, T. (1994). Acid profiles and pH of carious dentin in active and arrested lesions. *J. Dent. Res.*, **73**: 1853-1857.
- HOLLAND, I.S., WALLS, A.W., WALLWORK, M.A., MURRAY, J.J. (1986). The longevity of amalgam restorations in deciduous molars. *Br. Dent. J.*, **161**: 255-258.
- HORSTED-BINDSLEV, P., MJOR, I.A. (1988). Cavity treatment and the use of liners and bases. In: *Modern Concepts in Operative Dentistry*, Ed.: P. Horsted-Bindslev, I.A. Mjor. 1st Ed. Copenhagen: Munksgaard, Chapter 5.
- HOSHINO, E. (1985). Predominant obligate anaerobes in human carious dentin. *J. Dent. Res.*, **64**: 1195-1198.
- HUME, W.R. (1984a). An analysis of the release and the diffusion through dentin of eugenol from zinc oxide-eugenol mixtures. *J. Dent. Res.*, **63**: 881-884.
- HUME, W.R. (1984b). Effect of eugenol on respiration and division in human pulp, mouse fibroblasts, and liver cells in vitro. *J. Dent. Res.*, **63**: 1262-1265.

- HUTCHINS, D.W., PARKER, W.A. (1972). Indirect pulp capping: clinical evaluation using polymethyl methacrylate reinforced zinc oxide-eugenol cement. *J. Dent. Child.*, **39**: 55-56.
- JOHNSEN, D.C. (2002). Comparison of primary and permanent teeth. In: *Oral Development and Histology*, Ed.: J.K. Avery. 3rd Ed. New York: Thieme Medical Publishers, Chapter 12.
- JORDAN, R.E., SUZUKI, M. (1971). Conservative treatment of deep carious lesions. *J. Can. Dent. Assoc.*, **37**: 337-342.
- KATO, S., FUSAYAMA, T. (1970). Recalcification of artificially decalcified dentin in vivo. *J. Dent. Res.*, **49**: 1060-1067.
- KENNEDY, D.B., KAPALA, J.T. (1985). The dental pulp: Biological principles of protection and treatment. In: *Textbook of Pediatric Dentistry*, Ed.: R.L. Braham, M.E. Morris. 2nd Ed. Baltimore: Williams and Wilkins, Chapter 24.
- KERKHOVE, B.C., HERMAN, S.C., KLEIN, A.I., MCDONALD, R.E. (1967). A clinical and television densitometric evaluation of the indirect pulp capping technique. *J. Dent. Child.*, **34**: 192-201.
- KESEL, R.G., SHKLAIR, I.L., GREEN, G.H., ENGLANDER, H.R. (1958). Further studies on lactobacilli counts after elimination of carious lesions. *J. Dent. Res.*, **37**: 50-51.
- KIDD, E.A.M. (1990). Caries diagnosis within restored teeth. *Adv. Dent. Res.*, **4**: 10-13.
- KIDD, E.A.M. (2004). How 'clean' must a cavity be before restoration? *Caries Res.*, **38**: 305-313.
- KIDD, E.A.M., BEIGHTON, D. (1997). Relevance of the use of rubber dam in microbiological sampling of carious dentine. *Caries Res.*, **31**: 41-43.
- KIDD, E.A.M., FEJERSKOV, O. (2004). What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J. Dent. Res.*, **83**: Spec. No. C: C35-8.
- KIDD, E.A.M., BERNARD, B.G.N., WATSON, T.F. (2003a). *Pickard's Manual of Operative Dentistry*. 8th Ed. New York: Oxford University Press, p.: 10.
- KIDD, E.A.M., FEJESKOV, O., MJOR, I.A. (2003b). Caries removal and the pulp-dentinal complex. In: *Dental Caries. The Disease and its Clinical Management*, Ed.: O. Fejerskov, E.A.M. Kidd. Oxford: Blackwell Munksgaard, Chapter 17.
- KIDD, E.A.M., JOYSTON-BECHAL, S., BEIGHTON, D. (1993a). The use of a caries detector dye during cavity preparation: a microbiological assessment. *Br. Dent. J.*, **174**: 245-248.

- KIDD, E.A.M., JOYSTON-BECHAL, S., BEIGHTON, D. (1993b). Microbiological validation of assessments of caries activity during cavity preparation. *Caries Res.*, **27**: 402-408.
- KIDD, E.A.M., RICKETTS, D.N., BEIGHTON, D. (1996). Criteria for caries removal at the enamel-dentine junction: a clinical and microbiological study. *Br. Dent. J.*, **180**: 287-291.
- KING, J.B., CRAWFORD, J.J., LINDAHL, R.L. (1965). Indirect pulp capping: a bacteriologic study of deep carious dentine in human teeth. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, **20**: 663-671.
- KLETER, G.A. (1998). Discoloration of dental carious lesions (a review). *Arch. Oral Biol.*, **43**: 629-632.
- KLETER, G.A., DAMEN, J.J., BUIJS, M.J., TEN, CATE, J.M. (1998). Modification of amino acid residues in carious dentin matrix. *J. Dent. Res.*, **77**: 488-495.
- KLIGLER, I.J. (1915). Chemical studies on the relation of oral microorganisms to dental caries. *J. Allied. Dental Assoc.*, **10**: 282-330.
- KORAY, F. (1981). *Diş Çürükleri*. İstanbul: Altın Matbaacılık.
- KREULEN, C.M., DE, SOET, J.J., WEERHEIJM, K.L., VAN, AMERONGEN, W.E. (1997). In vivo cariostatic effect of resin modified glass ionomer cement and amalgam on dentine. *Caries Res.*, **31**: 384-389.
- KRUTCHKOFF, D.J. (1981). The pathogenesis of dental caries. In: *Pediatric Dental Medicine*, Ed.: D.J. Forrester, M.L. Wagner, J. Fleming. Philadelphia: Lea&Febiger, Chapter 10.
- KUBOKI, Y., OHGUSHI, K., FUSAYAMA, T. (1977). Collagen biochemistry of the two layers of carious dentin. *J. Dent. Res.*, **56**: 1233-1237.
- LAGER, A., THORNQVIST, E., ERICSON, D. (2003). Cultivable bacteria in dentine after caries excavation using rose-bur or carisolv. *Caries Res.*, **37**: 206-211.
- LAW, D.B., LEWIS, T.M. (1961). The effect of calcium hydroxide on deep carious lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, **14**:1130-1137.
- LEKSELL, E., RIDELL, K., CVEK, M., MEJARE, I. (1996). Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesions in young posterior permanent teeth. *Endod. Dent. Traumatol.*, **12**: 192-196.
- LEUNG, R.L., LOESCHE, W.J., CHARBENEAU, G.T. (1980) Effect of Dycal on bacteria in deep carious lesions. *J. Am. Dent. Assoc.*, **100**: 193-197.

- LEWIS, T.M., LAW, D.B. (1973). Pulpal treatment of primary teeth. In: *Clinical Pedodontics*, Ed.: S.B. Finn. 4th Ed. Philadelphia: WB Saunders Company, Chapter 10.
- LIMA, G.Q.T., OLIVEIRA, E.G., SOUZA, J.I.L., NETO, V.M. (2005). Comparison of the efficacy of chemomechanical and mechanical methods of caries removal in the reduction of streptococcus mutans and lactobacillus spp in carious dentine of primary teeth. *J. Appl. Oral Sci.*, **13**:399-405.
- LOESCHE, W.J. (1986). Role of Streptococcus mutans in human dental decay. *Microbiol. Rev.*, **50**: 353-380.
- LOESCHE, W.J., SYED, S.A. (1973). The predominant cultivable flora of carious plaque and carious dentine. *Caries Res.* **7**: 201-216.
- LOEVY, H.T. (1981). Dental Management of the Child Patient. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc., p.: 158.
- LOVE, R.M., JENKINSON, H.F. (2002). Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.*, **13**:171-183.
- LUNDEEN, T.F., ROBERSON T.M. (1995). Cariology: the lesion, etiology, prevention and control. In: *The Art and Science of Operative Dentistry*, Ed.: C.M. Sturdevant. 3rd Ed. St. Louis: Mosby C, Chapter 3.
- MAGNUSSON, B.O., SUNDELL, S.O. (1977). Stepwise excavation of deep carious lesions in primary molars. *J. Int. Assoc. Dent. Child.*, **8**: 36-40.
- MALTZ, M., DE, OLIVEIRA, E.F., FONTANELLA, V., BIANCHI, R. (2002). A clinical, microbiologic, and radiographic study of deep caries lesions after incomplete caries removal. *Quintessence Int.*, **33**: 151-159.
- MARCHI, J.J., DE, ARAUJO, F.B., FRONER, A.M., STRAFFON, L.H., NOR, J.E. (2006). Indirect pulp capping in the primary dentition: a 4 year follow-up study. *J. Clin. Pediatr. Dent.*, **31**: 68-71.
- MARKOWITZ, K., MOYNIHAN, M., LIU, M., KIM, S. (1992). Biologic properties of eugenol and zinc oxide-eugenol. A clinically oriented review. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, **73**: 729-737.
- MARSH, P.D. (1999). Microbiologic aspects of dental plaque and dental caries. *Dent. Clin. North Am.*, **43**: 599-614.
- MARSH, P.D., MARTIN, M.V. (1999). Oral Microbiology. 4th Ed. Oxford: Wright, Chapter 3.

- MARSH, P.D., NYVAD, B. (2003). The oral microflora and biofilms on teeth. In: *Dental Caries. The Disease and its Clinical Management*, Ed.: O. Fejerskov, E.A.M. Kidd. Oxford: Blackwell Munksgaard, p.: 29-30.
- MASSARA, M.L., ALVES, J.B., BRANDAO, P.R. (2002). Atraumatic restorative treatment: clinical, ultrastructural and chemical analysis. *Caries Res.*, **36**: 430-436.
- MASSLER, M. (1967a). Preventive endodontics: vital pulp therapy. *Dent. Clin. North Am.* **11**: 663-673.
- MASSLER, M. (1967b). Pulpal reactions to dental caries. *Int. Dent. J.*, **17**: 441-460.
- MASSLER, M. (1978). Treatment of profound caries to prevent pulpal damage. *J. Pedod.* **2**: 99-105.
- MATHEWSON, R.J., PRIMOSCH, R.E. (1995). *Fundamentals of Pediatric Dentistry*. 3rd Ed. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc.
- MCDONALD, R.E., AVERY, D.R. (2000). *Dentistry for the Child and Adolescent*. 7th Ed. St. Louis: Mosby Inc.
- MELLBERG, J.R., RIPA, L.W. (1983). Fluoride in Preventive Dentistry: Theory and Clinical Applications. Chicago, Illinois: Quintessence Publishing Co., Chapter 1.
- MERTZ-FAIRHURST, E.J., CURTIS, J.W., ERGLE, J.W., RUEGGEBERG, F.A., ADAIR, S.M. (1998). Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10. *J. Am. Dent. Assoc.*, **129**: 55-66.
- MILLER, W.A., MASSLER, M. (1962). Permeability and staining of active and arrested lesions in dentine. *Br. Dent. J.*, **112**: 187-197.
- MILLER, W.D. (1890). *The Micro-organisms of the Human Mouth*. Philadelphia: S.S. White Dental Manufacturing. Co. In: SILVERSTONE, L.M. (1985). The etiology of dental caries. In: *Textbook of Pediatric Dentistry*, Ed.: R.L. Braham, M.E. Morris. 2nd Ed. Baltimore: Williams and Wilkins, Chapter 8.
- MINAH, G.E. (1981). Dental plaque. In: *Pediatric Dental Medicine*, Ed.: D.J. Forrester, M.L. Wagner, J. Fleming. Philadelphia: Lea&Febiger, Chapter 9.
- MITCHELL, D.F., SHANKWALKER, G.B. (1958). Osteogenic potential of calcium hydroxide and other materials in soft tissue and bone wounds. *J. Dent Res.*, **37**: 1157-1163.
- MJOR, I.A. (1985). Dentin-predentin complex and its permeability: pathology and treatment overview. *J. Dent. Res.*, **64** Spec No: 621-627.

- MJOR, I.A., MOORHEAD, J.E., DAHL, J.E.(2000). Reasons for replacement of restorations in permanent teeth in general dental practice. *Int. Dent. J.*, **50**: 361-366.
- MUMFORD, J.M., JEDYNAKIEWICZ, N.M. (1988). Principles of Endodontics. London: Quintessence Publishing Co. Ltd., Chapter 4.
- MUNSON, M.A., BANERJEE, A., WATSON, T.F., WADE, W.G. (2004). Molecular analysis of the microflora associated with dental caries. *J. Clin. Microbiol.*, **42**: 3023-3029.
- MURRAY, P.E., HAFEZ, A.A., WINDSOR, L.J., SMITH, A.J., COX, C.F. (2002). Comparison of pulp responses following restoration of exposed and non-exposed cavities. *J. Dent.*, **30**: 213-222.
- MURRAY, P.E., ABOUT, I., LUMLEY, P.J., SMITH, G., FRANQUIN, J.C., SMITH, A.J. (2000). Postoperative pulpal and repair responses. *J. Am. Dent. Assoc.*, **131**: 321-329.
- NAUNTOFTE, B., TENOVUO, J.O., LAGERLÖF, F. (2003). Secretion and composition of saliva. In: *Dental Caries. The Disease and its Clinical Management*, Ed.: O. Fejerskov, E.A.M. Kidd. Oxford: Blackwell Munksgaard, Chapter 2.
- NEUT, D., VAN, DE, BELT, H., STOKROOS, I., VAN, HORN, JR, VAN, DER, MEI, H.C., BUSSCHER, H.J. (2001). Biomaterial-associated infection of gentamicin-loaded PMMA beads in orthopaedic revision surgery. *J. Antimicrob. Chemother.*, **47**: 885-891.
- NEWBRUN, E. (1989). Cariology. 3rd Ed. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc.
- NICHOLSON, J.W., CROLL, T.P. (1997). Glass-ionomer cements in restorative dentistry. *Quintessence Int.*, **28**: 705-714.
- NIRSCHL, R.F., AVERY, D.R. (1983). Evaluation of a new pulp capping agent in indirect pulp therapy. *J. Dent. Child.*, **50**: 25-30.
- NORDSTROM, D.O., WEI, S.H., JOHNSON, R. (1974). Use of stannous fluoride for indirect pulp capping. *J. Am. Dent. Assoc.*, **88**: 997-1003.
- NORONHA, J.C., MASSARA, M.L., SOUKI, B.Q., NOGUEIRA, A.P. (1999). First permanent molar: first indicator of dental caries activity in initial mixed dentition. *Braz. Dent. J.*, **10**: 99-104.
- NYGAARD-OSTBY, B. (1972). Caries profunda and "indirect pulp capping". *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, **33**: 788-790.
- NYVAD, B., FEJERSKOV, O. (1997). Assessing the stage of caries lesion activity on the basis of clinical and microbiological examination. *Community. Dent. Oral. Epidemiol.*, **25**: 69-75.

- OGAWA, K., YAMASHITA, Y., ICHIJO, T., FUSAYAMA, T. (1983). The ultrastructure and hardness of the transparent layer of human carious dentin. *J. Dent. Res.*, **62**: 7-10.
- OGUSHI, K., FUSAYAMA, T. (1975). Electron microscopic structure of the two layers of carious dentin. *J. Dent. Res.*, **54**: 1019-1026.
- OLIVEIRA, E.F., CARMINATTI, G., FONTANELLA, V., MALTZ, M. (2006). The monitoring of deep caries lesions after incomplete dentine caries removal: results after 14-18 months. *Clin. Oral Investig.*, **10**: 134-139.
- OZAKI, K., MATSUO, T., NAKAE, H., NOIRI, Y., YOSHIYAMA, M., EBISU, S. (1994). A quantitative comparison of selected bacteria in human carious dentine by microscopic counts. *Caries Res.*, **28**: 137-145.
- PATERSON, R.C. (1974). Management of the deep cavity. *Br. Dent. J.*, **137**: 150-152.
- PINHEIRO, S.L., SIMIONATO, M.R., IMPARATO, J.C., ODA, M. (2005). Antibacterial activity of glass-ionomer cement containing antibiotics on caries lesion microorganisms. *Am. J. Dent.*, **18**: 261-266.
- PINTO, A.S., DE, ARAUJO, F.B., FRANZON, R., FIGUEIREDO, M.C., HENZ, S., GARCIA-GODOY, F., MALTZ, M. (2006). Clinical and microbiological effect of calcium hydroxide protection in indirect pulp capping in primary teeth. *Am. J. Dent.*, **19**: 382-386.
- PISANTI, S., SCIAKY, I. (1964). Origin of calcium in the repair wall after pulp exposure in the dog. *J. Dent. Res.*, **43**: 641-644.
- PRIMOSCH, R.E., GLOMB, T.A., JERRELL, R.G. (1997). Primary tooth pulp therapy as taught in predoctoral pediatric dental programs in the United States. *Pediatr. Dent.*, **19**: 118-122.
- RANLY, D.M., GARCIA-GODOY, F. (2000). Current and potential pulp therapies for primary and young permanent teeth. *J. Dent.*, **28**: 153-161.
- RAYNER, J.A., SOUTHAM, J.C. (1979). Pulp changes in deciduous teeth associated with deep carious dentine. *J. Dent.*, **7**: 39-42.
- REEVES, R., STANLEY, H.R. (1966). The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth. *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.*, **22**: 59-65.
- RICKETTS, D. (2001). Management of the deep carious lesion and the vital pulp dentine complex. *Br. Dent. J.*, **191**: 606-610.
- RICKETTS, D.N., KIDD, E.A.M., BEIGHTON, D. (1995). Operative and microbiological validation of visual, radiographic and electronic diagnosis of occlusal caries in non-cavitated teeth judged to be in need of operative care. *Br. Dent. J.*, **179**: 214-220.

- RODD, H.D., BOISSONADE, F.M. (2006). Immunocytochemical investigation of immune cells within human primary and permanent tooth pulp. *Int. J. Paediatr. Dent.*, **16**: 2-9.
- RODD, H.D., WATERHOUSE, P.J., FUKS, A.B., FAYLE, S.A., MOFFAT, M.A. (2006). UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry. Pulp therapy for primary molars. *Int. J. Paediatr. Dent.*, **16** (Suppl. 1): 15-23.
- ROGOSA, M., MITCHELL, J.A., WISEMAN, R.F. (1951). A selective medium for the isolation and enumeration of oral lactobacilli. *J. Dent. Res.*, **30**: 682-689.
- SAKAMAKI, S.T., BAHN, A.N. (1968). Effect of orthodontic banding on localized oral lactobacilli. *J. Dent. Res.*, **47**: 275-279.
- SAMARANAYAKE, L.P. (2002). Essential Microbiology for Dentistry. 2 nd. Ed. London: Churchill Livingstone Publishing C.
- SARNAT, H., MASSLER, M. (1965). Microstructure of active and arrested dentinal caries. *J. Dent. Res.*, **44**: 1389-1401.
- SATO, Y., FUSAYAMA, T. (1976). Removal of dentin by fuchsin staining. *J. Dent. Res.*, **55**: 678-683.
- SAWUSCH, R.H. (1982). Direct and indirect pulp capping with two new products. *J. Am. Dent. Assoc.*, **104**: 459-462.
- SCHAEKEN, M.J., VAN, DER, HOEVEN, J.S., FRANKEN, H.C. (1986). Comparative recovery of *Streptococcus mutans* on five isolation media, including a new simple selective medium. *J. Dent. Res.*, **65**: 906-908.
- SCHOUBOE, T., MACDONALD, J.B. (1962). Prolonged viability of organisms sealed in dentinal caries. *Arch. Oral Biol.*, **7**: 525-526.
- SCHROEDER, A. (1981). Endodontics-Science and Practice: a Textbook for Student and Practitioner. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc., Chapter 2.
- SCHRODER, U., GRANATH, L.E. (1971). On internal dentine resorption in deciduous molars treated by pulpotomy and capped with calcium hydroxide. *Odontol. Revy.*, **22**: 179-188. In: KOCH, G., MODEER, T., POULSEN, S., RASMUSSEN, P. (1994). Pedodontics-A Clinical Approach. 1st Ed. Copenhagen: Munksgaard, p.:197.
- SCHUPBACH, P., OSTERWALDER, V., GUGGENHEIM, B. (1995). Human root caries: microbiota in plaque covering sound, carious and arrested carious root surfaces. *Caries Res.*, **29**: 382-395.
- SCIACKY, I., PISANTI, S. (1960). Localization of calcium placed over amputated pulps in dogs' teeth. *J. Dent. Res.*, **39**: 1128-1132.

- SHKLAIR, I.L., KEENE, H.J., SIMONSON, L.G. (1972). Distribution and frequency of streptococcus mutans in caries-active individuals. *J. Dent. Res.*, **51**: 882.
- SHOVELTON, D.S. (1968). A study of deep carious dentine. *Int. Dent. J.*, **18**: 392-405.
- SHUGARS, D.A., BADER, J.D., PHILLIPS, S.W., WHITE, B.A., BRANTLEY, C.F. (2000). The consequences of not replacing a missing posterior tooth. *J. Am. Dent. Assoc.*, **131**: 1317-1323.
- SILVERSTONE, L.M. (1985). The etiology of dental caries. In: *Textbook of Pediatric Dentistry*, Ed.: R.L. Braham, M.E. Morris. 2nd Ed. Baltimore: Williams and Wilkins, Chapter 8.
- SILVERSTONE, L.M., MJOR, I.A. (1988). Dental caries. In: *Modern Concepts in Operative Dentistry*, Ed.: P. Horsted-Bindslev, I.A. Mjor. 1st Ed. Copenhagen: Munksgaard, Chapter 2.
- ŞİMŞEK, Ş., DURUTÜRK, L. (2005). A flow cytometric analysis of the biodefensive response of deciduous tooth pulp to carious stimuli during physiological root resorption. *Arch. Oral. Biol.*, **50**: 461-468.
- SIQUEIRA, J.F., LOPES, H.P. (1999) Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *Int. Endod. J.*, **32**: 361-369.
- SOWDEN, J.R. (1956). A preliminary report on the recalcification of carious dentin. *J. Dent. Child.*, **23**: 187-188.
- STANLEY, H.R., WHITE, C.L., MCCRAY, L. (1966). The rate of tertiary (reparative) dentine formation in the human tooth. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, **21**: 180-189.
- STARK, M.M., NICHOLSON, R.J., SOELBERG, K.B. (1976). Direct and indirect pulp capping. *Dent. Clin. North Am.*, **20**: 341-349.
- STRAFFON, L.H., CORPRON, R.L., BRUNER, F.W., DAPRAI, F. (1991). Twenty-four-month clinical trial of visible-light-activated cavity liner in young permanent teeth. *J. Dent. Child.*, **58**: 124-128.
- TAGGER, E., TAGGER, M. (1998). Endodontic treatment of primary teeth. In: *Essential Endodontology: Prevention and Treatment of Apical Periodontitis*, Ed.: D. Orstavik, T.R.P. Ford. 1st Ed. Oxford: Blackwell Science Ltd., p: 308, 314.
- TANZER, J.M., BORJESSON, A.C., LASKOWSKI, L., KURASZ, A.B., TESTA, M. (1984). Glucose-sucrose-potassium tellurite-bacitracin agar, an alternative to mitis salivarius-bacitracin agar for enumeration of Streptococcus mutans. *J. Clin. Microbiol.*, **20**: 653-659.

- TENOVIUO, J., LAGERLÖF, F. (1994). Saliva. In: *Textbook of Clinical Cariology*, Ed.: A. Thystrup, O. Fejerskov. 2nd Ed. Copenhagen: Munksgaard, Chapter 2.
- TOI, C.S., BONECKER, M., CLEATON-JONES, P.E. (2003). Mutans streptococci strains prevalence before and after cavity preparation during Atraumatic Restorative Treatment. *Oral Microbiol. Immunol.*, **18**: 160-164.
- TOMES, J. (1859). A System of Dental Surgery. London: John Churchill, p.: 336. In: KIDD, E.A.M. (2004). How 'clean' must a cavity be before restoration? *Caries Res.*, **38**: 305-313.
- TORNECK, C.D., MOE, H., HOWLEY, T.P. (1983). The effect of calcium hydroxide on porcine pulp fibroblasts in vitro. *J. Endod.*, **9**: 131-136.
- TORSTENSON, B., NORDENVAL, K.J., BRANNSTROM, M. (1982). Pulpal reaction to IRM. *J. Dent. Res.*, **61**: 573.
- TRONSTAD, L., ANDREASEN, J.O., HASSELGREN, G., KRISTERSON, L., RIIS, I. (1981). pH changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide. *J. Endod.*, **7**: 17-21.
- TROWBRIDGE, H., EDWALL, L., PANOPOULOS, P. (1982). Effect of zinc oxide-eugenol and calcium hydroxide on intradental nerve activity. *J. Endod.*, **8**: 403-406.
- TROWBRIDGE, H.O. (2002). Histology of pulpal inflammation. In: *Seltzer and Bender's Dental Pulp*, Ed.: K.M. Hargreaves, H.E. Goodis. 4th Ed. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc., p.: 232-235.
- TYAS, M.J. (2005). Placement and replacement of restorations by selected practitioners. *Aust. Dent. J.*, **50**: 81-89.
- ÜLGEN, M. (1983). [Ortodontik Tedavi Prensipleri](#). 1. Baskı. Ankara: Ankara Üniversitesi Basımevi, s.: 19-20.
- URIBE, S. (2006). Partial caries removal in symptomless teeth reduces the risk of pulp exposure. *Evid. Based. Dent.*, **7**: 94.
- VAN, HOUTE, J. (1994). Role of micro-organisms in caries etiology. *J. Dent. Res.*, **73**: 672-681.
- VAN, HOUTE, J., GIBBONS, R.J., PULKKINEN, A.J. (1972). Ecology of human oral lactobacilli. *Infect. Immun.*, **6**: 723-729.
- VAN, PALENSTEIN, HELDERMAN, W.H., IJSSELDIJK, M., HUIS, IN 'T, VELD, J.H. (1983). A selective medium for the two major subgroups of the bacterium *Streptococcus mutans* isolated from human dental plaque and saliva. *Arch. Oral Biol.*, **28**: 599-603.

- VIJ, R., COLL, J.A., SHELTON, P., FAROOQ, N.S. (2004). Caries control and other variables associated with success of primary molar vital pulp therapy. *Pediatr. Dent.*, **26**: 214-220.
- WEERHEIJM, K.L., GROEN, H.J.(1999). The residual caries dilemma. *Community Dent. Oral Epidemiol.*, **27**: 436-441.
- WEERHEIJM, K.L., DE, SOET, J.J., VAN, AMERONGEN, W.E., DE, GRAAFF, J. (1993). The effect of glass-ionomer cement on carious dentine: an in vivo study. *Caries Res.*, **27**: 417-423.
- WEERHEIJM, K.L., KREULEN, C.M., DE, SOET, J.J., GROEN, H.J., VAN, AMERONGEN, W.E. (1999). Bacterial counts in carious dentine under restorations: 2-year in vivo effects. *Caries Res.*, **33**: 130-134.
- WICHT, M.J., HAAK, R., SCHUTT-GEROWITT, H., KNEIST, S., NOACK, M.J. (2004). Suppression of caries-related microorganisms in dentine lesions after short-term chlorhexidine or antibiotic treatment. *Caries Res.*, **38**: 436-441.
- WILLMOTT, N.S., WONG, F.S., DAVIS, G.R. (2007). An X-ray microtomography study on the mineral concentration of carious dentine removed during cavity preparation in deciduous molars. *Caries Res.*, **41**: 129-134.
- WILSON, A.D., CLINTON, D.J., MILLER, R.P. (1973). Zinc oxide-eugenol cements. IV. Microstructure and hydrolysis. *J. Dent. Res.*, **52**: 253-260.
- WOLINSKY, L.E. (1994). Caries and cariology. In: *Oral Microbiology and Immunology*, Ed.: R.J. Nisengard, M.G. Newman. 2nd Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, Chapter 27.
- YIP, H.K., STEVENSON, A.G., BEELEY, J.A. (1994). The specificity of caries detector dyes in cavity preparation. *Br. Dent. J.*, **176**: 417-421.
- ZERO, D.T. (1999). Dental caries process. *Dent. Clin. North Am.*, **43**: 635-664.

ÖZGEÇMİŞ

I. BİREYSEL BİLGİLER

Adı : Ayşe Işıl
Soyadı : Orhan
Doğum yeri ve tarihi : Erzurum, 20.11.1977
Uyruğu : TC
Medeni durumu : Evli
İletişim adresi : 63. Sok. 10/1 Emek Ankara
Telefon : 0 312 2136071 (ev)
: 0 532 5095961 (cep)
E-mail : isilcihan@yahoo.com

II. EĞİTİM

2001-2007: Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti AD., Ankara
1995-2000: Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ankara
1992-1995: Çorum Anadolu Lisesi, Çorum
1990-1992: İstiklal Makzume Anadolu Lisesi, İskendrun
1989-1990: Gazi Anadolu Lisesi, Ankara
1988-1989: Kırıkkale Anadolu Lisesi, Kırıkkale
1987-1988: Çankaya İlkokulu, Ankara
1985-1987: Paşaköy İlkokulu, K.K.T.C
1983-1985: Kırkşehitler İlkokulu, Kırklareli

Yabancı Dil: İngilizce

III. ÜNVANLARI

2000: Diş Hekimi

IV. MESLEKİ DENEYİMİ

2007- Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti AD./Doktora öğrencisi
2005-2007 Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti AD./Araştırma görevlisi
2001-2005 Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti AD./Doktora Öğrencisi

V. ÜYE OLDUĞU BİLİMSEL KURULUŞLAR

Türk Pedodonti Derneği

VI. BİLİMSEL İLĞİ ALANLARI

Uluslararası Dergilerde Yayımlanan Makaleler:

1. ORHAN, K., OZER, L., **ORHAN, A.I.**, DOGAN, S., PAKSOY, C.S. (2007). Radiographic evaluation of third molar development in relation to chronological age among Turkish children and youth. *Forensic. Sci. Int.* **165**: 46-51.
2. **ORHAN, A.I.**, SARI, S. (2006). Double-rooted primary canines: A report of three cases. *J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent.* **24**: 204-208.
3. **ORHAN, A.I.**, OZER, L., ORHAN, K. (2006). Familial occurrence of nonsyndromal multiple supernumerary teeth. A rare condition. *Angle Orthod.* **76**: 891-897.
4. ORHAN, K., DELILBASI, C., **ORHAN, A.I.** (2006). Radiographic evaluation of pneumatized articular eminence in a group of Turkish children. *Dentomaxillofac. Radiol.* **35**: 365-370.

Ulusal Dergilerde Yayımlanan Makaleler:

1. ORHAN, K., **ORHAN, A.I.**, PAKSOY, C.S. (2006). Radiographic evaluation of calcification in the stylohyoid chain in a group of children and adolescent. *Türkiye Klinikleri Diş Hekimliği Bilimleri Dergisi.* **12**: 9-14.
2. ORHAN, K., YÜKSEL, Y., **ORHAN, A.I.**, GÖRÜR, D.İ., ŞENGÜVEN, B. (2005). Gömülü daimi diş ve odontoma ile ilişkili kalsifiye odontojenik kist: Vaka raporu. *Türk Oral Maksillofas. Cer. Derg.* **9**: 41-44.

Bilimsel Toplantılarda Takdim Edilen ve Bildiri Kitabında Basılan Poster ve Sunumlar:

1. **Orhan AI**, Orhan K, Tulga Öz F. "Management of untreated traumatized permanent incisors with crown and root fractures: a case report" 8th. Congress of the European Academy of Paediatric Dentistry, Amsterdam, The Netherlands, 2006.
2. **Orhan AI**, Öz M, Orhan K, Özer L. "Radiographic evaluation of pseudocysts of the mandibular condyle in a children population" 8th. Congress of the European Academy of Paediatric Dentistry, Amsterdam, The Netherlands, 2006.
3. Orhan K, Öz U, **Orhan AI**. "Temporomandibular joint ankylosis after condylar fracture" 11th. Congress of BASS, Sarajevo, Bosnia and Herzegovina, 2006.
4. Orhan K, **Orhan AI**. "Temporomandibular eklem bozukluğunu taklit eden yanlış teşhis edilmiş fibrosarkoma olgusu" 2. Oral Diagnoz ve Maksillofasiyal Radyoloji Derneği Sempozyumu, Antalya, Türkiye, 2006.

5. Yıldırım G, **Orhan AI**, Işık Z, Çekemoğlu B. “Ankara’daki diş hekimlerinin süt azı dişlerine tedavi yaklaşımlarının ve tercih ettikleri restoratif materyallerin değerlendirilmesi” Türk Pedodonti Derneği 14. Ulusal Kongresi, Antalya, Türkiye, 2005.
6. **Orhan AI**, Sarı Ş. “Süt dişi intrüzyonuna bağlı komplikasyonlar: Olgu raporu” Türk Pedodonti Derneği 14. Ulusal Kongresi, Antalya, Türkiye, 2005.
7. Orhan K, Özer L, Doğan S, **Orhan AI**, Paksoy CS. “Developmental stages of the third molar in Turkish children and young people” 10th. Congress of BASS, Belgrad, Serbia, 2005.
8. Orhan K, **Orhan AI**, Paksoy CS. “Radiographic evaluation of calcification in the stylohyoid ligament in a group of children” Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Uluslararası Diş Hekimliği Kongresi, İzmir, Türkiye, 2005.
9. Orhan K, **Orhan AI**, Görür İ, Koçyiğit D. “Horizontal root fracture: An unusual complication” Türk Oral ve Maksillofasial Cerrahi Derneği 13. Uluslararası Bilimsel Kongresi, Antalya, Türkiye, 2005.
10. Orhan K, **Orhan AI**, Görür İ, Koçyiğit D. “Calcifying odontogenic cyst with impacted supernumerary teeth: Report of a case” Türk Oral ve Maksillofasial Cerrahi Derneği 13. Uluslararası Bilimsel Kongresi, Antalya, Türkiye, 2005.
11. Orhan K, **Orhan AI**, Paksoy CS, Öztürk A, Görür İ. “Radiographic evaluation of calcification in the stylohyoid ligament in a group of Turkish children: A preliminary study” Türk Oral ve Maksillofasial Cerrahi Derneği 13. Uluslararası Bilimsel Kongresi, Antalya, Türkiye, 2005.
12. Orhan K, **Orhan AI**, Doğan S. “Radiographic evaluation of pneumatized articular eminence in Turkish children” Joint Meeting of the Continental European (CED) and the Scandinavian (NOF) Divisions of IADR. Amsterdam, The Netherlands, 2005.
13. **Orhan AI**, Argun D, Sarı Ş. “Çift köklü maksiler süt kanin dişi: İki olgu raporu” Türk Pedodonti Derneği 5. Ulusal Sempozyumu, Konya, Türkiye, 2004.
14. **Orhan AI**, Doğan S, Orhan K. “Temporal kemikteki artiküler eminensin pneumatizasyonu: Çocuk populasyon dağılımı ve olgu sunumu” Türk Pedodonti Derneği 5. Ulusal Sempozyumu, Konya, Türkiye, 2004.
15. Özer L, **Orhan AI**. “Çok sayıda süpernumerer dişler: İki olgu bildirimini” Türk Pedodonti Derneği 5. Ulusal Sempozyumu, Konya, Türkiye, 2004.

VII. BİLİMSEL ETKİNLİKLERİ

Proje

Tübitak-Araştırma Altyapısını Destekleme Programı Projesi: “Derin çürüklü süt ve sürekli dişlerde çürüğün tek aşamalı ve basamaklı yöntemle temizlenmesinin karşılaştırmalı olarak değerlendirilmesi”
Proje No: SBAG-AYD-459 (104S068)

Katıldığı Bilimsel Sempozyum ve Kongreler

12. BASS Kongresi. 12-14 Nisan 2007, İstanbul, Türkiye.

8th. Congress of the European Academy of Paediatric Dentistry. 8-11 Haziran 2006, Amsterdam, The Netherlands.

Bilimsel Araştırmalar: Bilgi Üreten Topluma Geçiş Sempozyumu. 24-27 Ekim 2005, Dokuz Eylül Üniversitesi, İzmir, Türkiye.

2. Ulusal Tıbbi Hipnoz Kongresi. 14-16 Ekim 2005, Yeditepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, İstanbul, Türkiye.

Türk Pedodonti Derneği 14. Ulusal Kongresi. 11-15 Mayıs 2005, Antalya, Türkiye.

Türk Pedodonti Derneği 5. Ulusal Sempozyumu. 28-29 Mayıs 2004, Konya, Türkiye.

Diş Hekimliğinde Travmatik Yaralanmalar / J.O. Andreasen. Kasım 2001, Selçuk Üniversitesi, Konya, Türkiye.