



KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ

YAKIN DOĞU ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**BİLGİSAYARLI MİKROTOMOĞRAFİ İLE FURKASYON
TUTULUMU OLAN KOMBİNE LEZYONLARDA AÇILAN
AKSESUAR KANALLARIN YAPI, ŞEKİL VE
DAĞILIMLARININ BELİRLENMESİ**

Diş Hek. DIMA CHOUCI

DOKTORA TEZİ

PERİODONTOLOJİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. ATİLLA BERBEROĞLU

LEFKOŞA

2020



KUZEY KIBRIS TÜRK CUMHURİYETİ

YAKIN DOĞU ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**BİLGİSAYARLI MİKROTOMOGRAFİ İLE FURKASYON
TUTULUMU OLAN KOMBİNE LEZYONLARDA AÇILAN
AKSESUAR KANALLARIN YAPI, ŞEKİL VE
DAĞILIMLARININ BELİRLENMESİ**

Diş Hek. DIMA CHOUCI

DOKTORA TEZİ

PERİODONTOLOJİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. ATILLA BERBEROĞLU

LEFKOŞA

2020

Tez Onayı

Yakın Doğu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Periodontoloji Anabilim Dalı Programı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışm

Aşağıdaki jüri tarafından oy birliği /oy çokluğu ile Doktora tezi olarak Kabul edilmiştir

Tez Savunma Tarihi: 20.01.20

	Adı-Soyadı	imza
Jüri Başkanı (Danışman):	Prof. Dr. Atilla BERBEROĞLU	
Üye:	Prof.Dr. Bahar GÜRSOY	
Üye:	Prof. Dr. Kaan ORHAN	
Üye:	Prof. Dr.Hasan Güney YILMAZ	
Üye:	Yrd. Doç. Hayriye TÜMER	

ONAY:

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

Prof. Dr. K. Hüsnü Can BAŞER

Sağlık Bilimleri Enstitü Müdürü

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmayla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihal edici bir davranışımı olmadığı beyan ederim.

DT. DIMA CHOUCI

İMZA

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim ve tezimin hazırlanması süresince yol gösteren ve destek olan ve doktora danışmanım Periodontoloji Anabilim Dalı Başkanı değerli hocam Prof. Dr. Atilla Berberoğlu'na.

Doktora eğitimim boyunca yardımlarını, birçok konuda tecrübelerinden faydalandığım saygıdeğer hocam Prof. Dr. H. Güney Yılmaz'a,

Tezimin hazırlanması esnasında rehberlik eden, göstermiş olduğu ilgiden dolayı ve tez çalışmamdaki değerli katkıları nedeniyle, çalışma azmini her zaman örnek alacağım saygıdeğer hocam Yrd.Doç. Dr. Hayriye Tümer'a

Tüm çalışmam süresince bana yol gösterici olan ve bilgisini ve deneyimini her zaman paylaşan, saygıdeğer hocam Prof. Dr. Kaan Orhan'a,

Anlayış ve yardımları dolayısıyla çok sevdiğim çalışma arkadaşlarıma, bana birçok konuda yardımcı olan ve kendilerini hep yanımda hissettiğim Yrd. Doç. Dr. Ayşe Çaygür'e, Yrd. Doç. Dr. Melis Mısırlı'ya, ve Dt. Mujgan Fırıncıoğulları ile Dt. Suzan Karaoğulları.

Hayatımın anlamı, her an desteğini hissettiğim yoğun ve yorucu çalışma sürem boyunca sabrı ve desteği ile bana yardımcı olan, tüm kalbimle sevdiğim, sevgili eşim Obay Alkasim

Büyük fedakarlık ve sevgiyle bu günlere gelmemi sağlayan ve her zaman yanımda olan canım annem Dr. Randa Ayrud, babam, Dr. Zaki Chouchi, ve kardeşlerim Dr. Eyad Chouchi, Dr. Nour Chouchi, Roaa Chouchi'ya.

İÇİNDEKİLER

Sayfa

BEYAN.....	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
İÇİNDEKLER.....	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	viii
ŞEKİLLER DİZİN.....	ix
RESİMLER DİZİNİ.....	x
TABLolar DİZİN.....	xi
ÖZET.....	1
ABSTRACT.....	3
1. GİRİŞ.....	5
2. GENEL BİLGİLER.....	7
2.1. Periodontal Dokuları Anatomisi.....	7
2.1.1. Dişetin Anatomisi.....	7
2.1.1.1. Marjinal Dişeti.....	8
2.1.1.2. Yapışık Dişeti	8
2.1.1.3. Interdental Dişeti.....	8
2.1.2. Periodontal Ligament.....	9
2.1.2.1. Periodontal Ligamentin Fonksiyonları.....	11
2.1.3. Sement	12
2.1.3.1. Semento Dentinal Birleşim.....	13

2.1.4. Alveolar Proçes.....	13
2.2. Pulpa.....	14
2.2.1. Kök Kanalları Anatomisi.....	15
2.3. Pulpa ve Periodonsiyumun Anatomik İlişkileri.....	16
2.3.1. Aksesuar Kanallar ve Aksesuar Foramen.....	16
2.3.2. Apikal Foramen ve Apikal Delta (apikal ramifikasyon).....	17
2.3.3. Dentin Tübülleri.....	18
2.4. Fizyolojik Olmayan İletişimi Yolları.....	19
2.4.1. Kök ve Furka Perforasyonları.....	19
2.4.2. Vertikal Kök Kırıkları.....	19
2.5. Periodontal Hastalıklar.....	20
2.5.1. Gingivitis.....	20
2.5.2. Periodontitis.....	20
2.5.2.1. Periodontal Defektler.....	21
2.5.2.2. Furka Defektleri.....	23
2.5.2.3. Kronik Periodontitis.....	25
2.5.2.4. Agresif Periodontitis.....	25
2.5.2.5. Nekrotizan Periodontal Hastalar.....	26
2.5.2.6. Periodontal Apseler.....	27
2.6. Periodontal Hastalıkların Patogenezi.....	29
2.7. Periodontal Hastalıkları Etiyolojisi.....	30
2.7.1. Oral mikroorganizmalar.....	30

2.7.2. Genetik.....	31
2.7.3. Sigara ve Alkol Kullanımı.....	31
2.7.4. Beslenme.....	32
2.7.5. Osteoporoz.....	32
2.7.6. Diyabet.....	32
2.7.7. Stres.....	33
2.7.8. HIV ve AIDS.....	33
2.8. Endodontik ve Periodontoloji İlişkileri.....	33
2.8.1. Pulpal Hastalığın Periodontal Dokulara Etkileri.....	35
2.8.2. Periodontal Hastalığın Pulpaya Etkileri	35
2.8.3. Endodontik Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması.....	36
2.8.3.1. Primer endodontik hastalıklar.....	36
2.8.3.2. Primer Endodontik, Sekonder Periodontal Hastalıklar.....	36
2.8.3.3. Primer Periodontal Hastalıklar	37
2.8.3.4. Primer Periodontal, Sekonder Endodontik Hastalıklar.....	37
2.8.3.5. Gerçek Kombine Hastalıklar.....	37
2.9. Endodontik Periodontal Lezyonlarda Mikrobiyolojik Değerlendirme.....	37
2.10. Pulpa ve Periodontal Enfeksiyonlarda Ayrıcı Tanı.....	38
2.10.1. Sübjektif Semptomlar.....	39
2.10.2. Kronal Bütünlük.....	40
2.10.3. Radyografik Görünüm.....	40
2.10.4. Vitalite.....	41

2.11. Endodontik/Periodontal Lezyonlarının Tedavisi.....	41
2.12. Kök Kanal Morfolojisini İnceleyen Yöntemler.....	42
2.12.1. Kopya Model Oluşturma.....	43
2.12.2. Kesit Alma.....	43
2.12.3. Radyografik Teknikler.....	43
2.12.4. Boyama ve Şeffaflaştırma.....	44
2.12.5. Mikro Bilgisayarlı Tomografi μ BT.....	44
2.12.5.1. μ BT Teknik Esasları.....	45
2.12.5.2. μ BT'nin Uygulaması.....	46
3. GEREÇ VE YÖNTEM	48
3.1. μ BT ile Taranma.....	48
3.2. Görüntüleme Analizi.....	49
3.3. μ BT'nin Değerlendirmesi.....	53
3.4. İstatistiksel Değerlendirme	53
4. BULGULAR.....	54
5.TARTIŞMA.....	57
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	63
7. KAYNAKLAR.....	64

EKLER

EK 1: Etik Kurul Onay Belgesi

YAYINLAR

SİMGELER VE KISALTMALAR

Aa: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

BT: Bilgisayarlı tomografi

CCD: Şarja bağlı cihaz

HIV: İnsan bağışıklık yetmezliği Virüsü

IL-1: İnterlökin-1

IL-6: İnterlökin-6

KVp: Peak kilovoltage

µBT: Mikro bilgisayarlı tomografi

NUG: Nekrotizan ülseratif gingivitis

NUP: Nekrotizan ülseratif periodontitis

PZR: Polimeraz zincir reaksiyonu

RANKL: Nükleer faktör kappa-B ligandının reseptör aktivatörü

ROI: İlgi bölgesi

SEM: Taramalı elektron mikroskobu

TNF-α: Tümör nekroze edici faktör alfa

YDR: Yönlendirilmiş doku rejenerasyonu

YKR: Yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu

ŞEKİLLER

2.1. Periodontal Ligament Fibrilleri.....	10
2.2. Kök Kanal Sisteminin Önemli Anatomik Bileşenleri.....	15
2.3.Furkasyon Bölgesinde Bulunan Farklı Morfolojilere Sahip Aksesuar Kanallar .	17
2.4. Aksesuar Kanal ve Apikal Delta.....	18
2.5 . Kemik Defektlerinin Duvar Sayısına Göre Görüntüsü.....	23
2.6. Furka Defektleri Vertikal Yıkımın Sınıflandırılması.....	25
2.7. Mikrotomografi Şematik Diyagramı.....	45

RESİMLER

3.1. Aksiyel 2B Görüntüleri Gösteren μ BT Görüntüsü.....	50
3.2. Kök Boyunca Aksesuar Kanallı Dişin Üç Boyutlu Görüntüsünü.....	51
3.3. Kök Boyunca Aksesuar Kanallarının Konumu.....	52

TABLÖLAR

2.1. Periodontal ve Pulpal Apse Ayırıcı Tanıları.....	28
2.2. Pulpa ve Periodontal Lezyonlarda Ayırıcı Tanı.....	39
4.1. Farklı Molar Tiplerinde Farklı Bölgelere Açılan Aksesuar Kanalların Ataçman Kaybı ve Cep Derinliği ile İlişkisi	55
4.2. Aksesuar Kanalların Lokalizasyonları	55
4.3. Aksesuar Kanalların Kök Yüzeyine Açılma Lokalizasyonları	56

Bilgisayarlı Mikrotomografi ile Furkasyon Tutulumu Olan Kombine Lezyonlarda Açılan Aksesuar Kanalların Yapı, Şekil ve Dağılımlarının Belirlenmesi. Yakın Doğu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Periodontoloji Programı, Doktora Tezi, Lefkoşa, 2020.

Örenginin Adı: Dima Chouchi

Danışmanı: Prof. Dr. Atilla Berberoğlu

Anabilim Dalı: Periodontoloji

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı orta ve şiddetli periodontal hastalık nedeniyle çekilen molar dişlerde bulunan aksesuar kanalların sayı, hacim ve konumlarının µBT ile 3 boyutlu olarak değerlendirilmesidir.

Gereç ve yöntem: Bu çalışmada, Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı'na başvuran hastalardan periodontal hastalık nedeniyle çekim endikasyonu konulan 9 maksiller birinci molar, 16 maksiler ikinci molar, 14 mandibuler birinci molar ve 18 mandibuler ikinci molarlardan oluşan 57 adet daimi diş incelenmiştir. Periodontal hastalık, klinik muayene, cep derinliği ölçümleri, mobilite palpasyonu ve furkasyon tutulumunun değerlendirilmesi ile belirlenmiştir. Örnekleri taramak için yüksek çözünürlüklü, masaüstü bir Mikro-BT sistemi (Bruker Skyscan 1275, Kontich, Belçika) kullanılmıştır. Tarama koşulları: 100 kVp, 120-mA, 0,5 mm Al / Cu filtre, 9,2, µm piksel boyutu, 0,2 adımda döndürme olarak ayarlanmıştır. Halka artefaktlarını en aza indirmek için her bir taramadan önce dedektörün hava kalibrasyonu gerçekleştirilmiştir. Her örnek 5 dakikalık bir entegrasyon süresi içinde 360° döndürülmüştür. Ortalama tarama süresi yaklaşık 4 saattir. Diğer ayarlar, dişlerin önceden taranması ve rekonstrüksiyonuna dayanarak, üreticinin talimatlarına göre en uygun kontrast limitlerinin girileceği ve tanımlandığı şekilde ışın sertleştirme düzeltilmesini içermektedir. Bu yazılım ile pulpa, kök / kron değişkenleri ve aksesuar kanal sayıları ve uzunluğu arasındaki topografik ilişki

ölçüldü. Daha sonra periodontal boşluğu açılan veya açılmayan aksesuar kanallar belirlendi.

Bulgular ve sonuçlar: Furkasyon bölgesinde açılan aksesuar kanallara sahip olan 6 (%10,25) molar diş bulunmuştur. Mezial ve disto-bukkal köke açılan aksesuar kanallara sahip 49 (% 85), palatal / ligual köke açılan aksesuar kanallara sahip 28 (% 49,1) molar diş tespit edildi. Bu çalışmada kullanılan Pearson Korelasyon Katsayısı testi ile istatistiksel analizde periodontal hastalık nedeni ile çekilen dişlerin, meziobukkal, distobukkal ve palatal kökü boyunca açılan aksesuar kanallar ile cep derinliği ve ataçman kaybı arasındaki ilişki pozitif yönde kuvvetli ve önemli bulunmuştur ($p>0,0001$). Aksesuar kanallar ile periodontal cep ve ataçman kaybı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Elde edilen sonuçlar ışığında aksesuar kanalların periodontal cebin ilerlemesinde ve periodontal tedavinin başarısız olmasında rol oynadıkları ve pulpa patolojisine de etken olabileceği saptanmıştır.

Anahtar Sözcükler: Bilgisayarlı Mikrotomografi, Aksesuar Kanal, Periodontal Cep, Furkasyon Tutulumu.

The Location and Incidence of Patent Accessory Pulpal Canals in Permanent Molars with Periodontal Lesion by Using Micro-Computed Tomography. Near East University Institute of Health Sciences, PhD Thesis in Periodontology, Nicosia, 2020.

Student Name: Dima Chouchi

Advisor: Prof. Dr. Atilla Berberoğlu

Department: Periodontology

ABSTRACT

Objective: The objective of present study was to determine the incidence, location and diameter of patent furcal, coronal, middle and apical accessory canal of permanent molars in patients with moderate to severe periodontitis by using Micro-CT as well as to determine the relative frequency and importance of pulp exposure to periodontal lesion through accessory canals.

Materials and methods: Fifty-seven permanent human teeth from Turkish patients were indicated for extraction because of periodontal disease. The presence of periodontal disease was determined clinically by visual examination, probing depth measurements with graduated probes, palpation of mobility and assessments of furcation involvement were performed. A high-resolution, desktop Micro-CT system (Bruker Skyscan 1275, Kontich, Belgium) was used to scan the specimens. The scanning conditions were: 100 kVp, 120-mA, 0,5-mm Al/Cu filter, 9,2, µm pixel size, rotation at 0,2 step. Each sample was rotated 360° within an integration time of 5 min. The mean time of scanning was around 4 hrs. The topographic relationship between the pulp, root/crown variables and accessory canals numbers and diameters was measured by means of this software. The accessory canals were determined whether they are opening to periodontal space or not.

Pearson Correlation Coefficient test was used for statistical analysis and the significance level was set at $P < 0,0001$.

Results: Through fifty seven maxillary and mandibular molars examined by micro-ct. 6 (10,25%) molars were present with patent accessory canals in furcation region, 49 (85%) molars were present with patent accessory canals in mesial and distal buccal root, and 28 (49,1%) molars were present with patent accessory canals in palatal / lingual root. A statistically significant difference was found between presence of patent accessory canal in different roots (mesialbuccal, distal buccal and palatal root) and pocket depth at the same region of present canal as well as the presence of these canals and attachment loss in this region.

Keywords: Micro-computed tomography, Patent accessory canals, Periodontal pocket, Furcation involvement.

1.GİRİŞ

Pulpa ve periodontal dokular arasında embriyolojik, anatomik ve fonksiyonel olarak ilişki bulunmaktadır. Periodontal dokular ve pulpa arasındaki ilişki üzerinde uzun süredir çalışılmalar yapılmaktadır. Bu iki yapı arasındaki iletişim yolları gelişimsel olabildiği gibi, patolojik ve iatrojenik kökenli de olabilmektedir (Gautam ve ark., 2017). Pulpa ve periodonsiyum 3 temel yolla birbiriyle etkileşime girmektedir. Bunlar: dentin tübülleri, lateral aksesuar kanallar ve apikal foramendir (Yılmaz ve Çağlayan, 2011). İki doku arasındaki en ilkel ve kanıtlanabilir ilişki, apikal foramen ve aksesuar kanalların içerisindeki vasküler sistemdir. Bu kanallar açıldığında, potansiyel enflamatuvar etkileşim yolları olarak işlev görürler (Gautam ve ark., 2017). Ana kanaldan ayrılan yan dallar kök kanalının morfolojisini karmaşık bir hale getirmektedir. Bu ramifikasyon, aksesuar kanalları olarak bilinmektedir. Bu kanalların bazılarının kökün dış yüzeyine uzanarak pulpa ve periodontal ligament arasında doğrudan bir ilişki sağladığı gösterilmiştir (Xu ve ark, 2016; Acar ve ark., 2015). Pulpal enfeksiyon sadece derin dentin çürüğüne bağlı olarak oluşmamaktadır. Periodontal lezyonların neden olduğu toksik ürünlerin lateral kanallar yoluyla pulpa dokusuna ulaşması ile de ortaya çıkabilmektedir (Yılmaz ve Çağlayan, 2011).

Endodontik hastalıklara sebep olan patojenlerin tam olarak belirlenmesi tedavi planlaması açısından önem taşımaktadır. Kemik kaybı olan dişlerde endodontik şikayetlerin büyük ihtimalle patojenlerin periodontal yolla pulpaya ilerlemesi nedeniyle olduğu düşünülmektedir (Çağlayan, 2007). Periodontal ve endodontik lezyonların birbirini etkileme yollarının apikal foramen dışında molar dişlerin furkasyon bölgesinde bulunan aksesuar kanalların da olduğu gösterilmiştir. Fakat bu aksesuar kanalların sadece furkasyon bölgesinde değil, kök yüzeyi boyunca herhangi bir yerde bulunabilecekleri tespit edilmiştir (Al-Shammari ve ark., 2000). Tüm bu iletişim yolları nedeniyle periodonsiyum ve pulpa arasında çapraz enfeksiyon oluşabileceği belirtilmiştir (Zehnder ve ark., 2002). İlerlemiş periodontal lezyonlarda, oral sıvılar kök yüzeyi boyunca yer alan lateral kanala sızabileceği ve bunun da kök kanalının ve periapikal bölgenin enfeksiyonuna neden olabileceği gösterilmiştir (Lowman ve ark., 1979).

Yapılan çalışmalarda, kronik periodontitis nedeniyle pulpada, patolojik değişiklikler, nekroz, kalsifikasyon, kök rezorpsiyonu ve sekonder dentin farklılaşması şeklinde enflamatuvar değişiklikler izlenmiştir. Bu değişimler, zararlı enflamatuvar maddelerin, ters yönde, aksesuar kanallar boyunca akışıyla meydana gelmektedir (Gautam ve ark., 2017).

Daha önce yapılan çalışmalarda kullanılan tekniklerin alınan örneklerle geri dönüşümsüz hasarlar verebileceği ayrıca kantitatif bulguların elde edilmesi ve kullanımına elverişli olmadığı gösterilmiştir. Son zamanlarda μ BT tekniği ile kök kanal morfolojisine zarar verilmeden tam olarak incelenebilmesi mümkün olmuştur. Bir μ BT taramasında büyük miktarlarda bilgi elde edilebilmekte, kesitler herhangi bir düzlemde yeniden oluşturulabilmekte ve data 2 veya 3 boyutlu görüntüler halinde sunulabilmektedir (Keleş ve Alçın, 2015). Ayrıca, eksternal ve internal anatomic yapılar görülebilmektedir. Mikrofokal spot X-ışını kaynağı ve yüksek çözünürlüklü dedektörler kullanarak 1 μ m ex vivo ultra yüksek çözünürlük üretme kapasitesine sahiptir. Bu nedenle radyografide altın standart olabileceği belirtilmiştir (Acar ve ark., 2015). Yapılan bir çalışmada ilerlemiş periodontal hastalığı olan 100 diş incelenmiş ve aksesuar kanalların sadece %2'sinin periodontal cep ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Trabert ve Kang, 2012). Literatürde periodontal cepte kök boyunca açılan aksesuar kanalların prevalansı ile ilgili hiçbir çalışmaya rastlanmamıştır.

Bu çalışmanın amacı; orta ile şiddetli periodontal hastalık nedeniyle çekilen molar dişlerde μ BT aygıtıyla 3 boyutlu modelleme ile periodontal cebe açılan aksesuar kanalların sayı ve hacimce oranlarını ve konumlarını değerlendirmektir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Periodontal Dokuların Anatomisi

Periodontolojinin etimolojik kökeni; Latince para = çevre, komşu; Yunanca: odus = diş sözcüklerinden gelmektedir (karacın, 2010). Dişi çevreleyip, ağız boşluğunda tutunmasını sağlayan bu yapılar; başta dişin kökünü kaplayan sement olmak üzere dişeti, periodontal ligament ve alveoler kemikten ibarettir (Newman ve ark., 2012). Bu bilgilerin ışığında yeniden, daha belirgin bir tanım yapacak olursak; “Periodontoloji; dişleri ve dişe benzer (implant) yapıları çevreleyip destekleyen dokuların sağlık ve hastalıktaki durumlarını inceleyen, tanı ve tedavi ve idameleriyle ilgilenen bir diş hekimliği dalıdır”.

Dişlerin fonksiyonlarını sürdürmeleri için gerekli desteği sağlayan periodonsiyum; gingiva, periodontal ligament, sement ve alveoler kemik olmak üzere dört ana bileşenden oluşur. Bu periodontal bileşenlerden her biri yer, doku yapısı, biyokimyasal ve kimyasal kompozisyon açısından farklılıklar gösterse de tümü tek bir ünite olarak birlikte işlev görür.

Ağız mukozası üç bölümden oluşmaktadır: (Linda ve ark., 2008).

1. Çiğneyici mukoza: Dişeti ve sert damağı örter
2. Özelleşmiş mukoza: Dilin dorsumu kaplar.
3. Oral mukoz membran: Oral kavitenin geri kalan her tarafını örter.

2.1.1. Dişetinin Anatomisi

Dişeti ağız mukozasının bir bölümü olan çiğneyici mukozanın parçasıdır ve oral mukozanın, dişlerin kole çevresini ve alveolar proçesi kaplar. Normal dişeti

yetişkinlerde alveol kemiğini mine sement sınırının 0-3 mm koroneline kadar örter (Karacin, 2010).

Marjinal, yapışık ve interdental dişeti olarak üç gruba ayrılır. Dişetin yapısını ve kalınlığını fonksiyonel kuvvetler belirler (Newman ve ark., 2012).

2.1.1.1. Marjinal (Serbest) Dişeti

Dişetin en uç kısmıdır ve sınır olarak tanımlanmaktadır. Periodontal sondun girme derinliği önemli bir parametre olup 1-3mm sağlıklı cep derinliği olarak tanımlanırken daha derin cepler patolojiyi düşündürmektedir. Serbest dişeti oluşu ile yapışık dişetinden bariz bir şekilde ayrılır ve yumuşak doku duvarın oluşturur (Newman ve ark., 2012).

2.1.1.2. Yapışık Dişeti

Marjinal gingivanın devamıdır ama dişetin bu bölümü altındaki periosta ve dolayısıyla kemiğe sıkıca tutunmaktadır. Fasiyal tarafta mukogingival birleşim (mucogingival junction) adı verilen belirgin bir sınırla alveoler kemiğe nispeten daha gevşek tutunan alveoler (hareketli) mukozadan ayrılır (Linda, 2008).

2.1.1.3. İnterdental Dişeti

Dişlerin temas noktalarının altında oluşan boşluğu (gingival embrasure=embraşür) dolduran dişetidir. Birbiri ile temas halinde olan komşu iki dişin arasında vestibül ve lingual bölgelerde piramit şeklinde iki tepecik oluşur.İnterdental papil adı verilen bu tepeciklerin arasında kalan vadi şeklindeki kısma da interdental col denir. Genişliği kontak durumuna göre değişebilir. Dişler arasındaki temas düz ve genişse veya çapraşıklık durumunda interdental papil sadece serbest dişetinden ibaret olabilir. Eğer dişler arasında kontak yok da diyastema varsa keratinize dişeti vadi oluşturmaksızın fasiyalden oral tarafa uzanarak dişi bir yaka

gibi sarabilir, yani interdental dişeti özelliklerini göstermez ve papil oluşmaz (Newman ve ark., 2012).

2.1.2. Periodontal Ligament

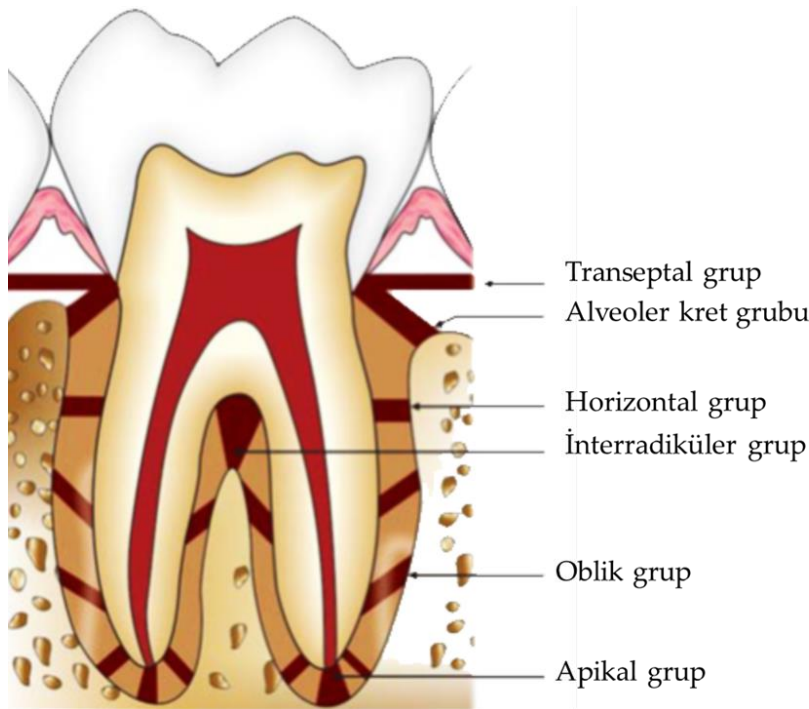
Dişin kökünü çevreleyen ve onu alveoler kemiğin iç yüzüne bağlayan, karmaşık damarlar sistemi ve oldukça yoğun fibriller içeren hücresel bağ dokusundan oluşan yapıdır. Koronalde gingival bağ dokusuyla devamlılığını sürdürürken diğer yandan alveoler kemik ve kemik iliği içerisinde bulunan damarsal ağ ile de iletişim içindedir. Genel olarak ortalama genişliği 0,2 mm'dir ama bu miktarın alt ve üst sınırları çok fazla değişiklikler gösterebilir. Periodontal aralık sürmemiş dişlerde yoktur ve yine fonksiyon görmeyen dişlerde kaybolur. Fonksiyonla birlikte tekrar ortaya çıkar (Reddy, 2008).

Periodontal ligamentte dört tip hücre bulunur: Bağ dokusu hücreleri, epitelyal kalıntı hücreleri, immün sistem hücreleri ve nörovasküler elemanlar.

1. Bağ dokusu hücreleri (fibroblastlar, sementoblastlar ve osteoblastlar); Bu bölgede fibroblastlar en çok görülen hücrelerdir. Esas fibriller boyunca yerleşirler, oval veya pseudopodlar içeren uzamış görünümündedirler. Kollajen sentezi yaparlar ve eski kollajenleri fagosite ettikten sonra hidroliz enzimi ile degrade edilerek ortamdan uzaklaştırıldıkları söylenmektedir. Elektron mikroskopla yapılan çalışmalarda farklı tiplerde kollajen sentezleyen değişik alt gruplarda fibroblastların periodontal ligamentte bulunduğu gösterilmiştir. Periodontal ligamentin sement ve kemiğe bakan yüzeylerinde osteoblast ve osteoklastlarla sementoblast ve sementoklastlar bulunmaktadır.
2. Malesses epitel artıkları periodontal ligamentte izole adacıklar veya birbirlerine geçmiş küçük topluluklar halinde mikroskobik kesitlerin yönlerine göre değişen şekillerde görülebilirler. Bu artıklar daha çok servikal ve apikal bölgelerde semente yakın olarak bulunurlar ve yaş ilerledikçe ortadan kaybolurlar.

3. Diğer bağ dokularında olduğu gibi periodontal ligamentte de nötrofil, makrofaj, mast hücresi ve eozinofil gibi savunma hücreleri vardır.
4. Nörovasküler elemanlar da yine bağ dokusundakilerle aynıdır (Reddy, 2008).

Periodontal ligament fibrilleri bulundukları bölgeye göre altı grupta isimlendirilmiştir. Bunlardan transeptal grup, alveolar kretin üzerinden bir dişin sementinden komşu dişin sementine doğru uzanmaktadırlar. Horizontal grup lifler dişin uzun aksına dik olarak, alveol kemik ile sement arasında seyretmektedirler. Alveoler kret grubundaki fibriller birleşim epitelinin hemen altındaki sementten çıkıp, oblik olarak seyrederek alveoler krete girerler. Aynı şekilde bir kısmı, alveoler kretin üstündeki periosta bağlanır. Bu fibril grubu dişin ekstrüzyonunu engelleyerek, dişi lateral kuvvetlere karşı korur (Newman ve ark., 2012).



Şekil.2.1. Periodontal Ligamentin Fibrilleri (Bathla, 2011).

2.1.2.1. Periodontal Ligamentin Fonksiyonları

A. Fiziksel Fonksiyonlar

- Dişleri kemiğe tuttundurur.
- Dişeti dokularının dişlerle ilişkisini uygun bir şekilde sağlar.
- Mekanik güçlere karşı damar ve sinirleri koruyacak bir yumuşak doku desteği oluşturur.
- Oklüzal kuvvetleri kemiğe iletir.
- Oklüzal kuvvetlerin etkisine direnir (şok absorpsiyonu) (Newman ve ark., 2012).

Periodontal ligamentin diş desteklemesini açıklayan iki teori bulunmaktadır:

1. Tansiyonel Teori

Bu teoriye göre, diş desteklemek, gelen kuvvetleri karşılamak ve bunları kemiğe iletmede ana rol periodontal ligamentin fibrillerine düşmektedir. Gelen kuvvetleri karşılamak için fibriller açılıp düzleşirler. Bu sırada alveoler kemik de bir miktar esneyerek yardımcı olmaktadır. Deneysel kanıtın bulunmaması sebebiyle bu teori bir çok otorite tarafından desteklenmemiştir (Bathla, 2011).

2. Viskoelastik Teori

Bu teoride ise periodontal ligamentin içindeki sıvı alveoler kemiğin kalbursu kısmındaki deliklerden trabeküler boşluklara kaçarak tıpkı hidrolik bir sistem gibi gelen kuvvetleri karşılamaktadır. Sıvı tükenirse fibriller gevşeyip gerilerek ikinci derecede bir rol oynamaktadırlar. Kuvvetler ortadan kalktığında arteriyel geri basınç dolayısıyla damarlar balonlaşmakta ve sıvılar filtre olarak dokuya geri dönüp ligamentteki rezervi tamamlamaktadır (Bathla, 2011).

B. Besleyici Fonksiyonlar

Periodontal ligamentin diğerk bir işlevi de içinde bulunan kan damarları vasıtasıyla sement, kemik ve dişetin beslenmesini ve lenf drenajını sağlamaktır (Newman ve ark, 2012).

C. Formatif ve Remodelizasyon Fonksiyonları

Periodontal ligamentte sürekli bir yenilenme söz konusudur. Periodontal ligamentteki yaşlanmış hücreler ve fibriller devamlı remodelasyon ile yenilenirler. Bu süreçte hücresel enzim aktivitesinde değişiklikler ortaya çıkar. Oklüzal kuvvetlerin şiddetine bağlı olarak periodontal ligament hücrelerinde, mekanoreseptörlerde, adenilat siklaz ve aktif iyon kanallarında vasküler ve enflamatuar değişiklikler görülmektedir. Eski hücreler ve lifler parçalanırken mitotik aktivite, fibroblastlar ve endotel hücrelerin aktivasyonu ile yenileri oluşmaktadır (Çağlayan, 2018).

2.1.3. Sement

Sement anatomik kök yüzeyini kaplayan kalsifiye, avasküler mezanşimal kökenli ve periodontal ligamente destek sağlayan dokudur (Linda, 2008). Yapımı hayat boyu sürer. Kökün apikal kısmında gözlenen sürekli sement formasyonu apikaldeki kalınlaşmaya neden olduğundan pulpanın kan desteğini etkileyebilmektedir. Bu kalınlaşma apikalde aksesuar kanalların oluşmasına da neden olabilmektedir (Çağlayan, 2018). İki tipi vardır; diş sürdükçe gelişen hücresiz ve diş fonksiyon görmeye başladıktan sonra gelişmeye başlayan hücreli sement. Her ikisinde de kalsifiye interfibriller matriks ile kollajen fibriller vardır. Hücresiz ilk oluşan sementir ve servikal üçlüyü veya kökün yarısına kadar olan bölümünü kaplar. Hücreli sement dişin erupsiyonu ile birlikte oluşur. Tüm sement tiplerinde de kalsifiye interfibriller matrix ile kollajen fibriller bulunmaktadır (Newman ve ark., 2015).

2.1.3.1. Semento-Dentinal Birleşim

Sementin apikalde, kökün içindeki dentinle birleştiği alana semento dentinal birleşim denilmektedir. Kanal tedavisi yapıldığında kanal dolgu maddesi bu alana kadar ulaşmalıdır. Genişliği 2-3 µm olarak ölçülmüştür. Sement ile dentinin fibrilleri bu bölgede birbirine karışmıştır. Proteoglikanlar fibrillerden daha fazla izlenmektedir (Newman ve ark., 2015).

2.1.4. Alveoler Proçes

Alveolar proçes çene kemiklerinin dişleri çevreleyen kısmına verilen isimdir. Bazal kemikten ayrı olarak dişlerin sürmesiyle oluşmaya başlar ve dişler kaybedildikten sonra ortadan kalkar (Linda, 2008). Morfolojisini dişlerin boyutları, şekilleri, yerleşimleri ve fonksiyonları belirler. Dişler yerlerini aldıktan sonra bile oklüzal kuvvetler ve ortodontik hareketler gibi faktörler nedeniyle pozisyonlarını değiştirebilirler. Periodontal ligament ve alveoler kemik oluşan bu yeni duruma adaptasyon gösterir ve yeniden şekillenmek zorunda kalır (Çağlayan, 2018).

Alveolar proçeste 3 tip kemik bulunmaktadır;

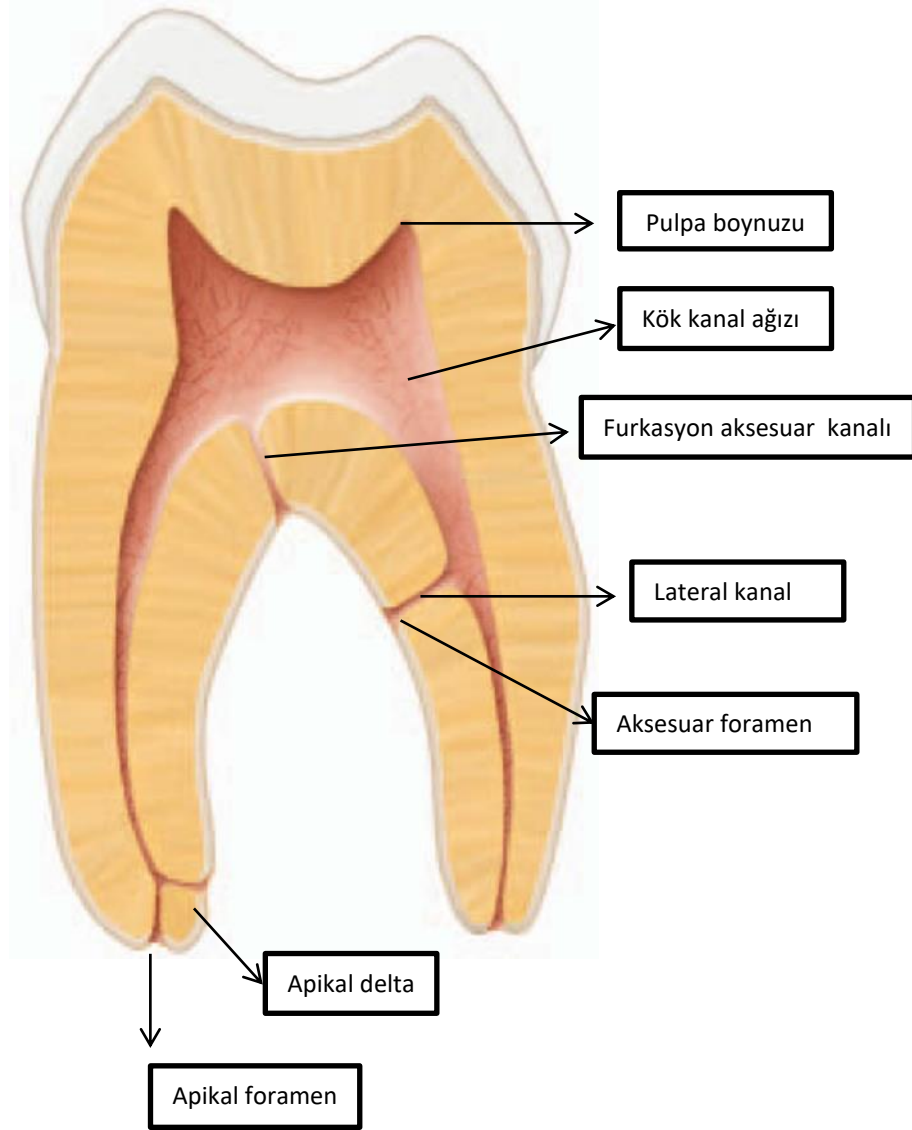
1. Kortikal kemik: Harversyan kemik ve kompakt kemik lamellerden oluşan dış kabuktur.
2. Trabeküler kemik: Soket duvarının içi ince kompakt kemikle döşelidir. Dişi çevreleyen bölümü demet kemiği adını alır ve nörovasküler demetlerin kök yüzeyine ulaşabilmesi için kalbur gibi deliklerin oluşmasından dolayı cribriform plate (kalbursu kemik) adını almaktadır. Bu oluşumun radyografteki görüntüsüne lamina dura denilmektedir.
3. Spongios kemik: iki kompakt tabaka arasında alveol kemiği destekleyen trabeküllerin bulunduğu kemiktir (Linda, 2008).

2.2. Pulpa

Dental pulpa; diş papillalarının ektomezenşimal hücrelerinden kaynaklanan, ara madde, lifler, interstisyel sıvı, odontoblastlar ve diğer hücresel bileşenlerden oluşan bir bağ dokusu sistemidir (Garge, 2007). Kök kanalı sistemi iki kısma ayrılmıştır; dişin anatomik kronunda bulunan pulpa odası ve anatomik kökte bulunan kök kanallardır. Bunların dışında pulpa boynuzları, aksesuar ve furkasyon kanalları, kanal ağzları, apikal deltalar ve apikal foramenler bulunmaktadır (Cohen ve Hargreaves, 2011).

Koronal pulpa; dişin merkezinde yer alan ve diş formunu korumak için kendi kendini şekillendiren pulpa odasıdır. Tüberküller içerisine uzanan çıkıntılar yapar. Bu oluşumlara pulpa boynuzu denmektedir (Garge, 2007). Koronal pulpa, kan damarlarının ve sinir liflerinin gömülü olduğu gevşek bir bağ dokusudur. Bu damarlar ve sinir lifleri, apikal foramen ve kök kanalını yoluyla koronal pulpaya ulaşmaktadır (Torabinejad ve Walton, 2009).

Radiküler pulpa; kanal ağzından apikal foramene kadar uzanan pulpa boşluğunun bir kısmıdır. Koronal pulpa ile radiküler pulpa arasındaki farkı ayırt etmek mümkündür. Kök pulpasının merkezi kısmında odontoblastik tabakaya bağlı olan kollajen fiberler bulunmaktadır ve kan damarları ve sinir fibrilleri bu fibrilli matris boyunca ilerler. Apikal foramende pulpal doku periodontal dokularla bir araya gelmektedir (Torabinejad ve Walton, 2009).



Şekil.2.2. Kök Kanal Sisteminin Önemli Anatomik Bileşenleri (Cohen ve Hargreaves, 2011).

2.2.1. Kök Kanalları Anatomisi

Kök kanalı servikal çizgi hizasından veya hemen altındaki kanal ağzından başlayıp kök ucunda veya buraya 3 mm mesafedeki apikal foramende sonlanmaktadır (Vertucci, 1984; Gutierrez ve Aguayo, 1995). Buraya periapikal bölgeden bağ dokusu girmektedir. Dişin sürmesi sırasında hızlı bir daralma gösteren kök kanalındaki bu daralma zamanla azalmaktadır (Ingle ve Bakland, 2008). Kanalin şekli ve boyutu, kökün eğrilik derecesine göre değişmektedir. Bir kökte iki kanal

varsa, kök yuvarlak yerine daha oval olma eğilimindedir. Kanallar genellikle uzun oval veya şerit şeklindedir (Barkis ve ark., 2000). Kök kanalları, özellikle arka dişlerde düzenli bir yapı göstermez. Araştırmacılar, inceledikleri dişlerin çoğunun apikal dallanma, çoklu apikal foramen, lateral kanallar, kanatlar, deltalar, kanallar arası bağlantılar, C-şekilli kanallar ve yanal kanallar olduğunu bildirdi (Torabinejad ve Walton, 2009). Kök kanalları dallanabilir, ayrılabilir veya tekrar birleşebilir. Bu düzensizliklere alet ve irrigasyonla ulaşmak zordur (De Moor, 2002 ; Skidmore ve Bjorndal, 1971).

2.3. Pulpa ve Periodonsiyumun Anatomik İlişkileri

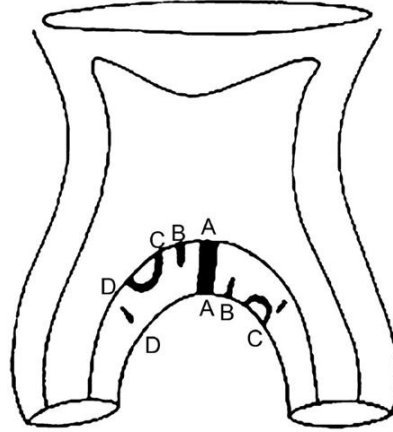
Dental pulpa vasküler açıdan zengin ve sinir hücreleriyle dolu bağ dokudan oluşmaktadır. Dentinle kaplı olan pulpa dokusu apikal foramen ve kökün apeksi yakınlarındaki aksesuar kanallar yoluyla periodonsiyum ile bağlantıdadır (Şimşik ve Bulut, 2013). Pulpa ve periodontal dokular arasındaki yakın ilişki, potansiyel iletişim yollarının değerlendirilmesiyle anlaşılabilir.

2.3.1. Aksesuar Kanallar ve Aksesuar Foramen

Aksesuar kanallar; pulpa ve periodonsiyum arasındaki iletişimi oluşturan ana kanalın yan dallardır (Garge, 2007). Amerikan endodontistler derneğine göre de (AAE 2016) aksesuar kanal; ana pulpa kanalının veya bölmesinin dış yüzeye ulaşan bir dalıdır. Bu tanıma göre yan kanal, ana kanal boşluğundan genellikle horizontal olarak uzanan kökün koronal veya orta üçlüsünde yer alan aksesuar kanalının da bir türüdür. Furkasyon kanalı da bir tür aksesuar kanaldır (Dummer ve ark., 2017; Cohen ve Hargreaves, 2011). Kök kanal anatomisi üzerinde yapılan çalışmalar; kökün apikal üçlüsünde kanalın tek olduğunu, bir kanallar sistemi şeklinde bulunduğunu göstermiştir.

Yoshida ve diğerlerine göre furkasyon bölgesinde farklı morfolojik aksesuar kanal türleri bulunmaktadır; doğru (periodonsiyumun pulpa ile direkt iletişimi), kör (pulpa taban ve/veya periodonsiyumdan başlayıp dentinde sonlanan aksesuar kanallar), ilik (pulpa tabanından ve/veya periodonsiyumdan başlayıp dentinin içinden

geçerek pulpaya ve periodonsiyuma geri dönen), açılmayıp kapalı kalan kanallar (dentin ve sementte bulunan aksesuar kanallar bazen hiçbir yere açılmadan bir çıkmaz sokak halinde izlenebilmektedirler (Zuza ve ark., 2006).

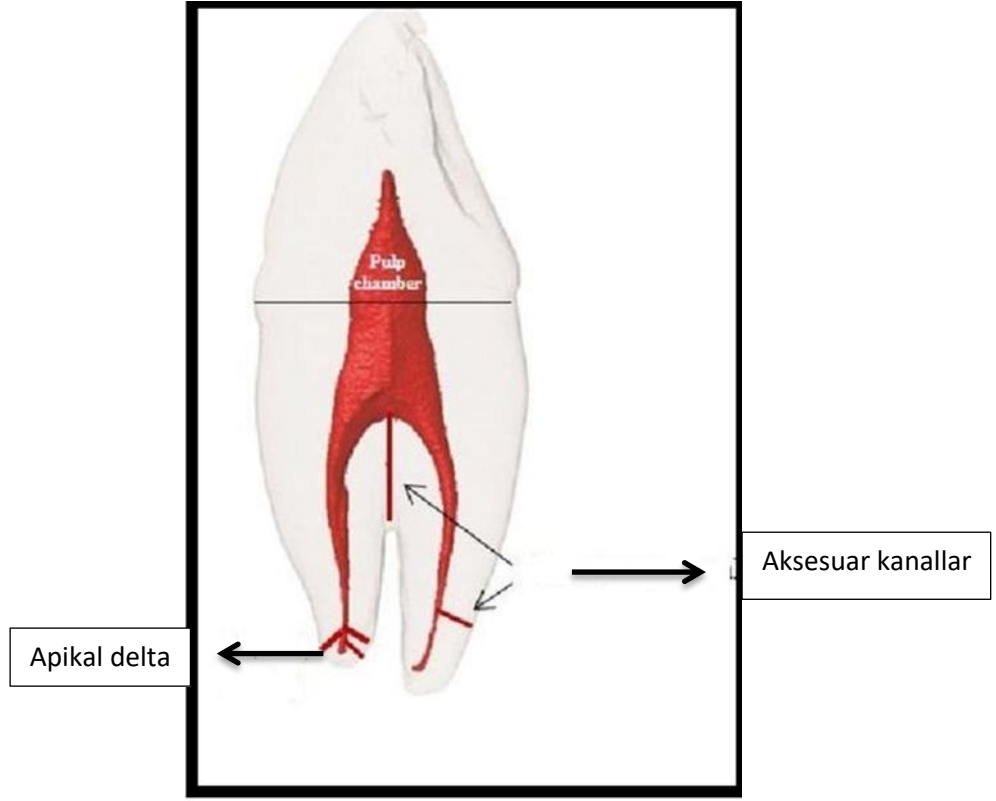


Şekil2.3. Furkasyon bölgesinde bulunan farklı morfolojilere sahip aksesuar kanallar

A; doğru, B; kör, C; ilik, D; kapalı (Zuza ve ark, 2006).

2.3.2. Apikal Framen ve Apikal Delta (Apikal Ramifikasyon)

Kökün apeksinde bulunan, pulpanın sinir ve kan damarlarının girdiği foramendir. Normalde apeksin yakınında bulunur, ancak bazen aksesuar ve yan kanallar üzerinde de izlenebilmektedir (Garge, 2007). Bu bölgede birden fazla aksesuar kanala ayrıldığı durumlarda oluşuma apikal delta ismi verilmektedir (Dummer ve ark., 2017; Gao ve ark., 2016).



Şekil.2.4. Aksesuar Kanal ve Apikal Delta (Gao ve ark., 2016).

2.3.3. Dentin Tübülleri

Pulpa ile Periodontal dokular arasında üçüncü iletişim yolunun, dentin tübülleri olduğu düşünülmektedir. Dentin tübülleri pulpodental oluşum boyunca konik ve karmaşık bir yapıdadırlar ve çapları bölgelere göre $2,5\mu\text{m}$ - $0,9\mu\text{m}$ arasında değişmektedir. Dentin geçirgen bir yapıdır, geçirgenlik kök yüzeyi boyunca farklı yerlerde, dentin tübüllerinin büyüklüğüne ve yoğunluğuna bağlı olarak değişmektedir. Dentin tübüllerinde enfekte olmuş kök kanallarından kaynaklanan bakteri kolonizasyonları oluşabildiği gösterilmiştir (Newman ve ark., 2015).

2.4. Fizyolojik Olmayan İletişim Yolları

Pulpal ve periodontal dokular arasındaki yukarıdaki belirtilen anatomik iletişim yollarına ek olarak; vertikal kök kırıkları ve diş perforasyonları gibi iyatrojenik sorunlardan da söz edilmektedir. Bu durumların her ikisi de, pulpa ile periodonsiyum arasındaki anatomik olmayan iletişimi ve iltihabi yayılmayı sağlayabilmektedir (Çağlayan, 2018).

2.4.1. Kök ve Furka Perforasyonları

Endodontik tedaviler sırasında kanalların bulunmaya çalışılması, enstrumantasyon, post yerleştirme gibi işlemler sırasında kazaen servikal, apikal ve lateral kök perforasyonları veya çok köklü dişlerde pulpa tabanından furkal alana doğru yapılacak perforasyonlar da periodontal endodontik ilişkiyi sağlayabilmektedir. Perforasyonun kapatılamaması durumunda her iki dokuda da enfeksiyon yayılabilmektedir (Çağlayan, 2018). Bu tür dişlerde prognoz tayini; perforasyonun yeri, açık kalma süresi, kapatılma şansı, yeni ataşman oluşturabilmesi ve kalan kök kanallarına erişebilme özelliklerine göre belirlenmektedir (Cohen ve Hargreaves, 2011). Ortada veya apikal üçlüde bulunan kök perforasyonları iyileşme şansı en fazla olan lezyonlardır. Perforasyon sulkusa, kökün koronal üçüncü kısmına veya furkasyona ne kadar yakınsa dişeti epitelinin buraya göç olasılığı artacağından başarısızlık oranı da fazla olacaktır (Newman ve ark., 2015).

2.4.2. Vertikal Kök Kırıkları

Vertikal kök kırıkları, dentinal tübüllere dik olarak uzanır. Dentinin elastisitesini aşan iç ve dış kuvvetlerle oluşmaktadır (Çağlayan, 2018). Vertikal kök kırığı bir süre sonra periodontal cebin derinleşmesine ve alveoler kemik rezorpsiyonuna yol açan periodontitise neden olabilmektedir.

Kırık köklerin radyografik görüntüsünde; lokalize lamina dura kaybı, trabeküler paternde değişiklikler ve periodontal ligament genişliğinde artma gibi

oklüzal travmaya benzer bir görünüm izlenebilmektedir (Cohen ve Hargreaves, 2011).

2.5. Periodontal Hastalıklar

Endodonti-Periodontoloji vilişkilerini daha iyi anlayabilmek için periodontal hastalıkların nedenlerinin ve tedavilerinin de bilinmesi gerekmektedir.

2.5.1.Gingivitis

Klinik olarak sağlıklı diş etinde bile, dişeti bağ dokusunda az miktarda bazı inflamatuvar hücreler, özellikle de nötrofiller bulunur. Nötrofiller, bağ dokusu ve birleşim epitelinden sürekli olarak çıkıp sulkus veya cebe geçerler. Bu düşük dereceli iltihabi durum, bakteri ve ürünlerine yanıt olarak ortaya çıkar.Gingivitis, yani dişeti iltihabı diş yüzeyinde biriken bakteri plağına karşı konağın ilk savunma mekanizması olan iltihabi yanıt sonucunda oluşmaktadır.Başlangıçta, dişeti iltihabı dişetine komşu diş yüzeyinde biriken bakterilere karşı oluşan akut iltihabi biryanıttır.Eğer iltihabi cevap devam ederse lezyon daha derin periodontal dokulara yayılır ve alveol kemiğinin kaybına yol açar ki bu durum periodontitis olarak isimlendirilmektedir (Çağlayan, 2007).

2.5.2.Periodontitis

Periodontitis plak birikimine bağlı olarak diş destekleyen dokularda iltihaba, dolayısıyla ataçman ve kemik kaybına yol açan bir hastalıktır.Yaşam boyu linear olarak seyretmek yerine alevlenme ve dinlenme olarak birbirini izleyen iki dönem halinde izlenmektedir. Bakterilerin virülans faktörleri ve proinflamatuvar konak yanıtı tarafından ortaya çıktığı düşünülmektedir (Newman ve ark., 2012).

Ataşman kaybı, alveolar kemik kaybı, periodontal cep oluşumu ve gigival inflamasyon periodontitisin klinik özellikleridir.Ayrıca; dişetinde çekilme, sondlamada kanama, mobilite ve diş kayıpları da izlenmektedir. Periodontitisin oluşumunda metabolik hastalıklar, sigara kullanımı gibi çevresel ve genetik faktörler

de rol oynamaktadır. Oklüzal travma ise kök yüzeyine doğru lateral yönde bir kemik kaybına neden olmaktadır (Gushi, 2014).

2.5.2.1. Periodontal Defektler

Periodontitis tüm gingival dokuların iltihabıdır ama diş kaybının asıl sorumlusu kemikteki harabiyet olduğundan, bu dokudaki değişiklikler önemlidir. Periodontal hastalıktaki kemik yıkımı basit bir nekroz olayı değildir. Cebin yumuşak doku duvarı o andaki inflamasyon durumunu yansıtırken, kemik düzeyi geçmişteki patolojik durum göstermektedir. Bu nedenle kemik kaybı derecesinin, periodontal cep derinliği, cep duvarındaki ülserasyonun şiddeti veya pusun varlığı ile ilişkisi olması gerekmez (Berberoğlu, 2017).

Periodontal hastalıklar sonucu meydana gelen kemik defektleri diş ve alveol kemiğinin anatomik özelliklerine göre farklı şekillerde oluşmaktadır. Klinik verilere göre kemik yıkımlarının şeklini etkileyen birçok anatomik faktör mevcuttur:

1. Dişleri çevreleyen kemiğin kalınlığı ve genişliği
2. Alveol kemiğin morfolojisi
3. Kökün konkavitesi
4. Kök yüzeyindeki fissurlar (Kırtıloğlu ve ark., 1999)

Alveol kemiği kaybı dişin etrafında çepeçevre oluşur ve radyografteki görüntüsü kemik seviyesinin oklüzal düzeleme paralel olarak izlenirse horizontal tipte bir kemik kaybı söz konusudur. Dişin köküne göre bir açılanma yaparak oblik şekilde oluşmuş defektlere vertikal (açısal) defektler denilmektedir. Üst posteriorda dişler arasındaki kemik yeterince kalın olduğundan bu bölgelerde açılı vertikal kemik kayıpları ortaya çıkabilir. Kemikiçi defektleri sağlam kalan kemik duvarı sayısına, defektin genişliğine ve diş etrafındaki topografik yayılımlarına göre sınıflandırılmaktadırlar (Kırtıloğlu ve ark., 1999; Newman ve ark., 2015).

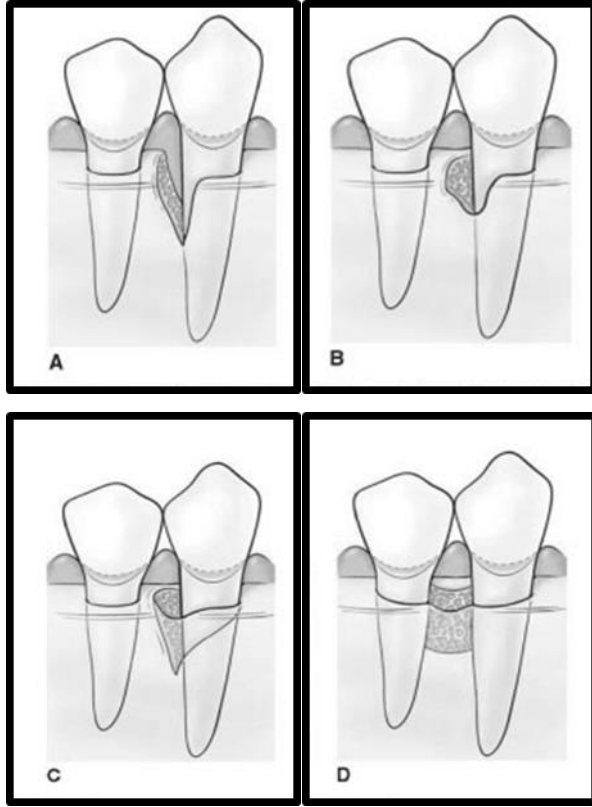
- Kemik üstü defektler
- Kemik altı defektler (kemik içi defektler, kreterler)
- İnterradiküler (furka) defektler

Goldman ve Cohen'in (1953) sınıflandırmasına göre, periodontal cep tabanı komuşu dişin alveol kemiği kenarının koronainde yer alıyorsa kemik üstü defekt, alveol kemiğinin apikalinde konumlanan defektler ise kemik altı defektler olarak adlandırılmaktadırlar (Papapanou ve Tonetti, 2000).

Kemik içi defektler kalan sağlam kemik duvarlarının sayılarına göre sınıflandırılmaktadır:

- A. Bir duvarlı kemik içi defektler: Tek bir kemik duvarı ve diş yüzeyi tarafından çevrili defektlerdir. İnterdental bölgede oluşurlar, kalan sağlam duvar fasial ya da lingual/palatinal bölgede olabilmektedir. Kalan duvar proksimal bölgede ise defekt hemiseptum adlandırılmaktadır. Hemiseptal defektler vertikal defektler ve 1 duvarlı kemik içi defektlerden özel bir durumdur (Mısırlı, 2017; Lindhe, 2008).
- B. İki duvalı kemik içi defektler: İki kemik duvarı ve diş yüzeyi tarafından çevrili defektlerdir. En sık rastlanılan vertikal kemik defektidir. Çoğunlukla bu defekt bukkal ya da lingual duvarı etkilemektedir (Goldman ve Cohen 1958).
- C. Üç duvarlı kemik içi defektler: üç kemik duvarı bulunan defektlerdir. Genellikle bu defekt en çok interdental bölgeyi etkilemektedir (Lidhe, 2008).

Kombine defektler: Defektin apikal kısmında, koronaliden daha fazla duvar olabilir. Bu defektler kombine kemik defektleri adlandırılır (Kırtıloğlu et al., 1999).



Şekil.2.5. Kemik Defektlerinin Duvar sayısına Göre Görüntüsü A) Bir Duvarlı Defekt. B) İki Duvarlı Defekt. C) Üç Duvarlı Defekt. D) İnterproksimal Krater (Papapanou ve Tonetti, 2000).

2.5.2.2. Furka Defektleri:

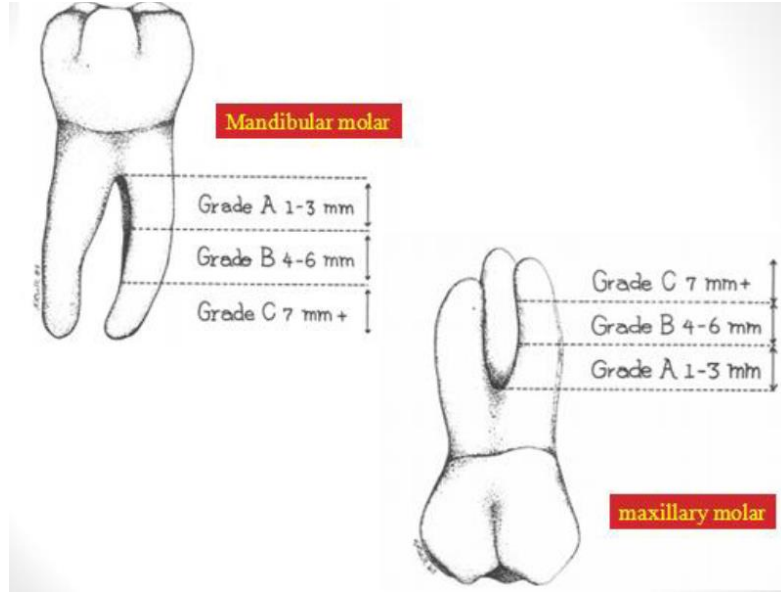
Çok köklü dişlerde köklerin birleşme bölgesine furkasyon bölgesi isimlendirilmektedir. Furkasyon bölgesini incelemek için furkasyon giriş genişliği, furkasyon giriş, mine sement sınırı, kök gövde boyu terimleri belirlenmektedir (Ünlü, 2009).

Horizontal yıkımın sınıflandırılması:

- 1.Derece: Lezyonun erken dönemidir. Furkasyon bölgesinde hafif bir kemik kaybı izlinir. Periodontal cep kemik üstüner ve radyograflarda her hangi bir değışiklik yoktur.
- 2.Derece: Furkasyon bir veya daha fazla yüzeyinde kemik kaybı vardır. Cep kemik içidir. Radyografda görüntü verilir veya vermeyebilir. Sontlamada furkasyon kısmen girilir.
- 3.Derece: İnterradiküler kemik tümüyle yıkıma uğramıştır. Radiograflarda kökler arası bölge radyolüsent görüntü verir. Sont furkasyon bir tarafından girip diğer tarafından çıkar fakat furkasyon bölgesi yumuşak doku ile örtülüdür.
- 4.Derece: İnterradiküler kemik tümüyle yıkıma uğramıştır, furkasyon bölgesi yumuşak doku ile kaplanmaksızın tümüyle açıkta kalmıştır. (Bathla, 2011).

Vertikal yıkımın sınıflandırılması:

- Alt grup A: vertikal kemik kaybı ile furkasyon tutulumu 1-3mm.
- Alt grup B: vertikal kemik kaybı ile furkasyon tutulumu 4-6mm
- Alt grup C: vertikal kemik kaybı ile furkasyon tutulumu 7mm ve daha fazla (Papapanou ve Tonetti, 2000).



Şekil.2.6. Furka Defektleri Vertikal Yıkımın Sınıflandırılması(Mani ve ark., 2018).

2.5.2.3. Kronik Periodontitis

Kronik periodontitis; plak birikimine bağlı olarak dişi destekleyen dokularda iltihaba, dolayısıyla ataçman ve kemik kaybına yol açan bir hastalıktır. Daha çok yetişkinlerde ortaya çıkmaktadır. Karakteristik klinik bulguları; sub ve supra gingival plak birikimi, gingival inflamasyon, cep oluşumu, alveoler kemik ve ataçman kaybı, ender olarak da supurasyondur. Alveoler kemikteki rezorpsiyonlar nedeniyle cep derinliklerinin 3mm'den daha fazla olduğu izlenmektedir. Ağızdaki bölgelerin %30'undan azında ataşman ve kemik kaybı izleniyorsa lokalize, %30'undan daha fazla ise generalize periodontitis olarak adlandırılır (Bathla, 2011).

2.5.2.4. Agresif Periodontitis

Agresif periodontitis, genellikle 30 yaşın altında sistemik olarak sağlıklı bireyleri etkileyen bir hastalıktır. Kronik periodontitisten farklıdır. Bu farklılıklar; başlama yaşı, ilerleme hızı, ilişkili subgingival mikrofloranın

içeriği ve kompozisyonu, konak cevabındaki değişiklikler ve ailesel yatkınlıktır (Çağlayan, 2007). Geleneksel periodontal tedaviye "normal" yanıt vermeyen ve hızlı ilerleyen bir hastalıktır, genel prognoz her zaman kolaylıkla belirlenemez. Konağın immün yanıtı ile ilişkili sorunların bulunduğu düşünülmektedir. Nitekim, agresif periodontitisli bireylerde polimorfonükleer lökosit fonksiyon bozuklukları ve nötropeni gibi sistemik bulgularla ilişkili bulunmuştur. Öte yandan, sistemik olarak sağlıklı kişilerde de agresif periodontitis görülmektedir (White ve pharoah, 2009). Ağız içi tutulumu göre sınıflandırılmaktadır:

Lokalize: Daha fazlada genç bireylerde görülmektedir, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) ve spiroketlerin etken olduğu, birinci molar ve keser dişlerin etkilendiği durumlar (en fazla iki diş daha etkilenebilir).

Generalize: Genellikle 30 yaş altı bireylerde gözlenir, generalize proksimal ataçman kaybı mevcuttur (birinci molarlar ve keser dişler dışında en az üç diş daha etkilenmiştir (Newman ve ark., 2015, S.711).

2.5.2.5. Nekrotizan Periodontal Hastalar

1999'da “nekrotizan ülseratif periodontal hastalıklar” sınıflaması altında Nekrotizan Ülseratif Gingivitis (NUG) ve Nekrotizan Ülseratif Periodontitia (NUP)'ın alt sınıflamaları ayrı tanımlar olarak dahil edildi. NUG ülser papiller, nekrotik papiller ve marjinal dişetinin beyazımsı- sarı psödomembran ile kaplanmış, krater şeklinde papil kaybı, sondalama kanama, ağır ve kötü ağız koku ile karakterizedir (Newman ve ark., 2015). Nekrotizan ülseratif periodontitis (NUP), NUG'in periodontal ataçman ve kemik kaybı ile devam şekli olarak tanımlanabilir. NUP, HIV/AIDS gibi immün sistemi baskılayıcı hastalıklarla ilişkili olabilir (Berberoğlu, 2017).

2.5.2.6. Periodontal Apseler

Apse üç tanı grubuna ayrılmıştır: Gingival apse, periodontal apse ve perikoronel apse. Gingival apse, marjinal gingival ve interdental dokuları etkilemektedir. Perikoronel apse sürmekte olan dişleri örten operkulumun iltihabi bir reaksiyonudur (Newman ve ark., 2015). Periodontal apse tedavi edilmemiş periodontitisli hastalar ve orta-derin periodontal ceplerle ilişkilidir ve önceden var olan bir cepte akut bir alevlenme olarak ortaya çıkar. Tam olarak yapılamamış diştaşı temizliği en sık karşılaşılan nedenlerdendir. Geride kalan eklenti iyileşme sonrasında üzerini kapatan yumuşak dokular dolayısıyla iltihaba ve sonrasında periodontal apse oluşumuna sebebiyet verebilir. Periodontal cerrahi sonrasında, sistemik antibiyotik tedavisini takiben koruyucu bakım sonrasında ve hastalık rekküranslarında ortaya çıkabilir. Diş perforasyonu ve kırığı ile yabancı cisim reaksiyonu gibi iltihabi olmayan nedenlerle de oluşabilmektedir. Kontrol altına alınamamış diyabetin periodontal apse oluşumu için predispozan bir faktör olabileceği ileri sürülmüştür. Periodontal apsenin önemli ölçüde diş kayıplarına neden olduğu bildirilmiştir (Özer, 2008; Çağlayan, 2007).

Tablo 2.1.Periodontal ve Pulpal Apse Ayırıcı Tanıları (Newman ve ark., 2015).

Pulpal ve periodontal apselerin ayırıcı tanısı

Periodontal apse

Periodontal cep ile ilişkilidir

Radyograflarda açısal kemik kaybı ve furkasyon bölgesinde radyolüsans izlenir

Pulpa vitaldir

Dişetinde şişlik vardır ve ender olarak fistül oluşur

Lokalize küt ağrı hissi vardır

Perküsyona duyarlılık olabilir de olmayabilir de

Pulpal Apse

İlgili dişte büyük büyük bir restorasyon olabilir

Periodontal cep yoktur veya dar bir defekt bulunmaktadır

Pulpa nonvitaldir

Lezyon fistülün açıldığı yerde ve apikal bölgededir

Yeri tam olarak belirlenemeyen şiddetli ağrı vardır

Perküsyona hassastır

2.6. Periodontal Hastalıkların Patogenezi

Periodontal hastalıklar, dişeti oluğu içerisinde yerleşmiş olan mikrobiyal dental plak ile konak yanıtının etkileşimleri sonucu ortaya çıkan enflamatuar hastalıklardır (Çağlayan ve ark., 2018). Periodontal cep içinde 500'den fazla türde mikroorganizma belirlenmiş ancak bunların küçük bir kısmı etyolojik faktör olarak tanımlanmıştır. Periodontal hastalığa sebep olduğu bir çok çalışma ile belirlenen bakteriler; *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Tannerella forsythia* (Tf) ve *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa)'dır (Gushi, 2014).

Patojenik bakteri, hastalık oluşumu için gereklidir, ancak hastalığın oluşmasından tek başına sorumlu değildir. Konak faktörleri de hastalık oluşumu sürecinde bakteri kadar önemlidir. Bundan başka, konak cevabını etkileyen genetik ve sigara kullanımı gibi çevresel faktörler de hastalığın oluşumunda ve şiddetinin belirlenmesinde önemlidir (Page ve Kornman, 1997).

Periodontal hastalıkta bağ dokusu yıkımı ve alveol kemik kaybından asıl sorumlu konağın bu patojenlere vermiş olduğu yanıtıdır. Patogenez, hastalığın oluşmasına yol açan olgular dizisidir. Periodontal dokuların histopatolojik olarak incelenmesi periodontal patogeneizde rol oynayan olayların anlaşılmasını mümkün kılmıştır. Periodontal hastalığın gelişimi sırasında ortaya çıkan sonuçlarda, dişeti, periodontal ligament ve alveolar kemiği ilgilendiren çeşitli konak savunma mekanizmaları yer almaktadır (Çağlayan ve ark., 2018). Vücudun bakterilere karşı savunması bir dizi spesifik ve nonspesifik mekanizmadan meydana gelmektedir. Konak savunma mekanizmaları çeşitli yollarla dokuya da zarar verebilmektedir. Bu yüzden periodontal enflamasyon alanlarındaki doku hasarının önemli bir kısım bakterilere karşı konak cevabı sonucunda oluşmaktadır. Bakteriler ve diğer yabancı maddelere karşı konak cevabı temelde non spesifik mekanizmalar yoluyla olmaktadır. Bu mekanizmalar, doğal konak savunma mekanizmaları olarak kabul edilmiştir (Fedi ve Peter, 2001). Doğal konak savunma mekanizmaları hastalığa neden olan mikroorganizma ile önceden herhangi bir temas olmadan görev görür. Doğal immün sistemin hücrelerinin periodonsiyumdaki asıl görevi patojenlerin invazyonuna karşı savunma yapma, lokal homeostaz ve doku

bütünlüğünün korunmasıdır. Doğal cevabın avantajı hızlı oluşudur ancak spesifik değildir ve periodontal dokularda zarara neden olur.

Kazanılmış immün cevap ise patojenlere (antijenlere) karşı özgünlük taşır, aynı antijen ile yeniden karşılaşıldığında hızlı ve kaliteli cevabın oluşmasını sağlar (Newman ve ark., 2015). Dişeti bağ dokusu içinde sayılar artmaya başlayan mast hücrelerinden akut ve kronik enflamatuvar yanıtları yönlendiren IL-1 β , TNF- α , IL-6, IF- γ , TGF- β ve IL-4 gibi diğer pro-enflamatuvar ve anti-enflamatuvar sitokinler ile sağlanır. Enfeksiyon çevresinde üretilen proenflamatuvar mediyatörler akut faz yanıtına neden olur. Akut faz proteinleri mikroorganizmaları nötralize etmekte, kompleman faktörlerinin aktivasyonu ile doku zararını minimize ederek lokal immün savunmalara ve doku rejenerasyonuna katımda ve konağın daha fazla hasar görmesine engel olmaktadır (Berberoğlu, 2017).

Konağın başlattığı akut ve kronik enflamatuvar cevap enfeksiyonu kontrol altına alırsa, enflamatuvar olay sonlanır ve hasarı tamir edip dokuları enflamasyonun bulunmadığı sağlıklı safhaya taşımak üzere tamir mekanizmaları aktive edilir. Enfeksiyon kontrol altına alınmayıp sınırlanamaz ise, daha fazla periodontal yıkım meydana gelerek konak daha etkili adaptif immün yanıtı başlatır. Sonuç olarak doğal ve kazanılmış akut ve kronik enflamatuvar yanıtların tümü periodontal hastalıkların ortaya çıkışında rol oynar (Mısırlı, 2017).

2.7. Periodontal Hastalıkların Etiyolojisi

Periodontal hastalıkların etiyolojisinde birçok faktör rol oynamaktadır. Bunlar aşağıdaki gibi sıralanabilir;

2.7.1. Oral Mikroorganizmalar

Ağız boşluğundaki bakterilerin kolonizasyonu doğumdan itibaren başlar. Sağlıklı bir insanda bakteriyel popülasyonun toplam vücut ağırlığının iki katı olduğu tahmin edilmektedir. Genel olarak bu mikrobiyata konak ile yaşar, fakat kütle

artışı veya patojenik bir durum, konak savunmasının zayıflaması gibi özel şartlar altında hastalık meydana çıkabilir. Bakteriler tek başlarına yaşam süremezler. Ağızda bulunan bakteri çeşitlerinin çoğu, biyofilm olarak isimlendirilen yüzeye yapışık mikroorganizma topluluklarına aittir (Çağlayan ve ark., 2018).

Periodontal hastalık ile ilişkili dental plak içeriğinde gram negatif anaerobik bakteri sayısında artış izlenmektedir. Bakteri türlerinin bazı kümeleri subgingival bölgede bulunurlar ve hastalıkla ilişkilidirler. Bu patojenler *Prophyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* ve *Treponema denticola*'dır (Socransky ve Haffajee, 1994). Periodontal dokuların bu organizmalar ile enfekte edilmesi sonucu, lökotosinlerin, kollajenazların, fibrinolizinlerin ve diğer proteazların salınımı meydana gelmektedir. Bu organizmaların dışında, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* da diğer patojen mikroorganizmalar arasında yer almakta ve genç yetişkinlerde gözlenmektedir (Pihlstrom, 2015).

2.7.2. Genetik

Haim-Munk ve Papillon-Lefevre sendromu periodontitis ile ilişkili otozomal resesif rahatsızlıklar olup çocukluk çağında süt ve daimi dişlenme döneminde diş kayıplarına neden olmaktadır (Pihlstrom, 2015). Bu sendromlar, epitelin yapısını ve bağ dokusunu etkilemekte ve dişlerde şiddetli periodontal yıkımlara sebep olabilmektedir.

2.7.3. Sigara ve Alkol Kullanımı

Sigara kullanan bireylerde, kullanmayanlara oranla periodontitis oluşma riskinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (Newman ve ark., 2015). Sigara içime esnasında, ağız içi oksidatif potansiyelin düşmesine bağlı olarak anaerobik bakterilerin sayısında artma olabileceği düşünülmüştür. Sigaranın iki farklı mekanizmayla konak yanıtını değiştirerek periodontal yıkımı arttırdığı öne sürülmüştür. Birinci mekanizmada, enfeksiyonun nötralizasyonunda normal konak cevabının bozulması söz konusudur. Oysa, ikinci mekanizmada, sağlıklı periodontal dokuların yıkımına neden olan değişikliklere neden olduğu düşünülmektedir (Alkan ve ark., 2013).

2.7.4. Beslenme

Periodontal hastalığın etyopatogenezi çok faktörlüdür ve hastalığın başlamasında ve gelişmesinde etkili olduğu düşünülen etmenlerin neden sonuç ilişkilerinin belirlenmesinde çevresel ve konakla ilgili faktörlerin araştırılmasını önemli kılmaktadır.

C vitamini eksikliği kollajen oluşumunda azalmaya, periodontal infamasyonun artmasına, hemorajilere ve diş kaybına neden olmaktadır (pihlstrom, 2015). Günümüzde özellikle kalsiyumun (Ca) diyetle alınan miktarının kemik sağlığıyla ilişkisinin önemli olduğu, diğer bir kemik minerali olan fosfor (P) göre daha yaygın olarak kabul edilmiştir (Lütfioğlu ve ark., 2012).

2.7.5. Osteoporoz

Osteoporoz, kemik metabolizmasındaki bozulma sonucunda kemikteki protein örgüsünün seyrelmesiyle birlikte kemik mineral yoğunluğunun azalmasıyla ortaya çıkan ve kemiklerin çok kolay kırılabilmesiyle karakterize bir hastalıktır. Osteoporoz, periodontitis için bir risk faktörü olarak düşünülmektedir (Esfahanian ve ark., 2012). Kronik periodontitis hastalarında TNF- α , IL-1 ve IL-6 seviyelerinin arttığı ortaya çıkarılmıştır. Bu sitokinler, nükleer faktör kB ligandının (RANKL) reseptör aktivatörünün artışı düzenleyerek inflamatuvar kemik yıkımında rol oynamaktadır. Kronik periodontitis ve sistemik inflamasyona bağlı kemik yıkımı osteopeni/osteoporozun ilerlemesinde rol oynayabilmektedir (Mau ve ark., 2017).

2.7.6. Diyabet

Diyabetli hastalarda meydana gelen metabolik bozukluklar dişeti dokularının enfeksiyona karşı olan direncinin azalmasına ve dişeti hastalığına neden olabilmektedir. Diyabetli kişilerde, sağlıklı kişilere göre periodontal hastalık daha yaygın ve daha şiddetli görülmektedir. Periodontitis diyabetle birlikte, dişetinde vasküler değişikliklere neden olabilmektedir. Oral mikrofloradaki değişiklikler

nedeniyle kollajen üretiminde azalma ve kollajenaz aktivitesinde artma meydana gelmekte ve dişeti dokularında yıkım artmaktadır (Tayloret ve ark., 2012).

2.7.7. Stres

Duygusal ve psikososyal stres periodontal hastalığın etiyolojik faktörlerindendir ama periodontal hastalığın patogenezindeki rolü tam olarak bilinmemektedir (pihlstrom, 2015). Akut anksiyete ve depresyon ile birlikte nekrotizan ülseratif gingivitis erişkinlerde sık görülmektedir (Çağlayan ve ark., 2010).

2.7.8. HIV ve AIDS

Birçok sistemik semptomun yanında HIV hastalığında önemli oral bulgular da gözlenebilmektedir. Ağız içi ve çevresinde bakteriyel enfeksiyonlar, mantar enfeksiyonları, viral enfeksiyonlar, neoplazmalar ve nedeni bilinmeyen değişimler izlenebilmektedir (Rateitschak ve Wolf, 2003). HIV enfekte bireylerde CD4 seviyesindeki azalma nedeniyle kronik periodontitis ve ataşman kayıplarına sıklıkla rastlanılmaktadır. HIV enfekte bireylerde periodontitis sıklıkla nekrotizan ülseratif periodontitis (NUP) olarak ortaya çıkmaktadır (Googan ve ark., 2012).

2.8. Endodonti ve Periodontoloji İlişkileri

Pulpa ve periodontal dokular, embriyolojik, anatomik ve işlevsel olarak yakın ilişkidirler. Bu karşılıklı ilişkiler gelenellikle radyografik, histolojik ve klinik kriterler kullanılarak gösterilmiştir (Cohen ve ark., 2011).

Pulpal ve periodontal hastalık arasındaki ilişki embriyolojik gelişmeye ait olabilmektedir. Ektomezenşimal hücreler dental papilla ve folikülden prolifer olarak, pulpa ve periodonsiyuma dönüşmektedirler (Bathla, 2011). Son yıllarda periodontal hastalıkların pulpa hastalıklarına bağlı olduğu ve pulpa hastalıklarının periodontal lezyonlara sebep olabileceği gösterilmiştir (Cohen ve ark., 2011). Periodonsiyumla pulpa arasında, enfeksiyonun geçiş yapabileceği anatomik yollar bulunmaktadır.

Dentin tübüllerinin çapları bölgelere göre 2,5µm – 0,9µm arasında değişmektedir. Tübüllerin büyüklüğüne ve kalınlığına bağlı olarak geçirgenliği değişmektedir. Boru şeklindeki yapıları dolayısıyla hem pulpal hem de periodontal taraftan içlerine bakteriyel penetrasyon ve kolonizasyon mümkündür (Berberoğlu,2014). Periodontal hastalığın tedavisi sırasında uygulanan küretaj, kök düzlemesi ve ilaç kullanımı dolayısıyla sement tabakasında rezorpsiyon olabilmektedir. Rezorpsiyon sonucunda pulpa ve periodontal dokular arasında dentin tübülleri aracılığıyla mikroorganizmaların geçişi olabilmektedir (Cohen ve ark., 2011).Periodontal ligament ile pulpa nörovasküler sistemini bağlayan lateral kollar bulunmaktadır. Bu ramifikasyon, aksesuar kanallar olarak adlandırılmaktadır (Kuka et al., 2016).Aksesuar kanalların çoğunluğu kökün apikal kısmında ve molar furkasyon alanlarında gözlenmektedir (Bathla, 2011). Ayrıca özellikle furkasyon bölgesinde bulunan aksesuar kanallarının kaynağı hertwig epitel kınının formasyon aşamasında meydana gelen bir başarısızlıktır (Harb ve ark., 2010).

Furka çevresinde bulunan aksesuar kanallar pulpa ile periodonsiyum arasında belkide en kestirme ve hızlı geçiş yollarındandır. Bu kanallar içinde pulpanın sirkülasyon sistemini periodonsiyuma bağlayan kılcak damarlar bulunmaktadır (Çağlayan ve ark., 2018). Diğer taraftan aksesuar kanallar bakterilerin, bakteri ürünlerinin ve iritanların pulpadan periodontal ligamente ve periodontal ligamentten pulpaya yayılmasına neden olan potansiyel yoldur (Bathla, 2011).Pulpa ve periodonsiyum arasındaki ana bağlantı apikal foramendir. Pulpadaki bir enfeksiyon apikal foramenden geçebilmekte ve bunun sonucunda periapikal doku hastalığı oluşabilmektedir (Karabulut ve ark., 2012). Derin periodontal ceplerden de apex yoluyla pulpaya iltihabi elemanların geçişi olabilmektedir.Retrograt pulpitis buna bir örnektir. Pulpa enflamasyonu ve nekrozu periapikal dokuları etkilediğinde lokal enflamatuvar yanıtı neden olurlar ve daha sonra kemik ve kök rezorpsiyonu görülür (Çağlayan ve ark., 2010).

2.8.1. Pulpa Hastalığının Periodontal Dokulara Etkileri

Pulpada meydana gelen dejenerasyon sonucunda oluşan nekrotik debris, bakteriyel ürünler ve diğer toksik iritanların apikal foramenden dışarı doğru taşınabildiği ve apikal bölgede periodontal yıkıma sebep olduğu gösterilmiştir. Bu bölgeden de gingival marjine doğru taşınabildikleri saptanmıştır (Cohen ve ark., 2011). Eğer endodontik enfeksiyon tedavi edilmezse periodontitis için lokal risk faktörü olabilmektedir (Karabulut ve ark., 2012).

Nekrotik pulpa kemikte rezorpsiyon yaratarak radyograflarda kök ucunda (apikal foramen yoluyla), kök boyunca her hangi bir yerde (yan kanal ve dallanmalar yoluyla) ve furka bölgesinde (aksesuar kanallar yoluyla) radiolüsent alanlar yaratırlar (Çağlayan ve ark., 2018). Pulpa nekrotik olduktan sonra enflamasyonun seyri periodonsiyuma ulaşırsa konak yanıtını başlatır. Yanıtın şiddeti kanallar içerisinde bulunan çeşitli bakteri, mantar, maya ve virüslerin virülansına bağlıdır (Berberoğlu, 2017).

2.8.2. Periodontal Hastalığın Pulpaya Etkileri

Periodonsiyumun herhangi bir bölümünün iltihabı pulpayı etkileyebilmektedir. Periodontal hastalık pulpa hastalıklarının bir sebebidir. Dişte yan kanal bulunduğu anda pulpa periodontal dokularındaki iltihabi elemanlardan etkilenecek enflamatuvar reaksiyon gösterebilir. Diğer bir deyişle cep oluşumuyla aksesuar kanallar ağız ortamına açıldığında pulpada hasar meydana gelir (Cohen ve ark., 2011). Pulpitis ve pulpa nekrozunun furkasyon bölgesinde bulunan aksesuar kanallar vasıtasıyla periodontal enflamasyonun bir sonucu olarak gelişebileceğini tespit etmişlerdir (Karabulut ve ark., 2012). Fakat sementin sağlıklı ve devamlı olması pulpayı plak mikrobiotasından korumaktadır. Kanlanması sürdükçe ve apikal foramen zarar görmedikçe, immünite de güçlü ise pulpanın iyi bir savunma kapasitesi vardır bu sebeple retrograd pulpitis oldukça nadir görülmektedir (Çağlayan ve ark., 2018).

2.8.3. Endodontik-Periodontal Hastalıkların Sınıflandırılması

En çok kabul edilen sınıflandırma, 1972 yılında, Simon, Glick ve Frank tarafından tarif edilmiştir. Endodontik–periodontal hastalıklar etiyolojilerine göre şu şekilde sınıflandırılmıştır (Kuka ve ark., 2016);

1. Primer endodontik hastalıklar
2. Primer endodontik sekonder periodontal hastalıklar
3. Primer periodontal hastalıklar
4. Primer periodontal sekonder endodontik hastalıklar
5. Gerçek kombine hastalıklar

2.8.3.1. Primer Endodontik Hastalıklar

Nekrotik pulpalı dişlerde kronik apikal lezyonun akut alevlenmesi periodontal ligamentin içinden gingival sulkus içine koronal olarak drene olabilir. Gerçekte pulpa kaynaklı bir sinüs yolunun periodontal ligament boyunca drene olması klinik olarak periodontal apseleri taklit etmektedir (Bathla, 2011).Çürük, restoratif işlemler ve travmatik yaralanmalar en sık görülen sebeplerdir.Genellikle kemik ve ataşman kaybı lezyonun etrafında apikal ve lateralde oluşur. Primer endodontik hastalıkların iyileşmesi tamamen cerrahi olmayan kök kanal tedavisine bağlıdır (Cohen ve ark., 2011).

2.8.3.2. Primer Endodontik Sekonder Periodontal Hastalıklar

Primer endodontik lezyon tedavi edilmezse patoloji devam eder ve periapikal bölgede kemik kaybı meydana gelebilir. Buna retrograd periodontitis denmektedir (Bathla, 2011, s.450-451). Kökler arasında yayılarak, dişin etrafındaki bütün yumuşak ve sert dokuların yıkımına neden olabilmektedir. Primer endodontik sekonder periodontal lezyonların iyileşmesi iki durumun da tedavi edilmesine bağlıdır (Karabulut ve ark., 2012).

2.8.3.3. Primer Periodontal Hastalıklar

Periodontal hastalık plak ve diştaşı birikimiyle sulkustan başlar ve apekse kadar ilerleyebilir. Alveoler kemik lezyonları, endodontik orijinli lezyonlardan daha yaygındır. Prognoz periodontal hastalığın şiddetine ve periodontal tedavinin etkinliğine bağlıdır (Cohen ve ark., 2011).

2.8.3.4. Primer Periodontal Sekonder Endodontik Hastalıklar

Periodontal hastalık apikale kadar ilerlediği zaman aksesuar kanallar ve dentin túbülleri aracılığıyla inflamasyon pulpaya taşınabilmektedir. Radyografide bu durum primer endodontik sekonder periodontal lezyonlardan ayırt edilemez. Prognoz yeterli bir endodontik tedaviye olduğu kadar, periodontal tedaviye de bağlıdır (Karabulut ve ark., 2012).

2.8.3.5. Gerçek Kombine Hastalıklar

Pulpa ve periodontal hastalık birbirinden bağımsız olarak veya aynı dişin içinde ve etrafında ortaya çıkabilmektedir. Etkilenen dişte hem endodontik hem de periodontal tedavi gereklidir (Burns ve Cohen, 2000). Endodontik kaynaklı kemik kaybının geri dönüşümlü, ancak periodontal kaynaklı kemik kaybının genellikle geri dönüşümsüz olduğu kanıtlanmıştır (Yağız ve Çanakçı, 2004).

2.9. Endodontik Periodontal Lezyonlarda Mikrobiyolojik Değerlendirme

Bakteriler hem endodontik hem de periodontal hastalıkta önemli bir rol oynamaktadır. Periodonsiyum çeşitli yollarla kök kanalı ile ilişkilidir. Bu hastalıklara neden olan bakterilerin bir bölgeden diğer bölgeye geçerek sekonder enfeksiyonlara yol açmasına sebep olabilmektedir. Anaerobik büyümeyi destekleyen benzer şartlar hem derinleşmiş periodontal ceplerde hem de enfekte pulpa dokusunda mevcuttur (Zehnder ve ark., 2002).

Son zamanlarda yapılan birçok çalışma enfekte kök kanalları ve ilerlemiş periodontitis arasında önemli bir mikrobiyal benzerlik göstermektedir. Her iki bölge için de yaygın olan predominant anareobların, Streptokoklar, Peptostreptokoklar, Eubacterium, Bacteriodes ve Fusobakterium olduğu bildirilmiştir (Yağız ve Çanakçı, 2004).

Furkasyon problemi olan dişlerde subgingival plakta saptanan ve mevcut periodontal yıkımdan sorumlu *P. gingivalis*, *P. endodontalis*, ve *T. Denticola*'nın sekonder olarak endodontik enfeksiyona da neden olduğu polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) analizi ile kanıtlanmıştır. Bununla beraber, cep derinliğindeki artışla bu mikroorganizmaların cepte ve kök kanalında bulunmasındaki pozitif korelasyonlar göz önüne alındığında, derin periodontal cepler endodontik tedavinin prognuzunu önemli derece etkileyebilmektedir (Yılmaz ve Çağlayan, 2011).

2.10. Pulpa Ve Periodontal Enfeksiyonlarda Ayrıcı Tanı

Klinisyenlerin doğru bir teşhis koyabilmesi ve uygun tedaviyi başlatabilmesi için pulpal ve periodontal lezyonlar birbirlerinden ayırt edilelidir. Tedavi sonucunun kritik belirleyicisi, enfeksiyonun primer nedenini doğru şekilde tespit etmektir (Newman ve ark., 2015). Hastadaki klinik semptomlar, kronal bütünlük, radyografik lezyonların şekli ve büyüklüğü, periodontal sınırlama ve dişin vitalitesi gibi bulgulara dayanılarak karar alınmalıdır. Bu bulgulardan birinin veya daha fazlasının bulunması ile asıl durum anlaşılabilir. Bir dişte hatalı restorasyonlar, sekonder çürük ve olası pulpa tutulumu ile ilgili radyografik lezyonlar bulunabilir fakat vitalite ve termal testlere göre pulpitis olmadığı belirlenebilir. Bu durum da primer pulpa enfeksiyonunu ekarte edecektir ve hasta periodontal açıdan değerlendirilecektir (Berberoğlu, 2017).

Tablo2.2. Pulpa ve periodontal lezyonlarda ayırıcı tanı (Newman ve ark., 2015)

	Primer Pulpal	Primer Periodontal	Bağımsız Endodontik-Periodontik	Kombine Endodontik-Periodontik
Semptom	Değişir**	Hafif Rahatsızlık	Değişir**	Değişir**
Koronal Bütünlük	Bozulmuş	Intakt	Bozulmuş	Bozulmuş
Radyografik Lezyonlar	Periapikal Radyolusensi	Kretal Kemik Kaybı	Birbirinden Ayrı Periapikal Radyolusensi Ve Kretal Kemik Kaybı	Sürekli Kemik Lezyonları Alveol Kretinden Apeks Kadar
Vitalite	Non-vital	Vital	Non-vital	Non-vital
Periodontal Sondlama	Apeks Kadar Dar Sondlama	Generalize Kemik Kaybı	Generalize Kemik Kaybı	Generalize Kemik Kaybı Ve Apikale Kadar Dar Sondlama

*Genel bir özet, sapmalar olabilir

**Pulpal lezyonlarda patolojinin tipine bağlı olarak semptomlar değişebilir. Kronik lezyonlar tamamen asemptomatik olabilirken herhangi bir radyolojik bulgu olmadan akut semptomlar ağrıyı tetikleyebilir

¹primer pulpal lezyonlarda herhangi bir periodontal defekt bulunmayabilir.Pulpal lezyonda dar sondlama, sulkus yoluyla sinüs yolunu gösterebilir.

2.10.1. Subjektif Semptomlar

Kronik periodontitiste, akut pulpa enfeksiyonunda görülen semptomlar gözlenmez. Pulpitisin ilk evresinde, hastalar sıcaklık değişiklikleri, basınç ve ısırma gibi belirli uyarılarla şiddetlenen hassasiyet ve ağrıdan şikayetçi olabilirler. Geri dönüşümlü pulpitiste dentin tübüllerinin kapatılması, mikrobiyal tahriş edici

maddelerin ve toksinlerin temizlenmesi ve tamir dentininin oluşturulması gibi çeşitli mekanizmalar sonucunda genellikle semptomlar zamanla kendiliğinden çözülürler (Berberoğlu, 2017). Akut ağrı sonrasında pulpa nekrotik hale gelip termal uyaranlara karşı daha az hassas olabilir. Daha sonra enfeksiyon apikal foramen veya lateral kanallar vasıtasıyla yayılmaya başladığında diş çiğnemeye ve perküsyona karşı hassas hale gelir. Bir kaç gün sonra akut apikal apse gelişirse nekrotik diş yükselebilir. Hastalar sıklıkla dişte yükseklik hissettiklerini bildirmektedirler. Bununla birlikte, geri dönüşümsüz pulpitis veya nekrotik pulpa asemptomatik olabilir (Newman ve ark., 2015). Periodontal apselerde dişte çok az veya hiç yükselme olmadığında daha az ağrıya neden olduğu düşünülmektedir. Ödem her iki durumda da görülebilecek özelliklerdir. Periodontal apsede şişlik ve ödem genellikle dişin servikal kısmıyla bağlantılıdır. Periradiküler apsede enfeksiyon kortikal kemikten nüfuz etmişse genellikle diş apeksinin çevresindeki palpasyona karşı daha hassastır. Periodontal kökenli apselere genellikle kızarıklık ve marjinal gingival dokularda pürüzsüz bir görüntü eşlik etmektedir. Periradiküler apse ise apikalde oluşmaktadır (Berberoğlu, 2017).

2.10.2. Koronal Bütünlük

Kron yapısı sağlam ise pulpa tutulumu olmayan periodontal enfeksiyondan şüphelenilebilir. Dişte, koronal bütünlük kaybı, çürük, başarısız veya kapsamlı restorasyonların olması ise enfeksiyonun endodontik kaynaklı olabileceğini işaret etmektedir. Bununla birlikte, tüm periodontal enfeksiyonların koronal defektlerden yoksun olduğu ya da tüm endodontik lezyonların koronal bütünlük kaybı gösterdiği sonucuna varılmaz (Newman ve ark., 2015).

2.10.3. Radyografik Görünüm

Periapikal radyografiler lezyonun pulpa veya periodontal kökenli olup olmadığı konusunda farklı bilgiler sağlayabilirler. Radyograflarla; kretal kemik yüksekliği, periapikal veya lateral radyolusensi, kemiğin trabekülasyonu, lamina duranın bütünlüğü, kök kanalındaki daralma değerlendirilebilir (Bathla ve Nayyar,

2011). Primer pulpa enfeksiyonundan kaynaklanan periradiküler lezyon servikal yönde ilerliyorsa apekten çıkarak retrograd periodontitise yol açabilmektedir (Berberoğlu, 2017). Koronal bölgede kemik kaybı, primer periodontal hastalık ile ilişkilendirilebilir. Keza, lateral ve radiküler lezyonlarda lamina duranın bütünlüğü bozulmuş olur (Newman ve ark., 2015).

2.10.4. Vitalite

Vitalite testi genellikle periodontal ve endodontik enfeksiyonların arasında ayırım yapmayı sağlayan en önemli testlerden biridir. Periodontal enfeksiyonu olan dişler genellikle vitaldirler. Endodontik ve periodontal enfeksiyonların birlikte olduğu akut kombine lezyonlarda test sonucu non vital, apeks kısmına ulaşmamış periodontal kemik kayıplarında vital olacaktır (Berberoğlu, 2017).

2.11. Endodontik/Periodontal Lezyonlarının Tedavisi

Pulpal veya periodontal kökenli lezyonlarda başta enfeksiyonun kaynağını kesin olarak belirlemek gerekir. Primer pulpal lezyonlar, sekonder periodontal defektler sadece kanal tedavisi ile tedavi edebilmektedir. Endodontik/periodontal kombine lezyonlarda tam iyileşmenin sağlanabilmesi için hem endodontik hem de periodontal tedaviler yapılmalıdır. İlk önce daha çok ağrıya sebep olduğundan endodontik tedaviye başlanabilmektedir. Bu gibi durumlarda bazı periodontal defektler , endodontik tedavinin tamamlanması sonrasında her hangi bir prosedüre gerek kalmaksızın iyileşmektedirler. Buna karşılık, periodontal tedaviyle endodontik iyileşme gerçekleşmemektedir. Kombine lezyonlarda endodontik tedavi yapıldıktan sonra periodontal sorun sürerse gerekli yargılama yöntemi yapılır (Newman ve ark.,2015, s.477). Geleneksel endodontik ve periodontal tedaviler yetersiz kalırsa ve etkilenen dişi stabilize edemezse diş hekimi tedavi alternatiflerini göz önünde bulundurmalıdır. Tedaviler genellikle rezeksiyon veya rejeneratif yaklaşımları içerir. Endodontik tedavi mümkün olduğunca kök rezeksiyonu öncesi yapılmalıdır. Eğer bu mümkün değilse endodontik tedavi vital kök rezeksiyon sonrası mümkün olan en kısa sürede uygulanmalıdır. Aksi halde, internal rezorpsiyon, pulpal

enflamasyon ve nekroz oluşabilir (Karabulut ve ark., 2012). Yönlendirilmiş doku rejenerasyonu (YDR) veya yönlendirilmiş kemik rejenerasyonu (YKR) konseptleri endodontik cerrahi sonrası iyileşmeyi hızlandırmak için kullanılmıştır. Periodontal hastalıklarla ilişkili periapikal kemik defektlerin tedavisinde YDR konseptinin gelişimiyle beraber kemik replasman grefti ve YDR membranı kombinasyonu olumlu sonuçlar göstermiştir (Tsengo ve ark., 1995).

2.12. Kök Kanal Morfolojisini İnceleme Yöntemleri

Kök kanal morfolojisi oldukça karmaşık ve değişkendir sıklıkla ağ şeklinde bağlantılar, dallanmalar, yan kanallar ve birden fazla foramen bulundurur. İyi bir endodontik tedavi, dişlerin iç anatomisinin iç bilgisine doğrudan bağlıdır (Alçin ve Keleş, 2015). Aksesuar kanallar diş pulpasının tamamen çıkarılmasını engellemekte ve mikroorganizmaların ve toksinlerinin kök kanalında kalmasına neden olmaktadır. Kök kanalında kalan bu enfektif irritanlar, periodontal dokuya ulaşırlarsa ekstraradiküler lezyonlara ve reinfeksiyona neden olabilirler (Acar ve ark.,2015). Kök kanal morfolojisinin değerlendirilmesinde çeşitli teknikler kullanılmıştır. Bunlar; kopya model oluşturma, kök kesiti alma, modelleme, radyografik inceleme, şeffaflaştırma ve üç boyutlu görüntüleme yöntemleridir (Prado ve ark., 2016).

Kök kanal morfolojisinin incelenmeye başlandığı ilk zamanlarda, şeffaflaştırma tekniği kullanmış ve kök kanal anatomisini incelemek için altın standart olarak kabul edilmiştir. Ancak şeffaflaştırma tekniği yıkıcıdır, anatomiye bozabilir ve geri dönüşümsüz değişiklikler meydana gelebilir. Bu eksiklik artık yıkıcı olmayan yöntem dış ve iç kök kanal anatomisinin ayrıntılı üç boyutlu görüntüleme sağlayan mikro bilgisayarlı tomografi ile aşılmıştır (Kim ve ark., 2014). Üç boyutlu görüntüleme sağlayan bilgisayarlı tomografi (BT), kök kanal morfolojisini araştırmak için tahrip edici olmayan bir yöntem sağlar , ancak geleneksel BT, büyük kalınlıktaki kesitlerle doğru rekonstrüksiyonlar üretemeyen düşük çözünürlük nedeniyle kısıtlanmıştır (Alçin ve Keleş, 2015).

2.12.1. Kopya Model Oluşturma

Bu çalışmaların temeli, pulpanın çıkarıldıktan sonra pulpa boşluğunun kalıbını alabilen maddelerin kök kanal sistemine basınç veya vakum altında verilmesi prensibine dayanmaktadır.Kök kanallarına reçine veya silikon malzemesi enjekte edilir ve dişler kuruduktan sonra asit içerisinde dekalsifiye edilir. Asitten etkilenmeyen reçine veya silikondan elde edilen kopya modeller mikroskopla incelebilmektedir (Goldman ve ark., 1989 ; Wakabayashi ve ark., 1988).

2.12.2. Kesit Alma

Diş köklerinden disk veya taşlar yardımıyla alınan makroskobik ve mikroskobik kesitler türlü boylarla boyanarak mikroskop ile incelenebilmektedir (McCann ve ark., 1990; Bramante ve ark., 1987). Bölümleri ışıık mikroskobunda gösterilebilecek çok ince dilimlere bölerek ve bölümlerin görüntülerini bilgisayara aktararak, pulpa boşluğunun üç boyutlu bir yapı modelini elde etmek mümkündür.Bununla birlikte, bu yöntemde, nesne yapısı numune hazırlama sırasında değiştirilebilir ve bölümler arasındaki mesafeler, kök kanal alanının kesintisiz görüntülenmesini önler (Lyroudia ve ark., 1993).

2.12.3. Radyografik Teknikler

Periapikal radyografiler rutin olarak hastalardan alınmaktadır fakat kök kanalı morfolojisini belirlemede en kolay yöntemlerden biri olmasına rağmen kullanım sıklığı azalmıştır. Kök kanalı morfolojisinin incelenmesi sonucunda, gerçekte olduğundan daha az sayıda kanalın ortaya çıktığı tespit edilmiştir (Pineda ve Kuttler 1972).

2.12.4. Boyama ve Şeffaflaştırma

Bu yöntemde çekilen dişler şeffaflaştırılarak kök kanal anatomisi doğrudan veya mikroskop altında incelenebilmektedir. Yöntem, diş kanallarının çini mürekkebi veya hematoksilin ile boyanmasını, asit çözeltileri içinde dekalsifiye olmasını , etil alkolde dehidre edilmesini ve şeffaf hale getirmek için metil salisilat veya ksilen solüsyonunda bekletilmesini kapsar (Gulabivala ve ark., 2001). Bu yöntemle kök kanalları hakkında üç boyutlu bilgi elde edilebilir. Kök kanallarının şekillendirme öncesi ve sonrası anatomiyi inceleyememesi ve son dekalsifikasyonun çözme noktasının kesin olarak belirlenememesi şeffaflaştırma tekniğinin dezavantajlarından biridir (Kim ve ark., 2015).

2.12.5. Mikro Bilgisayarlı Tomografi (µBT)

1980'li yıllarda digital teknolojinin gelişmesiyle birlikte µBT kullanımı yayınlık kazanmıştır (Şahin ve Topuz, 2014).Bilgisayarlı tomografi 1-2 mm voksel kalınlığında kesitler alır ve görüntü elde ederler.Çözünürlüğün artırılmasını sağlamak için kesitsel kalınlığı mikrometre cisinden ifade edilen cihazlar geliştirilmiştir.µBT ise 5-50 µm voksel boyutları daha yüksek çözünürlüğe sahip görüntüler elde ederler (Swain ve Xue, 2009).

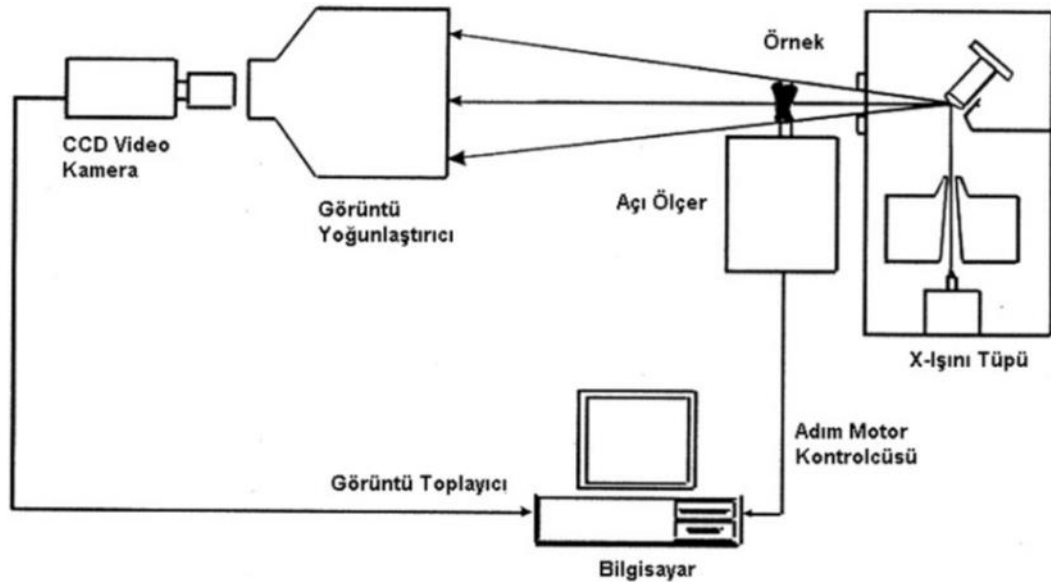
µBT, geleneksel BT'ler le karşılaştırılabilecek prensipler uygular, ve dişler gibi küçük nesnelerin üç boyutlu rekonstrüksiyonunu bir kaç mikrona kadar küçülterek incelemeyi sağlar (Mirfendereski ve Peters,2012). µBT ile klinik BT cihazları arasında iki temel fark vardır.Birincisi BT' de x-ışını kaynağı ve dedektör hastanın etrafında döndürülür ve bu da mekanik vibrasyona neden olur. Ancak µBT'de x-ışını kaynağı ve dedektör genellikle sabittir, nesne kendi eksenini etrafında döndürülür, böylece vibrasyon azalır ve çözünürlük artar. İkincisi klinik uygulamalarda 1mm olan x-ışını kaynağı boyutu, µBT' de 5-10 µm'dir.Daha küçük kaynak penumbrayı azaltarak projeksiyon keskinliğini artırır.Objeyi x-ışını kaynağı yakınına yerleştirmek ve çözünürlüğü arttıracak şekilde nesnenin ilk büyütmesini arttırmak mümkün olur. Optik görüntüler gerçek büyütme sağladığı için, çok küçük ayrıntılar

dahil olmak üzere 1 μm 'den daha küçük detaylara kadar görüntü oluşturmak mümkündür (Alçin ve Keleş, 2015).

μBT yüksek radyasyona sebep olduğundan rutin klinik kullanım için uygun değildir, günümüzde sadece araştırmalar için kullanılmaktadır. Buna ek olarak, μBT ekipmanı pahalı olduğundan erişim çok kolay değildir (Mirfendereski ve Peters, 2012).

2.12.5.1. Mikro Bilgisayarlı Tomografi (μBT) Teknik Esasları

μBT , iki ve üç boyutlu görüntüler elde etmek için invaziv olmayan ve tahribatsız bir yöntemdir. Yansıtılan x ışını dijital görüntülere dönüştürülür (Marciano ve ark.,2010). μBT genel yapı olarak bilgisayarlı tomografiye benzemektedir. Mikrotomografi cihazının ana parçaları x-ışını tüpü, üzerine sabitlenen, örneği belli aralıklar ile çeviren bilgisayar kontrollü bir adım motoru, ortamdaki x ışınını kamera sensörü üzerine yoğunlaştıran görüntü yoğunlaştırıcı, üzerine düşen x-ışınlarını görüntü verisine çeviren bir CCD kamera, görüntü toplayıcısı ve tüm bunları kontrol eden bir bilgisayardan oluşmaktadır (Şekil 2.7) (Şahin ve Topuz, 2014).



Şekil 2.7. Mikrotomografi şematik diagramı (Şahin ve Topuz, 2014).

μ BT, de x ışınlar farklı dokular için farklı emilim katsayısına dayanır. Prensip olan bir dizi, iki boyutlu absorpsiyon görüntüleri gerektirir. Bu görüntüler, örneğin farklı oryantasyonları ile kaydedilir. Genellikle örneğe farklı oryantasyonlar verilirken kaynağı ve iki boyutlu dedektör sabittir. Bu görüntüler daha sonra numunenin 3 boyutlu görüntüsünü elde etmek için bir bilgisayarda analiz edilir ve yeniden yapılandırılarak birleştirilir (Neues ve Epple, 2008).

Eksenel tarama adımının mesafesi önceden yazılım programı kullanılarak belirlenir. Bu ayar, elde edilen görüntünün çözünürlüğünü belirler ancak aynı zamanda maruz kalma süresini de etkiler. Taramalı adımlar arasındaki mesafenin azalması, X ışını maruziyetinin daha uzun sürmesine sebep olur. Taranacak materyal bağlı olarak, görünür hale gelebilmesi için daha uzun süre taramalara ihtiyaç olabilir (Marciano ve ark., 2010).

2.12.5.2. Mikro Bilgisayarlı Tomografi Uygulaması

Diş ve kemik gibi mineralize dokular, seramik ve biomateryal yapı iskeletleri gibi geniş kapsamlı çeşitli materyaller μ BT ile incelenebilmektedir. Ayrıca μ BT görüntüleme, kontrast maddeler ile perfüze edilmiş akciğer gibi kassı dokular, yüksek yoğunluğa sahip dokularda inceleme olanağı sağlar (Swain ve Xue, 2009).

Son yıllarda yüksek çözünürlükte görüntülemeyi sağlayan μ BT varlığı ile üç boyutlu gözlem ve mikroyapıların sert dokunda ölçülmesi, apikal mikroyapıya ilişkin daha ayrıntılı veriler elde edilmesini sağlamıştır (Matsunaga ve ark., 2014). Çeşitli araştırmacılar, pulpa kavitesi ve kök kanal morfolojisi incelenmesi için hem niteliksel hem de niceliksel sonuç ölçütleri üretmek için μ Bt kullanmışlardır (Swain ve Xue, 2009). İntraoral radyolojik teknikler, anatomik yapıların süperpozisyonları nedeniyle aksesuar kanallarının görüntülenmesinde yetersiz olabilir. Buna ek olarak, bu yapılar o kadar küçüktür ki, ancak yüksek uzaysal çözünürlüğe sahip cihazlarla görüntülenebilirler. μ BT mikrofokal nokta röntgen kaynakları ve yüksek çözünürlüklü dedektörler kullanarak 1 μ m ex vivo ultra yüksek çözünürlük üretme kapasitesine sahiptir ve aksesuar kanalların detaylı incelenmesi için düşünülebilmektedir (Acar ve ark., 2015). μ BT 1 mikrometre ex uno kullanıldı.

Yüksek çözünürlüklü görüntü üretme kabiliyetine sahiptir ve radyolojide altın standart olarak kabul edilmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı'na başvuran hastalardan çekilen 9 maksiller birinci molar, 16 maksiler ikinci molar, 14 mandibuler birinci molar ve 18 mandibuler ikinci molardan oluşan 57 adet daimi diş bu çalışmada kullanılmıştır. Çalışmamız, Yakın Doğu Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Değerlendirme Etik Kurulu (YDÜBADEK) tarafından 28.6.18 tarihinde 59 numaralı toplantı ile değerlendirilmiş ve 28.06.2018 tarihinde 615 numaralı karar ile etik olarak uygunluğu onaylanmıştır. Yakın Doğu Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon BAP Birimi tarafından SAG-2017-01-041 numaralı ve projenin bütçesi 10.000 TL olup, bütçe kullanımı onaylanmıştır. Dişlere periodontal hastalık nedeniyle çekim endikasyonu konulmuştur. Periodontal hastalık, görsel inceleme, cep derinliği ölçümleri, mobilite palpasyonu ve furkasyon tutulumunun değerlendirilmesi ile klinik olarak belirlenmiştir. Molar dişlerin çoğunda mezial ve distal kökler etrafında kemik kaybı ve 6 mm'den fazla derin periodontal cep bulunmaktaydı. Ayrıca bu molar dişlerin furkasyon tutulumu, Glickman sınıflamasına göre sınıf II veya III olarak tespit edilmiştir. Mobilite, Miller sınıflandırmasına göre sınıf II veya III olarak saptanmıştır. Dişler çekimden hemen sonra %10 nötral tamponlu formalin solüsyonunda saklanmış ve kullanılmadan önce damıtılmış su ile yıkanmıştır.

3.1. µBT ile Tarama

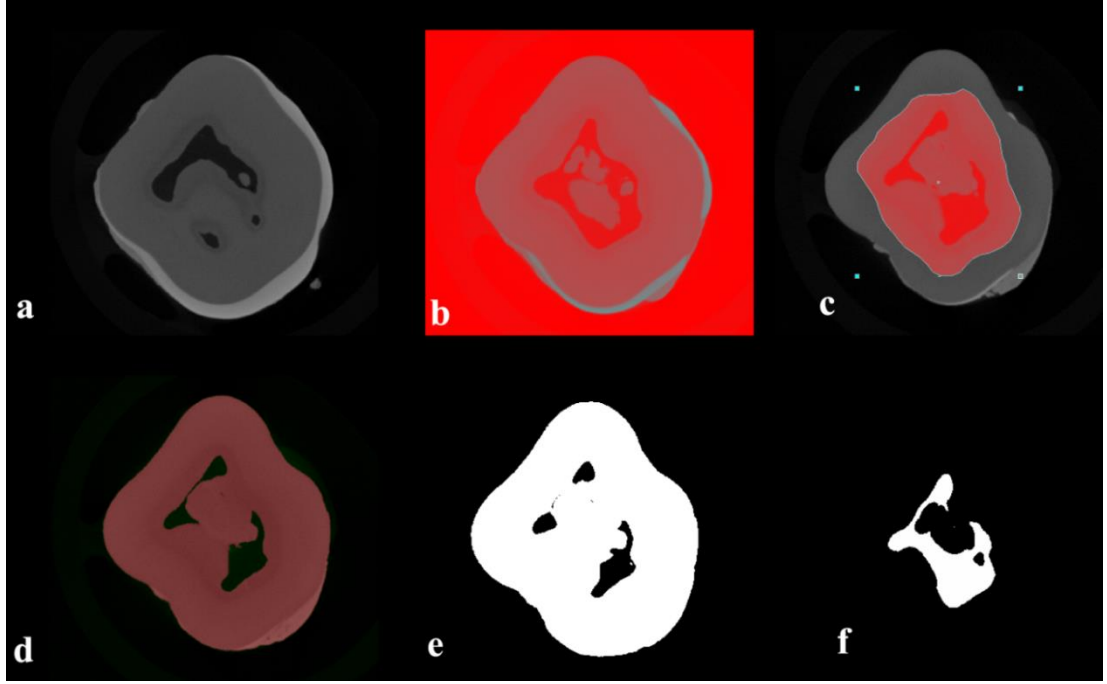
Örnekleri taramak için yüksek çözünürlüklü, masaüstü bir Mikro-BT sistemi (Bruker Skyscan 1275, Kontich, Belçika) kullanılmıştır. Tarama koşulları: 100 kVp, 120-mA, 0,5 mm Al / Cu filtre, 9,2, µm piksel boyutu, 0,2 adımda döndürme olarak ayarlanmıştır. Halka artefaktlarını en aza indirmek için, her bir taramadan önce dedektörün hava kalibrasyonu gerçekleştirilmiştir. Her örnek 5 dakika entegrasyon süresi içinde 360° döndürülmüştür. Ortalama tarama süresi yaklaşık 4 saat olarak belirlenmiştir.

Dişlerin önceden taranması ve rekonstrüksiyonuna dayanarak diğer ayarlar, üreticinin talimatlarına göre en uygun kontrast limitlerinin girilebileceği şekilde yapılmıştır.

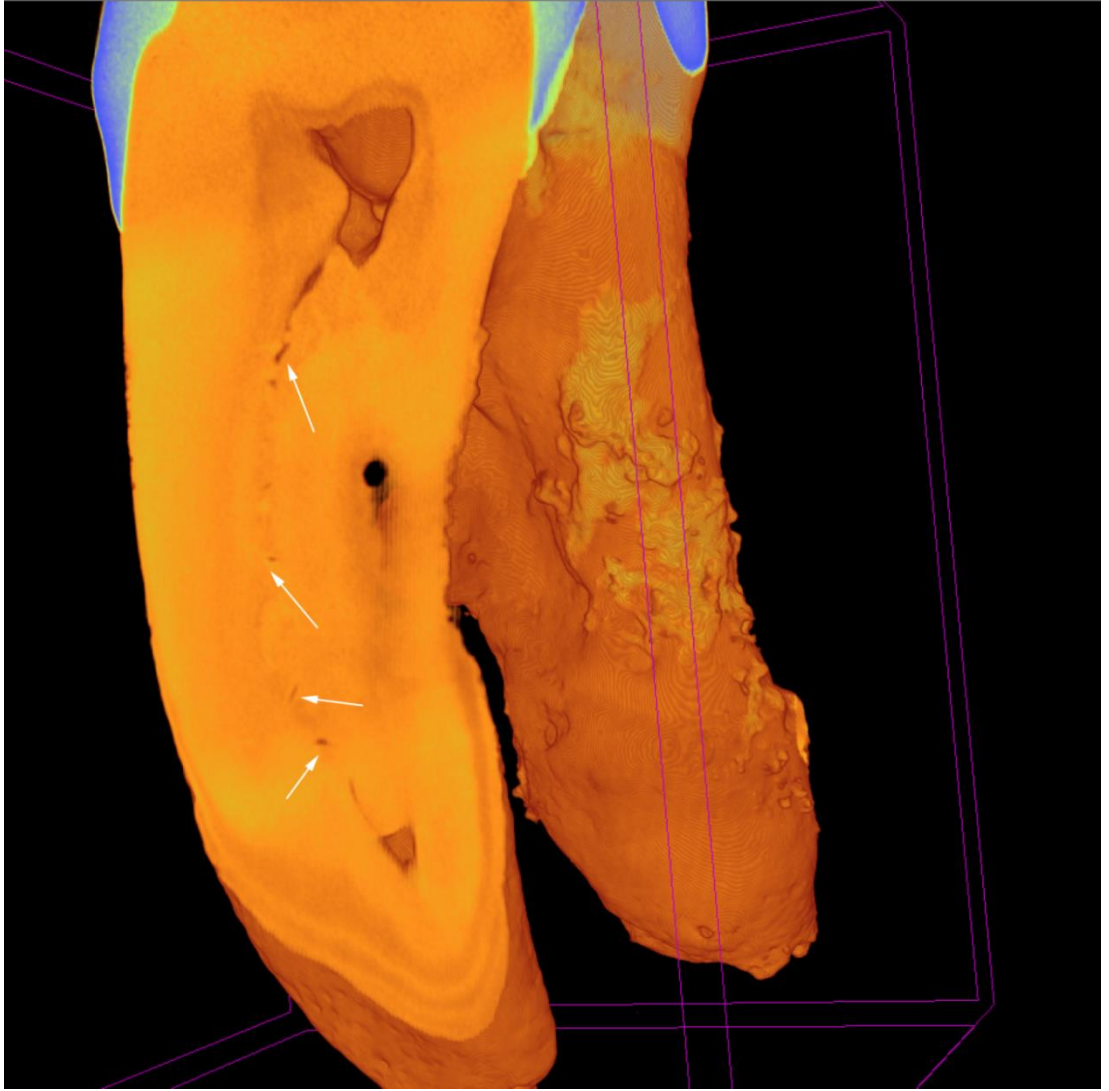
3.2. Görüntüleme Analizi

Aksiyel, iki boyutlu (2D), 1000×1000 piksel görüntüleri elde etmek, numunelerin görselleştirilmesi ve nicel ölçümleri için Feldkamp ve arkadaşları tarafından tanımlanan modifiye algoritmayı kullanan NRecon yazılımı (ver. 1.6.10.4, SkyScan, Kontich, Belçika) ve CTAn (ver. 1.16.1.0, SkyScan) kullanılmıştır. Yeniden yapılandırma parametreleri için, halka artefakt düzeltme ve düzeltme sıfır olarak sabitlemiş ve ışın artefakt düzeltme %40 olarak ayarlanmıştır. NRecon yazılımını (Skyscan, Kontich, Belçika) kullanılarak, tarayıcı tarafından elde edilen görüntüler, numunenin 2 boyutlu dilimlerini gösterecek şekilde yeniden oluşturulmuştur. Ayrıca, CTAn (Skyscan, Aartselaar, Belçika) yazılımı, Mikro-BT için 3D volumetrik görüntüleme, analiz ve hacim belirlemek için kullanılmıştır. Tüm rekonstrüksiyonlar, 21,3 inç düz panel renk-aktif matriks TFT medikal ekran (NEC MultiSync MD215MG, Münih, Almanya) üzerinde, 75 Hz'de 2048 - 2560 çözünürlükte ve 11,9 bit'de çalışan 0,17 mm nokta vuruşunda yapılmıştır. Rekonstrüksiyondan sonra, tüm örneklerde CTAn yazılımı kullanılarak bir ilgi bölgesi (ROI) çizilmiştir, Bu programın tüm özellikleri, her numunenin 3-boyutlu mikro mimarisini analiz etmek için kullanılmıştır. Mine ve dentini yarı şeffaf hale getirerek, kron konturu ve pulpa ağızları arasındaki konumsal ilişki üç boyutlu olarak gözlemlenmiştir.

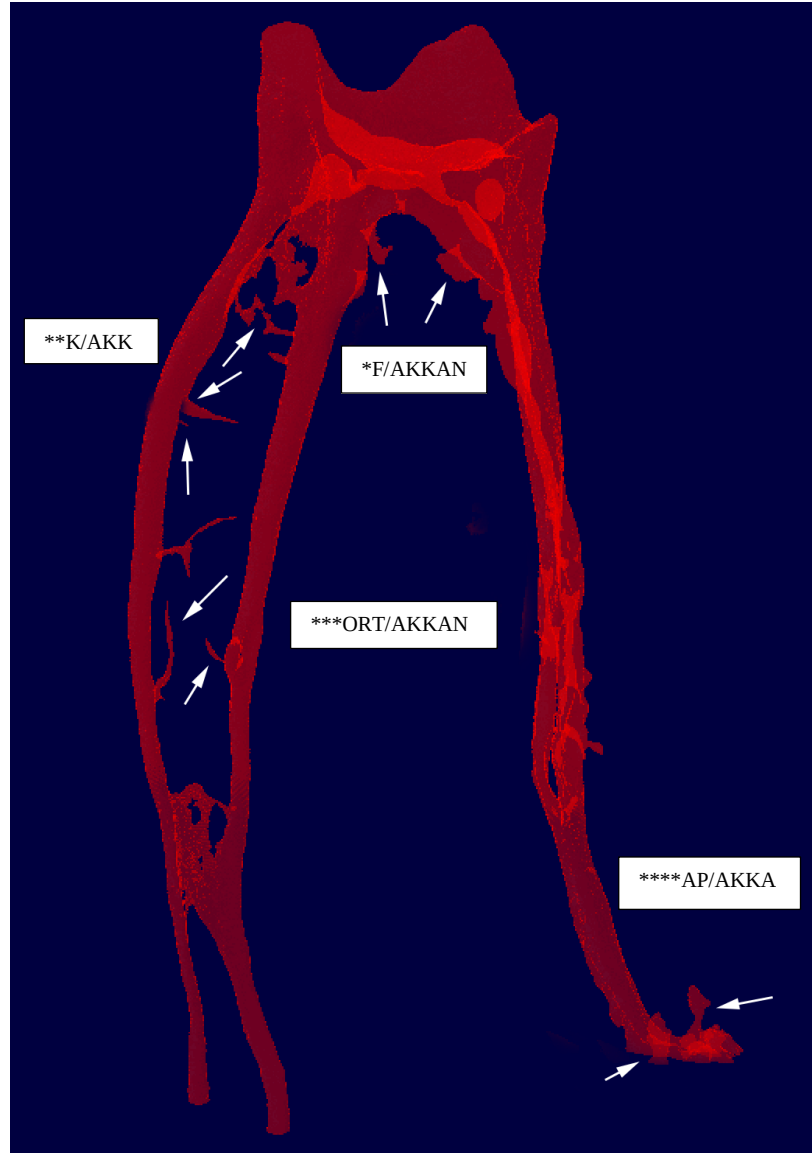
Yazılım, kullanıcının üç boyutlu yapıdan istenen hacmi "şekillendirmesine" izin vermektedir. Parlaklık ve opaklık değerlerini ayarlayarak, final kronu, pulpa hacmini ve aksesuar kanalları görselleştirmeden ve hesaplamadan önce istenmeyen vokselleri kaldırabilmektedir (Resim 3.1, 3.2, 3.3).



Resim 3.1. Aksiyel 2B Görüntüleri Gösteren μ BT Görüntüsü (a) Yeniden yapılandırılmış aksiyel 2B görüntüleri gösteren Micro-CT görüntüsü,(b,c) ROI içinde pulpa sağlamak için uyarlanabilir interpolasyon tekniği kullanılarak ROI seçimi, (d,e)mine ve dentin yanı sırasement ve dentin pulpa çıkarmak için eşik uygulaması, (f) daha fazla analiz için hem kök hem de kron pulpa nihai temsili



Resim 3.2. Kök boyunca aksesuar kanallı dişin üç boyutlu görüntüsü



Resim 3.3. Kök boyunca aksesuar kanalların konumu

*F/AKKAN=furkasyon bölgesindeki aksesuar kanallar

**K/AKKAN= Koronal bölgedeki aksesuar kanallar

***ORT/AKKAN= Orta bölgedeki aksesuar kanallar

****AP/AKKAN= Apikal bölgedeki aksesuar kanallar

3.3. µBT'nin Değerlendirilmesi

Bu yazılım ile pulpa, kök/kron değişkenleri, aksesuar kanal sayıları ve uzunluğu arasındaki topografik ilişki ölçülmüştür. Kron hacmi (mm³), kron pulpu hacmi (mm³), kron/pulpa oranı (%), toplam kök hacmi (mm³), toplam kök pulpu hacmi (mm³), kök/pulpa oranı (%), diş hacmi (mm³), toplam pulpa hacmi (mm³), CTAn (ver. 1.16.1.0, SkyScan, Kontich, Belçika) yardımıyla hesaplanmıştır. Ayrıca periodontal boşluğa açılan veya açılmayan aksesuar kanallar belirlenmiştir. Tüm rekonstrüksiyon ve ölçüm görüntüleri, 18 yıllık deneyime sahip bir dentomaksillofasial radyolog tarafından iki kez yapılmıştır (KO) ve bu ölçümlerin ortalama değerleri istatistiksel analize dahil edilmiştir.

3.4. İstatistiksel Değerlendirme

Cep derinliği ve ataçman kaybının ortalama değerleri SPSS programı kullanılarak hesaplanmıştır. Mezial, distal ve palatinal köklerin apikal, medial ve koronal bölgesinde bulunan ve buralara açılan aksesuar kanallar ile cep derinliği ve ataçman kaybı arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için, basit korelasyon analizi (Pearson Korelasyon Katsayısı) testi kullanılmıştır ($p < 0,0001$).

4. BULGULAR

Çalışmamızda, 57 maksiller ve mandibuler molar (9 maksiller birinci molar/ 16 maxiller ikinci molar/ 14 mandibuler birinci molar/ 18 mandibuler ikinci molar) Mikro-BT ile incelendi. Farklı molar tiplerinde aksesuar kanalların prevalansı Tablo 4.1’de gösterilmiştir. 6 molar dişte (%10,25), furkasyon bölgesine açılan aksesuar kanallar gözlenmiştir. 49 molar dişte (%85), mezio-bukkal ve disto-bukkal köke açılan, 28 molar dişte (%49,1) ise palatal /lingual köke açılan aksesuar kanallar bulunmuştur. İncelenen molar dişlerden elde edilen verilere göre kron-pulpa hacmi ortalama 83,61 mm³ (70,4-105,9 mm³ arasında) bulundu. Kök-pulpa hacmi ortalaması ise ortalama 44,09 mm³ (32,99-54,25 mm³ arasında) olarak bulundu. İncelenen maksiler ve mandibular molar dişlerin aksesuar kanalları, %40’ında mezio-bukkal, %39,09’unda disto-bukkal ve %18,19’unda ise palatal/lingual kökte konumlanmıştır.

Tablo 4.2 ve 4.3’ de aksesuar kanalların bölgelere göre çapları gösterilmiştir. En yaygın aksesuar kanal %70 oranla apikal üçlüde (kökün tepe noktasının 3 mm koronalinde) tespit edilmiştir ve çapları ortalama 56,36 µm (41,38 -86,68µm) olarak bulunmuştur. Orta üçlüde (kökün tepe noktasından koronale doğru 3 ve 5 mm ‘leri arasında) ise aksesuar kanalların yoğunluğu %14,5, çapları ortalaması ise 98,97 µm (80,12 -127,35 µm) olarak bulunmuştur. Koronal üçlüde (kökün tepe noktasından koronale doğru 5. ve 8. mm’leri arasında) ise aksesuar kanalların yoğunluğu %12,7, çapları ise ortalama 114,97 µm (97,53 -140,83 µm) olarak tespit edilmiştir.

Bu çalışmada kullanılan Pearson Korelasyon Katsayısı testi ile periodontal hastalık nedeni ile çekilen dişlerin, mezio-bukkal, disto-bukkal ve palatal kökleri boyunca açılan aksesuar kanallar ile cep derinliği ve ataçman kaybı arasındaki ilişki pozitif yönde kuvvetli ve önemli bulunmuştur ($p<0,0001$, $r=0,792$).

Tablo 4.1. Farklı molar tiplerinde farklı bölgelere açılan aksesuar kanalların ataçman kaybı ve cep derinliği ile ilişkisi

Molar Tipi	Diş Sayısı	Ataçman Kaybı	Cep Derinliği	Diş Sayısı(%) İle F/AÇ-AKKAN*	Diş Sayısı(%) İlemb/AÇ-AKKAN**	Diş Sayısı(%) İle DB/AÇ-AKKAN***	Diş Sayısı(%) İle P-L/AÇ-AKKAN****
Maksiller Birinci Molar	9	7,89(3,83-12)	6,13(3,17-10)	0	7(77,7%)	7(77,7%)	7(77,7%)
Maksiller İkinci Molar	16	6,74(4,33-10,17)	6,21(3,67-9,17)	1 (6,25%)	15(93%)	15(93%)	14(87,5%)
Mandibuler Birinci Molar	14	6,76(2,83-10,5)	6,35(2,83-10,33)	1 (7,14%)	12(85%)	12(85%)	2(14,28%)
Mandibuler İkinci Molar	18	6,61(4,88-8,33)	6,04(3,83-9,50)	4 (22,22%)	15(83%)	15(83%)	5(27,77%)
Toplam	57	6,89(2,83_12)	6,17(2,83-10,33)	6 (10,52%)	49(85%)	49(85%)	28(49,1%)

* F/AÇ-AKKAN =furkasyon bölgesine açılan aksesuar kanallar,

**MB/AÇ-AKKAN =mezio-bukkale açılan aksesuar kanallar,

***DB/AÇ-AKKAN =disto-bukkale açılan aksesuar kanallar,

****P-L/AÇ-AKKAN =palatinal/ligual 'e açılan aksesuar kanallar. Cep derinliği verileri medyan (minimum-maksimum) ile maruz kalmaktadır.

Tablo4.2. Aksesuar kanalların lokalizasyonları

Açılan Aksesuar Kanal Sayısı	Açılan Aksesuar Kanal Lokalizasyonu			Toplam Kök Sayısı
	Apikal	Orta	Koronal	
	154	32	28	
220	70%	14,50%	12,70%	154

Tablo4.3. Aksesuar kanalların kök yüzeyine açılma lokalizasyonları

Açılan Aksesuar Kanal Sayısı	Açılan Aksesuar Kanal Lokalizasyonu				Toplam Kök Sayısı
	MB*	DB**	P/L***	FUR****	
	88	86	40	6	
220	40%	39,09%	18,18%	2,70%	154

*MB: Mezio-bukkal kök,

** DB: Disto- bukkal kök,

*** P/L: Palatinal /ligual kök,

**** FUR: Furkasyon

5. TARTIŞMA

Süt ve daimi molar dişlerde aksesuar kanalları ve kök kanal sistemlerini tanımlamak ve tarif etmek amacıyla birçok teknik kullanılmıştır. Kullanılan teknikler arasında boyama ve şeffaflaştırma, kopya model oluşturma, kesit alma, radyografiler, Taramalı Elektron Mikroskobu (SEM) ve Bilgisayarlı Tomografi (BT) yer almaktadır (Sert ve Bayirli, 2004; Davis ve ark.,1972; Bramante ve ark.,1987; Pineda ve Kuttler, 1972; Morfis ve sylaras, 1994; Silva ve ark., 2013). Matherne ve ark. geleneksel radyografi sistemlerini kullanarak yaptıkları çalışmalarında dişlerin %40'ında en az bir kanalı tespit etmekte başarısız olduklarını belirtmişlerdir (Matherne ve ark., 2008). Diş köklerinin kesit alınacak şekilde kesilmesi ile kanallar arası bağlantılar tespit edilebilmektedir. Fakat, bu yöntem hem örneğin tahrip edilmesine yol açmakta hem de önemli anatomik detayların sınırlı sayıda bölümde değerlendirilebilmesine neden olduğu saptanmıştır. Kesme esnasında oluşan madde kaybı, çok küçük kanalların belirlenememesi ve özel ekipmanlara ihtiyaç duyulması bakımından günümüzde çok fazla tercih edilmediği belirtilmiştir (McCann ve ark., 1990).

Kopya model hazırlama tekniğinde ise enjekte edilen materyal kanal sisteminin detaylarına nüfuz edemezse tam bir detay sağlanamadığı belirtilmiştir (Brayton ve ark., 1973). Boyama ve şeffaflaştırma; pratik, ucuz ve kapsamlı bilgi sağlayan bir teknik olmasına rağmen; diş yapısının değiştirilmesi, dekalsifikasyonun son noktasının tespit edilememesi ve kullanılan mürekkebin dentin geçirgenliğinin fazla olduğu alanlara nüfuz ederek orijinal kök kanal görüntüsünü bozması, tüm kanal dallanmalarına mürekkebin akamaması gibi bazı dezavantajlara sahiptir (Kim ve ark., 2015; Robertson ve ark., 1980).

Taramalı elektron mikroskobu ile sadece aksesuar kanalların açıldığı noktalar tespit edilebilmekte, kanalın açık olup olmadığı anlaşılamamaktadır (Dammaschke ve ark., 2004). Bilgisayarlı tomografi teknikleri ile dişlere zarar vermeden üç boyutlu olarak iç ve dış anatomilerinin incelenmesi mümkün olmuştur (Guv e ark., 2009). Bilgisayarlı tomografi taraması, ilk 1970 yılında geliştirilmiş ve tanısal görüntüleme teknolojisindeki ileri tıp uygulamalarında devrim yaratmıştır. Klinik BT tarayıcıları

tipik olarak 1 mm³ hacimli vokasellerden oluşan görüntüler üretmektedir (Swain ve Xue, 2009).

Çalışmamızda aksesuar kanalların tespit edilebilmesi için mikro bilgisayarlı tomografi kullanılmıştır. Mikro bilgisayarlı tomografi tarayıcıları çok daha uzamsal çözünürlüğe sahip ve 5-50 µm aralığında voksel üretmektedir ve BT vokasellerinden yaklaşık 1000000 kat daha küçüktürler (Swain ve Xue, 2009). Geleneksel BT cihazlarının aksine, µBT projeksiyon netliğini artıran daha küçük x-ışını kaynaklarına ve sabit dedektörlere sahiptir (Guv e ark., 2009). Mikro tomografi yönteminin diş hekimliği alanındaki araştırmalarda fayadalı olduğu kanıtlanmıştır (Şahin ve Topuz, 2014).

Günümüzde mikro bilgisayarlı tomografilerle in vitro araştırmalar yapılarak oldukça değerli bilgiler elde edilmiştir. Dişlerin kök kanallarında, birden çok kanalın bulunması, istmuslar, lateral kanallar, apikal dallanmalar, çok çeşitli anatomik varyasyonlar görülebilmektedir (Kurt ve Orhan, 2016). Acar ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, kök kanal anatomisini araştıran çalışmalar için µBT'nin daha iyi bir alternatif olduğu belirtilmiştir (Acar ve ark., 2015). Bir başka çalışma, µBT tarayıcı kullanımının, çekilen süt molar dişlerin furkasyon bölgesindeki aksesuar kanallarını tespit etmede etkili bir yöntem olduğunu desteklemiştir (Berscheid, 2015). µBT sistemlerinin dezavantajları bilgisayar programlarının yüksek maaliyeti, örneklerin taranması ve verilerin elde edilmesi için gerekli zamanın uzun olması ve araştırmacının bilgisayar programlarını kullanabilmesi için belli bir eğitim ve deneyime sahip olması gerekliliğidir. Bu nedenlerden dolayı, µBT çalışmalarında incelenen örnek sayısının genellikle diğer tekniklerden daha az olduğu belirtilmiştir (Guv e ark., 2009).

Lateral kanallar, pulpanın nörovasküler sistemini periodontal ligamente bağlayan kanallardır. Bu lateral kanallara günümüzde aksesuar kanal adı verilmektedir (Kuka ve ark., 2017). Dental papilla ve foliküler kese'nin (ataşman aparatına diferansiye olur) mezodermal kaynaklı olması pulpa ile ataşman aparatının yakından ilişkili olmasına neden olmaktadır.

Kemik iliğinden ve kök çevresindeki pleksustan gelen kan damarları, periodonsiyum ve pulpayı, apeks ve aksesuar kanallar yoluyla beslemektedir (Cohen ve Hargreaves, 2011). Bu nedenle periodonsiyumun herhangi bir kısmının iltihabı pulpayı etkileyebilmekte, kısacası periodontal hastalıklar, pulpa hastalıklarının bir sebebi olabilmektedir. Dişte aksesuar kanalların bulunmasının bu iletişimi daha etkili ve kolay hale getirebileceği gösterilmiştir (Torabinejad ve Walton, 2009). Periodontal cep kaynaklı iltihabi bir durum söz konusu olduğunda aksesuar kanallar aracılığı ile pulpanın etkilenebileceği gösterilmiştir (Lowman ve ark., 1973; Simring ve Goldberg, 1964).

Pulpa genellikle periodontal hastalıktan doğrudan etkilenmese de periodontal cep ve ataşman kaybının ilerlemesi sonucunda ağız içine açılan aksesuar kanallar aracılığı ile etkilenebileceği öne sürülmüştür. Aksesuar kanal içinden ağız boşluğuna ve pulpa içine nüfuz eden patojenlerin, kronik enflamatuvar reaksiyona ve pulpa nekrozuna neden olabileceği gösterilmiştir (Rotstein ve Simon, 2004).

Çalışmamızda tüm molar dişler periodontal hastalık ve furkasyon tutulumu nedeniyle çekilmiştir. 57 molar dişin 6 tanesinde yani yaklaşık %10'unda aksesuar kanallar, furkasyon bölgesine açılmaktadır. Furkasyon bölgesine açılan aksesuar ve lateral kanalların, kök kanalı ve periodontal ligament arasında geçişi sağladığı tespit edilmiştir (Prasada ve Pentap, 2017). Simon ve Rotsterin tarafından furkal aksesuar kanalların insidansı %23 ile %76 arasında bulunmuştur. Bu aksesuar kanallar, pulpanın dolaşım sistemini periodonsiyum ile birleştiren bağ dokusunu ve kan damarlarını içermektedir (Torabinejad ve Walton, 2009). Furkasyon bölgesine açılan aksesuar kanalların oranları, Yoshida ve arkadaşlarının süt molar dişlerde, Zuza ve arkadaşlarının ise üçüncü molar dişlerde yaptıkları çalışmalarda da bizim sonuçlarımıza benzer bulunmuştur (Yoshida ve ark., 1975; Zuza ve ark., 2006). Gutmann boya penetrasyonu kullanarak 102 daimi molardan % 24'ünün furkasyon bölgesine açılan aksesuar kanalları olduğunu tespit etmiştir (Ringelstelin ve Seow, 1989). Niemann ve arkadaşları, kalıcı bir moların furkasyon bölgesinde aksesuar kanalın bulunma ihtimalinin %37,4 ile %76,6 arasında olduğunu bildirmişlerdir (Dammachke ve ark., 2004).

Çalışmamızda, incelenen molarların % 85'inin mezio-bukkal ve disto-bukkal köküne ve %49'unun ise palatinal köküne açılan aksesuar kanallara sahip olduğu tespit edildi. Bizim sonuçlarımıza göre de pulpa ve periodonsiyum arasındaki aksesuar kanalların, bakterilerin ve toksinlerin pulpanın içine doğru ilerlemesi için uygun ortam sağladığını söyleyebiliriz.

İncelenen molar dişlerde, mezio-bukkal kökte bulunan aksesuar kanalların, tüm aksesuar kanallara göre prevalansı %40 olarak tespit edilmiştir. Bu oran disto-bukkal ve palatal kanallardan daha yüksektir. Elde ettiğimiz bu sonuç, yeterli ve doğru bir kanal tedavisi sonrasında mezio-bukkal köklerde daha fazla başarısızlık oranının görülmesi ile ilişkili olabilir (Gao ve ark., 2016).

Tüm dişlerin % 30 ile % 40'ının en fazla aksesuar kanalların kökün apikalinde bulunduğu tahmin edilmektedir (Torabinejad ve Walton, 2009). Çalışmamızda molar diş köklerinin apikal üçlüsünde bulunan kanalların prevalansı %70 idi ve bu oran köklerin koronal ve orta üçte birinden daha yüksektir. Bizim çalışmamızla benzer olarak Ogilvie, Single ve diğerlerinin yaptıkları çalışmada da aksesuar kanalların çoğunluğu köklerin apikal üçlüsünde tespit edilmiştir. Aynı zamanda pulpanın anatomisi hakkında elde ettiğimiz veriler de bu çalışma ile benzerlik göstermektedir (Ogilvie ve İnge, 1965). De Deus tarafından yapılan bir çalışmada, incelenen dişlerin % 17'sinin kökün apikal üçlüsünde, %9'unun kökün orta üçlüsünde ve %2'den daha azının da kökün koronal üçlüsünde aksesuar kanal tespit edilmiştir (Torabinejad ve Walton, 2009). Elde ettiğimiz bulgulara ve önceki araştırma sonuçlarına göre periodontal yıkımın apikal bölgeye kadar ilerlemesi sonucunda meydana gelen pulpal ölümün muhtemel nedeninin aksesuar kanallar olabileceği sonucuna varılmaktadır (Gilbert, 2007).

Seltzer ve Bender tarafından yapılan bir çalışmada, periodontal hastalığa sahip dişlerin, sağlıklı periodonsiyuma sahip dişlere göre endodontik tedavilerinin başarısızlık oranlarının daha yüksek olduğu gösterilmiş ve bu sonuç da pulpa ve periodontal dokular arasındaki ilişki ile açıklanmıştır (Dammaschke ve ark., 2004).

Periodontal açıdan bakacak olursak, periodontal cepler ve kemik kaybı, furkasyon yüzeyinde veya lateral kök yüzeyinde bulunan aksesuar kanalların açığa çıkmasına neden olabilmektedir. Bu aksesuar kanallar, periodontal lezyonun tedaviye yanıt vermemesine neden olabilecek nekrotik doku ve plak ile kontamine olabilir. Bu

araştırmanın bulgularına göre, kökün meziobukkal, distobukkal ve palatal taraflarına açılan aksesuar kanalların görülme sıklığı ile molarlarda kaydedilen periodontal cep derinliği arasında anlamlı bir pozitif korelasyon ($p > 0,0001$) bulunmuştur. Pulpa ile periodontis arasındaki etkileşime göre, bir periodontal cep oluşumunun, sonraki pulpal tutulumu ile aksesuar kanalların açığa çıkmasında etkili olabileceği anlamına gelebilmektedir.

Tersi de mümkündür. Enfeksiyon, aynı nekrotik pulpadan çevre periodontal dokuya, aynı yolla uzanabilir. Aydın ve arkadaşları tarafından yapılan çalışma sonucunda agresif periodontitise sahip bireylerde pulpa taşı görülme sıklığının sağlıklı bireylere göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bu sonuç periodontal hastalık ile pulpanın mineralizasyon metabolizması arasında ilişki olduğunu ortaya koyan çalışmaların sonucunu desteklemektedir (Aydın ve ark., 2018).

Aydın ve arkadaşları tarafından yapılan çalışma ile periodontal dokularda, özellikle derin periodontal ceplerde mevcut olan patojenlerin, aksesuar kanallar yolu ile ters yönde yayılmasından kaynaklı olduğu tespit edilmiştir. Bu nedenle periodontitis teşhisine sahip bireylerde endodontik tedavi, prognozu önemli derecede etkileyebilmektedir .

Aksesuar kanalların çapı, farklı köklerde apikal, orta ve koronal üçlü arasında değişebilmektedir. Kökün koronal üçlüsündeki aksesuar kanalların ortalama çapı orta ve apikal üçlünden çok daha büyük olarak tespit edilmiştir ve sırasıyla 114,18, 98,79, 56,36 μm olarak saptamıştır. Periodontal cepte enflamatuvar ürünün, periapikal dokuya ulaşmadan önce koronal bölgede hasara neden olabilir varsayımımıza liderlik etmektedir (Dammaschke ve ark., 2004). Xu ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, aksesuar kanalların çapları 16,7 ile 238,4 μm arasında bulunmuştur. Dammaschke ve arkadaşları, aksesuar kanalların çapının, daimi molarların %79'unda 10 ile 200 μm arasında değiştiğini bildirmişlerdir (Xu ve ark., 2016).

Geniş çaplı aksesuar kanalların daha fazla sayıda bakteri ve bakteri ürününün daha büyük bir alana ulaşmasını sağlayabildiği gösterilmiştir. Bu nedenle aksesuar kanalların boyutunun ve kök yüzeyine açıldığı noktanın lezyon ile ilişkili olabileceği, ayrıca mikrobiyolojik içeriğini de etkileyebileceği belirtilmiştir (Ricucci ve Siqueira, 2010). Periodontal cepten kanallara sayısal olarak en fazla geçiş gösteren bakteriler *P.gingivalis*, *M.timidum*, *P.endodontalis*, *P.intermedia*, *E.saphenum* ve *S.anginosus*

grubu olarak tespit edilmiştir. Bu tür mikroorganizmalara patolojik periodontal ceplerde rastlanması durumunda kanal tedavisi uygulanması önerilebileceği belirtilmiştir.

Çağlayan tarafından yapılan bir çalışma, mikroorganizmaların geçişlerini sayısal ve karışık olarak incelediğimizde derin periodontal cepe sahip dişlerin kanallarından, orta derinlikte periodontal cepe sahip dişlerin kanallarından, alınan örneklerle oranla daha fazla mikrobiyal geçiş olduğu tespit edilmiştir (Çağlayan, 2007).

Periodontal yıkımın ilerlemesi retrograd pulpitis, retrograd pulpitis ise periodontitisin daha hızlı ilerlemesine neden olabilmektedir. Bu nedenle periodontitiste erken teshis ve tedavi önem taşımaktadır. Ayrıca ileri derecede periodontal yıkım olan molar dişler için de kanal tedavisi profilektik olarak önerilebilmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu tez çalışmasının sınırları dahilinde aşağıdaki sonuçlara ulaşılmıştır:

- Mikro Bilgisayarlı Tomografi ile aksesuar kanalların incelenmesine dair daha önce yapılan benzer bir çalışmaya rastlanmamıştır.
- Çalışmamızda incelenen daimi molarların, özellikle mezial ve distal köklerinde %85 gibi yüksek bir oranda aksesuar kanal bulunduğu tespit edilmiştir.
- Daimi molarların furkasyon bölgesine açılan aksesuar kanalların oranı, daha önce yapılan çalışmalara kıyasla daha az tespit edildi (%10,24).
- Çalışmamızda, kökün apikal üçlüsünde bulunan aksesuar kanalların oranı % 70 olarak tespit edildi.
- Çalışmamızda, kökün koronal üçlüsündeki aksesuar kanallarının ortalama çapı 114,18 µm olarak bulundu ve bu oranın kökün orta ve apikal üçlüsünde ölçülen çaplardan çok daha fazla olduğu gözlemlendi.
- Çalışmamızın bulgularına göre kökün mezio-bukkal, disto-bukkal ve palatal taraflarına açılan aksesuar kanallarının görülme sıklığı ile periodontal cep derinliği arasında anlamlı bir pozitif korelasyon ($p<0,0001$) olduğu saptanmıştır.
- Yüksek maliyetine ve uzun zaman almasına rağmen tarayıcı olarak Micro-BT kullanılmasının, daimi azı dişlerinin kök yüzeyleri boyunca konumlanan aksesuar kanalların tipini belirlemek ve çapını ölçmek için etkili bir yöntem olduğu tespit edilmiştir.
- Aksesuar kanallar ile periodontal cep ve ataşman kaybı arasında anlamlı bir ilişki bulundu. Elde edilen sonuçlara göre aksesuar kanalların periodontal cepin ilerlemesinde ve periodontal tedavinin başarılı olmasını zorlayan pulpa patolojisinde etken olabileceği anlamına gelmektedir.

- Bu çalışmada çekilen dişlerin pulpasinin durumu kaydedilmedi. Gelecekteki bir çalışmada nekrotik pulpa ve sağlıklı pulpa ile aksesuar kanal insidansı karşılaştırılabilir.

7. KAYNAKLAR

Ahmed HMA, Neelakantan P, Dummer PMH. A new system for classifying accessory canal morphology. *Int Endod J*. 2017; 51: 164–176.

Açar B, Kamburoğlu K, Tatar I, Arıkan V, Çelik HH, Yüksel S, Özen T. Comparison of micro-computerized tomography and cone-beam computerized tomography in the detection of accessory canals in primary molars. *Imaging Sci Dent*. 2015; 45:205-211.

Armitage GC. (1999). Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol*. 1999; 4: 1-6.

Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, Mealey BL, Papapanou PN, Sanz M, Tonetti MS. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol* 2018;89 (Suppl 1):1-8.

Al-fouzan KS. Anew classification of endodontic- periodontal lesion. *Int J Dent*. 2014; 919173: 2-5.

Alkan AE, Dikilitaş A, Alkan Ö, Parlar A. Sigara ve periodontal hastalık ilişkili. *Acta Odontologica Turcica*. 2013; 30:49-53.

Al- shammary KF, Kazor CE, Wang HL. Molar root anatomy and management of furcation defects. *J Clin Periodontol*. 2001; 28: 730-740.

Arnold M. Histology of the pulp. In: Baumann AM, Beer R, eds. Endodontology. 2nd ed. New York: Thieme; 2010,p: 2-7.

Aydın UZ, Koşumcu S, Ustaoglu GB, Bayrak S, Oruçoglu H. Agresif periodontitis teşhisi konulan hastalarda pulpa taşı varlığının radyografik olarak değerlendirilmesi. Acta Odontol Turc. 2019; 36:1-6.

Barkhordar RA, Stewart GG. The potential of periodontal pocket formation associated with untreated accessory root canals. Oral surg Oral med Oral pathol. 1990; 70:769-72.

Bathla S. Periodontal ligament. In: Bathla M, eds. Periodontics Revisited. 1st ed. India: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2011,p: 16-20

Berberoglu, A. Kemik kaybı ve paternleri ders notları. Yakın Doğu Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı;2017.

Berberoglu, A. Endodontiklezyonlara ilişkili periodontitis ders notları. Yakın Doğu Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı;2017.

Berberoglu, A. Akut periodontal hastalıklar ders notları. Yakın Doğu Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı;2017.

Berberoglu, A. Periodontal hastalık ve durumların sınıflandırılması ders notları. Yakın Doğu Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı;2017.

Bergström, J. Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease. *Odontology*. 2004; 92:1-8.

Berscheid M. Presence of Accessory Canals in The Furcation Region of Primary Molars. University of Manitoba, Department of Preventive Dental Science, Master Thesis, 2015, Winnipeg (Advisor: Dr. R Cunha).

Bramante CM, Berbert A, Borges RP. A methodology for evaluation of root canal instrumentation. *J Endod*. 1987;13: 243-5.

Brayton SM, Davis SR, Goldman M. Gutta-percha root canal fillings. An in vitro analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1973; 35: 226-31.

Boas MHV, Bernardineli N, Cavenago BC, Marcinano M, Perochena AC, Moraes IG, Duarte MH, Bramante MC, Zapata RO. Micro-computed tomography study of the internal anatomy of mesial root canals of mandibular molars. *J Endod*. 2011; 37:1682-6.

Burch JG, Hulen S. The relationship of the apical foramen to the anatomic apex of the tooth root. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1972; 34: 262-8.

Çağlayan AD. Periodontal-Endodontal Sorunlu Dişlerin PCR Analiz Yöntemi Kullanılarak Mikrobiyolojik Ve Klinik Değerlendirilmesi. Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Doktora Tezi, 2007, Ankara (Danışman: Prof. Dr. B SONAT).

Dammaschke T, Witt M, Ott K, Schafer E. Scanning electron microscopic investigation of incidence location and size of accessory foramina in primary and permanent molars. *Quintessence Int*. 2004; 35: 699-705.

Davis SR, Brayton SM, Goldman M. The morphology of the prepared root canal: a study utilizing injectable silicone. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972; 34: 642-8.

De Moor RJ. C-shaped root canal configuration in maxillary first molars. *Int Endod J.* 2002; 35: 200-8.

Eltaş A, Ahmetoğlu F, Uslu MÖ, Ocak MS. Endodontik periodontal lezyonlu maksiller lateral dişin yönlendirilmiş doku rejenerasyonu ile tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Dental Sci.* 2013;19: 225-227.

Esen E, Yoldaş O. İleri Endodontik-Periodontal Sorunlu Mandibuler Molar Dişlerin Yönlendirilmiş Doku Rejenerasyon Tekniği ile Tedavisi. *Hacettepe Dişhekimliği Fakültesi Dergisi.* 2005; 29: 2-7.

Esfahanian V, Shamami MS, Shamami MS. Relationship Between Osteoporosis and Periodontal Disease: Review of the Literature. *J Dent Tehran.* 2012; 9: 256–264.

Fiorellini JP, Stathopoulou PG. Anatomy of periodontium. In: Newman MG, Takel HH, Klokkevold PR, Carranza FA, eds. *Carranza's Clinical Periodontology.* 12th ed. Canada: Saunders; 2015,p: 9-39

Gao X, Tay FR, Gutman, JL., Fan W, Xu T, Fan B. Micro-CT evaluation of apical delta morphologies in human teeth. *Sci Rep.*2016;6:36501.

Garg N, Garg A. Pulp and periradicular tissue. In: Garg N, Garg A, eds. *Text Book of Endodontic.* 2nd ed. New Delhi: JPBMP; 2010, p:7- 23.

Gautam S, Galgali SR, Sheethal HS, Priya NS. Pulpal changes associated with advanced periodontal disease: a historical study. J Oral Maxillofac Pathol.2017 ; 21: 58-63.

Glibert AD. Is the risk of loss of pulp vitality increased by periodontitis and its treatment. Quintessenz Journal Perio. 2007; 4: 187-189.

Goldman HM, Cohen WD. The infrabony pocket: classification and treatment. Journal of Periodontology. 1958; 29: 272-291.

Goldman M, Sakurai-Fuse E, Turco J, White RR. A silicone model method to compare three methods of preparing the root canal. Oral Surg Oral Med Oral Pathol.1989;68: 457-61.

Görduysus Ö. Endodontic- Periodontal ilişkiler. In: Çağlayan G, eds. Periodontoloji ve Implantoloji. 1st ed. Türkiye: Quintessence; 2018, p: 744-765.

Gulabivala K, Aung TH, Alavi A, Ng YL. Root and canal morphology of Burmese mandibular molars. Int Endod J. 2001; 34: 359-70.

Gu L, Wei X, Ling J, Huang X. A microcomputed tomographic study of canal isthmuses in the mesial root of mandibular first molars in a Chinese population. J Endod. 2009; 35: 353-6.

Gushi E. Anterior Dişlerde Interproksimal Bölgenin Klinik ve Radiolojik Ölçümlerinin Karşılaştırılması. Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Doktora Tezi, 2014, Ankara (Danışman: Prof. Dr. M Akkaya).

Gutierrez JH, Aguayo P. Apical foraminal openings in human teeth. Number and location. *Oral Surg Oral Med Oral Pathology Oral Radiol Endod.* 1995;79: 769-77.

Gutmann, J.L. Prevalence location and patency of accessory canals in the furcation region of permanent molars. *J Periodontol.* 1978; 49:21-6.

Harb LJ, Ramos FL, Pires CW, Carvalho MGP, Braun KO. Evaluation of accessory furcation canals of permanent mandibular molars using radiology and cleaning. *Rev. odonto ciênc.* 2010; 25:395-400.

Harb LJ, Pires CW, Souza FLR, Lenzi LT, Carvalho MGP, Braun KO, Bier CAS. Dental microscope as a useful tool to detect foramina in the furcation and pulp chamber floor of permanent teeth. *Stomatos.* 2017; 23:6-12.

Hatipoğlu H. Alveolar kemik kaybı ve kemik yıkım modelleri. In: Çağlayan G, eds. *Periodontoloji ve Implantoloji.* 1st ed. Türkiye: Quintessence; 2018, p: 320-325.

Haznedaroğlu F, Ersev H, Odabaşı H, Yetkin G, Batur B, Aşçi S, İşsever H. Incidence of patent furcal accessory canals in permanent molars of a Turkish population. *Int Endod J.* 2003; 36:515-9.

Herrera D, Roldan S, Gonzalez I, Sanz M. The periodontal abscess Clinical and microbiological finding. *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 387-394.

Jansson LE, Ehnevid H. The influence of endodontic infection on periodontal status in mandibular molars. *J periodontol.* 1998; 69:1392-6.

Karabulut C, Özyürek T, Demiryürek E, Yılmaz F. Endodontal- periodontal ilişkilere güncel yaklaşımlar. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dişhelimliği Fakültesi Dergisi. 2012; 13:29-34.

Keleş A, Alçin H. Mikro bilgisayarlı tomografi ve endodontik araştırmalardaki yeri. Türkiye Klinikleri J Endod- special Topics. 2015; 1: 32-37.

Kesici H. Diyabet ve periodontitis. KSU Tıp Fak Der. 2016; 11: 23-25.

Kerns DG, Glickman GN. Endodontic and periodontal interrelationship. İn: Hargreaves KM, Cohen S, eds. Cohen's Pathways of the Pulp. 10th ed. Missouri: ST Mosby; 2011, P. 655-667.

Kim Y, Perinpanayagam H, Lee JK, Yoo YJ, Oh S, Gu Y, Lee SP, Chang SW, Lee W, Baek SH, Zhu Q, Kum KY. Comparison of mandibular first molar mesial root canal morphology using micro-computed tomography and clearing technique. Acta Odontol Scand. 2015; 73:427-32.

Kirkham DB. The location and incidence of accessory pulpal canals in periodontal pockets. JADA. 1975; 91: 353-6.

Kırtıloğlu T, Açıkgöz G, Sakallıoğlu U, Aldıkaçtı M. İleri periodontitislerde izlemem kemik defekt tiplerinin dağılımının değerlendirilmesi. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dişhelimliği Fakültesi Dergisi. 1999; 2: 15-18.

Kuka GI, Barut G, Gürsoy H. Classification and current treatment options of endo-perio lesions. Yedi Tepe Üniversitesi Diş Hekemliği Fakültesi Dergisi. 2017; 92485.

Kurt MH, Orhan K. Diş hekimliğinde mikro-bilgisayarlı tomografi kullanımı. Türkiye Klinikleri Ağız Diş ve Çene Radyolojisi - Özel Konular. 2016; 2: 14-21.

Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. Oral surg Oral med Oral pathol. 1974; 2: 257-270.

Lee KW, Kim Y, Perinpanayagam H, Lee JK, Yoo YJ, Lim SM, Chang SW, Ha HB, Zhu Q, Kum KY. Comparison of alternative image reformatting techniques in micro-computed tomography and tooth clearing for detailed canal morphology. J Endodon. 2014;40:417-22.

Lindhe J, Karring T, Araújo M. The anatomy of periodontal tissue. In: Lindhe J, Lang PN, Karring T, eds. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 5th ed.:Australia:Blackwell Munksgaard; 2008, p: 5-49.

Lowman JV, Burke RS, Pelleu GB. Patent accessory canals: Incidence in molar furcation region. Oral surg Oral med Oral pathol. 1973; 36: 580-584.

Lütfioğlu M. Beslenme ve periodontal hastalık: Diyetle alınan kalsiyum ve fosfor dengesinin önemi. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Dergisi. 2012; 13: 27-36.

Lyroutdia K, Nikolaidis N, Pitas I, Zervas P, Palakidis K. Computerized three-dimensional reconstruction: a method to study pulpal vessels and nerves. J Endod. 1993;19: 604-8.

Mani A, James R, Mani S. Classifications for furcation involvement. Galore International Journal of Health Sciences and Research. 2018; 3: 15-17.

Marciano MA, Duarte MAH, Zapata RO, Perochena AD, Cavenago BC, Bôas MHV, Minotti PG, Bramante CM, Moraes IG. Applications of micro-computed tomography in endodontic research. Bauru Dental School, University of São Paulo, Al. Octávio Pinheiro Brisola. 2012; 17012-901:9-75.

Matherne RP, Angelopoulos C, Kulild JC, Tira D. Use of cone-beam computed tomography to identify root canal systems in vitro. J Endod. 2008; 34: 87-9.

Matsunaga S, ShimooY, Kinoshita H, Yamada M, Usami A, Tamatsu Y, Abe S. Morphologic Classification of Root Canals and Incidence of Accessory Canals in Maxillary First Molar Palatal Roots: Three-Dimensional Observation and Measurements using Micro-CT. Journal of Hard Tissue Biology. 2014; 23: 329-334.

Mau LP, kuan YG, Tsai YWC, Lin JJ, Huynh-Ba G, Weng PW, Shieh YS, Cheng WC, Huang RY. Patients with chronic periodontitis present increased risk for osteoporosis: A population-based cohort study in Taiwan. J Periodontal Res. 2017; 52:922–929.

McCann JT, Keller DL, LaBounty GL. A modification of the muffle model system to study root canal morphology. J Endod. 1990;16: 114-5.

Mısırlı M. Periodontal defektlerin değerlendirilmesinde digital intraoral periapical ve konik ışıklı kompüterize tomografi görüntüleme yöntemlerinin karşılaştırılması. Yakın Doğu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, 2017, Lefkoşa (Danışman: Doç. S Aksoy).

Morfis A, Sylaras SN, Georgopoulou M, Kernani M, Prountzos F. Study of the apices of human permanent teeth with the use of a scanning electron microscope. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1994; 77: 172-6.

Negrato AC, Tarzia O, Jovanovic L, Chinellato LEM. Periodontal disease and diabetes mellitus. J Appl Oral Sci. 2013; 21: 1–12.

Neues F, Epple M. X-ray Microcomputer Tomography for the Study of Biomineralized Endo- and Exoskeletons of Animals. Chem Rev. 2008;108: 4734–4741.

Ozcan G, Sekerci AE. Classification of alveolar bone destruction patterns on maxillary molars by using cone beam computed tomography. Niger J Clin Pract. 2017; 20:1010-1019.

Özer B. Akut Periodontal lezyonların tanısı. Ege Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Bitirme Tezi, 2008, İzmir (Danışman: Prof. Dr. Ş Sönmez).

Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis:an introduction. Periodontol 2000. 1997; 14:9-11.

Palumbo A. The anatomy and physiology of the healthy periodontium. Stony Brook University, USA. 2011,p: 1-29.www.intechopen.com.

Perlich MA, Reader A, Foreman WD. A scanning electron microscopic investigation of accessory foramens on the pulpal floor of human molars. J Endod. 1981; 7: 402-406.

Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. The Lancet. 2005; 366:1809-20.

Pineda F, Kuttler Y. Mesiodistal and buccolingual roentgenographic investigation of 7,275 root canals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972; 33: 101-10.

Poornima P, Subba reddy VV. Comparison of digital radiography, decalcification and histologic sectioning in the detection of accessory canals in furcation areas of human primary molars. *J Indian Soc Pedod Prevent Dent.* 2008; 26: 49-52.

Prado MC, Gusman H, Belladonna FG, Prado M, Ormiga F. Effectiveness of three methods for evaluating root canal anatomy of mandibular incisors. *J Oral Sci.* 2016; 58:347-51.

Prasada k, Pentaprk MkR. Determination of accessory and lateral canals through dye method, decalcification and histological sectioning in permanent mandibular first molar. *Saudi J Oral Dent Res.* 2017; 2: 55-58.

Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, Taylor R. Periodontitis and diabetes: a two way relationship. *Diabetologia.* 2012; 55:21-31.

Reddy S. Pulpoperiodontal problems. In: Reddy S, eds. *Essentials of Clinical Periodontology and Periodontics.* 2nd ed. Newdelhi: Jitendar P Vij; 2008, p: 374-377.

Ricucci D, Siqueira JF. Fate of the tissue in lateral canals and apical ramifications in response to pathologic conditions and treatment procedures. *J Endod.* 2010; 36:1-15.

Ringelstelin D, Seow W. The prevalence of furcation foramina in primary molar. *Pediatric Dentistry.* 1989;11: 198-202.

Robertson D, Leeb IJ, McKee M, Brewer E. A clearing technique for the study of root canal systems. *J Endod.* 1980; 6: 421-4.

Rojas MA, Piloni A. Furcation involvement classification: a comprehensive review and a new system proposal. *Dent J.* 2018; 6: 1-12.

Rotstein I, Simon JH. Diagnosis prognosis and decision making in the treatment of combined periodontal endodontic lesions. *Periodontology* 2000. 2004; 34:165-203.

Rotstein I, Simon JHS. Endodontic-periodontal interrelationships. In: Ingle IJ, Bakland LK, eds. *Ingle's Endodontics* 6. 5th ed. Hamilton: BC Decker Inc; 2008, p: 638-660.

Rotstein I, Simon JHS. Endodontic and periodontal interrelationship. In: Torabinejad M, Walton RE, eds. *Endodontics Principle and Practice*. 4th ed. Missouri: ST Saunders; 2009, P. 94-99.

Rotstein I, Simon JH. The endo- perio lesion : a critical appraisal of the disease condition. *Endodontic Topics.* 2006; 13: 34-56.

Ryder MI, Nittayanata W, Googan M, Greenspan D, Greenspan JS. Periodontal disease in HIV/AIDS. *Periodontol* 2000. 2012; 60: 78-79.

Sert S, Bayirli SG. Evaluation of the root canal configurations of the mandibular and maxillary permanent teeth by gender in Turkish population. *J Endod.* 2004; 30:391-8.

Silva EJ, Nejaim Y, Silva AV, Haiter-Neto F, Cohenca N. Evaluation of root canal configuration of mandibular molars in a Brazilian population by using cone-beam computed tomography: an in vivo study. J Endod. 2013; 39: 849-52.

Simring M, Goldberg M. The pulpal pocket approach retrograde periodontitis. Journal of Periodontology. 1964; 35:1-22.

Skidmore AE, Bjorndal AM. Root canal morphology of the human mandibular first molar. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1971; 32: 778-784.

Sogransku SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology a historical perspective. Periodontol 2000. 1994; 5: 7-25.

Sun Y, Lu TY, Chen Chen Y, Yang SF. The best radiographic method for determining root canal morphology in mandibular first premolars: a study of chinese descendants in taiwan. Journal of Dental sciences. 2016; 11: 175-181.

Swain MV, Xue J.(2009). State of the art of micro-CT applications in dental research. Int J Oral sci. 2009; 1: 177–188.

Şahin FÜ, Topuz Ö. Diş hekimliği araştırmalarında mikrobilgisayarlı tomografi uygulamaları. Acta Odontologica Turcica. 2014; 31:114-20.

Şimşek N, Bulut TE. Pulpa ve periapikal doku hastalıklarında bakterilerin Önemi: Bölüm II. İnönü Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2013; 2: 44-48.

Tarnow D, Fletcher P. Classification of the vertical component of furcation involvement. J Periodontol. 1984; 55: 283-4.

Tarbet KC, Kang MK. Diagnosis and management of endodontic-periodontic lesions. In: Newman MG, Takel HH, Klokkevold PR, Carranza FA, eds. Carranza's Clinical Periodontology. 12th ed. Canada: Saunders; 2015,p: 470-479.

Tseng CC, Chen YH, Huang CC, Bowers GM. Correction of a large periradicular lesion and mucosal defect using combined endodontic and periodontal therapy: a case report. Int J Periodontics Restorative Dent. 1995; 15:377-83.

Türer O, Haytaç MC. Periodontal hastalıkların sınıflaması. In: Çağlayan G, eds. Periodontoloji ve Implantoloji. 1st ed. Türkiye: Quintessence; 2018, p: 116-124.

Versiani M A, Pecora JD, Neto MD. Root and root canal morphology of four rooted maxillary second molars: A micro- computed tomography study. J Endod. 2012; 38:977-82.

Vertucci FJ, Williams RG. Furcation canals in the human mandibular first molar. Oral surg Oral med Oral pathol. 1974; 38:308-14.

Vertucci FJ. Root canal anatomy of the human permanent teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1984; 58: 589-99.

Vertucci FJ, Anthony RL. A scanning electron microscopic investigation of accessory foramina in the furcation and pulp chamber floor of molar teeth. Oral surg Oral med Oral pathol. 1986; 62:319-26.

Vertucci FJ, Fla G. Root canal anatomy of the human permanent teeth. Oral surg Oral med Oral pathol. 1984; 58:589-99.

Wakabayashi H, Matsumoto K, Shirasuka T, Funato A, Tsuzuki N. Scanning electron microscopic study of dentin walls of the pulp chamber by a replica technique. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1988; 66: 236-42.

Walter C, Weiger R, Zitzmann NU. Periodontal surgery in furcation- involved maxillary molars revisited- an introduction of guidelines for comprehensive treatment. *Clin Oral investig.* 2011; 15:9-20.

Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak HK, Hassell TM. Periodontics- Endodontics. In: Wolf HF, Rateitschak HK, eds. *Color Atlas of Dental Medicine Periodontology* . 3rd ed. New York: Thieme; 2004, p: 445-447.

Wolf HF, Rateitschak EM, Rateitschak HK, Hassell TM. Structural biology. In: Wolf HF, Rateitschak HK, eds. *Color Atlas of Dental Medicine Periodontology* . 3rd ed. New York: Thieme; 2004, p: 7-19.

Wolf TG, Paque F, Woop AC, Willershausen B, Marroquin BB. Root canal morphology and configuration of 123 maxillary second molars by means of micro-CT. *Int J Oral Sci.* 2017; 9: 33-37.

Wu MK, R'Oris A, Barkis D, Wesselink PR. Prevalence and extent of long oval canals in the apical third. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000; 89: 739-43.

Xu T, Gutmann JL, Fan W, Tay RF, Fan B, Huang Z, Sun Q. Micro computed tomography assessment of apical accessory canal morphologies. *J Endod.* 2016; 42: 798-802.

Yağız H, Çanakçı Fc. Endodontik- periodontal lezyonlar. Atatürk Üniversitesi Dişhelimliği Fakültesi Dergisi. 2004; 4: 50-57.

Yılmaz HG, Çağlayan AD. Furkasyon problemi olan endodontik dişlerde PZR yöntemi kullanılarak periodontal cep ve kök kanalı arasındaki ilişkinin incelenmesi. Ege Üniversitesi Dişhelimliği Fakültesi Dergisi. 2011; 32:39-44.

Yoshida H, Yakushiji M, Sugihara A, Tanaka K, Tagushi M. Accessory canals at the floor of the pulpal chamber of primary molars. Shikwa Gakuho 1975; 75:580-585.

Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. J Clin Periodontol. 2002; 29:663-71.

Zuza EP, Toledo BE, Hetem S, Spolidorio LC, Mendes AJ, Rosetti EP. Prevalence of different types of accessory canals in the furcation area of third molars. J Periodontol. 2006; 77:1755-61.

EKLER

EK 1: Etik Kurul Onay Belgesi

EK: 696-2018



ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 28.06.2018
Toplantı No : 2018/59
Proje No : 615

Yakın Doğu Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi öğretim üyelerinden Prof. Dr. Atilla Berberoğlu'nun sorumlu araştırmacısı olduğu, YDU/2018/59-615 proje numaralı ve "Bilgisayarlı mikrotomografi ile furkasyon tutulumu olan kombine lezyonlarda aksesuar kanalların yapı, şekil ve dağılımlarının belirlenmesi" başlıklı proje önerisi kurulumuzca değerlendirilmiş olup, etik olarak uygun bulunmuştur.

- | | |
|-------------------------------------|-----------------|
| 1. Prof. Dr. Rüştü Onur | (BAŞKAN) |
| 2. Prof. Dr. Nerin Bahçeciler Önder | (ÜYE) KATILMADI |
| 3. Prof. Dr. Tamer Yılmaz | (ÜYE) |
| 4. Prof. Dr. Şahan Saygı | (ÜYE) KATILMADI |
| 5. Prof. Dr. Şanda Çalı | (ÜYE) |
| 6. Prof. Dr. Nedim Çakır | (ÜYE) |
| 7. Prof. Dr. Kaan Erler | (ÜYE) |
| 8. Doç. Dr. Ümran Dal Yılmaz | (ÜYE) |
| 9. Doç. Dr. Nilüfer Galip Çelik | (ÜYE) KATILMADI |
| 10. Yrd. Doç. Dr. Emil Mammadov | (ÜYE) |

YAYINLAR

Yılmaz HG, Chouchi D, Karaoğluları S.(November 2017). Treatment of External Root Resorption with ER, CR: YSGG Laser.[Poster]. İZDO 24.Uluslararası Bilimsel Kongre ve Sergisine.

Chouchi D, Berberoğlu A, Orhan K, Etikan I, Tümer H, Bağış N.(2020). The Location and Incidence of Patent Accessory Pulpal Canals in Permanent Molars with Periodontal Lesion by Using Micro-Computed Tomography. Journal of Medical Imaging and Health Informatics.