



TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
MARMARA ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**MAKSİLLER 1. VE 2. MOLAR DİŞLERİN  
PERİAPİKAL SAĞLIĞI VE MAKSİLLER SİNÜSLERDEKİ  
MUKOZAL KALINLAŞMANIN KONİK IŞINLI BİLGİSAYARLI  
TOMOGRAFİ İLE RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ**

MERVE ŞAKIR  
UZMANLIK TEZİ

AĞIZ, DİŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ  
ANABİLİM DALI

DANIŞMAN  
PROF. DR. ŞEBNEM ERÇALIK YALÇINKAYA

2017- İSTANBUL

## I. 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 ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

Merve Şakır

İmza

## II. TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmasının hazırlanmasında bilgi, deneyim ve katkılarını esirgemeyen tez danışman hocam Sayın Prof. Dr. Şebnem Erçalık Yalçınkaya'ya en içten saygılarımı sunar, teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitim hayatım boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım Marmara Üniversitesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı'ndaki tüm hocalarıma,

Asistanlık sürecimde beraber zevkle çalıştığım tüm asistan, teknisyen ve diğer çalışma arkadaşlarıma,

Çalışmamın istatistik kısmındaki önerisi için Sayın Prof. Dr. Nural Bekiroğlu'na,

Bana her zaman destek olan, sevgilerini her daim hissettiğim sevgili aileme, tez çalışmama verdiği destek ve gösterdiği büyük özveri için sevgili eşim Ali Şakır'a teşekkür ederim.

Dt. Merve Şakır

Eylül / 2017

### III. İÇİNDEKİLER

|  |      |
|--|------|
| I. BEYAN   | i    |
| II. TEŞEKKÜR   | ii   |
| III. İÇİNDEKİLER   | iii  |
| IV. KISALTMA LİSTESİ   | v    |
| V. ŞEKİL LİSTESİ   | vi   |
| VI. RESİM LİSTESİ  | vii  |
| VII. TABLO LİSTESİ   | viii |
| 1. ÖZET  | 1    |
| 2. SUMMARY   | 3    |
| 3. GİRİŞ ve AMAÇ   | 5    |
| 4. GENEL BİLGİLER  | 6    |
| 4.1. Periapikal Doku Hastalıkları  | 6    |
| 4.1.1. Akut Apikal Periodontitis   | 9    |
| 4.1.2. Kronik Apikal Periodontitis   | 10   |
| 4.2. Periodontal Sağlığın Maksiller Sinüs İle İlişkisi   | 12   |
| 4.3. Periapikal Lezyonların Radyografik Tanısı   | 13   |
| 4.3.1. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi'nin endodontide kullanımı   | 14   |
| 4.4. Maksiller Molar Dişlerin Pulpaperiodontal Sağlığını Etkileyen Komşu Yapılar: Maksiller Sinüsler, Nazal Kavite | 15   |
| 4.4.1. Paranasal Sinüslerin Histoloji ve Embriyolojisi   | 16   |
| 4.4.2. Maksiller sinüslerin anatomi ve embriyolojisi   | 18   |
| 4.4.3. Maksiller sinüsün lokasyonu ve komşulukları   | 19   |
| 4.4.4. Osteomeatal kompleks  | 22   |
| 4.4.5. Maksiller sinüs histoloji ve fizyolojisi  | 25   |
| 4.4.6. Maksiller sinüsün enflamatuvar hastalıkları   | 26   |
| 4.5. Maksiller Sinüs ile Dişler Arasındaki İlişki  | 34   |
| 4.6. Maksiller Sinüslerin Görüntüleme Yöntemleri   | 37   |
| 4.6.1. Konvansiyonel radyografiler   | 37   |
| 4.6.2. Ultrasonografi (USG)  | 38   |
| 4.6.3. Anjiyografi   | 38   |
| 4.6.4. Bilgisayarlı Tomografi (BT)   | 38   |
| 4.6.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)   | 40   |
| 4.6.6. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (KIBT)  | 41   |
| 5. GEREÇ VE YÖNTEMLER  | 44   |
| 5.1. Çalışmada Kullanılan Sınıflamalar   | 46   |



|  |            |
|--|------------|
| 5.2. İstatistiksel İncelemeler   | 52         |
| <b>6. BULGULAR</b>   | <b>53</b>  |
| 6.1. Maksiller Posterior Dişlerin Apikal Değerlendirilmesi   | 54         |
| 6.2. Maksiller Posterior Dişler ve Maksiller Sinüs Arasındaki Anatomik İlişkinin Değerlendirilmesi | 66         |
| 6.3. Maksiller Sinüslerin Patolojik Değerlendirilmesi  | 70         |
| 6.4. Maksiller Posterior Dişlerin Periodontal Değerlendirilmesi                                    | 73         |
| <b>7. TARTIŞMA</b>   | <b>76</b>  |
| <b>8. SONUÇLAR</b>   | <b>90</b>  |
| <b>9. KAYNAKLAR</b>  | <b>92</b>  |
| <b>10. EKLER</b>   | <b>114</b> |
| <b>EK:1</b>  | <b>114</b> |
| <b>11. ÖZGEÇMİŞ</b>  | <b>115</b> |

#### IV. KISALTMA LİSTESİ

PAI: Periapikal İndeks

*CBCT-PAI*: Estrela ve ark. tarafından bulunan Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi ile kullanılan Periapikal İndeks

ark.: Arkadaşları

MK: Mukozal kalınlaşma

AP: Apikal Periodontitis

MS: Maksiller sinüs

MB: Mesiobukkal

DB: Distobukkal

BT: Bilgisayarlı Tomografi

KIBT: Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi

DVT: Dental Volumetrik Tomografi

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

UC: Uncinat Cisim

OMK: Osteomeatal Kompleks

RS: Rinosinüzit

KRS: Kronik Rinosinüzit

MAK: Mukozal Antral Kist

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

USG: Ultrasonografi

FESC: Fonksiyonel Endoskopik Sinüs Cerrahisi

RK: Retansiyon kisti

Op: Opasifikasyon

## V. ŞEKİL LİSTESİ

|  |    |
|--|----|
| Şekil 1: Apikal patolojik değişiklik şematik gösterimi.....  | 11 |
| Şekil 2: Paranasal sinüslerin şematik gösterimi.....   | 16 |
| Şekil 3: Maksiller sinüs gelişimi.....   | 19 |
| Şekil 4: Maksiller sinüslerin komşulukları .....   | 21 |
| Şekil 5: Maksiller sinüs koronal kesit görüntüsü.....  | 23 |
| Şekil 6 : Osteomeatal kompleks aksial kesit görüntüsü.....   | 23 |
| Şekil 7: Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi Görüntü Oluşumu Şematik Gösterimi   | 42 |
| Şekil 8: Maksiller molar dişlerin <i>CBCT-PAI</i> şematik gösterimi .....  | 47 |
| Şekil 9: Diş köklerinin lokasyonu, maksiller sinüs arasındaki horizontal ve vertikal ilişkinin sınıflandırılması ve şematik gösterimi (Kwak ve ark, 2004)..... | 48 |

## VI. RESİM LİSTESİ

|   |    |
|---|----|
| Resim 1: KIBT koronal planda mukozal kalınlaşma görüntüsü.....  | 27 |
| Resim 2: Sağ maksiller sinüste aerasyon kaybına neden olan total opasifikasyon, sol maksiller sinüste parsiyel opasifikasyon.....   | 29 |
| Resim 3: Sagital planda retansiyon kisti görüntüsü.....   | 32 |
| Resim 4: Polipoid lezyon görüntüsü.....   | 32 |
| Resim 5: Maksiller molar dişlerindeki apikal patolojik değişiklikler sagital (C), aksiyel (B) ve koronal (A) kesitlerde değerlendirilmiştir.....  | 45 |
| Resim 6: AP boyut ölçümü sagital (C), aksiyel (B) ve koronal(A) kesitlerde olmak üzere üç planda da yapılmıştır.....  | 46 |
| Resim 7: Vertikal ve horizontal ilişki koronal kesitte değerlendirilmiştir.....   | 49 |
| Resim 8: Maksiller sinüslerde mukozal kalınlaşmanın sagital kesitte vertikal olarak ölçümü yapılmıştır.....   | 50 |
| Resim 9: Maksiller sinüslerdeki patolojiler ve maksiller molar dişlerin periodontal durumu değerlendirilmiştir.....   | 51 |
| Resim 10: Maksiller sinüslerdeki anomali varlığı (Resim 10A) ve maksiller sinüslerin periodontal sağlığı (Resim 10B) değerlendirilmiştir.....   | 52 |
| Resim 11: resim a, <i>CBCT-PAI</i> sınıf 1; resim b, <i>CBCT-PAI</i> sınıf 2; resim c, <i>CBCT-PAI</i> sınıf 3; resim d <i>CBCT-PAI</i> sınıf 4; resim e, <i>CBCT-PAI</i> sınıf (3)+D ve resim f, <i>CBCT-PAI</i> sınıf (5)+E olarak değerlendirilmiştir..... | 56 |
| Resim 12: Maksiller sinüs mukozal kalınlaşması Lu ve ark. 2012 sınıflamasına kullanılarak; 0 mm sınıf 1 (resim a), 0-2 mm sınıf 2 (resim b), 2-4 mm sınıf 3 (resim c), 4-10 mm sınıf 4 (resim d) ve 10 mm üzeri sınıf 5 (resim e) olarak saptanmıştır.....    | 64 |
| Resim 13: Kwak ve ark.'ın (2004) sınıflamasına göre anatomik değerlendirme yapılmıştır. resim a, vertikal sınıf I; resim b, vertikal sınıf II; resim c, vertikal sınıf 3; resim d, horizontal sınıf 2; resim e, horizontal sınıf 3 olarak saptanmıştır.....   | 67 |
| Resim 14: Resim a, Maksiller sinüs hipoplazisi; Resim b ve Resim c, polipoid lezyon; Resim d, retansiyon kisti; Resim e, parsiyel opasifikasyon; Resim f, total opasifikasyon olarak Cho ve ark. 2008'e göre değerlendirilmiştir.....                         | 71 |
| Resim 15: Sheikhi ve ark.'ın yaptıkları periodontal sınıflamaya göre periodontal durum 'Resim a' sınıf 1, "Resim c' sınıf 2, "Resim b' sınıf 3 ve "Resim d' sınıf 4 olarak değerlendirilmiştir.....   | 73 |

## VII. TABLO LİSTESİ

|  |    |
|--|----|
| Tablo 1: Kronik erişkin rinosinüzit tanısında eşlik eden major ve minör semptomlar (Osguthorpe, 2001) .....  | 30 |
| Tablo 2 : Nonodontojen ve odontojen sinüzit etkenleri.....   | 35 |
| Tablo 3: <i>CBCT-PAI</i> sınıflaması .....   | 47 |
| Tablo 4: Anatomik ilişki vertikal yönde sınıflaması (Kwak ve ark, 2004) .....  | 48 |
| Tablo 5: Anatomik ilişkinin horizontal yönde sınıflaması .....   | 49 |
| Tablo 6: Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özelliklerin dağılımları.....  | 53 |
| Tablo 7: AP görülme oranlarının diş numarasına göre dağılımı.....  | 53 |
| Tablo 8: Sagittal, aksiyel ve koronal düzlemde boyut ölçümlerinin minimum, maksimum, ortalama ve standart sapma değerleri .....  | 54 |
| Tablo 9: Sagittal, aksiyel, koronal düzlemde <i>CBCT-PAI</i> sınıflaması ve destrüksiyon ekspansiyon varlığı dağılımları.....  | 55 |
| Tablo 10: AP'ye komşu MS ve diğer MS'de mukozal kalınlaşma karşılaştırılması .   | 57 |
| Tablo 11: AP'ye komşu MS ve diğer MS'de patolojik değişiklik riski karşılaştırılması .....   | 57 |
| Tablo 12: <i>CBCT-PAI</i> skoru sınıf 4+5 olduğunda komşu MS ve diğer MS'de patolojik değişiklik riski karşılaştırılması .....   | 58 |
| Tablo 13: <i>CBCT-PAI</i> 1+2+3 olduğunda komşu MS ve diğer MS'de patolojik değişiklik riski karşılaştırılması .....   | 59 |
| Tablo 14: AP'ye komşu maksiller sinüs patolojisi, maksiller kemik yapıda kalınlaşma, maksiller sinüs anomalisi, maksiller posterior dişlerin periodontal değerlendirmesi.....                    | 60 |
| Tablo 15: Maksiller sinüs patolojik değişiklik durumuna göre sagittal, aksiyel ve koronal düzlemde boyut ölçümlerinin değerlendirilmesi .....  | 61 |
| Tablo 16: Maksiller sinüs patolojik değişiklik durumuna göre sagittal, aksiyel, koronal düzlemde <i>CBCT-PAI</i> sınıflaması ve destruksiyon ve/veya ekspansiyon varlığı değerlendirilmesi ..... | 62 |
| Tablo 17: Maksiller sinüs mukozal kalınlaşma (mm.) ile sagittal, aksiyel ve koronal düzlemde boyut ölçümlerinin korelasyonları.....  | 63 |
| Tablo 18: Maksiller sinüs mukozal kalınlaşma sınıflamasına göre sagittal, aksiyel, koronal kesitte <i>CBCT-PAI</i> sınıflamasının değerlendirilmesi.....   | 65 |
| Tablo 19: Komşu kemik yapıda kalınlaşma varlığına göre sagittal, aksiyel ve koronal boyut ölçümlerinin değerlendirilmesi .....   | 66 |

|   |    |
|---|----|
| Tablo 20: Maksiller sinüs mukozal kalınlaşması (mm), Mesiobukkal (MB) kök uzaklık, Distobukkal (DB) kök ve Palatinal kök uzaklık ölçümlerinin minimum, maksimum, ortalama ve standart sapma değerleri ..... | 66 |
| Tablo 21: Vertikal ve Horizontal Anatomik İlişkinin Değerlendirilmesi ve Dağılımları .....  | 68 |
| Tablo 22: MS mukozal kalınlaşma ile kök uzaklığı ölçümlerinin korelasyonları .....  | 69 |
| Tablo 23: Diş numarasına göre uzaklıkların değerlendirilmesi .....  | 69 |
| Tablo 24: Yaş gruplarına göre AP'ye komşu maksiller sinüslerde ve diğer taraftaki maksiller sinüslerde patolojik değişiklik değerlendirilmesi .....   | 70 |
| Tablo 25: Cinsiyete Göre Maksiller Sinüs Patolojik Değişiklik ve AP Gözlenmeyen Tarafta Maksiller Sinüs Patolojisi Değerlendirmesi .....  | 72 |
| Tablo 26: Periodontal değerlendirmeye göre maksiller sinüs patolojisi ve mukozal kalınlaşma sınıflandırılmasının değerlendirilmesi .....  | 73 |
| Tablo 27: Periodontal Değerlendirmeye Göre Gruplandırılarak Maksiller Sinüs Patolojik Değerlendirilmesi ve Mukozal Kalınlaşma Sınıflandırılmasının Değerlendirilmesi.....                                   | 74 |
| Tablo 28: Periodontal Değerlendirmeye Göre İkili Gruplandırılarak Maksiller Sinüs Patolojik Değerlendirilmesi ve Mukozal Kalınlaşma Sınıflandırılmasının Değerlendirilmesi.....                             | 75 |

## 1. ÖZET

### **Maksiller 1. ve 2. Molar Dişlerin Periapikal Sağlığı ve Maksiller Sinüslerdeki Mukozal kalınlaşmanın Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi ile Retrospektif Olarak İncelenmesi**

**Öğrencinin Adı:** Merve Şakır

**Danışmanı:** Prof. Dr. Şebnem Erçalık Yalçınkaya

**Anabilim Dalı:** Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi A.D.

**Amaç:** Bu çalışmada maksiller molar dişlerle maksiller sinüsler arasındaki anatomik ilişkinin değerlendirilmesi, apikal periodontitis (AP) gözlenen maksiller molar apekslerindeki lezyon boyutlarının ölçülmesi, ilgili dişlerdeki periodontal kayıpların saptanması ve bu değerlendirmelerin maksiller sinüslerdeki mukozal kalınlaşma (MK) üzerine olası etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Maksiller molar dişlerdeki apikal değişiklikler *CBCT-PAI* (Estrela ve ark., 2008) ile, maksiller molarların maksiller sinüs inferior duvarıyla komşululuğu Kwak ve ark. (2004) sınıflamasıyla, maksiller molar dişlerdeki periodontal kemik kaybının maksiller sinüslerle ilişkisi ise Sheikhi ve ark. (2014) sınıflamasıyla KIBT görüntülerinde incelenmiş ve bu verilerin maksiller sinüslerde neden olabileceği patolojik değişiklikler araştırılmıştır. İstatistiksel değerlendirmeler Kruskal Wallis, Mann Whitney U, Ki-Kare testleri kullanılarak yapılmış, AP'nin MK üzerine etkisi göreceli oran formülü ile hesaplanmıştır.

**Bulgular:** AP değerlendirilmesinde en sık *CBCT-PAI* sınıf 4'e rastlanmıştır. Apikal patolojik değişikliğe komşu maksiller sinüste patolojik değişiklik riskinin, istatistiksel olarak çok ileri düzeyde anlamlı olduğu ( $p=0.0001$ ) ve bunun aynı hastanın diğer maksiller sinüsündeki patolojik değişiklik riskinden 62.364 kat fazla olduğu saptanmıştır (OR: 62.364, %95 CU:7.968-488.14). AP izlenen diş kökleri maksiller sinüslere ne kadar yakın konumdaysa maksiller sinüslerdeki MK üzerine etkisinin o kadar fazla olduğu görülmüştür ( $p=0.003$ ). Periodontal durumla maksiller sinüslerdeki patolojik değişiklikler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

**Sonuç:** Maksiller sinüslerin kendilerine komşu molar dişlerin endodontal sağlıklarından ve molar dişlerle maksiller sinüsler arasındaki anatomik ilişkiden

etkilendiği saptanmıştır. Bu bulgular tıp uzmanlarının maksiller sinüs enfeksiyonlarında olası odontojenik ilişkiyi de göz önüne almaları gerektiğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Maksiller sinüs, apikal periodontitis, apikal patolojik değişiklik, mukozal kalınlaşma





## 2. SUMMARY

### **Retrospective Evaluation of Periapical Conditions of Maxillary Molars and Mucosal Thickness of Maxillary Sinuses using Cone Beam Computed Tomography**

**Student's name:** Merve Şakır

**Supervisor's name:** Prof. Dr. Şebnem Erçalık Yalçınkaya

**Name of the department:** Department of Maxillofacial Radiology

**Aim:** It was aimed to assess the radiological characteristics of periapical lesions, periodontal and anatomic condition of maxillary posterior teeth and possible associations between the mucosal thickness (MT) of maxillary sinuses (MS) and apical periodontitis (AP), periodontal and anatomic conditions in this retrospective study.

**Material and Method:** Using cone-beam computed tomography (CBCT) images, the periapical conditions of the maxillary molars were evaluated with CBCT-PAI (Estrela et al. 2008). Anatomic associations with the maxillary molars and the inferior wall of MS were assessed according Kwak et al. (2004). Periodontal bone loss and MS-relation was examined according to Sheikhi et al. (2014). The possible effects of these conditions on the MT of MS were analysed. Kruskal Wallis, Mann Whitney U, Chi-Square and Relative Ratio calculation tests were used for statistical analysis.

**Results:** CBCT-PAI class 4 was the most frequently encountered AP lesion. The risk of pathological changes in the MS was significantly higher in the presence of AP ( $p=0.0001$ ). This risk was shown as 62.364 times greater than the risk of other MS neighbouring with healthy teeth (OR: 62.364, %95 CU:7.968-488.14). Thicker MS mucosae were detected when the molar roots with AP were closer to the MS ( $p=0.003$ ). No statistically significant difference was found between the periodontal status and MS pathology.

**Conclusions:** Maxillary sinuses were found to be affected by the endodontal health of adjacent molar teeth. It is essential that medical doctors should always consider the possible odontogenic causes whilst examining the pathological changes of the MS.

**Key Words:** Maxillary sinus, apical lesion, apical periodontitis, periodontal bone loss, mucosal thickness



### 3. GİRİŞ ve AMAÇ

Apikal periodontitis (AP) periapikal bölgede önceden oluşmuş pulpa iltihabının kök kanallarında yaşayan mikroorganizmalar tarafından devam ettirilmesi ve diş pulpasındaki yıkımla beraber mikroorganizmaların istilasına karşı oluşan savunma reaksiyonudur. Savunma amacıyla kimyasal mediyatörler birikir ve buradaki periapikal doku yıkımı sonucunda periapikal lezyonlar meydana gelir (Aşçı ve Tınaz, 2014).

Radyografilerde lezyonların görülebilmesi için kemikteki yıkımın ilerlemiş olması gerekmektedir. Periapikal lezyonlar başlangıç aşamasında ve konvansiyonel radyografilerde henüz belirgin olmadığı durumlarda bile Konik ışınli bilgisayarlı tomografi (KIBT) ile teşhis edilebilmektedir. KIBT ile yapılan radyografik değerlendirmede; maksiller diş köklerinin süperpozisyon ve distorsiyonunun azalması ile maksiller sinüsler daha net incelenebilmekte ve ilerlemiş durumlarda kemikteki ekspansiyon ve perforasyonlar izlenebilmektedir (Patel ve ark., 2009a).

Maksiller sinüs ve antrum respiratuvar mukoza ile kaplı hava dolu kavitedir. Paranasal sinüslerin en büyüğü olan maksiller sinüsler yakın komşuluğu nedeniyle odontojenik etkenlerden en sık etkilenen sinüslerdir. Olası etyolojilerini oluşturan lokal ve sistemik durumlar gelişimine göre akut, subakut ve kronik formlarını meydana getirir. Periodontal hastalıklar, dental enflamatuvar lezyonlar, ilgili maksiller sinüs tabanında lokalize mukozite sebep olabilir. Bu durum enflamatuvar eksudanın antrumun kortikal tabanından periosta ve sinüsü örten mukozaya difüzyonu ile gerçekleşir (Brook, 2006; Nimigean ve ark., 2006).

Bu çalışmada maksiller molar ile maksiller sinüs arasındaki anatomik ilişkinin değerlendirilmesi, AP gözlenen molar diş köklerindeki lezyon boyutunun *CBCT-PAI* sınıflaması kullanılarak değerlendirilmesi, ilgili dişlerdeki periodontal kayıp miktarının saptanması ve bu değerlendirmelerin maksiller sinüs mukozal kalınlaşmasına üzerine etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

## 4. GENEL BİLGİLER

### 4.1. Periapikal Doku Hastalıkları

Dental pulpa, vasküler açıdan zengin ve sinir hücreleriyle dolu bağ dokusundan oluşmaktadır. Dentinle çevrili pulpa dokusu apikal foramen ve aksesuar kanallar yoluyla periodonsiyum ve vücudun geri kalanıyla bağlantılıdır (Tronstad, 2009).

Pulpa ve periodonsiyum, ağız ortamından mine, dentin ve gingival ataşman ile fiziksel olarak ayrılmıştır. Pulpa yoluyla periodontal dokulara mikroorganizmaların ulaşması, pulpal ve periradiküler patolojik değişikliklere neden olur. Derin dentin çürüklerini takiben pulpa retrograd yolla dolaylı olarak enfekte olabilir. Periodontal hastalığa yol açan etkenlerin endodontik enfeksiyonlara da neden olabileceği göz önüne alınmalı ve endodontik ve periodontal tedaviler yapılırken bu ilişki gözden kaçırılmamalıdır (Jung ve ark. 2000; Siqueira ve ark. 2003a; Siqueira ve Rocas, 2003 b, Siqueira ve Rocas 2003c, Wiene ve Pisano, 2004).

Pulpal bağ dokusundaki ilk reaksiyon iltihap oluşumudur. İltihabı takiben nekroz, enfeksiyon ve mikroorganizmaların istilası sonucunda doku yıkımı oluşmaktadır. Dentin kanalcıklarına mikroorganizmalar ulaştığında diş tedavi edilmezse, apikal periodontitis (AP) olarak bilinen apikal iltihabi cevap oluşur. Apikal bölgenin immün cevabı pulpanın cevabından farklı olmasa da kollateral dolaşımın varlığı nedeniyle kan desteğinin fazla olması ve yayılmaya daha uygun bir alana sahip olması nedeniyle apikal bölge, pulpadan daha iyi bir immün cevap üretir. Tüm bu cevaplar, mikroorganizmaların kendilerine veya ekzotoksin ve lipopolisakkarit gibi hücre duvarında üretilen mikroorganizma ürünlerine karşı, vücut savunma sistemi tarafından oluşturulmaktadır (Aşçı ve Tınaz, 2014).

Periapikal ve pulpal doku hastalıklarında bakterilerin rolü; 1965'te Kakehashi ve arkadaşları tarafından yapılan in vitro deneyde gösterilmiştir. Bu deneyde; pulpa odaları ağız ortamı ile ilişkide olacak şekilde açık bırakılmış ve pulpal ve periodontal doku hastalıkları yalnızca normal şartlarda yaşayan deney hayvanlarında izlenmiştir ve mikroorganizma bulundurmeyen (*Germ free*) ortamdaki deney hayvanlarında, periapikal doku hastalıkları izlenmezken, tersiyer dentin oluşumları ile pulpanın onarıldığı da görülmüştür (Kakehashi ve ark., 1965).

1974 yılında yapılan bir araştırmada deney hayvanlarında kök kanalları enfekte edilmiş ve kök kanalı enfekte olmadığında periapikal bölgede iltihap gözlenmediği bildirilerek kök kanalı mikroorganizmalarca tamamen enfekte olduğunda periapikal doku cevabının daha şiddetli olduğu saptanmıştır (Korzen ve ark., 1974).

2008 yılında köpeklerde yapılan histopatolojik bir çalışmada deney farelerindeki benzer, fakat daha farklı sürelerde iltihabi yanıtlara ulaşılmıştır. Deney hayvanlarında 1-2 günde görülen yıkıcı doku reaksiyonları köpeklerde dişlerin hacimlerine bağlı olarak daha geç meydana gelmiş, özellikle AP oluşumu daha geç gözlemlenerek pulpada herhangi bir iltihabi reaksiyonun geliştiği durumlarda periapikal bölgede de çeşitli aşamalarda immün yanıt oluştuğu bildirilmiştir (Kovaçeviç ve ark., 2008).

#### Periapikal Doku Hastalıklarının Sınıflandırılması

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) periapikal doku hastalıklarını şu şekilde sınıflamıştır;

- 1) Periodontitis
  - a) Pulpal kaynaklı akut apikal periodontitis
  - b) Pulpal kaynaklı kronik apikal periodontitis
- 2) Apse
  - a) Fistülsüz periapikal apse
  - b) Fistüle olmuş periapikal apse
- 3) Radiküler kist

Bu sınıflandırmanın periapikal lezyonların klinik belirti ve bulgularına ilişkin, kullanışlı ancak eksikleri olan bir sınıflandırma olduğu söylenebilir (Aşçı ve Tınaz, 2014). Nair ve arkadaşları, apikal lezyonların dinamiğini ve histopatolojisini esas alan alternatif bir sınıflandırma önermiştir. Bu sınıflama, iltihabi hücrelerin tipi ve dağılımını, epitelyal hücrelerin varlığını ve yokluğunu, lezyonun kistik bir form alıp almadığını; kistik bir form almışsa etkilenen dişin kök kanalının apikal forameni ile kist kavitesi arasındaki ilişkiyi içermektedir ve şu şekilde yapılmıştır: (Nair ve ark., 1997)

- 1) Akut apikal periodontitis
  - Primer
  - Sekonder
- 2) Kronik apikal periodontitis
- 3) Apikal apse
  - Akut
  - Kronik
- 4) Periapikal kist
  - Paket (cep)
  - Gerçek

Klinik belirti ve bulgularla histopatolojik bulguların birleştirilmesiyle yapılan çalışmalar, kullanılan terminoloji konusunda anlaşmazlıklar ortaya çıkarmıştır. Ayrıca araştırmacılar periradiküler lezyonların ekstraradiküler enfeksiyonlar, yabancı cisim reaksiyonu veya skar dokusu gibi başka faktörlerle de oluşabileceğini göstermiştir.

Pulpal ve periodontal hastalıkların diğer etmenleri kapsayacak şekilde sınıflandırılması gerekmektedir. Bir başka sınıflama ise şu şekilde ifade edilmiştir; Periapikal doku hastalıklarının klinik sınıflandırması (Abbott, 2004)

- 1) Klinik olarak normal periapikal/periradiküler doku
- 2) Apikal periodontitis
  - a) Akut
    - i) Akut primer apikal periodontitis
    - ii) Akut sekonder apikal periodontitis (akut alevlenme)
  - b) Kronik
    - i) Kronik apikal periodontitis (granülom)
    - ii) Kondensing osteotitis
- 3) Periapikal apse
  - a) Akut periapikal apse
  - b) Akut primer periapikal apse
  - c) Akut sekonder periapikal apse
  - d) Kronik periapikal apse
- 4) Periapikal kist

- a) Gerçek
- b) Paket
- 5) Fasiyal selülit
- 6) Ekstraradiküler enfeksiyon
- 7) Yabancı cisim reaksiyonu
- 8) Periapikal skar
- 9) Dış kök rezorpsiyonu
  - a) Yüzeysel
  - b) İltihabi
  - c) Yer değiştirme

Nair'in önerilerini de içeren bu sınıflandırma, periradiküler dokuların (periapikal ve lateral periodontal) durumunun klinik tanısı için kullanılacak uygun bir yapıya sahiptir. Kök rezorpsiyonları periradiküler dokuları etkilediğinden sınıflamaya dahil edilmiştir (Aşçı ve Tınaz, 2014).

#### **4.1.1. Akut Apikal Periodontitis**

Akut apikal periodontitis, kök kanalı yolu ile bir irritanın ulaşmasıyla veya periodontal membran ya da kuronun travması sonucunda apikal periodontal membranın akut iltihabi tablosudur. Etiyolojik faktörün farklılığına göre iltihap alanı septik ya da aseptik olabilir. Devital dişte oluşmuşsa periodontal membranda genişleme görülür. Ancak vital dişte radyografide periodontal dokular normal olarak izlenir. Apikal periodonsiyumda biriken seröz eksuda dişi alveolünden dışarı doğru yükseltilmiş olabilir (Bayırh,1991).

##### **4.1.1.1. Akut Primer Apikal Periodontitis**

Apikal periodontitisin şiddetine ve kendi içinde izlediği safhalara göre, radyografik olarak; periodontal membranın ve lamina duranın başlangıçta normal olduğu veya periodontal membranda hafif kalınlaşma ve diş kökünün apeksinin etrafında lamina durada kayıp görülebilir (Aşçı ve Tınaz, 2014).

#### 4.1.1.2. Akut Sekonder Apikal Periodontitis

Mevcut kronik apikal periodontitis lezyonunun akut alevlenmesidir. Bu durum, mikroorganizmaların kök kanalından dışarı periapikal dokuları enfekte etmek üzere aktive olması ile gerçekleşebileceği gibi; lokal veya sistemik değişiklikler de iltihabın akut alevlenmesine neden olabilir. Bu reaksiyon nekrotik veya enfekte kök kanallarında tedavinin ilk seansı takiben ilk 24 saat içerisinde gerçekleşir. Görülme sıklığının kadınlarda % 7, erkeklerde % 4 olduğu üst kanin dişlerde akut alevlenme tablolarının daha sıklıkla görüldüğü bildirilmiştir (Aşçı ve Tınaz, 2014).

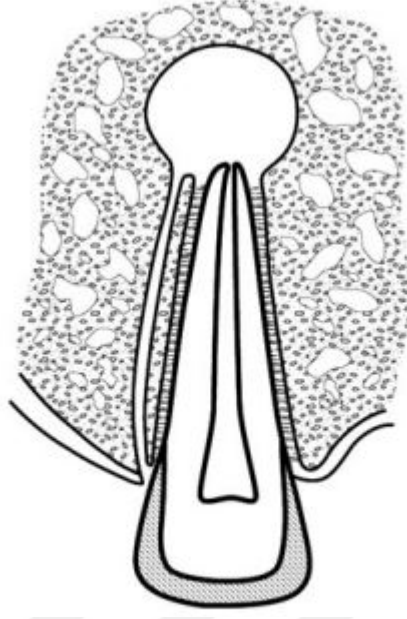
#### 4.1.2. Kronik Apikal Periodontitis

Etrafındaki dokunun enflamatuar hücre infiltrasyonu nedeniyle yer değişikliği söz konusudur. Enflamatuar infiltrat genellikle çevre kemikte olur. Genel olarak pulpa nekrozu ve periodontal sonucu kemikte ve kök rezorpsiyona dirençli periodontal aralıkta kendini gösteren bir durumdur. Çevreleyen kemikte yıkıma neden olur ve Kronik apikal periodontitis (*rarefying osteitis*) olarak adlandırılır (Orstvatik, 2002) (Şekil 1).

Bu genel tanım, histopatolojik olarak periapikal hastalık sürecinin farklı durumlarını ifade etmektedir. Genellikle hastalar bu lezyonlara ilişkin semptomların farkında değildir. Rutin radyografik değerlendirmeler sırasında tesadüfen belirlenir.

AP kronik iltihaplanmanın sonucunda periodontal bağ dokuda genişleme, granülom tablolarını kapsayan radyolusensi olarak tanımlanmıştır (Coulthard ve ark., 2013). AP radyografik olarak ayırt edilemeyen 3 farklı histopatolojik durumu ifade etmek için kullanılır; radiküler abse, granüloma ve kist ifadelerini kapsar (Neville ve ark.,2009). AP destrüksiyon ve ekspansiyona neden olabileceği için oval ve yuvarlak şekle sahip olmayabilir (Pillai, 2015).





Şekil 1: Apikal patolojik değişiklik şematik gösterimi

## 4.2. Periodontal Sağlığın Maksiller Sinüs İle İlişkisi

Periodontal hastalık, plak biyofilmi ile başlayan ve sonrasında dişetinde enflamasyona, periodontal doku yıkımına ve alveolar kemik kaybına neden olan mikrobiyal, kronik, enflamatuar durum olarak tanımlanmaktadır (D'aiuto ve ark., 2005).

Primer etyolojik ajanın özellikle subgingival biyofilmde bulunan Gram negatif anaerob ve fakültatif bakterilerdir (Halliwell, 1995) Yapılan çalışmalarda periodontal hastalıkla, enflamasyon ve oksidatif strese ait biyolojik parametreler arasında gl korelasyonlar tespit edilmiştir (Chapple, 1997).

Diş destekleyici dokuların iltihaplanması olarak tanımlanan periodontitiste (American Academy of Periodontology, 2011) enflamasyon, alveolar kemiğinin periodontal ligamentin ve dişeti bağ dokusunun tahrip edilmesine neden olur. *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* ve *Agregatibacter actinomycetemcomitans* gibi periodontal patojenler bu hastalığı başlatır ancak yıkımın çoğu konakçı iltihabi tepkinin sonucunda gerçekleşir. Periodontitisin farklı klinik formları vardır. En sık grlen form kronik ve agresif periodontitistir.

Radyograflar klinik muayenenin önemli bir parçasıdır. Oluşan kemik kaybının miktarı ve yeri, periodontal bağ boşluğunun genişliği, subgingival mesafe gibi yerel faktörler, açık kenar boşlukları veya çıkıntılı restorasyonlar, kökün morfolojisi ve uzunluğu, ta-kök oranı gibi yararlı bilgiler sağlarlar (Perschbacher, 2009).

Hem pulpal hem de periodontal enfeksiyonlar kombine lezyonlar olarak adlandırılır. Aynı diş içinde bir arada bulunabilir ve anaerobik enfeksiyonlardan kaynaklanır (Shenoy ve Shenoy, 2010).

Alveol kretinin veya dişler arası septumun şekli ve genişliği, proksimal diş yüzeyinin diş bükeyliği ve komşu dişlerin mine sement birleşiminin seviyesi tarafından belirlenir. Alveol kreti posterior da daha geniştir. Alveol kretinin açısı, komşu dişlerin mine sement birleşimini birbirine bağlayan bir çizgiye paraleldir (Ritchey ve Orban, 1953).

### 4.3. Periapikal Lezyonların Radyografik Tanısı

Periapikal lezyon, kök apeksinde önceden başlamış iltihabın kök kanallarında yaşayan mikroorganizmalar tarafından devam ettirilmesiyle oluşan ve diş pulpasındaki yıkıma ve kök kanalındaki yabancı cisim istilasına karşı savunma mekanizmasıdır. Kök kanalında bulunan mikroorganizmalar ve mikroorganizma ürünlerinin periapikal dokulara geçmesi sonucunda konak dokuda savunma amacıyla kimyasal mediyatörler birikir. Burada oluşan periapikal doku yıkımı sonucunda periapikal lezyonlar meydana gelir (Alaçam, 2012).

Periapikal lezyonların radyografik ve histopatolojik tanıları tam anlamıyla birbirine uymaz. Bu lezyonların radyografik görüntüleri arasında belirgin farklılık yoktur (Wais, 1958; Nicholls, 1967; Ogilvie ve Ingle, 1976; Block ve ark., 1976). Bundan dolayı Nicholls 'kronik periapikal lezyon' veya 'kronik periapikal hastalık' terimlerinin kullanılmasını önermiştir (Nicholls, 1967).

İltihabi durum süngerimsi kemikte sınırlıysa, değişiklik radyografide gözlenmez. Lezyon korteks ve süngerimsi kemiğin birleşme bölgesini aşındığında veya kortekste perfore edildiğinde lezyon radyografik olarak görülür hale gelebilir (Bender ve Seltzer, 2003).

Mikroorganizmalar, pulpa hastalıklarının en çok bilinen genel nedeni olmakla birlikte, diş pulpasının başka etkenlerle hastalanmasıyla da periapikal doku hastalıkları oluşabilir. İatrojenik etkenlerle ortaya çıkabilecek durumlar pulpada geçici ya da kalıcı hasarlar oluşturabilmektedir. Pulpadaki hasarın kalıcı olması, periapikal dokuda iltihaplanmaya neden olabilmektedir. Geçici pulpa hasarında ise geçici periapikal yıkımlar ortaya çıkmaktadır.

#### 4.3.1. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi'nin endodontide kullanımı

1900'lü yılların başlarından itibaren intraoral radyografiler kullanılmaya başlanmıştır. Bu dönemden sonra kök ve kemik morfolojilerini incelenme süreci de başlamış ve (Brooks, 2009) endodontide de sıkça kullanılan yardımcı tanı yöntemi haline gelmiştir (Buchanan, 2008).

Geleneksel radyografi tekniği; diş ve kemik yapılarının üç boyuttaki görüntülerini iki boyuta indirilmesi nedeniyle yetersiz tanımlara ve bazı önemli noktaların gözden kaçmasına neden olmuştur (Cohenca ve ark., 2007; Cotton ve ark., 2007; Exadaktylos ve ark., 2005). Geleneksel radyografi yöntemlerinin negatif yönleri nedeniyle üç boyutlu görüntüleme teknikleri üzerinde çalışmalar yapılmaya başlanmıştır (Gröndahl ve ark., 2004).

Periapikal lezyonlar kemik yıkımı meydana getirdiğinde intraoral radyografik incelemelerde kolaylıkla teşhis edilebilir. Fakat kemik yıkımının kemik korteksinde bir yıkım veya genişleme oluşturmadığı durumlarda iki boyutlu grafilerle tespit etmek şüpheli ve yanıltıcı olmaktadır. Endodontik çalışmalarda daha doğru bir şekilde değerlendirme yapmak için üç boyutlu görüntüleme tekniği kullanılması gerektiğini savunan araştırmacılar vardır. Bu sayede iki boyutun negatif yönleri ortadan kaldırılmış olur (Patel ve ark., 2007; Jorge ve ark., 2015).

Endodontik araştırmalarda, kanal morfolojisinin belirlenmesi, çevre dokular ile olan komşulukların üç boyutlu olarak incelenmesi ve bu yapılara ait patolojilerin detaylı olarak ortaya konması oldukça önem taşımaktadır. Kanal morfolojisi hakkında sağladığı avantajlar değerlendirildiğinde, konik ışınlı bilgisayarlı tomografinin (KIBT) endodontik çalışmalarda kullanılması gereken bir tanı yöntemi olduğu birçok çalışmada bildirilmiştir (Matherne ve ark., 2008; Mora ve ark., 2007).

Patel ve ark., maksiller ve mandibular kemiklerde oluşturdukları periapikal lezyonların tanısında geleneksel radyografiler ile KIBT'yi karşılaştırmışlar ve lezyon varlığının tanı ve tespitinde KIBT'in, anlamlı derecede geleneksel radyografilere göre üstün olduğunu belirtmişlerdir (Patel ve ark., 2009a).

Domuz çenelerinde yapılan bir araştırmada, laboratuvar şartlarında oluşturulmuş periapikal kemik defektlerinin değerlendirilmesinde KIBT'in konvansiyonel ve digital periapikal radyografilere göre duyarlılık, pozitif tahmini

değer ve tanısal doğruluk oranlarının daha yüksek olduğu görülmüştür (Stavropoulos ve ark., 2007).

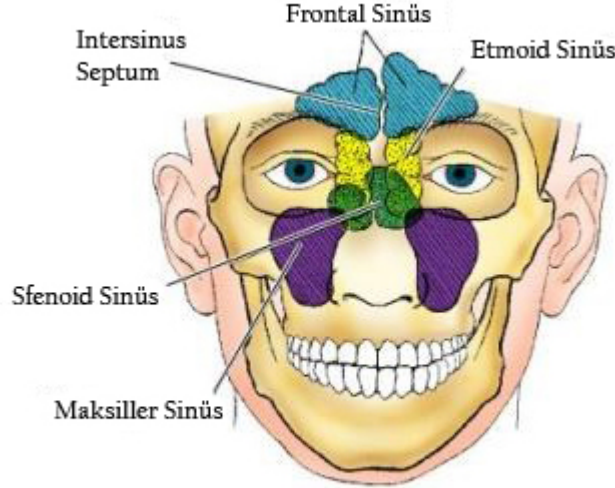
KIBT aynı zamanda üç boyutlu görüntülerin bilgisayar programı ile üç boyutlu rekonstrüksiyonun yapılmasına da imkân sağlamaktadır. Periapikal cerrahi öncesinde anatomik yapılara zarar vermemek ve periapikal lezyonun bu yapılar ile ilişkisini değerlendirmek için üç boyutlu görüntüler elde edilmesinin gerekli olduğu belirtilmiştir. Bu sayede endodontik periapikal cerrahi işlemini gerçekleştirecek cerraha önceden tasarlayacağı modeller oluşturmasına olanak sağlamaktadır. Endodontik periapikal cerrahide önemli olan anatomik yapılar; üst çenede nasal fossa, foramen insisivum, lateral fossa, maksiller sinüs, alt çenede ise mental fossa, foramen mentale, mandibular kanaldır (Durack ve Patel, 2012; Tsurumachi ve Honda, 2007).

Bir araştırmada endodontik periapikal cerrahi uygulamasında KIBT'nin üst çene büyük azı dişlerinin palatinal kökü ile maksiller sinüs inferior duvarı arasındaki mesafenin ölçülmesinde kullanılmasının gerekliliği vurgulanmıştır (Rigolone ve ark. 2003). Son yıllarda teknolojinin gelişmesi ile birlikte periapikal lezyon tanısında KIBT'nin altın standart olduğunu savunan çalışmalar bulunmaktadır (Patel, 2009). KIBT ile alınan görüntülerde lezyonun boyutu ve hacmi hesaplanarak zaman içerisinde lezyon hacmindeki artış veya azalış tam olarak değerlendirilebilir. Farklı açılardan alınan geleneksel radyografilere göre daha doğru sonuç elde edildiği bildirilmiştir (Patel ve ark., 2009).

#### **4.4. Maksiller Molar Dişlerin Pulpaperiodontal Sağlığını Etkileyen Komşu Yapılar: Maksiller Sinüsler, Nazal Kavite**

Bazı durumlarda apikal ve/veya periodontal lezyon maksiller sinüsleri ve nazal kaviteyi etkileyerek kavite ya da maksiller sinüs duvarlarında değişikliklere neden olabilir. Periapikal enflamasyon ayrıca odontojenik maksiller sinüsitise de yol açabilmektedir. Lokalize enflamasyonlar sinüs tabanı ile dişin apeksi arasındaki ince olan kemik lamelinde destrüksiyona ve bir mukoz membran reaksiyonu olan sinüs mukozasında kalınlaşmaya, psödokistlere ve bazen kronik maksiller sinüsitise neden olabilir.

#### 4.4.1. Paranasal Sinüslerin Histoloji ve Embriyolojisi



Copyright © 2003, Mosby, Inc. All Rights Reserved

Şekil 2: Paranasal sinüslerin şematik gösterimi

Paranasal sinüsler, başın ön kısmında bulunan, beyin ve orbita gibi hayati yapıları olası dış travma etkenlerinden koruyan, bireyden bireye farklılık gösterebilen oldukça karmaşık anatomiye sahip yapılardır (Warwick, 1973; Önerci, 1999; Balakan 2010).

Burnun sağ ve solunda olmak üzere toplam 4 ayrı paranasal sinüs bulunmaktadır. Bunlar;

- Frontal sinüs,
- Ön ve arka etmoid,
- Sfenoid ve
- Maksiller sinüslerdir (Şekil 2)

Maksiller sinüs kaynaklı hastalıklar odontojen kaynaklı durumları taklit edebilir veya tam tersi olarak diş kaynaklı durumlar maksiller sinüsleri etkileyebilir. Diş hekimleri, sinüslerin normal anatomik görünümünü ve varyasyonları ile sinüsleri etkileyen ve sıklıkla karşılaşılan hastalıklar hakkında yeterli bilgiye sahip olmalıdır (White ve Pharoah, 2014).

Epitelyal cepler burun boşluğunun etrafında buldukları boşluklara doğru ilerleyerek gelişimini devam ettirir. Bunlardan sinüs frontalis, maksillaris ve etmoidalis duktus nazalisten gelişir. Sinüs sfenoidalis ise kökenini burun boşluğunun üst ve arka kısımlarından alır. Burun boşluğu yan duvarındaki kıvrımlar, burun konkalarını yapar (Önal, 2006).

İlk olarak infundibulum orta meatusa uyan bölgede küçük bir çıkıntı olarak ortaya çıkar. Önünde uncisat proçes, hemen arkasında etmoid bülla küçük kabarıklıklar olarak belirir (Önerci, 1999).

Paranasal sinüslerin ve nazal kavitenin sterilitesi mukosilyer klirens tarafından sağlandığı insan ve hayvan deneyleri ile kanıtlanmıştır. Nazofarenkste mukosilyer klirens olmadığı için nazofarenkse ulaşan bakteriler burada da kolonize olmaktadır (Tekat, 2008). Paranasal sinüslerin baş bölgesinin total ağırlığını azalttığı ve mukoza yüzeyinin genişlemesini sağladığı düşünülmektedir (Tezel, 1994; Demir, 2006).

İntrauterin hayatın 3. ve 4. aylarından itibaren gelişmeye başlayan etmoid sinüsler en kompleks hücre yapısına sahip olan paranasal sinüstdür. Doğumda az sayıda hücreye sahiptir, fakat ilerleyen yaşlarda sayısı 15'e kadar yükselebilir (Stackpole ve Edelstein, 1997). Ön ve orta etmoid hücreler orta meada kabartı şeklinde belirir, arka etmoid hücreler ise üst meatusta nazal mukozaya doğru ilerler. Etmoid hava boşluklarının sayısı değişmekle birlikte her bir etmoid hava hücreleri, komşu maksiller sinüs, lakrimal, frontal, sfenoid ve palatinal kemiklere uzanır (White ve Pharoah, 2014). Etmoid sinüslerin beslenmesi oftalmik artere ait etmoidal arterlerden sağlanır; venöz drenaj ise süperior oftalmik ven ya da pterigopalatin pleksus tarafından sağlanır (Ogle ve ark., 2012).

Frontal sinüslerin oluşumu fetal hayatın 3-4. ayında başlar (Demir, 2006). Gelişimleri minimal seviyedir ve bir yaşından sonra anatomik olarak şekillenmeye başlar. Altı yaşından sonra direkt radyografilerde görülebilir ve adolesan dönemde büyüme süreçleri devam eder. Öte yandan nüfusun %40'ında frontal sinüsler gelişmeyebilir. Diğer paranasal sinüslerde olduğu gibi sağ-sol frontal sinüs boşlukları ayrı ayrı gelişir ve birbirine uzanır (White ve Pharoah, 2014). Frontal sinüslerin sayısının 2'den fazla olması sık rastlanan bir durum değildir. Sağ ve sol frontal sinüs birbirinden farklı boyutlarda gelişirler (Ogle ve ark., 2012).

Sfenoid sinüs, fetal hayatın 3. ayından itibaren sfenoetmoid resesin mukozal invajinasyonunun sfenoid kemiğe doğru hareketiyle oluşur. Doğumda sadece bir girinti şeklinde olan, en fazla 2 mm. boyutunda olan sfenoid sinüste, 3 yaşında pnömatizasyon başlar ve 7 yaşlarında sella tursika seviyesine ulaşır. 12 yaşında da asıl boyutuna ulaşır (Cakur ve ark., 2011; Dedeoğlu, 2014).

#### **4.4.2. Maksiller sinüslerin anatomi ve embriyolojisi**

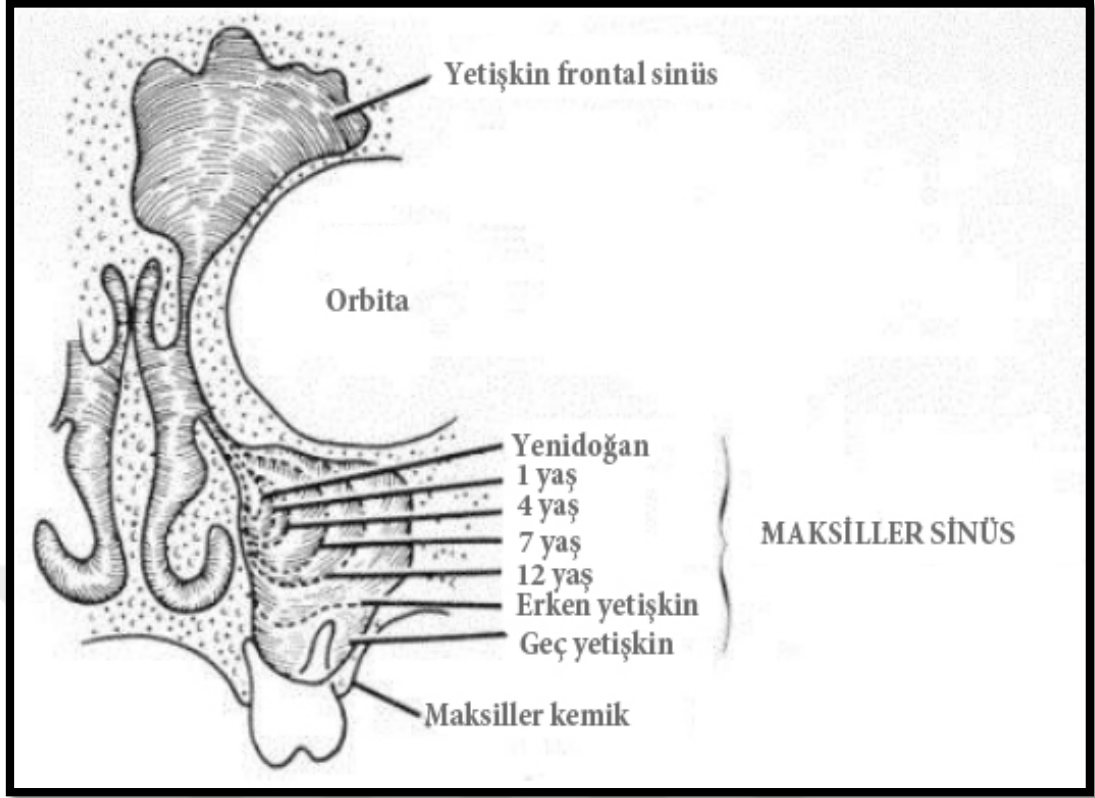
Maksiller sinüsler, üst çene kemiği içinde yer alan tepesi zigomatik prosete, tabanı burun boşluğunun dış yan duvarında bulunan piramit şekilli bir çift boşluktur. İlk olarak Leonardo da Vinci tarafından tanımlanan maksiller sinüslerin anatomik açıdan ilk değerlendirmesini ise 17 yy. 'da İngiliz fizyolog Nathaniel Highmore yapmıştır. Bu nedenle maksiller sinüsler literatürlerde '*Antrum Highmore*' olarak da anılmaktadır (Güven, 1997).

İlk oluşan paranasal sinüsler olan maksiller sinüslerin gelişim süreci, intrauterin hayatın yedinci gününde başlar. Fetal hayatın yaklaşık 12. haftasında lateral nasal duvarın etmoid bölümünde bir tomurcuk şeklinde ortaya çıkar. Etmoidal infundibulumun mukozal keseleşmesiyle; infundulum, unsinat cisim(UC) ile etmoidal bulla arasında kör bir girinti şeklini alır. Bu oluşumlar arasındaki dar açıklık Hiatus Seminalis olarak adlandırılır (Kışnişçi ve ark., 2004).

Doğumdan sonra maksiller sinüsler alveolar prosesin büyümesine bağlı olarak kafa tabanından anterior ve inferior yönde genişlemeye başlar. Bu genişlemede maksillanın büyüme oranı ve dişlerin gelişimi etkilidir. Kafatası geliştikçe orbita tabanı ile kasların maksillaya yarattığı baskı ve dentisyona bağlı olarak maksiller sinüsün üç boyutlu yapısı değişmeye ve gelişmeye devam eder (Blitzer ve ark., 1985).

Doğumdan sonra maksiller sinüsün büyümesi 3 yaşına kadar hızlı şekilde sürer. 3 yaşından 7 yaşına kadar olan dönemde bu büyüme yavaşlayarak da olsa devam eder. Sinüsün büyümesinde 7 yaşından 12 yaşına kadar olan dönemde ikinci bir hızlanma dönemi gözlenir (Nuñez-Castruitave ark., 2012; Lawson ve ark., 2008; Apuhan ve ark., 2011a; Çelik, 2005; Aksoy, 2013 ) (Şekil 3)





Şekil 3: Maksiller sinüs gelişimi

İkinci hızlı büyüme evresini 7 ile 12 yaş arası maksillanın alveolar çıkıntısının pnömatize olarak gelişmesi takip eder. Süt dişlerinin yerini daimi dişlerin almasını takiben maksillanın alveolar proçesine invazyon ile ilişkili olarak büyümesi daha da ilerler (Graney ve Baker, 1998; Valvassori, 1995).

Yetişkinlerde maksiller sinüsler genellikle 4-5 mm. daha aşağıya iner. Adolesan dönemde maksiller sinüs, maksiller kemiğin korpusunu ve zigomatik kemiğin maksiller bölümünü doldurur. Maksiller sinüslerin gelişimi fetal dönemde başlayıp ve yaklaşık olarak yirmi yaş dişinin olduğu dönemde ideal boyutlarına ulaştığı görülür (Çelik, 2005).

#### 4.4.3. Maksiller sinüsün lokasyonu ve komşulukları

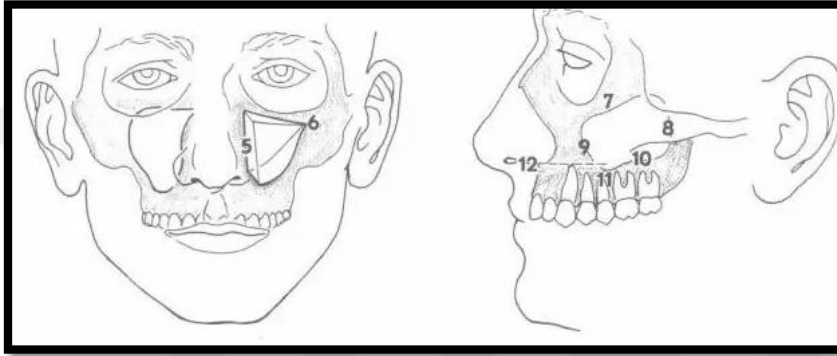
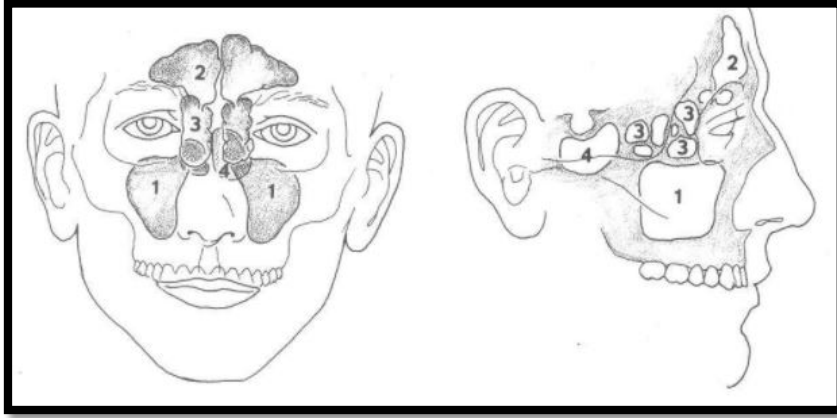
Maksiller sinüsler piramidal bir anatomik yapıda olup, maksiller kemik içerisinde yer alır (Şekil 4). Tabanı nazo- antral medial duvarda, tepesi ise maksillanın Zigomatik prosesinde lokalizedir. Çatısı orbita kavitesinin tabanını oluşturur. Sinüs tavanı ile orbita arasında çoğunlukla kemik bir duvar bulunmaktadır. Bu kemik

duvarda zaman zaman infraorbital yapılar ile sinüs mukozası arasında direkt temasa neden olan *dehisensler* gözlenebilir.

Orbita ile maksiller sinüs arasındaki bu yakın ilişki, maksillofasiyal travmatolojide *blow-out* kırıkları açısından oldukça önemlidir.

Hacimsel olarak en sık karşılaşılan varyasyon, zigomaya doğru posterior genişlemedir. İkinci sık karşılaşılan varyasyon ise posterior dişlerin kökleri etrafındaki alveolar yapıya ya da dişsiz bölgelere kadar uzanan inferior pnömatizasyonlardır. Maksiller sinüslerin hipoplazisi nadir olarak görülmektedir (Ohba ve ark., 2000).

Maksiller sinüs mediyalde nazal kavite, lateralde ise zigoma ile komşudur. Ön duvarı kanin fossa ile ilişkilidir. Posterior duvar sinüsü infratemporal ve pterigomaksiller fossanın içeriğinden ayırır. Maksiller sinüs altta oral kavite ile komşudur. Alt duvar dişlerle ilişkili olup, erişkinlerde 1. molar diş kökü ile her zaman, 2. premolar diş ile bazen bağlantılı olabilir. Maksiller sinüs üstte ise orbita ile komşudur. Maksiller sinüs ostiumu medial duvarın posterior superior parçasında bulunur ve etmoid infundibulum aracılığıyla orta meatusa açılır. Maksiller sinüs ostiumu infundibulumun posterior parçasına drene olur. Bu doğal ostiuma ilaveten %10-30 arasında aksesuar ostium olabilir. Çoğu sinir ve kan damarı sinüse ostium ya da nazoantral duvarın membranöz parçası yoluyla girerler. Sinüsün çatısı veya üst duvarı tabana göre iki kat geniştir ve orta kısmında bu kemik duvarın içinde uzanan bir oluktan infraorbital sinir geçer (Zinreich ve ark., 1988; Demir, 2006).



Şekil 4: Maksiller sinüslerin komşulukları

|   |                  |    |  |
|---|------------------|----|--|
| 1 | Maksiller sinüs  | 7  | Maksiller sinüsün üst (superior) yüzeyi  |
| 2 | Frontal sinüs    | 8  | Maksiller sinüs arka (posterior) yüzeyi  |
| 3 | Etmoid sinüs     | 9  | Maksiller sinüs ön (anterior) yüzeyi   |
| 4 | Sfenoid sinüs    | 10 | Maksiller sinüs alt (inferior) yüzeyi  |
| 5 | Piramidin tabanı | 11 | Normal dentisyonda maksiller sinüsün en alt noktası (maksiller sinüsün en alt noktası burun alt seviyesinin 1 cm altındadır) |
| 6 | Piramidin tepesi | 12 | Burun alt (inferior) seviyesi  |

Şekil 4 Thomas von Arx- Scott. Lozanoff Clinical Oral Anatomy a Comprehensive Review for Dental Practitioners and Researchers, 2017'den alınmıştır.

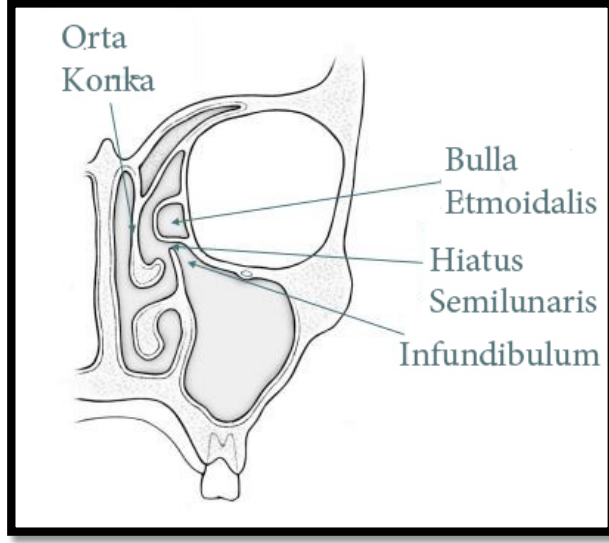
#### 4.4.4. Osteomeatal kompleks

Osteomeatal Kompleks;

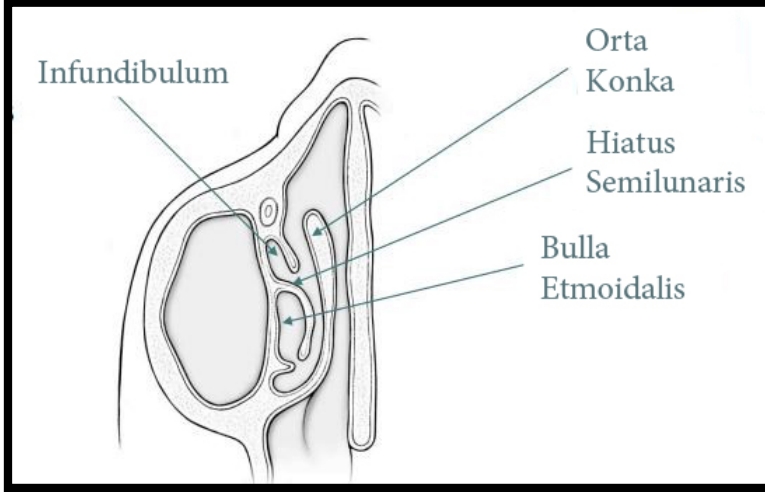
- Medialde orta konka
- Lateralde lamina papirasea
- Arka ve üstte orta konkanın bazal laminası
- Önde uncinat cisim (UC)
- Üstte fovea etmoidalis tarafından oluşturulan bölge olarak tanımlanır (Demir, 2006) (Şekil 5-6).

Orta meatus, frontal, maksiller, ön ve orta etmoidlerden gelen mukus salgısını alır. Bu drenaj sistemini oluşturan anterolateral nazal duvar yapıları Osteomeatal kompleks (OMK)'i oluşturur. OMK'in önemli komponentleri orta konka ve meatus, maksiller sinüs ostiumu, uncinat cisim, ön ve orta etmoid hücrelerin ostiumları, frontonazal kanal, infundibulum ve hiatus semilunarisdir (Yousem, 1993; Zinreich ve ark., 1990).

Bu sınırlar içinde bulunan başta bulla ve agger hücreleri olmak üzere diğer anterior etmoid hücreler ve ostiumları, hiatus semilunaris inferior, etmoid infundibulum, maksiller ostium, frontal reses ve ostium, hiatus semilunaris superior, retrobuller ve suprabuller resesler OMK'i meydana getirirler. Bu kadar farklı anatomik yapının oluşturduğu bu karmaşık girinti, yarıklar ve kanallar fonksiyonel olarak frontal, maksiller ve ön etmoid sinüslerin ortak ventilasyon ve drenaj yollarıdır (Tekat, 2008). %15-40 oranında çift bulunabilen OMK'nin ikincisi aksesuar ostium olarak adlandırılır (Som ve ark., 2011). Aksesuar ostium, doğal ostium kullanılmadığı ve sinüs içi basıncının normalden fazla olduğu durumlarda fonksiyonel duruma gelir (Şakul ve Bilecenoğlu, 2009; Aksoy, 2013).



Şekil 5: Maksiller sinüs koronal kesit görüntüsü



Şekil 6 : Osteomeatal kompleks aksial kesit görüntüsü

Şekil 5-6 'RhinoIogy: Sinus Anatomy and Embryology Jeffrey Suh, M.D UCLA Head and Neck Surgery March 24, 2009' den alınmıştır.

#### 4.4.4.1.Osteomeatal kompleksin (OMK) önemi

OMK; anatomik bir nokta yerine, paranasal sinüsler için fonksiyonel bir ünedir. Blokaj, ostium etrafındaki solunum mukozasının enflamasyonu nedeniyle oluşabilir. Ostium bloke olduğunda sinüs içerisinde mukozada şişlik, sekresyon birikimi ve süperenfeksiyonları içeren inflamatuvar süreç başlar. OMK ayrıca sinüs cerrahisinde önemli bir anatomik yapıdır (Van Cauwenberge ve ark., 2004; Aksoy, 2013).

Lakrimal kesenin ve fossanın medialinde, UC'in önünde yerleşmiş anterior etmoid havalı hücrelerinden birisidir. Bu hücre lateral nasal duvarda orta concha'nın anterior ataşmanının hemen üst ön bölümünde bulunur (Sivaslı ve ark., 2003; Som ve ark., 2011; Al-Qudah, 2008; Kim ve ark. 2006; Aksoy, 2013).

Endoskopik nazal muayenede orta konkanın yapışma yerinin hemen ön ve üstünde bir tümsek şeklinde görülür. Agger nazi hücrelerinin büyüklüğü frontal resesin şeklini ve hacmini önemli ölçüde etkiler (Tekat, 2008).

Birinci etmoturbinalin inen parçasının artığı olan bu anatomik yapının ismi, Latince çengel anlamından gelmektedir. UC ince, hilal şeklinde, mukoza ile döşeli, kemik çıkıntıdır. Arka kenarı serbest olup, hiatus semilunarisin ön sınırını oluşturur. Bu çıkıntı orta konkaya paraleldir. Koronal BT kesitlerinde maksiller sinüs medial duvarının superiora doğru uzanımı şeklinde kolaylıkla fark edilir ve orta meatusun lateral duvarını oluşturur (Terrier ve ark., 1985). Anteriorda nazolakrimal duktusun posteromedial kenarına, inferiorda orta konkaya tutunur (Chong ve ark., 1998). OMK'nin en önemli yapısı olan UC adeta bir kalkan gibi davranarak maksiler sinüsün direkt inspiyum havası ile temas etmesini önler. Mukosiliyer aktivitede de rol oynar (Önerci, 1999). Bulla Etmoidalis; genellikle tek, ince duvarlı, büyük orta etmoid hava hücrelerinden oluşur ve hiatus semilunarisin süperiorunda yer alır.

#### 4.4.5. Maksiller sinüs histoloji ve fizyolojisi

Maksiller sinüsün arka duvarında yer alan tuber maksillada alveoler foramen ve alveoler kanal bulunur. Buradan superior posterior alveolar arterin dalları geçer (Şakul ve Bilecenoğlu, 2009).

Arka duvarda molar dişlere giden posterior superior dental damar ve sinirlerin geçtiği küçük foraminalar mevcuttur. Ayrıca arka duvar internal maksiller artere komşuluğu nedeni ile birçok cerrahi işlemde dikkat edilmesi gereken bir bölgedir.

Anterior duvar, sinüsü yanaktan ayıran bir bölmedir. Anterior duvarın en ince bölümü fossa canina bölgesinin ortasıdır. Kalınlığı 2-5 mm. kadardır. Sinüs ön duvarı, maksiller kanin, insiziv dişler ve çevre periodontal dokuların innervasyonunu ve kanlanmasını sağlayan infraorbital sinir ve kan damarları ile komşudur.

Innervasyonu; 5. Kafa çiftinin maksiller dalı ile olur ve bu sinirin posterior superior alveolar dalı da sinüs mukozasını inerve eder.

Maksiller sinüsün beslenmesi ise maksiller arterin infraorbital ve posterior superior alveolar dalları ile olur. Buna Anterior superior alveolar arterin dalları da ilave olur. Paranasal sinüslerin fonksiyonları konusunda net bir görüş olmamakla birlikte; paranasal sinüsler daha derin yapıları eksternal travmalardan ayrı tutar ve korur. Ayrıca;

1. Hayati önem taşıyan (orbita, beyin) yapılara gelen dış travmaların etkisini hafifletmek,
2. Hava yolu sağlamak,
3. Kafatasının ağırlığını azaltmak,
4. Vokal rezonansa katkıda bulunmak,
5. Solunum havasının akciğerlere ulaşmasını sağlamak,
6. Solunum havasını ısıtmak, nemlendirmek ve filtre etmek,
7. Yüz iskeletinin gelişiminde rol oynamak,
8. Olfaktör sahanın alanını genişletmek,
9. Refleks geliştirmeye (Isı regülasyon refleksi gerçekleştirilmeye ve Nazo pulmoner refleks) yardımcı olmak gibi görevleri vardır (Yazıcı, 2005).

Mukoza tabakasının korunması ilk planda yüzeyini örten mukus tarafından sağlanmaktadır. Yerel olarak yapılan mukus, vestibülün gerisinden itibaren mukozayı

yıkayarak önemli bir koruma görevi yapmaktadır. Mukusun özellikleri de spesifik olmayan lokal savunmada önem taşımaktadır. Asid reaksiyonlu (pH:7 civarı) olan mukus, % 95 su, küçük miktarda tuzlar ve müsin ihtiva eder. Mukusun yapışkanlığını, mukoza üzerine tutunmasını sağlayan visköz bir glikoprotein olan müsinin protein kısmı, hücrenin endoplazmik retikulumu civarında yapılmakta ve karbonhidrat bölümü ise golgi cihazı tarafından eklenmektedir. Mukozanın yüzeysel hücreleri dışında subepitelyal mukus bezleri de visköz glikoproteinler yapıp lümene boşaltırlar (Güven O, 1989).

#### **4.4.6. Maksiller sinüsün enflamatuvar hastalıkları**

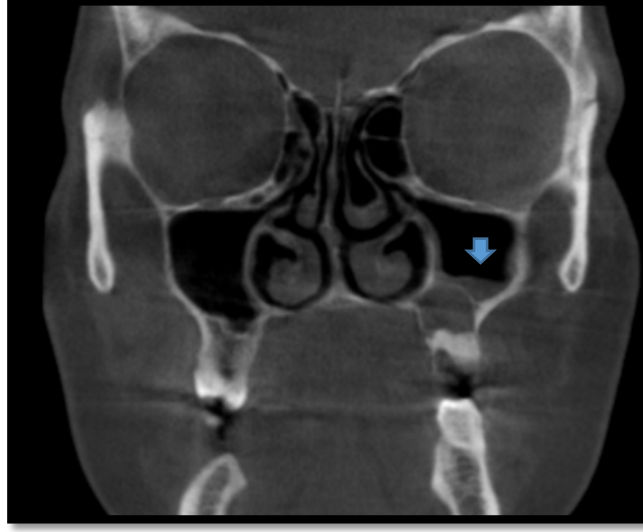
Enflamasyon çeşitli nedenlerle oluşabilir. Bakteriyel, viral enfeksiyon, fasiyal travma, irritasyon, yabancı cisim gibi durumlarda maksiller sinüslerde enflamasyon gelişebilir.

##### **4.4.6.1. Mukozal kalınlaşma (Mukozitis)**

Sinüs mukozitisi lokalize sinüs mukoza kalınlaşmasıdır. Respiratuvar epitelden oluşan paranazal sinüslerin mukozal örtüsü yaklaşık 1 mm. kalınlıktadır. Normal sinüs mukozası radyografilerde ayırt edilemez. Sinüs mukozasında enfeksiyon veya alerji nedeni ile enflamasyon geliştiğinde enflame mukoza kalınlığı 10-15 katına ulaşabilir ve radyografilerde görülür. Bu enflamatuvar değişim mukozitis olarak adlandırılır (White ve Pharoah, 2014).

Kalınlığı artan mukozanın radyolojik görüntüsü; hava dolu sinüsten belirgin olarak daha radyopak, nonkortikal ve sinüs tabanını takip eden şerit şeklinde homojen bir opasitedir (Resim 1). Periodontal hastalıklar, dental kaynaklı enflamatuvar lezyonlar gibi etkenler ortadan kaldırıldıktan sonra dental enflamasyona bağlı gelişen mukozit günler ya da haftalar içerisinde iyileşebilir (White ve Pharoah, 2014).





Resim 1: KIBT koronal planda mukozal kalınlaşma görüntüsü

Sinüs mukozasının kalınlaşması genellikle asemptomatiktir ve hastalar farkında olmayabilir. Panoramik radyografide non-kortikal radyopak bir bant şeklinde görünür ve sinüs duvarında paralel seyreder ve radyografilerde rastlantı bulgusu olarak görülebilir (White ve Pharoah, 2014).

#### 4.4.6.2.Sinüzit

Enflamatuvar değişiklikler siliar disfonksiyona ve sinüs salgılarının retansiyonuna yol açarak ve osteomeatal yapıda blokaja neden olabilir. Bir alerjen, bakteri veya virüsün neden olduğu sinüs mukozasındaki generalize enflamatuvar durum ise sinüzit olarak adlandırılır (White ve Pharoah, 2014).

Maksiller sinüzit sıklıkla, influenza veya soğuk algınlığı gibi enfeksiyöz durumların genel bir sonucunda ortaya çıkar. Nadir olarak alerji, kronik enflamatuvar hastalıklar veya farklı anatomik varyasyonlardan kaynak almış olabileceği gibi; periapikal patolojik değişikliklerin sonucunda oluşmuş olabilir (Timmenga ve ark., 2002).

Antibiyotiklerin kullanılmadığı dönemlerde hayatı tehdit eden bir hastalık olan sinüzit günümüzde uygulanan tedaviler sayesinde eskisi gibi korkutucu bir hastalık olmaktan uzaklaşmıştır. Yine de sinüzit oldukça sık rastlanan bir sağlık problemi olarak önemini korumaktadır (Zinreich, 1990).

Sinüs enfeksiyonları sıklıkla üst solunum yolları enfeksiyonlarıyla birlikte sonbahar ve kış aylarında görülür ancak insidansı tam olarak saptanamaz. Bunun nedeni erken sinüzit semptomlarının basit bir üst solunum yolları enfeksiyonundan kolaylıkla ayırt edilememesidir (Stafford, 1990).

Rinosinüzit (RS), nazal mukozaya ve paranasal sinüslerin eş zamanlı inflamasyonuna bağlı olarak gelişen patolojik bir süreci ifade eder (Snow ve ark., 2001).

Hastalığın sürecine göre;

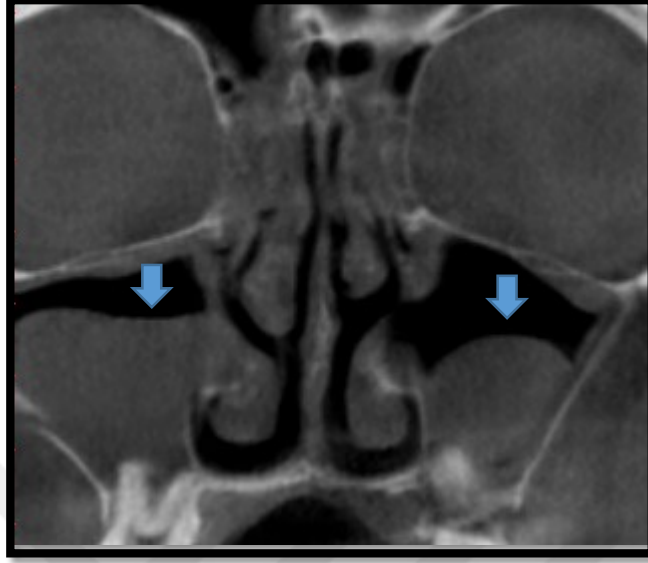
- ✓ Akut: 4 hafta veya daha kısa süre
- ✓ Kronik: 12 haftadan daha uzun süre
- ✓ Subakut: 4-12 hafta süre ile olan şekilde sınıflandırılır (White ve Pharoah, 2014).

Nazal kavitenin, paranasal sinüslerin, bu kavitelerdeki sıvıların ve/veya bu kavitelerin altındaki kemik yapının en az 12 hafta süren inflamasyonu Kronik Rinosinüzit (KRS) olarak adlandırılır (Fokkens ve ark., 2007).

“Avrupa Allerji ve Klinik İmmünoloji Derneği-European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI)” tarafından 2005 yılında yayınlanan kronik sinüzit ve nazal polipoid lezyon tanı ve tedavi rehberi “European Position Paper on *Nasal Polyps* (EPOS)” rehberinde ise; rinosinüzit şu şekilde tanımlanmıştır,

Burun ve sinüslerde inflamasyonu gösteren iki veya daha fazla semptom;

- Tıkanıklık/konjesyon,
- Akıntı: önden veya geniz akıntısı
- Yüz ağrısı/bası hissi,
- Koku alma duyusunun kaybolması ve aşağıdaki endoskopik bulguların biri;
- Polipoid lezyonlar,
- Orta meatustan mukopürülan akıntı,
- Orta meatusta ödem/mukozal tıkanıklık ve/veya



Resim 2: Sağ maksiller sinüste aerasyon kaybına neden olan total opasifikasyon, sol maksiller sinüste parsiyel opasifikasyon

Enflamatuvar hastalığın majör bulgusu unilateral maksiller sinüs opasitesidir (Chen, 2010). Kronik sinüzitin karakteristik özelliği maksiller sinüs duvarının kemik kalınlaşmasıdır. Sinüs opasifikasyonu (Resim 2) ve hava-sıvı seviyesi en fazla bakterial rinosinüzitin işaretidir (Lana, 2011; Alparşlan, 2015).

KRS'lerin patofizyolojisinden sorumlu en önemli oluşum osteomeatal komplekstir. Sinüslerin nazal kavite ile ilişkileri ostiumlar ile olmaktadır. Bu bölge dar kanallardan oluşur. Ostium mukozasındaki inflamasyon sinüs epiteline de etki eder. Sinüs epitelinin inflamasyonuna ise öncelikle hava yoluyla alınan bir irritan veya mikroorganizmanın burun mukozası veya sinüs epitelinde oluşturduğu reaksiyon neden olur. Bu reaksiyon infeksiyon olabildiği gibi, sigara, toz, kirli hava, virüsler veya allerjenler nedeniyle oluşacak inflamasyon da olabilir. Bu faktörler gibi çeşitli nedenlerle burun mukozasında ve ostiumlardaki inflamasyon ve ödem, sinüsleri de etkileyerek RS tablosu oluşturur (Kelemençe, 2009).

Uluslararası Rinosinüzit Danışma Kurulu 1997'de, erişkinlerdeki RS'in klinik sınıflandırılmasını yayınlamıştır. Klinik belirti ve bulgular majör ve minör olarak ayrılmaktadır. KRS olarak tanımlamak için, hastalarda iki veya daha çok majör faktörün ya da bir majör ve en az iki minör faktörün birarada bulunması

gerekmektedir (Tablo 1) Ancak bu semptomlar tek başlarına KRS dışındaki burun ve sinüs hastalıklarında da görülebilir (Osguthorpe, 2001).

Tablo 1: Kronik erişkin rinosinüzit tanısında eşlik eden major ve minör semptomlar (Osguthorpe, 2001)

| <b>Major Semptomlar</b>                            | <b>Minör Semptomlar</b>             |
|--|-------------------------------------|
| Yüzde dolgunluk ağrı veya basınç                   | Baş ağrısı                          |
| Yüzde dolgunluk hissi                              | Kulakta ağrı, basınç veya dolgunluk |
| Burun tıkanıklığı                                  | Ağız kokusu                         |
| Burun akıntısı, pürülan veya renkli geniz akıntısı | Yorgunluk                           |
| Hipoosmia veya anosmia                             | Dişlerde ağrı                       |
| Nazal kavite muayenesinde pürülan sekresyon        | Öksürük                             |
| Ateş   |                                     |

#### 4.4.6.3.Retansiyon psödokisti

Retansiyon psödokisti terimi epitelle döşeli olmayan kiste benzer lezyonları tarif etmek için kullanılır. Antral psödokist, benign mukus kisti, mukus retansiyon psödokist, mesoetheial kist bu kapsamdadır. Bu lezyonların patogenezi tartışmalı olsa da klinik ve radyolojik özellikleri benzediğinden aralarında ayırım yapmaya gereksinim yoktur. Retansiyon psödokistinde mukoza kalınlaşması genellikle belirgin değildir. Birçok retansiyon psödokisti görüldü ise sinüs polipoid lezyonu dikkate alınmalıdır.

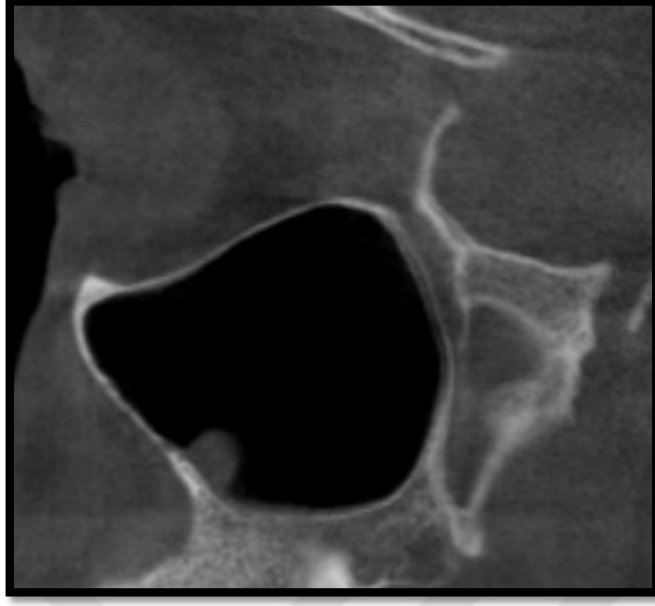
Sinüs mukozasında sekretuar kanalların blokajı sonucu patolojik olarak submukozal birikim ile dokuda şişme görülmesi ile karakterizedir. Gland sekresyonlarının birikmesi sonucu kistik bir hal alır. Bir filmde görülürken birkaç gün içinde kaybolabilir sonra tekrar ortaya çıkabilir. Bu da mukus retansiyon kisti

mevsimsel alerjilerle, soğuk, nemlilik ve ısı değişiklikleriyle ilgili olabileceği düşünülmektedir.

Retansiyon psödokisti periapikal radyografilerde kısmen görülebilir; çoğunlukla sınırlı, non-kortike, düze, kubbe şekilli, sapsız/yapışık sinüsten kaynaklandığından radyoopak kortike sınırı yoktur. İçi homojen ve etrafındaki sinüsü dolduran havadan daha radyoopaktır. Dişle ilişkisinde kök etrafındaki lamina dura ve periodontal ligament genişliği etkilenmemiştir. Herhangi bir zamanda herhangi bir sinüste rastlanabilmekle beraber genellikle ilkbahar ve sonbahar başlangıcında mevsim sıcaklık değişikliklerinde ve erkeklerde daha fazla görülmektedir. En sık maksiller sinüste görülür. Çoğu zaman belirti vermeyerek rastlantı bulgusudur. Etrafi genellikle epitel ile örtülüdür. Eğer epitel yoksa psödokist denir. Ostiumu tıkamadıkça semptom yapmaz. Kemik erozyonu göstermezler. Ancak maksiller sinüs tamamen dolduğunda oluşan nazal obstrüksiyonu retansiyon kistinin tek klinik kanıtı olabilir. Maksiller sinüs retansiyon psödokistin en sık görüldüğü bölge olmakla birlikte bazen frontal veya sfenoid sinüste de görülebilmektedir (White ve Pharoah, 2014).

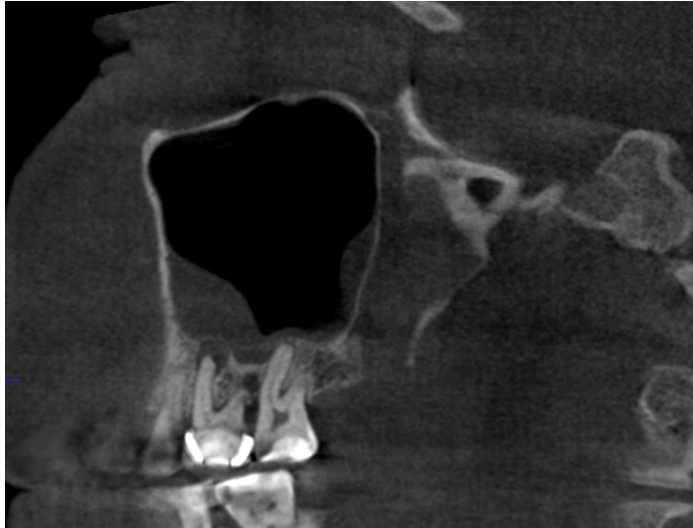
#### **4.4.6.4. Polipoid lezyon**

Maksiller sinüsün polipoit lezyonları, müköz retansiyon kistleri, mukozal antral kist (MAK) ve antrokoanal poliplerden oluşmaktadır. Antrokoanal polipoid lezyon maksiller sinüs mukozasından orjin alan bening polipoid lezyondur (Maldonado, 2004, Çetinkaya, 2008) En fazla gözlenen ve genellikle semptomsuz maksiller sinüs radyografik bulgularından biri mukozal antral kisttir. Mukozal antral kist periostun üstüne sıvı birikimi sebebiyle oluşmuştur. MAK' lar müköz retansiyon kistinden gelişebilir, bunlar enflamasyon periyodu sürecinde serömüsinöz bezlerin kanallarının tıkanması sebebiyle genişlemiş epitelyal astarlı gerçek kistik yapılardır (Vallo, 2010).



Resim 3: Sagittal planda retansiyon kisti görüntüsü

En fazla ve genellikle semptomsuz maksiller sinüs radyografik bulgularından biri mukozal antral kisttir. Mukozal antral kist periostun üstüne sıvı birikimi sebebiyle oluşmuştur, sinüsün zeminini kaldırır, müköz kistin sekretuar olmayan tipi olarak şekillenir. MAK'lar müköz retansiyon kistinden gelişebilir, bunlar enflamasyon periyodu sürecinde serömüsinoz bezlerin kanallarının tıkanması sebebiyle genişlemiş epitelyal astarlı gerçek kistik yapılardır (Vallo, 2010, Alparslan, 2015). (Resim 3-4)



Resim 4: Polipoid lezyon görüntüsü

#### 4.4.6.5. Antrolit

Antrolitler, maksiller antrumda nadir bulunan kalsifiye kitlelerdir. Bu mineralleşmiş kitleler, rinolit, antral rinolit, antrolit, sinolit, maksiller sinüs taşı ve antrorinolit olarak çeşitli şekillerde tanımlanmıştır (Karges ve ark., 1971).

"Maksiller antrolit" terimi ilk kez 1969 yılında maksiller sinüslerde bulunan kalsifikasyonları tanımlamak için Bowerman tarafından kullanılmıştır. Maksiller antrolit, çoğunlukla endojen olmakla birlikte, bazen antrumda yabancı cisim reaksiyonu sonucunda oluşur (Bowerman, 1969; Nalçacı ve Görgün, 2000).

#### 4.4.6.6. Mukosel (Empiyem/ Piyosel/ Mukopiyosel)

Paranasal sinüs mukoselleri en sık frontal ve ön etmoid sinüslerde olmak üzere maksiller sinüslerde de görülürler (Jayaraj ve ark., 1999; Skoulakis ve ark. 1999; Bal ve ark., 2011).

Mukoseller paranasal sinüslerin kronik, kistik lezyonlarıdır. Bloke sinüs ostiumunun kaynaklanan ekspanse destrüktif lezyondur (White ve Pharoah, 2014). Mukosel, paranasal sinüslerin iyi huylu kistik lezyonu olup yavaş büyür ve uzun süre sonra semptomatik hale gelebilir (Jayaraj ve ark., 1999; Bal ve ark., 2011). İyi huylu olmalarına rağmen kemik harabiyeti yapma ve komşu yapılara doğru genişleme kapasiteleri vardır (Marks ve ark., 1997; Özcan ve ark., 2002; Jayaraj ve ark., 1999).

Mukosel oluşum nedenlerinin bazıları cerrahi işlem, fasiyal travma, allerjik hastalıklar ve tümör olarak gösterilmiştir (Obeso ve ark., 2009) ve % 65 frontal, % 25 etmoid, % 10 maksiller sinüste ve çok nadir olarak sfenoid sinüslerde görünürler. Bir mukosele enfeksiyon süperpoze olursa, mukosel piyosele dönüşür. Mukoid sekresyona denk homojen opasifikasyonla dolmuş olan genişlemiş bir sinüs kavitesini gösteren BT bulgusu bir mukosel için diagnostiktir. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) bir mukosel, yüksek sulu içeriğine denk yüksek sinyal intensitesine sahip bir kitle olarak görünür (Özcan ve ark., 2002).

Mukosel ile ilgili bulgular ve semptomlar, lezyonun lokalizasyonuna ve kemik erozyonunun büyüklüğüne bağlı olarak değişkenlik gösterir. Bunlar nazal obstrüksiyon, epifora, dental komplikasyonlar gibi hafif semptomlardan, ekzoftalmus,

proptozis, diplopi ve görme bozukluğu gibi ağır semptomlara kadar değişiklik gösterir. Bazen mukoseller maksiller sinüs ön duvarında erozyona neden olarak yanakta şişlik ve yüzde asimetriye neden olabilirler. Kraniyal kaviteye ulaşarak semptom ve bulgular meydana getirebilirler (Butugan, 1996; Yılmaz ve ark., 2008).

#### **4.5. Maksiller Sinüs ile Dişler Arasındaki İlişki**

Ön duvarı oldukça ince olan maksiller sinüs medialde nazal kavite, lateralde ise zigoma ile komşudur. Anterior duvarı kanin fossa ile ilişkilidir. Posterior duvar sinüsü infratemporal ve pterigomaksiller fossanın içeriğinden ayırır. Maksiller sinüs altta oral kavite ile komşudur. İnférieur duvar dişlerle ilişkili olup, erişkinlerde 1. molar diş kökü ile her zaman, 2. premolar diş ile bazen bağlantılı olabilir. Maksiller sinüs üstte ise orbita ile komşudur (Zinreich ve ark., 1988; Demir, 2006).

Sinüste havalanma artışı maksiller sinüs pnömatizasyonu olarak tanımlanır. Maksiller sinüsün pnömatizasyonu sürecinde rol oynayan faktörler; diş çekiminden sonra diş köklerinin yokluğu ve maksiller alveoler kretin atrofik rezorpsiyonudur (Koçak, 2017). Maksiller sinüs pnömatizasyonunun artışının sonucunda sinüsün dişlerle olan yakın ilişkisi de artar. Yapılan çalışmalarda yetişkinlerde maksiller posterior dişlerin çekimi sonucunda pnömatizasyon artışı belirtilmiştir (Wehrbein ve Diedrich, 1992; Harorlı ve Bocutoglu, 1995; Sharan ve Madjar, 2008; Deniz, 2015). Büyük boyuttaki pnömatizasyonların özellikle 2.molar dişin kaybından sonra ve genellikle birden fazla diş çekimiyle meydana geldiği belirtilmiştir (Ok ve ark., 2014) Maksiller sinüs ile molar dişlerin komşuluğunun 6. Dekatta artıyor olmasını, bu yaşlarda diş çekimlerinin artması sonucunda pnömatizasyonun artmış olması ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Ayrıca alveolar kemik, özellikle periradiküler alandaki kemik yapı artan yaşla birlikte incelik ve bu durumun sonucunda odontojenik sinüzit riski artmaktadır (Hauman ve ark., 2002).

Maksiller sinüs ile dişler arasındaki ilişki; ilk olarak 1651 yılında Nathaniel Highmore tarafından enfekte kanin dişinin görülmesiyle farkedilmiştir (Güven, 1997).

Maksiller sinüsün enfekte olmasına neden olabilen odontojen kaynaklı nedenler olarak;

1. Kanal aletlerinin kök apeksinden daha ileriye ulaşması
2. Periodontal cepler



3. Apikal patolojik değişiklik

4. Cerrahi veya implant cerrahisi sırasında sinüsün perforasyonu sonucu ağız ortamı ile sinüs ilişkisi oluşması gösterilebilir (Lopez ve ark., 2009, Alparslan, 2015).

Enfeksiyon bu yolla maksiller sinüse yayılabilir. En doğru tanı pürülan sekresyonun aspirasyonu ve sonrasında sinüs biyopsi kültüründe mikroorganizma üretilmesi ile konulur (Tekat, 2008).

Sinüzit enfeksiyonlarında sıklıkla rol oynayan bakteriler Tablo 2’de gösterilmiştir.

Tablo 2 : Nonodontojen ve odontojen sinüzit etkenleri

| <b>Odontojen kaynaklı olmayan sinüzit etkenleri</b> | <b>Odontojen kaynaklı sinüzit etkenleri</b> |
|---|---|
| <i>Haemophilus influenzae</i>                       | <i>Aerobik streptokoklar</i>                |
| <i>Streptococcus pneumoniae</i>                     | <i>Anaerobik peptococcus</i>                |
| <i>Moraxella catarrhalis</i>                        | <i>Peptostreptococcus</i>                   |
| <i>Staphylococcus aureus</i>                        | <i>Bakterioides</i>                         |
|   | <i>Eubacterium</i>                          |

Sinüzit enfeksiyonlarında bakterilerin yanısıra virüsler de tespit edilmiştir. Bu bakteri ve virüsler periapikal bölgede de görülebilmektedir. Siqueira ve Roças vücuttaki virüsle enfekte lökositlerin iltihaplı bölgelere göç edebildiğini ve bu şekilde iltihabi olayların görüldüğü periapikal bölgede virüslerin de tespit edilebileceğini savunmuşlardır (Siqueira ve Rocas, 2010). Aynı şekilde AP içerisinde bakteri varlığını gösteren başka araştırmacılar da vardır (Wayman ve ark., 1992; Iwu ve ark., 1990; Siqueira, 2003; Tronstad ve ark., 1990; Sabeti ve Slots, 2004). Dişin periapikal dokularla yakın ilişkide olan apikalinde oksidasyon-redüksiyon potansiyonelinin azlığı sonucu oluşan oksijen nedeniyle fakültatif bakterilerin de yaşayabileceği bildirilmiştir (Peters ve ark., 2002). Periapikal lezyonlarda bakteri ve virüsleri aynı anda saptayan araştırmacılar da bulunmaktadır. (Slots ve Sabeti, 2004; Özyöney, 2011). Bu patojenler komşu yapıları da etkileyebilir. Öte yandan virüslerin pulmoner enfeksiyon, sinüzit, akut orta kulak iltihabı gibi hastalıkların oluşmasında patojenik bakteriler ile birlikte hareket ettiği bilinmektedir (Slots ve Sabeti, 2004). Bu patojenler

maksiller sinüs enfeksiyonlarında klinik seyri etkileyebilir.

Mikrobiyatanın toplumsal farklılıklar gösterebildiği bilinmektedir. Bu doğrultuda maksiller sinüs enfeksiyonlarının farklı coğrafyalardan etkilenebileceği bildirilmiştir (Roças ve ark., 2006; Siqueira ve ark., 2005).

Periodontal hastalıklar ve AP, komşu maksiller sinüs antrum tabanında lokalize mukozitise neden olabilir. Bu mukozitis enflamatuvar eksudanın antrum kortikal tabanının ötesine, periost içine ve sinüs mukozasına geçmesiyle oluşur. Dental enflamatuvar kaynaklı lokalize mukozitisi altta yatan dental nedenin başarılı bir şekilde tedavi edilmesi ile birkaç gün-hafta içinde ortadan kalkar. (White ve Pharoah, 2014).



#### 4.6. Maksiller Sinüslerin Görüntüleme Yöntemleri

- 1) Konvansiyonel Radyografiler (Waters, Caldwell, lateral, bazal, oblik ve submentovertikal radyografileri içerir.)
- 2) Ultrasonografi
- 3) Anjiyografi
- 4) Bilgisayarlı Tomografi
- 5) Manyetik Rezonans Görüntüleme
- 6) Konik Işımlı Bilgisayarlı Tomografi

##### 4.6.1. Konvansiyonel radyografiler

Water's, Caldwell, lateral, oblik, bazal ve submentoverteks grafiler kullanılan konvansiyonel yöntemlerdir. İntraoral periapikal radyografi antral boşluğun tabanı ve üst posterior dişlerle ilişkisini gösterir. Panoramik radyografi ise maksiller sinüslerin internal yapısını ve inferior, posterior ve anteromedial duvarların bir kısmını gösterir (Soğur, 2008).

Konvansiyonel teknikler kısa zamanda görüntü elde edilebilmesi ve ekonomik olmaları nedeniyle ilk kullanıldığı dönemden beri öncelikli olarak istenen tetkiklerdir. Direkt grafiler sinüs içi yumuşak doku lezyonlarını, tümöral lezyonlarda kemik doku defektlerini, akut sinüzitlerde hava-sıvı seviyelerini göstermede yardımcı olmaktadır. Bunun dışında nazal kaviteyi, maksiller sinüs boşluklarını etkileyen kisti ve maksillofasiyal bölge fraktürlerini incelemek için de yararlanılmaktadır. Çalışmalarda Water's grafisinin özellikle maksiller sinüzitin değerlendirilmesinde uygun bir tanı yöntemi olduğu bildirilmiştir (Koçak, 2017).

Lateral sinüs grafisi en iyi frontal sinüslerin, kısmen de sfenoid sinüsler ve maksiller kemik bölgesinin değerlendirildiği görüntüleme yöntemi iken, Caldwell grafisi ile frontal sinüsün kemik ile ilişkisi ve etmoid sinüsler izlenebilmektedir (Babbel ve ark., 1992; Aygun ve Zinreich, 2010; Koçak, 2017).

Bu kazanımların yanı sıra konvansiyonel radyografi sisteminin en önemli özelliklerinden birisi de uzaysal çözünürlüğünün dijital sistemlerin birçoğundan daha üstün olmasıdır (Ludlow ve ark., 2001; Miles ve ark., 1993; Syriopoulos ve ark., 2001).

Öte yandan direk grafilerin yumuşak doku patolojisi ile kemik destrüksiyonunu tespit etmedeki yetersizlik, ideal pozisyonu vermedeki zorluk ve birçok anatomik yapının süperpoze alması gibi birçok dezavantajı bulunmaktadır ve özellikle osteomeatal kompleksteki patolojileri tespit etmekte yetersiz kalmaktadırlar (Eggesbo, 2006; Önal, 2006; Alparslan, 2015).

#### **4.6.2. Ultrasonografi (USG)**

USG’de sinüs içerisinde sıvı mevcutsa kemik duvarın arkasında ultrasonografi (USG) değerlendirilmesinde bir eko izlenecek, buna karşın sinüs normal havalanıyorsa ses dalgası tamamen yansıtacak ve sadece ön duvarın ekosu izlenebilecektir. Teorik olarak USG anlamlı görünse de yapılan çalışmalarda spesifivite ve sensitivitenin % 55-60 oranında gösterilmesi tercih edilmemesinin nedenidir. Ayrıca, USG ile osteomeatal kompleksi tam olarak değerlendirmek mümkün olmadığından sinüzit tanısında tercih edilmemektedir (Aydın, 2008). Ancak USG ile orbitaya doğru büyümüş olan malign lezyonların yumuşak dokularını göstermek mümkündür (Harorlı, 2006).

#### **4.6.3. Anjiyografi**

Vasküler tümörlerin tanısında ve benzeri tümörlerin endoskopik cerrahisi öncesinde anjiyografi yapılabilir. Anjiyografiyle tümörün damar yapısı detaylı olarak değerlendirilebilir. Sinüslerdeki vasküler tümörlerde anjiyografinin tercih edildiği vakalar bulunmaktadır (Wornald, 2005; Tekat, 2008).

#### **4.6.4. Bilgisayarlı Tomografi (BT)**

Bilgisayarlı Tomografi (BT); paranasal sinüslerin yapısını, kemik, mukoza ve havayı tek bir yöntemle gösterebilen bir yöntemdir. Özellikle etmoid sinüslerin, frontal reses bölgesinin, sfenoid sinüslerin patolojilerinin tanısının yanı sıra karmaşık anatomisinin de anlaşılması BT tekniklerinin gelişmesi sayesinde olmuştur (Stultz ve Modic, 2005; Zinreich ve Gotwald, 2001; Aygun ve Zinreich, 2010).

BT ile büyük sinüslerdeki infeksiyona neden olan osteomeatal kompleksin detaylı olarak çok iyi değerlendirilmesi mümkündür. BT ile; mukosilyer transport, nazal siklus, karşılıklı temas eden bölgeler, mukozal inflamasyonun derecesi, obstrüksiyona neden olan anatomik varyasyonları, mukosel, osteomyelit, intraorbital intrakranial yayılım gibi patolojiler ile hastalığın derecesini anlamak mümkündür. BT' de kemik defekti gözlenmiş ise; ensefalosel, mukosel ve neoplaziler ilk akla gelen patolojik bulgular olabilir (Karcı ve Günhan, 1999).

Tanıda veya preoperatif değerlendirmede mümkün oldukça koronal planda kesitler alınır. Osteomeatal kompleksi en iyi gösteren kesitler koronal kesitlerdir (Tekat, 2008). Koronal planda çekilen BT, günümüzde giderek daha yaygın uygulanmaya başlanmış olan fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisinde (FESC) sinonazal kavitenin kemik yol haritasını gösterdiğinden en çok tercih edilen görüntüleme yöntemi olmuştur. FESC'in en büyük özelliği mukosilyer drenaj alanlarındaki nispeten küçük değişiklikleri doğru olarak tanımlayabilmesi ve tedavi edebilmesidir. Koronal planda yapılan BT incelemeleri bu bölgedeki patolojik değişikliklerin değerlendirilmesinde endoskopik muayeneden de daha iyi bir yöntem olarak gösterilmiştir (James ve ark., 2007; Blaugrunda, 1989).

Paranasal sinüs grafileri ile görülemeyen ince anatomik yapılar, ön ve orta etmoid hücreleri, frontal reses, osteomeatal birim, mukozal patolojiler ve bu bölgenin kemik anatomik varyasyonları BT inceleme ile rahatlıkla gösterilmektedir. Cerrahi işlemleri planlamada bir zorunluluk olarak düşünülen BT, paranasal sinüs hastalıklarının patolojik-anatomik değerlendirilmesinde altın standart olarak kabul edilir (Dammann, 2007).

Günümüzde bu bölgenin BT incelemesi sadece sinüs hastalıklarının varlığını ve yayılımını ortaya koymakla kalmayıp aynı zamanda cerraha, hastanın anatomisi ve mevcut varyasyonlar hakkında da yol gösterici kesit görüntüler sağladığından, FESC hastalarında preoperatif koronal planda BT incelemesi rutin hale gelmiş olup, operasyonun başarısını önemli ölçüde arttırmaktadır (Zeinreich, 1990; Zeinreich ve ark., 1990; Vogelzang ve ark., 1991; Wallace, 1990; Duarte ve ark., 2005; Rice, 1989).

#### 4.6.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) noninvaziv, iyonize radyasyon kullanılmayan ve yüksek çözünürlüklü yumuşak doku görüntülerin elde edilmesini sağlayan bir yöntemdir (Aksoy ve ark., 2010).

Endoskopik Sinüs Cerrahisi uygulanacak hastalara yeterli kemik ayrıntı vermediğinden MRG rutin olarak uygulanmaz. Ancak nazal ya da sinüs mukozanın kalınlaşmalarında MRG özellikle vasküler bölgelerde daha duyarlıdır. Normal mukozanın bazı hastalarda parlayabilir, hatta normal olmasına rağmen patolojik görünebilir. İntranazal tümörü olan hastaların MRG değerlendirilmesi tercih edilebilir (Wornald ve ark., 2003; Tekat, 2008).

MRG ayrıca, tümörlerde, mukosellerde, enflamasyonların tanısında ve yaygınlığının saptanmasında yararlıdır. MRG tümörlerin enflamasyonlardan ayırt edilmesinde %90 başarılıdır. Neoplazmaların ve mukosellerin tanısında gadolinyumlu MRG'nin kontrastlı BT veya düz MRG'dan çok daha spesifik ve hassas olduğu gösterilmiştir. Mukosellerde çok parlak bir T2 sinyali alınırken, yassı hücreli karsinomda orta derecede kuvvetli sinyal alınır. Bununla beraber adenokarsinom ve schwannom gibi tümörlerde de parlak T2 sinyali alınması mukosellerin ayırt edilmesinde sorun yaratabilir. Diğer taraftan mukosellerin protein içeriği, kalsifikasyon varlığı, kan elemanlarının olması veya *aspergillus* gibi organizmalara bağlı sekonder enfeksiyonlar da alınan sinyal karakterini değiştirebilir (Stultz ve ark., 2005; Aygun ve ark., 2006; Tekat, 2008).

MRG'de mukosel iyi sınırlı ekspansif kitle şeklinde olup, görüntüsü protein ve mukus oranına bağlı değişkenlik gösterebilir. Kontrast sonrasında mukoselde karakteristik periferik lineer kontrast madde tutulumu izlenmesi, sinonazal tümörlerden ayırt edilmesini sağlar (Pantazopoulos ve ark., 1965; Shugar ve ark., 1981; Özeri ve ark., 1993; Önder Uysal ve ark., 2003; Robitaille ve ark., 2006). Dermoid ve epidermoid kistler, anjiyofibrom, nörofibromalar, osseöz fibromlar, silendromalar ve *inverted* papillomalar, kolesterol granüloma ve odontojenik kistler mukoselin yaptığı gibi sinüs duvarında ekspansiyona neden olabilirler ve bunlar radyolojik olarak ayırıcı tanıda dikkate alınmalıdırlar (Jayaraj ve ark., 1999).

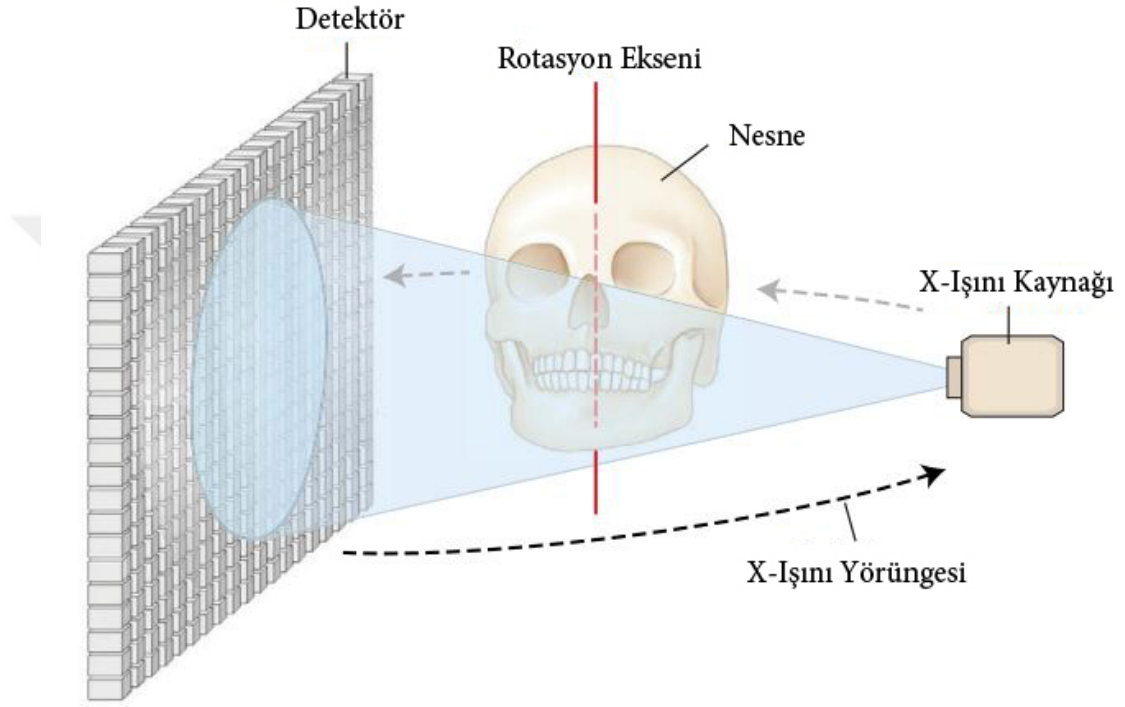
Paranasal sinüslerin değerlendirilmesinde, MRG'nin en büyük dezavantajı, kemik yapıları net olarak gösterememesidir. Paranasal sinüs enfeksiyonlarının

değerlendirilmesinde, osteomeatal kompleksteki ince kemik yapıların ortaya konması gerekmektedir. Değişik dokuların farklı sinyal vermesi prensibine dayalı olan MRG tekniği ile tümör dokusu, enflamatuvar değişiklikler ve sekresyon arasında ayırıcı tanıya gitmek mümkündür. Enflamasyona bağlı, nazal mukozadaki hiperemi ve kalınlaşma, MRG ile net olarak görülebilmekle birlikte bazı hastalarda nazal siklusa bağlı, konka ve etmoid kemik mukozasındaki kalınlaşma ile inflamasyona bağlı mukozal hipertrofisini ayırt etmek mümkün olmamaktadır. MRG, mikotik infeksiyonların tanısında çok yararlı olabilmektedir. T1 ağırlıklı pencerelerde ve BT de opak görüntü veren mikotik kitle, T2 ağırlıklı MRG'da hipodens görüntü vermektedir. Bu nedenle, fungal sinüzit düşünülen hastalarda MRG'da sinüs boş görülüyorsa, mutlaka BT ile hiperdens alanın olup olmadığının kontrol edilmesi gerekmektedir (Karcı ve ark., 1999; Zinreich ve ark., 1998; Demir, 2006).

#### **4.6.6. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (KIBT)**

Bilgisayarlı tomografların diş hekimleri tarafında kullanımı, maliyetinin ve radyasyon dozunun yüksek olması nedeniyle belirli sınırlar içerisinde kalmıştır. Bu nedenlerden dolayı özellikle son yıllarda sadece maksillofasial bölgenin görüntülenmesine uygun yeni bilgisayarlı tomografi cihazları geliştirilmiştir. Yeni teknolojiye sahip cihazları geleneksel medikal BT tarayıcılarından farklıdır. Bu sistemler genel olarak “Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (KIBT) veya “Dental Volumetrik Tomografi (DVT)” olarak adlandırılır. KIBT görüntüleme sisteminde, medikal BT’de kullanılan yelpaze şeklindeki ışın yerine konik ya da piramidal ışın demeti kullanılmaktadır. Dönen bir platforma sabitlenmiş olan X ışın kaynağı ve dedektörden oluşan gantri, hastanın sabit olduğu inceleme alanı merkez alınarak rotasyon yapmaktadır. Hastanın incelenecek alanının tamamını kapsayacak şekilde gönderilen konik şekilli ışın, buradan karşı tarafta bulunan dedektöre ulaşır. X ışın kaynağı ve dedektör inceleme alanının merkezi etrafında 360 derece veya daha az dönerken, belirli derecedeki aralıklarda tek tek projeksiyon görüntüleri elde edilir. İnceleme alanına ait (150-600 arasında değişen) ardışık düzlemsel projeksiyonlar ham, iskelet ya da temel görüntü olarak da tanımlanan verileri oluşturur. Elde edilen bu iki boyutlu temel projeksiyonlar sefalometrik radyografik görüntülere benzerler, ancak serideki her bir görüntü, bir sonrakinden uzaklaşarak devam eder. Bu iki boyutlu

projeksiyonlar rekonstrüksiyon algoritmaları uygulanarak kübik hacim birimlerinden (voksellerden) oluşan üç boyutlu hacimsel veri gruplarına dönüştürülür. Her biri spesifik bir açıdaki X ışını absorpsiyonunu gösteren hacimsel veri grupları, birbirine dik açılı (ortogonal) düzlemlerde rekonstrükte edilerek, aksiyel, sagittal ve koronal düzleme ait görüntüler oluşturulur (Danforth ve ark., 2003, Pekiner ve ark., 2012; Ureyem Kaya, 2012).



Şekil 7: Konik Işınılı Bilgisayarlı Tomografi Görüntü Oluşumu Şematik Gösterimi

(White ve Pharoah, 2014).

Maliyeti daha yüksek olan BT tarayıcıları ile karşılaştırıldığında; KIBT daha az maliyet ve doz avantajları ile dental uygulamalarda kullanıma daha uygundur. Son dönemlerde maliyetin düşmesi, yüksek kaliteli dedektör sistemleri ve güçlü bilgisayarların gelişimi ile diş hekimliğinde KIBT'in klinik uygulamaları artmıştır (Scarfe ve Farman, 2006).

Yapılan çalışmalarda KIBT ekipmanının tipi, modeli ve kullanılan görüntüleme protokolüne göre etkin dozun 52-1025  $\mu\text{Sv}$  arasında değiştiği gösterilmiştir. Bu değerler yaklaşık olarak 4-77 adet dijital panoramik radyografa (yaklaşık 13,3  $\mu\text{Sv}$ ) ya da kişi başına düşen 5-103 günlük doğal radyasyon dozuna



(Amerika Birleşik Devletleri'nde bu doz yaklaşık 3600  $\mu\text{Sv}$ ) eşittir. KIBT tekniği, dozu 1400 ile 2100  $\mu\text{Sv}$  arasında değişen konvansiyonel baş BT tekniği ile karşılaştırıldığında %51 ile %96 arasında doz azalması sağlar (White ve Pharoah, 2014).

Bu çalışmada maksiller molar dişlerle maksiller sinüsler arasındaki anatomik ilişkinin değerlendirilmesi, apikal periodontitis (AP) gözlenen maksiller molar apekslerindeki lezyon boyutlarının ölçülmesi, ilgili dişlerdeki periodontal kayıpların saptanması ve bu değerlendirmelerin maksiller sinüslerdeki mukozal kalınlaşma (MK) üzerine olası etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.



## 5. GEREÇ VE YÖNTEMLER

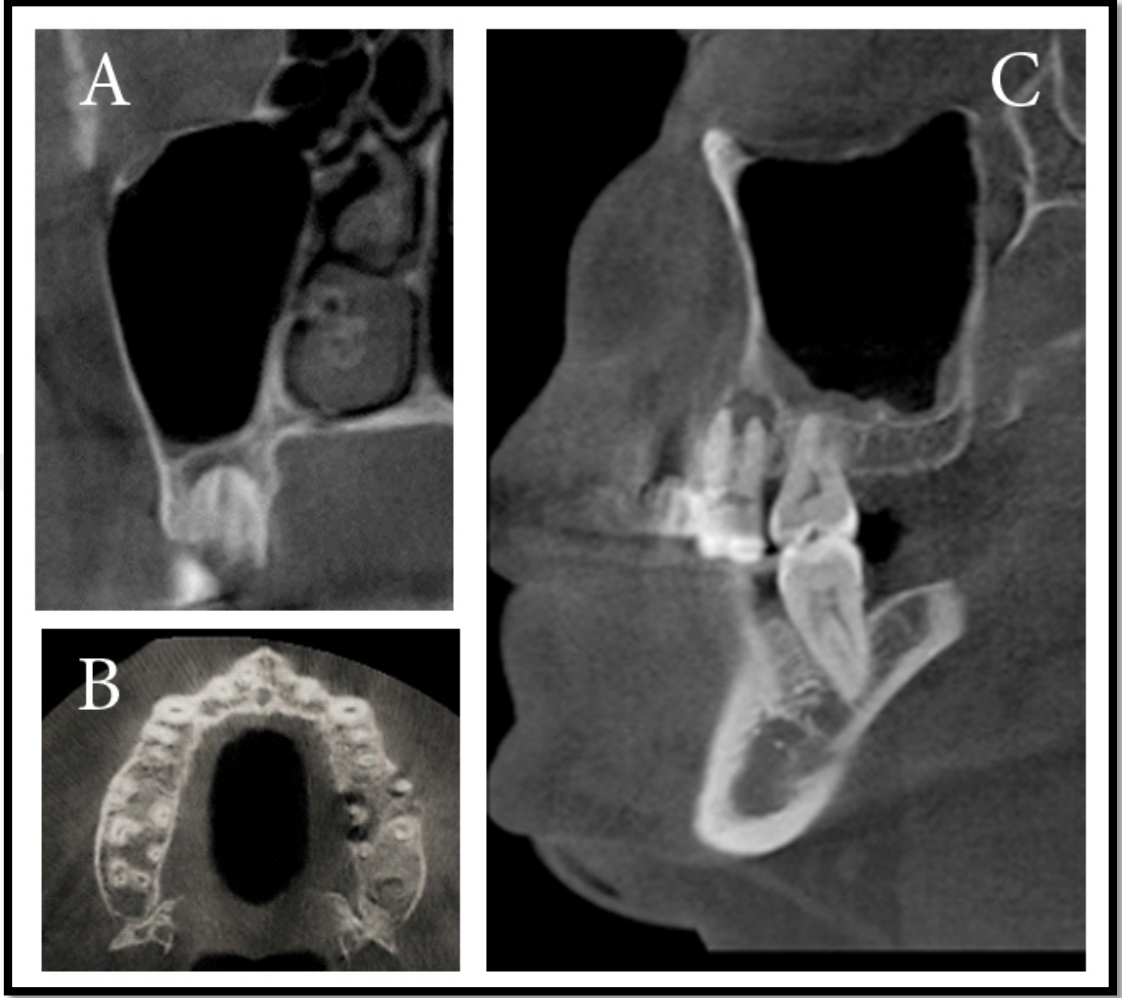
Bu araştırmanın çalışma protokolü Marmara Üniversitesi Diş hekimliği Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 27.04.2016 tarihinde 2016-26 protokol numarası ile onaylanmıştır (Ek 1)

Bu tez çalışması Marmara Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi A.D' nda başvuran hastalardan farklı endikasyonlarla alınan KIBT verileri üzerinde retrospektif olarak gerçekleştirilmiştir. Mayıs 2016-Aralık 2016 tarihleri arasında görüntüleri alınmış toplam 2000 hastaya ait KIBT görüntüleri incelenmiştir ve araştırmaya sağ veya sol maksiller molar dişinde apikal periodontitis (AP) gözlenen hastalar arasından çalışma kriterlerine uygun, artefaktın gözlenmediği KIBT görüntüleri olan 18-65 yaş arasındaki 50 hasta dâhil edilmiştir.

İncelenen KIBT görüntülerinde gömük 20 yaş dışı olan, premolar dişlerinden herhangi birinde periapikal enfeksiyonu olan, akut odontojen sinüzit belirtisi gösteren maksiller molar dişlerin bütünlüğünü etkileyebilecek travma, kist, tümör, gömük diş vb patolojik oluşumlara sahip hasta kayıtları ve maksiller sinüs (MS) ile ilgili herhangi bir ameliyat, travma geçmişi olan hasta kayıtları çalışmaya dahil edilmemiştir. Akut sinüzit hikayeleri olan hastaların görüntüleri Marmara Üniversitesi Ağız Diş ve Çene Radyolojisi A.D. ilk muayene hasta anamnez verileri incelenerek elimine edilmiştir.

Planmeca Promax 3D Mid (Planmeca Oy, Helsinki, Finland) marka konik ışınli bilgisayarlı tomografi cihazı ile alınmış mevcut görüntü verileri kullanılarak maksiller molar dişlerdeki periapikal lezyonlar Estrela'nın *CBCT-PAI* skorlama sistemine göre, Planmeca Romexis (Planmeca Oy) programında maksilla ve mandibulaya ait çekim modu (90 kV, 12mA, 36 sn. ışınlama) ile görüntüler oluşturulmuştur. Işınlama sırasında hasta ayakta ve başı sagital, vertikal düzlemler yere dik, orbitomeatal düzlem yere paralel olacak şekilde konumlanmıştır. Yapılan ışınlamalar esnasında 360°lik tek bir rotasyon gerçekleştirmiştir. Elde edilen görüntülerin voksel boyutu 0.4 mm.<sup>3</sup>, kesit kalınlığı 0.40 mm.' dir. FOV büyüklüğü 16x9 cm olan iki ayrı ışınlamanın art arda yapılmasıyla elde edilen maksilla ve mandibulaya ait görüntüler Romexis 3.83 yazılım programı (Planmeca Oy, Helsinki, Finlandiya) ile birleştirilmiştir. Maksiller 1. ve 2.molar dişlerin kök ucundaki lezyonlar (Resim 5) değerlendirilip ve maksiller sinüs ile ilişkisi konik ışınli bilgisayarlı tomografi ile incelenmiştir. Maksiller diş köklerinin, maksiller sinüs inferior duvarı ile komşululuğu vertikal ve horizontal olarak

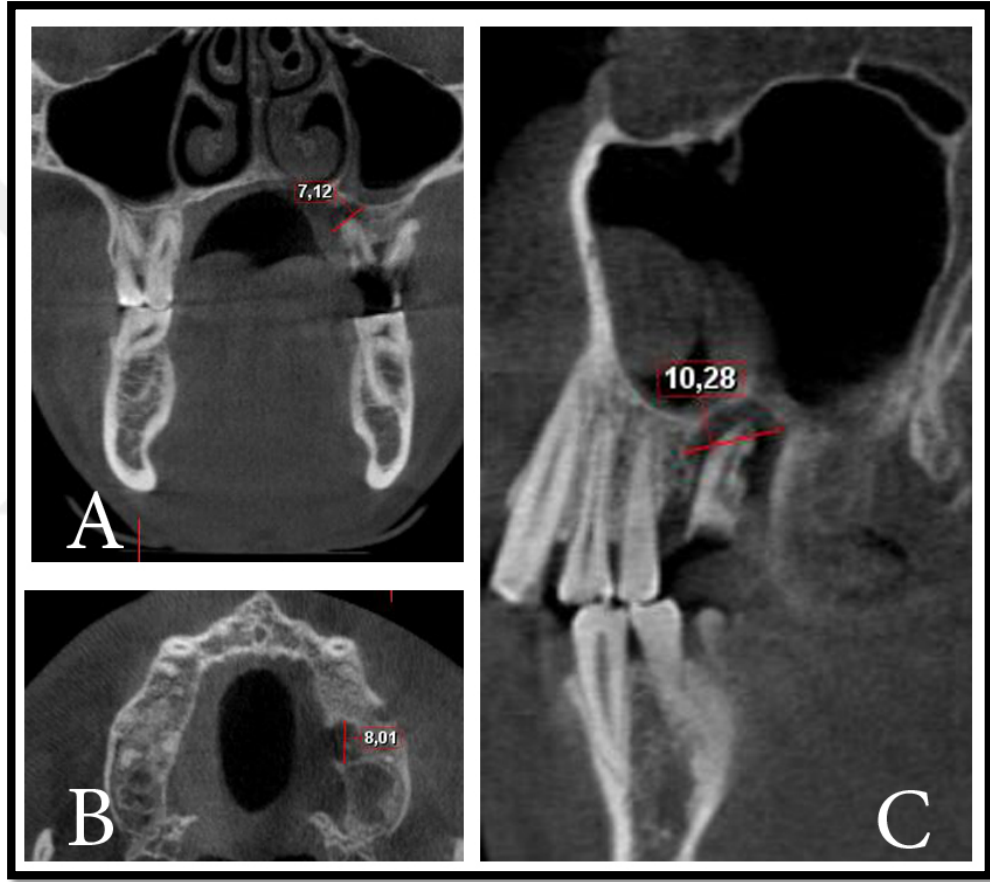
değerlendirilmiştir. Maksiller molar dişlerde periodontal kemik kaybı ve maksiller sinüs ile ilişkisi saptanmıştır.



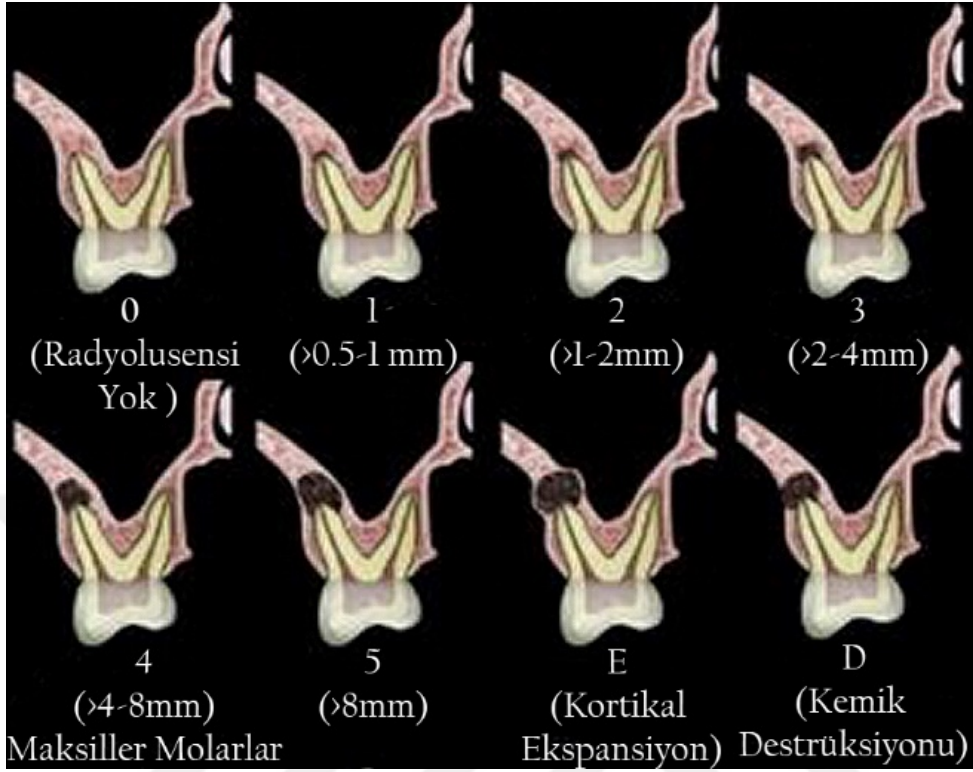
Resim 5: Maksiller molar dişlerindeki apikal patolojik değişiklikler sagittal (C), aksiyel (B) ve koronal (A) kesitlerde değerlendirilmiştir.

### 5.1. Çalışmada Kullanılan Sınıflamalar

Retrospektif olarak maksiller 1. ve 2. molar dişlerin periapikal sağlıkları değerlendirilmesinde Estrela ve ark.'nın (2008) geliştirdiği radyolusent alanların 3 boyut üzerinde bukkopalatinal, meziodistal ve diyagonal olarak ölçülerek 6 seviyede skorlanmış olduğu *CBCT-PAI* (Periapikal Indeks) kullanılmıştır (Şekil 8, Tablo 3). *CBCT-PAI*de lezyonun en geniş boyutu esas alınır ve kortikal kemikteki büyüme, kortikal kemikteki yıkımın boyutu birlikte incelenir (Resim 6).



Resim 6: AP boyut ölçümü sagital (C), aksiyel (B) ve koronal(A) kesitlerde olmak üzere üç planda da yapılmıştır.

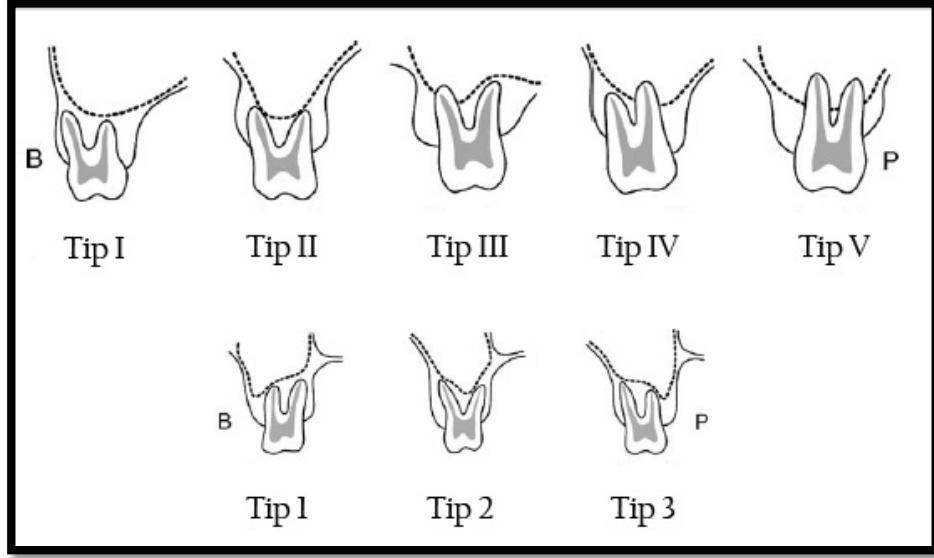


Şekil 8: Maksiller molar dişlerin *CBCT-PAI* şematik gösterimi

Tablo 3: *CBCT-PAI* sınıflaması

|        |  |
|--------|--|
| 0      | Periapikal kemikte herhangi bir değişiklik yok     |
| 1      | 0.5-1 mm. genişliğinde periapikal radyolusent alan |
| 2      | 1-2 mm. genişliğinde periapikal radyolusent alan   |
| 3      | 2-4 mm. genişliğinde periapikal radyolusent alan   |
| 4      | 4-8 mm. genişliğinde periapikal radyolusent alan   |
| 5      | 8 mm.'den daha büyük periapikal radyolusent alan   |
| (n) +E | Periapikal kortikal kemikte ekspansiyon            |
| (n) +D | Periapikal kortikal kemikte destruksiyon           |

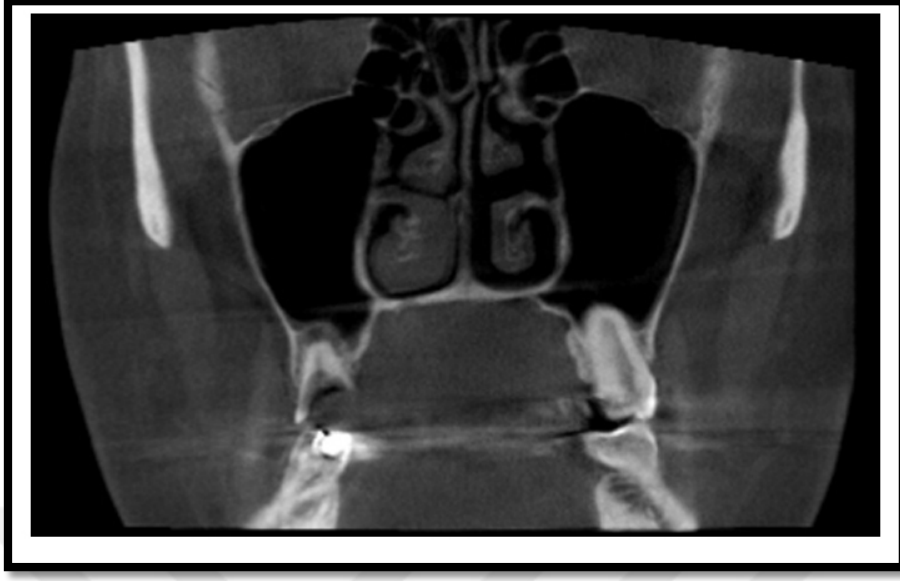
Maksiller diş köklerinin, maksiller sinüs inferior duvarı ile vertikal ve horizontal olarak komşulukları vertikal olarak 5 kategoride, horizontal olarak 3 kategoride Kwak ve ark. (2004) yaptıkları sınıflamaya göre değerlendirilmiştir (Şekil 9, Resim 7, Tablo 4 ve 5).



Şekil 9: Diş köklerinin lokasyonu, maksiller sinüs arasındaki horizontal ve vertikal ilişkinin sınıflandırılması ve şematik gösterimi (Kwak ve ark, 2004)

Tablo 4: Anatomik ilişki vertikal yönde sınıflaması (Kwak ve ark, 2004)

|         |  |
|---------|--|
| Tip I   | Maksille sinüs inferior duvarı bukkal ve palatinal kökten daha superiorda lokalize     |
| Tip II  | Maksiller sinüs inferior duvarı bukkal ve palatinal kök aynı vertikal seviyede temasta |
| Tip III | Bukkal kök apeksi maksiller sinüs inferior duvarından daha superiorda lokalize         |
| Tip IV  | Palatinal kök apeksi maksiller sinüs inferior duvarından daha superiorda lokalize      |
| Tip V   | Bukkal ve palatinal kök apeksleri maksiller sinüs inferior duvarından daha superiorda  |



Resim 7: Vertikal ve horizontal ilişki koronal kesitte değerlendirilmiştir.

Tablo 5: Anatomik ilişkinin horizontal yönde sınıflaması

|       |  |
|-------|--|
| Tip 1 | Maksiller sinüs inferior duvarı bukkal ve palatinal kökten daha bukkalde lokalize    |
| Tip 2 | Maksiller sinüs inferior duvarı bukkal ve palatinal kökler arasında lokalize         |
| Tip 3 | Maksiller sinüs inferior duvarı bukkal ve palatinal kökten daha palatinalde lokalize |

Mukoza kalınlaşmanın değerlendirmesinde Lu ve ark.'nın yaptığı sınıflama kullanılmıştır (Resim 8). Lu ve ark. (2012) mukozal kalınlaşmayı 5 sınıfa ayırmıştır.

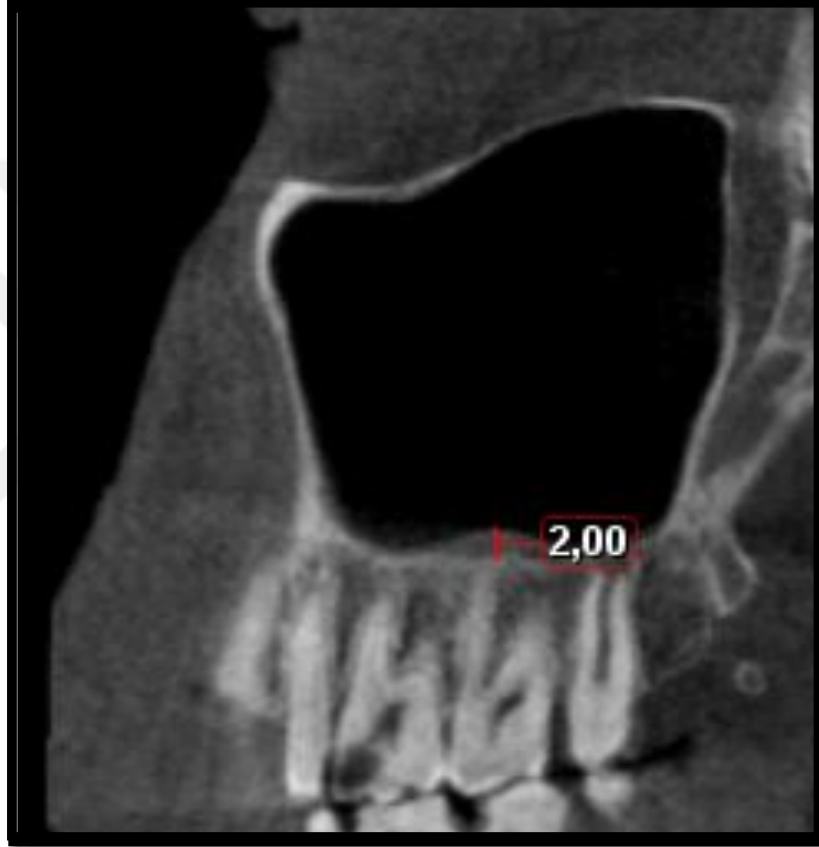
Sınıf 1: Normal (Mukoza kalınlaşma yok);

Sınıf 2: 0-2 mm. Mukozal kalınlaşma;

Sınıf 3: 2-4 mm. Mukozal kalınlaşma;

Sınıf 4: 4-10 mm. Mukozal kalınlaşma;

Sınıf 5: >10 mm. Mukozal kalınlaşma olarak saptanmıştır. (Resim 8).

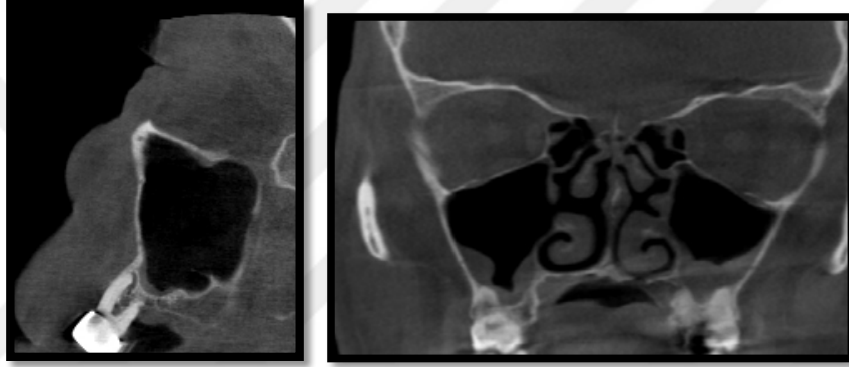


Resim 8: Maksiller sinüslerde mukozal kalınlaşmanın sagittal kesitte vertikal olarak ölçümü yapılmıştır.



Maksiller sinüsteki patolojik değişiklikler şu şekilde değerlendirilmiştir;

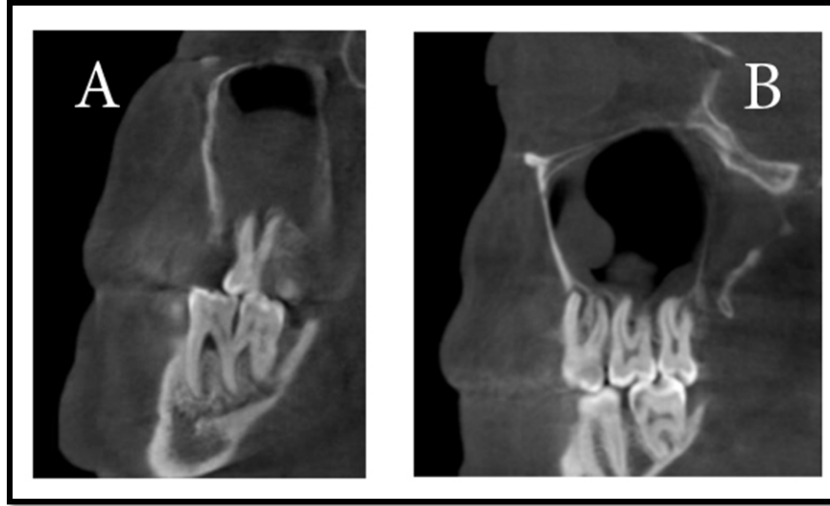
1. Mukozanın 2 mm' den büyük veya eşit ve 6 mm' den kk olması mukozal kalınlaşma,
2. Maksiller sinüs duvarında kubbe tarzında oluşumlar retansiyon kisti,
3. Düzgün sınırlı, yuvarlak yapıda, yumuşak doku dansitesine sahip, kalınlaşmış sinüs mukozası ile birlikte izlenen kitleler polipoid lezyon,
4. Mukozal kalınlaşma, 2- 6 mm' den büyük olması ancak tam dolu olmaması parsiyel opasifikasyon,
5. Sinüsün tamamen dolu olması total opasifikasyon (Cho ve ark., 2008)  
(Resim 9).



Resim 9: Maksiller sinüslerdeki patolojiler ve maksiller molar dişlerin periodontal durumu değerlendirilmiştir.

Periodontal kemik kaybı

1. Normal
2. Hafif, %25 kemik kaybından daha az kemik kaybı
3. Orta, %25-50 kemik kaybı
4. şiddetli, %50 kemik kaybından daha fazla kemik kaybı olarak 4 kategoride sınıflandırılmıştır (Sheikhi ve ark., 2014).



Resim 10: Maksiller sinüslerdeki anomali varlığı (Resim 10A) ve maksiller sinüslerin periodontal sağlığı (Resim 10B) değerlendirilmiştir.

Maksiller 1. ve 2. molar dişlerdeki AP'ler, periodontal kemik kayıpları ve diş köklerinin maksiller sinüs inferior duvarı ile komşuluğu incelenmiştir. Ayrıca sinüs mukoza kalınlıkları ve patolojileriyle AP'li dişlerin ilişkisi değerlendirilmiştir (Resim 10).

## 5.2. İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanılmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile değerlendirilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanılmıştır. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanılmıştır. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Fisher's Exact Ki-kare testi kullanılırken, Göreli oran için risk hesaplaması kullanılmıştır. Normal dağılıma uygunluk göstermeyen parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Spearman's rho korelasyon analizi kullanılmıştır. Anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirilmiştir.

## 6. BULGULAR

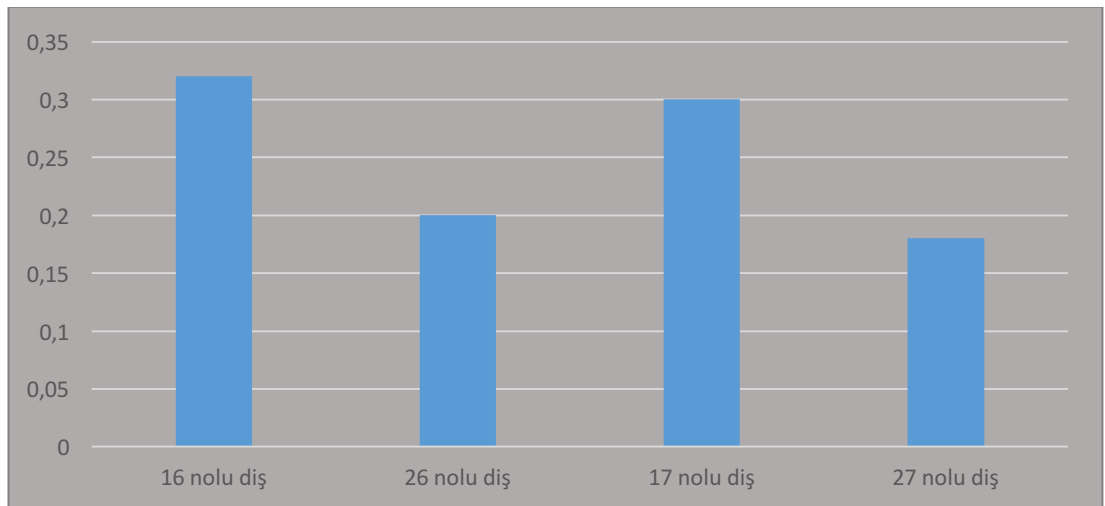
Bu araştırma yaşları 18 ile 65 arasında değişmekte olan toplam 50 hasta üzerinde yapılmıştır. Hastaların yaş ortalaması  $40.60 \pm 14.59$ 'dır. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik dağılımları Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6: Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özelliklerin dağılımları

|          |             | n  | %  |
|----------|-------------|----|----|
| Cinsiyet | Kadın       | 25 | 50 |
|          | Erkek       | 25 | 50 |
| Yaş      | 18-39       | 26 | 52 |
|          | 40 ve üzeri | 24 | 48 |

KIBT görüntüleri çalışmaya dahil edilen hastaların tesadüfi olarak %50'si kadın, %50'si erkektir. %52'si 18-39 yaş arasında iken, %48'i 40 yaş ve üzerindedir. Olguların %32'sinin 16 nolu diş, %30'unun 17 nolu diş, %20'sinin 26 nolu diş, %18'inin 27 nolu diştir. (Tablo 7)

Tablo 7: AP görülme oranlarının diş numarasına göre dağılımı



## 6.1. Maksiller Posterior Dişlerin Apikal Değerlendirilmesi

Tablo 8: Sagittal, aksiyel ve koronal düzlemde boyut ölçümlerinin minimum, maksimum, ortalama ve standart sapma değerleri

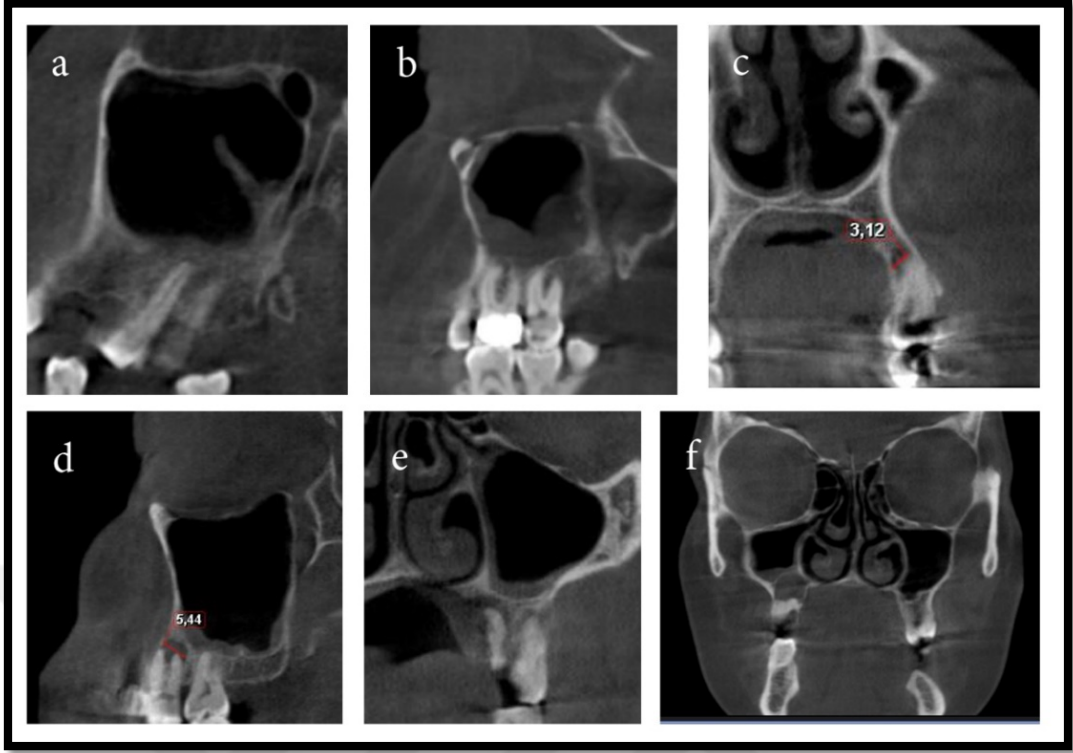
|                        | <b>Min-Max</b> | <b>Ort±SS</b> |
|------------------------|----------------|---------------|
| Sagittal kesitte boyut | 0,3-14,24      | 4,85±3,46     |
| Aksiyel kesitte boyut  | 0,4-14,49      | 4,43±3,53     |
| Koronal kesitte boyut  | 0,4-14,34      | 4,08±3,11     |

Sagittal kesit boyut ölçümleri 0.3 mm.-14.24 mm. arasında değişmekte olup, ortalaması 4.85±3.46 mm.'dir. Aksiyel kesit boyut ölçümleri 0.4 mm.-14.49 mm. arasında değişmekte olup, ortalaması 4.43±3.53 mm.'dir. Koronal kesit boyut ölçümleri 0.4 mm.-14.34 mm. arasında değişmekte olup, ortalaması 4.08±3.11 mm.'dir.(Tablo 8)

Tablo 9: Sagital, aksiyel, koronal düzlemde *CBCT-PAI* sınıflaması ve destrüksiyon ekspansiyon varlığı dağılımları

|  |      | <b>n</b> | <b>%</b> |
|--|------|----------|----------|
| Sagital düzlemde<br><i>CBCT- PAI</i> sınıf | 1    | 4        | 8        |
|  | 2    | 8        | 16       |
|  | 3    | 11       | 22       |
|  | 4    | 20       | 40       |
|  | 5    | 7        | 14       |
| Aksiyel düzlemde<br><i>CBCT- PAI</i> sınıf | 1    | 5        | 10       |
|  | 2    | 11       | 22       |
|  | 3    | 11       | 22       |
|  | 4    | 13       | 26       |
|  | 5    | 10       | 20       |
| Koronal düzlemde<br><i>CBCT- PAI</i> sınıf | 1    | 6        | 12       |
|  | 2    | 9        | 18       |
|  | 3    | 14       | 28       |
|  | 4    | 15       | 30       |
|  | 5    | 6        | 12       |
| Destrüksiyon/<br>ekspansiyon varlığı       | Var* | 33       | 66       |
|  | Yok  | 17       | 34       |

Sagital kesitte *CBCT- PAI* sınıf dağılımları incelendiğinde, %8'inin Sınıf 1, %16'sının Sınıf 2, %22'sinin Sınıf 3, %40'ının Sınıf 4 ve %14'ünün Sınıf 5 olduğu görülmektedir. Sagital kesitte en sık olarak sınıf 4 *CBCT-PAI* izlendiği görülmüştür.



Resim 11: resim a, *CBCT-PAI* sınıf 1; resim b, *CBCT-PAI* sınıf 2; resim c, *CBCT-PAI* sınıf 3; resim d *CBCT-PAI* sınıf 4; resim e, *CBCT-PAI* sınıf (3)+D ve resim f, *CBCT-PAI* sınıf (5)+E olarak değerlendirilmiştir.

Aksiyel kesitte *CBCT- PAI* sınıf dağılımları incelendiğinde, %10'unun Sınıf 1, %22'sinin Sınıf 2, %22'sinin Sınıf 3, %26'sının Sınıf 4 ve %20'sinin Sınıf 5 olduğu görülmektedir. Aksiyel kesitte en sık olarak sınıf 4 *CBCT-PAI* izlendiği görülmüştür.

Koronal kesitte *CBCT- PAI* sınıf dağılımları incelendiğinde, %12'sinin Sınıf 1, %18'inin Sınıf 2, %28'inin Sınıf 3, %30'unun Sınıf 4 ve %12'sinin Sınıf 5 olduğu görülmektedir. Koronal kesitte de en sık olarak sınıf 4 *CBCT-PAI* izlendiği görülmüştür.

Apikal patolojik değişiklik izlenen olguların %66'sında destrüksiyon ve/veya ekspansiyon varlığı tespit edilmiştir (Tablo 9).

Tablo 10: AP'ye komşu MS ve diğer MS'de mukozal kalınlaşma karşılaştırılması

| MS Mukozal kalınlaşma değerlendirilmesi | Apikal Patolojik değişiklik |          |           | p      |
|---|-----------------------------|----------|-----------|--------|
|   | Var                         | Yok      | Toplam    |        |
|   | n                           | n        | n         |        |
| Var                                     | 18(%36)                     | 7(%14)   | 25(%25)   | 0.0137 |
| Yok                                     | 32(%64)                     | 43 (%86) | 75(%75)   |        |
| Toplam                                  | 50(%100)                    | 50(%100) | 100(%100) |        |

Fisher's Exact Ki-kare

Apikal patolojik değişikliğe komşu maksiller sinüste mukozal kalınlaşma görülme oranı %36 ve aynı hastanın apikal patolojik değişikliğe komşu olmayan diğer maksiller sinüsünde mukozal kalınlaşma görülme oranı % 7 olup, istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir. ( $p=0.0137$  ;  $p<0.05$ ). Apikal patolojik değişikliğe komşu maksiller sinüste mukozal kalınlaşma riski, aynı hastanın diğer maksiller sinüsünün mukozal kalınlaşma riskinden 3.4554 kat fazla bulunmuştur (OR: 3.4554, %95 CU:1.2895-9.2593) (Tablo 10).

Tablo 11: AP'ye komşu MS ve diğer MS'de patolojik değişiklik riski karşılaştırılması

| MS Patolojik değişiklik değerlendirilmesi | Apikal Patolojik değişiklik |           |            | p      |
|---|-----------------------------|-----------|------------|--------|
|   | Var                         | Yok       | Toplam     |        |
|   | n (%)                       | n (%)     | n (%)      |        |
| Var                                       | 49 (%98)                    | 22 (%44)  | 71 (%100)  | 0.0001 |
| Yok                                       | 1 (%2)                      | 28 (%56)  | 29 (%100)  |        |
| Toplam                                    | 50 (%100)                   | 50 (%100) | 100 (%100) |        |

Fisher's Exact Ki-kare

Apikal patolojik değişikliğe komşu maksiller sinüste patolojik değişiklik görülme oranı %98, aynı hastaların apikal patolojik değişikliğe komşu olmayan diğer

maksiller sinüste patolojik değişiklik görölme oranı %44 olup, istatistiksel olarak çok ileri derecede anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0.0001$ ;  $p<0.05$ ). Apikal patolojik değişikliğe komşu maksiller sinüste patolojik değişiklik riski, aynı hastanın diğer maksiller sinüsündeki patolojik değişiklik riskinden 62.364 kat fazla bulunmuştur (OR: 62.364, %95 CU:7.968-488.14). (Tablo 11)

Tablo 12: *CBCT-PAI* skoru sınıf 4+5 olduğunda komşu MS ve diğer MS’de patolojik değişiklik riski karşılaştırılması

| MS Patolojik değişiklik değerlendirilmesi | Apikal Patolojik değişiklik<br>( <i>CBCT-PAI</i> sınıf 4 + 5) |          |          | p      |
|---|---|----------|----------|--------|
|   | Var   | Yok      | Toplam   |        |
|   | n (%)   | n (%)    | n (%)    |        |
| Var                                       | 27(%100)  | 13(%49)  | 40(%74)  | 0.0057 |
| Yok                                       | 0(%0)   | 14 (%51) | 14(%26)  |        |
| Toplam                                    | 27(%100)  | 27(%100) | 54(%100) |        |

Fisher’s Exact Ki-kare

*CBCT-PAI* skorlama sistemine göre *CBCT-PAI* 4-5 olan molar dişlere komşu maksiller sinüslerde patolojik değişiklik riski %100, aynı hastanın diğer maksiller sinüsünün patolojik değişiklik riski % 49 olup, istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0.0057$ ;  $p<0.05$ ) ve *CBCT-PAI* 4 + 5 olduğunda molar dişlere komşu maksiller sinüslerde patolojik değişiklik riski, aynı hastanın diğer maksiller sinüsünün patolojik değişiklik riskinden 59,0741 kat fazla bulunmuştur (OR: 59,0741, %95 CU: 3.2716-1066.6747). (Tablo 12)



Tablo 13: *CBCT-PAI* 1+2+3 olduğunda komşu MS ve diğer MS’de patolojik değişiklik riski karşılaştırılması

| MS Patolojik<br>değişiklik<br>değerlendirilmesi | Apikal Patolojik değişiklik<br>( <i>CBCT-PAI</i> 1+2+3) |           |           | p      |
|---|---|-----------|-----------|--------|
|   | Var   | Yok       | Toplam    |        |
|   | n (%)   | n (%)     | n (%)     |        |
| Var   | 22 (%95)  | 9 (%39)   | 31 (%54)  | 0.0014 |
| Yok   | 1 (%5)  | 14 (%61)  | 15 (%46)  |        |
| Toplam  | 23 (%100)   | 23 (%100) | 46 (%100) |        |

Fisher’s Exact Ki-kare

*CBCT-PAI* skorlama sistemine göre *CBCT-PAI* 1-3 olan molar dişlere komşu maksiller sinüslerinde patolojik değişiklik riski % 95 iken aynı hastanın diğer maksiller sinüsünün patolojik değişiklik riski % 39 olup, istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (P= 0.0014; p<0.05). (Tablo 13)

Göreceli risk değerlendirildiğinde *CBCT-PAI* sınıf 1-3 olan molar dişlerin komşu maksiller sinüslerinde patolojik değişiklik riski, aynı hastanın diğer maksiller sinüsünün patolojik değişiklik riskinden 34.2222 kat fazla bulunmuştur (OR: 34.2222 95 % CU:3.8997- 300.3196).

Tablo 14: AP'ye komşu maksiller sinüs patolojisi, maksiller kemik yapıda kalınlaşma, maksiller sinüs anomalisi, maksiller posterior dişlerin periodontal değerlendirmesi

|  |                     | n  | %  |
|--|---------------------|----|----|
| Maksiller Sinüs Patolojisi<br>Değerlendirilmesi<br>(Cho ve ark., 2008) | Patoloji izlenmeyen | 1  | 2  |
|  | Mukozal kalınlaşma  | 18 | 36 |
|  | Polipoid lezyon     | 10 | 20 |
|  | Retansiyon kisti    | 10 | 20 |
|  | Parsiyel opasite    | 5  | 10 |
|  | Total opasite       | 5  | 10 |
|  | Antrolit            | 1  | 2  |
| Mukozal kalınlaşma<br>(Lu ve ark. 2012)                                | 1                   | 1  | 2  |
|  | 2                   | 5  | 10 |
|  | 3                   | 7  | 14 |
|  | 4                   | 17 | 34 |
|  | 5                   | 20 | 40 |
| Periodontal değerlendirme<br>(Sheikhi ve ark., 2014)                   | 1                   | 11 | 22 |
|  | 2                   | 13 | 26 |
|  | 3                   | 10 | 20 |
|  | 4                   | 16 | 32 |

En sık görülen patoloji mukozal kalınlaşma (MK) olarak saptanmıştır. Olguların %36'sında mukozal kalınlaşma, %20'sinde polipoid lezyon, %20'sinde retansiyon kisti (RT), %10'unda parsiyel opasite, %2'sinde antrolit ve %10'unda total opasite tespit edilirken, AP'e komşu sadece 1 maksiller sinüste herhangi bir patolojik değişiklik izlenmemiştir.

MK sınıflaması dağılımları Lu ve ark. (2012) sınıflaması kullanılarak incelendiğinde, %2'sinin Sınıf 0, %10'unun Sınıf 2, %14'ünün Sınıf 3, %34'ünün Sınıf 4 ve %40'nın Sınıf 5 olduğu görülmektedir. Periodontal değerlendirme (Sheikhi ve ark. 2014) sınıflaması sonucunda, olguların %22'si Sınıf 1, %26'sı Sınıf 2, %20'si Sınıf 3 ve %32'si Sınıf 4'tür. Olguların %56'sında diğer taraf patolojisi görülmezken, %2'sinde antrolit, %2'sinde ekzostoz, %24'ünde mukozal kalınlaşma, %14'ünde

polipoid lezyon, %8'inde retansiyon kisti ve %4'ünde total opasifikasyon görülmüştür. (Tablo 14)

Tablo 15: Maksiller sinüs patolojik değişiklik durumuna göre sagittal, aksiyel ve koronal düzlemde boyut ölçümlerinin değerlendirilmesi

| Maksiller Sinüs Patolojik Değişiklik | Sagittal Düzlemde | Aksiyel Düzlemde | Koronal Düzlemde |
|--------------------------------------|-------------------|------------------|------------------|
|                                      | Boyut             | Boyut            | Boyut            |
|                                      | Ort±SS (medyan)   | Ort±SS (medyan)  | Ort±SS (medyan)  |
| Mukozal kalınlaşma                   | 5,12±3,99 (4,4)   | 4,52±4,13 (2,8)  | 4,51±4,01 (3,1)  |
| Polipoid lezyon                      | 5,35±3,71 (4,7)   | 4,57±3,56 (3,7)  | 3,98±2,72 (3,3)  |
| Retansiyon kisti                     | 3,37±2,98 (2,6)   | 3,13±2,68 (2,5)  | 3,03±2,22 (3,3)  |
| Opasifikasyon                        | 5,71±1,84 (5,6)   | 5,5±1,77 (5)     | 5,13±1,92 (5)    |
| Parsiyel opasifikasyon               | 4,92±3,74 (4,5)   | 5,04±4,43 (2,3)  | 3,47±2,85 (3,1)  |
| Total opasifikasyon                  | 5,12±3,99 (4,4)   | 4,52±4,13 (2,8)  | 4,51±4,01 (3,1)  |
| p                                    | 0,529             | 0,498            | 0,594            |

*Kruskal Wallis Test*

Opasifikasyon vakalarının AP sagittal kesitteki boyut ölçümlerinin ortalaması diğer maksiller sinüs patolojik değişikliklerinden daha yüksek olarak tespit edilmiştir. (Tablo 15)

Tablo 16: Maksiller sinüs patolojik değişiklik durumuna göre sagittal, aksiyel, koronal düzlemde *CBCT-PAI* sınıflaması ve dekstrüksiyon ve/veya ekspansiyon varlığı değerlendirilmesi

|  | Maksiller Sinüste Patolojik Değişiklik |                 |        |             |          |        | p     |
|--|--|-----------------|--------|-------------|----------|--------|-------|
|  | MK                                     | Polipoid lezyon | RK     | Parsiyel op | Total op |        |       |
|  | n (%)                                  | n (%)           | n (%)  | n (%)       | n (%)    |        |       |
| Sagittal kesit<br><i>CBCT-PAI</i><br>sınıflaması | 1                                      | 1 (%5,6)        | 0 (%0) | 3(%30)      | 0 (%0)   | 0 (%0) | 0,493 |
|  | 2                                      | 3(%16,7)        | 2(%20) | 1(%10)      | 0 (%0)   | 2(%40) |       |
|  | 3                                      | 5(%27,8)        | 2(%20) | 2(%20)      | 1 (%20)  | 0 (%0) |       |
|  | 4                                      | 6(%33,3)        | 4(%40) | 3(%30)      | 4 (%80)  | 2(%40) |       |
|  | 5                                      | 3(%16,7)        | 2(%20) | 1(%10)      | 0 (%0)   | 1(%20) |       |
| Aksiyel kesit<br><i>CBCT-PAI</i><br>sınıflaması  | 1                                      | 1 (%5,6)        | 1(%10) | 3(%30)      | 0 (%0)   | 0 (%0) | 0,481 |
|  | 2                                      | 4(%22,2)        | 2(%20) | 2(%20)      | 0 (%0)   | 2(%40) |       |
|  | 3                                      | 6(%33,3)        | 2(%20) | 1(%10)      | 1 (%20)  | 1(%20) |       |
|  | 4                                      | 3(%16,7)        | 4(%40) | 3(%30)      | 3 (%60)  | 0 (%0) |       |
|  | 5                                      | 4(%22,2)        | 1(%10) | 1(%10)      | 1 (%20)  | 2(%40) |       |
| Koronal kesit<br><i>CBCT-PAI</i><br>sınıflaması  | 1                                      | 2(%11,1)        | 1(%10) | 3(%30)      | 0 (%0)   | 0 (%0) | 0,615 |
|  | 2                                      | 3(%16,7)        | 2(%20) | 1(%10)      | 0 (%0)   | 2(%40) |       |
|  | 3                                      | 5(%27,8)        | 3(%30) | 3(%30)      | 1 (%20)  | 2(%40) |       |
|  | 4                                      | 5(%27,8)        | 4 %40) | 3(%30)      | 3 (%60)  | 0 (%0) |       |
|  | 5                                      | 3(%16,7)        | 0 (%0) | 0 (%0)      | 1 (%20)  | 1(%20) |       |
| Dekstrüksiyon/<br>Ekspansiyon<br>Varlığı         | var                                    | 10(%55,6)       | 8(%80) | 6(%60)      | 4 (%80)  | 4(%80) |       |
|  | Yok                                    | 8 (%44,4)       | 2(%20) | 4(%40)      | 1 (%20)  | 1(%20) |       |

*Ki-kare test*

*NOT: Antrolit sadece 1 olguda görüldüğünden karşılaştırma dışı bırakılmıştır.*

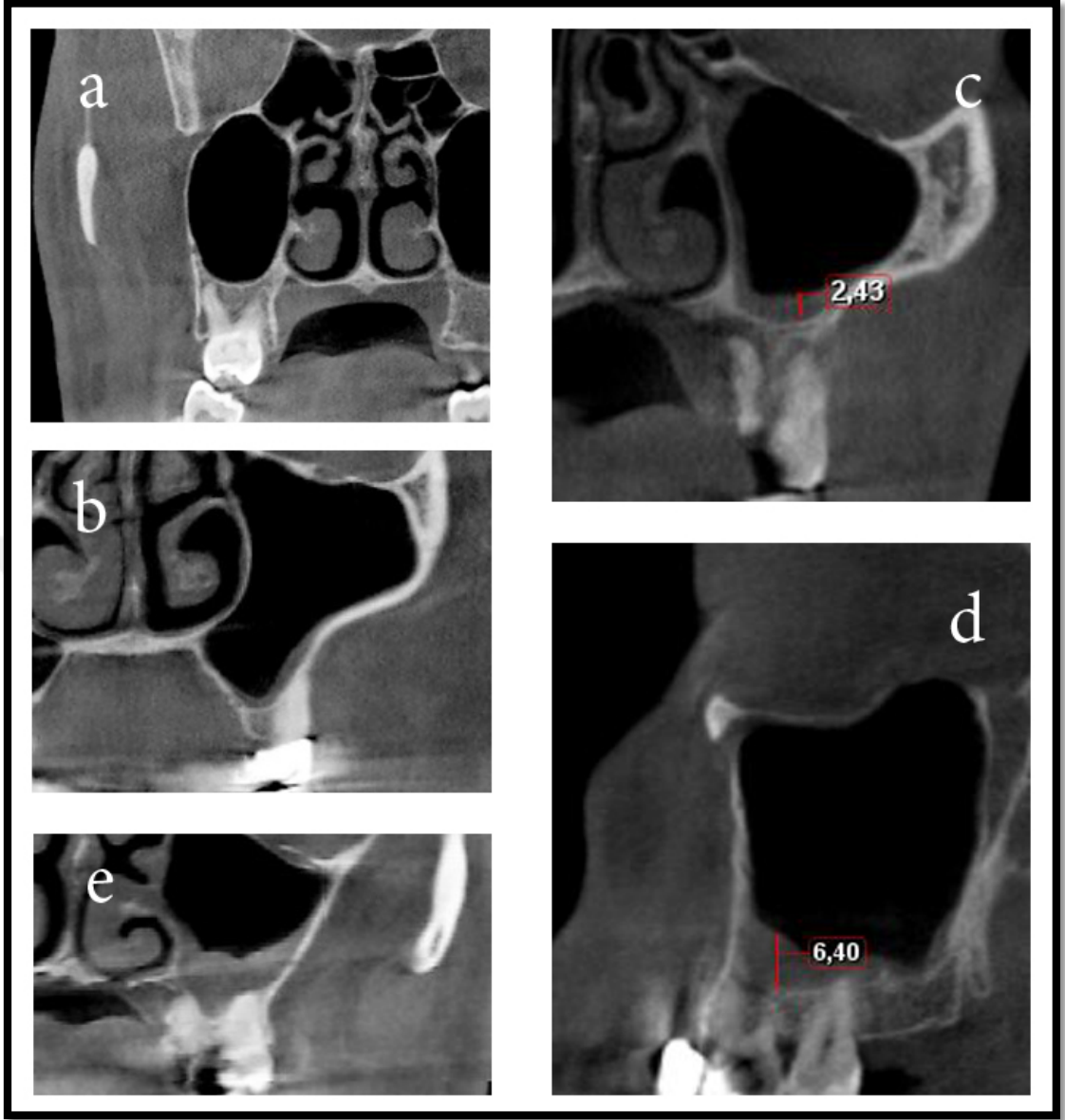
Polipoid lezyon, parsiyel ve total opasite izlenen vakalarının % 80'inde destrüksiyon ve/veya ekspansiyon izlenmiştir. (Tablo 16).

Tablo 17: Maksiller sinüs mukozal kalınlaşma (mm.) ile sagittal, aksiyel ve koronal düzlemde boyut ölçümlerinin korelasyonları

|                         | Mukozal kalınlaşma Ölçüm (mm.) |       |
|-------------------------|--------------------------------|-------|
|                         | r                              | p     |
| Sagittal düzlemde boyut | -0,009                         | 0,951 |
| Aksiyel düzlemde boyut  | 0,001                          | 0,995 |
| Koronal düzlemde boyut  | -0,048                         | 0,741 |

*Spearman's rho korelasyon analizi*

Mukozal kalınlaşma ölçüldüğünde Sagittal kesitte boyut, aksiyel kesitte boyut ve koronal düzlemde yapılan AP boyut ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). (Tablo 17, Resim 12).



Resim 12: Maksiller sinüs mukozal kalınlaşması Lu ve ark. 2012 sınıflamasına kullanılarak; 0 mm sınıf 1 (resim a), 0-2 mm sınıf 2 (resim b), 2-4 mm sınıf 3 (resim c), 4-10 mm sınıf 4 (resim d) ve 10 mm üzeri sınıf 5 (resim e) olarak saptanmıştır.

Tablo 18: Maksiller sinüs mukozal kalınlaşma sınıflamasına göre sagittal, aksiyel, koronal kesitte *CBCT-PAI* sınıflamasının değerlendirilmesi

|  |   | Mukozal kalınlaşma Sınıflaması (Lu ve ark. 2012) |         |           |           |          | p     |
|--|---|--|---------|-----------|-----------|----------|-------|
|  |   | 1  | 2       | 3         | 4         | 5        |       |
|  |   | n (%)  | n (%)   | n (%)     | n (%)     | n (%)    |       |
| Sagittal<br>Kesitte<br><i>CBCT-<br/>PAI</i><br>SINIF | 1 | 0 (%0)   | 1 (%20) | 0 (%0)    | 1 (%5,9)  | 2 (%10)  | 0,553 |
|  | 2 | 0 (%0)   | 0 (%0)  | 2 (%28,6) | 1 (%5,9)  | 5 (%25)  |       |
|  | 3 | 1 (%100)   | 2 (%40) | 2 (%28,6) | 4 (%23,5) | 2 (%10)  |       |
|  | 4 | 0 (%0)   | 1 (%20) | 2 (%28,6) | 7 (%41,2) | 10 (%50) |       |
|  | 5 | 0 (%0)   | 1 (%20) | 1 (%14,3) | 4 (%23,5) | 1 (%5)   |       |
| Aksiyel<br>Kesitte<br><i>CBCT-<br/>PAI</i><br>SINIF  | 1 | 0 (%0)   | 1 (%20) | 0 (%0)    | 1 (%5,9)  | 3 (%15)  | 0,831 |
|  | 2 | 1 (%100)   | 0 (%0)  | 3 (%42,9) | 3 (%17,6) | 4 (%20)  |       |
|  | 3 | 0 (%0)   | 2 (%40) | 1 (%14,3) | 3 (%17,6) | 5 (%25)  |       |
|  | 4 | 0 (%0)   | 1 (%20) | 2 (%28,6) | 5 (%29,4) | 5 (%25)  |       |
|  | 5 | 0 (%0)   | 1 (%20) | 1 (%14,3) | 5 (%29,4) | 3 (%15)  |       |
| Koronal<br>Kesitte<br><i>CBCT-<br/>PAI</i><br>SINIF  | 1 | 0 (%0)   | 1 (%20) | 1 (%14,3) | 1 (%5,9)  | 3 (%15)  | 0,557 |
|  | 2 | 1 (%100)   | 0 (%0)  | 2 (%28,6) | 2 (%11,8) | 4 (%20)  |       |
|  | 3 | 0 (%0)   | 3 (%60) | 1 (%14,3) | 4 (%23,5) | 6 (%30)  |       |
|  | 4 | 0 (%0)   | 1 (%20) | 1 (%14,3) | 8 (%47,1) | 5 (%25)  |       |
|  | 5 | 0 (%0)   | 0 (%0)  | 2 (%28,6) | 2 (%11,8) | 2 (%10)  |       |

*Ki-kare test*

Sagittal, aksiyel ve koronal kesitte MK sınıf dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). (Tablo 18).

Tablo 19: Komşu kemik yapıda kalınlaşma varlığına göre sagittal, aksiyel ve koronal boyut ölçümlerinin değerlendirilmesi

|     | <b>Sagittal Boyut</b>  | <b>Aksiyel Boyut</b>   | <b>Koronal Boyut</b>   |
|-----|------------------------|------------------------|------------------------|
|     | <b>Ort±SS (medyan)</b> | <b>Ort±SS (medyan)</b> | <b>Ort±SS (medyan)</b> |
| Var | 7,03±3,26 (6,9)        | 5,79±3,76 (4,6)        | 5,46±4,13 (4,4)        |
| Yok | 4,44±3,38 (3,6)        | 4,17±3,47 (3,2)        | 3,81±2,87 (3,2)        |
| p   | 0,039*                 | 0,173                  | 0,204                  |

*Mann Whitney U Test*

*\* p<0.05*

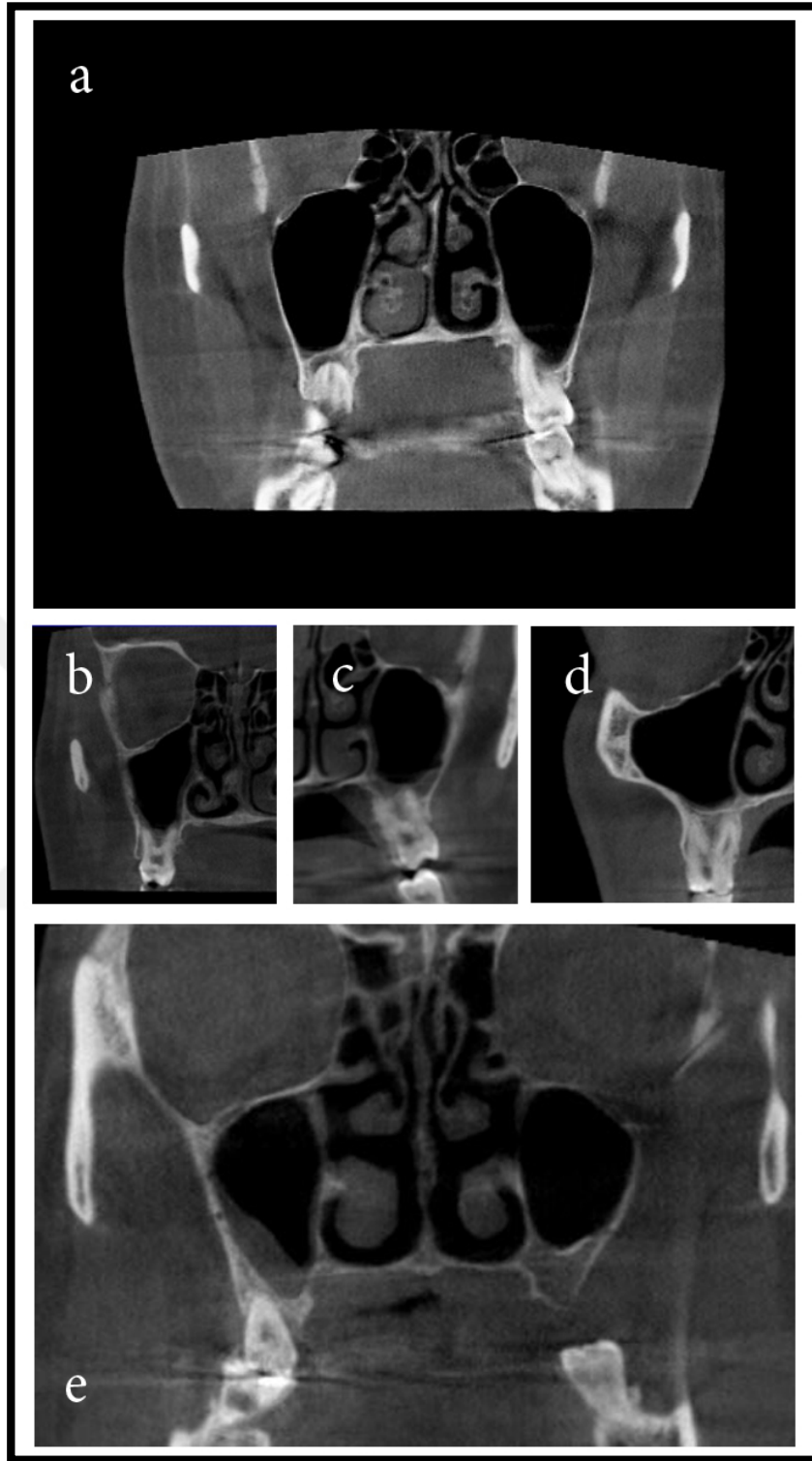
Apikal lezyon bölgesinde kemik yapıda kalınlaşma görülen olguların sagittal boyut ortalamaları, kalınlaşma görülmeyen olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p=0.039; p<0.05) (Tablo 19).

## 6.2. Maksiller Posterior Dişler ve Maksiller Sinüs Arasındaki Anatomik İlişkinin Değerlendirilmesi

Tablo 20: Maksiller sinüs mukozal kalınlaşması (mm), Mesiobukkal (MB) kök uzaklık, Distobukkal (DB) kök ve Palatinal kök uzaklık ölçümlerinin minimum, maksimum, ortalama ve standart sapma değerleri

|                          | <b>Min-Max</b> | <b>Ort±SS</b> |
|--------------------------|----------------|---------------|
| Mukozal kalınlaşma ölçüm | 0-40,96        | 10,78±9,21    |
| MB kök uzaklık           | 0-25           | 3,1±4,91      |
| DB kök uzaklık           | 0-23           | 3,4±5         |
| Palatinal kök uzaklık    | 0-23           | 4,54±4,86     |





Resim 13: Kwak ve ark.'ın (2004) sınıflamasına göre anatomik değerlendirme yapılmıştır. resim a, vertikal sınıf I; resim b, vertikal sınıf II; resim c, vertikal sınıf 3; resim d, horizontal sınıf 2; resim e, horizontal sınıf 3 olarak saptanmıştır.

MS mukozal kalınlaşma ölçümleri 0 ile 40.96 mm arasında değişmekte olup, ortalaması  $10.78 \pm 9.21$  mm'dir. Mesiobukkal (MB) kök uzaklık ölçümleri 0 ile 25 mm arasında değişmekte olup, ortalaması  $3.1 \pm 4.91$  mm'dir. Distobukkal (DB) kök uzaklık ölçümleri 0 ile 23 mm arasında değişmekte olup, ortalaması  $3.4 \pm 5$  mm'dir. Palatinal kök uzaklık ölçümleri 0 ile 23 mm arasında değişmekte olup, ortalaması  $4.54 \pm 4.86$  mm'dir (Tablo 20).

Tablo 21: Vertikal ve Horizontal Anatomik İlişkinin Değerlendirilmesi ve Dağılımları

|   |     | n  | %  |
|---|-----|----|----|
| Vertikal ilişki değerlendirilmesi (Kwak ve ark., 2004)  | I   | 27 | 54 |
|   | II  | 9  | 18 |
|   | III | 8  | 16 |
|   | V   | 6  | 12 |
| Horizontal ilişki değerlendirilmesi (Kwak ve ark. 2004) | 1   | 2  | 4  |
|   | 2   | 46 | 92 |
|   | 3   | 2  | 4  |

Olguların %54'ü Kwak vertikal sınıf I iken, %18'i sınıf II, %16'sı sınıf III ve %12'si sınıf V'tir. Olguların %92'si Kwak horizontal sınıf 2 iken, %4'ü sınıf 1 ve %4'ü sınıf 3'tür. (Tablo 21, Resim 13).

Tablo 22: MS mukozal kalınlaşma ile kök uzaklığı ölçümlerinin korelasyonları

|                         | Mukozal kalınlaşma Ölçüm (mm) |        |
|-------------------------|-------------------------------|--------|
|                         | r                             | p      |
| Mesiobukkal Kök Uzaklık | -0,282                        | 0,047* |
| Distobukkal Kök Uzaklık | -0,376                        | 0,007* |
| Palatinal Kök Uzaklık   | -0,349                        | 0,013* |

*Spearman's rho korelasyon analizi*

MK ölçüm ile mesiobukkal kök uzaklıkları arasında ters yönlü, zayıf düzeyde (% 28.2) ancak istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ( $p=0.047$ ;  $p<0.05$ ). MK ölçüm ile distobukkal kök uzaklıkları arasında ters yönlü, zayıf düzeyde (%37.6) ancak istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ( $p=0.007$ ;  $p<0.05$ ). MK ölçüm ile palatinal kök uzaklıkları arasında ters yönlü, zayıf düzeyde (% 34.9) ancak istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ( $p=0.013$ ;  $p<0.05$ ) (Tablo 22).

Tablo 23: Diş numarasına göre uzaklıkların değerlendirilmesi

| Diş No | Mesiobukkal Kök | Distobukkal Kök | Palatinal Kök   |
|--------|-----------------|-----------------|-----------------|
|        | Uzaklık         | Uzaklık         | Uzaklık         |
|        | Ort±SS (medyan) | Ort±SS (medyan) | Ort±SS (medyan) |
| 16     | 4,93±6,55 (2,4) | 5,18±6,29 (3,3) | 5,85±5,99 (4)   |
| 17     | 1,11±1,45 (0)   | 1,08±1,24 (0,5) | 3,07±2,74 (3,2) |
| 26     | 4,42±6,13 (2,3) | 5,11±6,59 (3,6) | 5,65±6,11 (4,6) |
| 27     | 1,7±1,75 (2)    | 2,18±2,34 (2,4) | 3,41±3,47 (2,3) |
| p      | 0,232           | 0,088           | 0,697           |

*Kruskal Wallis Test*

İkinci molar dişlerin mesiobukkal kökleri ile maksiller sinüs arasındaki uzaklığın daha yakın olduğu tespit edilmiştir (Tablo 23).

### 6.3. Maksiller Sinüslerin Patolojik Değerlendirilmesi

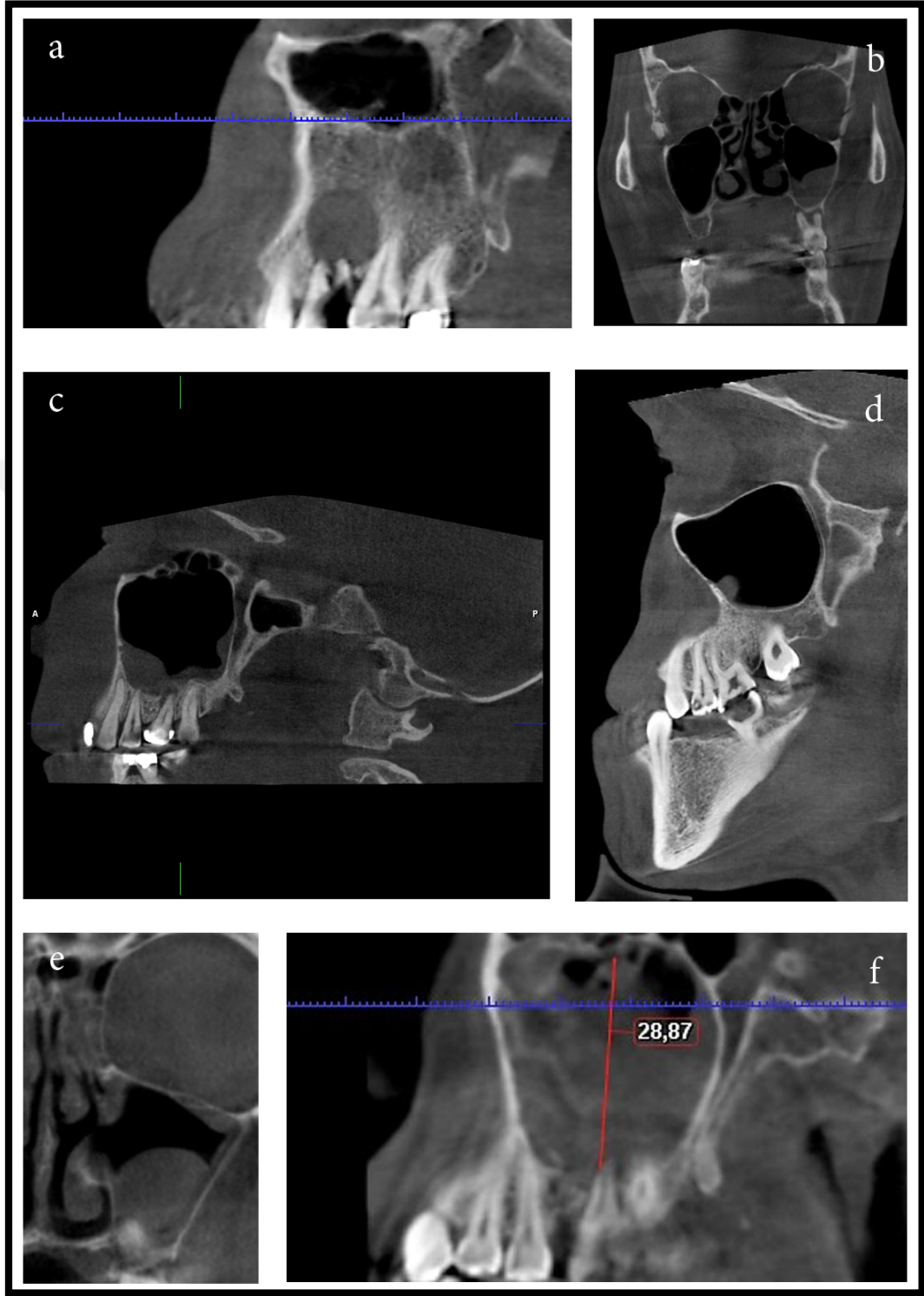
Tablo 24: Yaş gruplarına göre AP'ye komşu maksiller sinüslerde ve diğer taraftaki maksiller sinüslerde patolojik değişiklik değerlendirilmesi

|  |                  | Yaş        |             | P     |
|--|------------------|------------|-------------|-------|
|  |                  | 18-39      | 40 ve üzeri |       |
|  |                  | n (%)      | n (%)       |       |
| AP'ye komşu Maksiller Sinüste Patolojik Değişiklik | MK               | 9 (%36)    | 9 (%39,1)   | 0,018 |
|  | Polipoid lezyon  | 4 (%16)    | 6 (%26,1)   |       |
|  | Retansiyon kisti | 9 (%36)    | 1 (%4,3)    |       |
|  | Parsiyel op      | 0 (%0)     | 5 (%21,7)   |       |
|  | Total op         | 3 (%12)    | 2 (%8,7)    |       |
| Diğer Maksiller Sinüste Patolojik değişiklik       | Sağlıklı         | 15 (%57,7) | 13 (%54,2)  | 0,629 |
|  | Antrolit         | 1 (%3,8)   | 0 (%0)      |       |
|  | Ekzostos         | 0 (%0)     | 1 (%4,2)    |       |
|  | MK               | 3 (%11,5)  | 4 (%16,7)   |       |
|  | Polipoid lezyon  | 3 (%11,5)  | 4 (%16,7)   |       |
|  | Retansiyon kisti | 2 (%7,7)   | 2 (%8,3)    |       |
|  | Opasite          | 2 (%7,7)   | 0 (%0)      |       |

Ki-kare test

\*  $p < 0.05$

Yaşa göre MS patolojiler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p=0.030$ ;  $p<0.05$ ). 18-39 yaş arasında retansiyon kisti görülme oranı (% 36), 40 yaş üzerinden (% 4.3) anlamlı şekilde yüksektir. 40 yaş üzerinde de parsiyel opasifikasyon (% 21.7) görülme oranı, 18-39 yaş (% 0) arasından anlamlı şekilde yüksektir (Tablo 24).



Resim 14: Resim a, Maksiller sinüs hipoplazisi; Resim b ve Resim c, polipoid lezyon; Resim d, retansiyon kisti; Resim e, parsiyel opasifikasyon; Resim f, total opasifikasyon olarak Cho ve ark. 2008'e göre değerlendirilmiştir.

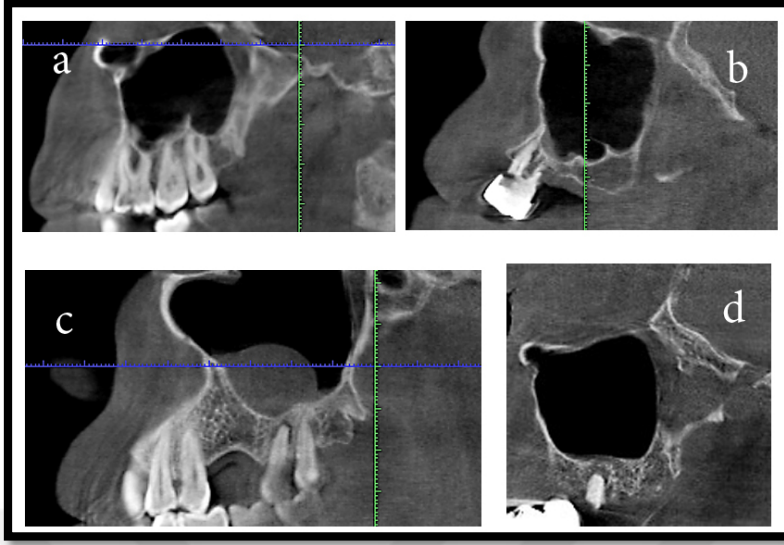
Tablo 25: Cinsiyete Göre Maksiller Sinüs Patolojik Değişiklik ve AP Gözlenmeyen Tarafa Maksiller Sinüs Patolojisi Değerlendirmesi

|  |                        | Cinsiyet  |          | p     |
|--|------------------------|-----------|----------|-------|
|  |                        | Kadın     | Erkek    |       |
|  |                        | n (%)     | n (%)    |       |
| AP'ye komşu Maksiller Sinüste Patolojik Değişiklik | Mukoza kalınlaşma      | 8 (%34,8) | 10 (%40) | 0,854 |
|  | Polipoid lezyon        | 6 (%26,1) | 4 (%16)  |       |
|  | Retansiyon kisti       | 4 (%17,4) | 6 (%24)  |       |
|  | Parsiyel opasifikasyon | 3 (%13)   | 2 (%8)   |       |
|  | Total opasifikasyon    | 2 (%8,7)  | 3 (%12)  |       |
| Diğer Maksiller Sinüste Patolojik değişiklik       | 0                      | 17 (%68)  | 11 (%44) | 0,260 |
|  | Antrolit               | 1 (%4)    | 0 (%0)   |       |
|  | Ekzostoz               | 0 (%0)    | 1 (%4)   |       |
|  | Mukoza kalınlaşma      | 2 (%8)    | 5 (%20)  |       |
|  | Polipoid lezyon        | 4 (%16)   | 3 (%12)  |       |
|  | Retansiyon kisti       | 1 (%4)    | 3 (%12)  |       |
|  | Total op.              | 0 (%0)    | 2 (%8)   |       |

*Ki-kare test*

Cinsiyete göre AP'ye komşu maksiller sinüste patolojik değişiklik ve diğer maksiller sinüste patolojik değişiklikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ) (Tablo 25, Resim 14).

#### 6.4. Maksiller Posterior Dişlerin Periodontal Değerlendirilmesi



Resim 15: Sheikhi ve ark.'ın yaptıkları periodontal sınıflamaya göre periodontal durum 'Resim a' sınıf 1, "Resim c' sınıf 2, "Resim b' sınıf 3 ve "Resim d' sınıf 4 olarak değerlendirilmiştir.

Tablo 26: Periodontal değerlendirmeye göre maksiller sinüs patolojisi ve mukozal kalınlaşma sınıflandırılmasının değerlendirilmesi

|                                  | Periodontal Değerlendirme |            |            |            | p         |       |
|----------------------------------|---------------------------|------------|------------|------------|-----------|-------|
|                                  | 1<br>n (%)                | 2<br>n (%) | 3<br>n (%) | 4<br>n (%) |           |       |
| Maksiller<br>sinüs<br>Patolojisi | Mukozal kalınlaşma        | 4 (%36,4)  | 5 (%41,7)  | 3 (%33,3)  | 6 (%37,5) | 0,577 |
|                                  | Polipoid lezyon           | 3 (%27,3)  | 2 (%16,7)  | 1 (%11,1)  | 4 (%25)   |       |
|                                  | Retansiyon kisti          | 4 (%36,4)  | 2 (%16,7)  | 1 (%11,1)  | 3 (%18,8) |       |
|                                  | Parsiyel op.              | 0 (%0)     | 2 (%16,7)  | 1 (%11,1)  | 2 (%12,5) |       |
|                                  | Total op.                 | 0 (%0)     | 1 (%8,3)   | 3 (%33,3)  | 1 (%6,3)  |       |

*Ki-kare test*

Periodontal değerlendirmeye göre MS'de patolojik değişiklik ve mukozal kalınlaşma sınıflama dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Periodontal kayıp ile Maksiller sinüs patolojileri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Tablo 26, Resim 15).

Tablo 27: Periodontal Değerlendirmeye Göre Gruplandırılarak Maksiller Sinüs Patolojik Değerlendirilmesi ve Mukozal Kalınlaşma Sınıflandırılmasının Değerlendirilmesi

|   |                    | Periodontal Değerlendirme<br>(Sheikhi ve ark. 2014) |                   | p     |
|---|--------------------|---|-------------------|-------|
|   |                    | Sınıf 1+ sınıf 2                                    | Sınıf 3 + Sınıf 4 |       |
|   |                    | n (%)   | n (%)             |       |
| MS Patoloji<br>(Cho ve ark.,<br>2008)   | MK                 | 9 (%39,1)   | 9 (%36)           | 0,677 |
|   | Polipoid<br>lezyon | 5 (%21,7)   | 5 (%20)           |       |
|   | RK                 | 6 (%26,1)   | 4 (%16)           |       |
|   | Parsiyel op        | 2 (%8,7)  | 3 (%12)           |       |
|   | Total op           | 1 (%4,3)  | 4 (%16)           |       |
| MK sınıflaması<br>(Lu ve ark.,<br>2012) | 1                  | 1 (%4,2)  | 0 (%0)            | 0,158 |
|   | 2                  | 0 (%0)  | 5 (%19,2)         |       |
|   | 3                  | 3 (%12,5)   | 4 (%15,4)         |       |
|   | 4                  | 10 (%41,7)  | 7 (%26,9)         |       |
|   | 5                  | 10 (%41,7)  | 10 (%38,5)        |       |

Ki-kare test

Sheikhi ve ark.'ın (2004) sınıflamasına göre sınıf 1 ve sınıf 2, sınıf 3 ve sınıf 4 olarak iki grupta incelendiğinde ise MS'de patolojik değişiklik ve mukozal kalınlaşma sınıflandırma dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ) (Tablo 27).



Tablo 28: Periodontal Değerlendirmeye Göre İkili Gruplandırılarak Maksiller Sinüs Patolojik Değerlendirilmesi ve Mukozal Kalınlaşma Sınıflandırılmasının Değerlendirilmesi

|   |                    | Periodontal Değerlendirme<br>(Sheikhi ve ark. 2014) |                   | P     |
|---|--------------------|---|-------------------|-------|
|   |                    | Sınıf 1+ Sınıf 3                                    | Sınıf 2 + Sınıf 4 |       |
|   |                    | n (%)   | n (%)             |       |
| MS Patoloji<br>(Cho ve ark.,<br>2008)   | MK                 | 7 (%35)   | 11 (%39,3)        | 0,734 |
|   | Polipoid<br>lezyon | 4 (%20)   | 6 (%21,4)         |       |
|   | RK                 | 5 (%25)   | 5 (%17,9)         |       |
|   | Parsiyel op        | 1 (%5)  | 4 (%14,3)         |       |
|   | Total op           | 3 (%15)   | 2 (%7,1)          |       |
| MK sınıflaması<br>(Lu ve ark.,<br>2012) | 1                  | 0 (%0)  | 1 (%3,4)          | 0,776 |
|   | 2                  | 2 (%9,5)  | 3 (%10,3)         |       |
|   | 3                  | 2 (%9,5)  | 5 (%17,2)         |       |
|   | 4                  | 7 (%33,3)   | 10 (%34,5)        |       |
|   | 5                  | 10 (%47,6)  | 10 (%34,5)        |       |

*Ki-kare test*

Sheikhi ve ark.'ın (2004) yaptıkları sınıflamaya göre sınıf 1 ve sınıf 3, sınıf 2 ve sınıf 4 olarak iki grupta incelendiğinde periodontal sınıflar ile MS patolojik değişiklik ve mukozal kalınlaşma sınıflandırma dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ) (Tablo 28).

## 7. TARTIŞMA

Maksiller sinüs hastalıklarının değerlendirilmesinde ve cerrahi planlamada üst çene molar diş köklerinin maksiller sinüs ile anatomik komşuluğunun belirlenmesi gerekmektedir. Bu tez çalışmasında amaçlarından biri maksiller molar dişlerle maksiller sinüsler arasındaki anatomik ilişkinin değerlendirilmesi, apikal periodontitis (AP) gözlenen maksiller molar apekslerindeki lezyon boyutlarının ölçülmesi, ilgili dişlerdeki periodontal kayıpların saptanması ve bu değerlendirmelerin maksiller sinüslerdeki mukozal kalınlaşma (MK) üzerine olası etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Periapikal patolojik değişikliklerin incelenmesinde farklı görüntüleme sistemlerini karşılaştırmalı olarak değerlendiren çok sayıda in-vitro çalışma bulunmaktadır (Yokota ve ark., 1994; Kullendorff ve ark., 1996; Meier ve ark., 1996; Pazaras ve ark., 2000; Wallace ve ark., 2001; Koenig ve ark., 2004; Stavropoulos ve ark., 2007; Soğur, 2008).

Ørstavik tarafından geliştirilmiş periapikal lezyonların sınıflamasının yapıldığı “Periapikal İndeks Skorum Sistemi (PAI) birçok epidemiyolojik çalışmada, klinik deneylerde ve endodontik tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinde kullanılmıştır (Ørstavik, 1986; Kirkevang ve ark., 2000; Boucher ve ark., 2002; Loftus ve ark., 2005; Ridao-Sacie ve ark., 2007; Kayahan ve ark., 2008; Peker ve ark., 2009; Tarçın ve ark., 2015).

Epidemiyolojik çalışmalarda periapikal patolojik durumu belirlemede panoramik radyografilerin yeterli olduğu ve periapikal radyografilerle arasında anlamlı farklılıklar olmadığı belirtilmiştir (Muhammed ve Manson-Hing 1982; Molander ve ark., 1995). Periapikal durumun değerlendirilmesinde periapikal radyografi ile dijital panoramik radyografinin karşılaştırıldığı bir çalışmada dijital panoramik radyografik görüntülerin AP’i belirlemede daha etkin olarak kullanılabileceği bildirilmiştir (Ridao-Sacie ve ark., 2007).

Radyograflar ancak görüntünün alındığı andaki durumu tespit etmeye yardımcı olabildiklerinden periapikal lezyonun iyileşme döneminde olup olmadığını ayırt edilebilmesi mümkün olamamaktadır (Hommeze ve ark., 2002; Lupi-Pegurier ve ark., 2002; Peker ve ark., 2009).

Altmış kadavra üzerinde gerçekleştirilmiş bir çalışmada, BT ile elde edilen görüntülerde saptanan periapikal lezyonların radyografik tanıları ile histolojik incelemeleri karşılaştırılmıştır (Trope ve ark., 1989). 1993 yılında yapılan bir diğer çalışmada ise, BT ile elde edilen görüntüler üzerinde gerçekleştirilen densitometrik analiz yöntemi, apikal granülom ve radiküler kist arasında ayırıcı tanı yönünden kullanılmıştır (Erdem, 1993). Bu çalışmaların sonucunda BT'nin periapikal lezyonların ayırıcı tanısında başarılı bulunduğu, ancak kesin tanı yöntemi olarak kullanılamayacağı belirtilmiştir.

Velvart ve ark.'ın periapikal lezyonlu endodontik cerrahi endikasyonu konmuş 50 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada BT'nin lezyonları saptama ve komşu dokularla olan ilişkisini belirlemedeki başarısı konvansiyonel yöntemlerle karşılaştırılmıştır. Çalışmaya dahil edilen 78 lezyonun tamamı BT ile saptanabilirken, konvansiyonel radyografi ile sadece 61 lezyon saptanabildiği ve konvansiyonel filmle belirlenemeyen lezyonların var olup olmadığının sorgulandığı durumlarda BT'ye başvurulması gerektiği vurgulanmıştır (Velvart ve ark., 2001).

Konvansiyonel ve dijital iki boyutlu görüntüleme yöntemlerinde anatomik yapıların süperpozisyonu nedeniyle değerlendirme yeterli olamayabilmektedir. Periapikal radyograflarda apikaldeki değişiklikler kolayca gözlenebilir ancak lezyonun radyografıta görünebilir olması için demineralizasyonun yaklaşık 1/3 oranında gerçekleşmiş olması gerekmektedir. Oysa periapikal hastalıkların henüz başlangıç aşamasında, yani kemik yıkımının radyolojik olarak henüz belirgin olmadığı durumlarda bile KIBT'ler ile teşhis edilebildiği bildirilmiştir (Patel ve ark., 2009; Yiğit Özer, 2010).

KIBT tekniğinin gelişmesi ile birlikte periapikal patolojik durumun değerlendirilmesinde bu yöntemi kullanan birçok çalışma bulunmaktadır (Simon ve ark., 2006; Sogur ve ark., 2007; Lofthag-Hansen ve ark., 2007; Wu ve ark., 2009; Keser, 2016). BT, KIBT ile kıyaslandığında daha yüksek radyasyon oranına sahip olduğundan yeni yöntemi geliştirilmesiyle artık çalışmalarda KIBT tercih edilmeye başlanmıştır.

Bu çalışmada kök apeksinde hipodens lezyon gözlenen kanal tedavisi görmüş molar dişlerde iyileşme veya patolojik durumun ayrımı radyograflar üzerinde

yapılamamaktadır. Bu durumun çalışma verilerini olumsuz etkileyebileceği düşünüldüğünden kanal tedavili dişler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Estrela ve ark. periapikal lezyon tanısında yeni bir skorlama indeksi olan *CBCT-PAI* sistemini geliştirerek yaptıkları çalışmalarında yeni yöntemin kullanılmasının panoramik ve periapikal radyografilerden daha etkili olduğunu bildirmiştir (Estrela ve ark., 2008). Estrela ve ark.'ın geliştirdiği *CBCT-PAI* yöntemini kullanarak apikal lezyonları değerlendiren pek çok çalışma bulunmaktadır (Esposito ve ark., 2011; Pope ve ark., 2014; Keser, 2016; Nunes ve ark., 2015; Venskutonis, 2016; Rai ve ark., 2016).

Bazı durumlarda apikal ve/veya periodontal lezyon maksiller sinüsleri ve nazal kaviteyi etkileyerek kavite ya da maksiller sinüs duvarlarında değişikliklere neden olabilir. Periapikal enflamasyon ayrıca odontojenik maksiller sinüsitise de yol açabilmektedir. Öte yandan, maksiller sinüs kaynaklı hastalıklar odontojen kaynaklı durumları taklit edebilir veya tam tersi olarak diş kaynaklı hastalıklar maksiller sinüsleri etkileyebilir (White ve Pharoah, 2014).

Maksiller sinüslerin radyografik incelemesinde Waters sinüs grafisi uzun yıllar en uygun yöntem olarak kabul edilmiştir. Özellikle hava-sıvı seviyesinin tespitinde Waters sinüs grafilerinin önemi vurgulanmıştır (Konen ve ark., 2010). Asimetrik pozisyon, yumuşak doku gölgesi, değişken sinüs derinliği, pnömatisasyon azlığı ya da düşük film kalitesi gibi faktörler Waters sinüs grafisinde görüntüleri olumsuz etkiler. Bu faktörler, görüntülerin yanlış yorumlanmasına veya gözlemciler arasında yorumsal farklılıklara neden olur. Bir çalışmada paranasal sinüs şikâyeti olan 80 hastadan alınan KIBT ve Waters sinüs grafilerinde 160 maksiller sinüs, 160 alt konka ve 80 nazal septum incelenmiş ve maksiller sinüs patolojileri değerlendirilerek KIBT ve Waters sinüs grafisinin tanısal değeri araştırılmıştır. KIBT'nin, Waters sinüs grafisine göre daha güvenilir sonuçlar verdiği belirtilmiştir (Sümbüllü, 2010).

Literatür incelendiğinde paranasal sinüslerin değerlendirilmesinde MRG kullanılan çalışmalara da rastlanmıştır. MRG'nin en büyük dezavantajı, kemik yapıları net olarak gösterememesidir. Oysaki paranasal sinüs enfeksiyonlarının değerlendirilmesinde, osteomeatal kompleksteki ince kemik yapıların ortaya konması gerekmektedir. Bu gibi dezavantajlar MRG'nin maksiller sinüslerde kullanılmasını sınırlamakla birlikte maksiller sinüsleri MRG ile değerlendiren çalışmalar da

bulunmaktadır (Rak ve ark., 1991, Eggesbo ve ark., 2006; Mafee ve ark., 2006; Hansen ve ark. 2014). Son yıllarda geliştirilen tomograflerin, özellikle tümoral kitlelerde lezyonun veya kitlenin yerinin tam belirlenmesi ve komşu dokular ile ilişkisinin ortaya konmasında MRG'e üstünlükleri bulunmaktadır (Karcı, 1999; Demir, 2006).

Bu çalışmada diğer maksiller dişlerinde herhangi bir patoloji izlenmeyen 50 hastada maksiller 1. veya 2.molar dişlerdeki AP'ler, Estrela ve ark.'nın *CBCT-PAI* skorlama sistemine göre değerlendirilmiş ve maksiller sinüs ile ilişkisi konik ışıklı bilgisayarlı tomografi ile incelenmiştir.

Maksiller sinüs ile AP arasındaki ilişkiyi değerlendiren birçok çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmaların çoğunda apikal radyolusent görüntüyü var/yok şeklinde değerlendirmiştir. Maksiller sinüste 1 mm üzeri mukozal kalınlaşmayı patolojik kabul eden çalışmalar (Phothikhun ve ark., 2012; Sheikhi ve ark., 2014) olduğu gibi 3 mm üzeri mukozal kalınlaşmayı patolojik kabul edenler araştırmalar da bulunmaktadır (Brülmann ve ark., 2012; Rege ve ark., 2012; Yıldırım, 2015; Nunes ve ark., 2015).

Literatüre bakıldığında daha önce yapılmış maksiller sinüs mukozal kalınlaşma çalışmalarının birçoğunda 2 mm üzerindeki maksiller sinüs kalınlaşmasının patolojik kabul edildiği gözlenmiştir (Janner ve ark., 2011; Yoo ve ark., 2011; Shanbhag ve ark.,2013; Schneider ve ark., 2013; Acharya ve ark. 2014; Ren ve ark., 2015). Bu araştırmada da 2 mm üzeri mukozal kalınlaşma patolojik olarak kabul edilmiş ve apikal lezyon izlenen maksiller sinüslerde %98 oranında patolojik değişiklik (% 36 oranında mukozal kalınlaşma) gözlenmiştir.

Periapikal patolojik değişikliklerle sinüs mukozal kalınlaşması arasında anlamlı ilişki tespit eden birçok çalışma bulunmaktadır (Eggers, 2011; Bornstein ve ark.,2012; Lu ve ark., 2012; Yıldırım, 2013; Shanbhag ve ark., 2013; Goller-Bulut ve ark., 2015; Deniz, 2015; Nunes ve ark., 2015; Khorshidi ve ark., 2016).

Goller-Bulut ve ark.'nın PAI skorlama sistemiyle, üst çenede en az 1 premolar/moları olan hastalarda yaptıkları araştırmada AP ve mukozal kalınlaşma arasında anlamlı ilişki olduğunu bildirilmiştir (Goller-Bulut ve ark., 2015).

Goller-Bulut' un araştırmasında olduğu gibi bu çalışmada da maksiller sinüste mukozal kalınlaşma 5 sınıfa ayrılmıştır. En sık (%40) mukozal kalınlaşma 10 mm ve üzeri mukozal kalınlaşma (sınıf 5) gözlenmiştir. 50 hastanın sadece birinde periapikal

patolojik değişikliğe komşu maksiller sinüste mukozal kalınlaşma gözlenmemiştir. Apikal patolojik değişikliğe komşu maksiller sinüste mukozal kalınlaşma görülme oranı %36, aynı hastanın apikal patolojik değişikliğe komşu olmayan diğer maksiller sinüsünde mukozal kalınlaşma görülme oranı % 7 olup, istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmiştir. (p=0.0137). Apikal patolojik değişikliğe komşu maksiller sinüste mukozal kalınlaşma riski, aynı hastanın diğer maksiller sinüsünün mukozal kalınlaşma riskinden 3.4554 kat fazla bulunmuştur (OR: 3.4554, %95 CU:1.2895-9.2593). Literatüre uyumlu olarak mukozal kalınlaşma ve AP arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir.

Nenzen ve ark., periapikal lezyonlu dişlerin üzerinde fokal mukozal kalınlaşmaların başarılı kök kanal tedavisinden sonra azaldığını bildirmiştir (Nenzen ve Walender, 1967). Nurbakhsh ve ark., 30 hastanın endodontik tedavi öncesi ve sonrası alınan KIBT görüntüleri ile AP'leri karşılaştırdıkları çalışmada % 30 oranında komple iyileşme, % 30 oranında parsiyel iyileşme olduğunu gözlemlemişlerdir ve mukozal kalınlaşma ile AP arasında anlamlı ilişki olduğunu belirtmiştir (Nurbakhsh ve ark., 2011).

Bu çalışma retrospektif olarak planlanmış ve hastaların tedavi takibi yapılmamıştır. Tez çalışması sırasında yalnızca bir vakanın endodontik tedavisinin tamamlandığı ve başarılı kanal tedavisi sonrası mukozal kalınlaşmanın kaybolduğu gözlenmiştir. Tek vakadan elde edilen sonuç Nurbakhsh ve ark., Nenzen ve ark.'nın araştırmalarını destekler niteliktedir.

Bu çalışmada AP izlenen molar diş komşu maksiller sinüslerin % 98'inde patolojik değişiklik gözlenmiştir. Maksiller sinüslerin % 36'sında mukozal kalınlaşma, % 20'sinde polipoid lezyon, % 20'sinde retansiyon kisti, % 10 unda parsiyel veya total opasifikasyon, %2'sinde antrolit izlenmiştir.

Bornstein ve ark. endodontik tedavili maksiller 1. ve 2. Molar dişlerin dahil edildiği çalışmalarında periapikal lezyonlu dişlerin olduğu taraftaki maksiller sinüs mukozası kalınlaşmasının daha fazla olduğunu belirtmiştir (Bornstein ve ark., 2012). Bu araştırmada benzer şekilde lezyonun olduğu tarafta daha fazla mukozal kalınlaşma izlenmiştir. Apikal patolojik değişikliğe komşu maksiller sinüste patolojik değişiklik (Cho ve ark., 2008) görülme oranı %98 iken aynı hastaların apikal patolojik değişikliğe komşu olmayan diğer maksiller sinüste patolojik değişiklik görülme oranı %44 olarak

istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık göstermiştir. Apikal patolojik değişikliğe komşu maksiller sinüste patolojik değişiklik riski ise aynı hastanın diğer maksiller sinüsünün patolojik değişiklik riskinden 62.364 kat fazla bulunmuştur.

Shanbhag ve ark. 243 hastada yaptıkları çalışmada incelenen hastaların % 60,52'sinde ve değerlendirilen maksiller sinüslerin % 44,6'sında mukozal kalınlaşma gözlemleyerek periapikal lezyon ile mukozal kalınlaşma arasında anlamlı bir ilişki tespit etmişlerdir. Bu ilişkinin özellikle erkek hastalarda kadınlara göre ve 60 yaş üzeri hastalarda gençlere göre daha belirgin olduğu vurgulanmıştır (Shanbhag ve ark, 2013).

Lu ve ark. PAI skoru arttıkça mukozal kalınlaşmanın da aynı ölçüde arttığını belirterek AP ile mukozal kalınlaşma arasında pozitif bir ilişki olduğu belirtmiştir (Lu ve ark., 2012). Bu çalışmada da apikal osititis ile mukozal kalınlaşma arasında anlamlı ilişki olduğu görülmüştür. Parsiyel ve total opasite gösteren olgularda *CBCT-PAI* skorunun anlamlı olarak daha yüksek olduğu ortaya konmuştur. *CBCT-PAI* skoru arttıkça mukozal kalınlaşmanın arttığı saptanmıştır. *CBCT-PAI* skora göre *CBCT-PAI* sınıf 4-5 olan molar dişlere komşu maksiller sinüslerde patolojik değişiklik riski 59,074 iken, *CBCT-PAI* sınıf 1-3 olan molar dişlere komşu maksiller sinüslerde patolojik değişiklik riski, aynı hastanın diğer maksiller sinüsünün patolojik değişiklik riskinden 34.22 kat fazla bulunmuştur. Bu bulgular Lu ve ark. (2012)'nin savunduğu *CBCT-PAI* skoru arttıkça mukozal kalınlaşmanın da arttığı görüşünü desteklemektedir.

Öte yandan Phothikhun ve ark. AP izlenen dişler ile maksiller sinüs patolojileri arasında anlamlı ilişki olmadığını, hafif ve şiddetli kemik kayıpları ile mukozal kalınlaşma arasında ilişki olduğunu savunmuşlardır (Phothikhun ve ark., 2012).

Eggmann ve ark., 2017 yılında geçmiş literatürleri taramışlar ve AP ile maksiller sinüs ilişkisi konusundaki çalışmaların % 51'inin ilişkili, % 33'ünün ilişkisiz, % 16'sının ise belirsiz olarak tespit edildiğini bildirmişlerdir (Eggmann ve ark., 2017). Bu çalışmada Eggmann ve ark.'nın literatür araştırmasını destekler nitelikte maksiller sinüsler ile apikal patolojik değişikliklerin ve mukozal kalınlaşmanın ilişkili olduğu gözlenmiştir (p=0.0001).

Nunes ve ark. 200 KIBT görüntüsünde *CBCT-PAI* indeksiyle yaptıkları çalışmalarında 143 hastada en az 1 maksiller posterior dişte patolojik değişiklik izlendiğini bildirmiş, *CBCT-PAI* skorunun 5 olduğu durumlarda maksiller sinüste

patolojik değişikliğin kesin olduğunu gözlemleyerek sinüs mukozal kalınlaşmasının en sık görüldüğünü ve sonrasında polipoid lezyon olduğunu saptamıştırlardır (Nunes ve ark., 2015).

Bu tez çalışmasında maksiller sinüslerin % 36'sında mukozal kalınlaşma, %20'sinde polipoid lezyon, % 20'sinde retansiyon kisti, % 10 unda parsiyel opasite, % 10 unda total opasite ve % 2 inde antrolit izlenmiştir. Apikal lezyona komşu maksiller sinüslerin % 98'inde patolojik değişiklik gözlenmiştir. Bu bulgular Nunes ve ark.'ın sonuçlarıyla uyumludur.

Lu ve ark. (2012) PAI sınıflamasını kullanarak yaptıkları çalışmada ve mukozal kalınlaşmayı yok, normal, az, orta ve şiddetli olarak 5 sınıfa ayırmıştır. 372 hastada 508 maksiller sinüsün değerlendirildiği çalışmada hastaların % 48,4'ünde ve incelenen maksiller sinüslerin % 46,2'sinde mukozal kalınlaşma izlenmiştir (Lu ve ark., 2012).

Bu çalışmada Lu ve ark.'nın yapmış olduğu mukozal kalınlaşma sınıflaması kullanılmıştır. Apikal patolojik değişiklik izlenen molar dişe komşu maksiller sinüste % 40 oranında sınıf 5, % 34 oranında sınıf 4, % 14 oranında sınıf 3 ve % 10 oranında sınıf 2 mukozal kalınlaşma saptanmıştır. Maksiller sinüslerde patolojik değişiklik görölme oranının diğer çalışmalardan yüksek olmasının sebebinin diğer tüm dental enfeksiyonların ve kanal tedavisinin elimine edildiği spesifik hasta grubunda çalışmanın yapılmış olması olduğu düşünölmektedir.

Kaşıkcıoğlu ve Gülsahi, 20-77 yaş arasında 461 hastayı KIBT ile değerlendirmiş ve sağ maksiller sinüste sinüzit görölme oranını % 59,5 ve sol maksiller sinüste sinüzit görölme oranını % 64 olarak saptamıştırlardır. Ayrıca % 64 oranında mukozal kalınlaşma, % 19 oranında kısmi opasite, % 5 oranında total opasite, % 12 oranında polipoid lezyon gözledikleri çalışmalarında en az bir molar dişte lezyon olduğunda aynı taraftaki maksiller sinüste görölen patolojik değişikliği diğer maksiller sinüse oranla iki kat fazla olarak izlenmiştir (Kaşıkcıoğlu ve Gülsahi, 2016). Bu çalışmada AP'li molar dişe komşu maksiller sinüslerin % 36'sında mukozal kalınlaşma, % 20'sinde polipoid lezyon, % 20'sinde retansiyon kisti, % 10'unda parsiyel opasite, % 10 total opasite ve % 2'sinde antrolit izlenmiştir. Bu çalışmada sinüste mukozal kalınlaşma ve opasite oranları Kaşıkcıoğlu ve Gülsahi'nin



çalışmasından daha düşük iken, polipoid lezyonların daha yüksek oranda olduğu görülmüştür.

Bu çalışmada maksiller sinüs patolojisi ve *CBCT-PAI* değerleri birlikte incelendiğinde polipoid lezyon ve parsiyel/total opasite gözlenen olguların % 80'inde destrüksiyon ve/veya ekspansiyon gözlemlendiği saptanmıştır. Vestibül ve/veya palatinal kemik korteksinde destrüksiyon ve/veya ekspansiyon ile polipoid lezyon ve sinüzit olgularının ilişkili olduğunu düşünülmüştür.

Maksiller sinüste mukozal kalınlaşmanın kadın ve erkeklerde görülme sıklıklarının karşılaştırılan birçok araştırma vardır. Mukozal kalınlaşmanın erkeklerde daha sık görüldüğünü bildiren (Vallo ve ark., 2010; Janner ve ark., 2011; Sheikhi ve ark. 2014; Kaşıkçıoğlu ve Gülsahi, 2016) çalışmalar bulunmakla birlikte kadınlarda maksiller sinüslerde patolojik değişikliklerin daha fazla olduğunu (Aras ve Irimia, 2010) tespit eden çalışmalar da bulunmaktadır. Bu tez çalışmasında cinsiyetler arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Brüllmann ve ark. (2012) çalışmalarında maksiller sinüslerdeki mukozal kalınlaşmalarla yaş arasında herhangi bir ilişki olmadığını, Carter ve ark. ise yaş ile mukozal kistlerin görülme sıklığı arasında ilişki bulunmadığını bildirmişlerdir (Carter ve ark., 2008).

Phothikhun ve ark. maksiller sinüslerdeki mukozal patolojik değişikliklerin yaşla doğru orantılı artmakla beraber mukozal kistlere gençlerde daha sık rastlandığını gözlemlemişlerdir (Phothikhun ve ark., 2012). Bu çalışmada da bu bulguyla uyumlu olarak 18-39 yaş arasındaki retansiyon kisti oranının 40-65 yaş grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu gözlemlenmiştir.

Daha önce yapılan çalışmalar incelendiğinde sağ maksiller sinüste sola oranla daha fazla mukozal kalınlaşma olduğunu saptayan çalışmalar bulunduğu görülmektedir (Allard ve ark., 1981). Bu çalışmaya sağ veya sol molar dışında periapikal patolojik değişiklik izlenen hastalar dahil edilmiştir. Molar dişlerin apikalinde patolojik değişiklikler sağ maksillada % 62 oranla sola göre daha yüksek olarak saptanmıştır.

Periodontal sağlık ve maksiller sinüs ilişkisini incelemek amacıyla 1996 yılında BT ile yapılan bir çalışmada periodontal hastalığı olanlarda maksiller

sinüslerde patolojik değişikliklerin iki kat daha fazla olduğu gözlenmiştir (Abrahams ve Glassberg, 1996).

Periodontal tedavinin maksiller sinüs ile ilişkisini inceleyen bir araştırmada; periodontal tedavi sonrasında maksiller sinüste mukozal kalınlaşmada azalma gözlenmiştir. Periodontal tedavinin başarılı olmadığı durumda maksiller sinüste iyileşme gözlenmediği saptanmıştır (Falk ve ark., 1989). Bunun sebebinin araştırıldığı bir çalışmada, Brook ve ark., periodontal kemik kaybı sonrasında yıkım bölgesine patolojik bakterilerin etkisiyle başlayan inflamatuvar sitokinlerin maksiller sinüse ulaştığını ve dolayısıyla periodontal yıkımın maksiller sinüsü etkilediğini belirtmişlerdir (Brook ve ark., 2005).

Phothikhun ve ark., KIBT yöntemi kullanarak yaptıkları çalışmalarında mukozal kalınlaşma riskinin periodontal kemik kaybının şiddetiyle doğru orantılı olduğunu bildirmişlerdir. Periodontal kemik kaybının şiddetiyle mukozal kalınlaşma arasında anlamlı bir ilişki saptamakla birlikte orta dereceli ve az kemik kayıplarıyla mukozal kalınlaşma arasında anlamlı bir ilişki bulamamışlardır (Phothikhun ve ark., 2012).

Sheikhi ve ark. periodontal sağlık ile maksiller sinüs arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmalarında, 13-81 yaş arasındaki 260 hastanın KIBT görüntüsünü incelemişler ve mukozal kalınlaşma ile periodontal kemik kaybı arasında anlamlı ilişki olduğunu gözlemlemişlerdir (Sheikhi ve ark., 2014).

Bu çalışmada 18-65 yaş arasındaki 50 hastada 100 maksiller sinüs görüntüsünde, periodontal sağlık durumu ile maksiller sinüs arasındaki ilişki incelenmiştir. Yaş ortalamasının  $40.60 \pm 14.59$  olduğu bu araştırmada, periodontal kemik kaybı Sheikhi ve ark.'ın (2014) sınıflamasına göre 4 sınıfa ayrılmıştır. Çalışmaya dahil edilme kriterlerine sahip hastaların KIBT görüntüleri incelendiğinde en sık olarak sınıf 4 (şiddetli) ve daha sonra sınıf 2 (hafif) periodontal kemik kaybı görülmüştür. Ancak periodontal kemik kayıplarıyla maksiller sinüs mukozal kalınlaşması arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Birçok araştırmacı periapikal patolojik değişiklik varlığında periodontal hastalık ilerleyişinde hızlı bir artış olduğunu bildirmiştir (Jansson ve ark., 1995). Bu çalışmada AP'li maksiller molar dişlerin periodontal sağlıkları incelendiğinde en sık görülen değişikliğin şiddetli kemik kaybı olduğu gözlenmiştir. Bu bulgu periapikal

patolojik değişiklerde periodontal hastalıkta artış olduğu görüşünü destekler niteliktedir.

Bomeli ve ark. hava-sıvı seviyesini değerlendirdikleri bir çalışmada; maksiller sinüste patolojik değişiklikler ve oro-antral fistül arasında anlamlı ilişkili olduğunu; ancak maksiller sinüs patolojik değişikliklerin periodontal hastalıklar ve periapikal apse ile ilişkili olmadığını bildirmişlerdir (Bomeli ve ark., 2009).

En az bir maksiller sinüsü net olarak izlenen 5021 hastanın, 4650 sağ ve 4665 sol maksiller sinüs incelemesinin OPTG ile değerlendirildiği bir diğer çalışmada maksiller sinüsteki değişiklikler; mukozal kalınlaşma, mukozal antral kist ve diğer bulgular olarak üç grup halinde sınıflandırılmış, horizontal ve vertikal kemik kaybıyla mukozal kalınlaşma arasında ilişki olduğu belirtilmiştir (Vallo ve ark., 2010).

204 hastada yapılan bir araştırmada periodontitis var/yok olarak sınıflandırılmış, sinüs mukozal kalınlaşması 0-3 mm ve 3 mm üstü olarak ikiye ayrılmıştır. 151 hastada sinüste (% 74) mukozal kalınlaşma gözlenmiş ve periodontal sağlık ile maksiller sinüste mukozal kalınlaşmanın ilişkili olduğu belirtilmiştir (Brüllmann ve ark., 2012).

Bir başka araştırmada, Acharya ve ark. periodontal sağlığı; sağlıklı, orta, ileri kayıp şeklinde sınıflandırılıp maksiller sinüslerinde vertikal ölçümler yapmış ve maksiller sinüste izlenen mukozal kalınlaşma ile periodontal sağlık arasında anlamlı ilişki bulunmadığını bildirmişlerdir (Acharya ve ark., 2014). Bu tez çalışmasında yalnızca KIBT yöntemiyle elde edilmiş görüntüler değerlendirilmiş ve çalışmaya klinik muayene dahil edilmemiştir.

Ren ve ark., 221 hastada KIBT görüntülerini inceledikleri bir araştırmada % 48,9 oranında mukozal kalınlaşma gözlemleyerek vertikal kemik kayıpları ile mukozal kalınlaşma arasında anlamlı ilişki olduğunu belirtmişlerdir. Alveol kemiğinde şiddetli kemik kaybı olan hastaların % 87,9'unda maksiller sinüste mukozal kalınlaşma gözlendiğini vurguladıkları araştırmaların sonucunda maksiller sinüs tedavisinde periodontologlar ve tıp uzmanlarının birlikte çalışmasının gerekliliğini ifade etmişlerdir (Ren ve ark., 2015).

Goller-Bulut ve ark.'nın araştırmasında da periodontal sağlık ile maksiller sinüs mukozal kalınlaşma arasında pozitif ilişki bulunduğu bildirilmiştir (Goller-Bulut ve ark., 2015).

Öte yandan periodontal sağlık durumu ile maksiller sinüs mukozal kalınlaşması arasında hiçbir ilişki olmadığını savunan araştırmacılar da bulunmaktadır (Janner ve ark., 2011; Shanbhag ve ark., 2013; Acharya ve ark., 2014; Dagassan-Berndt ve ark., 2013; Yoo ve ark., 2011).

Eggmann ve ark.'nın literatür araştırmasında periodontal sağlık ve maksiller sinüs ilişkisi konusunda yapılan çalışmaların % 46'sının ilişkili, % 44'ünün ilişkisiz, % 10'unun ise belirsiz olarak tespit edildiği belirtilmiştir (Eggmann ve ark., 2017). Bu tez çalışmasında hafif ve şiddetli kemik kayıplarında maksiller sinüs mukozal kalınlaşma ortalamasının daha yüksek olduğu görülürken, orta şiddette periodontal kemik kayıplarıyla maksiller sinüs patolojileri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Maksiller sinüslerin anatomik olarak molar dişlere ne derece yakın komşulukta olduklarının belirlenmesi hem preoperatif planlama açısından hem dental kaynaklı maksiller sinüs enfeksiyonlarını değerlendirmek açısından büyük önem taşımaktadır.

Maksiller premolar (Nishihara ve ark., 2017) ve molar dişlerin lokasyonu ve maksiller sinüslerle komşuluklarını inceleyen birçok araştırma bulunmaktadır. Yapılan araştırmalarda en yakın komşuluğun 2. Molar dişte ve bukkal kökte olduğu bildirilmiştir (Yoon ve ark., 1988; Eberhardt ve ark., 1992; Kwak ve ark., 2004; Georgescu ve ark., 2012; Pagin ve ark., 2013; Ok ve ark., 2014)

Maksiller molar dişlerin maksiller sinüslerle anatomik ilişkisini panoramik radyografi ve BT kullanarak değerlendiren bir çalışmada, panoramik radyografide maksiller sinüs üzerine süperpoze olan ve ilişkili olarak değerlendirilen molar diş köklerinin yalnızca % 39'unun gerçekten maksiller sinüsle ilişkili olduğu belirtilmiştir (Sharan ve ark., 2006).

Kwak ve ark., bir kadavra çalışmasında 33 maksilla üzerinde maksiller molar dişlerin maksiller sinüs ile olan anatomik ilişkisini incelemişlerdir. Maksiller molar dişlerin vertikal ilişkisini 5 sınıfa, horizontal ilişkisini ise 3 sınıfa ayırarak yaptıkları çalışmada, en çok vertikal tip I ve horizontal tip 2 vakaya rastladıklarını bildirmişlerdir. Maksiller molar dişlerin maksiller sinüslerle ilişkisinin yaşın artmasıyla azaldığını bildirmişlerdir (Kwak ve ark., 2004).

Maksiller molar dişlerin maksiller sinüs ile horizontal ilişkisini Kwak ve ark. sınıflamasına göre değerlendiren çalışmalarda en sık horizontal tip 2 ilişkiye

rastlanmıştır (Kwak ve ark., 2004; Sharan ve ark., 2006; Kılıç ve ark., 2010; Jung ve ark., 2012; Deniz, 2015; Estrela ve ark., 2016). Benzer şekilde Sharan ve ark., (2006) ve Deniz (2015) vertikal tip I ilişkinin en sık olduğunu belirtmişlerdir.

Bu çalışmada maksiller diş köklerinin maksiller sinüs inferior duvarı ile vertikal ve horizontal düzlemdeki komşulukları Kwak ve ark. (2004) yaptıkları sınıflamaya göre vertikal olarak 5 kategoride, horizontal olarak 3 kategoride değerlendirilmiştir. Yapılan incelemede en sık gözlenen vertikal ilişkinin tip I (%54), horizontal ilişkinin ise tip 2 (%92) olduğu saptanmış ve bu bulguların önceki araştırmaların sonuçlarıyla uyumlu olduğu görülmüştür.

Öte yandan maksiller molar dişlerin maksiller sinüs ile anatomik ilişkisini inceleyen çalışmalarda Kwak'ın yapmış olduğu sınıflamayı kullanan ve en sık vertikal tip II ilişki saptadıklarını bildiren araştırmalar da bulunmaktadır (Yoshimine ve ark., 2012; Estrela ve ark., 2016).

Yoshimine ve ark., 30 hastadan implant için alınan KIBT görüntülerini incelemiş ve Kwak ve ark.'ın sınıflamasında vertikal tip II' nin üst 1. Maksiller molar dişlerde en sık görüldüğünü belirtmişlerdir (Yoshimine ve ark., 2012).

Birçok araştırmacı maksiller sinüse en yakın komşuluğu mesiobukkal kökte tespit etmiştir (Georgescu ve ark., 2012; Eberhardt ve ark., 1992; Jung ve ark., 2012; Pagin ve ark., 2013). Bu çalışmada da bu araştırmacıların sonuçlarına benzer şekilde en yakın ilişkinin mesiobukkal kökte olduğu gözlenmiştir.

Öte yandan maksiller sinüse en yakın komşuluğun distobukkal kökte olduğunu belirten çalışmalar da bulunmaktadır (Kılıç ve ark.,2010; Gowrisankar ve ark., 2017). Bu çalışmada mesiobukkal kök ve distobukkal köklerin maksiller sinüse yakınlıkları değerlendirildiğinde ölçüm değerleri birbirine yakın olmakla birlikte mesiobukkal kökün maksiller sinüse daha yakın olduğu istatistiksel olarak saptanmıştır.

Kwak ve ark. ile Kılıç ark., maksiller sinüslerle maksiller molar dişler arasındaki anatomik ilişkide cinsiyetler arası fark olmadığını bildirmişlerdir. Bu araştırmada da benzer şekilde Kwak ve ark.'ın sınıflaması kullanılmış, vertikalde en sık tip I ilişkiye rastlanmış ve cinsiyete göre istatistiksel olarak fark olmadığı saptanmıştır (Kwak ve ark., 2004; Kılıç ve ark., 2010; Deniz, 2015).

Yapılan araştırmalar değerlendirildiğinde, Vallo ve ark. (2010) ile Arias-Irimia ve ark.'ın (2010) sol maksiller sinüste, Ritter ve ark.'ın (2011) ise sağ maksiller sinüste

sayıca daha fazla sayıda patolojik değişiklik saptadığı görülmüştür. Bu çalışmada da Ritter ve ark.'nın bulgularına paralel olarak sağ maksiller sinüste daha fazla patolojik değişiklik izlenmiştir (% 62).

Ok ve ark.'ın yaptıkları bir çalışmada maksiller sinüsler ile molar dişlerin erkeklerde daha yakın komşulukta olduğunu belirtmiştir (Ok ve ark., 2014). Literatürde cinsiyetler arası farklılık gözlenmediğini belirten çalışmalar da bulunmaktadır (Kılıç, 2010; Deniz, 2015). Bu çalışmada da maksiller sinüs ve molar diş komşuluklarında cinsiyetler arası anlamlı bir fark izlenmemiştir.



İleri görüntüleme yöntemlerinin gelişmesiyle maksilladaki dental enfeksiyonlarla maksiller sinüslerin ilişkisi daha detaylı olarak araştırılabilmektedir. Apikal patolojik değişiklik ile maksiller sinüs mukozası kalınlaşması arasındaki etkileşimi inceleyen çalışmalarda istatistiksel olarak anlamlı ilişkiler saptanmıştır. Yapılan bu çalışmaların neredeyse tamamının tüm dental enfeksiyonları bir arada değerlendiren, spesifik kriterlere bakılmaksızın çok sayıda görüntünün farklı parametrelerle incelendiği araştırmalar olduğu görülmüştür. Bu tez çalışmasında önceki çalışmalardan farklı olarak yalnızca maksiller molar dişlerinde AP izlenen, diğer komşu dişlerde enfeksiyon ve/veya gömük diş olmayan 50 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Kanal tedavisi yapılmış dişlerde iyileşme veya patolojik değişiklik ayrımı yapılamayacağı ve bu durumun çalışma verilerini olumsuz etkileyebileceği düşünüldüğünden kanal tedavisi görmüş, apikalinde radyolusent alan görülen dişler çalışma dışında bırakılmıştır. Böylelikle, AP'li maksiller molar dişlerle maksiller sinüs mukozal membran kalınlaşması arasındaki ilişki daha hassas olarak değerlendirilebilmiştir. Bahsedilen tüm bu parametreler çalışma grubunu kısıtlamış ve araştırma, arşivdeki 2000 hastaya ait görüntünün içinden çalışmaya dahil edilme kriterlerine sahip 50 hasta ile sınırlandırılmıştır. Gelecekteki çalışmalarda daha fazla sayıdaki hasta gruplarında araştırmalar yapılmasının faydalı olacağı açıktır.

Bu çalışma periapikal sağlık ve maksiller sinüs mukozal kalınlaşması arasında bir bağlantı olabileceğini göstermiştir. Bu bulgulara dayanarak KBB uzmanlarının saptadığı maksiller sinüs enfeksiyonlarında dental enfeksiyon varlığının diş hekimleri tarafından değerlendirilmesi ve gerektiğinde konsültasyon yapılması önemli görünmektedir.

Bu sonuçlar, endodontal sağlık ve maksiller sinüs enfeksiyonları arasındaki karşılıklı etkileşimi klinik ve laboratuvar bulgularıyla değerlendiren, geniş hasta gruplarını içeren in-vivo çalışmalara gereksinim olduğunu göstermektedir.

## 8. SONUÇLAR

Bu çalışma Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı'nda Mayıs 2016-Aralık 2016 tarihleri arasında çekilmiş 2000 hastaya ait görüntünün taranmasıyla çalışma kriterlerine uygun 50 hastaya ait görüntülerin incelenmesiyle gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmanın sonucunda;

1. Periapikalinde patolojik değişiklik izlenen maksiller molar dişlere komşu maksiller sinüslerin %98'inde patolojik değişiklik izlenmiştir. AP'ye komşu olmayan maksiller sinüslerde ise % 44 oranında patolojik değişiklik izlenmiştir. AP'ye komşu maksiller sinüste patolojik değişiklik riski, aynı hastanın diğer maksiller sinüsündeki patolojik değişiklik riskinden 62.364 kat fazla bulunmuştur (OR: 62.364, %95 CU:7.968-488.14).
2. AP'ye komşu maksiller sinüslerinde en sık görülen patolojik değişikliğin mukozal kalınlaşma olduğu saptanmıştır (%36). Aynı hastaların AP'ye komşu olmayan diğer maksiller sinüsünde ise % 7 oranında mukozal kalınlaşma gözlenmiştir. AP'ye komşu maksiller sinüste mukozal kalınlaşma riski, aynı hastanın diğer maksiller sinüsünün mukozal kalınlaşma riskinden 3.455 kat fazla bulunmuştur (OR: 3.4554, %95 CU:1.2895-9.2593).
3. Sağ maksiller molar dişlerde AP görülme sıklığı daha fazla olup *CBCT-PAI (Estrela ve ark., 2008)* sınıflamasına göre en sık sınıf 4 apikal patolojik değişiklik görülmüştür (sagittal % 40, aksiyel % 26, koronal % 30).
4. Maksiller sinüste opasite varlığında komşu molar dişlerdeki AP boyutlarının diğer maksiller sinüs patolojik değişikliklerine komşu AP boyutlarından anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür. Opasifikasyon (total ve parsiyel) olgularının %60'ında sinüse komşu molar dişlerin *CBCT-PAI* sınıflamasına göre sınıf 4 olduğu saptanmıştır.
5. Periapikal patolojik değişikliğin etrafındaki kemik yapıda kalınlaşma görülen olguların sagittal lezyon boyut ortalamalarının, kemik yapıda kalınlaşma gözlenmeyen olgulara göre anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür (p=0,039).



6. Retansiyon kisti ve sinüzit vakalarına erkeklerde daha sık rastlanmıştır. Maksiller sinüslerde retansiyon kisti, 18-39 yaş grubunda 40-65 yaş grubuna göre anlamlı derecede fazla bulunmuştur ( $p=0.018$ ) ve maksiller sinüslerde total/parsiyel opasifikasyonun 40 yaş üzeri hastalarda anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır (%21,7).
7. AP izlenen diş kökleri maksiller sinüslere ne kadar yakın konumdaysa maksiller sinüslerde mukozal kalınlaşmanın o kadar fazla olduğu görülmüştür ( $p=0.003$ ).
8. İkinci molar dişlerin anatomik olarak maksiller sinüslere daha yakın komşulukta olduğu tespit edilmiştir.
9. Kwak ve ark.'nın (2004) yaptıkları sınıflama kullanılarak değerlendirilen anatomik ilişkide en sık gözlenen vertikal ilişkinin tip I (%54), horizontal ilişkinin ise tip 2 (%92) olduğu görülmüştür.
10. Maksiller molar dişlerde periodontal kemik kaybı ile maksiller sinüs mukozal kalınlaşma arasında istatistiksel herhangi bir ilişki gözlenmemiştir.

Bu çalışmanın sınırları içinde, maksiller sinüslerin kendilerine komşu molar dişlerin endodontal sağlık durumlarından etkilendiği ve apikal periodontitisin boyutundaki artışla maksiller sinüslerdeki enflamasyon olasılığında artış görüldüğü söylenebilir. Bu sonuçlar klinik ve laboratuvar bulgularına da yer veren uzun dönem klinik takipli araştırmalara gereksinim duyulduğunu göstermiştir.

## 9. KAYNAKLAR

Abbott PV. Classification. Diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. 2004.

Abrahams JJ, Glassberg RM. Dental disease: Frequently unrecognized cause of maxillary sinus abnormalities. AJR 1996; 166:1219-1223.

Acharya A, Hao J, Mattheos N. Residual ridge dimensions at edentulous maxillary first molar sites and periodontal bone loss among two ethnic cohorts seeking tooth replacement. Clin Oral Implants Res 2014; 25(12):1386–1394.

Aksoy S, Orhan K, Manyetik Rezonans Görüntülemenin Dentomaksillofasiyal Bölgedeki Kullanım Alanları, Türkiye Klinikleri J Dental Sci-Special Topics 2010;1(2):44-57.

Aksoy S. Konik Işınlı Komputere Tomografi Kullanılarak Üç Boyutlu Olarak Paranasal Sinüs ve Varyasyonlarının Üst Havayolu Anatomisi ile Birlikte İncelenmesi. Yakın Doğu Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Doktora Tezi, 2013, Lefkoşa (Danışman: Prof. Dr. Kaan Orhan)

Al-Qudah, M. The relationship between anatomical variations of the sinonasal region and chronic sinusitis extension in children. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2008; 72(6), 817-821.

Alaçam T. Endodonti. Özyurt Matbaası. Ankara, 2012.

Allard RH, van der Kwast WA, van der Waal I. Mucosal antral cysts. Review of the literature and report of a radiographic survey. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1981; 51:2-9.

Alparslan YN. Maksiller Sinüsün Anatomik Değişiklikleri ve Patolojilerinin Panoramik Radyografi ve Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi ile Değerlendirilmesi. A.Ü. Uzmanlık Tezi, 2013, Ankara (Danışman: Prof. Dr. Bengi Öztaş)

Apuhan T, Yıldırım YS, Özaslan H. The developmental relation between adenoid tissue and paranasal sinus volumes in 3-dimensional computed tomography assessment. Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 2011;144(6): 964-971.

Arias-Irimia O, Barona-Dorado C, Santos-Marino JA, Martinez-Rodriguez N, Martinez-Gonzales, JM. Meta-analysis of the etiology of odontogenic maxillary sinusitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2010; 15: e70-e73.

Aşçı S, Tınaz AC. *Endodonti*. 2014, s:185-206.

Aydın E. Sinüzit Radyolojisi. *Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi*; 2008, 15: 4

Aygun N, Zinreich S.J. *Radiology of The Nasal Cavity and Paranasal Sinuses*. Flint, P.W. Ve Lund, V.J. Cummings *Otolaryngol Head Neck Surg*, Çin, Mosby Elsevier: 2010; 662-4.

Aygun N, Zinreich SJ. Imaging for Functional Endoscopic Sinus Surgery. *Otolaryngol Clin North Am*. 2006; 39: 403-16.

Aygun N, Zinreich SJ. Imaging for functional endoscopic sinus surgery. *Otolaryngol Clin North Am*. 2006; 39: 403-16.

Babbel RW, Harnsberger HR, Sonken J, Hunt S. Recurring Patterns of Inflammatory Sinonasal Diseases Demonstrated On Screening Sinüs Ct. *Ajnr*. 1992; 13(3): 903-912.

Bal M, Yıldırım G, Kuzdere M, Hatipoğlu A, Uyar Y. Maksiller Sinüs Mukoseli. *Okmeydanı Tıp Dergisi*. 2011; 27(2):114-117.

Balakan T. Paranasal Sinüslerin Anatomik Varyasyonlarının Bilgisayarlı Tomografi İle İncelenmesi. Uzmanlık Tezi, Kahramanmaraş, 2010. (Danışman Prof. Dr. Mürvet Yüksel)

Bayırh G. *Pulpa Patolojisi ve Tedavisi*, İstanbul; 1991.

Bender IB, Seltzer S. Roentgenographic And Direct Observation of Experimental Lesions in Bone. *J Endod*. 2003; 29(11): 707-712.

Blitzer A. *Surgery of Paranasal Sinuses*. Newyork, Saunders; 1985.

Block RM, Bushell A, Rodrigues H, Langeland K. A histopathologic, histobacteriologic and radiographic study of periapical endodontic surgical specimens. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1976;42: 656–78.

Bomeli SR, Branstetter BF, Ferguson BJ. Frequency of a dental source for acute maxillary sinusitis. *Laryngoscope*. 2009; 119(3): 580–584.

- Bornstein MM, von Arx T, Altermatt HJ. Loss of pulp sensitivity and pain as the first symptoms of a Ewing's sarcoma in the right maxillary sinus and alveolar process: report of a case. *J Endod.* 2008; 34(12):1549–1553.
- Boucher Y, Matossian L, Rilliard F, Machtou P. Radiographic evaluation of the prevalence and technical quality of root canal treatment in a French subpopulation. *Int Endod J* 2002;35(3): 229-38.
- Bowerman Je. The Maxillary Antrolith. *J Laryngol Otol.* 1969;83(9): 873-82.
- Brook I. Sinusitis of odontogenic origin. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006;135: 349–55.
- Brooks SL. CBCT Dosimetry. *Seminars in Orthodontics.* 2009;15: 14-18.
- Brüllmann DD, Schmidtman I, Hornstein S, Schulze RK. Correlation of cone beam computed tomography (CBCT) findings in the maxillary sinus with dental diagnoses: a retrospective cross-sectional study. *Clin Oral Investig.* 2012;16(4):1023-9.
- Buchanan RS. *Roots Endodontics.* 2008;4: 28-35.
- Butugan O, Minoru Takeuti M, Ganz Sanchez T, Rezende De Almeida E, Médicis Da Silveira J, Miniti A. Mucocele of The Maxillary Sinus. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1996; 117: 11-3.
- Carter L, Farman AG, Geist J. American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology executive opinion statement on performing and interpreting diagnostic cone beam computed tomography. *Oral Surgery Oral Medicina Oral Pathology Oral Radiology,* 2008;106:561-562.
- Chapple IL. Reactive Oxygen Species and Antioxidants in Inflammatory Diseases. *J Clin Periodontol.* 1997; 24(5):287-296.
- Chen L, Huang J, Wang C, Yeh K, Lin S. Use of Standard Radiography to Diagnose Paranasal Sinus Disease of Asthmatic Children in Taiwan: Comparison with Computed Tomography. *Asian Pacific Journal of Allergy and Immunology.* 1999.
- Cho B, Jung Y, Nah K. The value of panoramic radiography in assessing maxillary sinus inflammation. *Korean J Oral Maxillofac Radiol.* 2008; 38: 215-218.

Chong VFH, Fan YF, Lau D. Functional Endoscopic Sinus Surgery (Fess): What Radiologists Need to Know. *Clin Radiol* 1998;53: 650-658.

Cohenca N, Simon JH, Roges R, Morag Y, Malfaz JM. Clinical Indications For Digital Imaging in Dento-Alveolar Trauma. *Dental Traumatology*. 2007;23: 95-104.

Cotton TP, Geisler TM, Holden TD, Schwartz SA, Schindler WG. Endodontic Applications of Cone-Beam Volumetric Tomography. 2007; 33: 1121-1132.

Coulthard P, Horner K, Sloan P, Theaker ED. Master Dentistry E-Book: Volume 1: Oral and Maxillofacial Surgery, Radiology, Third edition; 2013.

Çakur B, Sümbüllü M, Yılmaz A. A Retrospective Analysis of Sphenoid Sinus Hypoplasia and Agenesis Using Dental Volumetric Ct In Turkish Individuals. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2011;17: 205-208.

Çelik A. Postoperatif Dönemde Radyolojik Bulgular ve Endoskopik Muayene İle Yaşam Kalitesini Korelasyonu, Bakirköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Uzmanlık Tezi, 2005, İstanbul.

Çetinkaya, EA. Giant Antrochoanal Polyp in An Elderly Patient: Case Report. *Acta Otorhinolaryngologica Italica*. 2008;28: 147-149.

D'aiuto F, Graziani F, Tete S. Periodontts. From Local Infecton To Systemic Diseases. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2005;18(3 Suppl):1-11.

Dagassan-Berndt DC, Zitzmann NU, Lambrecht JT. Is the Schneiderian membrane thickness affected by periodontal disease? A cone beam computed tomography-based extended case series. *J Int Acad Periodontol*. 2013; 15(3): 75-82.

Dammann F. Imaging of Paranasal Sinuses Today. *Radiologe*. 2007;47(7):576-83.

Danforth RA, Dus I, Mah J. 3-D Volume Imaging for Dentistry: A New Dimension. *J Calif Dent Assoc*. 2003; 31(11):817-23.

Dedeoğlu N. Nazal Kavite Ve Paranasal Sinüslerin Anatomik Varyasyonlarının Dental Volumetrik Tomografi İle Değerlendirilmesi, A.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2014, Erzurum (Danışman: Prof. Dr. O. Murat Bilge)

Demir K. Nazal polipozis tanili hastalarda endonazal anatomik varyasyonların görülme sıklığının tespiti ve toplum ile karşılaştırılması, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uzmanlık Tezi, 2006, İstanbul.

Deniz Y. Maksiller sinüs hastalıkları ile dental patolojiler arasındaki ilişkinin dental volumetrik tomografi ile değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. 2015, Samsun (Danışman: Prof. Dr. Ayşe Zeynep Zengin)

Duarte AF, Soler RD, Zavarezzi F. Nasal Endoscopy Associated with Paranasal Sinus Computerized Tomography Scan in The Diagnosis of Chronic Nasal Obstruction. *Reu Bras Otorhinolaringol (Engl. ed.)*. 2005;71(3): 361-363.

Durack C, Patel S. Cone Beam Computed Tomography in Endodontics. *Braz Dent J*. 2012;23(3):179-91.

Eberhardt JA, Torabinejad M, Christiansen EL. A computed tomographic study of the distances between the maxillary sinus floor and the apices of the maxillary posterior teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1992;73: 345-346.

Eggers G. Cone beam computer tomography for paranasal sinus imaging. *Int J Comput Assisted Radiol Surg*. 2011; 6: 205–206.

Eggesbo HB. Radiological imaging of inflammatory lesions in the nasal cavity and paranasal sinuses. *Eur Radiol*. 2006; 16(4):872-888.

Eggmann F, Connert T, Bühler J, Dagassan-Berndt D, Weiger R, Walter C. Do periapical and periodontal pathologies affect Schneiderian membrane appearance? Systematic review of studies using cone-beam computed tomography. *Clin Oral Invest*. 2017; 21:1611–1630.

Ehnevid H, Jansson L, Lindskog S, Blomlöf L. Periodontal healing in teeth with periapical lesions. A clinical retrospective study. *J Clin Periodontol*. 1993; 20: 254-8.

Engström H, Chamberlain D, Kiger R, Egelberg J. Radiographic evaluation of the effect of initial periodontal therapy on thickness of the maxillary sinus mucosa. *J Periodontol*. 1988;59: 604-8.

Erdem TL. Periapikal lezyonların ayırıcı tanısında bilgisayarlı tomografinin rolü. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, 1993, İstanbul (Danışman: Prof. Dr. Şükrü Şirin).

Esposito S, Cardaropoli M, Cotti E. A suggested technique for the application of the cone beam computed tomography periapical index. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2011;40: 506–512.

Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR. Accuracy of Cone Beam Computed Tomography and Panoramic Radiography for The Detection Of Apical Periodontitis. *J Endod*. 2008;34(3): 273-9.

Exadaktylos AK, Sclabas GM, Smolka K, Raha A, Andres RH, Zimmermann H, Iizuka T. The Value of Computed Tomographic Scanning In The Diagnosis and Management Of Orbital Fractures Associated With Head Trauma. *The Journal of Trauma*. 2005;58: 336-341.

Falk H, Ericson S, Hugoson A. The effects of periodontal treatment on mucous membrane thickening in the maxillary sinus. *J Clin Periodontol*. 1986; 13: 217-22.  
Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol V. European Position Paper on Nasal Polyps (Epos). *Rhinology*. 2007; 45 (Suppl. 20): 1-139.

Georgescu CE, Rusu MC, Sandulescu M, Enache AM, Didiilescu AC. Quantitative and qualitative bone analysis in the maxillary lateral region. *Surg Radiol Anat*. 2012;34: 551–558.

Goller-Bulut D, Sekerci A-E, Kose E. Cone beam computed tomographic analysis of maxillary premolars and molars to detect the relationship between periapical and marginal bone loss and mucosal thickness of maxillary sinus. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2015; 20(5):9.

Gowrisankar CH, Thanmayi P, Suprabath P, Hyandavi B. Correlation of Maxillary Sinus to the Roots of Maxillary Posterior Teeth and a Review of Literature. *International Journal of Science and Research*. 2017; 6(1).

Graney DO, Baker SR. Anatomy of The Nose. in: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE, Eds. *Otolaryngology*

Head&Neck Surgery, Third Edition, Philadelphia: Mosby-Year Book; 1998, 2(40) p:757-69.

Grossman, L. I., E. Lee, and S. Demp. Isolation of gas-producing organisms from root canals. J. Dent. Res.1962; 41:495.

Gröndahl HG, Hummonen S. Radiographic Manifestions of Periapical Inflammatory Lesions. Endodontic Topics. 2004;8: 55-67.

Güven O. Ağız Hastalıkları ve Çene Cerrahisinde İmmünoloji. A.Ü. Basımevi; 1989.

Güven O. Diş Hekimliğinde Maksiller Sinüs Problemleri ve Tedavileri, Ankara; 1997,

Halliwell B. How to Characterize an Antioxidant: An Update. Biochem Soc Symp. 1995;61: 73-101.

Hansen AG, Helvik AS, Nordgård S, Bugten V, Stovner LS, Khåberg A, Gårseth M, Eggesbø HB. Incidental findings in MRI of the paranasal sinuses in adults: a population-based study (HUNT MRI) BMC Ear, Nose and Throat Disorders. 2014; 14:13.

Harorlı A, Bocutoglu O. The Comparison of Vertical Height and Width Of Maxillary Sinus By Means of Waters' View Radiograms Taken from Dentate and Edentulous Cases. Ann Dent. 1995; 54: 47-49.

Harorlı A. Ağız Diş ve Çene Radyolojisi, 2014.

Hauman CH, Chandler NP, Tong DC. Endodontic Implications of The Maxillary Sinus: A Review. Int Endod J. 2002; 35: 127- 41.

Hommezz GM, Coppens CR, De Moor RJ. Periapical health related to the quality of coronal restorations and root fillings. Int Endod J. 2002;35(8): 680-9.

Huumonen S, Ørstavik D. Radiological aspects of apical periodontitis. Endod Topics. 2002;1: 3-25.

Janner SF, Caversaccio MD, Dubach P. Characteristics and dimensions of the schneiderian membrane: a radiographic analysis using cone beam computed tomography in patients referred for dental implant surgery in the posterior maxilla. Clin Oral Implant Res. 2011; 22:1446-1453.



Jansson L, Ehnevid H, Blomlof L, Weintraub A, Lindskog S. Endodontic pathogens in periodontal disease augmentation. *J Clin Periodontol.* 1995; 22 (8): 598-602.

Jayaraj SM, Patel SK, Ghufloor K, Frosh AC. Mucocoeles of The Maxillary Sinus. *Int J Clin Pract.* 1999;53: 391-3.

Jorge EG, Tanomaru-Filho M, Guerreiro-Tanomaru JM, Nunes Reis JM, Spin-Neto R, Gonçalves M. Periapical Repair Following Endodontic Surgery: Two- and Three-Dimensional Imaging Evaluation Methods. *Brazilian Dental Journal* (2015) 26(1): 69-74.

Jung Y, Choi B, Kum K, Roh B, Lee S, Lee C, Park D. Molecular epidemiology and association of putative pathogens in root canal infection. *J Endodon.* 2000;26: 599-604.

Jung YH, Cho BH. Assessment of the relationship between the maxillary molars and adjacent structures using cone beam computed tomography. *Imaging Sci Dent* 2012; 42: 219-224.

Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg.* 1965; 20: 340-49.

Karcı B, Günhan Ö. Endoskopik Sinüs Cerrahisi. I. Baskı Özen Ofset, İzmir; 1999 s:1-3.

Karcı B, Günhan Ö. Endoskopik Sinüs Cerrahisi. I. Baskı. İzmir, Özen Ofset; 1999, s:1-3.

Karges MA, Eversole L, Poindexter B. Antrolith: Report of Case And Review of Literature. *J Oral Surg.* 1971;29: 812-14.

Kaşıkcıoğlu A, Gulsahi A. Relationship between maxillary sinus pathologies and maxillary posterior tooth periapical pathologies. *Oral Radiology.* 2016;32(3): 180-186.

Kayahan MB, Malkondu Ö, Canpolat C, Kaptan F, Bayırlı G, Kazazoglu E. Periapical health related to the type of coronal restorations and quality of root canal fillings in a Turkish population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;105(1): e58-62.

Kelemençe A, Paranasal Sinüs Bilgisayarlı Tomografisinde Saptanan Kronik Sinüzit

Ve Nazal Polip Varlığının Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (Koah) Şiddeti Üzerine Etkisi. Uzmanlık Tezi, 2009, Sivas (Danışman: Doç. Dr. Öznur Abadoğlu).

Keser G. Panoramik Radyografi ve Konik Işınlı Bilgisayarlı Dental Tomografiye Uyarlanmış Periapikal İndeks ile Periapikal Lezyonların Karşılaştırılarak Değerlendirilmesi. M.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Doktora Tezi, 2016, İstanbul (Danışman: Prof. Dr. Filiz Namdar Pekiner).

Khorshidi H, Shahidi S, Ghapanchi J, Raofi S, Maryam Paknahad M, Navid Khajeh Dalooie NK, Zamani A. The Association Between Maxillary Sinus Mucosal Thickening and Periapical Radiolucency Using Cone-Beam Computed Tomography Scanning: A Retrospective Study. *Journal of Dentomaxillofacial Radiology, Pathology and Surgery.* 2016; 5: 3.

Kılıç C, Kamburoglu K, Yuksel SP, Ozen T. An assessment of the relationship between the maxillary sinus floor and the maxillary posterior teeth root tips using dental cone-beam computerized tomography. *European journal of dentistry.* 2010;4: 462.

Kim HJ, Jung Cho M, Lee JW, Tae Kim Y, Kahng H, Sung Kim H, Hahm KH. The relationship between anatomic variations of paranasal sinuses and chronic sinusitis in children. *Acta Otolaryngologica.* 2006;126(10): 1067-1072.

Kirkevang LL, Orstavik D, Horsted-Bindslev P, Wenzel A. Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in a Danish population. *Int Endod J.* 2000;33(6): 509-15.

Kişnişçi R, Tüz H. *Diş Hekimliği Renkli Atlası* Ankara; 2004.

Koçak N. Maksiller Sinüsün Radyolojik Tanı Yöntemlerinin ve Anatomik Limitasyonlarının Tedavi Planlamasında Rolü. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi.* 2017.

Koenig L, Parks E, Analou M, Eckert G. The impact of image compression on diagnostic quality of digital images for detection of chemically induced periapical lesions. *Dentomaxillofac Radiol.* 2004; 33: 37-43

Korzen BH, Krakow AA, Green DB. Pulpal and periapical tissue responses in conventional and monoinfected gnotobiotic rats. *Oral Surg.* 1974; 37: 783-802.

Kovačević M, Tamarut T, Jonjić N, Braut A, Kovacević M. The transition from pulpitis to periodontal pulpitis in dogs' teeth. *Aust Endod J*. 2008; 34: 12-18.

Kullendorff B, Nilsson M, Rohlin M. Diagnostic accuracy of direct digital dental radiography for the detection of periapical bone lesions: overall comparison between conventional and direct digital radiography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996; 82: 344–50.

Kwak HH, Park HD, Yoon HR, Kang MK, Koh KS, Kim HJ. Topographic anatomy of the inferior wall of the maxillary sinus in Koreans. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2004; 33: 382–388.

Lana JP, Carneiro PMR, Alencar De Souza PE, Manzi FR, Horta MCR. Anatomic Variations and Lesions of The Maxillary Sinus Detected in Cone Beam Computed Tomography for Dental Implants. *Clin Oral Implant Res*. 2011; 1-6.

Lawson W, Patel ZM, Lin FY. The development and pathologic processes that influence maxillary sinus pneumatization. *Anat Rec*. 2008;291: 1554-1563.

Lofthag-Hansen S, Huuonen S, Gröndhal K, Gröndal Hg. Limited Cone Beam CT and Intraoral Radiography for The Diagnosis of Periapical Pathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007;103(1):114-9.

Loftus JJ, Keating AP, McCartan BE. Periapical status and quality of endodontic treatment in an adult Irish population. *Int Endod J*. 2005;38(2): 81-6.

Lopez MC, Gallardo CC, Galdames IS, Valenzuela JP. Maxillary Sinusitis of Dental Origin. A Case Report and Literature Review. *Int J Odontostomat*. 2009;3: 5-9.

Lu Y, Liu Z, Zhang L. Associations between maxillary sinus mucosal thickening and apical periodontitis using conebeam computed tomography scanning: a retrospective study. *J Endod*. 2012; 38: 1069-1074.

Ludlow JB, Platin E, Mol A. Characteristics of Kodak Insight, An Fspeed Intraoral Film. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2001; 91: 120– 9.

Lupi-Pegurier L, Bertrand MF, Muller-Bolla M, Rocca JP, Bolla M. Periapical status, prevalence and quality of endodontic treatment in an adult French population. *Int Endod J* 2002;35(8): 690- 7.

- Mafee MF, Tran BH, Chapa AR. Imaging of rhinosinusitis and its complications: Plain film, CT, and MRI. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2006; 30:165-86.
- Maldonado M, Martinez A, Alobid I, Mullol J. The antrochoanal polyp. *Rhinology,* 2004; 43: 178-182.
- Mardinger O, Manor I, Mijiritskye, Hirschberg A. Maxillary Sinus Augmentation in The Presence of Antral Pseudocyst: A Clinical Approach. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 103: 180-184.
- Marks SC, Latoni JC, Mathog RH. Mucoceles of The Maxillary Sinus. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997; 117: 18- 21.
- Matherne RP, Angelopoulos C, Kulild JC, Tira D. Use of cone-beam computed tomography to identify root canal systems in vitro. *J Endod.* 2008 Jan;34(1):87-9.
- Meier AW, Brown CE, Miles DA, Analoui M. Interpretation of chemically created periapical lesions using direct digital imaging. *J Endod.* 1996, 22: 516–20.
- Melén I, Lindahl L, Andréasson L, Rundcrantz H. Chronic maxillary sinusitis. Definition, diagnosis and relation to dental infections and nasal polyposis. *Acta Otolaryngol.* 1986 Mar-Apr;101(3-4):320-7.
- Miles DA, Van Dis M. Implant Radiology. *Dent Clin North Am.* 1993; 37: 645–8.
- Molander B, Ahlqwist M, Gröndahl HG. Panoramic and restrictive intraoral radiography in comprehensive oral radiographic diagnosis. *Eur J Oral Sci.* 1995;103(4): 191-8.
- Mora MA, Mol A, Tyndall DA, Rivera EM. In vitro assessment of local computed tomography for the detection of longitudinal tooth fractures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103: 825-8
- Muhammed AH, Manson-Hing LR. A comparison of panoramic and intraoral radiographic surveys in evaluating a dental clinic population. *Oral Surg.* 1982;54(1): 108-17.
- Nalçacı R, Görgün S. Maksiller Sinüs Antrolitleri. *Türkiye Klinikleri Diş Hek Bil.* 2000; 6: 96-100.

- Nenzen B, Welander U. The effect of conservative root canal therapy on local mucosal hyperplasia in the maxillary sinus. *Odontol Revy*. 1967;18: 295-302.
- Neville B, Damm DD, Allen CM, Bouquot J. *Oral and Maxillofacial Pathology*, 3rd ed. Chicago, IL; 2009.
- Nicholls E. Treatment of traumatic perforations of the pulp cavity. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*.1962;15(5), 603-612.
- Nimigeon VR, Nimigeon V, Maru N, Andressakis D, Balatsouras DG, Danielidis V. The maxillary sinus and its endodontic implications: clinical study and review. *B-ENT*. 2006;2(4):167-75.
- Nishihara K, Yoshimine SI, Goto T, Ishihata K, Kume KI, Yoshimura T, Nakamura N, Arasaki A. Topographic analysis of the maxillary premolars relative to the maxillary sinus and the alveolar bone using cone beam computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2017;123(5):606-612.
- Nunes CA, Guedes OA, Alencar AH, Peters OA, Estrela CR, Estrela C. Evaluation of periapical lesions and their association with maxillary sinus abnormalities on cone-beam computed tomographic images. *J Endod*. 2015; 42(1):42–46.
- Nuñez-Castruita A, López-Serna N, Guzmán-López S. Prenatal development of the maxillary sinus: a perspective for paranasal sinus surgery. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 2010;146(6):997-1003.
- Nurbakhsh B, Friedman S, Kulkarni GV, Basrani B, Lam E. Resolution of maxillary sinus mucositis after endodontic treatment of maxillary teeth with apical periodontitis: a cone-beam computed tomography pilot study. *J Endod*. 2011; 37(11):1504–1511.
- Obeso S, Llorente JL, Pablo Rodrigo J, Sánchez R, Mancebo G, Suárez C. Paranasal Sinuses Mucocoeles. Our Experience in 72 Patients. *Acta Otorrinolaringol* 2009; 60: 332-9.
- Ogilvie AL. Periapical pathosis, In J. I. Ingle and E. E. Beveridge (ed.), *Endodontics*, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1976, p. 394-439.

Ogle OE, Weinstock RJ, Friedman E. Surgical Anatomy of The Nasal Cavity and Paranasal Sinuses. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*. 2012, 24: 155-166.

Ohba T, Morimoto Y, Nagata Y, Tanaka T, Kito S. Comparison of The Panoramic Radiographic and CT Features of Post-Caldwell-Luc Maxillary Sinuses. *Dentomaxillofac Radiol*. 2000;29(5):280-5.

Ok E, Güngör E, Colak M, Altunsoy M, Nur BG, Ağlarci OS. Evaluation of The Relationship Between the Maxillary Posterior Teeth and The Sinus Floor Using Cone-Beam Computed Tomography. *Surg Radiol Anat*. 2014;36(9):907-14.

Ørstavik D, Kerekes K, Eriksen HM. The periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol*. 1986;2: 20-24.

Osguthorpe JD. Adult Rhinosinusitis: Diagnosis and Management. *Aafp*. 2001: 69–76.

Önal N. Paranasal Sinüs İnflamatuar Hastalıklarında Bilgisayarlı Tomografi ve Waters Grafisinin Karşılaştırılması. *Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği, Uzmanlık Tezi, 2006, İstanbul*.

Önder Uysal İ, Yüce Salim, Köşger HH, Müderris S. Maksiller Sinüs Mukoseli: Olgu Sunumu. *KBB ve BBC Dergisi*. 2003; 11 (2): 77–80.

Önerci M. Endoskopik Sinüs Cerrahisi, 2. Baskı. Ankara: Kutsan Ofset; 1999, s:1-24.

Özcan M, Akdoğan Ö, Gün T. Giant Mucocele of The Maxillary Antrum: Report of A Case. *Turk Arch Otolaryngol*. 2002; 40: 150-152.

Özeri C, Akmansu H, Samim E, Eryılmaz A, Şafak MA, Göçmen H, Köseli İ. Burun ve paranasal sinüslerin malign schwannom'u. *Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi*, 1993;1(2): 79-82.

Özyöneş S. Pulpa ve periapikal doku enfeksiyonlarında bakteri ve herpesvirüslerin birliktelikleri ve bu birlikteliğin klinik semptomlarla ilişkisi. *Marmara Üni Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Doktora Tezi, 2011, İstanbul (Danışman: Prof. Dr. Yıldız Garip Perker)*

- Pagin O, Centurion BS, Rubira-Bullen IR, Alvares Capelozza AL. Maxillary sinus and posterior teeth: accessing close relationship by cone-beam computed tomographic scanning in a Brazilian population. *J Endod.* 2013 Jun;39(6):748-51.
- Pantazopoulos PE. Schwannomas of nose, oral cavity, and pharynx. *Acta Otolaryng.* 1965;60: 97-104.
- Patel S, Dawood A, Ford TP, Whaites E. The potential applications of cone beam computed tomography in the management of endodontic problems. *Int Endod J.* 2007;40 (10):818-30.
- Patel S, Dawood A, Mannocci F, Wilson R, Ford T. New Dimensions In Endodontic Imaging: Part 1. Conventional And Alternative Radiographic Systems. *Int Endod J* 2009;42(6):447-62.
- Patel S, Dawood A, Mannocci F, Wilson R, Pitt Ford T. Detection of Periapical Bone Defects in Human Jaws Using Cone Beam Computed Tomography and Intraoral Radiography. *Int Endod J.* 2009a;42(6):507-15.
- Pauzaras SB, Geist JR, Pink FE, Hoen MM, Steiman HR. Comparison of diagnostic accuracy of digital imaging by using CCD and CMOS-APS sensors with E-speed film in the detection of periapical bony lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000;89: 356- 62.
- Peters LB, Wesselink PR, Van Winkelhoff AJ. Combinations of bacterial species in endodontic infections. *International Endodontic Journal.* 2002; 35: 698-702.
- Peker İ, Toraman Alkurt M. Endodontik Tedavi Görmüş Bir Grup Hastadaki Endodontik Tedavilerin Kalitesi Ve Periapikal Durumun Değerlendirilmesi. *Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg.* 2009;19: 1-7.
- Pekiner F, Dumlu A, Borahan O. Dişhekimliğinde yeni bir çağın başlangıcı: Dental volumetrik tomografi. *İstanbul Dişhekimleri Odası Dergisi.* 2012: 40-43.
- Perschbacher S. Periodontal Diseases. In: Sc White and Mj Pharoah Eds *Oral Radiology: Principles and Interpretation*, 6th Ed. Mosby /Elsevier, St. Louis, Pp. 282-294.

Phothikhun S, Suphanantachat S, Chuenchompoonut V, Nisapakultorn K. Cone-beam computed tomographic evidence of the association between periodontal bone loss and mucosal thickening of the maxillary sinus. *J Periodontol.* 2012;83: 557–64.

Pillai K.G. *Oral Maxillofacial Radiology: Basic Principles and Interpretation*, first edition. 2015.

Pope O, Sathorn C, Parashos P. A Comparative Investigation of Cone-beam Computed Tomography and Periapical Radiography in the Diagnosis of a Healthy Periapex. *J Endod.* 2014; 40: 360-365. Rak KM, Newell JD 2nd, Yakes WF, Damiano MA, Luethke JM. Paranasal sinuses on MR images of the brain: Significance of mucosal thickening. *AJR Am J Roentgenol.* 1991; 156: 381-4.

Rege IC, Sousa TO, Leles CR, Mendonça EF. Occurrence of maxillary sinus abnormalities detected by cone beam CT in asymptomatic patients. *BMC Oral Health.* 2012; 12: 30.

Ren S, Zhao H, Liu J, Wang Q, Pan Y. Significance of maxillary sinus mucosal thickening in patients with periodontal disease. *Int Dent J.* 2015; 65(6):303-310.

Rice DH. Basic Surgical Techniques and Variations of Endoscopic Sinus Surgery. *Otolaryngol Elin North Am.* 1989; 22: 713–726.

Ridao-Sacie C, Segura-Egea JJ, Fernandez-Palacin A, Bullon-Fernandez P, Rios-Santos JV. Radiological assessment of periapical status using the periapical index: comparison of periapical radiography and digital panoramic radiography. *Int Endod J.* 2007; 40(6): 433-40.

Ritchev B, Orban B. The Crests of The Interdental Septa. *J Clin Periodontol.* 1953; 24: 74-87.

Ritter Fn. *The Paranasal Sinuses – Anatomy and Surgical Technique.* 2nd Ed. St. Louis: Cv Mosby; 1978, p: 6-16.

Robitaille Y, Shemayer TA, Eldeiry A. Peripheral Nerve Tumors Involving Paranasal Sinuses: A Case Report and Review of The Literature *Cancer.* 2006; 35: 1254-1258.

Rôças I N, Baumgartner J C, Xia T, Siqueira J J F. Prevalence of Selected Bacteria N a med Spec ies and Uncultivated Phylotypes in Endodontic Abscesses From Two



Geographic Locations. *Journal of Endodontics*. 2006; 23: 1135-1138.

Ruprecht A, Ewin L. Paranasal Sinus Diseases. In: White SC and Pharoah MJ, Editors. *Oral Radiology Principles and Interpretation*. 7th Ed, St. Louis, Mosby; 2014; p:472-489.

Scarfe WC, Farman AG. What is Cone-Beam CT and How Does It Work? *Dent Clin North Am*. 2008;52: 707-30.

Schneider AC, Bragger U, Sendi P, Caversaccio MD, Buser D, Bornstein NM. Characteristics and dimensions of the sinus membrane in patients referred for single implant treatment in the posterior maxilla: a cone beam computed tomographic analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2013; 28(2):587– 596.

Shanbhag S, Karnik P, Shirke P, Shanbhag V. Association between periapical lesions and maxillary sinus mucosal thickening: a retrospective cone-beam computed tomographic study. *J Endod*. 2013; 39(7): 853–857.

Sharan A, Madjar D. Correlation between maxillary sinus floor topography and related root position of posterior teeth using panoramic and cross-sectional computed tomography imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006; 102:375-381.

Sharan A, Madjar D. Maxillary Sinus Pneumatization Following Extractions: A Radiographic Study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2008;23: 48–56.

Sheikhi M, Pozve NJ, Khorrami L. Using cone beam computed tomography to detect the relationship between the periodontal bone loss and mucosal thickening of the maxillary sinus. *Dent Res J*. 2014; 11: 495-501.

Shenoy N, Shenoy, A. Endo-Perio Lesions Diagnosis and Clinical Considerations. *Indian J Dent Res*. 2010;21(4), 579-585.

Shugar JMA, Som PM, Biller HF. Peripheral nerve sheath tumors of the paranasal sinuses. *Head Neck Surg* 1981;4: 72-76.

Simon JHS, Enciso R, Malfaz JM, Roges R, Bailey-Perry M, Patel A. Differential diagnosis of large periapical lesions using cone-beam computed tomography measurements and biopsy. *J Endod*. 2006;32: 833-837.

Siqueira JF, Rocas IN. *Campylobacter gracilis* and *Campylobacter rectus* in primary endodontic infections. *Int Endod J.* 2003;36: 174-180.

Siqueira JF, Rocas IN. PZR methodology as a valuable tool for identification of endodontic pathogens. *Journal of Dentistry.* 2003;31: 333-339.

Siqueira JF, Rocas IN. *Treponema socranskii* in primary endodontic infections as detected by Nested PZR. *J Endodon.* 2003;29: 244-247.

Siqueira Jr J, Roças I. The Invaders: Bacterial Biofilm Communities and Pathogenicity. In: Siqueira Jr, J. (ed.) 2010. *Treatment of Endodontic Infections.* 1 ed. Quintessence.

Siqueira Jr, JF, Jung, IY, Rôças IN, Lee CY. Differences in prevalence of selected bacterial species in primary endodontic infections from two distinct geographic locations. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* 2005; 99: 641-647

Siqueira Jr, JF.. Periapical actinomycosis and infection with *Propionibacterium propionicum*. *Endodontic Topics.* 2010; 6: 78-95.

Sivasli E, Sirikçi A, Bayazıt YA, Gümüşburun E, Erbağcı H, Bayram M. ve diğerleri. Anatomic variations of the paranasal sinus area in pediatric patients with chronic sinusitis. *Surgical and Radiologic Anatomy.* 2003;24(6):400-405.

Skoulakis CE, Velegrakis GA, Doxas PG, Papadakis CE, Bizakis JG, Helidonis ES. Mucocele of The Maxillary Antrum in An Eight-Year-Old Boy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1999; 47: 283-7.

Slots J, Nowzari H, Sabeti M. Cytomegalovirus infection in symptomatic periapical pathosis. *Int Endod J.* 2004; 37: 519-24.

Snow V, Mottur-Pilson C, Hickner JM. Principles of appropriate antibiotic use for acute sinusitis in adults. *Ann Intern Med* 2001; 134:495–7.

Soğur E, Baksi BG, Grondahl HG. Imaging of root canal fillings: a comparison of subjective image quality between limited conebeam CT, storage phosphor and film radiography. *Int Endod J.* 2007;40: 179–185.

Soğur E. Periapikal Lezyon Saptanabilirliğinin İki ve Üç Boyutlu Dental Görüntüleme Yöntemleri ile In Vitro Olarak Değerlendirilmesi. Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, 2008, İzmir (Danışman: Prof. Dr. Güniz Baksı Şen).

Som PM, Lawson W, Fatterparker GM, Zinreich SJ. Embryology, Anatomy, Physiology and Imaging of The Sinusal Cavities. In: Som Pm Ve Curtin Hd, Editors. Head and Neck Imaging. Çin: Mosby Elsevier. 2011; 99-141.

Stackpole SA, Edelstein DR. The Anatomic Relevance of The Haller Cell in Sinusitis. American Journal of Rhinology. 1997; 11: 219-223.

Stafford CT. The clinician's view of sinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg. 1990 Nov;103(5 (Pt 2)):870-4.

Stavropoulos A, Wenzel A. Accuracy of Cone Beam Dental CT, Intraoral Digital and Conventional Film Radiography for the Detection of Periapical Lesions: An Ex Vivo Study In Pig Jaws. Clin Oral Investig. 2007;11(1):101-6.

Stultz TW, Modic MT. Imaging of The Paranasal Sinuses. In: Sinus Surgery. Endoscopic and Microscopic Approaches. Levine Hl, Clemente Mp, Editors. New York: Thieme; 2005, p:64-89.

Stultz TW, Modic MT. Imaging of the paranasal sinuses. In: Sinus surgery. Endoscopic and microscopic approaches. Levine HL, Clemente MP, editors. New York: Thieme; 2005, p: 64-89.

Suh J, Ucla MD. Rhinology: Sinus Anatomy and Embryology, Head and Neck Surgery March 24, 2009.

Sümbüllü MA. Maksiller Sinüs Enflamatuar Hastalıklarında Volumetrik Dental Tomografinin Tanı Değeri Ve Bulguların Waters Pozisyonunda Çekilen Paranasal Sinüs Radyogramı ile Karşılaştırılması, A.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, 2010, Erzurum (Danışman: Prof. Dr. Abubekir Harorlı).

Syriopoulos K, Velders XL, Sanderink GCH, Van Der Stelt PF. Sensitometric and Clinical Evaluation of a New F- Speed Dental X-Ray Film. Dentomaxillofac Radiol. 2001; 30: 40-4

Şakul BU, Bilecenoğlu B. Baş ve Boynun Klinik Bölgesel Anatomisi. 2009.

Tarcın B, Gumru B, Irıboz E, Erbay Turkyaydın D, Sazak Ovecoglu H. Radiologic Assessment of Periapical Health: Comparison of 3 Different Index Systems. *Journal Eof Endodontics*. 2015; 41(11): 1834-1838.

Tekat A. Rinosinüzitler, Sinüzit mikrobiyolojisi, 2008.

Terrier F, Weber W, Reuefenacht D, Porcellini B. Anatomy of The Ethmoid: Ct, Endoscopic, And Macroscopic. *Ajr*. 1985; 144:493-500.

Tezel İ. Paranasal Sinüslerin Embriyolojisi ve Anatomisi. *Paranasal Sinüs Cerrahisi*. Bursa; Uludağ Üniversitesi Basımevi, 1994, s: 1-9.

Thomas von Arx- Scott. *Lozanoff Clinical Oral Anatomy a Comprehensive Review for Dental Practitioners and Researchers*, 2017; p:165

Timmenga N, Stegenga B, Raghoobar G, Van Hoogstraten J, Van Weissenbruch R, Vissink A. The Value of Waters' Projection for Assesing Maxillary Sinüs Inflammatory Disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002;93(1):103-9.

Towbin R, Dunbar JS, Bove K. Antrochoanal Polyps. *Ajr*, 1979;132:27-31.

Tronstad L, Barnett F, Cervone F. Periapical bacterial plaque in teeth refractory to endodontic treatment. *Dental Traumatology*. 1990; 6: 73-77.

Tronstad L. *Clinical Endodontics*, 2009. P: 160-166.

Trope M, Pettigrew J, Petras J, Barnett F, Tronstad L. Differentiation of radicular cyst and granulomas using computerized tomography. *Endod Dent Traumatol*, 5: 69–72, 1989.

Tsurumachi T, Honda K. A Newcone Beam Computerized Tomography System for Use in Endodontic Surgery. *Int Endod J* 2007;40(3):224-32.

Ureyem Kaya B. Endodontide Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografinin Uygulama Alanları. *EÜ Dişhek Fak Derg* 2012; 33(1): 21-31.

Vallo J, Suominen-Taipale L, Huuonen S, Soikkonen K, Norblad, A. Prevalance of Mucosal Abnormalities of The Maxillary Sinus and Their Relationship to Dental Disease in Panoramic Radiography: Results from The Health 2000 Health

Examination Survey. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2010; 109: 80-87.

Valvassori GE, Mafee MF, Carter B. *Imaging the Head and Neck: Nasal Cavity and Paranasal Sinuses*. Thieme, 1995; 15: 248-329.

van Cauwenberge P, Sys L, De Belder T, Ve Watelet JB. *Anatomy and Physiology of The Nose and The Paranasal Sinuses*. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 2004;24(1): 1-17.

Van Cauwenberge P, Sys L, De Belder T, Watelet JB. *Anatomy and physiology of the nose and the paranasal sinuses*. *Immunology and Allergy Clinics of North America*. 2004; 24(1), 1-17.

Velvart P, Hecker H, Tillinger G. *Detection of the apical lesion and the mandibular canal in conventional radiography and computed tomography*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2001;92: 682-8.

Venskutonis T. *Periapical tissue evaluation: analysis of existing indexes and application of Periapical and Endodontic Status Scale (PESS) in clinical practice*. *Giornale Italiano di Endodonzia*. 2016; 30:14-21.

Wais FT. *Significance of findings following biopsy and histologic study of 100 periapical lesions*. *Oral Surg Ora Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1958; 11:650-3.

Wallace JA, Nair MK, Colaco MF, Kapa SF. *A comparative evaluation of the diagnostic efficacy of film and digital sensors for detection of simulated periapical lesions*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2001;92: 93-7.

Warwick R, WIilliams PL, Eds. *Gray's Anatomy, 35th British Ed*, Philadelphia: W.B. Saunders; 1973.

Wayman B, Murata M, Almeida R, Fowler C. *A bacteriological and histological evaluation of 58 periapical lesions*. *Journal of Endodontics*.1992; 18: 152-155.

Wehrbein H, Diedrich P. *Progressive Pneumatization of The Basal Maxillary Sinus After Extraction and Space Closure*. *Fortschr Kieferorthop*. 1992; 53: 77-83.

Weine Fs, Pisano Jv. (2004). *Endodontics*. 6th Ed., Missouri, p.:452-474, 498-505.

White SC, Pharoah MJ. Oral Radiology: Principles and Interpretation. Cone-Beam Computed Tomography 6.th Edition Ed. St Louis. Missouri Mosby.2014; 225-43.

Wornald PJ, Ooi E, Hasselt CA, Nair S. Endoscopic removal of sinonasal inverted papilloma including medial maxillectomy. Laryngoscope. 2003;113(5):867–873.

Wornald PJ. Endoscopic sinus surgery. Anatomy, three-dimensional reconstruction and surgical technique. New York: Thieme; 2005, p:13-8.

Wornald PJ. Powered Endoscopic Dcr, Laryngoscope. 2002;112: 69-72.

Wu MK, Shemesh H, Wesselink PR. Limitations of previously published systematic reviews evaluating the outcome of endodontic treatment. Int Endod J. 2009; 42: 656 666.

Yazıcı D. Sinonazal Polipozisin Etyopatogenezinin Araştırılmasında Siklooksijenaz 2, Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü, İndüklenebilir Nitrik Oksit Sentetaz Ekspresyonlarının Değerlendirilmesi ve Steroid Tedavisi ile İlişkisi. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, 2005, Adana.

Yıldırım E, Ciftçi ME, Kamak G. Evaluation of the relationship between maxillary sinus floor position and maxillary sinusitis using cone beam computed tomography. Oral Radiol. 2016; 1–7.

Yıldırım E. Maksiller sinüs hastalıklarına sebep olabilecek odontojenik faktörlerin dental volumetrik bilgisayarlı tomografi ile değerlendirilmesi, A.Ü. Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Doktora Tezi, 2015, Eruzum (Danışman: Prof. Dr. O. Murat Bilge).

Yılmaz F, Karaaslan K, Yiğit B, Gürel K, Yılmaz F. Dev Maksiller Sinüs Mukoseli: Olgu Sunumu. KBB-Forum. 2008;7(4).

Yiğit Özer SG. Endodontide Tomografinin Kullanımı. GÜ Diş Hek Fak Derg 27(3): 207-217, 2010.

Yokota ET, Miles DA, Newton CW, Brown Jr CE. Interpretation of periapical lesions using RadioVisioGraphy. J Endod, 1994;20: 490-494.

- Yoo JY, Pi SH, Kim YS. Healing pattern of the mucous membrane after tooth extraction in the maxillary sinus. *J Periodontal Implant Sci.* 2011; 41(1):23-29.
- Yoon HR, Park CS. A radiologic study of the relationship of the maxillary sinus floor and apex of the maxillary molar. *J Korean Acad Oral Maxillofac Radiol.* 1998.
- Yoshimine S, Nishihara K, Nozoe E, Yoshimine, M, Nakamura N. Topographic analysis of maxillary premolars and molars and maxillary sinus using cone beam computed tomography. *Implant Dentistry.* 2012; 21: 528-535.
- Yousem Dm. Imaging of Sinonasal Inflammatory Diseases. *Radiology.* 1993; 188:303-314.
- Zinreich S J, Mattox DE, Kennedy D W, Chisholm H L., Diffley D M, Rosenbaum A E. Concha Bullosa: CT Evaluation. *J Comput Assist Tomogr.* 1988; 12 (5): 778-784.
- Zinreich SJ, Abidin M, Kennedy DW. Ross-Sectronal Imaging of The Nasal Cavity and Paranasal Sinuses. *Operative Techniques in Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990; 1(2): 94-98.
- Zinreich ST, Kennedy DW, Malat J. Fungal Sinusitis. Diagnosis with CT and MR Imaging *Radiology.* 1998; 169: 439-444.

## 10.EKLER

### EK:1



T.C.  
MARMARA ÜNİVERSİTESİ  
Diş Hekimliği Fakültesi  
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Projenin Adı: Maxiller 1.ve 2. Molar dişlerin periapikal sağlığı ve maxiller sinüslerdeki mukozal kalınlaşmanın konik ışınli bilgisayarlı tomoğrafi ile retrospektif olarak incelenmesi  
Proje yürütücüsü:Prof.Dr. Şebnem Erçalık Yalçinkaya  
Projedeki Araştırmacılar: Dt.Merve Şakır

Onay tarihi ve sayısı:27.04.2016, 2016-26

Sayın Prof.Dr.Şebnem Erçalık Yalçinkaya  
2016-29 Protokol nolu " Maxiller 1.ve 2. Molar dişlerin periapikal sağlığı ve maxiller sinüslerdeki mukozal kalınlaşmanın konik ışınli bilgisayarlı tomoğrafi ile retrospektif olarak incelenmesi " isimli retrospektif çalışmanız Marmara Üniversitesi Klinik araştırmalar Etik kurulu tarafından incelenmiş ve etik yönden uygunluğuna karar verilmiştir.

M.Ü.Diş Hekimliği Fakültesi  
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı  
Prof.Dr.Nimet Gençoğlu

| Adı Soyadı                          | İmza |
|-------------------------------------|------|
| Prof. Dr. Nimet Gençoğlu            |      |
| Prof. Dr. İlknur Tanboğa            |      |
| Prof. Dr. Ali Recai Menteş          |      |
| Prof. Dr. Yaşar Özkan               |      |
| Prof. Dr. Ahu Acar                  |      |
| Prof. Dr. Zühre Hale Cimilli        |      |
| Doç. Dr. Buket Evren                |      |
| Prof. Dr. Şebnem Erçalık Yalçinkaya |      |
| Prof. Dr. Filiz Onat                |      |
| Dr. Zerrin Kurşun                   |      |
| Doç. Dr. Tolga Güven                |      |
| Doç. Dr. Afife Binnaz Hazar Yoruç   |      |
| Avukat Burçak Çopuroğlu             |      |
| Gürol Pekel (sivil üye)             |      |



## 11.ÖZGEÇMİŞ

|                   |                         |                     |             |
|-------------------|-------------------------|---------------------|-------------|
| <b>Adı</b>        | Merve                   | <b>Soyadı</b>       | Şakır       |
| <b>Doğum Yeri</b> | Buharkent               | <b>Doğum Tarihi</b> | 23.04.1990  |
| <b>Uyruğu</b>     | T.C.                    | <b>Tel</b>          | 05058207319 |
| <b>E-mail</b>     | dtmervedonmez@gmail.com |                     |             |

### Eğitim Düzeyi

|                         | Mezun Olduğu Kurumun Adı   | Mezuniyet Yılı |
|-------------------------|----------------------------|----------------|
| <b>Doktora/Uzmanlık</b> |                            |                |
| <b>Yüksek Lisans</b>    | İstanbul Üniversitesi      | 2008           |
| <b>Lisans</b>           |                            |                |
| <b>Lise</b>             | Denizli Erbakır Fen Lisesi | 2004           |

### İş Deneyimi

| Görevi | Kurum | Süre (Yıl - Yıl) |
|--------|-------|------------------|
|        |       |                  |
|        |       |                  |
|        |       |                  |

| Yabancı Dilleri | Okuduğunu Anlama* | Konuşma* | Yazma* |
|-----------------|-------------------|----------|--------|
| İNGİLİZCE       | İYİ               | İYİ      | İYİ    |
|                 |                   |          |        |

| Yabancı Dil Sınav Notu # |     |       |           |           |           |     |     |     |
|--------------------------|-----|-------|-----------|-----------|-----------|-----|-----|-----|
| YÖKDİL                   | ÜDS | IELTS | TOEFL IBT | TOEFL PBT | TOEFL CBT | FCE | CAE | CPE |
| 63                       |     |       |           |           |           |     |     |     |

|                      | Sayısal | Eşit Ağırlık | Sözel |
|----------------------|---------|--------------|-------|
| <b>ALES Puanı</b>    | 83      |              |       |
| <b>(Diğer) Puanı</b> |         |              |       |

**Bilgisayar Bilgisi**

| <b>Program</b> | <b>Kullanma becerisi</b> |
|----------------|--------------------------|
|                |                          |

\*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendiriniz.

**EK : Diğer Bilimsel faaliyetler (yayın, kongre bildirisi vs.)**

