

TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**PERİODONTİTİSİN PULPA HASSASİYETİNE ETKİSİNİN  
KLİNİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

MAKBULE KIZILCAKAYA

DİŞ HEKİMLİĞİNDE UZMANLIK TEZİ

ENDODONTİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğr. Üyesi Arslan TERLEMEZ

KONYA 2019

TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**PERİODONTİTİSİN PULPA HASSASİYETİNE ETKİSİNİN  
KLİNİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

MAKBULE KIZILCAKAYA

DİŞ HEKİMLİĞİNDE UZMANLIK TEZİ

ENDODONTİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğr. Üyesi Arslan TERLEMEZ

Bu araştırma Necmettin Erbakan Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Projeleri  
Koordinatörlüğü tarafından **191924001** proje numarası ile desteklenmiştir.

KONYA 2019

## TEZ ONAY SAYFASI

Necmettin Erbakan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı Uzmanlık Öğrencisi **MAKBULE KIZILCAKAYA**'nın “**Periodontitisin Pulpa Hassasiyetine Etkisinin Klinik Olarak Değerlendirilmesi**” başlıklı tezi tarafımızdan incelenmiş; amaç, kapsam ve kalite yönünden Diş Hekimliğinde Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Konya, TÜRKİYE / 11.04.2019

Tez Danışmanı

Dr. Öğr. Üyesi. Arslan TERLEMEZ

Necmettin Erbakan Üniversitesi

Diş Hekimliği Fakültesi

Jüri Üyesi

Prof. Dr. Funda KONT ÇOBANKARA

Selçuk Üniversitesi

Diş Hekimliği Fakültesi

Jüri Üyesi

Doç. Dr. Melek AKMAN

Necmettin Erbakan Üniversitesi

Diş Hekimliği Fakültesi

Yukarıdaki tez, Necmettin Erbakan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Yönetim Kurulunun 19/04/2019 tarih ve 2019-13/01 sayılı kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. Ali Rıza TUNÇDEMİR

Necmettin Erbakan Üniversitesi

Diş Hekimliği Fakültesi Dekanı

## APPROVAL

We certify that we have read this dissertation entitled “*Clinical Evaluation of The Effect of Periodontitis on Pulp Sensibility*” by “MAKBULE KIZILCAKAYA” that in our opinion it is fully adequate, in scope and quality, as dissertation for the degree of *Specialization Thesis* in the Department of “**Endodontics**”, Faculty of Dentistry, University of Necmettin Erbakan.

Konya, TURKEY / 11.04.2019

Principal Advisor

Asst. Prof. Arslan TERLEMEZ

Necmettin Erbakan University

Faculty of Dentistry

Examination Committee Member

Prof. Funda KONT ÇOBANKARA

Selcuk University

Faculty of Dentistry

Examination Committee Member

Assoc. Prof. Melek AKMAN

Necmettin Erbakan University

Faculty of Dentistry

This thesis has approved by the decision of Necmettin Erbakan University Faculty of Dentistry Administrative Board dates 19/04/2019 and numbered 2019-13/01.

Dean

Prof. Ali Rıza TUNÇDEMİR

Necmettin Erbakan University

Faculty of Dentistry

Signature

## **TEZ BEYAN SAYFASI**

Bu tezin tamamının kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

11.04.2019

MAKBULE KIZILCAKAYA



## ÖNSÖZ VE/VEYA TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam süresince bilgi ve birikimlerini benimle paylaşan, hoşgörüsünü ve anlayışını esirgemeyen, her daim desteğini gördüğüm değerli hocam, tez danışmanım Sayın Dr. Öğr. Üyesi Arslan TERLEMEZ'e,

Eğitimim boyunca kıymetli vaktini, tecrübelerini benimle paylaşan, sevgisini ve hoşgörüsünü her zaman hissettiğim, her anımda yanımda olan çok sevdiğim değerli hocam Sayın Doç. Dr. Melek AKMAN'a,

Eğitim hayatım boyunca engin bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan, desteklerini benden esirgemeyen çok değerli Sayın hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Makbule Bilge AKBULUT, Dr. Öğr. Üyesi Durmuş Alperen BOZKURT, Dr. Öğr. Üyesi Şeref Nur MUTLU'ya,

Eğitimim süresince kendime örnek olarak aldığım Sayın Prof. Dr. Funda KONT ÇOBANKARA'ya ve Sayın Prof. Dr. Sema BELLİ'ye,

Tez çalışmam boyunca yardımlarını esirgemeyen, yol gösteren Sayın Dr. Dt. Raif ALAN'a,

Tez çalışmam boyunca desteğini benden esirgemeyen, çok sevdiğim canım arkadaşım Betül GÜNEY ÇİLDAN'a,

Uzakta da olsa varlığını her zaman hissettiğim, hayatımda olmasından büyük mutluluk duyduğum canım arkadaşım Dr. Öğr. Üyesi Şükriye TÜRKOĞLU'na,

Uzmanlık sürem boyunca geçirdiğim her günü güzelleştiren, her anımda yanımda olan, zor günlerimi kolaylaştıran iyikilerim Zeynep ŞEN, Betül IRIZ ve Dilek ÖZKAN'a,

Bugünlere gelmemde en büyük pay sahibi olan, canım anneme, babama, desteğini benden esirgemeyen canım ablama ve kardeşlerime,

Hayatımı paylaştığım, her günümü güzelleştiren, en büyük destekçim, her anımda olduğu gibi tez çalışmam boyunca da yanımda olan canım eşime,

Sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

## İÇİNDEKİLER

<i>İç Kapak</i> .....	<i>i</i>
<i>Tez Onay Sayfası</i> .....	<i>ii</i>
<i>Approval</i> .....	<i>iii</i>
<i>Beyanat</i> .....	<i>iv</i>
<i>Teşekkür</i> .....	<i>v</i>
<i>İçindekiler</i> .....	<i>vi</i>
<i>Kısaltmalar ve Simgeler Listesi</i> .....	<i>x</i>
<i>Şekiller Listesi</i> .....	<i>xi</i>
<i>Tablolar Listesi</i> .....	<i>xii</i>
<i>Grafikler Listesi</i> .....	<i>xiii</i>
<i>Özet</i> .....	<i>xiv</i>
<i>Abstract</i> .....	<i>xv</i>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>3</b>
2.1. <i>Pulpa</i> .....	3
2.2. <i>Pulpa Hastalıkları</i> .....	3
2.2.1. <i>Reversibl Pulpitis</i> .....	3
2.2.2. <i>Semptomatik İrreversibl Pulpitis</i> .....	3
2.2.3. <i>Kronik Pulpitis</i> .....	4
2.2.3.1. <i>Ülseratif Pulpitis</i> .....	4
2.2.3.2. <i>Hiperplastik Pulpitis</i> .....	4
2.2.4. <i>Pulpa Nekrozu</i> .....	4
2.3. <i>Pulpa Tanı</i> .....	4
2.3.1. <i>Pulpa Hassasiyet Testleri</i> .....	5
2.3.1.1. <i>Termal Testler</i> .....	5
2.3.1.1.1. <i>Soğuk Testi</i> .....	5
2.3.1.1.2. <i>Sıcak Testi</i> .....	6
2.3.1.2. <i>Elektrikli Pulpa Testi</i> .....	6
2.3.1.3. <i>Kavite Testi</i> .....	8
2.3.2. <i>Pulpa Vitalite Testleri</i> .....	8
2.3.2.1. <i>Lazer Doppler Flowmetri (LDF)</i> .....	8
2.3.2.2. <i>Puls Oksimetri (PO)</i> .....	9

2.4. Periodonsiyum .....	10
2.4.1. Diş Eti .....	10
2.4.2. Periodontal Ligament.....	10
2.4.3. Sement .....	11
2.4.4. Alveoler Kemik.....	11
2.5. Periodontal Tanı .....	11
2.5.1. Periodontal Cep .....	12
2.5.2. Periodontal Sondlama.....	13
2.5.3. Furkasyon Defektleri.....	14
2.6. Pulpal Hastalık ve Periodonsiyum.....	14
2.7. Periodontal Hastalık ve Pulpa .....	15
2.8. Pulpa ve Periodonsiyum Arasındaki İlişkiyi Sağlayan Anatomik Oluşumlar.....	16
2.8.1. Dentin Tübülleri .....	16
2.8.2. Lateral ve Aksesuar Kanallar .....	17
2.8.3. Apikal Foramen.....	18
2.9. Endodontik-Periodontal Lezyonların Etiyolojik Faktörleri.....	18
2.9.1. Canlı Patojenler.....	18
2.9.1.1. Bakteriler.....	19
2.9.1.2. Mantarlar .....	20
2.9.1.3. Virüsler.....	21
2.9.1.4. Enfeksiyöz Biyofilmler.....	22
2.9.2. Canlı Olmayan Etkenler.....	23
2.9.2.1. Dış Etkenler.....	23
2.9.2.1.1. Yabancı Cisimler.....	23
2.9.2.2. İç Etkenler .....	23
2.9.2.2.1. Kolesterol Kristalleri .....	23
2.9.2.2.2. Russell Cisimcikleri.....	24
2.9.2.2.3. Rushton Hyalin Cisimcikleri .....	24
2.9.2.2.4. Charcot-Leyden Kristalleri .....	24
2.9.2.2.5. Epitel .....	25
2.10. Endo-Perio Lezyon Oluşumunu Hazırlayıcı Faktörler.....	25
2.10.1. Yetersiz Yapılmış Kök Kanal Tedavileri .....	25
2.10.2. Başarısız Restorasyonlar .....	26



2.10.3. Travma .....	26
2.10.4. Vertikal Kök Fraktürleri .....	27
2.10.5. Kök Rezorpsiyonları.....	27
2.10.6. Kök Perforasyonları.....	29
2.10.7. Gelişimsel Malformasyonlar .....	29
2.11. Tanı Yöntemleri.....	30
2.11.1. İnspeksiyon.....	30
2.11.2. Palpasyon.....	30
2.11.3. Perküsyon.....	31
2.11.4. Mobilite .....	31
2.11.5. Radyografik Değerlendirme.....	31
2.11.6. Çatlak Diş Testi.....	32
2.11.6.1. Transillüminasyon.....	32
2.11.6.2. Boyama Testi.....	32
2.11.6.3. Isırma Testi .....	32
2.12. Endo-Perio Lezyonların Sınıflandırılması .....	32
2.12.1. Primer Endodontik Lezyon.....	33
2.12.2. Primer Endodontik Sekonder Periodontal Lezyon.....	33
2.12.3. Primer Periodontal Lezyon .....	34
2.12.4. Primer Periodontal Sekonder Endodontik Lezyon.....	34
2.12.5. Kombine Endodontik-Periodontal Lezyon .....	35
2.13. Tedavi Planı ve Prognoz .....	35
2.13.1. Endodontik Lezyonların Tedavisi.....	36
2.13.2. Periodontal Lezyonların Tedavisi .....	37
2.13.3. Gerçek Kombine Lezyonların Tedavisi .....	38
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>40</b>
3.1. Çalışma Popülasyonu .....	40
3.2. Periodontal Klinik Parametrelerin Değerlendirilmesi .....	41
3.2.1. Sondlamada Kanama .....	41
3.2.2. Sondlama Derinliği (SD) .....	42
3.2.3. Klinik Ataçman Seviyesi (KAS) .....	42
3.2.4. Diş Eti Çekilmesi (DEÇ) .....	43
3.2.5. Alveoler Kemik Kaybının (AKK) Diş Apeksine Ulaşma Durumu .....	43

3.2.6. Furkasyon Defektinin Tespiti .....	44
3.2.7. Furkasyon Defektlerinin Radyografik Değerlendirilmesi ve Sınıflandırılması	45
3.3. Pulpal Değerlendirme .....	46
3.3.1. Soğuk Termal Testin Uygulanması .....	46
3.3.2. Elektrikli Pulpa Testinin Uygulanması .....	47
3.3.3. Pulpal Yanıtların Değerlendirilmesi.....	48
3.4. İstatistiksel Analiz .....	48
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>49</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>60</b>
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....</b>	<b>76</b>
<b>7. KAYNAKLAR .....</b>	<b>78</b>
<b>8. ÖZGEÇMİŞ.....</b>	<b>95</b>
<b>9. EKLER.....</b>	<b>96</b>
EK-1 .....	96
EK-2 .....	97
EK-3 .....	98

## KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

<b>AKK</b>	: Alveoler Kemik Kaybı
<b>DEÇ</b>	: Diş Eti Çekilmesi
<b>EPT</b>	: Elektrikli Pulpa Testi
<b>g</b>	: Gram
<b>HP</b>	: Hafif Periodontitis
<b>KAS</b>	: Klinik Ataçman Seviyesi
<b>LDF</b>	: Lazer Doppler Flowmetri
<b>mm</b>	: Milimetre
<b>MTA</b>	: Mineral Trioksit Agregat
<b>nm</b>	: Nanometre
<b>N</b>	: Newton
<b>Ort ± SS</b>	: Ortalama ± Standart Sapma
<b>OP</b>	: Orta Periodontitis
<b>PO</b>	: Pulse Oksimetri
<b>SD</b>	: Sondlama Derinliği
<b>SEM</b>	: Taramalı Elektron Mikroskobu
<b>ST</b>	: Soğuk testi
<b>ŞP</b>	: Şiddetli Periodontitis
<b>δ</b>	: Delta
<b>°C</b>	: Santigrat derece

## ŞEKİLLER LİSTESİ

<b>Şekil 3.1</b>	Williams periodontal sondu.....	42
<b>Şekil 3.2</b>	Sondlanabilen sulkus derinliğinin Williams periodontal sondu kullanılarak ölçümü .....	42
<b>Şekil 3.3</b>	Alveoler kemik kaybının radyografik değerlendirmesi A. Apekse ulaşma var B. Apekse ulaşma yok .....	43
<b>Şekil 3.4</b>	Nabers sondu .....	44
<b>Şekil 3.5</b>	Horizontal sondlama derinliğinin Nabers sondu ile değerlendirilmesi	44
<b>Şekil 3.6</b>	Furkasyon defektinin radyografik değerlendirilmesi .....	45
<b>Şekil 3.7</b>	Endo-Frost soğutucu sprej .....	46
<b>Şekil 3.8</b>	OpalDam Green diş eti bariyer materyali.....	46
<b>Şekil 3.9</b>	Digitest II dijital pulpa hassasiyet testi .....	48

## TABLolar LİSTESİ

<b>Tablo 2.1</b>	Gingival indeks (Löe ve Silness 1963).....	12
<b>Tablo 4.1</b>	Gruplarda yer alan bireylerin yaş ve cinsiyete göre dağılımı .....	49
<b>Tablo 4.2</b>	Tek köklü diş grubunun KAS değerleri ve pulpal yanıtın dağılımı .	50
<b>Tablo 4.3</b>	Tek köklü diş grubunda SD değerleri ve pulpal yanıtın dağılımı.....	51
<b>Tablo 4.4</b>	Tek köklü diş grubunda DEÇ değerleri ve pulpal yanıtın dağılımı..	51
<b>Tablo 4.5</b>	Tek köklü diş grubunda KAS, SD ve DEÇ değişkenleri ile pulpal yanıtın karşılaştırılması.....	53
<b>Tablo 4.6</b>	Tek köklü dişlerde KAS, SD ve DEÇ değerleri ile pulpal yanıt arasındaki olasılık katsayısı .....	54
<b>Tablo 4.7</b>	Çok köklü diş grubunda KAS değerleri ve pulpal yanıtın dağılımı .	54
<b>Tablo 4.8</b>	Çok köklü diş grubunda SD değerleri ve pulpal yanıtın dağılımı ....	55
<b>Tablo 4.9</b>	Çok köklü diş grubunda DEÇ değerleri ve pulpal yanıtın dağılımı .	56
<b>Tablo 4.10</b>	Çok köklü diş grubunda KAS, SD ve DEÇ parametreleri ile pulpal yanıtın karşılaştırılması.....	57
<b>Tablo 4.11</b>	Çok köklü dişlerde KAS, SD ve DEÇ ile pulpal yanıt arasındaki olasılık katsayısı .....	57
<b>Tablo 4.12</b>	Furkasyon defektinin derecesi ile negatif-pozitif yanıtlar arasındaki ilişki .....	58
<b>Tablo 4.13</b>	Tek ve çok köklü dişlerde AKK'nın apekse ulaşma durumu ile pulpal yanıtın ilişkisi .....	58
<b>Tablo 4.14</b>	Tek ve çok köklü diş gruplarında pulpal yanıtlar ile yaş grupları arasındaki ilişki .....	59
<b>Tablo 4.15</b>	Tek ve çok köklü diş gruplarında pulpal yanıtın cinsiyet ile ilişkisi .	59

## GRAFİKLER LİSTESİ

- Grafik 4.1** Tek köklü diş grubunda KAS değerlerine göre pulpal yanıtların dağılım grafiği..... 50
- Grafik 4.2** Tek köklü diş grubunda SD değerlerine göre pulpal yanıtların dağılım grafiği..... 51
- Grafik 4.3** Tek köklü diş grubunda DEÇ değerlerine göre pulpal yanıtların dağılım grafiği..... 52
- Grafik 4.4** Negatif ve pozitif gruplardaki tek köklü dişlerin KAS, SD ve DEÇ değerlerinin karşılaştırılması..... 53
- Grafik 4.5** Çok köklü diş grubunda KAS değerlerine göre pulpal yanıtların dağılım grafiği..... 55
- Grafik 4.6** Çok köklü diş grubunda SD değerlerine göre pulpal yanıtların dağılım grafiği..... 55
- Grafik 4.7** Çok köklü diş grubunda DEÇ değerlerine göre pulpal yanıtların dağılım grafiği..... 56
- Grafik 4.8** Negatif ve pozitif gruplardaki çok köklü dişlerin KAS, SD ve DEÇ değerlerinin karşılaştırılması..... 57

# ÖZET

T.C.

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

Periodontitisin Pulpa Hassasiyetine Etkisinin Klinik Olarak Değerlendirilmesi

Makbule KIZILCAKAYA

Endodonti Anabilim Dalı

Diş Hekimliğinde Uzmanlık Tezi/KONYA-2019

Bu tez çalışmasının amacı periodontitisin pulpa hassasiyeti üzerindeki etkisini elektrikli pulpa testi ve soğuk testi aracılığıyla klinik olarak incelemektir. Bununla birlikte periodontal hastalığın hangi aşamada pulpa dokusunun klinik cevabını etkilemeye başladığının değerlendirilmesi, konuyla ilgili literatürdeki eksikliğin giderilmesi amaçlanmaktadır.

Araştırmaya klinik ve radyografik incelemeler sonucu periodontitis teşhisi konulmuş 130 bireyin 110 adet tek köklü ve 65 adet çok köklü dişi dahil edildi. İlgili dişlerin kontralateralinde bulunan 110 adet tek köklü ve 65 adet çok köklü diş kontrol grubu olarak kullanıldı. Tek ve çok köklü dişlerde klinik ataçman seviyesi (KAS), sondlama derinliği (SD), diş eti çekilmesi (DEÇ) ve alveoler kemik kaybının (AKK) diş apeksine ulaşma durumu değerlendirildi. Bu parametrelere ek olarak çok köklü dişlerde furkasyon defektinin derecesi değerlendirildi. Çalışmada yer alan tek köklü ve çok köklü dişlere soğuk testi (ST) ve elektrikli pulpa testi (EPT) uygulandı. Bu iki teste zıt yanıt veren dişler çalışma dışı bırakıldı.

Yapılan ölçümler sonucunda;

- EPT ve ST'ye negatif yanıt veren tek ve çok köklü dişlerin, pozitif yanıt veren dişlere göre daha yüksek KAS, SD ve DEÇ değerlerine sahip olduğu gözlemlendi ( $p<0,05$ ).
- Tek ve çok köklü dişlerde diş apeksine ulaşan AKK ile negatif pulpa yanıtı arasında anlamlı bir ilişki olduğu belirlendi ( $p<0,05$ ). Ancak AKK'nın diş apeksine ulaşmadığı dişlerde gözlenen negatif yanıtlar değerlendirildiğinde periodontal hastalığın pulpa dokusunda olumsuz etkilere neden olabilmesi için apikal bölgeye erişimin zorunlu olmadığı sonucuna varıldı.
- Çok köklü dişlerde furkasyon defektinin derecesi ile negatif pulpa yanıtı arasında anlamlı bir ilişki tespit edildi ( $p<0,05$ ).

Genel olarak değerlendirildiğinde, yapılan bu tez çalışmasında elde edilen veriler, bazı sınırlamalara rağmen, periodontitisin ileri evrelerinin negatif pulpa yanıtlarını önemli ölçüde etkileyebileceğini göstermektedir. Periodontal hastalığın pulpa üzerindeki farklı etkilerini inceleyen, endodontik ve periodontal değişiklikler arasındaki iletişimin farklı yönlerini araştıran bilimsel çalışmalar oldukça azdır. Literatürde yapılan çalışmalara göre örneklem sayımız yeterli olmasına rağmen, daha etkili sonuçlar elde edebilmek için, örneklem sayısının artırıldığı ileri klinik ve histolojik çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Endodonti; Periodontitis; Pulpa Hassasiyeti.

# ABSTRACT

T.C.

NECMETTIN ERBAKAN UNIVERSITY

FACULTY OF DENTISTRY

Clinical Evaluation of the Effect of Periodontitis on Pulp Sensibility

Makbule KIZILCAKAYA

Department of Endodontics

Specialization Thesis/Konya-2019

The aim of this thesis is to examine the effect of periodontitis on pulp sensibility by means of electrical pulp test and cold test. As a result, it is aimed to evaluate when periodontal disease starts to affect the clinical response of pulp tissue, and to eliminate the deficiency in the related literature.

In this study, 110 single-rooted and 65 multi-rooted teeth were included in 130 patients who were diagnosed with periodontitis as a result of clinical and radiographic examinations. 110 single rooted and 65 multi-rooted teeth that were contralateral to the relevant teeth were used as the control group. The clinical attachment level (CAL), probing depth (PD), gingival recession (GR) and level of alveolar bone loss (ABL) according to dental apex were evaluated in single and multi-rooted teeth. In addition to these parameters, the degree of furcation defect was evaluated in multi-rooted teeth. Cold test (CT) and electric pulp test (EPT) were applied to single-rooted and multi-rooted teeth in the study. The teeth that were opposed to these two tests were excluded from the study.

As a result of the measurements;

- Single and multi-rooted teeth that responded negatively to EPT and CT were found to have higher CAL, PD and GR values than those with positive response teeth ( $p < 0,05$ ).
- It was determined that there was a significant relationship between alveolar bone loss that reaches the dental apex and negative pulp response in single and multi-rooted teeth ( $p < 0,05$ ). However, when the negative responses of the teeth in which the alveolar bone loss did not reach the dental apex, it was concluded that access to the apical region is not necessary for the periodontal disease to cause adverse effects on the pulp tissue.
- There was a significant relationship between the grade of furcation defect and negative pulp response in multi-rooted teeth ( $p < 0,05$ ).

Overall, the data obtained in this thesis study show that, despite some limitations, advanced stages of periodontitis can significantly affect negative pulp responses. There are few scientific studies investigating the different effects of periodontal disease on pulp and investigating different aspects of communication between endodontic and periodontal changes. Although the number of samples is sufficient according to the studies in the literature, further clinical and histological studies are needed to increase the number of samples in order to obtain more effective results.

**Key Words:** Endodontics; Periodontitis; Pulp Sensibility.



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pulpa dokusu, dentin ile çevrili bir yapıya sahip olup pulpa boşluğunu dolduran kan damarları ve sinirlerden zengin gevşek yapıda bağ dokusundan oluşmaktadır (Hashemi-Beni ve ark. 2017). Pulpa dokusunun diğer bağ dokusu çeşitlerinden farkı mineralize dentin dokusu ile sınırlanmasıdır. Pulpa dokusu koronal bölgede dentin ve mine, kökte ise dentin ve sement ile çevrilidir. Aksesuar kanallar yoluyla kök çevresindeki periodonsiyum ve alveoler kemik gibi dokularla da iletişim halindedir (Yu ve Abbott 2007).

Periodonsiyum; diş eti, periodontal ligament, sement ve alveoler kemikten oluşur ve dişleri fonksiyonda tutmak için gerekli desteği sağlayan bir yapıdır (Newman ve ark. 2015a). Pulpa ve periodonsiyumun embriyolojik, anatomik ve işlevsel olarak birbirleriyle yakından ilişkisi mevcuttur ve pulpa dokusu ile periodonsiyum arasında enfeksiyon geçişleri mümkün olabilmektedir. Bunun sonucunda periodontal hastalıklar pulpayı, pulpal hastalıklar da periodonsiyumu etkileyebilmektedir (Peeran ve ark. 2013).

Disbiyotik plak biyofilmleri ile ilişkili ve dişleri destekleyen dokuların ilerleyici yıkımı ile karakterize kronik çok faktörlü enflamatuvar hastalığa periodontitis adı verilmektedir (Papapanou ve ark. 2018). Dentin dokusu üzerine doğrudan etki eden kimyasal iritanlar veya kalıcı ve sürekli uyaranlar pulpa fizyolojisini değiştirebilir ve pulpada iltihabi değişimler oluşturabilir (Ingle ve ark. 2008). Bu nedenle periodontitise bağlı gerçekleşen değişiklikler pulpa dokusu üzerinde kronik ve devamlı bir uyaran olarak kabul edilebilir (Zuza ve ark. 2012b).

Pulpa dokusunu olumsuz etkileyen etkenler ortadan kaldırılmadığında, dejeneratif bir sürecin sonucu olarak pulpal durumun düzelmesi muhtemel değildir. Bu aşamada pulpa dokusu termal ve elektriksel uyaranlara karşı hassastır (Zehnder ve ark. 2002).

Endodontide pulpal durumun belirlenmesi tedavi planı için en önemli aşamadır. Kalsifiye dokularla çevrili pulpanın durumunun değerlendirilmesi oldukça karmaşıktır. Kesin teşhis yalnızca histopatolojik incelemeyle konulabilmektedir

ancak dişin histolojik incelemesi klinik olarak m¼mk¼n olamamaktadır. Bu nedenle pulpal değerlendirmede indirekt y¼ntemlerden faydalanılmaktadır. Termal testler ve elektrikli pulpa testi klinikte en s¼k kullanılan y¼ntemler arasında bulunmaktadır (Jafarzadeh ve Abbott 2010a).

Pulpa hassasiyet testlerinden olan termal testler, termal değişikliklere olan duyarlılığı belirlemek amacıyla bir dişe sıcak veya soğuk uyarıcıların uygulanmasını içerir. Soğuk testleri (ST), dentin t¼b¼llerinde bulunan dentin sıvısının kontraksiyonuna ve dentin sıvısının hızla t¼b¼llerden dışarı doğru hareket etmesine neden olmaktadır. Dentin sıvısının bu hızlı hareketi pulpa-dentin kompleksindeki A delta sinir liflerinde uyarılmaya neden olur ve bu durum vital dişte ani ve keskin bir ağrıyla sonuçlanır. Soğuk testi sonucunda geri d¼n¼ř¼ms¼z pulpitiste şiddetli ve uzamış pulpa cevabı alınırken, nekrotik pulpada herhangi bir cevap oluşmamaktadır (Gopikrishna ve ark. 2009).

Elektrikli pulpa testi (EPT), pulpanın elektriksel uyarılara verdiği n¼ral yanıtı olerek sayısal bir veri sağlar. Negatif yanıtlar b¼y¼k olasılıkla nekrotik pulpa ile bağlantılıdır ve geri d¼n¼ř¼ms¼z dejenerasyon aşamalarını işaret etmektedir (Lin ve Chandler 2008).

Periodontal hastalığın pulpa ¼zerindeki etkilerini inceleyen klinik çalışmalar oldukça azdır. Konuyla ilgili gerçekleştirilen histolojik çalışmalarda da tutarlı sonuçlar ortaya konamamıştır. Ayrıca periodontal hastalığın hangi aşamada pulpa dokusunun klinik cevabını etkilemeye başladığı da halen açıklığa kavuşturulamamıştır. Bu araştırmanın amacı periodontitisin pulpa hassasiyeti ¼zerindeki etkisinin elektrikli pulpa testi ve soğuk testi aracılığıyla klinik olarak incelenmesidir.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Pulpa**

Dentin ve mine ve sement ile sınırlandırılmış dental pulpa, dişin merkezindedir ve canlı pulpa hücreleri, odontoblastlar, immün sistem hücreleri, nöronlar, endotel hücreleri ve hücre dışı matriksten oluşur. Pulpa dokusu koronal bölgede dentin ve mine, kökte ise dentin ve sement ile çevrilidir. (Hashemi-Beni ve ark. 2017).

Sağlıklı bir dişin pulpasında klinik olarak semptom yoktur, pulpal testlere normal sınırlarda tepki verir ve radyografik muayenede patolojik bir bulgu mevcut değildir (Torabinejad ve Walton 2009).

### **2.2. Pulpa Hastalıkları**

Mikroorganizmalar, fiziksel, kimyasal etkenler ve iyatrojenik faktörlerin diş sert dokularını etkilemesi durumunda pulpa dokusunda farklı safhalarda iltihabi değişimler gözlenebilmektedir. Histopatolojik olarak incelenebilen bu değişimlerin klinik olarak da sınıflandırması mevcuttur (Abbott ve Yu 2007).

#### **2.2.1. Reversibl Pulpitis**

Dentin hipersensitivitesinden başlayarak pulpa bağ dokusundaki erken veya hafif bir iltihap evresine kadar olan aralığı kapsamaktadır. Gerekli tedavi uygulandığında pulpa dokusu iyileşme potansiyeline sahiptir. Hasta hikayesi ve klinik semptomların değerlendirilmesi sonucu tanı konulmaktadır. Reversibl pulpitiste ağrı kendiliğinden oluşmaz. Ağrıya neden olan eksternal bir uyaran mevcuttur. Etken ortadan kaldırıldığında pulpa normale dönmektedir. Radyografik bulgular normaldir ve genellikle perküsyona yanıt negatiftir (Weine 1996; Alaçam 2012a).

#### **2.2.2. Semptomatik İrreversibl Pulpitis**

Spontan olarak başlayan, uyaran ortadan kaldırılrsa bile ağrının devam ettiği, eksüdatif (akut) olguların etkin olduğu bir durumdur. Ağrı reseptörlerinin eşik sınırlarını aşan pulpa iç basıncı ağrı semptomlarının artmasına neden olmaktadır.

Etken ortadan kaldırılrsa bile pulpa iyileşemez ve yavaş veya hızlı bir şekilde nekroz aşamasına doğru ilerleme gösterir. Etiyolojisinde enfeksiyon (derin çürük veya derin restorasyonlar), travmatik etkenler veya herhangi bir uyaran yer alabilmektedir (Yu ve Abbott 2007).

### **2.2.3. Kronik Pulpitis**

#### **2.2.3.1. Ülseratif Pulpitis**

Çürük ile ekspozе olmuş pulpanın açılma noktasında ülser oluşumunun görüldüğü kronik pulpa iltihabıdır (Alaçam 2012a).

#### **2.2.3.2. Hiperplastik Pulpitis**

Granülasyon dokusunun çürük kavitesine doğru ilerlemesiyle karakterize çürükle ekspozе pulpanın kronik iltihabıdır. Oluşan polip genel olarak oral mukozanın squamöz epitel hücreleri ile kaplı şekildedir ve pulpa dokusunda direncin yüksek olduğu çocuk ve gençlerde görülür (Alaçam 2012a).

#### **2.2.4. Pulpa Nekrozu**

Bakteriler ve bakteri ürünleri veya travmatik yaralanmalar sonucu dolaşımın aniden kesilmesi sonucu oluşmaktadır. Pulpa dokusunda yayılma miktarına göre parsiyel veya total nekroz oluşabilmektedir (Tronstad 2009).

### **2.3. Pulpal Tanı**

Doğru tanı ve tedavi planı başarılı bir tedavi için primer faktörlerdendir. Tanının doğru yapılabilmesi ve uygun bir tedavinin seçimi için pulpanın durumunun kesin olarak bilinmesi gerekmektedir. Pulpal durumun değerlendirilmesi karmaşık bir olaydır. Pulpa kalsifiye dokularla çevrili bir yapıya sahiptir ve hacimce genişleyebileceği bir alan mevcut değildir. Herhangi bir hasar durumunda pulpa iltihabi yanıt oluşturmaya ve bunun sonucunda vasküler geçirgenlikte artış ve çevre dokulara sıvı geçişi oluşmaya başlamaktadır. Pulpa dokusunun kollateral dolaşıma sahip olmaması ve hacimce genişleyememesinin bir sonucu olarak hücre ölümleri gerçekleşmektedir. Pulpada meydana gelen dejeneratif değişiklikleri, pulpanın

durumunu belirleyebilmek amacıyla çeşitli pulpal testler geliştirilmiştir (Jafarzadeh ve Abbott 2010a).

### **2.3.1. Pulpa Hassasiyet Testleri**

Pulpa hassasiyetinin değerlendirilmesinde kullanılan yöntemler termal testler, elektrikli pulpa testi ve kavite testidir. Bu testler pulpanın nöral yanıtının değerlendirilmesi amacıyla kullanılmaktadır.

#### **2.3.1.1. Termal Testler**

Soğuk veya sıcak uygulama yoluyla dişin uyarana tepkisini ölçmeye yönelik testlerdir. Klinikte uygulanması kolay bir metottur. İltihabi durumlarda, pulpanın ani ısı değişimlerine reaksiyon vermesi esasına dayanmaktadır. Bu test yöntemiyle sorunlu dişin belirlenmesinin yanı sıra, ilgili dişin patolojik durumu hakkında fikir edinilebilmektedir. Sağlıklı dişlere termal test uygulandığında, uyarın ortadan kaldırıldıktan hemen sonra ağrı hissi ortadan kaybolur. Uyarın kaldırıldıktan sonra ağrı hala devam ediyorsa, o dişte bir patoloji olabileceğinden şüphe edilmelidir. Testin uygulandığı dişte, kontrol dişine göre herhangi bir tepkinin olmayışı genel olarak pulpa nekrozuna işaret etmektedir (Alaçam 2012b). Ancak yapılan çalışmalarda uygulanan tek bir hassasiyet testinin sonucunun teşhis için yeterli olmadığı, diğer yardımcı metotlardan da faydalanılması gerektiği bildirilmiştir (Samraj ve ark. 2003; Pitt Ford ve Patel 2004).

##### **2.3.1.1.1. Soğuk Testi**

Soğuk testi klinikte uygulanabilecek pratik bir yöntemdir. Normal buz (0 derece), karbondioksit (kuru buz) (-78 derece), etil klorid (-41 derece), tetrafloroetan sprey (-26,2 derece), diklorodiflorometan sprey (-50 derece) gibi farklı yöntemler uygulanabilmektedir (Jafarzadeh ve Abbott 2010a).

Soğuk uygulaması dentin tübüllerinde bulunan dentin sıvısının kontraksiyonuna neden olur. Bu durum sonucunda dentin sıvısı hızla tübüllerden dışarı doğru hareket eder. Dentin sıvısının bu hızlı hareketi pulpa-dentin kompleksindeki A- $\delta$  sinir liflerine ait mekanoreseptörlerin uyarılmasına neden olur

ve bu durum vital dişte ani ve keskin bir ağrıya sonuçlanır (Gopikrishna ve ark. 2009).

Soğuk testine şiddetli ve uzamış bir cevap alındığında irreversible pulpitis düşünülmelidir. Nekrotik pulpada ise hiçbir yanıt alınmaz. Kalsifiye kök kanallarına sahip dişlerde yanlış pozitif ya da yanlış negatif cevap alınabilmektedir (Chen ve Abbott 2009).

#### **2.3.1.1.2. Sıcak Testi**

Rutininde kullanılmayan bir uygulamadır. Enjektör ile sıcak su, ısıtılmış gutta-perka ya da polisaj lastiği kullanılarak uygulanmaktadır. Genellikle sıcak ile artan ağrıya sahip dişlerin teşhisinde faydalıdır. Isı, sıvının genişmesine, A-δ liflerinin uyarılmasına neden olur. Bununla birlikte, nekrotik pulpa dokusuna sahip dişlere ısı uygulandığında, basınç artışı C liflerini uyarıp, uzun süreli bir ağrı oluşturabilir ve bu durumda yanlış pozitif cevaplar alınabilmektedir (Jafarzadeh ve Abbott 2010a).

Dişin yüzey sıcaklığı 150°C'ye ulaştığı takdirde testin başarılı bir sonuca ulaşabileceği düşünülmektedir (Rowe ve Ford 1990). Yapılan çalışmalarda uzun süreli sıcak testi uygulanmasının pulpa hasarına neden olabileceği bildirilmiştir. Bu nedenle testin 5 saniyeden daha uzun süre uygulanması tavsiye edilmemektedir (Mumford 1964; Närhi 1985).

#### **2.3.1.2. Elektrikli Pulpa Testi**

Elektrikli pulpa testi (EPT), diş hekimliğinde ilk kez 1867 yılında kullanılmıştır (Cooley ve ark. 1984). Bu testin mekanizması, diş yüzeyine elektrik akımı uygulayarak, pulpa-dentin kompleksinde bulunan sinir liflerinin uyarılmasını sağlamaya dayanmaktadır. EPT'nin uygulanmasıyla dentin tübüllerinde bulunan sıvıda iyonik değişim meydana gelmektedir. Oluşan bu iyonik değişimin lokal depolarizasyon oluşturduğu ve daha sonrasında sinir lifinin aksiyon oluşturma potansiyeliyle EPT'den cevap elde edildiği düşünülmektedir (Lin ve Chandler 2008).

Elektrikli pulpa testi için monopolar ve bipolar olmak üzere, iki yöntem geliştirilmiştir. Monopolar yöntemde bir elektrotun dişe, diğer elektrotun ise vücudun başka bir bölgesine temas etmesi gerekmektedir. Bipolar yöntemde ise, iki elektrot

da dişin kronuna temas etmektedir. Monopolar yöntemde akımın yönü pulpadan periodonsiyuma doğrudur. Böylelikle hem kron pulpasının hem kök pulpasının pulpal durumu belirlenebilmektedir. Bipolar yöntemde ise iki elektrotun da diş üzerinde konumlanması akımın periodonsiyuma yeterli miktarda ulaşmamasına neden olur. Bu nedenle bu yöntemin kök pulpasının durumunu belirleyebilme kapasitesi yetersizdir. Ayrıca bipolar yöntemde iki elektrotun da dişin üzerinde konumlanması monopolar yönteme kıyasla uyarana daha yüksek değerlerde yanıt alınmasına neden olmaktadır. Bu yüzden, monopolar pulpa testleri günümüzde daha çok tercih edilmektedir (Jafarzadeh ve Abbott 2010b).

Elektrikli pulpa testi hastaya uygulanmadan önce yapılacak işlem ayrıntılı bir şekilde anlatılmalıdır. Testin uygulanacağı diş izole edilip kurutulmalıdır. Elektrot sağlam mine yüzeyine temas ettirilmelidir. Elektrikli pulpa testinin akımı diş sert dokularına geçirebilmesi için testin elektrolit bir ortamda uygulanması gerekmektedir. Testin uygulanacağı dişten önce mutlaka komşu sağlam dişlere test uygulanmalıdır. Elektrot metal restorasyonlardan mümkün olduğunca uzak tutulmalıdır (Myers 1998). Diş macunu cihazın ucuna sürülür ve cihaz ucu test edilecek dişin insizal ya da orta üçlüsüne temas ettirilir, aynı zamanda hastanın eli ile cihazda bulunan metal bölümün temas etmesi sağlanır. Hastaya herhangi bir duyarlılık oluştuğunda elini bırakması söylenir. Hastanın elinin temas etmesi devrenin tamamlanmasını ve testin doğru bir şekilde uygulanmasını sağlamaktadır (Cohen ve ark. 2011b).

EPT pulpanın histolojik durumuna, kan akımına dair bilgi veremez (Reynolds 1966). EPT, pulpanın vital olup olmadığını belirlemek için kullanılan indirekt bir değerlendirme yöntemidir. Yapılan bir çalışmada kalp pili taşıyan kişilerde EPT'nin uygulandığı süre boyunca kalp pilinin fonksiyonlarında bozulmalar olduğu ve bu durumun hastalarda kardiyak kontraksiyona yol açabileceği saptanmıştır (Woolley ve ark. 1974). Ancak konuyla ilgili yapılan güncel bir çalışmada kalp pili olan hastalarda EPT'nin güvenli bir şekilde kullanabileceği belirtilmiştir (Wilson ve ark. 2006).

Elektrikli pulpa testiyle klinisyenler yanlış pozitif ya da yanlış negatif yanıt alabilmektedirler. Parsiyel pulpa nekrozunda, anksiyeteli hastalarda, yeterli izolasyon

yapılmamış dişlerde, metalik restorasyonlara temas edildiğinde yanlış pozitif cevap alınabilmektedir. Kalsifiye kök kanalları, yakın zamanda travmaya uğrayan dişler, açık apeksli dişler, ağrı eşiğini yükselten ilaç kullanımını ise yanlış negatif cevap oluşumuna neden olabilmektedir (Akkaya ve Kansu 2005).

EPT, kolay uygulanabilir olması ve diğer birçok teste göre daha düşük maliyetinin olması nedeniyle çok tercih edilen bir yöntemdir (Lin ve Chandler 2008).

### **2.3.1.3. Kavite Testi**

Diğer testlerin uygulanamadığı ya da sonuçların şüpheli olduğu durumlarda uygulanan bir yöntemdir. İlgili bölgeye anestezi yapılmadan frezle dişte boşluk oluşturulmaya başlanır. Test için ön dişlerin lingual ve palatinal yüzeyleri, arka dişlerin ise oklüzal yüzeyleri kullanılır. Diş dokularına zarar veren bir test olduğu için klinikte en son tercih edilmesi gereken yöntemdir (Jafarzadeh ve Abbott 2010b).

### **2.3.2. Pulpa Vitalite Testleri**

#### **2.3.2.1. Lazer Doppler Flowmetri (LDF)**

Lazer doppler flowmetri, dokuların kanlanması, kan akımının hızı, şiddeti ve damar genişliğinin incelenebildiği, doppler kayması esasına dayanan, non-invaziv bir tekniktir (Jafarzadeh 2009).

LDF cihazında 600-700 nm dalga boyunda ışık demeti kullanılmaktadır. Probtan çıkan ışık demeti dokulara çarpar ve absorbe edilir. Hareketli kan hücreleri, eritrositler ışık demetinde kaymalara neden olmaktadır. Hareket halindeki nesnelere yansıyan radyasyonun frekansında doppler etkisi sonucu bir değişim olur. Bu değişime doppler kayması adı verilmektedir. Kan akımının durması kaymanın gerçekleşmemesine neden olur (Roeykens ve ark. 2002).

LDF objektif bulgulara dayanan güvenilir bir yöntemdir. Yapılan bir çalışmada LDF'nin lüksasyon yaralanmaları gibi travma olgularında diğer vitalite yöntemlerine göre daha güvenilir olduğu bulunmuştur (Roy ve ark. 2008).



LDF; cihazı ve probunun yüksek maliyetli olması, cihazın en ufak bir hareketten etkilenecek kadar hassas olması gibi nedenlerden ötürü diş hekimliğinde rutin kullanımda uygulanmamaktadır (Gopikrishna ve ark. 2009).

### 2.3.2.2. Puls Oksimetri (PO)

Pulpal dolaşımdaki oksijen konsantrasyonunu ölçen bir yöntemdir. Diş yüzeyine kızıl ve kızıl ötesi ışıklar uygulanarak kandaki oksijen seviyesi doygunluğu ölçülmektedir (Pozzobon ve ark. 2011).

PO, sedasyon, genel anestezi uygulamaları sırasında, yoğun bakım ünitelerinde, acil servislerde kanın oksijen satürasyon seviyesini belirlemek amacıyla rutinde kullanılan görüntüleme cihazıdır. İlk kez sistemik oksijen satürasyonu ile pulpanın ilişkisi Schnettler ve Wallece tarafından, 1991 yılında yapılan bir çalışmada tanımlanmıştır (Schnettler ve Wallace 1991).

PO cihazlarında, 660 nm (kızıl) ve 940 nm (kızıl ötesi) olmak üzere iki dalga boyu kullanılmaktadır. Puls oksimetri testine özel farklı tiplerde probalar mevcuttur. Kişinin yaşı, yerleştirilen dokunun özelliklerine göre farklı probalar kullanılmaktadır (Karayılmaz ve Kirzioğlu 2011).

PO cihazının belirli limitasyonları mevcuttur. Travma, derin restorasyonlar veya yaşlanmayla birlikte oluşan koronal kalsifikasyonlar ya da hipovolemi, hipotermi gibi düşük kan basıncının olduğu durumlarda PO yöntemi uygulanamayabilir, uygulandığında yanlış sonuç verebilir (Gopikrishna ve ark. 2007). PO cihazının bir diğer olumsuz tarafı ise cihazın en ufak bir hareketten etkilenmesidir. Ayrıca bu cihazla elde edilen sinyaller zayıftır (Samraj ve ark. 2003). Dişlere özel bir probunun olmaması da büyük bir dezavantajdır (Munshi ve ark. 2003). Klinik uygulamalar için uygulanabilir bir yöntem değildir (Schnettler ve Wallace 1991).

Diğer pulpa vitalite test yöntemleri şunlardır:

- ✓ İnvital Mikroskopi
- ✓ Lokal İzotop Klerans
- ✓ Hidrojen Washout

- ✓ Sinematografi
- ✓ Radiolabelled Mikrosfer
- ✓ Fotopletismografi
- ✓ Dual Wavelength Spektrofotometri
- ✓ Kızılötesi Termografik Görüntüleme
- ✓ Transillüminasyon

Bu yöntemlerin çoğu invazivdir ve pahalı ekipmanlar gerektirmektedir. Büyük bir çoğunluğu halen deneysel yöntemlerdir ve rutin klinik kullanıma uygun değildir (Samraj ve ark. 2003; Chen ve Abbott 2009; Karayılmaz ve Kirzioğlu 2011).

## **2.4. Periodonsiyum**

Periodonsiyum, dişleri fonksiyonda tutmak için gerekli desteği sağlamaktadır. Diş eti, periodontal ligament, sement ve alveoler kemik olmak üzere dört ana bileşenden oluşmaktadır. Bu periodontal bileşenlerin her biri konumu, doku mimarisi, biyokimyasal ve kimyasal bileşimi açısından farklıdır, ancak bu bileşenlerin tümü, tek bir birim olarak birlikte işlev görür. Periodonsiyumun ana fonksiyonu, dişlerin, çenelerin kemik dokusuna bağlanması ve ağız boşluğu mukozasının bütünlüğünün sağlanmasıdır (Newman ve ark. 2015a).

### **2.4.1. Diş Eti**

Çiğneme mukozasının bir parçası olan diş eti, dişlerin servikal kısmını çevreleyen ve alveoler proçesi kaplayan bir dokudur (Newman ve ark. 2015a).

### **2.4.2. Periodontal Ligament**

Periodontal ligament, diş kökleri ile lamina dura veya alveoler kemik arasındaki boşlukta yer almaktadır. Dişlerin köklerini çevreleyen, oldukça yumuşak, vasküler ve hücreli bağ dokusudur. Kök sementini soket duvarı ile birleştirir. Yaklaşık 0.25 mm (0.2-0.4 mm) genişliğe sahiptir. Periodontal ligament çiğneme fonksiyonu ve diğer diş temasları esnasında oluşan kuvvetlerin alveoler kemik yoluyla alveoler proçese dağıtılmasını sağlar, aynı zamanda dişin fizyolojik mobilitesi için gereklidir (Newman ve ark. 2015a).

### **2.4.3. Sement**

Sement dokusu kök yüzeyleri ve bazen diş kronunun küçük parçasını kaplayan özelleşmiş mineralize yapıda bir dokudur. Kemikten farklı olarak, kan veya lenf damarları içermez, innervasyona sahip değildir (Newman ve ark. 2015a).

### **2.4.4. Alveoler Kemik**

Alveoler kemik, dişlerin soketlerini oluşturan, maksilla ve mandibulanın bölümleri olarak tanımlanmaktadır. Çenelerin bazal kemiğinden uzanır ve dişlerin gelişimi ve sürmesiyle birlikte gelişmeye başlar (Newman ve ark. 2015a).

### **2.5. Periodontal Tanı**

Klinik olarak pembe renkte, şişmemiş, iltihaplanmamış ve altta yatan dişe ve kemiğe sıkıca tutunmuş, sondlamada minimum kanamanın olduğu diş eti dokuları sağlıklı olarak nitelendirilir (Newman ve ark. 2015b).

Periodontal hastalıklar dişeti ve dişleri destekleyen dokuların enflamatuvar hastalıkları olarak nitelendirilmektedir. Dental plak primer etyolojik faktördür; bunun yanı sıra restorasyonlar, diş taşı ya da furkasyon lezyonları gibi plak retansiyonunu arttıran faktörler de periodontal hastalığın etyolojisinde görev almaktadır (Tugnait ve Carmichael 2005). Periodontal hastalıklar arasında en sık görülen ve en hafif seyredeni, dental plak oluşumu ile gelişen gingivitistir. Gingivitis, enflamasyonun klinik belirtilerini gösteren, diş etinde ödem, kırmızı renk ve kanama ile karakterize, diş eti ile sınırlı kalan, ataşman kaybının oluşmadığı bir tablodur. Enflamasyonun diş etinden destek dokulara yayılımı ise gingivitisten periodontitise geçişi ifade etmektedir (Caton ve ark. 1999). Periodontitis, disbiyotik plak biyofilmleri ile ilişkili ve diş destekleme aparatının ilerleyici yıkımı ile karakterize kronik çok faktörlü bir enflamatuvar hastalıktır. Başlıca özellikleri, klinik ataşman kaybı ile ortaya çıkan periodontal doku desteği kaybı ve radyografik olarak değerlendirilmiş alveoler kemik kaybı, periodontal cep derinliğinde artış ve diş eti kanamasının varlığını içerir (Papapanou ve ark. 2018).

Page and Schroeder (1976) diş etinde meydana gelen histolojik değişiklikleri başlangıç, erken, yerleşmiş ve ilerlemiş diş eti lezyonları olarak tanımlamışlardır.

Başlangıç lezyonu plak birikiminin başlamasından 2-4 gün sonra ortaya çıkan, klinik olarak sağlıklı (ancak yine de hafif iltihaplı) dokulara karşılık gelirken, erken lezyon plak birikiminden 4-7 gün sonra gelişen, klinik olarak belirgin dişeti iltihabının erken evrelerine karşılık gelmektedir. Yerleşmiş lezyon ise bağ dokusu yıkımı ve birleşim epitelinin apikale göçü ile karakterizedir, kronik gingivitise karşılık gelmektedir. İlerlemiş lezyon kemik rezorpsiyonu ve ataçman kaybıyla karakterize olan periodontitisi işaret etmektedir (Page ve Schroeder 1976).

Löe ve Silness (1963) diş etinde meydana gelen enflamasyonun değerlendirilmesi amacıyla gingival indeksi geliştirmişlerdir. Bu indekste enflamasyonun temel bulgusu olan kanama değerlendirilmektedir (Tablo 2.1).

**Tablo 2.1.** Gingival indeks (Löe ve Silness 1963).

Derece	Dişetin Enflamasyonu
0	Renk değişimi gözlenmiyor Sondalamada kanama yok
1	Renk değişimi mevcut Sondalamada kanama yok
2	Kızarıklık ve ödem mevcut Sondalamada kanama var
3	Kızarıklık ve ödem mevcut Spontan kanama var

### 2.5.1. Periodontal Cep

Periodontal hastalıklar diş etindeki renk ve yapısal değişikliklerle karakterizedir. Gingival sulkusun patolojik olarak derinleşmesi sonucu periodontal cep oluşmaktadır. Periodontal ceplerin muayenesi teşhis ve tedavi planının seyrini izlemek için farklı zamanlarda yapılabilmektedir (Newman ve ark. 2015b).

## 2.5.2. Periodontal Sondlama

Periodontal muayenede periodonsiyumun enflamasyon belirtileri ve hasar derecesi değerlendirilir. Bu değerlendirmede en önemli aşama gingival marjine göre apikal epitelyal ataçman seviyesinin belirlendiği sondlama derinliğinin ölçümüdür (Perry ve ark. 2014)

Periodontal sondlama, periodontal hastalığın varlığının ve ciddiyetinin tanısında ve periodontal tedavinin değerlendirilmesinde önemli bir araçtır. Periodontal sond, dişin dikey eksenine paralel olarak yerleştirilmeli ve en derin nüfuz alanlarını tespit etmek için her bir dişin her bir yüzeyinin etrafında çevresel olarak gezdirilmelidir. Çok köklü dişler furkasyon tutulumunun olma olasılığından dolayı dikkatli bir şekilde muayene edilmelidir. Özel olarak tasarlanmış sondlar (Örn. Nabers sondu) furkasyon lezyonlarının yatay bileşenlerinin daha kolay ve etkili bir şekilde tespit edilmesinde kullanılmaktadır (Newman ve ark. 2015b).

Periodontal sondlar cep derinliği ve ataçman kaybının tespitinde kullanılan klasik bir yöntemdir. Bununla birlikte, ölçümlerin tekrarlanabilirliği açısından bazı problemler ortaya çıkmaktadır. Doğruluk ve tekrarlanabilirlik yalnızca kök morfolojisi ve doku değişikliklerine bağlı olmamakla birlikte sondlama tekniği, sondlama sırasında uygulanan kuvvet, sondun yerleştirilme açısı ve sond kalibrasyonunun hassasiyeti gibi faktörler de oldukça önemlidir (Newman ve ark. 2015b).

Periodontal sondun penetrasyonu, uygulanan kuvvete, sond ucunun şekline ve boyutuna, penetrasyon yönüne, dokuların direncine, kuronun dış bükeyliğine ve doku iltihabının derecesine bağlı olarak değişebilmektedir (Armitage 1996).

Tekrarlanabilirlik açısından en önemli sorunlardan bir tanesi sondlama sırasında uygulanacak kuvvettir. Sondlama sırasında uygulanması gereken kuvvet konusunda çeşitli çalışmalar yapılmıştır (Velden ve Vries 1978; Velden 1979). Bu konuyla ilgili yapılan bir çalışmada sondlama sırasında uygulanacak 0,75 N kuvvetin dokular tarafında iyi tolere edildiği bulunmuştur (Tibbetts 1969). Başka bir çalışmada ise 30 g'a kadar olan kuvvetlerde sondun ucunun birleşim epitelin

içerisinde kaldığı (Armitage ve ark. 1994), 50 g'a kadar olan kuvvetlerin ise kemik seviyesine ulaşmak için gerekli olduğu gösterilmiştir (Kalkwarf ve ark. 1986).

### **2.5.3. Furkasyon Defektleri**

Furkasyon defektleri, çok köklü dişlerde kökler arasındaki bölgedeki kemiğin patolojik rezorpsiyonu sonucu oluşan, anatomik özellikleri ve morfolojik yapıları nedeni ile periodontal defekt tipleri arasında tedavisi zor ve karmaşık olan defektlerden birisidir (Cattabriga ve Pedrazzoli 2000).

Periodontal hastalığın apikale doğru ilerlemesi sonucu çok köklü dişlerin furkasyon bölgeleri olumsuz anlamda etkilenmektedir ve bunun sonucunda furkasyon problemleri açığa çıkmaktadır (Highfield 2009). Periodontal hastalıklar dışında, endodontik nedenler, kombine problemler (endodontik-periodontal veya periodontal-endodontik) ve furkasyon bölgesini içeren kök fraktürleri de furkasyon problemlerin oluşmasında etkili olabilmektedir (Rotstein ve Simon 2004).

Furkasyon defektlerinin görülme sıklığı ile ilgili yapılan bir çalışmada, maksiller molar dişlerde mandibular molar dişlere göre furkasyon problemlerinin daha sık görüldüğü belirtilmiş, bunun yanı sıra en sık maksiller birinci molarların distal alanında; en az sıklıkta ise maksiller ikinci molarların mezial alanında görüldüğü belirtilmiştir (Svärdström ve Wennström 1996).

### **2.6. Pulpal Hastalık ve Periodonsiyum**

Pulpadaki iltihabi ürünler canlı ve canlı olmayan birçok patojeni içermektedir. Bu patojenler; bakteri, mantar, virüs gibi canlı patojenler ve bunların toksik ürünleridir. Bunların çoğu periodontal enfeksiyonlarda da karşılaşılan patojenlerle benzerlik gösterir (Rotstein 2017).

Pulpanın enfekte olduğu durumlarda pulpal dejenerasyon sonucu ortaya çıkan nekrotik debris, bakteriyel yan ürünler ve diğer iritanlar gibi iltihabi ürünler apikal foramen, lateral ve aksesuar kanallar veya açığa çıkmış dentin kanalcıkları aracılığıyla periodontal membrana ulaşır ve bu bölgede iltihabi yanıtı neden olur. Pulpa nekrozu periodonsiyumun hızlı ve geniş bir şekilde tahrip olmasına, dişin apeksinde, furkasyon bölgesinde veya kök boyunca çeşitli noktalarda

radylusensinin oluşmasına neden olabilir (Peeran ve ark. 2013). Ayrıca periodontal cep formasyonu, pürülan enflamatuar eksuda, kemik kaybı, diş eti dokularında ödem, kanama ve artan diş mobilitesi gibi semptomlar oluşabilmektedir (Clarke ve Hirsch 1992). Pulpa nekrozunun ilgili dişlerde gecikmiş periodontal iyileşmeye yol açtığı gösterilmiştir (Ehnevid ve ark. 1993).

## 2.7. Periodontal Hastalık ve Pulpa

Spesifik mikroorganizmaların veya spesifik mikroorganizma gruplarının neden olduğu; sondlanabilir cep derinliğinde artış, periodontal ligament ve alveoler kemiğin yıkımıyla sonuçlanan, dişlerin destekleyici dokularının enflamatuar hastalığına periodontitis adı verilmektedir (Newman ve ark. 2015b).

Periodontal hastalığın pulpa üzerindeki etkisi ilk olarak 1919 yılında tanımlanmıştır (Turner ve Drew 1919). Periodontal enflamasyonun pulpa üzerindeki etkisi konusunda farklı görüşler bulunmaktadır. Periodontitisinin pulpa üzerinde herhangi bir etkisinin olmadığını savunan çalışmalar literatürde mevcuttur. Genel olarak periodontal hastalığın apekse ulaşana kadar, pulpa üzerinde fazla bir etki yaratmadığı düşüncesi kabul edilmektedir (Czarnecki ve Schilder 1979). Langeland ve ark. (1974) apikal foramenin mikrovasküler yapısı bozulmadığı takdirde pulpanın canlılığını koruyabileceğini bildirmiştir. Mazur ve Massler (1964) periodontal hastalığın pulpa dokusunda herhangi bir etkisi olmadığını, sistemik faktörlerin pulpa dokusunda dejenerasyona yol açabileceğini bildirmiştir. Diğer yandan başka çalışmalarda periodontal hastalığın kalsifikasyon, kollajen rezorpsiyonu, fibrozis gibi dejeneratif değişikliklerde artışa neden olduğu rapor edilmiştir (Mandi 1972; Langeland ve ark 1974; Zuza ve ark. 2012b; Aguiar ve ark. 2014). Yapılan başka bir çalışmada, periodontal hastalığın şiddeti ile pulpa dokusunda meydana gelen histolojik değişiklikler arasında pozitif bir ilişkinin olduğu saptanmıştır. Artan ataçman kaybı ile pulpa dokusunda meydana gelen patolojik değişiklikler ilişkilendirilmiştir (Wan ve ark. 2015). Gautam ve ark. (2017) periodontitis varlığında ilgili dişlerde inflamasyon, fibrozis, ödem, kalsifikasyon ve farklı derecelerde nekroz gibi dejeneratif değişikliklerin meydana geldiğini bildirmişlerdir.

Aksesuar kanallar; periodontal cerrahi işlemler, diş taşı temizliği ve kök yüzeyi düzleştirilmesi sonucu ağız ortamıyla etkileşime girdiği takdirde pulpa

etkilenebilmektedir. Böyle bir durumda pulpaya mikrobiyal invazyon oluşabilmektedir (Pandey ve Kumar 2016).

## **2.8. Pulpa ve Periodonsiyum Arasındaki İlişkiyi Sağlayan Anatomik Oluşumlar**

Pulpa ve periodonsiyum arasındaki yakın ilişki üç temel anatomik yapı aracılığıyla gerçekleşmektedir. Bu yapılar dentin tübülleri, lateral ve aksesuar kanallar, apikal foramendir (Harrington ve Steiner 2002).

### **2.8.1. Dentin Tübülleri**

Kök yüzeyinde servikal bölgede milimetrekare başına 15.000 kadar dentin tübülü mevcuttur (Harrington ve Steiner 2002). Kök yüzeyi düzleştirme işlemleri, kökün travmatik yaralanmaları veya kök rezorpsiyonları mine-sement birleşim yerindeki dentin dokusunun kaybına neden olur ve bu durum dentin tübüllerinin açığa çıkmasıyla sonuçlanır. Açığa çıkan dentin tübülleri ağız ortamıyla etkileşim içerisine girer ve pulpa odası dentin tübülleri aracılığıyla kök dış yüzeyiyle etkileşim haline geçer. Bunun sonucunda pulpa dokusunda enflamatuvar reaksiyonlar gelişebilmektedir (Rotstein 2017).

Sement dokusu kök yüzeyini dış etkenlerden koruyan doğal bir bariyer olarak görev yapmaktadır (Lačević ve ark. 2018). Sement rezorpsiyonunun görülme sıklığı oldukça fazladır. Yapılan bir çalışmada sement rezorpsiyonunun görülme sıklığının %90,5 olduğu ve en fazla diş kökünün apikal üçlüsünde görüldüğü bildirilmiştir (Chen ve ark. 1997). Ayrıca gelişimsel defektler, periodontal veya cerrahi işlemler, periodontal hastalıklar da sementin yok olup, kök dentini yüzeyinin açığa çıkmasına neden olabilmektedir. Kök yüzeylerindeki açığa çıkmış dentin tübülleri pulpa ve periodonsiyum arasında köprü görevi görmektedir (Rotstein ve Simon 2004).

Mine-sement birleşiminde kişiden kişiye değişen bazı farklılıklar gözlenebilmektedir. Bazı dişlerde gelişimsel olarak mine-sement birleşimi yoktur. Mine ile sement tam olarak birleşmediği takdirde dentin tübülleri açığa çıkabilir ve bu durum hem dentin hassasiyetine neden olabilir hem de periodontal ligament ile pulpa arasında bir geçiş yolu oluşturur (Gillam ve ark. 2002). Taramalı elektron mikroskobu (SEM) çalışmalarından elde edilen bilgiye göre bütün dişlerin



%18'inde, anterior dişlerin ise %25'inde mine-sement birleşiminde dentin yüzeyinin açığa olduğu görülmüştür (Muller CJ 1984).

### **2.8.2. Lateral ve Aksesuar Kanallar**

Lateral kanalın oluşmasında, kök gelişiminde rol oynayan Hertwig epitelyal kök kımında meydana gelen defektin etkili olduğu düşünülmektedir (Harrison ve Roda 1995). Lateral ve aksesuar kanallar kök yüzeyinin herhangi bir yerinde bulunur ancak esas olarak kök apikalinde görülmektedir (Rotstein ve Simon 2004). Yapılan bir çalışmada 1140 diş üzerinde aksesuar kanalların varlığı araştırılmış ve dişlerin %27,4'ünde aksesuar kanalın var olduğu tespit edilmiştir (De Deus ve Horizonte 1975). Bir başka çalışmada ise dişlerin %30-40'ında bu aksesuar kanalların bulunduğu tespit edilmiştir. Ayrıca bu kanalların büyük çoğunluğunun dişin apikal üçlüsünde yer aldığı bulunmuştur (McDonald ve Torabinejad 2002). Lateral kanallar dentin ile örtülüdür. Zamanla artan kalsifikasyon sonucunda lateral kanal sayısında azalma olduğu ileri sürülmüştür (Chen ve ark. 1997).

Aksesuar kanallar fazla miktarda bağ dokusu ve damar yapısına sahiptir. Pulpa ve periodontal membran arasındaki iletişimi sağlamalarının yanı sıra pulpanın dolaşım sistemini periodontal membrana bağlamaktadır. Ancak bu aksesuar kanallar pulpa odasından furkasyon tabanına kadar uzanmamaktadır. Dişlerde bulunan çok sayıda aksesuar kanal bakteri ve toksik maddelerin yayılmasında önemli rol oynamaktadır ve periodontal membranda inflamatuvar sürecin başlamasına neden olmaktadır (Rotstein 2017).

Aksesuar kanallar aracılığıyla ağız boşluğundan pulpa içerisine sızan patojenler kronik inflamatuvar reaksiyona yol açabilmekte ve bunun sonucunda pulpa nekrozu gelişebilmektedir. Yapılan bir çalışmada pulpanın, periodontal dokuda meydana gelen yıkım ile birlikte ağız ortamına açılan aksesuar kanallar olmadığı sürece genellikle periodontal hastalıktan ciddi şekilde etkilenmediği görülmüştür (Rubach ve Mitchell 1965).

Molar dişlerin furkasyon bölgesinde bulunan aksesuar kanallar, pulpa ve periodonsiyum arasındaki iletişimi direk sağlayan bir geçiş yolu görevi görmektedir. Furkasyon bölgesindeki lateral kanalların birinci büyük azı dişlerinde %46 oranında

görüldüğü (Vertucci ve Williams 1974), genel olarak ise çok köklü dişlerde %50-%60 oranında aksesuar kanal gözlemlendiği bildirilmiştir (Barkhordar ve Stewart 1990). Furkasyon tutulumu olan mandibular molar dişlerde endodontik enfeksiyonun periodontal sondlama derinliği üzerine etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada, endodontik enfeksiyonun furkasyon bölgesinde daha fazla ataçman kaybına yol açtığı sonucuna varılmıştır. Bu yazarlar, periodontal hastalıklarla ilişkili molar dişlerde endodontik enfeksiyonun, aksesuar kanallar ve dentin tübülleri yoluyla yayılarak periodontitisin ilerlemesini artırabileceğini öne sürmüşlerdir (Jansson ve Ehnevid 1998).

### **2.8.3. Apikal Foramen**

Apikal foramen; pulpa ve periodontal membran arasında doğrudan ilişkiyi sağlayan en temel yoldur. Apikal foramen; derin periodontal ceplerdeki mikroorganizma ve toksik ürünlerin pulpaya kadar ulaşmasına neden olmaktadır. İltihabi pulpa dokusundaki enflamatuvar mediatörler ve bakterilerin toksik ürünleri de apikal foramen aracılığıyla periapikal dokulara geçebilmekte ve bu bölgede patolojiye neden olabilmektedir (Peeran ve ark. 2013).

## **2.9. Endodontik-Periodontal Lezyonların Etiyolojik Faktörleri**

Sağlıklı bir insanın ağız florasında 300'den fazla mikroorganizma türü kolonizedir (Leys ve ark. 2014). Diş dokusunun bütünlüğü bozulduğunda florada yer alan mikroorganizmalar pulpa odasını enfekte edebilmektedir. Kök kanalı ve periapikal dokuların bakteriyel mikroflorasında aerob ve fakültatif anaerob bakteriler baskındır (Antunes ve ark. 2015). Enfeksiyon varlığında ekoloji zaman içerisinde değişim göstermektedir (Neelakantan ve ark. 2017).

### **2.9.1. Canlı Patojenler**

Pulpal ve periapikal doku hastalıklarında karşılaşılan canlı patojenler bakteri, mantarlar ve virüslerdir. Bu patojenler ve yan ürünleri periodontal yapıyı çeşitli şekillerde etkileyebilir ve kanal tedavisi yapılarak bu etkinin ortadan kaldırılması gerekmektedir (Raja ve ark. 2018).

### 2.9.1.1. Bakteriler

Bakteriler pulpaya invaze olduğunda veya travma sonucunda pulpa nekrozu gerçekleştiğinde, periapikal dokular da bu durumdan etkilenmeye başlar. Pulpa nekrozunun tedavi edilmemesi durumunda periapikal enflamasyon ve apikal lezyon meydana gelmektedir (Rotstein 2017).

Kök yüzeyleri etkilenmiş olan açık veya kapalı apeksli dişlerde bağlantı epiteli apikale doğru yer değiştirir. Sağlıklı periodontal yapısı olan dişlerde enfekte pulpada bulunan patojenler aksesuar kanallar veya apikal foramen vasıtasıyla periodontal membrana ulaşır. Enfekte pulpada bulunan bakteriler açık kök yüzeylerindeki dentin tübülleri vasıtasıyla da periodontal membranla iletişime geçerek bağlantı epitelinin apikal yöndeki göçünü indüklemektedir. Başarısız endodontik tedavili dişlerde meydana gelen marjinal kemik kaybı üç kat daha fazladır (Jansson ve ark. 1995). Endodontik enfeksiyona sahip molar dişlerde furkasyon bölgesinde daha fazla ataçman kaybı olduğu gözlemlenmiştir. Endodontik enfeksiyona sahip molar dişler; aksesuar kanallar veya dentin kanalları vasıtasıyla periodontitis oluşma riskini arttırmaktadır (Jansson ve Ehnevid 1998).

Kök kanalı florasında proteolitik bakteriler baskınken enflamasyonla birlikte anaerob bakteriler baskın hale gelmeye başlar. Pulpal ve periodontal enfeksiyona sahip dişlerin, pulparı ve periodontal ceplerinde *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* ve *Treponema denticola* tespit edilmiştir. Kronik apikal periodontitis ve kronik periodontitis florasında da bu mikroorganizmaların birlikte bulunduğu gözlemlenmiştir. Pulpa içerisinde periodontal patojenlere rastlanması endo-perio etkileşimini destekler niteliktedir (Rupf ve ark. 2000).

Spiroketler; endodontal ve periodontal hastalıklarda sıklıkla karşımıza çıkan bir diğer türdür. Bu mikroorganizmalar kök kanalından ziyade subgingival plakta bulunmaktadır (Dewhirst ve ark. 2000). Endodontik hastalıklarla ilişkili spiroketler üzerinde ayrıntılı bir inceleme yapılmış ve *Treponema denticola* (Rôças ve ark. 2001) ve *Treponema maltophilum* (Jung ve ark. 2001) türlerinin kök kanallarında daha sık görüldüğü rapor edilmiştir. *Treponema denticola*; yüzey proteinleri,

membrana bağılı hidrolitik ve proteolitik enzimleri, kimotripsin benzeri proteaz kompleksi ve metabolitleri gibi virülans faktörlerine sahiptir. *Treponema denticola*, bu virülans faktörlerinden dolayı periodontal hastalık patogenezinde rol alır. Aynı zamanda periradiküler bölge enfeksiyonlarının oluşmasında da etkilidir (Rôças ve ark. 2001). *Treponema maltophilum* küçük, hareketli bir mikroorganizmadır ve iki adet kamçısıyla hareketini sağlar. Periplazmik kamçıların rotasyonel hareketi sayesinde bu mikroorganizmanın patojenitesini arttırdığı düşünülmektedir (Heuner ve ark. 2000). *Treponema maltophilum*, sıklıkla agresif periodontitisli hastaların florasından izole edilmiştir (Moter ve ark. 1998).

L-form bakterilerin periapikal doku hastalıklarında rol alabileceği düşünülmektedir (Rotstein 2017). Penisilin gibi ajanlara maruz kalan bakteri türlerinin bazıları L-formuna dönüşmektedir. L-form bakterilerin hücre duvarları yoktur. Aynı ortamda hem normal bakteri formları hem de L-formları bulunabilirler. Kendiliğinden ya da belirli bir döngü şeklinde bir diğer forma geçiş yapabilirler. L-formdaki bakteriler uygun koşullar altında orijinal formlarına dönüş yapabilirler. Kronik apikal lezyonların akut alevlenmesinden yani diğer bir deyişle Phoenix absesinden bu olayın sorumlu olabileceği düşünülmektedir (Simon ve ark. 1999).

### **2.9.1.2. Mantarlar**

Mantarların endodontik hastalıklarla ilişkisi yapılan çalışmalarla kanıtlanmıştır (Siqueira ve Sen 2004). Mantarlar; dentin tübüllerinde (Sen ve ark. 1995), tedavisi yapılmamış kök çürüklerinde (Wilson ve Hall 1968), semptomu olmayan apikal periodontitisli dişlerin apeksinde (Lomcali ve ark. 1996), başarısız kök kanal tedavili dişlerin periapikal dokularında (Tronstad ve ark. 1987) kolonize olmaktadır. Yapılan çalışmalar sonucunda kanal tedavisi yapılmamış enfekte kök kanallarında %0,5-26 oranında (Baumgartner ve ark. 2000), daha önce tedavisi gerçekleşmiş kök kanallarında ise %3,7-33 oranında (Sundqvist ve ark. 1998) mantar popülasyonunun bulunduğu gözlemlenmiştir. Bazı çalışmalarda mantar popülasyonu oranının %55'e kadar çıktığı bulunmuştur (Najzar-Fleger ve ark. 1992). Mantarlar içerisinde en sık izole edilen tür *Candida albicans*'tır (Waltimo ve ark. 1997). *Candida albicans* kök kanal duvarına kolonizasyon ve dentin tübüllerine penetrasyon özellikleriyle dikkat çekmektedir (Peterson ve ark. 1999). Kök kanal florasında

bulunan diğer türler *Candida glabrata*, *Candida guilliermondii*, *Candida inconspicua* (Waltimo ve ark. 1997) ve *Rodotorula mucilaginosa* (Egan ve ark. 2002)'dir. Mantarların kök kanalı içerisinde kolonize olmalarını etkileyen faktörler arasında; başarısız olan kök kanal tedavisi (Siren ve ark. 1997), lokal ve sistemik antibiyotik kullanımı (Sundqvist ve ark. 1998), kanser gibi immün sistemi olumsuz etkileyen hastalıklar (Damm ve ark. 1988), kanal içi medikamentlerin bazıları (Jackson ve Halder 1963) olduğu bildirilmiştir. Kök kanal tedavisi sırasında yapılan dezenfeksiyon işlemleriyle meydana gelen patojen bakteri sayısındaki azalma, mantarların yaşama şansını arttırmaktadır (Sundqvist ve ark. 1998). Yeterli olmayan asepsi koşulları altında yapılan kök kanal tedavilerinde de mantarların yaşaması için uygun koşullar mevcuttur. Kronik periodontitise sahip hastaların subgingival floraları incelendiğinde hastaların %20'sinde mantarların var olduğu bulunmuştur (Slots ve ark. 1988). *Candida albicans* endodontik enfeksiyonlarda kök kanal florasından en sık izole edilen mikroorganizmadır (Hannula ve ark. 1997).

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda; mantarların kök kanalı florasında bulunmasının, tükürükte bulunmasıyla direkt olarak ilişkili olabileceği bulunmuştur (Egan ve ark. 2002). Kök kanal tedavisi ve periodontal tedavilerin aseptik koşullar altında yapılması ve koronal sızıntıların önlenmesi, diş ve çevre dokuların sağlığını korumak ve tekrarlayan enfeksiyon riskini en aza indirmek açısından önem taşımaktadır (Rotstein ve Simon 2004).

### **2.9.1.3. Virüsler**

Virüsler endodontik ve periodontal hastalıklarda önemli bir role sahiptir. Bu konudaki çalışmalar gün geçtikçe artmaktadır. Periodontal hastalığa sahip kişilerde, periodontal lezyonların mevcut olduğu bölgelerden elde edilen biyopsi ve diş eti oluğu sıvılarında sıklıkla herpes simpleks virüsüne rastlanılmıştır (Contreras ve ark. 2000; Contreras ve Slots 2001). Periodontal cepten alınan örneklerin %65'inde ve diş eti biyopsilerinin %85'inde human cytomegalovirüslerine rastlanılmıştır (Contreras ve ark. 2000). Epstein-Barr Tip 1 virüsleri, cep örneklerinin %40'ında, diş eti biyopsilerinin %80'inde izole edilmektedir (Contreras ve ark. 2000). Diş etinde bulunan herpes simpleks virüsü; *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella*

*nigrescens*, *Treponema denticola* gibi mikroorganizmalarla birlikte görülmektedir. Bu durumun periodontal dokuda patojen bakterilerin artışı desteklediği düşünülmektedir (Contreras ve ark. 1999).

Herpes simpleks virüsünün pulpal hastalıklarla ilişkisi araştırılmış ancak periodontal lezyonlardaki gibi bir ilişkiye rastlanmamıştır. Güncel çalışmalara göre human cytomegalovirüs ve Epstein-Barr virüslerinin periapikal lezyonlarla ilişkili olabileceği düşünülmektedir (Sabeti ve ark. 2003). Aktif virüs enfeksiyonu sonucunda sitokin ve kemokinler salgılanmaya başlar. Periapikal bölgede herpes virüsünün aktive olması; immün sistemin baskılanmasıyla ilgili bölgede bakteri üremesini arttıracak bir ortam sağlayabilir. Bu durum periapikal lezyonların ilerlemesine yol açabilir. Herpes virüsler latent dönemi geçirdikten sonra yeniden aktive olabilirler. Periapikal lezyonlardaki akut alevlenmeler herpes virüsünün yeniden aktivasyonu sonucu olabilir (Contreras ve ark. 2000).

#### **2.9.1.4. Enfeksiyöz Biyofilmler**

Biyofilmler, hücrelerin bir yüzeye ya da birbirlerine yapışarak oluşturdukları mikroorganizma kümesidir (Leone ve ark. 2006). Biyofilm kütesinin %97'lik kısmını su oluşturur. Diğer bileşenler ise; proteinler, nükleik asit, lipit ve fosfolipitlerdir. Organizmaların çeşidine, fizyolojik özelliklerine göre bileşenlerin oranları değişebilmektedir (Allison 2003). Ekosistem içerisindeki bakterilerin büyük çoğunluğu biyofilmler şeklinde yaşarlar. Biyofilmler ısı, nem ve pH gibi çevresel değişikliklerin zararlarından bakterileri korur. Bakteriler yüzeye tutunarak koloni meydana getirirler ve ileri safhalarda ekopolisakkarit yapıdaki matris içerisinde, mikroorganizma topluluğu formunda biyofilmler meydana gelmektedir (Fux ve ark. 2005).

Enfeksiyöz biyofilmler rutin tanı yöntemlerinde zor tespit edilmektedir (Fux ve ark. 2005). Bunun yanı sıra, biyofilmler, yatay gen transferini artırarak antibiyotik direncinin gelişmesini kolaylaştırır. Biyofilmler uzun süreli açlık, ısı, nem ve pH değişikliklerine karşı dirençlidir. Endodontik enfeksiyonlarda biyofilmlerin etkinliği henüz tam olarak saptanamamıştır ve ileri araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır (Svensäter ve Bergenholtz 2004).

## **2.9.2. Canlı Olmayan Etkenler**

Canlı olmayan etiyolojik etkenleri dış ve iç etkenler olarak iki ayrı başlık altında inceleyebiliriz.

### **2.9.2.1. Dış Etkenler**

#### **2.9.2.1.1. Yabancı Cisimler**

Yabancı cisimler genellikle periapikal bölgedeki enflamasyonla bağlantılıdır. Endodontik ve periodontal hastalıklarda primer etken bakterilerdir ancak başarısız olan tedavilerde yabancı cisimlerin etkisi olabileceği düşünülmektedir. Yabancı cisimler; dentin ve sement parçacıkları, amalgam, diş eti retraksiyon ipleri, gıda artıkları ve kök kanal dolgu materyalleridir. Yabancı cisimlere karşı oluşan reaksiyon semptomatik ya da asemptomatik olabilir. Kronik enflamasyon mikroskobik olarak incelendiğinde yabancı cisimi çevrelemiş çok çekirdekli dev hücreler izlenir. Tedavi şekli; yabancı cismin cerrahi ya da mekanik olarak uzaklaştırılmasıdır (Koppang ve ark. 1992).

### **2.9.2.2. İç Etkenler**

#### **2.9.2.2.1. Kolesterol Kristalleri**

Apikal periodontitiste en sık gözlenen histopatolojik bulgulardan birisi kolesterol kristalleridir. Zaman içerisinde bu kristaller çözünür ve yerlerinde boşluklar oluşur. Kolesterol boşluklarının periodontal hastalıklarda görülme oranı %18-44 arasında değişmektedir. Kolesterol kristallerinin oluşmasına neden olan kaynakların; periodontal lezyonun içerisindeki kan damarlarından parçalanarak gelen eritrositler ve bölgede çok fazla sayıda mevcut olan lenfositler, makrofajlar, dolaşımdaki plazma lipidleri ve plazma hücreleri olduğu düşünülmektedir. Enflame periapikal dokularda kolesterol kristallerinin birikimi sonucu endodontik tedavi başarısızlıkla sonuçlanabilir. Kolesterol kristallerinin etrafında bulunan makrofajlar ve çok çekirdekli dev hücreler kolesterol kristallerini elimine etmekte yeterli olmazlar. Ayrıca lenfositler, nötrofiller ve plazma hücrelerinin olmadığı durumlarda kolesterol kristallerinin oluşturduğu boşluklarda birikerek yabancı cisim reaksiyonu oluşumunu indüklerler (Nair ve ark. 1993; Haapasalo ve ark. 2008).

#### **2.9.2.2.2. Russell Cisimcikleri**

Russell cisimcikleri, vücutta periradiküler dokular da dahil olmak üzere birçok enflame dokuda bulunurlar. Bunlar eozinofilik maddelerin küçük, dairesel kümelenmeleridir. Russell cisimciklerinin ağız içerisinde ve periapikal lezyonlardaki varlığı kanıtlanmıştır (Matthews 1983). Russell cisimciklerinin %80 oranında periradiküler lezyonlarda bulunma olasılığı vardır. Enflame süt dişlerinin pulpa dokularında intrasellüler ve ekstrasellüler Russell cisimciklerine rastlanmıştır. Russell cisimciklerinin aktif immünglobulin sentezi yapan plazma hücrelerinin bol miktarda protein salgılaması sonucu oluştuğu düşünülmektedir. Endoplazmik retikulum büyük eozinofilik yapılar oluşturmak için ciddi oranda genişler (Tagger ve ark. 2000). Russell cisimciklerinin oluşumu ve inflame pulpadaki rollerinin yeterince açıklanabilmesi için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

#### **2.9.2.2.3. Rushton Hyalin Cisimcikleri**

Rushton hyalin cisimcikleri kist lümeni içerisinde veya epitelyal yapıda bulunan odontojenik kistlere özgü yapılardır. %2,6-9,5 oranları arasında bulunurlar. Düzensiz, çizgisel (düz ya da kıvrık), yuvarlak, polisiklik ya da granüler gibi birçok morfolojik görünlere sahip olabilirler. Bu cisimciklerin yapısı tam olarak bilinmemektedir. Cerrahi işlemlerden sonra bölgede kalan yapılardan oluşabilecekleri düşünülmektedir. Bir diğer teoriye göre ise hematojen kökenli keratinöz yapıdaki dejenere olmuş eritrositlerden gelişebilirler. Rushton hyalin cisimcikleri genel olarak epitel içerisinde yer almaktadır. Bunun nedeni ise tam olarak açıklanamamıştır (El-Labban 1979).

#### **2.9.2.2.4. Charcot-Leyden Kristalleri**

Charcot-Leyden kristalleri; eosinofiller ve bazofillerin intrasellüler granüllerinden meydana gelen bipramidal hegzagonal yapılardır. Parazitik, alerjik, neoplastik ve iltihabi hastalık durumlarında kan ve doku düzeyinde eozinofil artışı ile oluşmaya başlarlar (Weller ve ark. 1982).

Yapılan çalışmalarda Charcot-Leyden kristallerinin var olmasında makrofajların rol oynadığı belirtilmektedir (Dvorak ve ark. 1990; Silver ve Simon 2000). Kök kanal tedavisi yapıldıktan sonra iyileşmeye başlayan periapikal



lezyonlarda bu kristallerin varlığı tespit edilmiştir. Charcot-Leyden kristallerinin endodontik ve periodontal tedavideki rollerinin ne olduğu henüz tam olarak açıklanamazken, tedavi prognozuyla ilişkili olduğu bilinmektedir (Silver ve Simon 2000).

#### **2.9.2.2.5. Epitel**

Periodontal ligamentin bi komponenti de Malassez epitel artıklarıdır. Bu artıklar ortamda dağınık halde ve epitel adacıkları şeklinde bulunurlar. Malassez epitel artıkları birbirleriyle iletişim halinde olup üç boyutlu bir yapıya sahiptirler. Periapikal lezyonların çoğunda Malassez epitel artıkları yok olmuştur veya hasara uğramıştır (Seltzer ve ark. 1969). Ortamda bulunan Malassez epitel artıkları apikal foramen yoluyla gelen iritanların etkisiyle çoğalırlar. Çoğalan bu epitel hücreleri kronik inflamasyonu kuşatır ve bu durum epitelyal granüloma olarak tanımlanmaktadır. Epitelyal granülom tedavi edilmediği takdirde apikal foramen yoluyla bölgeye ulaşan bakteriler ve iritanlara karşı epitel proliferasyon devam eder. Mikroskobik açıdan değerlendirildiğinde bu duruma yalancı kist denilmektedir. Yalancı kistlerde iltihabi lezyon kök kanal sistemi ile ilişkilidir (Simon 1980). Gerçek kistlerde ise epitel proliferasyonu tamamlanmış olduğundan iltihabi lezyonun kök kanalı ile ilişkisi bulunmamaktadır. Gerçek kistlerin görülme sıklığı %10 civarındadır (Nair ve ark. 1996). Gerçek kistler ile yalancı kistlerin ayırıcı tanısında kök kanalı ile ilişkili olup olmaması önem taşımaktadır. Bu kistlerin tedavi şekilleri, iyileşme mekanizmaları farklılık gösterdiği için ayırıcı tanının yapılması gerekmektedir. Yalancı kistler kök kanalı ile ilişkili olduğundan iyileşme için kanal tedavisi uygulanması gereklidir. Gerçek kistler ise kök kanalından bağımsız olduğu için yalnızca kök kanal tedavisi yararlı olmayıp cerrahi yöntemlere de başvurulması gerekmektedir (Simon 1980).

### **2.10. Endo-Perio Lezyon Oluşumunu Hazırlayıcı Faktörler**

#### **2.10.1. Yetersiz Yapılmış Kök Kanal Tedavileri**

Kök kanal tedavisinde yüksek oranda iyileşme sağlamak için doğru tekniklerin ve endodontik işlemlerin uygulanması gerekir. Başarı oranının artması

için irrigasyonun, kök kanalı şekillendirmesinin ve doldurma işlemlerinin her aşamasının ideal şekilde yapılması önemlidir. Yetersiz yapılan kök kanal tedavileri genellikle periapikal enflamasyon ile sonuçlanmaktadır. Bu durum endo-perio lezyonların oluşumuna da zemin hazırlamaktadır. Başarısızlığa neden olan etken doğru tespit edilirse tedavinin başarı oranı artacaktır. Son yıllarda operasyon mikroskobu ve yeni teknikler aracılığıyla daha etkin tedaviler uygulanmakta ve başarı oranları artmaktadır (Rotstein ve Simon 2004).

### **2.10.2. Başarısız Restorasyonlar**

Koronal restorasyonlar endodontik tedavinin başarısında etkili olan en önemli faktörlerdendir. Restorasyonlarda meydana gelen herhangi bir deformasyon sonucu oluşan koronal sızıntı; yapılan kök kanal tedavisinde başarısızlıkla sonuçlanır. İyi yapılmış bir kök kanal dolumu koronal sızıntı dolasıyla yeniden enfekte olur. Endodontik tedaviyi takiben yapılan koronal restorasyon dişin prognozunda önem teşkil etmektedir (Rotstein 2017).

Yapılan bir çalışmada yetersiz restore edilmiş ancak iyi bir kanal dolumu yapılmış dişler ile başarılı restore edilmiş ancak yeterli kanal dolumu yapılmayan dişler karşılaştırılmıştır ve bu araştırmanın sonucuna göre ideal bir kök kanal tedavisi yapılan ancak yetersiz koronal restorasyona sahip dişlerin başarısız olma ihtimalinin diğer gruba göre daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir. Yine aynı çalışmada kök kanal tedavisi ve restorasyonun iyi olduğu durumlarda başarısızlık oranının %9, her ikisinin de yeterli olmadığı durumlardaki başarısızlık oranının ise %82 olduğu bildirilmiştir (Ray ve Trope 1995).

Sadece restoratif materyaller değil kron gibi protetik materyallerde veya post-core yapımı sırasında da sızıntı oluşabilmekte kök kanalı enfekte olabilmektedir. Kronların diş ve diş etiyle uyumlu olması ve post-core yapımı sırasında dişin iyi bir şekilde izole edilmesi sızıntı olasılığının azalmasını sağlar (Rotstein ve Simon 2006).

### **2.10.3. Travma**

Yüzü ve baş kısmı etkileyen ani bir travma diş ve çevre dokularının hasar görmesine neden olmaktadır. Travmalardan en çok etkilenen dişler üst santraller, üst lateral dişler ve daha az sıklıkta da alt kesici dişlerdir. En sık görülen travma çeşitleri

ise mine kırıkları ya da pulpayı içermeyen mine-dentin kırıklarıdır (Andreasen ve ark. 2002).

Yumuşak doku yaralanmaları; ezilme, yırtılma ya da epitelyal dokunun bir kısmının kaybı şeklinde görülebilir. Tedavi gereken durumlarda; kanama kontrolü, sütür atma ve yer değiştirmiş dokunun repoze edilmesi şeklinde tedavi yöntemleri uygulanmaktadır (Andreasen ve ark. 2002).

Pulpa ve periodonsiyum doğrudan veya dolaylı olarak travmadan etkilenmektedir. Travmatik diş yaralanmalarının tedavisi yaralanma türüne göre değişir ve tedavi şekli pulpal ve periodontal dokuların iyileşme prognozunu belirlemektedir (Rotstein ve Simon 2004).

#### **2.10.4. Vertikal Kök Fraktürleri**

Vertikal kök kırığı dişin uzun aksı boyunca longitudinal olarak uzanan travmaya bağlı olarak görülen kırıklardır (Bergenholtz ve Hasselgren 2005). Fraktür hattı sement, dentin ve pulpayı içerebilmektedir. İlgili dişte mobilite, ısırma esnasında ağrı, radyografik olarak kemik yıkımı, apse formasyonu ve periodontal defekt mevcuttur. Vertikal kök fraktürleri ve çatlaklar, pulpanın kontamine olmasına neden olabilir. Periodonsiyumda kırık oluşmadan önce bir enflamasyon varsa, vertikal kök kırığı enflamasyonun yayılmasına ve pulpanın da nekroze olmasına neden olabilmektedir (Peeran ve ark. 2013).

#### **2.10.5. Kök Rezorpsiyonları**

Kök rezorpsiyonları dentin, sement veya kemik kaybıyla sonuçlanan fizyolojik ya da patolojik olarak gerçekleşebilen bir durumdur. Fizyolojik kök rezorpsiyonu süt dişlerinde görülen rezorpsiyon şeklindedir. Patolojik kök rezorpsiyonu daimi dişlerde görülmektedir. Kök rezorpsiyonlarında periodontal ligament ve çevre alveol kemik de etkilenebilmektedir (Patel ve ark. 2010).

İnternal kök rezorpsiyonu enfekte pulpadaki çok çekirdekli dev hücrelerin aktivitesi sonucu oluşmaktadır. Bu duruma neden olan asıl etken tam olarak anlaşılamamıştır ancak enfekte koronal pulpadaki kronik enflamasyonun neden olabileceği düşünülmektedir (Nilsson ve ark. 2013).

İnternal kök rezorpsiyonunda etiyolojik faktörler travma, enfeksiyon, ısı, kimyasal ve idiopatik faktörler olarak sınıflandırılabilir. Enfeksiyon ve travma internal rezorpsiyonlarda en sık görülen etiyolojik etkenlerdir. İnternal rezorpsiyon eksternal rezorpsiyona göre daha nadir görülmektedir. İnternal rezorpsiyonun radyografik bulguları belirgindir. Kök kanalı üzerinde oval şekilli, simetrik görünümlü radyolusent alan şeklinde izlenmektedir. Histopatolojik bulgularında ise rezorpsiyon bölgesinde çok sayıda çok çekirdekli dev hücreler ve granülasyon dokusu mevcuttur. Dentin tübüllerinde bol sayıda mikroorganizma mevcuttur. İnternal rezorpsiyonun tedavisi kök kanal tedavisidir (Çalışkan 2013).

Eksternal rezorpsiyon diş kökünün dış yüzeyinde oluşur ve periodontal ligamentten başlayarak pulpa dokusuna doğru ilerler. Etiyolojisinde travma, tümörler, kistler, iatrojenik faktörler, sistemik hastalıklar, periodontal hastalıklar, ortodontik kuvvetler gibi birçok faktör etkilidir. Bu rezorpsiyon olgularında erken teşhis önemlidir. Pulpanın etkilendiği durumlarda nekrotik pulpa dokusunun çıkarılması ve kök kanal tedavisinin yapılması gerekmektedir (Çalışkan 2013).

Servikal kök rezorpsiyonunda asıl kaynak pulpa değildir. Bu rezorpsiyon türü periodontal ligament ile ilişkilidir. Zaman içerisinde sement, mine, dentin ve hatta pulpa boşluğunu bile etkileyebilmektedir (Bergmans ve ark. 2002). Servikal kök rezorpsiyonları asemptomatiktir, klinik ve radyografik incelemeler sonucunda teşhis edilebilmektedir. Granülasyon dokusunun bölgede uzun süre kalması sonucu koronal bölgede pink spot adı verilen pembe bir renklenme şeklinde görülür. Servikal kök rezorpsiyonlarında diş genellikle vitaldir. Radyografik olarak sınırları düzensiz radyolusent alandan iyi sınırlı lezyonlara kadar farklı görüntüler sergileyebilirler. Servikal kök rezorpsiyonlarının etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir ancak pek çok faktörün etkili olabileceği düşünülmektedir. Travma, ortodontik tedaviler, beyazlatma ajanları, periodontal işlemler ve idiopatik nedenler ile oluşabilmektedir (Patel ve ark. 2009; Gheorghiu ve ark. 2013).

Yer değiştirme rezorpsiyonu diş kökünün rezorbe olması sonucunda alveol kemiği ile yer değiştirmesidir. Diş kökü ve alveol kemiği arasında gerçek bir birleşme görülmez, her iki bölge arasında iltihabi granülasyon dokusu mevcuttur.

Avülse olmuş dişlerin replantasyonunu takiben yer değıştirme rezorpsiyonu görülebilir (Fuss ve ark. 2003).

Ankiloz olgularında ise kök yüzeyi ile alveol kemiği arasında tam bir birleşme söz konusudur. Diş mobil değildir. Perküsyon testinde metalik bir ses alınır. Ankiloze olmuş dişlerde zaman içerisinde infraoklüzyon görülmektedir (Rotstein ve Simon 2004).

#### **2.10.6. Kök Perforasyonları**

Kök perforasyonu, kök kanal sistemi ile diş dokusunun dış yüzeyi arasındaki iletişim ile karakterizedir. Kök perforasyonları tedavi prognozunu olumsuz etkileyebilecek klinik komplikasyonlardandır. Kök perforasyonu oluştuğunda kök kanal sistemi periodonsiyum veya ağız ortamı ile ilişkili hale geçer. Bu durum tedavi başarısını olumsuz anlamda etkilemektedir. Perforasyonlar, geniş çürükler, rezorpsiyon olguları ya da iatrojenik hatalardan kaynaklanabilmektedir (Estrela ve ark. 2018).

Tedavi prognozunu, perforasyonun büyüklüğü ve bulunduğu yer, tanı ve tedavi zamanı, periodontal hasar derecesi ve perforasyon alanının tamirinde kullanılan onarım materyalinin sızdırmazlığı etkiler. Tedavi başarısında en önemli adım perforasyon alanının derhal kapatılması ve bölgenin enfekte olmasının engellenmesidir. Perforasyon tamirinde kullanılan malzemeler arasında mineral trioksit agregat (MTA), Süper EBA, Cavit1, cam iyonomer siman, kompozitler, geçici restoratif materyaller ve amalgam bulunmaktadır (Tsisis ve Fuss 2006).

#### **2.10.7. Gelişimsel Malformasyonlar**

Furkasyon bölgesindeki servikal mine uzantıları, mine incileri ve üst keser dişlerdeki palatogingival yiv ve oluklar periodontal dokuları olumsuz anlamda etkileyebilmektedir (Sharma ve ark. 2015).

Palatogingival oluklar üst keser dişlerde görülen gelişimsel bir anomalidir ve lateral kesicilerde santral kesicilerden daha sık görülür. Genellikle santral fossanın merkezinden başlayıp singulumu geçer ve apikale doğru kökün farklı bölgelerine kadar uzanır (Kim ve ark. 2017). Araştırmacılar palatogingival oluğa sahip dişlerin

sadece %0,5'inde oluğun apikal bölgeye kadar ulaştığını göstermişlerdir (Everett ve Kramer 1972). Bu oluklar diş üzerinde plak retansiyonuna ve bakteri birikimine neden olmaktadır. Oluğun derinliğine ve karmaşıklık derecesine bağlı olarak pulpa patolojisi görülen ya da görülmeyen lokalize periodontitis oluşma insidansı değişmektedir. Palatogingival oluklar pulpa ve periodonsiyum arasında iletişimi sağlayabilecek malformasyonlardandır (Albaricci ve ark. 2008).

## **2.11. Tanı Yöntemleri**

Doğru tanı ve teşhis için klinik ve radyografik incelemeler yapılmalıdır. Tanı yöntemleri içerisinde inspeksiyon, palpasyon, perküsyon, mobilite, radyografik değerlendirme, çatlak diş testi ve pulpa hassasiyet testleri gibi yöntemler mevcuttur. Tek bir test doğru tanıya ulaşabilmek için yeterli olmamaktadır.

### **2.11.1. İnspeksiyon**

Gözle yapılan muayenedir. Oral mukoza, dil, dudak, damak ve kasların muayenesi yapılır. Alveolar mukoza ve diş eti; inflamasyon, ülserasyon ya da sinüs yolunun varlığı açısından incelenir. Dişler; çürük, uyumsuz restorasyon, çatlaklar, kırıklar ve renklenmeler gibi anormallikler açısından değerlendirilir. Diş kronunda pink spot görüntüsü internal rezorpsiyona işaret edebilir ya da renklenmiş bir daimi diş nekrotik pulpayla ilişkili olabilir. Ancak sadece gözle muayene doğru teşhis için yeterli değildir. Gözle yapılan muayene looplar ve operasyon mikroskoplarının kullanımıyla ve aydınlatma teknikleriyle daha etkin hale gelmiştir (Rotstein ve Simon 2004).

### **2.11.2. Palpasyon**

Dokunma duyusu kullanılarak dokunun durumunun değerlendirilmesidir. Palpasyon yardımıyla dokudaki şişlik, sertlik, fluktuasyon, krepitasyon gibi durumların ayrımı yapılabilmektedir. Dokuların baş ve işaret parmakları kullanılarak palpe edilmesine bidijital palpasyon adı verilmektedir. Bu yöntem alt ve üst dudak muayenesinde uygulanmaktadır. İki elin kullanımıyla yapılan palpasyon yöntemine ise bimanuel palpasyon adı verilmektedir. Palpasyon yöntemi lezyonun endodontal ya da periodontal kaynaklı olup olmadığı hakkında bilgi vermez (Alaçam 2012b).

### **2.11.3. Perküsyon**

Diş bir alet yardımıyla hafifçe vurularak dişte meydana gelen ağrı ya da duyarlılığın değerlendirilmesidir. Yatay ya da dikey olarak iki şekilde uygulanmaktadır. Perküsyonda alınan pozitif yanıt periradiküler enflamasyonun varlığına işaret edebilir. Periodontal ligamentin enflamasyonunda proprioseptif duyular ağrının lokalizasyonunun saptanmasına kaynaklık eder. Ancak pulpada proprioseptif duyunun olmaması irreversible pulpitisin başlangıcında ağrının lokalize edilememesine neden olmaktadır. Perküsyon testi dişin pulpal durumu hakkında bilgi vermemektedir. Test birkaç kez tekrar edilmeli ve komşu dişlerle mutlaka karşılaştırma yapılmalıdır (Cohen ve ark. 2011).

### **2.11.4. Mobilite**

Mobilite testi tanı ve tedavi planlamasında önemli bir araçtır. Dişin lüksasyon derecesinin belirlenmesinde kullanılır. El aletleri mobilite ölçümlerinde kullanılmaktadır ancak bu yöntem görecelidir. Periodontometre veya son yıllarda lazer sistemi ile çalışılan yöntemlerle daha hassas ölçümler elde edilebilmektedir. Akut veya kronik travma, periodontal hastalık, kök kırıkları, parafonksiyonel alışkanlıklar, ortodontik tedavi gibi etkenler mobilite artışına neden olmaktadır (Rotstein ve Simon 2004).

### **2.11.5. Radyografik Değerlendirme**

Radyograflar anatomik yapıların incelenmesi, diş ve çevre dokuda oluşan patolojik durumların saptanması için gereklidir. Radyografik muayene çürük tespitinde, köklerin anatomik yapısının, önceki kök kanal tedavisinin, periradiküler dokuların, kök rezorpsiyonlarının, kemik kayıplarının incelenmesinde büyük önem taşımaktadır. Pulpa enflamasyonunun başlangıç aşamasında periradiküler kemik rezorpsiyonu sadece spongios kemikte oluşur. Bu tür lezyonlar kortikal kemiği etkilemediği için radyografda görülmez. Ancak enflamasyonun ilerleyen aşamalarında kortikal kemik de etkilendiği için radyografda görülebilir hale gelir (Rotstein ve Simon 2004).

Periodontal hastalıklar sonucu meydana gelen alveoler kemik kaybı da radyograflarla teşhis edilebilir. Ancak ayırıcı tanı için çeşitli açılardan farklı radyograf türleri kullanılmalıdır (Shenoy ve Shenoy 2010).

### **2.11.6. Çatlak Diş Testi**

#### **2.11.6.1. Transillüminasyon**

Diş yüzeyindeki çatlak veya kırıkların tanımlanmasına yardımcı olan bir yöntemdir. Fiberoptik ışık kullanılarak mine yüzeyi ve gingival sulkus aydınlatılır. Kırık veya çatlakların oluşturduğu koyu bölge ile çevre dokunun aydınlığı arasındaki kontrast farkı; kırık veya çatlağın derecesini ve yönünü açık bir şekilde ortaya koyacaktır (Mathew ve ark. 2012).

#### **2.11.6.2. Boyama Testi**

Kron-kök kırıkları ya da çatlaklarda kırık veya çatlak hattının tanımlanmasında yardımcı olan bir yöntemdir. Diş kurutulurken pamuk peletlerle dişin okluzal yüzeyine metilen mavisi boya uygulanır. Hastanın ısırma çubuğunu ısırarak çene hareketlerini gerçekleştirmesi istenir. Böylelikle uygulanan boyanın kırık/çatlak hattına penetre olup bu hattın gözle görülür hale gelmesi sağlanır (Mathew ve ark. 2012).

#### **2.11.6.3. Isırma Testi**

Bu teknik kron-kök kırıklarının ya da vertikal kron kırıklarının tanımlanmasına yardımcı olmaktadır. Böyle durumlarda hasta çiğneme sırasında ağrı hissetmektedir. Bu test için rulo pamuk, kürdan ya da özel ısırma çubukları kullanılmaktadır. Kontrol diş test uygulandıktan sonra şüpheli diş üzerine ısırması için materyal yerleştirilir ve hastaya ısırması söylenir. Bu test çiğneme esnasında ağrı yaratan tek bir diş varlığında oldukça güvenilir bir testtir (Cohen ve ark. 2011).

### **2.12. Endo-Perio Lezyonların Sınıflandırılması**

Endo-perio lezyonların sınıflandırılması, uygun tedavi seçimi ve tedavinin öngörülebilir başarısı için önemlidir. Pulpa ve periodontal hastalıkların yakın ilişkisinden kaynaklanan lezyonlar, lezyonun etiyojisi ve tanısına göre



sınıflandırılmaktadır. Her ne kadar birçok sınıflandırma önerilmiş olsa da, endo-perio lezyonların genel kabul görmüş sınıflandırması Simon ve ark. (1972) tarafından yapılan sınıflandırmadır.

1972 yılında Simon ve arkadaşları endodontik-periodontal lezyonları etiyojilerine göre şu şekilde sınıflamışlardır: (Simon ve ark. 1972)

- Sınıf I : Primer endodontik lezyon
- Sınıf II : Primer endodontik sekonder periodontal lezyon
- Sınıf III : Primer periodontal lezyon
- Sınıf IV : Primer periodontal sekonder endodontik lezyon
- Sınıf V : Gerçek kombine lezyon

### **2.12.1. Primer Endodontik Lezyon**

Diş kökünün yalnızca bir bölgesinde derin bir cep mevcuttur. Nekrotik bir dişte mevcut olan kronik apikal lezyonun akut alevlenmesi sonucunda lezyon periodontal ligament aracılığıyla gingival sulkustan drene olabilir. Bu durum periodontal apseyle klinik olarak benzerdir. Klinisyen lezyonun kökenini belirlemek için gutta perka konu sinüs yoluna yerleştirmeli ve farklı açılardan radyograf alarak asıl kaynağı teşhis etmelidir. Primer endodontik lezyonlardaki cebin sonda edildiğinde dar ve yüzeysel olduğu görülür. Ayırıcı tanıda pulpa hassasiyet testleri önemli bir rol oynar. Bu tip lezyonlar kök kanal tedavisi ile iyileşmektedir (Rotstein ve Simon 2006).

### **2.12.2. Primer Endodontik Sekonder Periodontal Lezyon**

Endodontik orjinli lezyon tedavi edilmediği takdirde iltihabi durum devam eder. Bir süre sonra enflamasyon alveol kemik yıkımıyla beraber kökler arası bölgeye kadar yayılabilmektedir. Diş eti kenarında diş plağı veya diş taşı içerisinde mevcut olan mikroorganizmalar periodontal hastalığın oluşumuna zemin hazırlamaktadır. Primer endodontik lezyonun sekonder olarak periodontal bölgeye ulaşması kök kanal tedavisi sırasında yapılan kök perforasyonları ya da yanlış konumlandırılan postlar, pinler aracılığıyla da olabilmektedir. İlgili dişte plak ve diş

taşı mevcutsa tedavi yöntemi primer endodontal tedaviden farklıdır. Bu dişlerde hem periodontal hem de endodontal tedavi uygulanmalıdır (Rotstein ve Simon 2004).

### **2.12.3. Primer Periodontal Lezyon**

Bu tip lezyonların kaynağı periodonsiyumdur. Diş pulpa hassasiyet testlerine pozitif cevap verir. Dişte mobilite görülebilir. Perküsyona hassasiyet mevcuttur. Periodontal hastalık kök apeksine doğru ilerlemeye başlar. Derin periodontal cepler, bol miktarda diş taşı ve plak oluşumu görülür. Radyografik olarak periodontal hastalığa bağlı olarak furkasyon bölgesinde ve kök yan yüzeylerinde oluşan defektler radyolusent alanlar şeklinde görülür. Bu tip lezyonlarda sadece periodontal tedavi yapılmalıdır (Chapple ve Lumley 1999). Periodontal hastalığın seviyesi ve tedaviye verilen konak yanıtı prognozu etkileyen faktörlerdir (Harrington ve Steiner 2002; Rotstein ve Simon 2004).

### **2.12.4. Primer Periodontal Sekonder Endodontik Lezyon**

Primer periodontal lezyona bağlı sekonder olarak oluşan endodontal lezyonlarda, periodontal hastalık apikal bölgeye ulaşarak lateral kanallar veya dentin tübülleri yoluyla pulpayı etkilemektedir (Rotstein ve Simon 2004).

Periodontitisin ilerleyerek pulpayı olumsuz etkilemesi karmaşık bir olaydır. Apikal bölgedeki kan dolaşımı olumsuz olarak etkilenmedikçe pulpa vitalitesini sürdürebilmektedir. Periodontal cepteki mikroorganizmalar pulpaya ulaştığında pulpada dejeneratif değişiklikler ya da parsiyel nekroz görülebilmektedir (Langeland ve ark. 1974). Periodontal hastalığa sahip dişlerin pulpa ve diş kökünden elde edilen örneklerde %87 oranında bakteriye rastlanılmıştır (Adriaens ve ark. 1988).

Periodontal veya cerrahi işlemler esnasında lateral kanallar veya dentin tübülleri ağız ortamına açılabilir. Küretaj işlemi sırasında yan kanallardaki bir kan damarının zedelenmesi mikroorganizmaların o bölgeye girişine neden olmaktadır ve bu durum pulpada iltihabi reaksiyona yol açmaktadır (Rotstein ve Simon 2004).

Tek köklü dişlerin prognozu kötüdür ancak çok köklü dişlerde prognoz daha iyidir. Bu dişlerde hemiseksiyon ya da kök amputasyonu uygulanabilmektedir. Periodontal tedavi sekonder olarak endodontal iyileşmeyi sağlayabilmektedir ancak

pulpanın geri dönüşümsüz olarak etkilendiği durumlarda kök kanal tedavisi gerekmektedir (Zehnder ve ark. 2002).

### **2.12.5. Kombine Endodontik-Periodontal Lezyon**

Kombine endodontik-periodontal lezyonlar diğer endodontik-periodontal problemlere göre daha az sıklıkta görülmektedir. Bu tür lezyonlar endodontik hastalık ile enfekte periodontal bir cebin apikale doğru ilerleyerek birleşmesi sonucu oluşmaktadır (Simon ve ark. 2000). İlgili dişte ataçman kaybı oldukça fazladır (Simon ve ark. 2013). Radyografik görüntüleri vertikal kök kırığı görülen dişlerin radyografik bulgularına benzemektedir (Rotstein 2017). Klinik olarak nekrotik pulpalı veya başarısız endodontik tedavi görmüş diş ile birlikte lokal faktörlerin varlığı (plak ve diş taşı), derin cepler ve değişen derecelerde periodontitis bulgularına sahiptir (Kerns ve Glickman 2006; Didilescu ve ark. 2008).

### **2.13. Tedavi Planı ve Prognoz**

Endo-perio lezyonların tedavisinde en önemli faktör doğru tanıdır. Doğru tanı koyma, doğru bir anamnez alınması, dikkatli bir muayene ve özel testlerin kullanımı ile sağlanır. Doğru teşhisin sağlanması ve endodontik ve periodontal hastalıkların ayırt edilmesi için klinik muayene ve testlerin yapılması gerekmektedir. Ekstraoral ve intraoral dokular herhangi bir anormallik veya hastalık varlığı açısından incelenir. Kesin bir teşhis için bir test genellikle yeterli değildir. Dudakların, yanaklar, oral mukoza, dil, damak ve kasların kapsamlı bir şekilde görsel muayenesi rutin olarak yapılmalıdır. Alveolar mukoza ve diş eti inflamasyon, ülserasyonlar veya sinüs yolu varlığı açısından incelenir. Dişler; çürük, bozuk restorasyonlar, erozyon, aşınma, çatlaklar, kırıklar ve renk değişikliği gibi anormallikler açısından incelenir (Rotstein ve Simon 2004).

Endo-perio lezyonların tedavisi için her türlü ileri restoratif çalışmaya başlanmadan önce ilgili dişin çekimi de alternatif olarak düşünülmelidir. Diş fonksiyonel açıdan ihtiyacın olup olmaması ve kök kanal tedavisinin ideal şartlar altında gerçekleştirilebilme ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır. Diğer önemli hususlar, dişin iyileşme ihtimali ve uzun, masraflı, invaziv tedavi için hastanın yeterli

motivasyonunun olup olmadığının uygunluğudur. Eğer bu faktörler sağlanamazsa ilgili dişin çekimi düşünülebilir (Anand ve ark. 2012).

Primer endodontal ve primer periodontal hastalığın klinik tanısında genellikle zorluk çekilmemektedir. Primer endodontik lezyonlarda enfekte ve devital pulpa mevcuttur. Primer periodontal lezyonlarda ise pulpa vitaldir. Bununla birlikte primer endodontik sekonder periodontal gelişim, primer periodontal sekonder endodontik gelişim ve gerçek kombine hastalıklar klinik ve radyolojik olarak çok benzerdir (Rotstein 2017).

### **2.13.1. Endodontik Lezyonların Tedavisi**

Primer endodontik lezyonlarda tek başına kök kanal tedavisi genellikle yeterli olmaktadır. Post-operatif 4-6 aylık gözlemlerde periodontal cepte iyileşme gözlenmektedir (Stock ve Nehammer 1990). Geniş periradiküler radyolusensi ve periodontal apse varlığında bile cerrahi endodontik tedavinin gerekli olmadığı gösterilmiştir (Whyman 1988). Olası iyileşmeyi geciktirme riskinden dolayı invaziv periodontal prosedürlerden kaçınılmalıdır (Solomon ve ark. 1995).

Primer endodontik lezyonlarda kök kanal tedavisine rağmen iyileşme sağlanamazsa yanlış teşhisten şüphelenilmelidir. Lezyon sekonder periodontal tutulumu sahip olabilir ya da gerçek kombine lezyon olabilir. Bu durumda prognoz, periodontal hastalığın derecesine ve hastanın tercihine bağlı olarak değişir (Walker 2001).

Primer endodontik sekonder periodontal tutulumu olan lezyonlarda, kök kanal tedavisi tek başına iyileşmeyi sağlayamamaktadır. İlave olarak periodontal tedavi uygulanması gerekmektedir (Raja Sunitha ve ark. 2008). Kök kanal tedavisi hemen başlatılır ve temizlenmiş, şekillendirilmiş kök kanallarına kalsiyum hidroksit medikamenti yerleştirilir. Kalsiyum hidroksit medikamenti, bakterisidal, anti-inflamatuar ve proteolitik özelliklere sahip olduğu için rezorpsiyonu engeller ve onarımı destekler. Ayrıca bu şekilde pulpa ve periodonsiyumu birleştiren kanallar aracılığıyla periodonsiyumun kontaminasyonu engellenmiş olur. Klinik olarak iyileşme gözlendiğinde kök kanal tedavisi bitirilir (Aksel ve Serper 2014).

Primer endodontik sekonder periodontal tutulum gösteren lezyonlarda öncelikle kök kanal tedavisi uygulanmalıdır (Raja Sunitha ve ark. 2008). Tedavi sonuçları üçüncü ay değerlendirilmeli ve daha sonra periodontal tedavi düşünülmelidir. Yapılan çalışmalar endodontik tedavinin periodontal doku iyileşmesini uyardığını ve bu durum için önerilen sürenin en az 3 ay olduğunu göstermiştir (Seltzer ve ark. 1963b; Sanders ve ark. 1983; Aksel ve Serper 2014). Bu tedavi şekli, başlangıç doku iyileşmesi ve periodontal durumun daha iyi değerlendirilmesi için yeterli zaman sağlamaktadır (Chen ve ark. 1997; Chapple ve Lumley 1999).

Primer endodontik lezyonların prognozu iyidir ancak sekonder periodontal tutulumun ileri evrelerinde prognoz kötüleşmektedir. Periodontal hastalığın ilerlemesiyle birlikte gerçek kombine lezyonla karıştırılabilir hale gelmektedir. Primer endodontik sekonder periodontal tutulumuna sahip lezyonların prognozu temel olarak periodontal hastalığın şiddeti, periodontal tedavi ve hasta yanıtına bağlıdır (Walker 2001).

### **2.13.2. Periodontal Lezyonların Tedavisi**

Primer periodontal lezyonların görüldüğü hastalarda ilk olarak oral hijyen eğitimi ile tedaviye başlanır. Ardından, lezyona dahil olan gelişim olukları ve zayıf restorasyonlar ortadan kaldırılır. Çünkü bunlar başarıyı olumsuz anlamda etkileyen faktörlerdendir. Periodontal cerrahi oral hijyen eğitiminden sonra yapılabilir (Walker 2001).

Periodontal lezyonun tedavisi, oral hijyen, kök yüzey debridmanı ve periodontal tedavi sırasında ve sonrasında pulpa vitalitesinin takip edilmesini içermektedir. Kök yüzeyi düzleştirme işlemleri kök dentini ve dentin tübüllerini açığa çıkarmaktadır. Bu bölgelerden periodontal bakteriler rahatça geçebilmektedir. Bakterilerin çoğu kök dentininin en dışındaki üçte birlik kısımda görülür (Adriaens ve ark. 1988). Bu durum tedavi edilen periodontal cebin yeniden enfekte olmasına neden olabilmektedir ancak pulpal irritasyona neden olabilecekleri düşünülmemektedir (Chapple ve Lumley 1999).

Erken evre primer periodontal sekonder endodontik lezyonlar; eğer pulpa hipersensitivitesi ile sınırlı ise sadece periodontal tedavi yeterlidir (Anand ve ark. 2012). Ancak irreversible pulpal inflamasyon varlığında periodontal tedavi ile birlikte kök kanal tedavisi gerekmektedir. Bazı durumlarda cerrahi müdahale avantajlıdır (Stock ve Nehammer 1990). Periodontal cep derinliği 6 mm'den daha fazla ise kök amputasyonu, hemiseksiyon veya biküspidizasyon gibi cerrahi yöntemler düşünülebilir (Parolia ve ark. 2013). Periodontal lezyonların prognozu endodontik lezyonlardan daha düşüktür ve lezyonun apikal uzantısına bağlıdır. Lezyon ilerledikçe prognoz gerçek kombine lezyona yaklaşır (Walker 2001).

Periodontal tedavi esnasında dentin kalınlığının 2 mm'den az olduğu durumlarda tahriş edici kimyasalların kullanımından kaçınılmalı, ultrasonik aletlerin kullanımı en aza indirilmelidir. Bu tip durumlarda periodontal cerrahi işlemlerinin uygulanması daha akılcı bir yaklaşım olabilmektedir (Mhairi 2001).

### **2.13.3. Gerçek Kombine Lezyonların Tedavisi**

Gerçek kombine lezyonların prognozu öncelikle periodontal hastalığın derecesine ve periodontal tedaviye verilen cevaba bağlıdır. Genel olarak, endodontik tedavinin yeterli olduğu varsayılarak, endodontik lezyonun iyileşeceği düşünülmektedir. Böylelikle kombine hastalıkların prognozu periodontal tedavinin etkinliğine dayanmaktadır (Rotstein 2017). Özellikle periodontal lezyonların, geniş ataçman kaybıyla birlikte, kronik olduğu durumlarda prognoz genellikle zayıf hatta umutsuzdur (Singh 2011). Böyle durumlarda kök amputasyonu, hemiseksiyon veya biküspidizasyon gibi cerrahi işlemler uygulanabilmektedir (Rotstein ve Simon 2004).

Gerçek kombine lezyonların başlangıç tedavisi sekonder periodontal tutulumu olan primer endodontik lezyonda olduğu gibi hem endodontik hem de periodontal prosedürlerin uygulanmasını gerektirir. Sadece endodontik tedavi uygulandığında periapikal lezyon periodontal lezyonun başladığı noktaya kadar iyileşme göstermektedir. Yalnızca periodontal tedavi uygulandığında ise krestal lezyon periapikal lezyonun başladığı noktaya kadar iyileşme gösterir. Tedavi edilemeyen lezyonun aktif olduğu durumlarda, tedavisi yapılan lezyon diğer lezyonun devamlı irritasyonu sonucu iyileşme göstermeyecektir (Shenoy ve Shenoy 2010).

Gerçek kombine lezyonlar için ideal tedavi basamaklarının aşağıdaki sıralama ile gerçekleştirilmesi önerilmiştir (Chapple ve Lumley 1999):

1. Kök kanal tedavisi uygulanması,
2. 2-3 ay sonra yeniden muayene,
3. Klinik ve radyografik olarak lezyonda küçülme belirtileri yoksa uygun periodontal tedaviyi uygulanması,
4. Periodontal tedaviden 2-3 ay sonra klinik ve radyografik olarak yeniden değerlendirilmesi.

Endodontik-periodontal kombine lezyon rejeneratif prosedürler olmadan tedavi edildiğinde başarı oranının %27 ile %37 aralığında olduğu bildirilmiştir (Hirsch ve ark. 1979; Skoglund ve Persson 1985). Kombine lezyona sahip dişin prognozu, kemik grefti ve yönlendirilmiş doku rejenerasyonu uygulamasıyla olumlu yönde değişebilmektedir (Oh ve ark. 2009). Kombine lezyonların dişlerin tedavisinde bu rejeneratif prosedürlerin %77,5'lik bir başarı oranına sahip olduğu bulunmuştur (Kim ve ark. 2008).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, 11.01.2018 tarihinde yapılan 2018/01 sayılı Necmettin Erbakan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylanmış olup (Ek-1), Necmettin Erbakan Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından desteklenmiştir (Proje numarası: 191924001).

#### 3.1. Çalışma Popülasyonu

Araştırmaya Necmettin Erbakan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ne başvuran yaşları 24 ile 65 arasında değişen 68'i kadın, 62'si erkek olmak üzere toplam 130 birey dahil edildi.

Araştırmaya dahil olmak için gönüllü olan bireylere yapılacak işlemlerle ilgili araştırmacı hekim tarafından sözlü olarak ayrıntılı bilgi verildi. Çalışmanın herhangi bir aşamasında gerekçe bildirmeden ayrılacakları söylendi ve bu durumun tedavilerinin devamını etkilemeyeceği anlatıldı. Bilgilendirilmiş gönüllü onam formları okutuldu ve bireylerin yazılı onayları alındı (Ek 2).

Hastaların araştırmaya dahil edilmelerinde aşağıda belirtilen kriterler göz önünde tutuldu:

- 18 yaşından büyük olması,
- Okur-yazar olması ve bilgilendirilmiş gönüllü onam formunu okuyup imzalamış olması,
- Alınan tıbbi anamnezde sağlıklı olması (ASA I veya II),
- Çalışmada yer alabilecek dişin periodontitis bulgularına sahip olması ve kontralateral dişin ise periodontal açıdan sağlıklı olması.

Hasta seçiminde hariç tutulma kriterleri ise;

- Hamilelik durumu,
- Sedatif, trankilizan veya analjezik ilaç kullanım öyküsü olması,
- Daha önce periodontal tedavi yapılmış olması,
- Kontrol amacıyla kullanılacak kontralateral dişin mevcut olmaması ya da periodontitis tanısına sahip olması,



- Apeksi kapanmamış dişler,
- Travmaya uğramış veya çatlak dişler,
- Abrazyon, erozyon, atrizyon veya oklüzal travmaya maruz kalmış dişler,
- Kalsifiye kök kanalları bulunan dişler,
- Çürük, restorasyonlu veya kronlanmış dişler şeklinde belirlenmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların ağız içi muayeneleri ayna ve muayene sondu ile yapıldı. Çalışmada yer alacak dişler tespit edildi ve ilgili dişlerin klinik periodontal muayenesi ayna ve Williams periodontal sondu (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) (Şekil 3.1) kullanılarak yapıldı.

Tek ve çok köklü dişlerde klinik ataçman seviyesi (KAS), sondlama derinliği (SD), diş eti çekilmesi (DEÇ) ve alveoler kemik kaybının (AKK) diş apeksine ulaşma durumu değerlendirildi. Çok köklü dişlerde bu parametrelere ek olarak furkasyon bölgesinin horizontal sondlama derinliği Nabers sondu (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) kullanılarak ölçüldü (Şekil 3.4). Dişler radyografik olarak değerlendirildi ve furkasyon defektlerinin derecelendirmesi (Glickman 1972) yapıldı. Elde edilen tüm veriler hastalara ait veri formlarına kaydedildi (Ek 3).

Çalışmada yer alan tek köklü ve çok köklü dişlere soğuk testi (ST) ve elektrikli pulpa testi (EPT) uygulandı. Her iki pulpa hassasiyet testi kontralateral sağlıklı dişlere de uygulandı ve uygulanan testlere hastalar tarafından verilen yanıtlar kaydedildi (Ek 3).

## **3.2. Periodontal Klinik Parametrelerin Değerlendirilmesi**

Araştırma dâhilindeki ölçümlerin kalibrasyonu için ölçümler tek bir klinik araştırmacı tarafından (Dt. M.K.) yapılmıştır.

### **3.2.1. Sondlamada Kanama**

Sondlamada kanamanın varlığı önemli klinik periodontal parametrelerden biridir. Yapılan çalışmalarda, sondlamada kanamanın periodontal hastalıklarla ilişkili histolojik, klinik ve bakteriyolojik değişiklikleri de yansıttığı bildirilmektedir (Ainamo ve Bay 1975). Yapılan bu tez çalışmasında periodontitis teşhisinin

konulduğu ilgili dişlerde periodontal cebin sondlanmasıdan sonra kanama bulgusunun olmasına dikkat edildi.

### 3.2.2. Sondlama Derinliği (SD)

Serbest dişeti kenarı ile cep tabanı arasındaki mesafe vertikal yönde diş eti oluğu içerisine yerleştirilen periodontal sond aracılığıyla milimetre cinsinden ölçüldü. Ölçüm sırasında periodontal sondun dişlerin uzun eksenine paralel olarak konumlandırılmasına dikkat edildi (Şekil 3.2). Sondlanabilen cep derinliklerinin tespitinde 0,5 mm çapında Williams periodontal sondu (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) kullanıldı (Şekil 3.1). Her bir dişin distobukkal, bukkal, meziobukkal, distolingual, lingual ve meziolingual olmak üzere altı bölgesinden ölçümler yapıldı. Elde edilen ölçüm skorlarının ortalaması alınarak her dişin SD değeri elde edildi ve bulunan değerler kaydedildi.



Şekil 3.1. Williams periodontal sondu.



Şekil 3.2. Sondlanabilen sulkus derinliğinin Williams periodontal sondu kullanılarak ölçümü.

### 3.2.3. Klinik Ataçman Seviyesi (KAS)

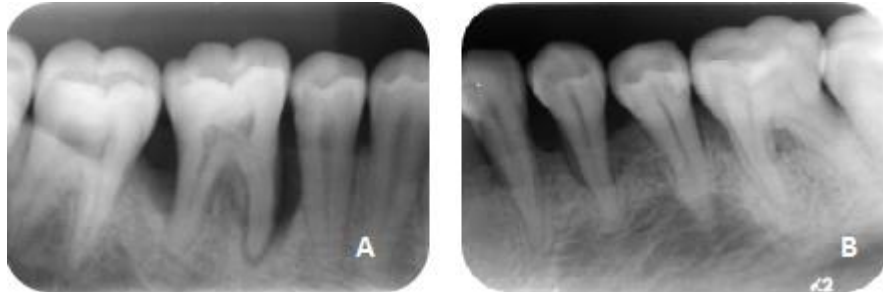
Mine-sement bileşimi ile sondlanabilir sulkus tabanı arasındaki mesafe milimetre cinsinden ölçülerek kayıt altına alındı. Ölçüm için 0,5 mm çapında Williams periodontal sondu (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) kullanıldı (Şekil 3.1). Periodontal sondun dişin uzun eksenine paralel olmasına dikkat edilerek ölçümler gerçekleştirildi. Her bir dişin distobukkal, bukkal, meziobukkal, distolingual, lingual ve meziolingual olmak üzere altı bölgesinden ölçümler yapıldı. Elde edilen ölçüm skorları toplanıp ortalaması alınarak her dişin KAS değeri elde edildi ve bulunan değerler kaydedildi.

### 3.2.4. Diş Eti Çekilmesi (DEÇ)

Mine-sement bileşimi ile gingival marjin arasındaki mesafe Williams periodontal sondu (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) kullanılarak milimetre cinsinden ölçüldü. Her bir dişin distobukkal, bukkal, meziobukkal, distolingual, lingual ve meziolingual olmak üzere altı bölgesinden ölçümler yapıldı. Elde edilen ölçüm skorları toplanıp ortalaması alınarak her dişin DEÇ değeri elde edildi ve bulunan değerler kaydedildi.

### 3.2.5. Alveoler Kemik Kaybının (AKK) Diş Apeksine Ulaşma Durumu

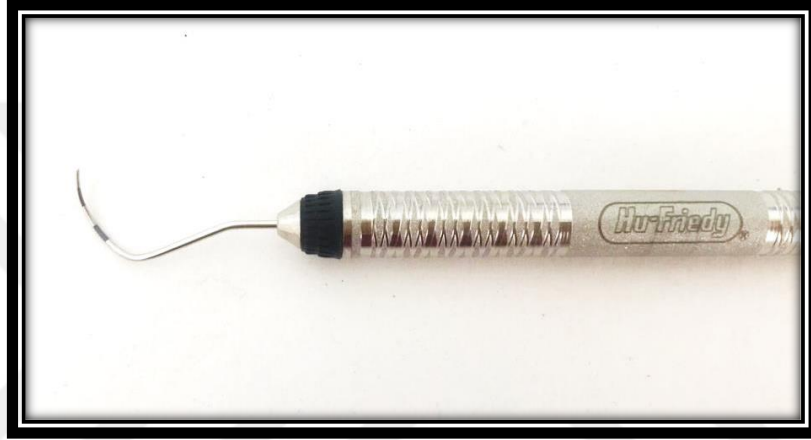
İlgili dişlerden paralel teknik kullanılarak elde edilen periapikal radyograflar aracılığıyla alveoler kemik kaybının diş apeksine ulaşma durumu değerlendirildi (Şekil 3.3). Elde edilen veriler apekse ulaşma var (1 olarak ifade edildi) veya apekse ulaşma yok (0 olarak ifade edildi) olarak kaydedildi.



Şekil 3.3. Alveoler kemik kaybının radyografik değerlendirmesi A. Apekse ulaşma var B. Apekse ulaşma yok.

### 3.2.6. Furkasyon Defektinin Tespiti

Çok köklü dişlerin furkasyon bölgesindeki horizontal sondlama derinliğinin tespit edilmesi amacıyla Nabers sondu (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) kullanıldı (Şekil 3.4). Nabers sondu ile basınç hissedilene kadar horizontal yönde ilerlendi (Şekil 3.5). Basınç hissedildiği anda sond üzerinde ölçülen değer defektin tabanı ile dişeti kenarı arasındaki derinliği vermektedir. Horizontal sondlamayla furkasyon bölgesinde meydana gelen yıkımın derecesi kaydedildi ve furkasyon sınıflaması esnasında göz önünde bulunduruldu.



Şekil 3.4. Nabers sondu.



Şekil 3.5. Horizontal sondlama derinliğinin Nabers sondu ile değerlendirilmesi.

### 3.2.7. Furkasyon Defektlerinin Radyografik Değerlendirilmesi ve Sınıflandırılması

Sondlamada elde edilen klinik bulguların desteklenmesi amacıyla ilgili dişlerden paralel teknik kullanılarak elde edilen periapikal radyograflar furkasyon defektinin tespiti ve sınıflamasında kullanıldı. Radyografik olarak ilgili dişlerin furkasyon forniksi sınırı ile alveol kemiği arasındaki kemik yıkımının mevcudiyeti ve yıkımın derecesi değerlendirildi (Şekil 3.6). Furkasyon defektlerini kategorize ederken Glickmann (Glickman 1972) tarafından geliştirilen sınıflama esas alındı. Horizontal sondlama derinliği ve radyografik bulguların değerlendirilmesi sonucunda furkasyon defektleri 0-4 arasında değişen değerler ile ifade edildi.

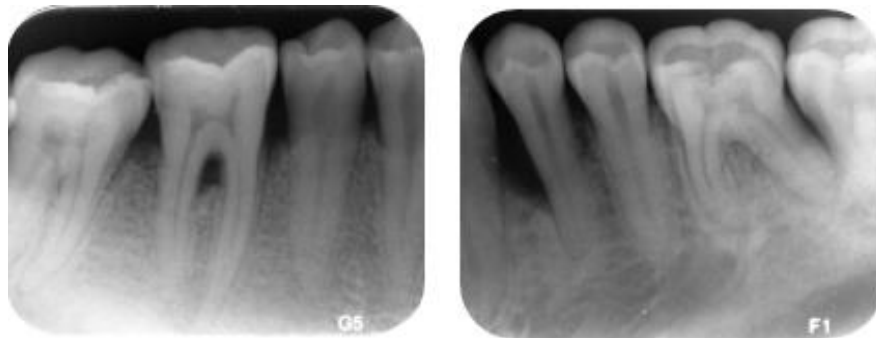
0. derece: Furkasyon defekti yok.

1. derece: Furkasyon bölgesinde horizontal kemik yıkımı mevcuttur ancak radyografik bulgu vermez. Kemik içi periodontal cep mevcuttur.

2. derece: Furkasyon sahasında hem horizontal hem vertikal yönde kemik yıkımı mevcuttur. Radyografik bulgu olarak kemik kaybı izlenebilir. Sondlamayla furkasyon bölgesine kısmen girilebilir.

3. derece: İnterradiküler bölgedeki kemik tümüyle yıkıma uğramıştır. Radyografide furkasyon bölgesinde belirgin bir radyolusensi mevcuttur. Sondlamayla furkasyon sahasının tamamına girilebilir.

4. derece: Furkasyon bölgesindeki kemik yıkımı klinik olarak gözle görülebilir duruma gelmiştir.



Şekil 3.6. Furkasyon defektinin radyografik değerlendirilmesi.

### 3.3. Pulpal Değerlendirme

Periodontal ölçümlerden sonra ilgili dişlerin pulpa hassasiyet testlerine verdikleri tepki değerlendirildi. Bu değerlendirme için soğuk testi (ST) ve elektrikli pulpa testi (EPT) kullanıldı.

#### 3.3.1. Soğuk Termal Testin Uygulanması

Soğuk testi için -50 derece soğutucu sprej (Endo-Frost, Roeko, Langenau, Germany) kullanıldı (Şekil 3.7). Test uygulanmadan önce diş kronu pamuk rulolarla izole edilip ilgili diş yüzeyi kurutuldu. Soğuk testi uygulanacak olan diş ve komşu dişlerin diş eti bölgesine diş eti bariyer materyali olan OpalDam Green (Ultradent Products, USA) uygulandı (Şekil 3.8). Tek ve çok köklü dişlerde sıvılaştırılmış propan-butan karışımı püskürtülmüş pamuk pelet ilgili dişin bukkal yüzeyine, anatomik kronun servikal üçlü bölgesinin orta noktasına uygulandı (Peters ve ark. 1994). Pamuk pelet yaklaşık 15 saniye boyunca veya katılımcı herhangi bir hassasiyet hissettiğini belirtene kadar bekletildi (Jones 1999). Hastanın tepkisi değerlendirildi ve sonuçlar pozitif yanıt (1 olarak ifade edildi) ve negatif yanıt (0 olarak ifade edildi) olarak kaydedildi.



Şekil 3.7. Endo-Frost soğutucu sprej.



Şekil 3.8. OpalDam Green diş eti bariyer materyali.

### 3.3.2. Elektrikli Pulpa Testinin Uygulanması

İn vitro çalışmalarda, EPT uygulaması için termal uyarıların uygulanmasından sonra en az 2 dakika geçmesi gerektiği, çünkü dentinin pulpal sınırının bu süre içinde normal sıcaklığına döndüğü bildirilmiştir (Fuss ve ark. 1986; Peters ve ark. 1994). Bu tez çalışmasında da her bir diş için EPT ve ST arasında 5 dakika ara verilmiştir. Test uygulanmadan önce hasta yapılacak işlem hakkında bilgilendirildi. Elektrikli pulpa testi için Digitest II dijital pulpa hassasiyet testi (Model No: D640, Parkell Electronics, USA) üreticinin talimatlarına uygun bir şekilde kullanıldı (Şekil 3.9).

Cihaz düğmeye basılıp açıldıktan sonra düğmeye basılı tutulduğunda uyarı otomatik olarak artış gösterir. Uyarının artış oranı yavaş, orta ve hızlı olmak üzere üç farklı şekilde ayarlanabilmektedir. Çalışmada testin uygulanacağı tüm dişler için uyarı hızı “yavaş” olarak ayarlanmıştır. Dijital göstergede 0-64 arası değer mevcuttur. Maksimum uyarının karşılığı göstergede 64 değeridir. Çalışmada tek köklü dişler için anterior prob, çok köklü dişler için posterior prob kullanılmıştır.

Elektrikli pulpa testi uygulaması araştırmacının elinde eldiven varken gerçekleştirildi. İlgili diş kronu pamuk tamponlarla izole edilip diş yüzeyi pamuk peletlerle kurutuldu ve interproksimal alanlara plastik şeritler uygulandı (Myers 1998). Çalışmada yer alan tek köklü dişlerde elektrotun ucu ilgili dişin bukkal yüzeyinde anatomik kronun insizal üçlü bölgesine yerleştirildi (Gopikrishna ve ark. 2009). Çok köklü dişlerde ise elektrotun ucu ilgili dişin mesiobukkal tüberkül tepesine yerleştirildi (Lin ve ark. 2007). İletim maddesi olarak diş macunu (Colgate, New York, NY, USA) kullanıldı (Mickel ve ark. 2006). Hastalara elektriksel uyarı hissettiklerinde test cihazının metal kısmını serbest bırakmaları talimatı verildi. Hastanın tepkisi değerlendirildi ve uyarana tepki verilmesi pozitif yanıt (1 olarak ifade edildi) ve hiçbir tepkinin olmaması negatif yanıt (0 olarak ifade edildi) olarak kaydedildi.



Şekil 3.9. Digitest II dijital pulpa hassasiyet testi.

### 3.3.3. Pulpal Yanıtların Değerlendirilmesi

EPT ve ST'ye zıt yanıtlar veren dişler çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmada yer alan dişler her iki teste verdikleri yanıtlar baz alınarak iki ayrı grupta incelendi.

Pozitif grup: Elektrikli pulpa testi ve soğuk testinin her ikisine pozitif yanıt veren dişler

Negatif grup: Elektrikli pulpa testi ve soğuk testinin her ikisine negatif yanıt veren dişler.

### 3.4. İstatistiksel Analiz

G\*Power 3.1 (Heinrich Heine University, Dusseldorf, Germany) yazılımı kullanılarak güç analizi yapıldı. %5 anlamlılık seviyesinde en az %80 güç için herbir grupta örneklem büyüklüğü en az 45 diş olarak belirlendi.

Çalışmada elde edilen veriler Microsoft Office Excel 2016 programına kaydedildi. Elde edilen verilerin ortalama, standart sapma gibi tanımlayıcı istatistikleri ve istatistiksel analizleri (Bağımsız İki Örneklem T testi, Ki-kare testi ve Olasılık katsayısı) SPSS 15.0 (SPSS Inc. Chicago, USA) kullanılarak elde edildi.

Tüm analizler için anlamlılık derecesi  $p < 0,05$  olarak belirlendi.



#### 4. BULGULAR

Araştırma; yaşları 24 ile 65 arasında değişen 68 kadın ve 62 erkek hasta olmak üzere toplam 130 hasta üzerinde gerçekleştirildi. Dişler tek köklü ve çok köklü olmak üzere iki ayrı grupta incelendi. Çalışmada periodontitis bulgusuna sahip (Papapanou ve ark. 2018), 110 adet tek köklü, 65 adet çok köklü olmak üzere toplam 175 adet diş yer aldı. Aynı zamanda çalışmada yer alan dişlerin kontralateralinde bulunan 110 adet tek köklü, 65 adet çok köklü diş kontrol grubu olarak kullanıldı.

Bazı hastaların dahil edilme kriterlerine uygun birden fazla diş çalışmada yer aldı. Tek köklü diş grubunda 85, çok köklü diş grubunda ise 60 hastanın periodontitis bulgusuna sahip dişleri incelendi. Tek köklü grupta hastaların yaş ortalaması  $44,1 \pm 9,8$  iken, çok köklü diş grubunda  $42,2 \pm 8,1$ 'di. Bireylerin yaşları 24-35 yaş, 36-50 yaş ve 50 yaş üzeri olmak üzere üç ayrı grupta kategorize edildi. Tek köklü ve çok köklü diş gruplarında yer alan bireylerin yaş ve cinsiyet dağılımı Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

**Tablo 4.1.** Gruplarda yer alan bireylerin yaş ve cinsiyete göre dağılımı.

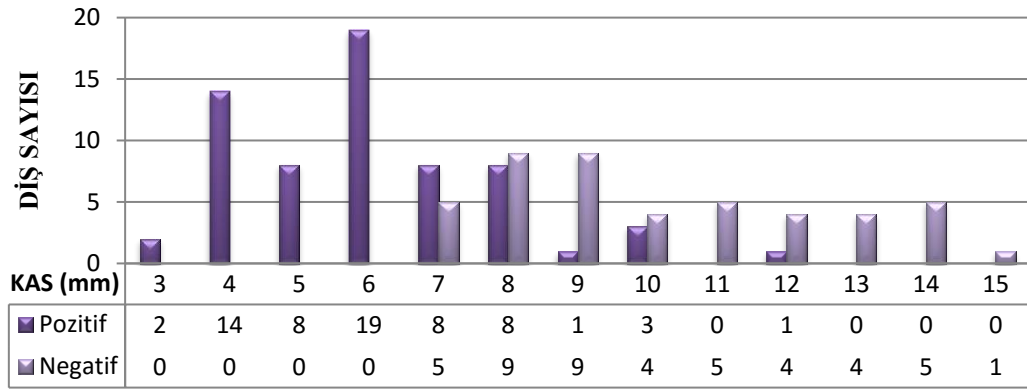
Demografik Özellikler	Diş Grubu		Toplam	
	Tek Köklü	Çok köklü		
Yaş Grupları	24-35	28	12	40
	36-50	33	37	70
	50+	24	11	35
Toplam		85	60	
Cinsiyet	Kadın	43	30	73
	Erkek	42	30	72
Toplam		85	60	

Tek köklü diş grubunda 46 adet diş EPT ve ST'ye negatif yanıt verirken, 64 adet diş her iki teste pozitif yanıt vermiştir. Kontrol dişlerinin tümü her iki teste de pozitif yanıt vermiştir.

Tek köklü diş grubunda KAS 7 mm ve üzeri olan dişlerde pulpa hassasiyet testlerine negatif yanıt gözlemlendi (Tablo 4.2) (Grafik 4.1). KAS seviyesi 13 mm'den itibaren ise pozitif yanıtın olmadığı sonucuna ulaşıldı (Tablo 4.2) (Grafik 4.1).

**Tablo 4.2.** Tek köklü diş grubunun KAS değerleri ve pulpal yanıtların dağılımı.

KAS	Pulpal Yanıt		Toplam
	Negatif	Pozitif	
3 mm	0 (0%)	2 (100%)	2 (100%)
4 mm	0 (0%)	14 (100%)	14 (100%)
5 mm	0 (0%)	8 (100%)	8 (100%)
6 mm	0 (0%)	19 (100%)	19 (100%)
7 mm	5 (38,5%)	8 (61,5%)	13 (100%)
8 mm	9 (53%)	8 (47%)	17 (100%)
9 mm	9 (90%)	1 (10%)	10 (100%)
10 mm	4 (57,1%)	3 (42,9%)	7 (100%)
11 mm	5 (100%)	0 (0%)	5 (100%)
12 mm	4 (80%)	1 (20%)	5 (100%)
13 mm	4 (100%)	0 (0%)	4 (100%)
14 mm	5 (100%)	0 (0%)	5 (100%)
15 mm	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
<b>Toplam</b>	<b>46 (41,8%)</b>	<b>64 (58,2%)</b>	<b>110 (100%)</b>



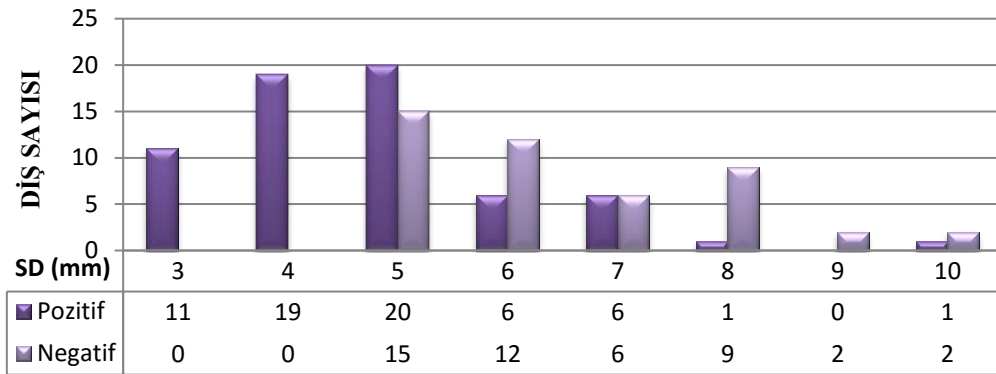
#### PULPAL YANIT

**Grafik 4.1.** Tek köklü diş grubunda KAS değerlerine göre pulpal yanıtların dağılım grafiği.

SD değerleri incelendiğinde SD'nin 5 mm ve daha derin olduğu durumlarda EPT ve ST'ye negatif yanıt gözlemlendi (Tablo 4.3) (Grafik 4.2). Sondlama derinliği 3 ve 4 mm olan dişlerde EPT ve ST'ye yalnızca pozitif yanıt verildiği sonucuna ulaşıldı (Tablo 4.3) (Grafik 4.2).

**Tablo 4.3.** Tek köklü diş grubunda SD değerleri ve pulpal yanıtların dağılımı.

SD	Pulpal Yanıt		Toplam
	Negatif	Pozitif	
3 mm	0 (0%)	11 (100%)	11 (100%)
4 mm	0 (0%)	19 (100%)	19 (100%)
5 mm	15 (42,9%)	20 (57,1%)	35 (100%)
6 mm	12 (66,7%)	6 (33,3%)	18 (100%)
7 mm	6 (50%)	6 (50%)	12 (100%)
8 mm	9 (90%)	1 (10%)	10 (100%)
9 mm	2 (100%)	0 (0%)	2 (100%)
10 mm	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3 (100%)
<b>Toplam</b>	<b>46 (41,8%)</b>	<b>64 (58,2%)</b>	<b>110 (100%)</b>



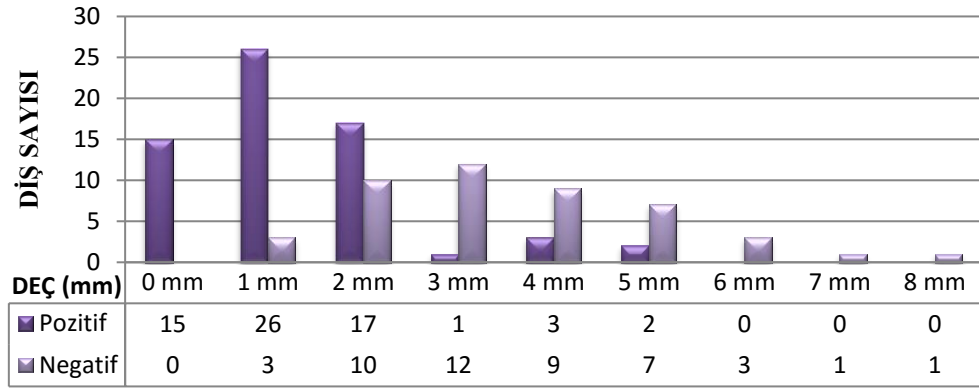
#### PULPAL YANIT

**Grafik 4.2.** Tek köklü diş grubunda SD değerlerine göre pulpal yanıtların dağılım grafiği.

Tek köklü diş grubunda diş eti çekilmesi olmayan dişlerde EPT ve ST'ye pozitif yanıt verildiği gözlemlendi (Tablo 4.4) (Grafik 4.3). DEÇ seviyesi 6 mm'den itibaren ise pulpa hassasiyet testlerine pozitif yanıtın olmadığı görüldü (Tablo 4.4) (Grafik 4.3).

**Tablo 4.4.** Tek köklü diş grubunda DEÇ değerleri ve pulpal yanıtların dağılımı.

DEÇ	Pulpal Yanıt		Toplam
	Negatif	Pozitif	
0 mm	0 (0%)	15 (100%)	15 (100%)
1 mm	3 (10,3%)	26 (89,7%)	29 (100%)
2 mm	10 (37%)	17 (63%)	27 (100%)
3 mm	12 (92,3%)	1 (7,7%)	13 (100%)
4 mm	9 (75%)	3 (25%)	12 (100%)
5 mm	7 (77,8)	2 (22,2%)	9 (100%)
6 mm	3 (100%)	0 (0%)	3 (100%)
7 mm	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
8 mm	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
<b>Toplam</b>	<b>46 (41,8%)</b>	<b>64 (58,2%)</b>	<b>110 (100%)</b>



#### PULPAL YANIT

**Grafik 4.3.** Tek köklü diş grubunda DEÇ değerlerine göre pulpal yanıtların dağılım grafiği.

Negatif ve pozitif grupta yer alan tek köklü dişlerde KAS, SD ve DEÇ değerlerinin farklılığını değerlendirmek için Bağımsız İki Örneklem T testi kullanıldı.

KAS değişkeninde P değeri=0,000<0,05 olduğundan istatistiksel olarak fark bulundu. Buna göre EPT ve ST'ye pozitif yanıt veren dişlerde, her iki teste negatif yanıt veren dişlere göre KAS değeri daha düşük bulundu (Tablo 4.5) (Grafik 4.4).

SD değişkeninde P değeri=0,000<0,05 olduğundan istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu. Buna göre her iki teste pozitif yanıt veren dişlerde, negatif yanıt verenlere göre SD değerinin daha düşük olduğu gözlemlendi (Tablo 4.5) (Grafik 4.4).

DEÇ değişkeninde P değeri=0,000<0,05 olduğundan istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu saptandı. Buna göre pozitif grupta, negatif grupta yer alan dişlere kıyasla DEÇ değerinin daha düşük olduğu gözlemlendi (Tablo 4.5) (Grafik 4.4).

**Tablo 4.5.** Tek köklü diş grubunda KAS, SD ve DEÇ değişkenleri ile pulpal yanıtın karşılaştırılması.

Periodontal parametreler	Pulpal Yanıt	n	Ort ± SS	T Test değeri	P
KAS	Negatif	46	9,9 ± 0,3 mm	10,263	0,000*
	Pozitif	64	5,9 ± 0,2 mm		
SD	Negatif	46	6,5 ± 0,2 mm	6,935	0,000*
	Pozitif	64	4,6 ± 0,1 mm		
DEÇ	Negatif	46	3,4 ± 0,2 mm	8,024	0,000*
	Pozitif	64	1,2 ± 0,1 mm		

*Bağımsız İki Örneklem T Testi*

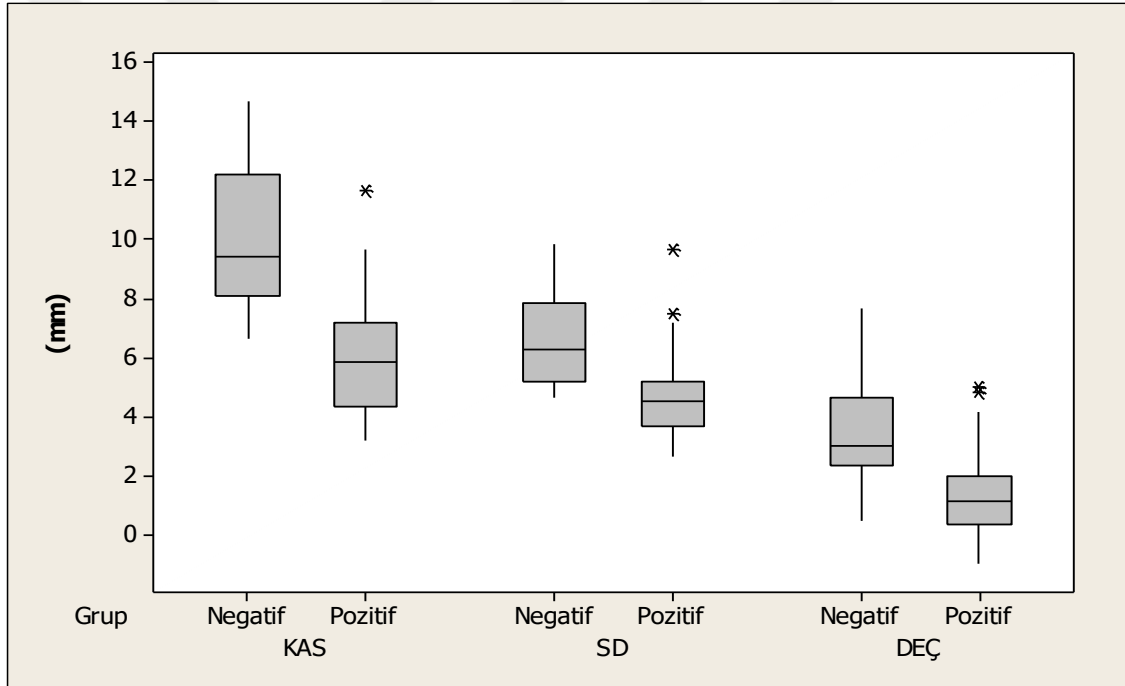
*KAS: Klinik ataçman seviyesi*

*SD: Sondlama derinliği*

*DEÇ: Diş eti çekilmesi*

*Ort ± SS: Ortalama ± Standart Sapma*

*\*İstatistiksel olarak anlamlı (P<0,05).*



**Grafik 4.4.** Negatif ve pozitif gruptaki tek köklü dişlerin KAS, SD ve DEÇ değerlerinin karşılaştırılması.

Tek köklü diş grubunda pulpal yanıt ile KAS (Olasılık Katsayısı = 0,612), SD (Olasılık Katsayısı = 0,514) ve DEÇ (Olasılık Katsayısı = 0,573) parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ve orta düzeyde bir ilişki saptandı (Tablo 4.6).

**Tablo 4.6.** Tek köklü dişlerde KAS, SD ve DEÇ değerleri ile pulpal yanıt arasındaki Olasılık katsayısı.

	Olasılık Katsayısı	P
<b>KAS × Pulpal yanıt</b>	0,612	0.000*
<b>SD × Pulpal yanıt</b>	0,514	0.000*
<b>DEÇ × Pulpal yanıt</b>	0,573	0.000*

*KAS: Klinik ataçman seviyesi*

*SD: Sondalama derinliği*

*DEÇ: Diş eti çekilmesi*

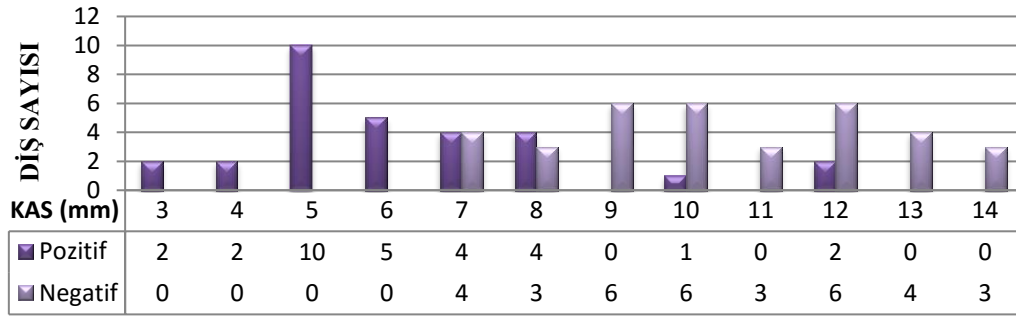
*\*İstatiksel olarak anlamlı ( $P < 0,05$ ).*

Çok köklü diş grubunda 35 adet diş EPT ve ST'ye negatif yanıt verirken, 30 adet diş pozitif yanıt vermiştir. Kontrol dişlerinin tamamı her iki teste de pozitif yanıt vermiştir.

Çok köklü dişlerde KAS 7 mm'den itibaren pulpa hassasiyet testlerine negatif yanıt gözlemlendi (Tablo 4.7) (Grafik 4.5). KAS seviyesi 13 mm ve 14 mm olan dişlerde ise EPT ve ST'ye pozitif yanıtın olmadığı sonucuna ulaşıldı (Tablo 4.7) (Grafik 4.5).

**Tablo 4.7.** Çok köklü diş grubunda KAS değerleri ve pulpal yanıtın dağılımı.

KAS	Pulpal Yanıt		Toplam
	Negatif	Pozitif	
3 mm	0 (0%)	2 (100%)	2 (100%)
4 mm	0 (0%)	2 (100%)	2 (100%)
5 mm	0 (0%)	10 (100%)	10 (100%)
6 mm	0 (0%)	5 (100%)	5 (100%)
7 mm	4 (50%)	4 (50%)	8 (100%)
8 mm	3 (42,9%)	4 (57,1%)	7 (100%)
9 mm	6 (100%)	0 (0%)	6 (100%)
10 mm	6 (85,7%)	1 (14,3%)	7 (100%)
11 mm	3 (100%)	0 (0%)	3 (100%)
12 mm	6 (75%)	2 (25%)	8 (100%)
13 mm	4 (100%)	0 (0%)	4 (100%)
14 mm	3 (100%)	0 (0%)	3 (100%)
<b>Toplam</b>	<b>35 (53,8%)</b>	<b>30 (46,2%)</b>	<b>65 (100%)</b>



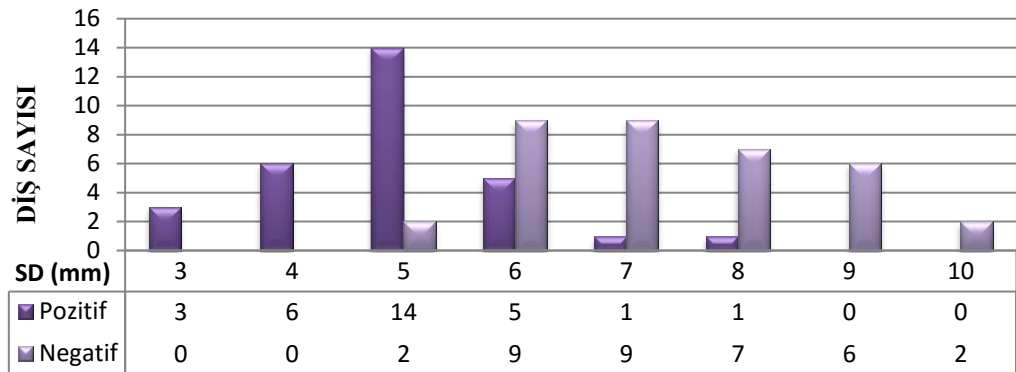
#### PULPAL YANIT

**Grafik 4.5.** Çok köklü diş grubunda KAS değerlerine göre pulpal yanıtların dağılım grafiği.

Çok köklü diş grubunda sondlama derinliğinin 5 mm ve daha derin olduğu durumlarda EPT ve ST'ye negatif yanıt gözlemlendi (Tablo 4.8) (Grafik 4.6). SD değerinin 9 mm ve daha derin olduğu dişlerde ise pulpa hassasiyet testlerine pozitif yanıtın olmadığı sonucuna ulaşıldı (Tablo 4.8) (Grafik 4.6).

**Tablo 4.8.** Çok köklü diş grubunda SD değerleri ve pulpal yanıtların dağılımı.

SD	Pulpal Yanıt		Total
	Negatif	Pozitif	
3 mm	0 (0%)	3 (100%)	3 (100%)
4 mm	0 (0%)	6 (100%)	6 (100%)
5 mm	2 (12,5%)	14 (87,5%)	16 (100%)
6 mm	9 (64,3%)	5 (35,7%)	14 (100%)
7 mm	9 (90%)	1 (10%)	10 (100%)
8 mm	7 (87,5%)	1 (12,5%)	8 (100%)
9 mm	6 (100%)	0 (0%)	6 (100%)
10 mm	2 (100%)	0 (0%)	2 (100%)
<b>Toplam</b>	<b>35 (53,8%)</b>	<b>30 (46,2%)</b>	<b>65 (100%)</b>



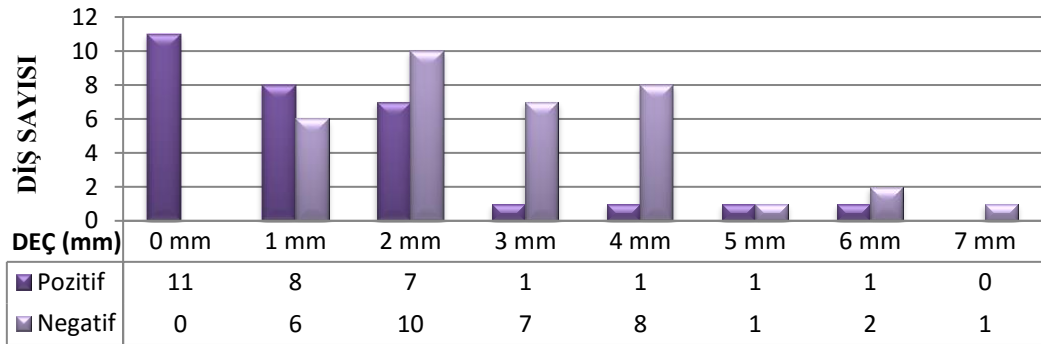
#### PULPAL YANIT

**Grafik 4.6.** Çok köklü diş grubunda SD değerlerine göre pulpal yanıtların dağılım grafiği.

Çok köklü diş grubunda DEÇ değeri 0 mm olan dişlerin tümünün EPT ve ST'ye pozitif yanıt verdiği gözlemlendi (Tablo 4.9) (Grafik 4.7).

**Tablo 4.9.** Çok köklü diş grubunda DEÇ değerleri ve pulpal yanıtların dağılımı.

DEÇ	Pulpal Yanıt		Total
	Negatif	Pozitif	
0 mm	0 (0%)	11 (100%)	11 (100%)
1 mm	6 (42,9%)	8 (57,1%)	14 (100%)
2 mm	10 (58,8%)	7 (41,2%)	17 (100%)
3 mm	7 (87,5%)	1 (12,5%)	8 (100%)
4 mm	8 (88,9%)	1 (11,1%)	9 (100%)
5 mm	1 (50%)	1 (50%)	2 (100%)
6 mm	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3 (100%)
7 mm	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
<b>Toplam</b>	<b>35 (53,8%)</b>	<b>30 (46,2%)</b>	<b>65 (100%)</b>



#### PULPAL YANIT

**Grafik 4.7.** Çok köklü diş grubunda DEÇ değerlerine göre pulpal yanıtların dağılım grafiği.

KAS, SD ve DEÇ değerlerinin pozitif ve negatif grupta farklı olup olmadığının değerlendirilmesinde Bağımsız İki Örneklem T testi kullanıldı.

KAS değişkeninde P değeri=0,000<0,05 olduğundan istatistiksel olarak fark bulundu. Buna göre EPT ve ST'ye pozitif yanıt veren çok köklü diş grubunda, negatif yanıt veren gruba göre KAS değeri daha düşük bulundu (Tablo 4.10) (Grafik 4.8).

SD değişkeninde P değeri=0,000<0,05 olduğundan istatistiksel olarak fark bulundu. Buna göre pulpa hassasiyet testlerine pozitif yanıt veren dişlerde, negatif yanıt verenlere göre SD değerinin daha düşük olduğu gözlemlendi (Tablo 4.10) (Grafik 4.8).

DEÇ değişkeninde P değeri=0,000<0,05 olduğundan istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlendi. Buna göre pozitif grupta yer alan dişlerin, negatif gruptakilere kıyasla DEÇ değeri daha düşük bulundu (Tablo 4.10) (Grafik 4.8).



**Tablo 4.10.** Çok köklü diş grubunda KAS, SD ve DEÇ parametreleri ile pulpal yanıtın karşılaştırılması.

Periodontal parametreler	Pulpal Yanıt	N	Ort ± SS	T test değeri	P
KAS	Negatif	35	10,2 ± 0,3 mm	7,698	0,000*
	Pozitif	30	6,2 ± 0,3 mm		
SD	Negatif	35	7,2 ± 0,2 mm	7,962	0,000*
	Pozitif	30	4,8 ± 0,2 mm		
DEÇ	Negatif	35	3,0 ± 0,2 mm	4,532	0,000*
	Pozitif	30	1,3 ± 0,2 mm		

Bağımsız İki Örneklem T Testi

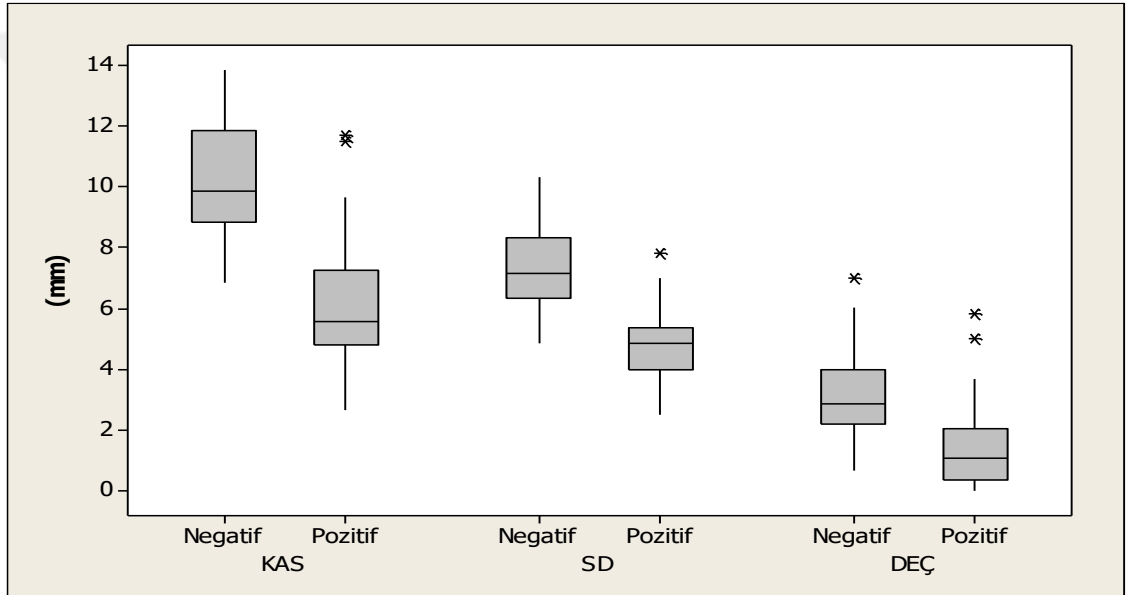
KAS: Klinik ataçman seviyesi

SD: Sondlama derinliği

DEÇ: Diş eti çekilmesi

Ort ± SS: Ortalama ± Standart Sapma

\*İstatistiksel olarak anlamlı bir fark mevcuttur ( $P < 0,05$ ).



**Grafik 4.8.** Negatif ve pozitif gruplardaki çok köklü dişlerin KAS, SD ve DEÇ değerlerinin karşılaştırılması.

Çok köklü diş grubunda pulpal yanıt ile KAS (Olasılık Katsayısı = 0,519), SD (Olasılık Katsayısı = 0,506) ve DEÇ (Olasılık Katsayısı = 0,415) parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ve orta düzeyde bir ilişki saptandı (Tablo 4.11).

**Tablo 4.11.** Çok köklü dişlerde KAS, SD ve DEÇ ile pulpal yanıt arasındaki olasılık katsayısı.

	Olasılık Katsayısı	P
KAS × Pulpal yanıt	0,519	0.000 <sup>§</sup>
SD × Pulpal yanıt	0,506	0.000 <sup>§</sup>
DEÇ × Pulpal yanıt	0,415	0.000 <sup>§</sup>

KAS: Klinik ataçman seviyesi

SD: Sondlama derinliği

DEÇ: Diş eti çekilmesi

<sup>§</sup>İstatistiksel olarak anlamlı ( $P < 0,05$ ).

Çok köklü diş grubunda furkasyon defektinin derecesi ile negatif ve pozitif yanıt arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde kullanılan Ki-kare analizinde P değeri=0,000<0,05 olduğundan ilişki bulunmuştur (Tablo 4.12). Buna göre pulpa hassasiyet testlerine negatif yanıt verenlerin furkasyon defekti derecesi 1,2 ya da 3 olması beklenirken, pozitif yanıt verenlerin furkasyon defekti 0,1 ya da 2 olması beklenir.

**Tablo 4.12.** Furkasyon defektinin derecesi ile negatif-pozitif yanıtlar arasındaki ilişki.

Pulpal yanıt	Furkasyon Defekti				Toplam	P
	0	1	2	3		
<b>Negatif n(%)</b>	0 (0,0%)	12 (34,3%)	12 (34,3%)	11 (31,4%)	35 (100%)	0,000 <sup>¥</sup>
<b>Pozitif n(%)</b>	10 (33,3%)	9 (30,0%)	10 (33,3%)	1 (3,3%)	30 (100%)	

*Ki-kare testi*

<sup>¥</sup>*İstatiksel olarak anlamlı (P<0,05).*

Tek ve çok köklü dişlerde AKK'nın diş apeksine ulaşma durumu ile EPT ve ST'ye verilen pulpal yanıtlar arasında anlamlı bir ilişki saptandı (P<0,05) (Tablo 4.13). Buna göre AKK'nın apekse ulaşmadığı dişlerin EPT ve ST'ye pozitif yanıt vermesi beklenirken, AKK'nın apekse ulaştığı dişlerde negatif veya pozitif yanıt vermesi beklenir.

**Tablo 4.13.** Tek ve çok köklü dişlerde AKK'nın apekse ulaşma durumu ile pulpal yanıtların ilişkisi.

Diş grubu	Pulpal yanıt	Apekse Ulaşma		Toplam	P
		Var (1)	Yok (0)		
<b>Tek Kök</b>	<b>Negatif n(%)</b>	21 (45,7%)	25 (54,3%)	46 (100%)	0,000*
	<b>Pozitif n(%)</b>	6 (9,4%)	58 (90,6%)	64 (100%)	
<b>Çok Kök</b>	<b>Negatif n(%)</b>	16 (42,9%)	19 (54,3%)	35 (100%)	0,001*
	<b>Pozitif n(%)</b>	1 (3,3%)	29 (96,7%)	30 (100%)	

*Ki-kare testi*

<sup>\*</sup>*İstatiksel olarak anlamlı (P<0,05).*

Tek köklü diş grubunda yaş grupları ile negatif ve pozitif yanıt arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde Ki-kare analizinden yararlanıldı. Yaş ile pulpa hassasiyet testlerine verilen pulpa yanıtları arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı (P>0,05) (Tablo 4.14).

Çok köklü diş grubunda negatif ve pozitif yanıt ile yaş grupları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi için yapılan Ki-kare ilişki analizinde P değeri=0,808>0,05 olduğundan yaş ile EPT ve ST'ye verilen yanıtlar arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 4.14).

**Tablo 4.14.** Tek ve çok köklü diş gruplarında pulpal yanıtlar ile yaş grupları arasındaki ilişki.

Diş grubu	Pulpal yanıt	Yaş			Toplam	P
		24-35	36-50	50+		
Tek Kök	Negatif n(%)	11 (23,9%)	24 (52,2%)	11 (23,9%)	46 (100%)	0,804 <sup>‡</sup>
	Pozitif n(%)	12 (18,8%)	36 (56,3%)	16 (25,0%)	64 (100%)	
Çok Kök	Negatif n(%)	8 (22,9%)	21 (60,0%)	6 (17,1%)	35 (100%)	0,808 <sup>‡</sup>
	Pozitif n(%)	5 (16,7%)	20 (66,7%)	5 (16,7%)	30 (100%)	

*Ki-kare testi*

<sup>‡</sup>*İstatiksel olarak anlamlı değil (P>0,05).*

Tek köklü diş grubunda cinsiyet değişkeni ile negatif ve pozitif yanıt arasındaki ilişki için yapılan Ki-kare ilişki analizinde P değeri=0,607>0,05 olduğundan ilişki bulunamadı (Tablo 4.15).

Çok köklü diş grubunda cinsiyet değişkeni ile negatif ve pozitif yanıt arasındaki ilişki için yapılan Ki-kare ilişki analizinde P değeri=0,878>0,05 olduğundan istatistiksel olarak anlamlı bir bulguya rastlanmadı (Tablo 4.15).

**Tablo 4.15.** Tek ve çok köklü diş gruplarında pulpal yanıtların cinsiyet ile ilişkisi.

Diş grubu	Pulpal yanıt	Kadın	Erkek	Toplam	P
Tek Kök	Negatif n(%)	26 (56,5%)	20 (43,5%)	46 (100%)	0,607*
	Pozitif n(%)	33 (51,6%)	31 (48,4%)	64 (100%)	
Çok Kök	Negatif n(%)	17 (48,6%)	18 (51,4%)	35 (100%)	0,878*
	Pozitif n(%)	14 (46,7%)	16 (53,3%)	30 (100%)	

*Ki-kare testi*

\**İstatiksel olarak anlamlı değil (P>0,05).*

## 5. TARTIŞMA

Pulpa ve periodonsiyum birbiriyle yakın ilişki içerisinde (Toledo 2000; Zuza ve ark. 2006). Yapılan çalışmalarda pulpal hastalığın periodonsiyum üzerindeki zararlı etkileri açıklanmıştır (Ehnevid ve ark. 1993; Janssen ve ark. 1993; Jansson ve ark. 1995; Solomon ve ark. 1995; Paul ve Hutter 1997; Meng 1999). Ancak periodontal yapının pulpa üzerindeki etkisi konusunda farklı görüşler mevcuttur. Günümüzde henüz periodontal hastalığın pulpa üzerindeki etkileri konusunda kesin bir sonuca ulaşılammıştır. Bu klinik araştırma da periodontitisin pulpa hassasiyetine herhangi bir etkisi olup olmadığının ve periodontal hastalıkların hangi aşamada pulpal yanıtı etkilediğinin belirlenmesi amacıyla planlanmıştır.

Endodontide pulpal durumun belirlenmesi, doğru tanının konulması tedavi planı için en önemli aşamadır. Kalsifiye dokularla çevrili pulpanın değerlendirilmesi oldukça karmaşık bir olaydır. Kesin teşhis yalnızca histopatolojik incelemeyle konulmaktadır ancak klinik olarak dişin histolojik incelemesi mümkün değildir. Bu nedenle pulpal durumun belirlenmesinde indirekt yöntemlerden yararlanılmaktadır. Termal testler ve elektrikli pulpa testi klinikte en sık kullanılan yöntemler arasında bulunmaktadır (Jafarzadeh ve Abbott 2010a).

Periodontal ve endodontik lezyonların ayırıcı tanısı kolaylıkla konulabilmektedir çünkü endodontik kökenli lezyonlarda diş vitaldir ve apikal bölgeye yakın klinik ve radyografik bulgular gösterirken periodontal lezyonlar daha çok marjinal periodonsiyumun yakınında yer alır. Kombine endodontik-periodontal lezyonlarda ise ayırıcı tanının konulması daha zordur. Ayırıcı tanının belirlenmesinde hastadan alınan anamnez, klinik ve radyografik muayene ile tamamlayıcı testlerden yararlanılmaktadır. Tamamlayıcı testler arasında pulpa hassasiyet testleri yer almaktadır (Rotstein ve Simon 2004).

Klinikte kullanılan pulpa hassasiyet testleri, pulpada bulunan nöral dokuların uyarılması sonucunda bir cevap oluşturmak için kullanılmaktadır. Elektrikli pulpa testi ve termal testlerde, ilk önce uyarana daha hızlı tepki gösteren miyelinli A lifleri, daha sonra eşik değeri yüksek olan C lifleri uyarılmaktadır. Uyarının devam etmesiyle eşik değeri aşıldığında C lifleri ağrı oluşumuna neden olur. Başlangıç ağrı algılanmasından A-δ sinir lifleri, devamlı zonklayan ağrıdan ise C liflerinin sorumlu

olduğu düşünölmektedir (Alaçam 2012b). Kısa süreli, keskin ve lokalize edilemeyen ağrılar A liflerinin aktivasyonu ile ilişkilidir. Bu liflerin aktivasyonu için, dentin tübülleri içerisindeki sıvının hareketini sağlayacak termal, kimyasal veya mekanik uyarılara ihtiyaç vardır. Lokalize edilebilen, künt ağrılar C liflerinin aktivasyonu sonucu oluşmaktadır. Histamin, bradikinin, iltihabi mediatörler gibi dış uyarılar ile pulpaya ulaşmış sıcak veya soğuk gibi etkenlere C lifleri ile yanıt verilmektedir (Jafarzadeh ve Abbott 2010a).

Pulpa hassasiyet testlerinden olan termal testler, termal değişikliklere olan duyarlılığı belirlemek amacıyla bir dişe sıcak ve soğuk uyarıcıların uygulanmasını içerir. Termal uyarılara karşı oluşan duyuşal yanıt, duyuşal sinir uçlarının yerleştirdiği pulpa-dentin birleşim bölgesinde, herhangi bir sıcaklık değişimi olmadan önce meydana gelir. Böylelikle duyuşal yanıtın reseptörlerdeki sıcaklık değişimleri sonucunda başlatılmadığı anlaşılmaktadır (Trowbridge ve ark. 1980). Bunun yerine, termal testler, A-δ liflerinin uyarılmasını sağlayan dentin tübülleri içerisindeki sıvının hidrodinamik hareketini aktive etmektedir. Pulpa hasarı olmadığı sürece termal testlerde C lifleri aktive edilmemektedir (Alaçam 2012b). Termal testler pulpal durumun belirlenmesinde klinikte rutin olarak kullanılmaktadır. Termal testlerin arasındaki en önemli fark dişe uygulanan soğuğun derecesidir. Sıcaklıkları -72 °C (CO<sub>2</sub> buzu) ve 120-140 °C (sıcak güta-perka) gibi değerler arasında değişen çeşitli termal uyarılar kullanılmaktadır (White ve Cooley 1977; Trowbridge ve ark. 1980; Fuss ve ark. 1986).

Sıcak termal testler; sıcak güta-perka, ısıtılmış aletler, elektrikli ısı kaynakları, sürtünme ısı ve sıcak su banyoları gibi birçok uygulama yöntemi ile gerçekleştirilebilir. Diş izolasyonu ve tutarlı bir ısı uyarımı elde etmenin zorlukları nedeniyle sıcak testler nadiren yapılmaktadır (Walton ve Torabinejad 2002). Çalışmalar, sıcak testlerinin tanısai doğruluğunun düşük olduğunu göstermiştir (Petersson ve ark. 1999, Bergenholtz ve ark. 2003). Diş yüzeyine uygulandığında sıcaklık 76 °C'ye kadar yükselebileceğinden (Trowbridge ve ark. 1980), bu yüksek sıcaklıkların sağlıklı pulpaya zarar verebileceği konusunda bazı endişeler dile getirilmiştir. Termal uyarılardan diş transfer edilen sıcaklık oranı, uyarıların sıcaklığı ve diş yapısındaki sıcaklık değişiminin derecesinin oldukça değişken olduğu, klinikte kolaylıkla tekrarlanabilen sıcaklık derecelerine sahip olmadıkları

gösterilmiştir (Linsuwanont ve ark. 2008). Tüm bu dezavantajları ve sıcak testinin soğuk testine oranla güvenilir sonuçlar vermemesi (Seltzer ve ark. 1963a; Mumford 1964; Fuhr ve Scherer 1968; Ehrmann 1977; Linsuwanont ve ark. 2008) nedeniyle mevcut çalışmada sıcak termal testlerin kullanımını tercih edilmemiştir.

Yapılan bir çalışmada, CO<sub>2</sub> buzu ve etil klorürün, diş yapısı üzerindeki etkileri incelenmiştir ve çalışmanın sonucunda her iki testin de dişte mevcut olan çatlakları daha fazla derinleştirdiği ve yeni çatlak oluşumuna neden oldukları bildirilmiştir (Lutz ve ark. 1974).

Langeland (1972), yaptığı çalışmada köpek dişlerine -22 °C'lik soğuk uygulamasının pulpa ısısını düşürdüğü ve pulpa dokusunda herhangi bir harabiyete neden olmadığı ancak bir dişe 3 dakika boyunca -160 °C'lik soğuk uygulanmasının pulpada harabiyete yol açtığı sonucuna varmıştır.

Bir başka çalışmada, çekilmiş insan alt çene büyük azı dişlerine 5 dakika kadar CO<sub>2</sub> buzu uygulanması sonucunda intrapulpal dokuda 2°C'lik bir düşüşün gerçekleştiği belirlenmiştir (Augsburger ve Peters 1981).

Rickoff ve ark. (1988) küçük azı dişlerine, 5 dakika boyunca CO<sub>2</sub> buzu ve 2 dakika süresince ısıtılmış güta-perka uygulaması yapmış ve uygulama sonrasında çekilen dişleri histolojik olarak incelemişlerdir. Pulpa dokusunda herhangi bir dejeneratif değişikliğin olmadığı sonucuna varmışlardır.

Sonraki yıllarda insan ve köpek dişleri üzerinde, *in vivo* ve *in vitro* olarak CO<sub>2</sub> buzunun etkilerinin incelendiği çalışmalarda (Ingram ve Peters 1983; Peters ve ark. 1983; Peters ve ark. 1986) diş dokuları üzerinde CO<sub>2</sub> buzunun herhangi bir zararlı etkiye yol açmadığı bildirilmiştir.

Bu çalışmalardan elde edilen bulgular sonucunda, CO<sub>2</sub> buzunun diş dokusunda herhangi bir zararlı etkiye neden olup olmadığı konusunda ortak bir sonuç elde edilememiştir. Ayrıca CO<sub>2</sub> buzunun yapımı için, kliniklerde büyük bir tüp içerisinde CO<sub>2</sub> gazı bulundurulması gerekmektedir. Bu nedenle CO<sub>2</sub> buzunun klinik muhafazası mümkün değildir. Ayrıca her bir işlem öncesinde, özel olarak yapılmış silindir şeklinde aparat içerisine doldurulan CO<sub>2</sub> gazının sıkıştırılarak, CO<sub>2</sub> buzu

çubuğu şeklinde hazırlanması gerekmektedir. Uygulanabilmesi için ön hazırlık gerektiğinden bu çalışmada CO<sub>2</sub> buzunun kullanımı tercih edilmemiştir.

Soğuk testleri arasında kolayca ulaşılabilir, kullanımı kolay, tekrarlanabilir ve güvenilir olmasından dolayı en popüler olan yöntem soğutucu spreylerdir. Birçok çalışma, pulpal durumu test etmek için soğutucu spreylerin etkinliğini göstermiştir (White ve Cooley 1977; Peterson ve ark. 1999; Jafarzadeh ve Abbott 2010a). Soğuk testleri güvenli ajanlar olarak kabul edilirler ve pulpal yaralanmaya neden olmazlar (Rickoff ve ark. 1988; Jafarzadeh ve Abbott 2010a). Ayrıca bazı yazarlara göre soğuk testi %90 oranında güvenilir sonuç vermekte, çok az yanlış negatif sonuca yol açmaktadır (Zehnder ve ark. 2002; Weisleder ve ark. 2009). Bu nedenle mevcut çalışmada soğuk testi yöntemi olarak soğutucu sprey kullanımı tercih edilmiştir. Piyasada diklorodiflorometan, tetrafloroetan veya propan-bütan karışımı olan içeriği farklı ürünler mevcuttur (De Morais ve ark. 2008). Bu çalışmada, propan-bütan karışımı içeriğe sahip olan Endo-Frost (Roeko, Langenau, Germany) ticari isimli ürün kullanılmıştır.

Peters ve ark. (1994) 190 adet diş üzerinde yaptıkları çalışmada soğuk testine en iyi yanıtın dişlerin servikal üçlü bölgesinden alındığı sonucuna varmışlardır. Soğuk testi uygulanması esnasında dişin soğuk uyarana verdiği tepkinin, diş yapısının kalınlığı ve tipi (mine veya dentin) ile doğrudan ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışmada da soğuk testinin minenin en ince olduğu servikal üçlü bölgesinden uygulanması tercih edildi.

Pulpal durumun teşhisinde tek bir testin yeterli olmadığı bildirilmiştir (Rotstein ve Simon 2004). EPT uygun şekilde kullanıldığında sağlık ve hastalık hakkında yararlı bilgiler sağlayabilen güvenli bir klinik testtir (Seltzer ve ark. 1963a; Mumford 1967; Dummer ve ark. 1980). İdeal pulpa testinin kolay uygulanabilir, invaziv olmayan, tekrar edilebilir, ucuz, güvenilir ve standardize edilebilir olması gerektiği bildirilmiştir (Chambers 1982). Bu çalışmada pratikte en sık kullanılan yöntemlerden biri olması (Peterson ve ark. 1999) ve pulpal durumu teşhis etmede soğuk testi ile benzer derecede etkili görülmesinden dolayı (Weisleder ve ark. 2009), ikinci test yöntemi olarak EPT tercih edilmiştir. Soğuk testi ve EPT testine verilen pozitif yanıtlar yalnızca klinik olarak pulpa hassasiyetini belirtmektedir, dişin

histolojik durumuyla ilgili bilgi vermemektedir. Bu durum mevcut çalışmanın sınırlamalarındandır.

Pulpa vitalite testi olarak geliştirilen yöntemler arasında klinikte en sık kullanılanlar lazer doppler flowmetri ve puls oksimetridir. Bu yöntemlerin pulpadaki kan akışını değerlendirebildiği ve böylelikle kan dolaşımının gerçek durumu hakkında bilgi sağladığı rapor edilmiştir (Gopikrishna ve ark. 2009; Jafarzadeh ve Abbott 2010a). LDF ve PO'nun avantajlarının yanı sıra belirli limitasyonları mevcuttur. Puls oksimetri cihazı en ufak bir hareketten etkilenebilmektedir. Ayrıca bu cihazla elde edilen sinyaller zayıftır (Samraj ve ark. 2003). Dişlere özel bir probunun olmaması da büyük bir dezavantajdır (Munshi ve ark. 2003). Mills (1992) PO'nun probu ile diş arasından ışığın geçişinin sağlanması için özel bir jele ihtiyaç duyulduğunu bildirmiştir. LDF cihazı da çok hassas bir yöntemdir, hastanın ve/veya probun en ufak hareketinden etkilenebilmektedir (Karayılmaz ve Kirzioğlu 2011). LDF'de kan akımının ölçülmesi karmaşık ve zaman alıcı bir yöntemdir. Ayrıca LDF cihazlarının problemlerinin pahalı olması en büyük dezavantajlarındandır (Doruk ve Babacan 2003). Rutin klinik kullanıma uygun olmadığı yapılan çalışmalarla bildirilmiştir (Polat ve Öztürk 1998). Gopikrishna ve ark. (2007) yaptıkları çalışma sonucunda travma, derin restorasyonlar veya yaşlanmayla birlikte oluşan koronal kalsifikasyonlar ya da hipovolemi, hipotermi gibi düşük kan basıncının olduğu durumlarda puls oksimetri yönteminin uygulanamayabileceği, uygulandığında yanlış sonuç verebileceği sonucuna varmışlardır. Yukarıda bahsedilen bu olumsuzluklardan ve cihazın pahalı olmasından dolayı bu çalışmada LDF veya PO yöntemleri tercih edilmemiştir.

Tanı amaçlı kullanılan pulpal testlerde yanlış pozitif veya yanlış negatif cevaplarla karşılaşılabilir. Bu durum yanlış teşhise yol açmaktadır (Jaeschke ve ark. 1994). Kök gelişimi tamamlanmamış dişler daha yüksek eşik değerine sahiptir ve uyarılmaları için daha güçlü bir uyarana ihtiyaç vardır (Dummer ve ark. 1980; Grossman 1982), hatta bazen vital oldukları halde uyarana hiçbir tepki vermeyebilirler (Klein 1978). Restorasyonlu dişlerde elektrotun restorasyonla teması akımın periodonsiyuma iletilmesine neden olur ve bu durum yanlış pozitif yanıtı yol açabilmektedir (Myers 1998). Geniş restorasyonlar ve aşırı kalsifikasyonların pulpal testlerin uygulanması ve yorumlanmasında sınırlamalar oluşturduğu bildirilmiştir



(Pantera ve ark. 1992). Travmaya uğramış dişlerde, kan dolaşımı onarılmış olsa bile soğuk testi ve EPT'ye cevap alınamayabilmektedir (McDonald ve Pitt Ford 1994). Analjezikler, sedatif, trankilizan ya da narkotik ilaçlar hastanın uyarana tepkisini etkileyebilmektedir (Chambers 1982). Pulpa testlerinin çocuklarda kullanımı daha zordur ve güvenilir olmayan sonuçlarla karşılaşmaktadır. Çocuklar subjektif semptomları veya herhangi bir uyarana verilen cevabı genelde tanımlayamazlar. (Peters ve ark. 1994; Jafarzadeh ve Abbott 2010a). Bu çalışmada da yanlış pozitif-negatif yanıtları elimine etmek için 18 yaşın altındaki bireyler, sedatif, trankilizan veya analjezik ilaç kullanım öyküsü olan bireyler, kök gelişimi tamamlanmamış dişler, travmaya maruz kalmış veya çatlak dişler, restorasyon veya aşırı kalsifikasyonun mevcut olduğu dişler çalışma dışı bırakılmıştır.

Periodontal tedavi prosedürleri, lokal medikament kullanımı veya periodontal yaralanmalar pulpal inflamasyonu hızlandırabilmektedir (Seltzer ve ark. 1963b; Stallard 1972; Wong ve ark. 1989). Kök ve yüzey düzleştirme prosedürleri esnasında açığa çıkan dentin tübülleri veya lateral kanallar aracılığıyla gerçekleşen mikrobiyal invazyonun, pulpal inflamasyon ve pulpa nekrozu ile sonuçlanması mümkündür (Rotstein ve Simon 2004). Peridontal işlemler esnasında smear tabakasının kaldırılması dentin tübüllerinin hidrolik iletkenliğinin artması ve dentin tübülleri boyunca sıvı akışına direncin azalmasıyla sonuçlanmaktadır (Gold ve Hasselgren 1992). Bu durum ağrı duyularının daha kolay uyarılabilmesine neden olabilmektedir (Raja Sunitha ve ark. 2008). Bu durumun mevcut çalışmada kullanılan pulpa hassasiyet testlerine verilen pulpal yanıtları etkileyebileceği düşünülmüştür. Ayrıca önceden bildirilen pulpal değişikliklerin periodontal lezyonlarla ilişkili olup olmadığı veya periodontal tedavi kaynaklı olup olmadığı açıkça belirtilmediğinden (Czarnecki ve Schilder 1979) daha önce periodontal tedavi görmüş dişler çalışma dışı bırakılmıştır.

Elektrikli pulpa testinin uygulanması özel hassasiyet gerektirmektedir. Elektrot üzerine uygulanan basınç, elektrotun diş üzerindeki konumu, kuru çalışma alanının olmayışı ve hastanın öznel deneyimini içermesi gibi dış faktörler yapılan ölçümleri etkileyebilmektedir (Lin ve ark. 2007). Bu faktörleri en aza indirmek için EPT ile tüm ölçümleri aynı araştırmacı (Dt. M.K.) gerçekleştirdi. Böylece elektrot üzerine uygulanan basıncın tüm ölçümlerde yaklaşık olarak aynı kalması

sağlandı. EPT uygulanması esnasında izolasyon şarttır. Mine yüzeyinin kurutulması, interproksimal alanlara plastik şerit yerleştirilmesi veya rubber dam kullanımı elektrik akımının diş yüzeyinden komşu dişlere yayılmasını önlemektedir (Myers 1998). Elektrik akımının periodonsiyuma ulaşması yanlış pozitif yanıtlara yol açabilmektedir (Närhi ve ark. 1979). Bu çalışmada yanlış yanıtlara sebebiyet vermemek için kuru bir çalışma alanı sağlanmış ve elektriksel uyarının komşu dişlere ve gingival bölgeye yayılımını önlemek için interproksimal alanlara plastik şeritler uygulanmıştır.

Elektrikli pulpa testinde elektrotun optimal yerleşim yeri ile ilgili yapılan çalışmalarda tutarlılık mevcut değildir. Bazı araştırmacılar anterior dişlerde elektrotun ilgili dişin insizal kenarına yerleştirildiğinde EPT sonuçlarının daha tutarlı olduğunu düşünmektedir (Mumford 1960; Jacobson 1984; Bender ve ark. 1989; Lin ve ark. 2007; Udoye ve ark. 2010). Bu çalışmaların aksine en uygun prob konumunun insizal üçlü (Hannam ve ark. 1974; Grossman 1982), orta üçlü (Hannam ve ark. 1974; Matthews ve ark. 1974) veya servikal üçlü (Martin ve ark. 1969; West 1982) olduğunu savunan çalışmalar da mevcuttur. Elektrotun en uygun konuma yerleştirilmesi ile ilgili birkaç husus vardır. Yanıtın oluşması için yeterli sayıda sinir ucuna ulaşılması gerekmektedir (Närhi ve ark. 1979; Johnsen 1985). Pulpayı saran mine ve dentin dokusunun kalınlığı pulpanın verdiği cevabı etkileyebilmektedir (Rubach ve Mitchell 1965; Närhi 1985). Yüksek sinir yoğunluğu olan bir alan nispeten daha hızlı ve güçlü bir tepkiye sahiptir ve en az elektrik akımını gerektirmektedir. Bu nedenle dişlerde, minenin hiç olmadığı veya en ince olduğu, labial yüzeyin insizal/oklüzal üçte birinin elektrot yerleşimi için en uygun alan olduğu düşünülmektedir (Gopikrishna ve ark. 2009). Daimi molar dişlerde nöral elemanların en fazla olduğu bölge pulpa boynuzudur, pulpanın servikal ve radiküler bölgelerinde aşamalı olarak azalmaktadır (Lilja 1980). Molar dişlerde EPT için uygun elektrot konumu konusunda yapılan çalışmalar nispeten azdır (Cooley ve Robison 1980; Dreven ve ark. 1987; Anderson ve Pantera 1988; Certosimo ve Archer 1996; Carnes ve ark. 1998; Branco ve ark. 2006; Goodman ve ark. 2006; Lai ve ark. 2006; Meechan ve ark. 2006; Modaresi ve ark. 2006). Konuyla ilgili yapılan güncel çalışmada uygun elektrot konumunun mesiobukkal tüberkül tepesi olduğu bildirilmiştir (Lin ve ark. 2007). Bizim çalışmamızda EPT uygulaması sırasında

elektrot tek köklü dişlerde bukkal yüzeyin insizal üçlü bölgesine yerleştirilmiştir. Çok köklü dişlerde en uygun elektrot konumunun mesibukkal tüberkül tepesi olduğu belirtildiğinden (Lin ve ark. 2007), mevcut çalışmada da çok köklü dişlerde elektrotu mesiobukkal tüberkül tepesine yerleştirerek değerlendirmeler gerçekleştirilmiştir.

Elektrikli pulpa testinde akımı yavaş yavaş arttırmak, hızla artan akımdan daha doğru ve tekrarlanabilir sonuçlar vermektedir (Abdel Wahab ve Kennedy 1987). Akımın hızlı bir şekilde artırılması hastanın elektrik devresini bilinçli olarak kesmesinin zaman almasına ve daha fazla ağrı duymasına neden olmaktadır. Ayrıca yeterli reaksiyon zamanının olmamasından dolayı doğru ölçüm yapılamadığı düşünülmektedir (Nam ve ark. 2005). Mevcut çalışmada da EPT uygulanması esnasında uyaran hızı ‘yavaş’ olarak ayarlanmıştır.

Elektrottan diş yüzeyine maksimum akımın geçmesini sağlamak için iletken bir ortam kullanılmalıdır (Michaelson ve ark. 1975; Cooley ve Robison 1980). İletken bir ortam olmadığında dişe çok az elektriksel akımın iletildiği, klinik uygulamada ise hastanın EPT’ye yanıt vermediği bildirilmiştir (Cooley ve Robison 1980). İletken madde olarak su veya petrol bazlı maddeler kullanılabilir. Ayrıca farklı materyallerin elektrikli pulpa testini etkileyebileceği sonucuna varılmıştır (Mickel ve ark. 2006). Yapılan bir laboratuvar çalışmasında elektrolit olarak diş macunu gibi su bazlı bir maddenin kullanılması önerilmiştir (Martin ve ark. 1969). EPT uygulaması sırasında en çok kullanılan iletken maddenin diş macunu olduğu bildirilmiştir (Cohen ve ark. 2011). Bu çalışmada da iletkenlik sağlamak amacıyla diş macunu kullanılmıştır.

Elektrikli pulpa testi uygulanması esnasında eldiven kullanımı konusu tartışmalıdır. Yapılan bir çalışmada muayene eldivenlerinin kullanıldığı yöntemle eldivensiz yöntem kıyaslanmıştır. Çalışmanın sonucunda iki yöntem arasında tepkime eşiği açısından farklılık bulunmuş ancak her iki yöntemde de testin başarılı sonuç verdiği bildirilmiştir (Kolbinson ve Teplitsky 1988). King ve King (1977), eldiven kullanan operatörün de EPT’yi etkili bir şekilde kullanabileceğini bildirmiş ancak eldivenli yöntemde daha yüksek akım değerleri ile yanıt alındığı sonucuna varmışlardır. Başka bir çalışmada da eldiven kullanılarak testin uygulanmasının eldivensiz yöntemle kıyaslandığında daha yüksek akım değerleri ile sonuçlandığı

bildirilmiştir (Booth ve Kidd 1988). Yapılan bir çalışmada ise eldiven kullanan operatörün hastanın dudağını retrakte etmesi veya eldivensiz diğer eliyle hastanın cildine dokunmasıyla elektrik devresinin tamamlanabileceği savunulmuştur (Lado Jr 1983). Amerikan Diş Hekimleri Birliği enfeksiyon kontrolünün sağlanması amacıyla eldiven kullanımının tedavi protokülünde rutin olarak kullanılmasını önermiştir (Jakush ve Mitchell 1986). Tavsiye edilen uygulama ise eldivenin giyilmesiyle birlikte hastanın EPT cihazının metal tutacağına tutması veya bir dudak klipsinin kullanılması ile devrenin tamamlanmasını sağlamaktır (Kolbinson ve Teplitsky 1988; Cailleteau ve Ludington 1989; Guerra ve ark. 1993). Bu tez çalışmasında da EPT uygulanması esnasında eldiven kullanılmıştır ve çalışmada yer alan bireyler EPT uygulaması esnasında test cihazının metal kısmını tutmuştur.

Pulpa ve periodonsiyum anatomik olarak yakın ilişki içerisinde (Simring ve Goldberg 1964). Literatürde pulpal hastalıkların periodonsiyum üzerindeki etkisi iyi bir şekilde dökümente edilmiştir (Jansson ve ark. 1995; Paul ve Hutter 1997; Meng 1999; Trabert ve Kang 2012). Ancak periodontal enflamasyonun pulpa üzerindeki etkisi konusunda yapılan çalışmalarda farklı görüşler bulunmaktadır (Seltzer ve ark. 1963b; Mazur ve Massler 1964; Bender ve Seltzer 1972; Bergenholtz ve Lindhe 1978; Czarnecki ve Schilder 1979; Torabinejad ve Kiger 1985; Gold ve Moskow 1987; Adriaens ve ark. 1988a; Adriaens ve ark. 1988b; Wong ve ark. 1989).

Periodontal hastalıkların pulpa dokusunda meydana getirdiği değişikliklerle ilgili histolojik çalışmaların bazılarında periodontal tutulumu sahip dişlerde sağlıklı dişlere oranla dentin formasyonunda belirgin miktarda artış gözlemlendiği bildirilmiştir (Seltzer ve ark. 1963b; Stahl 1963; Lantelme ve ark. 1976).

Seltzer ve ark. (1963b), 85 diş histolojik olarak incelemişler ve periodontal tutulumu olan yalnızca 5 adet dişin pulpasının etkilenmediğini, 15 adet dişin pulparlarının ise tamamen nekrotik olduğunu belirtmişlerdir.

Rubach ve Mitchell (1965), farklı derecelerde periodontal hastalığı olan 74 adet dişin klinik ve mikroskopik incelemesi sonucunda periodontal hastalığın pulpa nekrozuna yol açtığı sonucuna varmışlardır.

Hayvan dişleri üzerinde yapılan bir histolojik çalışmada, periodontal hastalığın pulpada dejenerasyona yol açtığı, granülasyon dokusunun oluştuğu ve enflamatuar değişikliklerin gerçekleştiği sonucuna varılmıştır (Seltzer ve ark. 1967).

Langeland ve ark. (1974) periodontitisin pulpa üzerindeki etkisini değerlendirmek için çeşitli derecelerde periodontal tutulumu olan 60 adet çekilmiş, çürüksüz diş klinik ve histolojik olarak incelemiştir. Yapılan çalışmanın sonucunda periodontal hastalığın pulpada patolojik değişikliklere neden olduğu ancak apikal foramenin vasküler yapısının bozulmadığı durumlarda pulpanın vital kalabileceği bildirilmiştir.

Literatürde bu çalışmaların aksine periodontitisinin pulpa üzerinde herhangi bir etkisi olmadığını savunan çalışmalar da mevcuttur. Mazur ve Massler (1964) 26 hastada çeşitli derecelerde periodontal tutulumu sahip 106 çürüksüz diş üzerinde gerçekleştirdiği klinik ve histolojik incelemenin sonucunda periodontal hastalığın pulpa üzerinde etkisi bulunmadığını, sistemik faktörlerin pulpa dejenerasyonuna yol açabileceğini bildirmiştir.

Bergenholtz ve Lindhe (1978) maymunlar üzerinde yaptığı çalışma sonucunda periodontitisin pulpada etkisi olmadığı sonucuna varmışlardır.

Czarnecki ve ark. (1979) değişik derecelerde periodontitis bulgusu olan 46 adet diş klinik ve histolojik olarak değerlendirmiş ve periodontitisin derecesi ile pulpa patolojisinin varlığı veya yokluğu arasında herhangi bir korelasyon saptamamışlardır.

Haskell ve ark. (1980) rezeke edilmiş periodontal hastalığa sahip diş köklerinde inflamatuvar hücrelerin bulunmadığını veya çok az bulunduğunu rapor etmişlerdir. Tagger ve Smukler (1977) tarafından da benzer sonuçlar bildirilmiştir.

Bergenholtz ve Nymann (1984) ileri periodontal hastalığı olan 52 hastayı 4-13 yıl boyunca değerlendirmişlerdir. 417 dişin yalnızca 4'ünün periodontal hastalığın ilerlemesinden dolayı kök kanal tedavisi gerektirdiği sonucuna ulaşmışlardır.

Jaoui ve ark. (1995) 5-14 yıl takip ettikleri ilerlemiş periodontal hastalığa sahip 571 dişin yalnızca 1'inde kök kanal tedavisi gereksinimi olduğunu bildirmişlerdir.

Yapılan başka bir çalışmada, bir hastanın periodontal hastalıktan dolayı farklı derecelerde ataçman kaybı olan 25 dişinin klinik ve histolojik muayenesi sonucunda periodontal hastalığın şiddeti ile pulpanın morfolojik değişimi arasında bir ilişki saptanmamıştır (Torabinejad ve Kiger 1985).

İncelenen literatürlerden periodontitisin pulpa üzerindeki etkisi konusunda yapılan histolojik çalışmaların farklı sonuçlarının olduğu görülmektedir. Bu farklı sonuçların nedeninin erken histolojik gözlemlerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Histolojik çalışmalarda pulpa dokusunun yeterli bir şekilde fikse edilmesi her zaman zor olmuştur. Yetersiz fiksasyon sonucu elde edilen bulgular patolojik kanıt olarak yanlış yorumlanabilmektedir (Harrington ve ark. 2002). Wan ve ark. (2015) ise tutarsız bulguların olası nedenlerini, vaka seçiminde kesin kriterlerin bulunmaması, vaka geçmişleri ile ilgili dokümantasyonlarda eksikliğin olması ve sağlıklı periodonsiyuma sahip kontrol diş pulpalarının çalışmaya dahil edilmemesi şeklinde bildirmiştir.

Son yıllarda konuyla ilgili yapılan histolojik çalışmalarda tutarlı sonuçlar mevcuttur. Caraivan ve ark (2012), 67 hasta üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada periodontitisin, pulpa dokusu içerisinde birçok histolojik değişikliklere neden olabileceğini ve pulpal lezyonun periodontitisin şiddeti ile ilişkili olabileceğini savunmuştur.

Zuza ve ark. (2012b) farklı derecelerde kronik periodontitisi olan 25 çürüksüz tek köklü dişte pulpanın histopatolojik durumunu değerlendirmişlerdir. Kronik periodontitisin kademeli ilerlemesinin radiküler pulpada değişen derecelerde reaktif dentin, fibrozis, distrofik mineralizasyon, atrofi ve mononükleer inflamatuvar infiltrasyon gibi değişikliklere neden olduğu bildirilmiştir. Bu tez çalışmasında da periodontitisin ilerlemesi sonucunda artan KAS, SD ve DEÇ değerlerine sahip dişlerde, pulpa hassasiyet teslerine yüksek oranda negatif yanıt gözlenmiştir.

Aguiar ve ark. (2014) 22 hastanın kronik ilerlemiş periodontitise sahip 30 adet dişi üzerinde gerçekleştirdikleri histolojik çalışmanın sonucunda periodontitisin pulpada atrofi, diffüz kalsifikasyon, fibrozis ve sekonder dentin oluşumuna neden olduğu sonucuna varmışlardır.

Yapılan başka bir çalışmada, orta ve şiddetli periodontitise sahip 162 hastanın 242 adet dişi histolojik olarak incelenmiştir. Periodontitisin şiddeti ile pulpa dokusundaki histolojik değişiklikler arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur. Ataçman kaybının artması ile pulpadaki patolojik değişiklikler ilişkilendirilmiştir (Wan ve ark. 2015). Bu tez çalışmasında da klinik incelemeler sonucunda klinik ataçman kaybı ile negatif pulpal yanıt arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

Gautam ve ark. (2017), şiddetli periodontitise sahip 40 adet çürüksüz dişin histopatolojik incelemeleri sonucunda periodontitis varlığında ilgili dişlerde inflamasyon, fibrozis, ödem, kalsifikasyon ve farklı derecelerde nekroz gibi dejeneratif değişikliklerin gerçekleştiğini gözlemlemişlerdir.

Pulpa dokusu sıklıkla düşük yoğunluklu, uzun süreli bir uyarana maruz kaldığında, pulpal nekroz ile birlikte yavaş ve asemptomatik bir kronik dejeneratif reaksiyon meydana gelebilmektedir. Ingle ve ark. (2008) kalıcı ve sürekli uyarıların veya dentin dokusuna etki eden kimyasal iritanlar sonucu pulpa dokusunda meydana gelen yaralanmaların pulpa fizyolojisini değiştirebileceğini bildirmiştir. Periodontitisin pulpa üzerinde kronik ve devamlı bir uyarı olarak kabul edilebileceği belirtilmiştir (Zuza ve ark. 2012b). Petka ve ark. (2001), periodontal hastalığın pulpa atrofi ve pulpa nekrozunun doğrudan bir nedeni olduğunu, ayrıca periodontal hastalığın restorasyonlar ve çürüklere oranla pulpaya daha fazla zarar verdiğini belirtmişlerdir. Bununla birlikte periodontal hastalığın pulpal atrofiye yol açabileceği, pulpitis ve pulpa nekrozunun potansiyel nedenleri olarak kabul edilmesi gerektiği ileri sürülmüştür (Petka 2001; Wang ve Glickman 2002). Mevcut çalışmada elde edilen bulgular ile bu hipotezler desteklenmiştir. Bu çalışmanın sonucunda elde edilen bulgular doğrultusunda artan KAS, SD ve DEÇ değerleri ile negatif pulpa yanıtı arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir.

İntraoral radyograflar periodontal hastalığa sahip bireylerin rutin muayenelerinin bir parçası haline gelmiştir. Paralel teknik kullanılarak alınan

intraoral radyograflarda imaj distorsiyonu minimumdur (Harorlı ve ark. 2014). Periodontal hastalıkların tanısı amacıyla alınan radyograflarda kullanılan paralel teknik ile görüntü kalitesinde optimum sonuca ulaşıldığı bildirilmiştir (White ve ark. 2001). Ayrıca paralel teknik ile alınan periapikal radyograflar periodontal tanı ve tedavi planlaması konusunda "altın standart" olarak kabul edilmektedir (Corbet ve ark. 2009). Mevcut çalışmada da intraoral radyograflar paralel teknik kullanılarak elde edilmiştir.

Periodontitisin pulpa üzerindeki etkilerini inceleyen az sayıda klinik çalışma mevcuttur. Terlemez ve ark. (2018) yaptıkları klinik araştırmada periodontitisin pulpa hacmindeki meydana getirdiği değişiklikleri incelemişler ve periodontitisin pulpa hacminde azalmaya neden olduğunu bildirmişlerdir. Rutsatz ve ark. (2012) yaptıkları çalışmada, yaş aralığı 32-55 olan 45 bireyin her birinin alt dört anterior dişine numara verilmiş ve opak, mühürlü bir zarfın içerisine yerleştirilmiştir. Çalışmaya katılan her hasta için rastgele numara seçilmiş ve ilgili diş çalışmaya dahil edilmiştir. İlgili dişlerin ataçman kaybı ve diş eti çekilme değerleri ölçülmüş ve soğuk testine verilen yanıtlar değerlendirilmiştir. Çalışmanın sonucunda ataçman kaybı ve diş eti çekilmesinin artmasıyla soğuk testine verilen hasta yanıtında azalmanın gerçekleştiği bildirilmiştir. Yapılan bu tez çalışmasında da tek köklü dişlerde artan KAS ve DEÇ değerleriyle negatif pulpa yanıtları arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. Elde ettiğimiz sonuçlar bu çalışmanın sonuçlarıyla tutarlıdır. Ancak yalnızca alt anterior dişlerin çalışmada yer alması ilgili çalışmanın limitasyonlarından dolayıdır. Arka veya üst dişlerin çalışmaya dahil edilmesi ile sonuçların değişebilme ihtimali mevcuttur. Ayrıca periodontitis geçmişi olan ve önceden gerçekleşen tedavi sonucunda iyileşme göstermiş dişlerde klinik ataçman kaybı ve diş eti çekilmesi olabilir ancak dişin mevcut durumunun periodontal olarak sağlıklı olabilme veya gingitivis bulguları gösterebilme ihtimali vardır (Mariotti 1999). Bu nedenlerden dolayı bu çalışmaya KAS ve DEÇ bulgularının yanı sıra aktif periodontal cebi mevcut olan dişler dahil edilmiştir.

Zuza ve ark. (2012a), yaşları 18 ile 40 arasında değişen 25 hastanın 98 adet tek köklü dişini çalışmalarına dahil etmişlerdir. İlgili dişlerin KAS, SD ve DEÇ değerleri ölçülmüş ve bu dişlerin soğuk testine verdikleri yanıtlar değerlendirilmiştir. Ayrıca çalışmaya dahil olan dişlerin kontralateral karşılığı olan periodontal açıdan



sağlıklı dişler de kontrol grubu olarak çalışmada yer almıştır. Soğuk testine pozitif yanıt veren dişlerde (KAS =  $7,8 \pm 2,8$ mm), negatif yanıt veren dişlere göre KAS değerinin ( $12,0 \pm 2,2$ mm) daha düşük olduğu saptanmıştır. SD değerleri, soğuk testine pozitif cevap veren dişlerde ( $SD = 5,0 \pm 2,3$ mm) negatif yanıt verenlere ( $SD = 7,9 \pm 1,6$ mm) göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur. DEÇ değerlerinin de pozitif yanıt veren dişlerde ( $DEÇ = 2,8 \pm 1,8$ mm), negatif yanıt verenlere göre daha düşük ( $DEÇ = 4,1 \pm 2,4$ mm) olduğu saptanmıştır. Pulpal duyarlılık ile KAS (Olasılık katsayısı = 0,5019,  $P < 0,0001$ ), SD (Olasılık katsayısı = 0,5454,  $P < 0,0001$ ) ve DEÇ (Olasılık katsayısı = 0,5500,  $P < 0,0001$ ) parametreleri arasında anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir. KAS 8 mm'den itibaren, SD 5 mm ve daha derin olduğu durumlarda soğuk testine negatif yanıt gözlenmiştir. Yapılan bu tez çalışmasında da bu çalışmayla benzer yöntem kullanılmıştır. Ancak çalışmaya yalnızca tek köklü dişler değil çok köklü dişler de dahil edilmiştir ve tek bir test pulpal durumun teşhisinde yeterli olmadığından (Rotstein ve Simon 2004) soğuk testi ve EPT yönteminin her ikisi de kullanılmıştır. Mevcut çalışmanın sonucunda tek köklü dişlerde, EPT ve ST'nin her ikisine pozitif yanıt veren dişlerin KAS ( $5,9 \pm 0,2$ ), SD ( $4,6 \pm 0,1$ ) ve DEÇ ( $1,2 \pm 0,1$ ) değerlerinin, negatif yanıt veren dişlerin KAS ( $9,9 \pm 0,3$ ), SD ( $6,5 \pm 0,2$ ) ve DEÇ ( $3,4 \pm 0,2$ ) değerlerine kıyasla daha düşük olduğu sonucuna ulaşıldı. Ayrıca KAS 7 mm'den itibaren, SD 5 mm ve daha derin olduğu durumlarda ST ve EPT 'ye negatif yanıt gözlemlendi.

Yapılan bir başka çalışmada ise (Neves ve ark. 2017), 31-66 yaşları arasında kronik periodontitise sahip 11 hastanın 56 adet tek köklü dişi incelenmiştir. İlgili dişlerin KAS, SD ve DEÇ değerleri ölçülmüş ve alveoler kemik kaybının (AKK) seviyesi esas alınarak üç gruba ayrılmıştır.  $AKK \leq 7$  mm olduğu ve kemik kaybının apekse ulaşmadığı dişler hafif periodontitis (HP),  $AKK > 7$  mm olduğu ve kemik kaybının apekse ulaşmadığı dişler orta periodontitis (OP),  $AKK > 7$  mm olduğu ve kemik kaybının apekse ulaştığı dişler ise şiddetli periodontitis (ŞP) grubunda yer almıştır. Pulpa hassasiyet testi olarak ST ve EPT'den faydalanılmıştır. OP ve ŞP gruplarının benzer SD ve KAS değerlerine sahip olduğu ancak, ŞP grubunun diğer gruplara kıyasla daha yüksek AKK değerlerine sahip olduğu sonucuna varılmıştır. Üç grup arasında DEÇ değerleri bakımından anlamlı fark bulunmamıştır. ŞP grubunda HP grubuna göre pulpal testlere negatif yanıt daha yüksek oranda

gözlenmiştir. Çalışmanın sonucunda ST ve EPT'ye negatif yanıt verme durumunun sadece apikal tutulumu olan kronik periodontitisin en ileri evrelerinde gözlendiği bildirilmiştir. Bu çalışmanın aksine mevcut çalışmanın sonucunda apikal tutulumu olmayan dişlerin de EPT ve ST'ye negatif yanıt verebildiği sonucuna varılmıştır. Ayrıca periodontitis geçmişi olan ancak iyileşme göstermiş dişlerde AKK mevcut olabilir ancak bu kaybın, dişin mevcut periodontal durumundan kaynaklı olduğu anlamı gelmemektedir (Mariotti 1999). Bu çalışmada bu nedenle AKK'ya göre sınıflandırma yapılmamıştır.

Periodontitisin pulpa dokusu üzerindeki etkisi yalnızca diş apeksinin tutulumu mevcut olduğunda değil (Hirsch ve Clarke 1993), periodontitisin diş apeksine ulaşmadığı durumlarda da olabilmektedir (Zehnder ve ark. 2002; Bergenholtz ve Hasselgren 2005). Periodontitisli dişlerin kök dentinleri, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides forsythus*, *Peptostreptococcus mikros* ve *Streptococcus intermedius* gibi periodontal patojenler tarafından istila edilebilir (Giuliana ve ark. 1997). Yapılan çalışmalarda, pulpa ve periodonsiyum arasındaki iletişimin yalnızca apikal foramen aracılığıyla değil, aynı zamanda aksesuar kanallar (Dammaschke ve ark. 2004) veya dentin tübülleri (Adriaens ve ark. 1988) aracılığıyla da olabileceği gösterilmiştir. Bu çalışmada da tek köklü dişlerde apikal tutulum olmayan 83 adet dişin 25'i, çok köklü dişlerde ise 48 adet dişin 19'u pulpa hassasiyet testlerine negatif yanıt vermiştir. Bu nedenle periodontitisin pulpa üzerinde olumsuz etkiye neden olabilmesi için apikal bölgeye erişimin zorunlu olmadığı sonucuna varılmıştır.

Birçok yazar, pulpa odasından ve/veya kök kanalından çok köklü dişlerin furkasyon bölgesine ulaşan aksesuar kanalların varlığını tanımlamıştır (Seltzer ve ark. 1963b; Lowman ve ark. 1973; Koenigs ve ark. 1974; Perlich ve ark. 1981; Vertucci ve Anthony 1986). Gutmann (1978), 102 adet daimi molar diş üzerinde yaptığı çalışmada, örneklerin %28,4'ünde furkasyon bölgesinde aksesuar kanalın bulunduğunu tespit etmiştir. Meng (1999), furkasyon bölgesinde yüksek oranda bulunan aksesuar kanalların, endodontik-periodontal hastalık etkileşimine neden olabileceğini bildirmiştir. 2004 yılında yapılan bir çalışmada daimi molar dişlerin %79'unun 10 µm ile 200 µm çapları arasında değişen aksesuar kanala sahip olduğu bildirilmiştir (Dammaschke ve ark. 2004). Zuza ve ark. (2006), 40 adet üçüncü molar

dişin 37'sinin furkasyon bölgesinde aksesuar kanal bulunduğunu tespit etmiştir. Wan ve ark. (2015), periodontitisin pulpa dokusunda meydana getirdiği histolojik değişikliklerin molar dişlerde daha olası bir durum olduğu sonucuna varmışlardır. Bu tez çalışmasında da çok köklü dişlerde furkasyon defektinin derecesi ile negatif pulpa yanıtları arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Bu durumun furkasyon bölgesinde yüksek oranda yer alan aksesuar kanallardan kaynaklanabileceği düşünülmektedir.



## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışma sonucunda elde edilen veriler ışığında;

- Tek köklü ve çok köklü dişlerde KAS değerinin, pulpa hassasiyet testlerine pozitif yanıt verenlerde, negatif yanıt verenlere kıyasla daha düşük olduğu saptandı.
- Tek köklü ve çok köklü dişlerde SD değerinin, hassasiyet testlerine pozitif yanıt verenlerde, negatif yanıt verenlere kıyasla daha düşük olduğu belirlendi.
- Tek köklü ve çok köklü dişlerde DEÇ değeri, pulpa hassasiyet testlerine pozitif yanıt verenlerde, negatif yanıt verenlere kıyasla daha düşük bulundu.
- Tek ve çok köklü dişlerde KAS, SD ve DEÇ değerleri ile pulpal yanıt arasında anlamlı ve orta düzeyde bir ilişki saptandı.
- Çok köklü dişlerde furkasyon defektinin derecesi ile negatif pulpa yanıtı arasında anlamlı bir ilişki tespit edildi.
- Tek ve çok köklü dişlerde AKK'nın apikale ulaştığı durumlar ile negatif pulpa yanıtı arasında anlamlı bir ilişki saptandı. Ancak AKK'nın apikale ulaşmadığı dişlerde gözlenen negatif yanıtlar sonucunda periodontitisin pulpa üzerinde olumsuz etkilere yol açabilmesi için apikal bölgeye erişimin zorunlu olmadığı sonucuna varıldı.
- Tek ve çok köklü diş grubunda hastaların yaşı ile EPT ve ST'ye verilen yanıt arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi.
- Tek ve çok köklü diş grubunda hastaların cinsiyeti ile EPT ve ST'ye verilen yanıt arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Mevcut çalışmanın bulguları göz önüne alındığında, çalışmanın limitasyonu dahilinde, yapılan bu tez çalışması sonucu elde edilen verilerle periodontal hastalığın ilerlemesinin negatif pulpa yanıtlarını önemli ölçüde etkileyebileceği öne sürülebilir. Çok köklü dişlerde furkasyon defektinin ilerlemesi sonucunda negatif pulpa yanıtlarında gözlenen artış nedeniyle, ileri furkasyon defektlerinde pulpal durumun teşhisi konusu gözardı edilmemelidir. Ayrıca periodontitisli dişlerde diş apeksine ulaşmayan alveoler kemik kaybı durumlarında dahi negatif yanıtlar

gözlenebildiğinden endodontistler ve periodontologlar periodontitis bulgusuna sahip dişlerde pulpal durumun teşhisi konusuna önem vermeli ve pulpal durumun dişin prognozu üzerinde etkili olduğunu göz önünde bulundurmalarıdır.

Mevcut çalışmada literatürde yapılan çalışmalara göre örneklem sayısı yeterli olmasına rağmen, daha etkili sonuçlar elde edebilmek için, örneklem sayısının artırıldığı ileri klinik ve histolojik çalışmalara ihtiyaç vardır.



## 7. KAYNAKLAR

- Abbott PV, Yu CA. Clinical classification of the status of the pulp and the root canal system. *Australian Dental Journal*. 2007; 52(1): 17-31.
- Abdel Wahab M, Kennedy J. The effect of rate of increase of electrical current on the sensation thresholds of teeth. *Journal of Dental Research*. 1987; 66(3): 799-801.
- Adriaens PA, De Boever JA, Loesche WJ. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. *Journal of Periodontology*. 1988a; 59(4): 222-30.
- Adriaens PA, Edwards CA, De Boever JA, Loesche WJ. Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. *Journal of Periodontology*. 1988b; 59(8): 493-503.
- Aguiar TR, Tristao GC, Mandarino D, Zarranz L, Ferreira VF, Barboza EP. Histopathologic changes in dental pulp of teeth with chronic periodontitis. 2014; 35(5): 344-46.
- Akkaya N, Kansu Ö. Elektrik pulpa testi ve diagnostik sınırları. *Hacettepe Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*. 2005; 29: 34-40.
- Aksel H, Serper A. A case series associated with different kinds of endo-perio lesions. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*. 2014; 6(1): e91.
- Alaşam T. Endodonti. Özyurt Matbaacılık, 2012a, 2. Baskı, Ankara, Türkiye, p: 71-8.
- Alaşam T. Endodonti. Özyurt Matbaacılık, 2012b, 2. Baskı, Ankara, Türkiye, p: 131-41.
- Albaricci MF, de Toledo BE, Zuzza EP, Gomes DA, Rosetti EP. Prevalence and features of palato-radicular grooves: an in-vitro study. *Journal of the International Academy of Periodontology*. 2008; 10(1): 2-5
- Alghaithy R, Qualtrough A. Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth: a critical review. *International Endodontic Journal*. 2017; 50(2): 135-42.
- Allison DG. The biofilm matrix. *Biofouling*. 2003; 19(2): 139-50.
- Anand V, Govila V, Gulati M. Endo-Perio Lesion: Part II (The Treatment)—A Review. *Archives of Dental Sciences*. 2012; 3(1): 10-16.
- Anderson RW, Pantera EA. Influence of a barrier technique on electric pulp testing. *Journal of Endodontics*. 1988; 14(4): 179-80.
- Andreasen J, Andreasen F, Skeie A, Hjørting-Hansen E, Schwartz O. Effect of treatment delay upon pulp and periodontal healing of traumatic dental injuries—a review article. *Dental Traumatology*. 2002; 18(3): 116-28.
- Antunes HS, Rôças IN, Alves FR, Siqueira Jr JF. Total and specific bacterial levels in the apical root canal system of teeth with post-treatment apical periodontitis. *Journal of Endodontics*. 2015; 41(7): 1037-42.
- Armitage GC, Jeffcoat MK, Chadwick DE, Taggart Jr EJ, Numabe Y, Landis JR, Weaver SL, Sharp TJ. Longitudinal evaluation of elastase as a marker for the progression of periodontitis. *Journal of Periodontology*. 1994; 65(2): 120-8.
- Armitage GC. Periodontal diseases: diagnosis. *Annals of Periodontology*. 1996; 1(1): 37-215.

- Augsburger RA, Peters DD. In vitro effects of ice, skin refrigerant, and CO<sub>2</sub> snow on intrapulpal temperature. *Journal of Endodontics*. 1981; 7(3): 110-6.
- Barkhordar RA, Stewart GG. The potential of periodontal pocket formation associated with untreated accessory root canals. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1990; 70(6): 769-772.
- Baumgartner JC, Watts CM, Xia T. Occurrence of *Candida albicans* in infections of endodontic origin. *Journal of Endodontics*. 2000; 26(12): 695-8.
- Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1972; 33(3): 458-74.
- Bender I, Landau MA, Fonseca S, Trowbridge HO. The optimum placement-site of the electrode in electric pulp testing of the 12 anterior teeth. *The Journal of the American Dental Association*. 1989; 118(3): 305-10.
- Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *Journal of Clinical Periodontology*. 1978; 5(1): 59-73.
- Bergenholtz G, Nyman S. Endodontic complications following periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease. *Journal of Periodontology*. 1984; 55(2): 63-8.
- Bergenholtz G, Hasselgren G. Endodontia e periodontia. *Tratado de Periodontologia Clinica e Implantologia Oral*. 2005: 309-41.
- Bergmans L, van Cleynenbreugel J, Verbeken E, Wevers M, van Meerbeek B, Lambrechts P. Cervical external root resorption in vital teeth. *Journal of Clinical Periodontology*. 2002; 29(6): 580-5
- Blomlöf L, Lengheden A, Lindskog S. Endodontic infection and calcium hydroxide-treatment. Effects on periodontal healing in mature and immature replanted monkey teeth. *Journal of Clinical Periodontology*. 1992; 19(9): 652-8.
- Booth D, Kidd E. Unipolar electric pulp testers and rubber gloves. *British Dental Journal*. 1988; 165(7): 254.
- Branco FP, Ranali J, Ambrosano GM, Volpato MC. A double-blind comparison of 0.5% bupivacaine with 1: 200,000 epinephrine and 0.5% levobupivacaine with 1: 200,000 epinephrine for the inferior alveolar nerve block. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2006; 101(4): 442-7.
- Cailleateau JG, Ludington JR. Using the electric pulp tester with gloves: a simplified approach. *Journal of Endodontics*. 1989; 15(2): 80-1.
- Caraivan O, Manolea H, Corlan PD, Fronie A, Bunget A, Mogoanta L. Microscopic aspects of pulpal changes in patients with chronic marginal periodontitis. *Romanian Journal of Morphology and Embryology*. 2012; 53(3): 725-9.
- Carnes PL, Cook B, Eleazer PD, Scheetz JP. Change in pain threshold by meperidine, naproxen sodium, and acetaminophen as determined by electric pulp testing. *Anesthesia Progress*. 1998; 45(4): 139.
- Caton JG, Greenwell H, Mahanonda R, Williams R, Zappa U, Claffey N, Zackin J. Consensus report: dental plaque-induced gingival diseases. *Annals of Periodontology*. 1999; 4(1): 18-19.
- Cattabriga M, Pedrazzoli V. The conservative approach in the treatment of furcation lesions. *Periodontology*. 2000; 22 (1): 133-53.

- Certosimo A, Archer R. A clinical evaluation of the electric pulp tester as an indicator of local anesthesia. *Operative Dentistry*. 1996; 21(1): 25-30.
- Chambers I. The role and methods of pulp testing in oral diagnosis: a review 2. *International Endodontic Journal*. 1982; 15(1): 1-15.
- Chan CP, Lin CP, Tseng SC, Jeng JH. Vertical root fracture in endodontically versus nonendodontically treated teeth: A survey of 315 cases in Chinese patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 1999; 87(4): 504-7.
- Chapple IL, Lumley PJ. The periodontal-endodontic interface. *Dental Update*. 1999; 26: 331-43.
- Chen E, Abbott PV. Dental pulp testing: a review. *International Journal of Dentistry*. 2009; 1-13.
- Chen SY, Wang HL, Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. *Journal of Clinical Periodontology*. 1997; 24(7): 449-56.
- Clarke NG, Hirsch RS. Two critical confounding factors in periodontal epidemiology. *Community dental health*. 1992; 9(2): 133-41.
- Cohen S, Hargreaves KM, Berman L. *Cohen's Pathways of the Pulp*. Mosby Elsevier-Health Sciences, Inc. 2011a, 10<sup>th</sup> Edition, p: 6-39.
- Contreras A, Umeda M, Chen C, Bakker I, Morrison J, Slots J. Relationship between herpesviruses and adult periodontitis and periodontopathic bacteria. *Journal of Periodontology*. 1999; 70(5): 478-84.
- Contreras A, Nowzari H, Slots J. Herpesviruses in periodontal pocket and gingival tissue specimens. *Molecular Oral Microbiology*. 2000; 15(1): 15-8.
- Contreras A, Slots J. Typing of herpes simplex virus from human periodontium. *Molecular Oral Microbiology*. 2001; 16(1): 63-4.
- Cooley RL, Robison SF. Variables associated with electric pulp testing. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1980; 50(1): 66-73.
- Cooley RL, Stille J, Lubow RM. Evaluation of a digital pulp tester. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1984; 58(4): 437-42.
- Corbet EF, Ho DKL, Lai SML. Radiographs in periodontal disease diagnosis and management. *Australian Dental Journal*. 2009; 54(1): 27-43.
- Czarnecki RT, Schilder H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *Journal of Endodontics*. 1979; 5(8): 242-53.
- Çalışkan MK. Endodontide tam ve tedaviler. *Nobel Tıp Kitabevleri*, 2013, 3. Baskı, p: 180-91.
- Damm DD, Neville BW, Geissler RH, White DK, Drummond JF, Ferretti GA. Dentinal candidiasis in cancer patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1988; 65(1): 56-60.
- Dammaschke T, Witt M, Ott K, Schäfer E. Scanning electron microscopic investigation of incidence, location, and size of accessory foramina in primary and permanent molars. *Quintessence International*. 2004; 35(9): 699-705.
- De Deus Q, Horizonte B. Frequency, location, and direction of the lateral, secondary, and accessory canals. *Journal of Endodontics*. 1975; 1(11): 361-6.



- De Morais CaH, Bernardineli N, Lima WM, Cupertino RR, Guerisoli DMZ. Evaluation of the temperature of different refrigerant sprays used as a pulpal test. *Australian Endodontic Journal*. 2008; 34(3): 86-8.
- Dewhirst F, Tamer M, Ericson R, Lau C, Levanos V, Boches S, Galvin J, Paster B. The diversity of periodontal spirochetes by 16S rRNA analysis. *Molecular Oral Microbiology*. 2000; 15(3): 196-202.
- Didilescu A, Iliescu R, Rusu D, Iliescu AA, Ogodescu A, Ogodescu E, Stratul S. Current concepts on the relationship between pulpal and periodontal diseases. *TMJ*. 2008; 58(1): 99-103.
- Diem CR, Bowers GM, Ferrigno PD, Fedi PF. Regeneration of the attachment apparatus on pulpless teeth denuded of cementum in the rhesus monkey. *Journal of Periodontology*. 1974; 45(1): 18-22.
- Dongari A, Lambrianidis T. Periodontally derived pulpal lesions. *Dental Traumatology*. 1988; 4(2): 49-54.
- Doruk C, Babacan H. Ortodontide Laser Doppler flowmetry. *Türk Ortodonti Dergisi*. 2003; 16: 82-90.
- Dreven LJ, Reader A, Beck FM, Meyers WJ, Weaver J. An evaluation of an electric pulp tester as a measure of analgesia in human vital teeth. *Journal of Endodontics*. 1987; 13(5): 233-8.
- Dummer P, Hicks R, Huws D. Clinical signs and symptoms in pulp disease. *International Endodontic Journal*. 1980; 13(1): 27-35.
- Dvorak A, Weller P, Monahan-Earley R, Letourneau L, Ackerman S. Ultrastructural localization of Charcot-Leyden crystal protein (lysophospholipase) and peroxidase in macrophages, eosinophils, and extracellular matrix of the skin in the hypereosinophilic syndrome. *Laboratory investigation; a Journal of Technical Methods and Pathology*. 1990; 62(5): 590-607.
- Egan M, Spratt D, Ng YL, Lam J, Moles D, Gulabivala K. Prevalence of yeasts in saliva and root canals of teeth associated with apical periodontitis. *International Endodontic Journal*. 2002; 35(4): 321-9.
- Ehnevid H, Jansson LE, Lindskog SF, Blomlöf LB. Periodontal healing in relation to radiographic attachment and endodontic infection. *Journal of Periodontology*. 1993; 64(12): 1199-204.
- Ehnevid H, Jansson L, Lindskog S, Weintraub A, Blomlöf L. Endodontic pathogens: propagation of infection through patent dentinal tubules in traumatized monkey teeth. *Dental Traumatology*. 1995; 11(5): 229-34.
- Ehrmann E. Pulp testers and pulp testing with particular reference to the use of dry ice. *Australian Dental Journal*. 1977; 22(4): 272-9.
- El-Labban NG. Electron microscopic investigation of hyaline bodies in odontogenic cysts. *Journal of Oral Pathology & Medicine*. 1979; 8(2): 81-93.
- Estrela, C, Decurcio DDA, Rossi-Fedele G, Silva JA, Guedes OA, Borges ÁH. Root perforations: a review of diagnosis, prognosis and materials. *Brazilian Oral Research*. 2018; 32(73): 133-146
- Everett FG, Kramer GM. The disto-lingual groove in the maxillary lateral incisor; a periodontal hazard. *Journal of Periodontology*. 1972; 43(6): 352-61.
- Fuhr K, Scherer W. Prüfmethodik und Ergebnisse vergleichender Untersuchungen zur Vitalitätsprüfung von Zähnen. *Dtsch Zahnärztl Z*. 1968; 23: 1344-9.
- Fuss Z, Tsisis I, Lin S. Root resorption—diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dental Traumatology*. 2003; 19(4): 175-182.

- Fuss Z, Trowbridge H, Bender I, Rickoff B, Sorin S. Assessment of reliability of electrical and thermal pulp testing agents. *Journal of Endodontics*. 1986; 12(7): 301-5.
- Fux C, Costerton J, Stewart P, Stoodley P. Survival strategies of infectious biofilms. *Trends in Microbiology*. 2005; 13(1): 34-40.
- Gautam S, Galgali SR, Sheethal HS, Priya NS. Pulpal changes associated with advanced periodontal disease: A histopathological study. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*. 2017; 21(1): 58-63.
- Gazelius B, Lindh-Strömberg U, Pettersson H, Öberg P. Laser Doppler technique—a future diagnostic tool for tooth pulp vitality. *International Endodontic Journal*. 1993; 26(1): 8-9.
- Gheorghiu I-M, Mitran L, Mitran M, Stoian IM. Cervical root resorption. *ARS Medica Tomitana*. 2013; 19(2): 99-102.
- Gillam D, Bulman J, Eijkman M, Newman H. Dentists' perceptions of dentine hypersensitivity and knowledge of its treatment. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2002; 29(3): 219-25.
- Giuliana G, Ammatuna P, Pizza G, Capone F, D'angelo M. Occurrence of invading bacteria in radicular dentin of periodontally diseased teeth: microbiological findings. *Journal of Clinical Periodontology*. 1997; 24(7): 478-85.
- Glickman I. *Clinical Periodontology: Prevention, Diagnosis, and Treatment of Periodontal Disease in the Practice of General Dentistry*. Saunders, Inc. 1972, 4<sup>th</sup> edition, Philadelphia, PA, USA, p: 242–245.
- Goho C. Pulse oximetry evaluation of vitality in primary and immature permanent teeth. *Pediatric Dentistry*. 1999; 21: 125-7.
- Gold SI, Moskow BS. Periodontal repair of periapical lesions: the borderland between pulpal and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 1987; 14(5): 251-256.
- Gold SI, Hasselgren G. Peripheral inflammatory root resorption. *Journal of Clinical Periodontology*. 1992; 19(8): 523-34.
- Goodman A, Reader A, Nusstein J, Beck M, Weaver J. Anesthetic efficacy of lidocaine/meperidine for inferior alveolar nerve blocks. *Anesthesia Progress*. 2006; 53(4): 131-9.
- Gopikrishna V, Tinagupta K, Kandaswamy D. Comparison of electrical, thermal, and pulse oximetry methods for assessing pulp vitality in recently traumatized teeth. *Journal of Endodontics*. 2007; 33(5): 531-5.
- Gopikrishna V, Pradeep G, Venkateshbabu N. Assessment of pulp vitality: a review. *International Journal of Pediatric Dentistry*. 2009; 19(1): 3-15.
- Grossman LI. Endodontic practice, ed 10. *Journal of Endodontics*. 1982; 8: 34-5.
- Guerra JA, Skribner J, Lin LM. Electric pulp tester and apex locator barrier technique. *Journal of Endodontics*. 1993; 19(10): 532-4.
- Gutmann JL. Prevalence, location, and patency of accessory canals in the furcation region of permanent molars. *Journal of Periodontology*. 1978; 49(1): 21-6.
- Haapasalo M, Shen Y, Ricucci D. Reasons for persistent and emerging post-treatment endodontic disease. *Endodontic Topics*. 2008; 18(1): 31-50.

- Hannam A, Siu W, Tom J. A comparison of monopolar and bipolar pulp-testing. *Dental Journal*. 1974; 40(2): 124-8.
- Hannula J, Saarela M, Alaluusua S, Slots J, Aslkainen S. Phenotypic and genotypic characterization of oral yeasts from Finland and the United States. *Molecular Oral Microbiology*. 1997; 12(6): 358-65.
- Harorlı A, Akgül M, Yılmaz B, Bilge OM, Dağistan S, Çakur B. Diş Hekimliğinde Radyografi Teknikleri. In: *Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi*. Ed: A Harorlı. Nobel Tıp Kitapevleri, Inc. 2014, Erzurum, Türkiye, p:133-90.
- Harrington GW, Steiner DR. Periodontal-endodontic considerations. *Principles and Practice of Endodontics*, 3<sup>rd</sup> Edition. Philadelphia: WB Saunders. 2002: 466-84.
- Harrington GW, Steiner DR, Ammons Jr WF. The periodontal–endodontic controversy. *Periodontology 2000*. 2002; 30(1): 123-30.
- Harrison J, Roda R. Intermediate cementum: Development, structure, composition, and potential functions. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 1995; 79(5): 624-33.
- Hashemi-Beni B, Khoroushi M, Foroughi MR, Karbasi S, Khademi AA. Tissue engineering: dentin–pulp complex regeneration approaches (a review). *Tissue and Cell*. 2017; 49(5): 552-64.
- Haskell EW, Stanley H, Goldman S. A new approach to vital root resection. *Journal of Periodontology*. 1980; 51(4): 217-24.
- Heithersay GS. Clinical, radiologic, and histopathologic features of invasive cervical resorption. *Quintessence International*. 1999a; 30(1): 27-37.
- Heithersay GS. Treatment of invasive cervical resorption: An analysis of results using topical application of trichloroacetic acid, curettage, and restoration. *Quintessence International*. 1999b; 30(2): 96-110.
- Heuner K, Große K, Schade R, Göbel UB. A flagellar gene cluster from the oral spirochaete *Treponema maltophilum*. *Microbiology*. 2000; 146(2): 497-507.
- Highfield J. Diagnosis and classification of periodontal disease. *Australian Dental Journal*. 2009; 54(1): 11-26.
- Hirsch J-M, Ahlström U, Henrikson P-Å, Heyden G, Peterson L-E. Periapical surgery. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 1979; 8(3): 173-85.
- Hirsch R, Clarke N. Pulpal disease and bursts of periodontal attachment loss. *International Endodontic Journal*. 1993; 26(6): 362-8.
- Hodson J. Origin and nature of the cuticula dentis. *Nature*. 1966; 209(5027): 990-3.
- Ingle JI, Bakland LK, Baumgartner JC. *Ingle's Endodontics 6*. In: Eds, 2008, Pmph-Usa, p: 468-78.
- Ingram TA, Peters DD. Evaluation of the effects of carbon dioxide used as a pulpal test. Part 2. In vivo effect on canine enamel and pulpal tissues. *Journal of Endodontics*. 1983; 9(7): 296-303.
- Jackson F, Halder A. Incidence of yeasts in root canals during therapy. *British Dental Journal*. 1963; 115: 459-60.
- Jacobson J. Probe placement during electric pulp-testing procedures. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1984; 58(2): 242-7.

- Jaeschke R, Guyatt GH, Sackett DL, Guyatt G, Bass E, Brill-Edwards P, Browman G, Cook D, Farkouh M, Gerstein H. Users' Guides to the Medical Literature: III. How to Use an Article About a Diagnostic Test B. What Are the Results and Will They Help Me in Caring for My Patients? *Jama*. 1994; 271(9): 703-7.
- Jafarzadeh H. Laser Doppler flowmetry in endodontics: a review. *International Endodontic Journal*. 2009; 42(6): 476-90.
- Jafarzadeh H, Abbott P. Review of pulp sensibility tests. Part I: general information and thermal tests. *International Endodontic Journal*. 2010a; 43(9): 738-62.
- Jafarzadeh H, Abbott P. Review of pulp sensibility tests. Part II: electric pulp tests and test cavities. *International Endodontic Journal*. 2010b; 43(11): 945-58.
- Jakush J, Mitchell E. Infection control in the dental office: a realistic approach. *Journal of the American Dental Association*. 1986; 112: 548-68.
- Janssen LE, Ehnevid H, Lindskog SF, Blomlöf LB. Radiographic Attachment in Periodontitis-Prone Teeth With Endodontic Infection. *Journal of Periodontology*. 1993; 64(10): 947-53.
- Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlöf L. The influence of endodontic infection on progression of marginal bone loss in periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*. 1995; 22(10): 729-34.
- Jansson LE, Ehnevid H. The influence of endodontic infection on periodontal status in mandibular molars. *Journal of Periodontology*. 1998; 69(12): 1392-6.
- Jaoui L, Machtou P, Ouhayoun J. Long-term evaluation of endodontic and periodontal treatment. *International Endodontic Journal*. 1995; 28(5): 249-54.
- Johnsen D. Innervation of teeth: qualitative, quantitative, and developmental assessment. *Journal of Dental Research*. 1985; 64: 555-63.
- Jones DM. Effect of the type carrier used on the results of dichlorodifluoromethane application to teeth. *Journal of Endodontics*. 1999; 25(10): 692-4.
- Jung I-Y, Choi B-K, Kum K-Y, Yoo Y-J, Yoon T-C, Lee S-J, Lee C-Y. Identification of oral spirochetes at the species level and their association with other bacteria in endodontic infections. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2001; 92(3): 329-34.
- Kalkwarf KL, Kaldahl WB, Patil KD. Comparison of manual and pressure-controlled periodontal probing. *Journal of Periodontology*. 1986; 57(8): 467-71.
- Karayilmaz H, Kirzioğlu Z. Comparison of the reliability of laser Doppler flowmetry, pulse oximetry and electric pulp tester in assessing the pulp vitality of human teeth. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2011; 38(5): 340-7.
- Kerns D, Glickman G. Endodontic and periodontal interrelationships. *Pathways of the Pulp*, 9th Ed. St. Louis: Mosby Inc. 2006: 650-67.
- Kim E, Song J-S, Jung I-Y, Lee S-J, Kim S. Prospective clinical study evaluating endodontic microsurgery outcomes for cases with lesions of endodontic origin compared with cases with lesions of combined periodontal-endodontic origin. *Journal of Endodontics*. 2008; 34(5): 546-51.
- Kim HJ, Choi Y, Yu MK., Lee KW, Min KS. Recognition and management of palatogingival groove for tooth survival: a literature review. *Restorative Dentistry & Endodontics*. 2017; 42(2), 77-86.
- Kim S. Regulation of pulpal blood flow. *Journal of Dental Research*. 1985; 64(4): 590-6.

- King D, King A. Use of the vitalometer with rubber gloves. *Dental Journal*. 1977; 43(4): 182-6.
- Klein H. Pulp responses to an electric pulp stimulator in the developing permanent anterior dentition. *ASDC Journal of Dentistry for Children*. 1978; 45(3): 199.
- Koenigs JF, Brilliant JD, Foreman DW. Preliminary scanning electron microscope investigations of accessory foramina in the furcation areas of human molar teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 1974; 38(5): 773-82.
- Kolbinson DA, Teplitsky PE. Electric pulp testing with examination gloves. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 1988; 65(1): 122-6.
- Koppang H, Koppang R, Stolen S. Identification of common foreign material in postendodontic granulomas and cysts. *The Journal of the Dental Association of South Africa= Die Tydskrif van die Tandheelkundige Vereniging van Suid-Afrika*. 1992; 47(5): 210-6.
- Lačević A, Foschi F, Pojskić L, Pojskić N, Bajrović K., Izard J. Correlation of periodontal pathogens in concurrent endodontic-periodontal diseases. *Oral Biology and Dentistry*. 2018; 3(1): 5.
- Lado Jr EA. Use, abuse, and misuse of the electric pulp tester. *Operative Dentistry*. 1983; 8: 140-1.
- Lai T-N, Lin C-P, Kok S-H, Yang P-J, Kuo Y-S, Lan W-H, Chang H-H. Evaluation of mandibular block using a standardized method. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2006; 102(4): 462-8.
- Lang NP, Lindhe J. (2015). *Clinical periodontology and implant dentistry*, 2 Volume Set. John Wiley & Sons.
- Langeland K. Prevention of pulpal damage. *Dental Clinics of North America*. 1972; 16: 709-32.
- Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 1974; 37(2): 257-70.
- Lantelme RL, Handelman SL, Herbison RJ. Dentin formation in periodontally diseased teeth. *Journal of Dental Research*. 1976; 55(1): 48-51.
- Leone S, Molinaro A, Alfieri F, Cafaro V, Lanzetta R, Di Donato A, Parrilli M. The biofilm matrix of *Pseudomonas* sp. OX1 grown on phenol is mainly constituted by alginate oligosaccharides. *Carbohydrate Research*. 2006; 341(14): 2456-61.
- Leys EJ, Griffen AL, Beall C. Isolation, classification, and identification of oral microorganisms. Eds: Lamont RJ, Hajishengallis GN, Jenkinson HF. ASM Press, Inc. 2014, 2<sup>nd</sup> edition, Washington, DC:, p. 77-81.
- Lilja J. Sensory differences between crown and root dentin in human teeth. *Acta Odontologica Scandinavica*. 1980; 38(5): 285-91.
- Lin J, Chandler N, Purton D, Monteith B. Appropriate electrode placement site for electric pulp testing first molar teeth. *Journal of Endodontics*. 2007; 33(11): 1296-8.
- Lin J, Chandler N. Electric pulp testing: a review. *International Endodontic Journal*. 2008; 41(5): 365-74.
- Linsuwanont P, Palamara J, Messer H. Thermal transfer in extracted incisors during thermal pulp sensitivity testing. *International Endodontic Journal*. 2008; 41(3): 204-10.
- Lomcali G, Şen B, Cankaya H. Scanning electron microscopic observations of apical root surfaces of teeth with apical periodontitis. *Dental Traumatology*. 1996; 12(2): 70-6.

- Lowman J, Burke R, Pelleu G. Patent accessory canals: incidence in molar furcation region. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 1973; 36(4): 580-4.
- Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy I-prevalence and severity. *Acta Odontologica Scandinavica*. 1963; 21: 533-51.
- Lutz F, Mörmann W, Lutz T. Enamel cracks caused by vitality tests with carbon dioxide snow. *Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde= Revue mensuelle suisse d'odonto-stomatologie*. 1974; 84(7): 709-25.
- Mandi FA. Histological study of the pulp changes caused by periodontal disease. *International Endodontic Journal*. 1972; 6(4): 80-83.
- Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Annals of Periodontology*. 1999; 4(1): 7-17.
- Martin H, Ferris C, Mazzella W. An evaluation of media used in electric pulp testing. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1969; 27(3): 374-8.
- Mathew S, Thangavel B, Mathew CA, Kailasam S, Kumaravadivel K, Das A. Diagnosis of cracked tooth syndrome. *Journal of Pharmacy & Bioallied Sciences*. 2012; 4(Suppl 2): S242.
- Matthews B, Searle B, Adams D, Linden R. Thresholds of vital and non-vital teeth to stimulation with electric pulp testers. *British Dental Journal*. 1974; 137(9): 352.
- Matthews J. The immunoglobulin nature of Russell bodies. *British journal of experimental pathology*. 1983; 64(3): 331.
- Mayfield L, Bratthall G, AttStrom R. Periodontal probe precision using 4 different periodontal probes. *Journal of Clinical Periodontology*. 1996; 23(2): 76-82.
- Mazur B, Massler M. Influence of periodontal disease on the dental pulp. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1964; 17(5): 592-603.
- McDonald F, Pitt Ford T. Blood flow changes in permanent maxillary canines during retraction. *The European Journal of Orthodontics*. 1994; 16(1): 1-9.
- McDonald NJ, Torabinejad M. Endodontic surgery. *Principles and Practice of Endodontics*. 2002; 3: 357-75.
- Meechan J, Kanaa M, Corbett I, Steen I, Whitworth J. Pulpal anaesthesia for mandibular permanent first molar teeth: a double-blind randomized cross-over trial comparing buccal and buccal plus lingual infiltration injections in volunteers. *International Endodontic Journal*. 2006; 39(10): 764-9.
- Meng HX. Periodontic-endodontic lesions. *Annals of Periodontology*. 1999; 4(1): 84-89.
- Mhairi R. The pathogenesis and treatment of endo-perio lesions. *CPD Dent*. 2001; 2: 9-95.
- Michaelson RE, Seidberg BH, Guttuso J. An in vivo evaluation of interface media used with the electric pulp tester. *The Journal of the American Dental Association*. 1975; 91(1): 118-121.
- Mickel AK, Lindquist KA, Chogle S, Jones JJ, Curd F. Electric pulp tester conductance through various interface media. *Journal of Endodontics*. 2006; 32(12): 1178-80.
- Mills R. Pulse oximetry--a method of vitality testing for teeth? *British dental journal*. 1992; 172(9): 334.
- Modaresi J, Dianat O, Mozayeni MA. The efficacy comparison of ibuprofen, acetaminophen-codeine, and placebo premedication therapy on the depth of anesthesia during treatment of inflamed teeth.

- Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 2006; 102(3): 399-403.
- Moter A, Hoenig C, Choi B-K, Riep B, Göbel UB. Molecular epidemiology of oral treponemes associated with periodontal disease. *Journal of Clinical Microbiology*. 1998; 36(5): 1399-1403.
- Möller ÅJ, Fabricius L, Dahlen G, Öhman AE, Heyden G. Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *European Journal of Oral Sciences*. 1981; 89 (6): 475-484.
- Muller Cj VW. Theme-cemental junction. *The Journal of the Dental Association of South Africa* 1984; 39: 799–803.
- Mumford J. Reproducibility and discrimination in electric pulp-testing. *Journal of Dental Research*. 1960; 39(6): 1111.
- Mumford J. Evaluation of guttapercha and ethyl chloride in pulp-testing. *British Dental Journal*. 1964; 116: 338-42.
- Mumford J. Pain perception threshold on stimulating human teeth and the histological condition of the pulp. *British Dental Journal*. 1967; 123: 427-33.
- Munshi A, Hegde A, Radhakrishnan S. Pulse oximetry: a diagnostic instrument in pulpal vitality testing. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2003; 26(2): 141-5.
- Myers JW. Demonstration of a possible source of error with an electric pulp tester. *Journal of Endodontics*. 1998; 24(3): 199-201.
- Nair P, Sjögren U, Schumacher E, Sundqvist G. Radicular cyst affecting a root-filled human tooth: a long-term post-treatment follow-up. *International Endodontic Journal*. 1993; 26(4): 225-33.
- Nair PR, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 1996; 81(1): 93-102.
- Najzar-Fleger D, Filipovic D, Prpic G, Kobler D. Candida in root canal in accordance with oral ecology. *International Endodontic Journal*. 1992; 25(1): 40.
- Nam K, Ahn S, Cho J, Kim D, Lee S. Reduction of excessive electrical stimulus during electric pulp testing. *International Endodontic Journal*. 2005; 38(8): 544-9.
- Närhi M, Virtanen A, Kuhta J, Huopaniemi T. Electrical stimulation of teeth with a pulp tester in the cat. *European Journal of Oral Sciences*. 1979; 87(1): 32-38.
- Närhi M. The characteristics of intradental sensory units and their responses to stimulation. *Journal of Dental Research*. 1985; 64(4): 564-71.
- Neelakantan P, Romero M, Vera J, Daood U, Khan A, Yan A, Cheung G. Biofilms in Endodontics—Current status and future directions. *International Journal of Molecular Sciences*. 2017; 18(8), 1748.
- Neves, VC, Toledo BE, Camargo GA, Souza AA, Zuza EP. Determination of the influence of chronic periodontitis on pulp sensibility by means of electric and thermal cold testing. *Journal of Endodontics*. 2017; 43(11), 1802-05.
- Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's Clinical Periodontology*. Chapter 1: Anatomy of the Periodontium. Eds: Joseph P. Fiorellini and Panagiota G. Stathopoulou, Elsevier, Inc. 2015a, 12<sup>th</sup> Edition p: 9-39.

- Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. Chapter 29: Clinical Diagnosis. Eds: Henry H Takei, Fermin A. Carranza, and Jonathan H. Do, Elsevier, Inc. 2015b, 12<sup>th</sup> Edition p: 361-74.
- Nilsson E, Bonte E, Bayet F, Lasfargues JJ. Management of internal root resorption on permanent teeth. *International Journal of Dentistry*. 2013; 1-7.
- Oh SL, Fouad AF, Park SH. Treatment strategy for guided tissue regeneration in combined endodontic-periodontal lesions: case report and review. *Journal of Endodontics*. 2009; 35(10): 1331-36.
- Olgart L. Excitation of intradental sensory units by pharmacological agents. *Acta Physiologica Scandinavica*. 1974; 92(1): 48-55.
- Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Laboratory Investigation*. 1976; 33:235-49.
- Pandey V, Kumar V. The Periodontal-Endodontic Relationship Part I. *Guident*. 2016; 9(12): 49-53.
- Pantera EA, Anderson RW, Pantera CT. Use of dental instruments for bridging during electric pulp testing. *Journal of Endodontics*. 1992; 18(1): 37-38.
- Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, ... & Greenwell H. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology*. 2018; 89(S1): 173-82.
- Parolia A, Gait TC, Porto IC, Mala K. Endo-perio lesion: A dilemma from 19<sup>th</sup> until 21<sup>st</sup> century. *Journal of Interdisciplinary Dentistry*. 2013; 3(1): 2.
- Patel S, Kanagasingam S, Ford TP. External cervical resorption: a review. *Journal of Endodontics*. 2009; 35(5): 616-25.
- Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal root resorption: a review. *Journal of Endodontics*. 2010; 36(7): 1107-21.
- Paul BF, Hutter JW. The endodontic-periodontal continuum revisited: new insights into etiology, diagnosis and treatment. *The Journal of the American Dental Association*. 1997; 128(11): 1541-48.
- Peeran SW, Thiruneervannan M, Abdalla KA, Mugerab MH. Endo-perio lesions. *International journal of scientific & technology research*. 2013; 2(5): 268-74.
- Perlich MA, Reader A, Foreman DW. A scanning electron microscopic investigation of accessory foramina on the pulpal floor of human molars. *Journal of Endodontics*. 1981; 7(9): 402-6.
- Perlmutter S, Tagger M, Tagger E, Abram M. Effect of the endodontic status of the tooth on experimental periodontal reattachment in baboons: a preliminary investigation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1987; 63(2): 232-6.
- Peters DD, Lorton L, Mader CL, Augsburger RA, Ingram TA. Evaluation of the effects of carbon dioxide used as a pulpal test. I. In vitro effect on human enamel. *Journal of Endodontics*. 1983; 9(6): 219-27.
- Peters DD, Mader CL, Donnelly JC. Evaluation of the effects of carbon dioxide used as a pulpal test. 3. In vivo effect on human enamel. *Journal of Endodontics*. 1986; 12(1): 13-20.
- Peters DD, Baumgartner JC, Lorton L. Adult pulpal diagnosis. I. Evaluation of the positive and negative responses to cold and electrical pulp tests. *Journal of Endodontics*. 1994; 20(10): 506-11.



- Peterson K, Söderström C, Kiani-Anaraki M, Levy G. Evaluation of the ability of thermal and electrical tests to register pulp vitality. *Dental Traumatology*. 1999; 15(3): 127-31.
- Petka K. The 14 warning signs. *Endodontic Practice*. 2001; 4: 8-26.
- Pilatti GL, Toledo BED. As comunicac, ões anatômicas entre polpa e periodonto e suas conseqüências na etiopatogenia das lesões endo-periodontais. *Revista Paulista de Odontologia*. 2000; 22: 38-43.
- Pitt Ford TR, Patel S. Technical equipment for assessment of dental pulp status. *Endodontic Topics*. 2004; 7(1): 2-13.
- Polat S, Öztürk M. Dişhekimliğinde laser doppler flowmetry, Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi. 1998; 1(2): 119-25.
- Pontoriero R, Lindhe J, Nyman S, Karring T, Rosenberg E, Sanavi F. Guided tissue regeneration in the treatment of furcation defects in mandibular molars. *Journal of Clinical Periodontology*. 1989; 16(3): 170-4.
- Pozzobon MH, de Sousa Vieira R, Alves AMH, Reyes-Carmona J, Teixeira CS, de Souza BDM, Felipe WT. Assessment of pulp blood flow in primary and permanent teeth using pulse oximetry. *Dental Traumatology*. 2011; 27(3): 184-8.
- Raja Sunitha V, Emmadi P, Namasivayam A, Thyegarajan R, Rajaraman V. The periodontal–endodontic continuum: A review. *Journal of Conservative Dentistry*. 2008; 11(2): 54.
- Ray H, Trope M. Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration. *International Endodontic Journal*. 1995; 28(1): 12-18.
- Reynolds RL. The determination of pulp vitality by means of thermal and electrical stimuli. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 1966; 22(2): 231-40.
- Rickoff B, Trowbridge H, Baker J, Fuss Z, Bender I. Effects of thermal vitality tests on human dental pulp. *Journal of Endodontics*. 1988; 14(10): 482-5.
- Rôças IN, Siqueira JF, Santos KR, Coelho AM, De Janeiro R. “Red complex”(Bacteroides forsythus, Porphyromonas gingivalis, and Treponema denticola) in endodontic infections: a molecular approach. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2001; 91(4): 468-71.
- Roeykens H, Van Maele G, Martens L, De Moor R. A two-probe laser Doppler flowmetry assessment as an exclusive diagnostic device in a long-term follow-up of traumatised teeth: a case report. *Dental traumatology*. 2002; 18(2): 86-91.
- Rotstein I, Simon JH. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontology 2000*. 2004; 34(1): 165-203.
- Rotstein I, Simon JH. The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. *Endodontic Topics*. 2006; 13(1): 34-56.
- Rotstein I. Interaction between endodontics and periodontics. *Periodontology 2000*. 2017; 74(1): 11-39.
- Rowe A, Ford TP. The assessment of pulpal vitality. *International Endodontic Journal*. 1990; 23(2): 77-83.

- Roy E, Alliot-Licht B, Dajeau-Trudaud S, Fraysse C, Jean A, Armengol V. Evaluation of the ability of laser doppler flowmetry for the assessment of pulp vitality in general dental practice. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2008; 106(4): 615-20.
- Rubach WC, Mitchell DF. Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis. *The Journal of Periodontology*. 1965; 36(1): 34-38.
- Rupf S, Kannengiesser S, Merte K, Pfister W, Sigusch B, Eschrich K. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in periodontium and endodontium. *Dental Traumatology*. 2000; 16(6): 269-75.
- Rutsatz C, Baumhardt SG, Feldens CA, Rösing CK, Grazziotin-Soares R, Barletta FB. Response of pulp sensibility test is strongly influenced by periodontal attachment loss and gingival recession. *Journal of Endodontics*. 2012; 38(5): 580-3.
- Sabeti M, Simon J, Nowzari H, Slots J. Cytomegalovirus and Epstein-Barr virus active infection in periapical lesions of teeth with intact crowns. *Journal of Endodontics*. 2003; 29(5): 321-3.
- Samraj R, Indira R, Srinivasan M, Kumar A. Recent advances in pulp vitality testing. *Endodontology*. 2003; 15(1): 14-19.
- Sanders JJ, Sepe WW, Bowers GM, Koch RW, Williams JE, Lekas JS, Mellonig JT, Pelleu Jr GB, Gambill V. Clinical evaluation of freeze-dried bone allografts in periodontal osseous defects: Part III. Composite freeze-dried bone allografts with and without autogenous bone grafts. *Journal of Periodontology*. 1983; 54(1): 1-8.
- Schnettler JM, Wallace JA. Pulse oximetry as a diagnostic tool of pulpal vitality. *Journal of Endodontics*. 1991; 17(10): 488-90.
- Seltzer S, Bender I, Ziontz M. The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1963a; 16(7): 846-71.
- Seltzer S, Bender I, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1963b; 16(12): 1474-90.
- Seltzer S, Bender I, Nazimov H, Sinai I. Pulpitis-induced interradicular periodontal changes in experimental animals. *The Journal of Periodontology*. 1967; 38(2): 124-9.
- Seltzer S, Soltanoff W, Bender I. Epithelial proliferation in periapical lesions. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1969; 27(1): 111-21.
- Sen B, Piskin B, Demirci T. Observation of bacteria and fungi in infected root canals and dentinal tubules by SEM. *Dental Traumatology*. 1995; 11(1): 6-9.
- Sharma S, Deepak P, Vivek S, Ranjan Dutta S. Palatogingival groove: recognizing and managing the hidden tract in a maxillary incisor: a case report. *Journal of International Oral Health* 2015;7:110-114
- Shenoy N, Shenoy A. Endo-perio lesions: Diagnosis and clinical considerations. *Indian Journal of Dental Research*. 2010; 21(4): 579.
- Silver GK, Simon JH. Charcot-Leyden crystals within a periapical lesion. *Journal of Endodontics*. 2000; 26(11): 679-81.
- Simon J, Hemple P, Rotstein I, Salter P. The possible role of L-form bacteria in periapical disease. *Endodontology*. 1999; 11: 40-45.

- Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *Journal of Periodontology*. 1972; 43(4): 202-8.
- Simon JH. Incidence of periapical cysts in relation to the root canal. *Journal of Endodontics*. 1980; 6(11): 845-8.
- Simon JH, Dogan H, Ceresa LM, Silver GK. The radicular groove: its potential clinical significance. *Journal of Endodontics*. 2000; 26(5): 295-98.
- Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *Journal of Endodontics*. 2013; 39(5): 41-46.
- Simring M, Goldberg M. The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis. *The Journal of Periodontology*. 1964; 35(1): 22-48.
- Singh P. Endo-perio dilemma: a brief review. *Dental Research Journal*. 2011; 8(1): 39.
- Siqueira JF, Sen BH. Fungi in endodontic infections. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2004; 97(5): 632-41.
- Siren E, Haapasalo M, Ranta K, Salmi P, Kerosuo E. Microbiological findings and clinical treatment procedures in endodontic cases selected for microbiological investigation. *International Endodontic Journal*. 1997; 30(2): 91-95.
- Skoglund A, Persson G. A follow-up study of apicoectomized teeth with total loss of the buccal bone plate. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1985; 59(1): 78-81.
- Slots J, Rams TE, Listgarten MA. Yeasts, enteric rods and pseudomonads in the subgingival flora of severe adult periodontitis. *Molecular Oral Microbiology*. 1988; 3(2): 47-52.
- Solomon C, Chalfin H, Kellert M, Weseley P. The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment. *The Journal of the American Dental Association*. 1995; 126(4): 473-9.
- Stahl SS. Pulpal response to gingival injury in adult rats. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 1963; 16(9): 1116-9.
- Stallard RE. Periodontic-endodontic relationships. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1972; 34(2): 314-26.
- Stock CJ, Nehammer CF, 1990, *Endodontics in practice*, Ishiyaku EuroAmerica, Incorporated.
- Sundqvist G. Ecology of the root canal flora. *Journal of Endodontics*. 1992; 18(9): 427-30.
- Sundqvist G, Figdor D, Persson S, Sjögren U. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 1998; 85(1): 86-93.
- Svärdström G, Wennström JL. Prevalence of furcation involvements in patients referred for periodontal treatment. *Journal of Clinical Periodontology*. 1996; 23(12): 1093-9.
- Svensäter G, Bergenholtz G. Biofilms in endodontic infections. *Endodontic Topics*. 2004; 9(1): 27-36.
- Tagger E, Tagger M, Sarnat H. Russell bodies in the pulp of a primary tooth. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2000; 90(3): 365-8.
- Tagger M, Smukler H. Microscopic study of the pulps of human teeth following vital root resection. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1977; 44(1): 96-105.

- Tarnow D, Fletcher P. Classification of the vertical component of furcation involvement. *Journal of Periodontology*. 1984; 55(5): 283-4.
- Terlemez A, Alan R, Gezgin O. Evaluation of the periodontal disease effect on pulp volume. *Journal of Endodontics*. 2018; 44(1): 111-4.
- Tibbetts LS. Use of diagnostic probes for detection of periodontal disease. *The Journal of the American Dental Association*. 1969; 78(3): 549-55.
- Torabinejad M, Kiger RD. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1985; 59(2): 198-200.
- Torabinejad M, Walton RE. *Endodontics Principles and Practice*. In: Siqueira JF Jr, Rôças IN, *Endodontic Microbiology*. Saunders Elsevier, Inc. 2009, 4th Edition, p: 38,44.
- Trabert K, Kang M. Diagnosis and management of endodontic-periodontal lesions. *Carranza's Clinical Periodontology*. Elsevier, Inc. 2012, 11<sup>th</sup> edition, Philadelphia, p: 507-10.
- Tronstad L, Barnett F, Riso K, Slots J. Extraradicular endodontic infections. *Dental Traumatology*. 1987; 3(2): 86-90.
- Tronstad L. *Clinical Endodontics A Textbook*. In: *The Endodontium*. Thieme, Inc. 2009, 3<sup>th</sup> edition, p: 5,25.
- Trowbridge HO, Franks M, Korostoff E, Emling R. Sensory response to thermal stimulation in human teeth. *Journal of Endodontics*. 1980; 6(1): 405-12.
- Tsisis I, Fuss Z. Diagnosis and treatment of accidental root perforations. *Endodontic Topics*. 2006; 13(1): 95-107.
- Tugnait A, Carmichael F. Use of radiographs in the diagnosis of periodontal disease. *Dent Update*. 2005; 32: 536-42.
- Turner J, Drew A. Experimental injury into bacteriology of pyorrhea. *Proc R Soc.Med (Odontol)*. 1919; 12:104.
- Udoye CI, Jafarzadeh H, Okechi UC, Aguwa EN. Appropriate electrode placement site for electric pulp testing of anterior teeth in Nigerian adults: a clinical study. *Journal of Oral Science*. 2010; 52(2): 287-92.
- Velden U, Vries J. Introduction of a new periodontal probe: the pressure probe. *Journal of Clinical Periodontology*. 1978; 5(3): 188-97.
- Velden U. Probing force and the relationship of the probe tip to the periodontal tissues. *Journal of Clinical Periodontology*. 1979; 6(2): 106-14.
- Vertucci FJ, Anthony RL. A scanning electron microscopic investigation of accessory foramina in the furcation and pulp chamber floor of molar teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1986; 62(3): 319-26.
- Vertucci FJ, Williams RJ. Furcation canals in the human mandibular first molars. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1974; 38(2): 308-14
- Yu C, Abbott PV. An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Australian Dental Journal*. 2007; 52: 4-6.
- Walker MR. The pathogenesis and treatment of endo-perio lesions. *Continuing Professional Development* 2001; 2(3): 91-95.

- Waltimo T, Siren E, Torkko H, Olsen I, Haapasalo M. Fungi in therapy-resistant apical periodontitis. *International Endodontic Journal*. 1997; 30(2): 96-101.
- Walton R, Torabinejad M. Principles and practice of endodontics. 3<sup>rd</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders. 2002.
- Wan L, Lu H, Xuan D, Yan Y, Zhang J. Histological changes within dental pulps in teeth with moderate-to-severe chronic periodontitis. *International Endodontic Journal*. 2015; 48(1): 95-102.
- Wang H, Glickman G. Endodontic and periodontic interrelationships. *Pathways of the Pulp*. 2002; 8: 651-664.
- Weine FS. Endodontic Therapy. In: Smulson MH, Haagen JC, Ellenz SJ. *Histophysiology and disease of the dental pulp*. Mosby, Inc. 1996, 5<sup>th</sup> edition. p: 149-56.
- Weisleder R, Yamauchi S, Caplan DJ, Trope M, Teixeira FB. The validity of pulp testing: a clinical study. *The Journal of the American Dental Association*. 2009; 140(8): 1013-7.
- Weller PF, Bach D, Austen KF. Human eosinophil lysophospholipase: the sole protein component of Charcot-Leyden crystals. *The Journal of Immunology*. 1982; 128(3): 1346-9.
- West N. The analytic pulp tester self-instructional package. *Virginia Dental Journal*. 1982; 59(1): 24-31.
- White JH, Cooley RL. A quantitative evaluation of thermal pulp testing. *Journal of Endodontics*. 1977; 3(12): 453-7.
- White SC, Heslop EW, Hollender LG, Mosier KM, Ruprecht A, ShROUT MK. Parameters of radiologic care: An official report of the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2001; 91: 498-511.
- Whyman R. Endodontic-periodontic lesions. Part II: Management. *The New Zealand Dental Journal*. 1988; 84(378): 109-11.
- Wilson BL, Broberg C, Baumgartner JC, Harris C, Kron J. Safety of electronic apex locators and pulp testers in patients with implanted cardiac pacemakers or cardioverter/defibrillators. *Journal of Endodontics*. 2006; 32(9): 847-52.
- Wilson MI, Hall J. Incidence of yeasts in root canals. *International Endodontic Journal*. 1968; 2(4): 56-59.
- Wong R, Hirsch RS, Clarke NG. Endodontic effects of root planing in humans. *Dental Traumatology*. 1989; 5(4): 193-6.
- Woolley LH, Woodworth J, Dobbs JL. A preliminary evaluation of the effects of electrical pulp testers on dogs with artificial pacemakers. *The Journal of the American Dental Association*. 1974; 89(5): 1099-101.
- Zehnder M, Gold S, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *Journal of Clinical Periodontology*. 2002; 29(8): 663-71.
- Zuza EP, Toledo BE, Hetem S, Spolidório LC, Mendes AJ, Rosetti EP. Prevalence of different types of accessory canals in the furcation area of third molars. *Journal of Periodontology*. 2006; 77(10): 1755-61.
- Zuza EP, Vanzato Carrareto AL, Pontes AEF, Brunozi M, Pires JR, Toledo BEC. Chronic periodontal disease may influence the pulp sensitivity response: clinical evaluation in consecutive patients. *ISRN dentistry*. 2012a; 1-4.

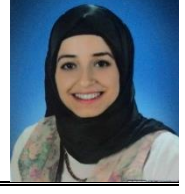
Zuza EP, Carrareto ALV, Lia RCC, Pires JR, Toledo BECD. Histopathological features of dental pulp in teeth with different levels of chronic periodontitis severity. *ISRN dentistry*. 2012b; 1-6.



## 8. ÖZGEÇMİŞ

### KİŞİSEL BİLGİLER

ADI SOYADI	MAKBULE KIZILCAKAYA
DOĞUM YERİ-TARİHİ	ANKARA-07.03.1991
MEDENİ HALİ	EVLİ
MAİL ADRESİ	makbule.gok@hotmail.com



### EĞİTİM BİLGİLERİ

İLKÖĞRETİM	Osman Ünyazıcı İlköğretim Okulu
LİSE	Süleyman Demirel Anadolu Lisesi
LİSANS-YÜKSEK LİSANS	Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
UZMANLIK	Necmettin Erbakan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı

### TEZLER-BİLDİRİLER-MAKALELER

#### BİLİMSEL TOPLANTILARDA SUNULAN VE BİLDİRİ KİTABINDA YER ALAN SÖZLÜ SUNUMLAR VE POSTER SUNUMLARI

- Terlemez A, Taşşöker M, Kızılcağaya M, Güleç M. Evaluation of sinus pathologies and radiographic findings of maxillary posterior teeth using CBCT and panoramic radiography. CED-IADR/NOF Oral Health Research Congress, 2017, Vienna/Austria. Poster Presentation.
- Kızılcağaya M, Terlemez A, Alan R. Clinical evaluation of the effect of periodontitis on pulp vitality. The 20<sup>th</sup> Scientific Congress of Asian Pacific Endodontic Confederation, 2019, İstanbul/Türkiye. Oral Presentation.

#### ULUSAL DERGİLERDE YAYIMLANAN MAKALELER

- Terlemez A, Taşşöker M, Kızılcağaya M, Güleç M. Comparison of CBCT and panoramic radiography in the evaluation of maxillary sinus pathologies related to maxillary posterior teeth: Do apical lesions increase the risk of maxillary sinus pathologies? Imaging Science in Dentistry, 2019 (yayın aşamasında).

### ÜYELİKLER

- Türk Endodonti Derneği

## 9. EKLER

EK-1



NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

İLAÇ VE TIBBİ CİHAZ DIŞI ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı: 2018/01

11.01.2018

**Sayın Yrd.Doç.Dr. Arslan TERLEMEZ**

*Necmettin Erbakan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu'nun 11.01.2018 tarihinde yapılan 2018/01 sayılı toplantısında, yürütücüsü olduğunuz "Periodontitisin pulpa vitalitesine etkisinin klinik olarak değerlendirilmesi" başlıklı projenin bilimsel etik açıdan uygun olduğuna karar verildi.*

*Saygılarımla...*

**Prof. Dr. Sevgi ÖZCAN**

NEÜ Diş Hekimliği Fakültesi

İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar

Etik Kurul Bşk



EK-2

**“PERİODONTİTİSİN PULPA HASSASİYETİ ÜZERİNE ETKİSİNİN KLİNİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ”**

**BAŞLIKLİ**

**KLİNİK ÇALIŞMAYA KATILMAK İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAYI FORMU**

Necmettin Erbakan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti A.D. tarafından yürütülen bu çalışmaya katılmanızı arzu etmekteyiz. Aşağıda bu çalışma ile ilgili bazı bilgiler bulacaksınız. Bu bilgiler size konunun açıklanması için düzenlenmiştir.

Bu araştırmanın amacı periodontitisin dişlerin hassasiyeti üzerindeki etkilerini araştırmaktır. Bu araştırmada sadece ağız muayenesi yapıp rutinde periodontal ve endodontik muayenede kullanılan yöntemler dışında hiçbir ilave işlem yapılmayacaktır.

Periodontitis; dişin destek dokularının iltihabı ile dişten kemiğe uzanan bağ dokunun bozulması ve sonuçta kemiğin geri dönüşümsüz kaybıyla sonuçlanan kronik bir durumdur. Periodontitis, diş kayıplarına öncülük eden, dişler üzerinde olumsuz etkilere sahip olan önemli bir etkidir. Periodontal muayenede diş eti cebini ölçmek için klinikte rutin olarak kullanılan periodontal sond denilen aletle cep ölçümü yapılacaktır. İlgili dişlerin canlılığını değerlendirmek için soğuk testi ve elektrikli pulpa testi yöntemleri kullanılacaktır. Soğuk testinde ilgili diş pamuk tamponlar aracılığıyla izole edilip kurutulur ufak bir pamuk pelet aracılığıyla soğutucu spreyin diş yüzeyine temas etmesi sağlanır. Elektrikli pulpa testinde ise Vitalometre denilen cihaz kullanılır. İlgili testi uygulamadan önce diş aynı şekilde pamuk tamponlar ile izole edilip kurutulur. Vitalometre ucuna iletken bir jel (diş macunu) sürülür ve ilgili dişe cihaz temas ettirilir. Her iki test sonucunda verilen tepki skorlanacaktır.

Çalışmaya katılacak olan bireylerin çalışma kapsamında 1 (bir) kez katılmaları gerekmektedir. Araştırma kapsamındaki bireylerin tüm kişisel ve kimlik bilgileri gizli tutulacaktır. Değerlendirme yapılan bireylerin kendi isteği doğrultusunda çalışma kapsamı dışında kalabilme hakkı vardır. Böyle bir karar Diş Hekimliği Fakültesinin tedavi hizmetlerinden yararlanmanızı etkilemeyecektir. Araştırma için sizden herhangi bir ücret talep edilmeyecektir.

Çalışmanın yürütücüsü Yrd. Doç. Dr. Arslan Terlemez, yardımcı yürütücüsü Dt. Makbule Kızılcakaya’dır. Çalışmaya dahil olan bireylerin çalışma ile ilgili soruları en kısa sürede yanıtlanacaktır. Sorular doğrudan araştırma yürütücüsüne veya yardımcı araştırmacıya sorulabilir. Bu konuda gerekirse 03322200026 veya 05072708350 numaralı telefonları ve “makbule.gok@hotmail.com” e-mail adreslerini kullanabilirsiniz.

**“Yukarıdaki 1 (Bir) sayfadan oluşan metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullar altında “Periodontitisin Pulpa Hassasiyeti Üzerine Etkisinin Klinik Olarak Değerlendirilmesi” isimli klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.**

**Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.”**

**Gönüllünün;**

**Adı-Soyadı:**

**Adres/Tel:**

**İmza:**

**Araştırmacının;**

**Adı-Soyadı:**

**Anabilim Dalı:**

**İmza:**

Rıza alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin;

**Adı, Soyadı, İmzası ve Görevi:**

