

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**MİNERAL TRİOKSİT AGREGAT TIKACI İLE YAPILAN APEKSİFİKASYON
TEDAVİSİNİN BAŞARISININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Endodonti Anabilim Dalı Programı

Uzmanlık Tezi

Dış Hekimi

Aytül BÖK

Danışman

Prof. Dr. Beyser PİŞKİN

İZMİR

2017

DEĞERLENDİRME KURULU ÜYELERİ

(Adı Soyadı)

(İmza)

Danışman: Prof. Dr. Beyser PİŞKİN

B. pişkin

Üye: Prof. Dr. M. Kemal ÇALIŞKAN

M. Kemal

Üye: Doç. Dr. Senem Gökçen YİĞİT ÖZER

S. Gökçen

Uzmanlık Tezinin kabul edildiği tarih: 24-8-2017

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca klinik ve akademik tecrübelerini benimle paylaşan, her konuda gösterdiği anlayış ve desteğiyle yardımcı olan değerli uzmanlık danışman hocam Prof. Dr. Beyser Pişkin' e,

Tez izleme komitemde bulunarak, değerli fikirleri ve destekleri ile katkıda bulunan, yol gösteren Prof. Dr. Mehmet Kemal ÇALIŞKAN ve Doç. Dr. Senem Gökçen YİĞİT ÖZER'e,

Çalışmamın istatistiksel analizlerini gerçekleştiren Ege Üniversitesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'ndan Doç. Dr. Timur KÖSE' ye,

Çalışmam sırasında özverisiyle yardımcı olup desteklerini esirgemeyen Dr. Burcu ŞEREFOĞLU'na ve görüşleriyle katkıda bulunan Dr. Seniha Senem MİÇOOĞULLARI KURT'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, varlıklarıyla neşe katan sevgili Gizem KORKMAZ, İrem KÖSELER, Ece ALTINOVA HEPDURGUN, Ezgi Can ÇEKİÇ ve diğer tüm asistan arkadaşlarıma,

Varlığı sayesinde hayata şanslı başladığım, bana olan inancı ile bugüne gelmemde her türlü desteğiyle yanımda olan canım ablama, bütün emek ve sevgisiyle beni ben yapan anneme ve babama, Ege Üniversitesi'nin yaşamıma kattığı, bu süreçte bütün sabrı ve sevgisiyle yanımda olup bana güç veren yol arkadaşım Ongun ÇELİKKOL'a en içten teşekkürlerimi sunuyorum.

İZMİR-2017

Dt. Aytül BÖK

ÖZET

Mineral Trioksit Agregat Tıkacı İle Yapılan Apeksifikasyon Tedavisinin Başarısının Değerlendirilmesi

Amaç: Çalışmamızın amacı, canlılığını kaybetmiş açık apeksli periapikal lezyonlu üst keser dişlerde apikalde MTA ile sert doku bariyeri oluşturarak tek seans apeksifikasyon tedavisinin klinik ve radyografik başarısının değerlendirilmesidir.

Gereç ve yöntem: Bu çalışma 13-36 yaş aralığında 17 hastaya ait, periapikal lezyonlu ve açık apeksli 20 adet üst çene ön dişe uygulanan prospektif klinik bir çalışmadır. Tüm kanal tedavileri tek bir uygulayıcı tarafından gerçekleştirilmiştir. Rubber dam izolasyonu sağlanıp standart giriş kavitesi açıldı. Eski kanal dolgusu ya da nekrotik pulpa uzaklaştırıldı. Kök kanalları paslanmaz çelik eğelerle (90#-140#) ve %2,5 sodyum hipoklorit (NaOCl) irigasyonu ile biyomekanik olarak temizlendi; kalsiyum hidroksit medikamanı ile 3-4 hafta pansumanı yapıldı. Dişler klinik olarak asemptomatik hale geldiğinde son irigasyon %5 EDTA, %2,5 NaOCl, distile su ve %2 Klorheksidin ile gerçekleştirildi. Kök kanalları steril pamuk konularla kurulandıktan sonra, 3-5 mm kalınlığındaki MTA kök ucuna yerleştirildi. 2-5 gün sonra, kök kanalları guta perka veya fiber post ile dolduruldu, koroner restorasyon kompozit rezin ile gerçekleştirildi. Hastalar 3, 6, 9, ve 12. aylarda klinik ve radyografik kontrollerine çağrıldı. Olguların toplam takip süreleri 6-12 ay arasında değişmektedir. Kontrol radyografları iki bağımsız gözlemci tarafından PAI skalasına göre, Simon'ın 2007'de yaptığı klinik çalışmadaki iyileşme kriterleri modifiye edilerek değerlendirildi.

Bulgular: 20 olgunun tümü klinik olarak asemptomatik hale geldi; 2 tanesinde PAI skoru değişmedi ve "şüpheli iyileşme" gözlemlendi. Olguların 18'inde ise PAI skoru azalarak, klinik ve radyografik olarak başarılı bulundu.

Sonuç: MTA biyouyumlu yapısı ve iyi örtüleme özelliği ile kök ucu bariyeri için potansiyel bir materyaldir. Açık apeksli ve periapikal lezyonlu dişlerin tedavisi sırasında MTA ile tek seans apeksifikasyon uygulamasıyla klinik ve radyografik olarak başarılı sonuçlar elde edilebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: MTA; apeksifikasyon; açık apeks

ABSTRACT

Evaluation The Success Of Apexification With Mineral Trioxide Aggregate As Apical Plug

Aim: The aim of this study is to describe and discuss the successful outcome of apexification treatment with Mineral Trioxide Aggregate (MTA) plug on permanent teeth with apical lesions.

Material and methods: This prospective study included 20 teeth in 17 patients aged between 13-36 years. All treatment procedures performed by one operator with a standart treatment protocol. After rubber dam isolation, an access cavity was prepared and necrotic pulpal remnants or root canal treatment materials were removed. Root canals were biomechanically cleaned using stainless steel instruments (90#-140#) and irrigated with 2.5% sodium hypochlorite. All root canals were filled with calcium hydroxide for 3-4 weeks. When the teeth were asymptomatic, the medicaments were removed. Final irrigation was done with 5% EDTA, 2.5% NaOCl, distilled water and 2% chlorhexidine. After drying root canals with sterile paper points, MTA was placed as the apical plug. 2-5 days later, the root canals filled by gutta-percha or fiber posts; then coronal restorations were completed with composite resin. Patients were recalled for 3, 6, 9 and 12 months clinical and radiographic follow up. In a blind evaluation, the treated teeth radiographs were examined with PAI scala, according to the criterias that are modifications of evaluation procedures used by Simon's study in 2007.

Results: At the 6-12 months clinical examination all of the 20 cases were asymptomatic. 18 of the cases were classified as 'successfull' radiographically and clinically. 2 of them showed 'relative success'.

Conclusion: MTA is a potantial apical barrier material with good sealing ability and a high degree of biocompatibility Apexification treatment with MTA plug on permanent teeth with apical lesions showed favourable results.

Keywords: MTA; apexification; open apex.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	
ÖZET	I
ABSTRACT (İngilizce özet)	II
ŞEKİL DİZİNİ.....	VII
TABLO DİZİNİ	VIII
GRAFİKLER DİZİNİ.....	IX
RESİMLER DİZİNİ	X
KISALTMALAR DİZİNİ	XI

BÖLÜM I

GİRİŞ VE AMAÇ

BÖLÜM II

GENEL BİLGİLER

2.1. Kök Gelişimi.....	3
2.1.1. Apikal Foramenin Oluşumu	4
2.1.2. Kök Gelişim Evre Sınıflandırması	5
2.1.2.1. Cvek Sınıflandırması.....	5
2.1.2.2. Moorrees ve Arkadaşlarının Sınıflandırması	5
2.1.2.3. Nolla Sınıflandırması.....	6
2.2. Gelişmekte Olan Köklerde Pulpa Yaralanması.....	7

2.3. Kök Ucu Kapanması Tamamlanmamış Daimi Dişlerde Nekroz Bulguları	8
2.4. Kök Gelişimi Tamamlanmamış Daimi Dişlerde Vital Olmayan Tedavi Yöntemleri	9
2.4.1. Geniş ve Künt Sonlu Güta Perka Tekniği	9
2.4.2. Kısa Kanal Dolgusu Tekniği	10
2.4.3. Periapikal Cerrahi	10
2.4.4. Kalsiyum Hidroksit ile Geleneksel Apeksifikasyon	10
2.4.5. Tek Seans Apeksifikasyon	12
2.4.6. Revaskülarizasyon (Rejenerasyon)	12
2.5. Son Dönemde Tek Seans Apeksifikasyon Tedavisinde Kullanılan Materyaller	14
2.5.1. Mineral Trioksit Agregat (MTA)	14
2.5.2. Biodentin	15
2.6. Periapikal Lezyonlu Açık Apeksli Dişlerde İyileşmenin ve Başarımın Değerlendirilmesi	16

BÖLÜM III

GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Klinik ve Radyografik Olarak Hasta Seçimi	18
3.2. Uygulama	20
3.3. Klinik ve Radyografik Değerlendirmeler	23
3.3.1. Klinik Değerlendirmeler	23

3.3.2. Radyografik Değerlendirmeler.....	24
3.3.3. İstatistiksel Değerlendirme	25

BÖLÜM IV

BULGULAR

4.1. Klinik İnceleme Bulguları	28
4.2. Radyografik İnceleme Bulguları.....	28
4.2.1. Aylara Göre İyileşme (PAI) Değerleri	28
4.2.1.1. Üçüncü Ay Değerlendirme.....	30
4.2.1.2. Altıncı Ay Değerlendirme.....	30
4.2.1.3. Dokuzuncu Ay Değerlendirme	31
4.2.1.4. Onikinci Ay Değerlendirme.....	31
4.2.1.5. Final Fark.....	33
4.3. MTA İle Apeksifikasyon Tedavisi Tamamlanan Olgulara Ait Periapikal Radyografiler.....	35

BÖLÜM V

TARTIŞMA

5.1. Olguların Seçimi.....	40
5.2. Gereç ve Yöntemin Değerlendirilmesi	41
5.2.1. Radyografi Tekniği	41
5.2.2. Kullanılan Yıkama Solüsyonları.....	42
5.2.3. Kanal İçi Medikament Olarak Ca(OH) ₂ Uygulaması	43
5.2.4. Kök Ucu Bariyer Materyalinin Seçimi	44

5.2.5. Kök Ucu Tıkaç Materyalinin Uygulanma Prosedürü	46
5.2.6. MTA Kalınlığının Belirlenmesi.....	47
5.2.7. Kök kanal dolumu.....	47
5.2.8. Olguların Takibi.....	48
5.3. Bulguların Değerlendirilmesi.....	48

BÖLÜM VI

SONUÇ ve ÖNERİLER

BÖLÜM VII

KAYNAKLAR.....	50
ÖZGEÇMİŞ.....	68
EKLER.....	69

ŞEKİL DİZİNİ

Sayfa

Şekil 1 27



TABLO DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
Tablo 1:	19
Tablo 2	25
Tablo 3:	28
Tablo 4	29
Tablo 5	34



GRAFİKLER DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
Grafik 1	31
Grafik 2	32
Grafik 3	33



RESİMLER DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
Resim 1	5
Resim 2	6
Resim 3	7
Resim 4	24
Resim 5	35
Resim 6	35
Resim 7	36
Resim 8	36
Resim 9	37
Resim 10	37

KISALTMALAR DİZİNİ

MTA: Mineral Trioksit Agregat

Ca(OH)₂: Kalsiyum Hidroksit

CMCP: Kafurlu monoklorafenol

Ca⁺²: Kalsiyum iyonu

OH⁻¹: Hidroksil iyonu

NaOCl: Sodyum hipoklorit

EDTA: Etilen diamin-tetraasetik asit

CHX: Klorheksidin

PAI: Periapikal indeks

BÖLÜM I

GİRİŞ

Kök kanal tedavisinin amacı kanalların biyomekanik olarak şekillendirilmesi ve dezenfeksiyonu sonrasında kök ucunda apikal tıkaç oluşturularak kanalların üç boyutlu olarak sızdırmaz şekilde doldurulması esasına dayanır. Genç daimi dişlerde çürük ya da travma sonucu, pulpal enflamasyon ya da nekroz meydana gelmesi, kök gelişiminin durmasına, dentin duvarlarının ince kalmasına ve kök ucunun kapanmamasına neden olur (1). Bu dişlerde mevcut ince dentin duvarları ve geniş kök ucu açıklığı; kanal enstrümantasyonunu ve kök ucunda apikal tıkaç oluşturmada zorluk teşkil etmektedir (2). Mevcut endodontik dolum teknikleri, apikal kapanmanın varlığı esasına dayanmaktadır; böylece dolum materyalleri kök ucuna kadar yerleştirilir. Bu nedenle kök gelişimi tamamlanmamış dişlerde apikal foramenin kalsifiye doku ile kapanmasının teşviki ya da yapay bir apikal bariyer yaratılması zorunludur (2–4).

Apeksifikasyon tedavisi, kök ucu kapanmamış ve canlılığını yitirmiş dişlerde, mineralize doku oluşumu ile kök ucunun tıkanmasını sağlayan bir yöntem olarak tanımlanmaktadır (5). Bu kalsifiye bariyer dokunun sağlanabilmesi için, kök ucu yapımını teşvik etmek amacıyla yaygın olarak kullanılan materyal kalsiyum hidroksit ($\text{Ca}(\text{OH})_2$) tir (6). Ancak bu yöntem, kök gelişimi aşamasına göre, uzun süreli (6-24 ay) ve çok seanslı bir işlemdir (4).

Çeşitli materyaller ile yapay kök ucu bariyeri oluşturmak, geleneksel kalsiyum hidroksit apeksifikasyonuna alternatif bir tedavi yöntemidir (7,8) . Bu işlem sırasında günümüzde en çok kullanılan materyal Mineral Trioksit Agregat (MTA) tir. MTA kök kanalı ve periodontal boşluklar arasındaki iatrojenik ya da patolojik bağlantıyı/teması örtülemede en etkili materyallerden biridir. Nem varlığı materyalin örtüleme yeteneğini etkilemez (9–11). Periradiküler doku ile temas ettiğinde, MTA sementbenzeri sert doku oluşumunu indüklemeye yeteneğine sahiptir (12–14). Ayrıca MTA'nın biyouyumlu bir materyal olması, kök ucu maddesi olarak kullanılmasında başlıca tercih sebebi olmaktadır.

Bu bilgiler ışığında, tez çalışmamızda, canlılığını kaybetmiş açık apeksli periapikal lezyonlu üst keser dişlerde apikal bölgesinde sert doku bariyeri oluşturmak amacıyla gerçekleştirilen MTA ile tek seans apeksifikasyon tedavisinin klinik ve radyografik başarısının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.



BÖLÜM II

GENEL BİLGİLER

Çürük ya da travma sonucu bakteriler veya yan ürünleri kök kanal sistemi ve dentin tübülleri ile ilişkili hale gelip enflamatuvar sürecin başlamasına sebep olabilirler (6). Kök gelişimi ve apikal kapanma dişler sürdükten yaklaşık 3 yıl sonra tamamlanabilmektedir. Diş sürdükten sonra, henüz kök gelişimi tamamlanmadan meydana gelen bir pulpal yaralanma dişte nekroz ile sonuçlanıp apeksin kapanmasını durdurabilir. Pulpa dokusunda geri dönüşümsüz bir enflamasyon meydana geldiğinde ya da diş travmatik olarak yaralandığında ince kalan dentin duvarları ve apikal kapanmanın gerçekleşmemiş olması, kök kanal tedavisinin uygulanmasında güçlük yaratmaktadır. Gelişimini tamamlamış dişlerde ise enfeksiyona bağlı olarak periapikal osteoklastik aksiyon ile apikal sement ve dentin, rezorbe olarak kök ucunun açık kalmasına neden olabilmektedir (15).

Açık apeksli ve nekrotik pulpalı bir dişin tedavisinde; kök kanalının apikalindeki granülasyon dokusu hücrelerinin formativ aktivitelerinin korunması ve stimülasyonu amaçlanır (15). Bu tür dişlerde başarılı bir endodontik tedavi için, doğru bir teşhis ve biyolojik olarak kök gelişim sürecinin de iyi bir şekilde bilinmesi gerekmektedir (16).

2.1. Kök Gelişimi

Kök gelişimi, mine formasyonunun tamamlanmasından sonra, servikal bölgede iç ve dış mine epiteli arasındaki birleşme bölgesinden başlar. İki birleşmiş epitelyal yapının apikale doğru proliferasyonu gerçekleşir. “Hertwig epitelyal kök kını” adını alan bu yapı, odontoblastların farklılaşması ve kök dentin oluşumu için rehber görevi yapar. Kök şeklini ve boyutlarını belirleyen bu yapıdır. Hertwig epitel kınının iç yüzünde bulunan hücreler iç mine epiteli hücreleridir. Bunlar karşılarındaki dental papil mezenşimal hücrelerini etkileyerek bir bölümünün odontoblastlara dönüşümünü sağlar. Böylece ilk dentin tabakası şekillenir (17).

İlk dentin (manto dentin) şekillendikten sonra alttaki bazal membran parçalanır. En içteki kök kını hücreleri yeni oluşan dentin üzerine hyalin benzeri bir yapı salgılar.

Dentinin mineralizasyonundan sonra Hopewell-Smith hyalin tabakası oluşur. Bu tabaka şekillenecek olan sementin dentine bağlanmasına yardımcı olur (17).

İlk salgılanan kök dentini mineralize olmaya başladıktan sonra üzerindeki Hertwig epitel kını parçalanır ve kök dentini üzerinde balık ağı gibi yerleşir. Kının çözülmesi sonunda çıplak kalan kök dentini ile dental folikülün iç yüzünde bulunan mezenşimal bağ dokusu hücreleri temas halindedir. Böylece ileride sement dokusunu örtecek olan sementoblastlar meydana gelir. Bu sementoblastlar çıplak dentin yüzeyine “sementoid” adı verilen sement dokusunu çökeltirler. Daha sonra sementoblastlar kendi ürettikleri sement dokusu içinde gömülü kalırlar (15).

Sementogenezisin başlamasıyla epitelyal kök kını tamamen parçalanmaz ve kının artık hücreleri periodontal aralıkta kalır. Bu hücreler, kök gelişimi tamamlandıktan sonra bile periodontal aralıkta kalabilirler. Bunlara “Malessez Epitel Artıkları” adı verilmektedir (17,18). Sonraki dönemde periapikal dokularda herhangi bir kronik enflamatuvar lezyon gelişirse, malessez epitel artıklarının çoğalması periapikal (radiküler) kist gelişimine sebep olabilir (17).

2.1.1. Apikal Foramenin Oluşumu

Epitelyal kök kını kronandan apekse doğru proliferasyon olduğunda apikal açıklık kalana kadar daha fazla dental papillayı içine alır. Bu açıklık, pulpayı besleyen damarlar ve sinirler için ana giriş-çıkış hattını oluşturmaktadır. Foramen apikale, kök oluşumunda genellikle anatomik kökün ucunda yer alır. Ancak diş gelişimi devam ettikçe apikal foramen daralır ve bir miktar laterale doğru konumlanır. Apikaldeki bu konum değişikliği kökteki sement birikiminin pasif olarak devam etmesiyle ya da koroner aşınma ve dişin kayması ile devam eder (15).

Kök ucunda tek veya daha fazla apikal açıklıklar bulunabilir. Birden fazla açıklık varsa, en büyüğü foramen apikale olarak adlandırılır. Daha küçük yer alan açıklıklar ise aksesuar foramen adını alır. Matürasyonunu tamamlamış bir dişin apikal foramen çapı genellikle 0,3- 0,6 mm aralığındadır (15).

2.1.2. Kök Gelişim Evre Sınıflandırması

Dişlerin kök ve apikal gelişimleri çeşitli araştırmacılar tarafından tarif edilip evrelendirilmiştir. Literatürde Cvek, Moorrees ve Nolla'nın kök gelişim sınıflamaları mevcuttur.

2.1.2.1. Cvek Sınıflandırması

Cvek'e göre kök gelişimi 5 evrede sınıflandırılmaktadır (19). (Resim (1))

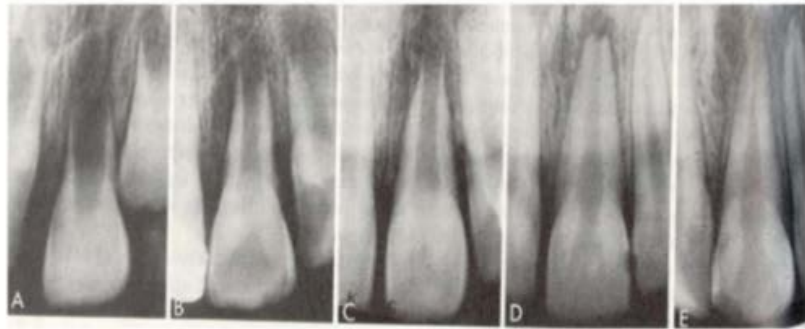
Evre 1: Diş geniş, diverjan açılı apekse sahip ve kök boyunun yarısından azı gelişmiş

Evre 2: Diş geniş, diverjan açılı apekse sahip ve kök uzunluğunun 1/2'si oluşmuş

Evre 3: Diş geniş, diverjan açılı apekse sahip ve kök uzunluğunun 2/3'ü oluşmuş

Evre 4: Apeks kapanmamış ve kök uzunluğu neredeyse tamamlanmış

Evre 5: Apikal foramen kapanmış ve kök gelişimi tamamlanmış



Resim.(1): A: Evre 1, B: Evre 2, C: Evre 3, D: Evre 4, E: Evre 5

2.1.2.2. Moorrees ve Arkadaşlarının Sınıflandırması:

Bu sınıflamaya göre 6 evre tanımlanmaktadır (20); (Resim (2))

Evre 1: Dişler 1/4 kök formasyonuna sahip

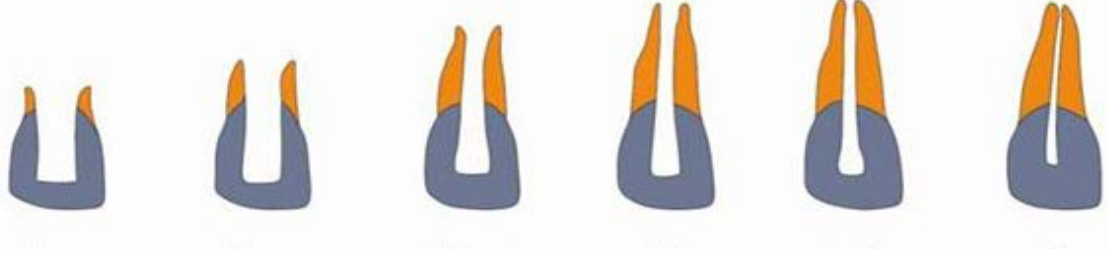
Evre 2: Dişler 1/2 kök formasyonuna sahip

Evre 3: Dişler 3/4 kök formasyonuna sahip

Evre 4: Geniş açık apeks mevcut, kök gelişimi tamamlanmış

Evre 5: Apeks 1/2 oranında kapanmış, kök gelişimi tamamlanmış

Evre 6: Apeks kapanmış, kök gelişimi tamamlanmış



2.a

2.b

2.c

2.d

2.e

2.f

Resim (2): Moorrees'un kök gelişim sınıflandırması (2.a: Evre 1, 2.b:Evre 2
2.c:Evre 3 2.d:Evre 4 2.e:Evre 5 2.f: Evre 6)

2.1.2.3. Nolla Sınıflandırması

Nolla'nın sınıflandırmasına göre ise, gelişim kron oluşumundan itibaren
tariflenip 10 evrede tamamlanmaktadır (21); (Resim (3))

Evre 1: Folikül oluşum evresi

Evre 2: İlk kalsifiye doku oluşumu

Evre 3: Kronun 1/3'ünün tamamlanmış

Evre 4: Kronun 2/3'ünün tamamlanmış

Evre 5: Kronun tüm gelişimi hemen hemen tamamlanmış

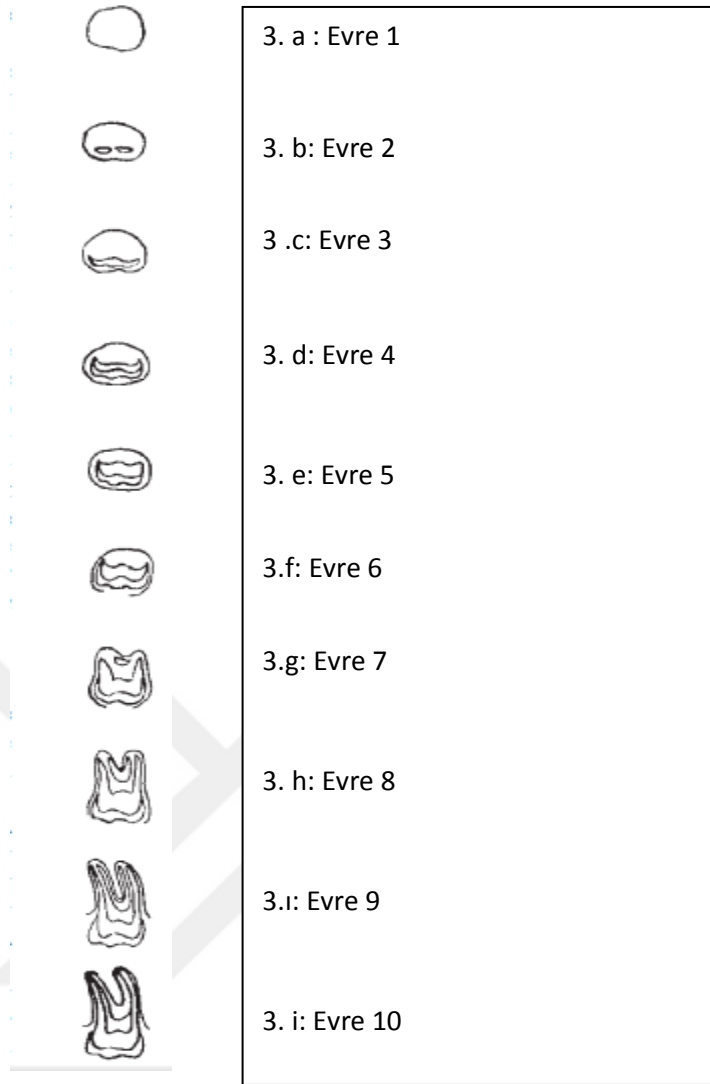
Evre 6: Kron tamamen oluşmuş

Evre 7: Kökün 1/3'ü tamamlanmış

Evre 8: Kökün 2/3'ü tamamlanmış

Evre 9: Kök boyunun hemen hemen tamamı gelişmiş, apeks açık

Evre 10: Kök gelişimi tamamen gerçekleşmiş, apeks kapanmış



Resim (3): Nolla'nın kök gelişim sınıflandırması

2.2. Gelişmekte Olan Köklerde Pulpa Yaralanması

Genç daimi dişlerde travmatik diş yaralanmalarının görülme sıklığı yaklaşık olarak %30 gibi bir oranda olup, oldukça yaygındır (22). Bu oranın büyük çoğunluğu kök formasyonu tamamlanmadan önceki dönemi kapsamaktadır (1). Travma, pulpa dokusunda enflamasyonun ya da nekrozun meydana gelmesi ile sonuçlanabilir. Hertwig epitel kını genellikle travmaya hassas olmasına rağmen apikal bölgedeki damarlanmanın derecesine bağlı olarak, kök formasyonu pulpal enflamasyon ve nekroz varlığında bile devam edebilir (23). Sert doku oluşumunu sağlayacak olan, farklılaşmamış hücrelerin kaynağının Hertwig epitelyal kök kını olduğu düşünülmektedir. Aynı zamanda periodontal ligament hücrelerinin kök kanalı içine

doğru büyümesini önler; böylece kanal içinde kemik formasyonu sonucu kök gelişiminin durması engellenir (23). Hertwig epitelyal kınının kök gelişimindeki önemli rolü nedeniyle, pulpal yaralanmadan sonra kının canlılığını sürdürmesi oldukça değerlidir.

Hertwig epitelyal kök kınının tamamen tahrip olması kök gelişiminin durması ile sonuçlanır. Bu yine de kök ucunda sert doku birikiminin son bulacağı anlamına gelmez. Kök kınının zarar görmesi ile odontoblastların farklılaşması devam etmeyecektir. Ancak, sert doku birikimi apikal bölgede bulunan sementoblastlar ve dental folikül ve periodontal ligamentte bulunup yaralanma sonrası farklılaşmaya uğrayan fibroblastlar tarafından gerçekleştirilebilir (24).

2.3 Kök Ucu Kapanması Tamamlanmamış Daimi Dişlerde Nekroz Bulguları

- Spontan ağrı (geri dönüşümsüz pulpa iltihabı bulgusu)
- Vitalite testlerine pozitiften negatife giden bir cevap
- Kronda, vitalite kaybına bağlı olarak gri-siyah renk değişikliği
- Yumuşak dokularda fistül veya şişlik varlığı
- Perküsyon ve palpasyonda duyarlılık
- Radyografta belirgin apikal radyolusensi
- Periodontal aralıkta genişleme ve/veya lamina dura kaybı
- Önceki radyograflarla karşılaştırıldığında kök gelişiminde duraklama

Kök gelişiminin tamamlanmadığı bir diş kesin nekroz tanısı koyabilmek için bu bulgulardan en az ikisi ilgili dişte var olmalıdır (15,25). Gelişmekte olan dişlerin kök ucu etrafında radyolusensi olması normaldir. Nekrotik pulpa kaynaklı patolojik bir radyolusensi bulgusu olduğundan emin olmak zor olabilir. Bu durumda periapikal bölgeyi karşı arktaki aynı numaralı dişle karşılaştırmak yararlı olacaktır (22).

Gelişmekte olan dişlerde pulpa nekrozu genellikle kron kısmındadır. Apikal bölgede pulpa canlı ve kronik iltihaplı olabilir. Dişin tedavisine başlamadan önce anestezi yapılmaması kök kanalı içindeki canlı pulpa sınırının bulunmasını, planlamanın vital pulpa tedavisi olan apeksogenezis işlemine dönmesini sağlar (25).

2.4. Kök Gelişimi Tamamlanmamış Daimi Dişlerde Vital Olmayan Tedavi Yöntemleri

Kök gelişimi tamamlanmamış ve pulpası nekroze olmuş dişlerin kanal tedavilerinin gerçekleştirilmesinde, geçmişten günümüze kadar pek çok yöntem önerilmiştir:

- Kök kanalının tersine kon tekniği veya hazırlanan künt, geniş bir güta perka konu ve pat ile doldurulması (26).
- Kök kanalının güta perka ve pat ile, kök kanal boyundan daha kısa seviyede doldurulması (27).
- Kök kanalının güta perka ve pat ile doldurulmasının ardından apikal cerrahi uygulanması (28).
- Kalsiyum hidroksit ile kök ucu kapanmasını uyararak apikal stop yaratmak ve kök kanal dolgusunun güta perka ve pat ile gerçekleştirilmesi (apeksifikasyon) (29).
- Kök kanalının apikal bölümünün biyouyumlu bir materyal ile tıkanmasının ardından geri kalan kısmın da kök kanal dolumunun gerçekleştirilmesi (5,22)
- Periradiküler dokularda kan pıhtısı oluşumunun teşviki (revaskülarizasyon) (15)

2.4.1. Geniş ve Künt Sonlu Güta Perka Tekniği

Kök gelişimi tamamlanmamış açık apeksli dişlerde, daimi kök kanal dolgularını standart bir güta perka ile ideal bir şekilde uygulamak mümkün değildir (25). Bu nedenle standart güta perka ters çevrilerek dolum yapılacak; ya da birkaç güta perkanın bir araya getirilmesi ile olguya özel bir kitle oluşturmak gerekecektir. Ancak açık apeksli bazı dişlerde kök kanalının seyri apikalde diverjan bir açı gösterdiği için olguya özel hazırlanmış güta perka kitlesi kök ucuna tam olarak adapte edilemeyeceğinden teknik dezavantajlıdır (26).

2.4.2. Kısa Kanal Dolgusu Tekniği

Moodnick 1963'te (30), açık apeksli dişlerde nekrotik dokunun uzaklaştırılıp, kanal dolgusunun kök ucundan birkaç mm kısa olacak şekilde güta-perka ve diaket ile gerçekleştirilmesini önermiştir. Ancak, kök kanalı en uç noktaya kadar doldurulmadığında apikal bölgede mikroorganizmaların kalabileceği ve iyileşmenin şüpheli olması ya da periapikal bölgede ileri dönemde bozulmaların gerçekleşebileceği görüşü vardır (31).

2.4.3. Periapikal Cerrahi

Açık apeksli nekrotik pulpalı dişlerin tedavisinde periapikal cerrahinin uygulanması, güta-perka ile kanalın taşkın olarak doldurulmasından sonra gerçekleştirilmektedir. Cerrahi olarak flep açılır, kök ucundaki taşkın dolgu temizlenerek sağlam dentin seviyesine kadar kök ucu kısaltılır. Ardından kök ucuna retrograd dolgu uygulanarak ya da uygulanmadan tedavi bitirilir (17). Ancak periapikal cerrahi ile tedavi yönteminde kök boyunun kısalması, cerrahi girişimin genç hastalar için travma yaratması, hasta kooperasyonunun güçlüğü, kök gelişimi devamının mümkün olmaması, freze edilmesi nedeniyle apikaldeki ince dentin duvarlarının zarar görmesi, retrograd dolgu uygulamasının zor ve yetersiz olabileceği gibi pek çok dezavantaj olduğu görülmüştür (5).

2.4.4. Kalsiyum Hidroksit ile Geleneksel Apeksifikasyon

Apeksifikasyon, kök gelişimi tamamlanmamış, canlılığını yitirmiş dişlerde, mineralize doku oluşumuyla kök ucunun kapanmasını hedefleyen bir tedavi yöntemi olarak tanımlanmaktadır (5).

Enfekte nekrotik pulpa dokusu, periapikal dokularda güçlü enflamatuvar yanıtı sebep olmaktadır. Bu nedenle enfekte pulpanın tamamıyla uzaklaştırılması apikal kapanma için, medikament kullanmaksızın bile, uygun bir ortam oluşturur (32). Apeksifikasyon işleminde, kök kanalındaki nekrotik pulpa dokusunun uzaklaştırılmasının ardından, kök ucunda kalsifiye doku oluşumunu uyaran bir materyal ile kök doldurulur. Kalsifiye doku gözlendiğinde diş daimi kök kanal dolgusu yapılır (15).

Apeksifikasyon tedavisinde temel amaç, kök kanalının apikalinde yer alan granülasyon dokusu hücrelerinin formatif aktivitelerinin devam ettirilmesi ve uyarılması sayesinde kalsifiye doku oluşturmaktır (33). Kök ucunun kapanmasını sağlayan sert doku farklı form ve seviyelerde oluşabilmektedir. Oluşan kalsifiye doku sement, dentin, kemik veya osteodentin içerebilir (34). Kök kanalı içinde kullanılan medikamentin ulaştığı seviyeye bağlı olarak sert dokunun oluşum yeri kökün apikal üçlü bölgesinde ya da kök ucunda olacak şekilde değişiklik gösterebilmektedir (22).

Günümüze kadar, apikal bölgede kalsifiye doku oluşumunu uyarmak amaçlı pek çok materyal (antiseptik ve antibiyotik patlar, seramik trikalsiyum fosfat, osteojenik protein-1, mineral trioksit agregat gibi) önerilmesine rağmen, en çok kabul gören Ca(OH)_2 olmuştur (22). Kök ucunun kapanmasının teşviki için ilk olarak Kaiser 1964 yılında, Ca(OH)_2 'i kafurlu monoklorafenol (CMCP) ile karıştırarak kullanmıştır. 1966'da Frank (35) ile birlikte, apeksifikasyon tedavisi popüler hale gelmiştir (22). Ca(OH)_2 'in antimikrobiyal aktivitesi materyalin yaklaşık 12,5 olan yüksek pH'ı ile ilişkilidir (36). Ca(OH)_2 , kendisinden salınan OH^- iyonları ile bakteriyel stoplazmik membrana zarar verir. Proteinleri denatüre eder ve bakteriyel DNA'yı bozar. Ca^{+2} iyonları ise pirofosfataz enzimini etkileyerek, kollojen sentezini artırır. Tamir mekanizmasında rol oynar (22).

Kalsiyum hidroksit ve CMCP ile yüksek başarı elde eden çalışmaları materyalin sitotoksitesini azaltmak amacıyla Ca(OH)_2 'e salın, distile su, steril su ya da krezzatin, metil selüloz, vazokonstrüktörsüz lokal anestezi karıştırılarak hazırlanan patlarla yapılan araştırmalar izlemiş ve benzer başarılı sonuçlar elde edilmiştir (15,28,37,38).

Kalsiyum hidroksit ile yapılan apeksifikasyon tedavileri, kök gelişiminin bulunduğu safhaya bağlı olarak ortalama 5-20 ay gibi uzun bir tedavi süresi gerektirmektedir (22). Ca(OH)_2 'in uzun dönem kullanımında olumsuz etkileri olabileceğine dair görüşler mevcuttur. Yüksek alkali pH'ı ile kalsiyum hidroksitin dentin proteinlerinin denaturasyonuna neden olarak, diş yapısını zayıflatacağı ve diş kırıklarına neden olabileceği öne sürülmektedir (36). Ayrıca seans sayısının artması, kanalların tekrar enfekte olmasına ve diş yapısının zayıflamasına neden olacaktır (39). Bu dezavantajların yaşanmaması için, Ca(OH)_2 apeksifikasyonuna alternatif olarak tek seans apeksifikasyon tedavisi uygulanabilmektedir (5).

2.4.5. Tek Seans Apeksifikasyon

Biyouyumlu bir materyalin, açık apeksli dişlerde kök kanalının ucuna ortograd olarak yerleştirilmesi “tek seans apeksifikasyon işlemi” olarak tanımlanmıştır. Bu yöntemle, kanalın hemen doldurulabilmesini sağlayan bir apikal kapanma elde edilmektedir. Ancak kök gelişiminin devam etmesi sağlanamamaktadır. Bu sebeple bu yöntem çok kısa köklerde uygulanmaz (5).

Tek seans apeksifikasyon tekniğinde, geçmişten günümüze trikalsiyum fosfat (7,40), kalsiyum hidroksit (7,41), dondurulmuş-kurutulmuş kortikal kemik (42), dondurulmuş-kurutulmuş dentin (43) gibi çeşitli materyaller kullanılmıştır. Ancak günümüzde pek çok araştırmacı kök ucu materyali olarak MTA’yı önermiş ve MTA’nın tek seans apeksifikasyon tedavisinde kullanımı yaygın hale gelmiştir (44–47). Tek seans apeksifikasyon tedavisinin uygulanması sürecinde, kanal dezenfeksiyonunun sağlanması önemlidir. Dişten herhangi bir drenaj sağlanmaması halinde, kanala bu amaçla Ca(OH)_2 gönderilir. Sonraki seansta Ca(OH)_2 ’in uzaklaştırılmasının ardından, hazırlanan MTA kökün apikal 3-5 mm’lik kısmına uygulanır. MTA’nın sertleşmesi için nemli pamuk pelet konup, giriş kavitesi geçici olarak restore edilir. Üretici firmanın önerisi doğrultusunda hasta tekrar çağırılıp, sertleşen MTA’nın üzerine kanal dolgusu yapılır (46,48,49).

2.4.6. Revaskülarizasyon (Rejenerasyon)

Rejeneratif endodonti; dentin, pulpa, sement ve periodontal dokuyu içine alan bozulmuş dental dokuların iyileşmesini ifade etmektedir (15).

Bütün rejeneratif endodonti prosedürleri Nygaard Ostby’ın 1961 yılında yayınladığı çalışmasını temel almaktadır. Bu çalışmaya göre; pulpa boşluğundaki bir kan pıhtısının boş kök kanalında yeni doku gelişimini desteklemek üzere, damar sistemi kurulduğu tarif edilmektedir. Bu prensibe göre, doku yaralanmasının ardından iyileşmeyi başlatacak kanama ve fibrin örtüsünün sağlanabilmesi için periapekte kasıtlı bir hasar yaratılır (50). Kök formasyonunu gerçekleştirecek olan kök hücreler, bu kanama yoluyla elde edilmiş olur (51).

Iwaya ve arkadaşları (51) ile Banchs ve Trope (52), 2001 yılında matürasyonunu tamamlamamış nekrotik pulpalı daimi alt ikinci premolar dişlere ‘revaskülarizasyon’

tedavisi uygulayarak ilk vaka raporlarını yayınlamıştır. Raporlarına göre, kanal içi kanatma sağlandıktan sonra kan pıhtısı, Ca(OH)₂ ve MTA ile örtülenmiştir. Her iki vakada da kök kanal duvarlarında kalınlık artışı ve kök gelişiminin devam ettiği gözlenmiştir (53).

Rejeneratif endodontik tedavi uygulanan dişlerde boş kök kanalında oluşan dokunun sement-benzeri, kemik-benzeri ve bağ dokusu olduğu görülmüştür (54). Primer odontoblastların ölümünden sonra, bu hücrelerin rejeneratif özelliğinden tamir yeteneği olduğu düşünülür (55). Ayrıca kök kanalı içinde gözlenen dokunun enflamasyon ve distrofik kalsifikasyonlar içeren; fibröz, mineralize olmamış bağ doku olduğu da tespit edilmiştir (56).

Revaskülarizasyon tedavisinde mekanik enstrümantasyon kanal duvarlarının zaten ince olması, tedavi sonrası kök kanalının içinin boş kalıyor olması ve dişte kırık oluşma riskinin yüksekliği nedeniyle tercih edilmez (53). Bu nedenle revaskülarizasyon tedavisinde önemli olan kanal içinin dezenfeksiyonunun sağlanmasıdır. Bu amaçla irigasyon ajanları ve antibiyotik patlar kullanılmaktadır.

Antimikrobiyal etkinliği ve doku çözücü özelliği nedeniyle rutin kanal tedavisi pratiğinde sodyum hipoklorit (NaOCl) önemli bir yer tutmaktadır (57). Revaskülarizasyon tedavisinde de kök kanallarının kimyasal temizliği için NaOCl tercih edilir. Klorheksidin (CHX) ise rezidüel antimikrobiyal etkinliğinden faydalanmak amacıyla, kanal tedavilerinde son irigasyon protokolünde yer almaktadır (58,59). Ancak CHX'in dentin tübüllerine penetre olduğu için hücre tutunmasını engellediği görüşü (60,61) nedeniyle revaskülarizasyon tedavisinde kullanımı tartışmalıdır.. Siprofloksasin, metronidazol ve minosiklin içeren üçlü antibiyotik pat karışımının dezenfeksiyon sağlamada etkili olduğu gösterilmiştir (62).

Bu tedavide kullanılan üçlü antibiyotik patına alerjik reaksiyonların gelişmesi (63,64), antibiyotiğe dirençli bakterilerin gelişebilmesi (65,66) ve koroner renklenmenin gerçekleşebilmesi (67) gibi dezavantajlar mevcuttur. Koroner renklenmenin minosiklin kaynaklı olduğu düşünülür. Thibodeau (68), minosiklin yerine sefaklor içeren üçlü antibiyotik patının da kanal dezenfeksiyonu için etkili olabileceğini bildirmiştir.

2.5. Son Dönemde Tek Seans Apeksifikasyon Tedavisinde Kullanılan Materyaller

2.5.1 Mineral Trioksit Agregat (MTA)

İdeal retrograd ve ortograd dolum materyali, kök kanal sistemi ile çevre dokular arası iletişimi tamamen kapatacak özellikte olmalıdır. Aynı zamanda materyalin toksik olmaması, karsinojenik olmaması, biyouyumlu olması, doku sıvılarında çözünmemesi ve boyutsal stabilitesinin iyi olması beklenir. Nem varlığı materyalin örtüleme yeteneğini etkilememeli, kullanımı kolay ve radyoopasitesi yeterli olmalıdır. Bu ideal özelliklere sahip bir materyal olarak MTA geliştirilmiştir (69).

1990'lı yıllarda ilk olarak gri MTA piyasaya sunulmuştur. Gri MTA'nın renklendirme özelliğinden dolayı beyaz MTA üretilmiş ve kullanımına geçilmiştir. İçeriklerinde Trikalsiyum silikat, trikalsiyum alüminat, kalsiyum silikat ve tetrakalsiyum alümina ferrit bulunmaktadır (70,71). Gri MTA temel olarak dikalsiyum ve trikalsiyum silikat ile bizmut oksit içerirken; beyaz MTA birincil olarak trikalsiyum silikat ve bizmut oksit içerir (72). Ayrıca beyaz MTA'da, daha az miktarda demir, alüminyum ve magnezyum bulunduğu gösterilmiştir (72-74).

MTA tozu distile su ile karıştırıldığında, ilk olarak kalsiyum hidroksit ve kalsiyum silikat hidrat oluşturularak zayıf kristalize ve poröz solid jel formuna dönüşür (75). Kalsiyum çökeltisi meydana geldiği için kalsiyum silikat oranı düşmektedir. Kalsiyum hidroksitin oluşum basamağı tartışmalıdır. Camilleri'ye (76) göre MTA tozu suyla karıştırıldığında, dikalsiyum ve trikalsiyum silikattan, Dammaschke ve arkadaşları (77) ise trikalsiyum alüminat hidrojenasyonunun bir ürünü olarak Ca(OH)_2 oluştuğu iddia edilmektedir. Mekanizma ne şekilde olursa olsun, oluşan kalsiyum çökeltisi, Ca(OH)_2 meydana getirerek ortama yüksek alkanite kazandırmış olur (76). Bu da materyale olumlu bir özellik sağlar.

MTA içeriğindeki bizmut oksit ise materyale radyoopasite sağlamaktadır (70). Ancak bizmut oksit, MTA hidrasyonundan sonra meydana gelecek olan Ca(OH)_2 çökmesini etkileyebilmektedir. Çünkü bu madde asidik ortamda çözünür. MTA'nın

enflamasyon dokusu gibi asidik bir ortama yerleştirilmiş olmasının, bizmut oksit salınımını arttırdığı ve MTA'nın biyouyumluluğunu düşürdüğü bildirilmiştir (75).

MTA biyoaktif bir materyal olarak tarif edilmektedir. Sert doku yapımına yardımcı ve yapımı teşvik eden, biyouyumlu bir malzemedir (70). Bu özellikleri sayesinde klinikte geniş çaplı bir kullanım alanı bulunmaktadır (78) :

- Süt dişlerin direk pulpa kaplamasında (79)
- Süt dişlerin ampütasyon (pulpotomi) tedavilerinde formokresole alternatif olarak (80,81)
- Persiste süt dişlerinin kök kanal dolumunda (82)
- Süt dişlerinin furkasyon ve rezorbsiyon tedavilerinde (83–85)
- Daimi dişlerin direkt kuafaj tedavilerinde (86,87)
- Daimi dişlere uygulanan parsiyel pulpotomi tedavilerinde (88,89)
- Daimi dişlere uygulanan pulpotomi ve apeksogenezis tedavilerinde (90,91)
- Endodontik cerrahi prosedüründe kök ucu materyali olarak (92,93)
- Furkasyon ve kök perforasyonlarının tamirinde (94–97)
- Nekrotik pulpalı açık apeksli daimi dişlerin tek seans apeksifikasyon tedavisinde (48,98–101)
- Eksternal (102–104) ve internal (105–108) kök rezorbsiyonlarının tedavisinde
- Dens invajinatus olgularının endodontik tedavi prosedürü kapsamında (109,110)

MTA'nın klinikte birçok kullanım avantajı olmasına rağmen, bir takım kısıtlayıcı özelliklere sahip bir materyaldir. Sertleşme süresinin uzun olması (72,111) , manipülasyonunun zorluğu (72,112) , materyal içeriğinde arsenik gibi toksik elementlerin olması (113,114), dişte renklenme yaratması (74,77) ve maliyetinin yüksek olması (115) gibi dezavantajları vardır.

2.5.2 Biodentin

MTA'nın sertleşme süresinin uzun olması (57,93) , manipülasyonunun zorluğu (57,94) , dişte renklenme yaratması (59,62) ve maliyetinin yüksek olması (97) gibi dezavantajları nedeniyle, kullanım alanlarında alternatif materyaller de klinik uygulamalarda yer almaya başlamıştır.

Bu materyallerden biri olan 'Biodentin' trikalsiyum silikat bazlı (%80.1) olup; tozunun içeriğinde kalsiyum karbonat (%14.9) ve zirkonyumoksit (%5) bulunmaktadır. İçeriğindeki zirkonyum oksit materyale radyoopasite sağlamaktadır (116). Ancak radyoopasitesi MTA'dan daha düşük ve dentine yakındır. Bu nedenle klinik uygulamada tercih edilebilirliği azalmaktadır.

Biodentinin uygulama alanları MTA'ninkine benzerdir. Koroner restorasyonlarda dentin koruyucu olarak, pulpa örtüleme, pulpotomi olgularında, kök perforasyon tamirinde, internal ve eksternal kök rezorbsiyonlarında, tek seans apeksifikasyon tedavisinde apikal bariyer sağlamada, rejeneratif tedavi prosedüründe ve endodontik cerrahi olgularında kök ucuna retrograd dolgu materyali olarak kullanılabilir (117).

2.6. Periapikal Lezyonlu Açık Apeksli Dişlerde İyileşmenin ve Başarının Değerlendirilmesi

Periapikal dokuların sağlığının kontrolü ve periapikal hastalıklarının iyileşmesinin değerlendirilmesinde, en kesin ve güvenilir yöntem histolojik değerlendirmedir (118). Ancak bu yöntemin uygulanabilirliği mümkün olmadığından, postoperatif incelemelerde klinik ve radyografik muayene verilerinden daha çok yararlanır. Açık apeksli dişlerde tedavi başarısını değerlendiren farklı bir yöntem tarif edilmemekte, rutin kanal tedavisi başarı kriterleri ele alınmaktadır.

Kanal tedavisinin başarısının izlenmesinde bazı araştırmacılar (119–122) yalnızca klinik muayene verilerine (ağrı, şişlik, fistül olup olmaması, dişin fonksiyonel olarak ağızda yer alıyor olması gibi) önem vermektedir. Ancak, iyileşmede tek başına klinik veya yalnızca radyolojik değerlendirme kriterleri yetersiz kalmaktadır (25). Örneğin kronik periapikal hastalığı olan bir diş klinik olarak semptom vermezken, radyolojik olarak değerlendirildiğinde periapikal lezyona sahip olduğu görülebilir. Bu nedenle bazı araştırmacılar (123–125) ise klinik bulgularla beraber, radyolojik verilerin de başarı değerlendirilmesinde yeri olduğunu belirtmektedir.

Radyolojik değerlendirmelerde de bazı sınırlamalar karşımıza çıkmaktadır. Bender ve Seltzer (126) yaptıkları çalışmada lezyonun radyogramda görülebilecek bir duruma gelebilmesi için, kemikte belirgin bir harabiyet olması gerektiğini tespit etmişlerdir. Bender (127) periapikal bir lezyonun radyografide izlenebilmesi için

kortikal kemiğin kaybıyla birlikte kemiğin mineral içeriğinde ortalama % 7,1 oranında kayıp olması gerektiğini vurgulamıştır.

Ørstavik ve arkadaşları (123) 1986 yılında, periapikal enflamasyonu beş basamaklı bir skala ile ölçeklendirmiş, Periapikal İndeks (PAI) olarak adlandırılan bir skorlama yöntemi tanımlamıştır. Bu indekse göre görsel olarak radyograflar referans alınıp, periapikal kemik yoğunluğu değişimi skorlanmaktadır.

Ørstavik ve arkadaşlarının (123) sınıflaması şu şekildedir:

1. Normal apikal periodonsiyum
2. Kemikte bazal yapısal değişiklikler vardır, ancak apikal periodontitis tanısı için yeterli radyografik bulgu yoktur.
3. Apikal periodontitise özgü, mineral kaybı ile gözlenen, kemikteki yapısal değişiklikler
4. Belirgin ve sınırları kesin bir radyolusensi
5. Kemikte belirgin bir yıkım ile görülen radyolusensi

İltihabi reaksiyonun iyileşme sürecine girebilmesi için etkenin ortadan kaldırılması gerekmektedir (125). Bu amaçla da kanal tedavisi uygulanmaktadır. İltihabi reaksiyonun gerilemesiyle birlikte hücresel aktivite artmakta ve doku tamir sürecine girilmektedir. Lezyon içinde periferden merkeze ilerleyen kemik yapımı başlar (15). Kalsifiye doku birikimi ile beraber, dönem dönem alınan radyograflarla lezyon küçülmesi takip edilip, PAI'ye göre skorlanabilir.

BÖLÜM III

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmanın amacı periapikal lezyonlu ve açık apeksli üst keser dişlere uygulanacak olan MTA ile tek seansta apeksifikasyon tedavisinin klinik ve radyografik olarak başarısının değerlendirilmesidir.

Bu çalışma için ‘Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi klinik araştırmalar Etik Kurulu’ onayı alınmıştır. (Ek-1)

3.1. Klinik ve Radyografik Olarak Hasta Seçimi

Çalışmaya Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı Kliniği’ne başvuran, 13-36 yaşları arasında sistemik hastalığı bulunmayan 18 adet hastaya ait, periapikal lezyonlu ve açık apeksli 21 adet üst keser diş dahil edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilme koşulları:

1. Hastaların 13-45 yaş aralığında olması
2. Hastaların sistemik olarak sağlıklı olması
3. Radyografik olarak izlenebilen periapikal lezyonlu dişlerin olması
4. Dişlerin canlılık testinde elektrikli pulpa testlerine negatif sonuç vermesi
5. Dişlerin restore edilebilir durumda ve rubber-dam izolasyonunun mümkün olması
6. Dişlerin kök gelişimlerinin Nolla sınıflamasına (21) göre Evre 9 olması

Çalışma dışı bırakılma koşulları:

1. İleri derecede periodontal hastalık bulunması
2. Bayan hastalarda gebelik durumu olması
3. İlgili dişe apikal cerrahi işlem planlanıyor olması

Dişlerin başlangıç ve takip radyografları film tutucu kullanılarak paralel teknik ile dijital olarak (Sorpdex Digora Optime, Corestream 2100) elde edildi.

Periapikal radyografların çekimleri 70 kV, 8 mA, 0,008 sn ekspoz değerlerinde fosfor plak kullanılarak DigoraTM (DigoraTM system, Soredex Orion, Helsinki, Finlandiya) yazılımı ile bilgisayar ortamına aktarıldı. Her olguya ait röntgenler

oluşturulan hasta dosyalarında dijital ortamda muhafaza edildi.Hastaların yaş, cinsiyet, diş numaralarının dağılımı ve dişlerin klinik semptomları ile önceden tedavi edilip edilmediği bilgileri Tablo-1’de gösterilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 21 dişten 6’sı daha önce kanal tedavisi uygulanmış olgulardır.

Tablo-1

Olgu No:	Cinsiyet	Yaş	Diş No	Klinik Semptom	Primer/Retreatment
1.	Kadın	28	23	şişlik, akut ağrı	Retreatment
2.	Erkek	36	21	Tekrarlayan fistül şikayeti	Retreatment
3.	Erkek	14	21	şişlik	Primer
4.	Erkek	25	11	Fistül	Primer
5.	Erkek	16	11	Tekrarlayan fistül varlığı	Retreatment
6.	Erkek	16	21	Tekrarlayan fistül varlığı	Retreatment
7.	Erkek	16	21	Yok	Primer
8.	Kadın	27	11	Fistül	Retreatment
9.	Kadın	13	11	Fistül	Primer
10.	Kadın	13	21	Fistül	Primer
11.	Kadın	14	11	şişlik	Primer
12.	Erkek	32	11	Fistül	Primer
13.	Erkek	16	11	Fistül	Primer
14.	Erkek	16	21	Fistül	Primer
15.	Kadın	20	11	şişlik	Primer
16.	Kadın	18	11	şişlik	Retreatment
17.	Kadın	22	21	Fistül	Primer
18.	Erkek	13	11	şişlik	Primer
19.	Erkek	17	11	şişlik	Primer
20.	Kadın	30	11	Fistül	Primer

3.2. Uygulama

Teşhis ve tedavi planlaması yapıldıktan sonra hastalara çalışmanın nasıl yapılacağı hakkında bilgi verildi ve tedavi işleminin anlatıldığı hasta onam formları imzalatıldı. Ayrıca etik kurul bilgilendirme formları da hastalar tarafından okunarak imzalandı. 18 yaşından küçük olan hastalar için çocuklara ait, ailelerine ise ebeveynlere ait bilgilendirme formları sunuldu.

Hastaların anamnez bilgileri, başlangıç ve takip randevularındaki klinik ve radyografik değerlendirmeler, 'Olgu Formu'na kaydedildi.



Olgu Formu

Araştırmanın adı: MTA tıkaç ile yapılan apeksifikasyon tedavisinin başarısının değerlendirilmesi

Olgu no:

Tarih:

Protokol no:

Diş no:

Hasta hikayesi:

Tedavi prosedürü:

1. Seans:
2. Seans:
3. Seans:
4. Seans:
5. Seans:
6. Seans:

Değerlendirme:

Klinik Değerlendirme	Başlangıç	1.kontrol 3.ay	2.kontrol 6.ay	3.kontrol 9.ay	4.kontrol 12.ay
PAI Skalası					
Şişlik					
Fistül					
Perküsyonda hassasiyet					

Tedaviye başlamadan önce dişlerin izolasyonunu sağlayabilmek için rubber dam uygulaması yapıldı. Standart giriş kavitesi elmas rond frez ile açıldıktan sonra, çelik rond frezlerle pulpa boynuzlarını içerecek şekilde genişletilip düzenlendi. Nekrotik pulpa 80 nolu K-tipi eğe (Dentsply Maillefer, Ballaigues, İsviçre) ile çıkarılıp kanal içeriği temizlendikten sonra elektronik apeks bulucu (Propex II, Dentsply Maillefer, Ballaigues, İsviçre) kullanılarak boy tespiti yapıldı. Bulunan boyu doğrulamak amacı ile radyograflar alındı. Boy tespitinin ardından periapikal bölgeye zarar vermeden #90-140 el eğeleriyle kök kanal duvarlarının mekanik temizliği gerçekleştirildi. Eğeler arasında 2 ml % 2,5'lik NaOCl solüsyonu ile irigasyon yapıldı. İrigasyonun basınçsız uygulanabilmesi ve apikalden taşma riskinin düşürülmesi için, 30 gauge yandan açılan irigasyon iğnesi (Kerr Hawe Sa, Bioggio, İsviçre) kullanıldı. Mekanik ve kimyasal temizliği sağlanan kanallar son olarak tekrar 2 ml NaOCl ve 2 ml distile su ile yıkandıktan sonra, paper point ile kök ucuna kadar kurutuldu. Seans arası medikamenti olarak distile su ile Ca(OH)₂ tozu karıştırılarak (Merck, Whitehouse Station, NJ, ABD) lentülo yardımı ile kök kanallarına gönderildi. Ca(OH)₂ patının tüm kanal duvarlarına ve kök ucuna ulaştığından emin olabilmek için, pat paper-pointlerle kondanse edildi. Giriş kavitesi pamuk pelet ile izole edildikten sonra, geçici olarak çinko oksit ojenol (Alganol, Kemdent, Wiltshire, UK) ile kapatıldı. Hasta akut semptom ile kliniğimize başvurmuş ve kanalda eksuda drenajı var ise ilk seans NaOCl kullanımından kaçınıldı. Yalnızca distile su kullanılarak yıkama yapıldıktan sonra drenajın azaldığı gözlemlendiğinde koroner kavite kurutulup, geçici olarak çinko oksit ojenol ile kapatıldı. Hastaya 3-5 gün sonraya randevu verildi. Kanal tekrar açıldığında, drenajın kesildiği gözlemlenirse rutin tedavi prosedürüne devam edildi.

Daha önce kanal tedavisi uygulanmış olan 6 olguda ise ilk seansta eski kanal dolguları söküldükten sonra rutin tedavi prosedürü uygulandı. Kanal dolgularının sökümü sırasında koroner üçte birlik kısım Gates-Glidden (Mailefer, Ballaigues, İsviçre) frezler ile geri kalan gutta perka ise paslanmaz çelik 25-30# el eğeleriyle gevşetildikten sonra 80# ve üstü uygun numarada eğelerle kanal duvarları temizlenmeye devam edildi. Kanal içi medikament uygulandıktan 3 hafta sonraya, tüm hastalara randevuları verildi. Randevu seanslarında geçici dolgu maddesi ve pamuk pelet kaldırıldıktan sonra Ca(OH)₂, etilen diamin-tetraasetik asit (EDTA) (Sigma Chemical Co, St Louis, MO, ABD) ile uzaklaştırıldı. Ardından kök kanallarının son şekillendirmesi tamamlandıktan sonra final eğesi ile kontrol radyografları alındı. Kök

kanallarından eksuda akıntısı gözlenmiyor, var olan fistül kapanmış ve diş asemptomatik ise o seansta kök ucuna MTA ile tıkaç uygulanması aşamasına geçildi. Son irigasyonda sırasıyla 5ml % 5 EDTA, 5ml % 2,5 NaOCl, distile su ve 5 ml %2 CHX ile irigasyon tamamlanıp, kanallar steril paper-point ile kurulandı.

Ardından Angelus MTA (Angelus Indústria de Produtos Odontológicos S/A; Londrina, PR, Brezilya) üretici firmanın tavsiyesi doğrultusunda karıştırıldı. Steril MTA taşıyıcısı yardımıyla MTA kanal ağzına taşındı ve plugger ile kök ucuna itilerek kondanse edildi. MTA'nın kondansasyonu ve apikalde en az 3-5 mm MTA yerleştirilip yerleştirilmediği radyograflar ile kontrol edildi. Tıkaç sağlandıktan sonra, MTA'nın donma reaksiyonunun tamamlanması için steril su ile nemlendirilen paper-point'ler kesilerek MTA'nın üzerine, kanal boşluğuna yerleştirildi. Giriş kavitesine steril pamuk yerleştirilerek cam iyonmer siman (Ketac Molar, 3M ESPE, St. Paul, MN, ABD) ile geçici olarak kapatıldı. 2-5 gün sonraki seansta geçici dolgu kaldırılıp, MTA'nın sertliği kontrol edildi. Dentin kalınlığının yeterli olduğu dişlerde kanal boşluğu gutaperka ve rezin esaslı kanal patı ile, kök dentininin çok ince olduğu dişlerde ise fiber post ve rezin siman kullanılarak kök kanalları dolduruldu. Sonrasında bitim radyografı paralel teknikle alındı.

3.3. Klinik ve Radyografik Değerlendirmeler

Çalışmaya dahil olan her hasta klinik ve radyografik kontrolleri için her 3 ayda bir kontrole çağırıldı. Kontrol süreleri 6-12 ay aralığında son buldu. Çalışmaya 2016 yılında kliniğimize başvuran hastalar dahil edildi ve 3 dişin 6. ayda, 17 dişin 12. ayda son kontrolleri yapıldı.

3.3.1.Klinik Değerlendirmeler

Kök kanal dolumundan sonra kontrol randevularında klinik olarak:

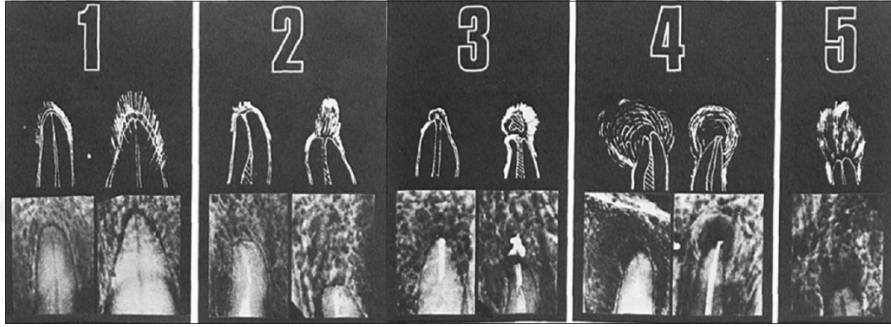
- Spontan ve/veya provoke ağrı ya da herhangi bir semptom olup olmadığı
- Fistül ya da şişlik olup olmadığı
- Perküsyonda ya da palpasyonda hassasiyet olup olmadığı değerlendirildi.

Sayılan bu bulgu ve semptomların herhangi birinin saptanması halinde, yapılan apeksifikasyon tedavisi klinik olarak başarısız kabul edildi.

3.3.2. Radyografik Değerlendirmeler

Hastalardan üç ayda bir alınan radyograflar, çalışmadan bağımsız iki gözlemci tarafından değerlendirildi. Yapılan kontrol ve değerlendirmelerle dişlerin, başlangıçtan itibaren son kontrollerine kadar periapikal kemik yoğunluk düzeyleri ve tedavinin başarısı gözlemlendi.

Periapikal kemik yoğunluğu değişiminin izlenebilmesi için radyografik değerlendirmede Ørstavik ve arkadaşlarının (123) 1986 yılında tanımladığı 5 basamaklı bir skorlama yöntemi olan Periapikal İndeks (PAI) kullanılmıştır. Bu indekste her radyograf üzerinde kemik yoğunluğundaki değişime göre 5 skordan biri verilmektedir. İyileşme, başlangıç ve bitiş radyografıları üzerinde verilen skorlara göre değerlendirilmektedir. Skorlama yapılabilmesi için Resim-4'te görülen referans radyograflar ve çizimleri kullanılmaktadır.



Resim-4

Referans radyografiler kullanılarak skorlama yapabilmek için her skorun kriterleri tanımlanmıştır. Skorlama yapılabilmesi için kullanılan PAI kriterleri Tablo-2'de gösterilmiştir.

Tablo-2

PAI Değerleri	Radyografik Tanımlama
1	Normal periapikal dokular
2	Kemikte çok az yapısal değişiklik
3	Mineral kaybı ile gözlenen değişiklik
4	Belirgin ve sınırları kesin bir radyolusensi
5	Belirgin bir kemik yıkımlı geniş radyolusensi

Radyografik değerlendirmede tüm radyograflar PAI'e göre skorlandıktan sonra Simon ve arkadaşlarının (98) çalışmasındaki kriterler modifiye edilerek başarı ve başarısızlık değerlendirilmiştir. Her kontrolde elde edilen PAI skoru, başlangıç skoru ile karşılaştırılmış ve her hastaya ait olgu formuna kaydedilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen 20 dişin değerlendirilmesinde klinik ve radyografik kriterler belirlendi. Belirlenen kriterlere göre;

- Klinik olarak semptom veren tüm dişler başarısız
- Klinik olarak asemptomatik, PAI skoru başlangıç skoruna göre artmış ise başarısız
- Klinik olarak asemptomatik, PAI skoru başlangıç skoruyla eşit ise şüpheli
- Klinik olarak asemptomatik, PAI skoru başlangıç skorundan düşük ise iyileşmiş olarak değerlendirildi.

3.3.3. İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiksel analizler Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'nda SPSS 23.0 (IBM Software) paket programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

Tüm istatistiksel hipotez kontrolleri $\alpha=0,05$ önem düzeyinde uygulanmıştır. ($p < .05$ anlamlı kabul edilmiştir).

PAI skorları için gözlemci içi ve gözlemciler arası uyum Weighted Kappa analizi ile değerlendirilmiştir.

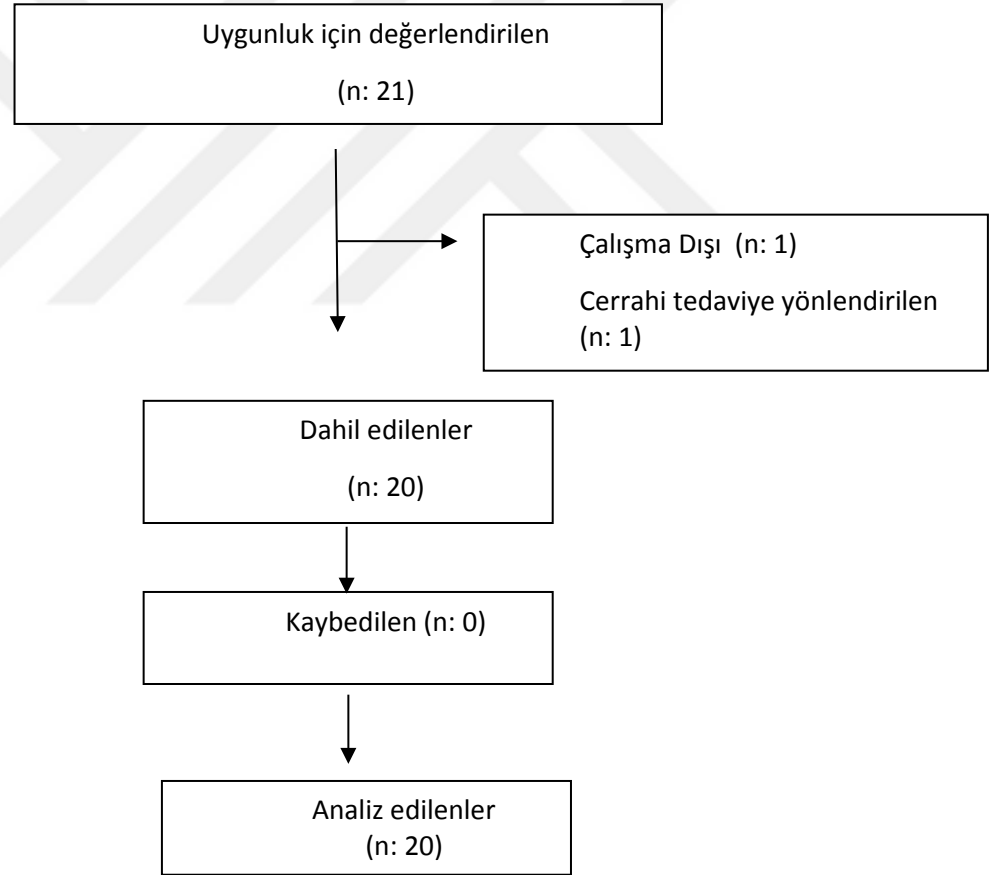
Değerlendirmede dişlerin 6 ve 12.ay kontrollerinde kaydedilen PAI skorları, başlangıç skorları ile karşılaştırılmış; bu analizde Wilcoxon Signed Ranks testi uygulanmıştır.



BÖLÜM IV

BULGULAR

Bu çalışmada 18 hastada, toplam 21 diş MTA ile apeksifikasyon tedavisi uygulanmıştır. Bir hastanın 3. ay kontrolünde gözlenen klinik bulgular nedeniyle bilgisayarlı tomografi ile görüntüleme istenmiştir. Tomografide tespit edilen, burun tabanında perforasyona yol açan kist benzeri lezyon varlığı nedeniyle cerrahi operasyona yönlendirilip hasta çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışma yaş ortalaması 23 olan 9 erkek, 8 kadın olmak üzere, toplam 17 hastaya ait 20 diş ile tamamlanmıştır.



Şekil 1: Çalışmaların Raporlanmasında Birleştirilmiş Standartlar

4.1. Klinik İnceleme Bulguları

Apeksifikasyon tedavisini uygulamada kanalların kemomekanik temizlenmesi, kök ucuna MTA tıkaçı yerleştirilmesi ve kanalların dolumu sırasında herhangi bir komplikasyon gözlenmemiş; olguların hiçbirinde flare-up meydana gelmemiştir.

Her 3 ayda bir yapılan klinik kontrollerin hiçbirinde dişlerde semptom gözlenmemiş; dişlerin tümünden klinik olarak başarılı sonuç alınmıştır.

4.2. Radyografik İnceleme Bulguları

Radyografik değerlendirmede iki gözlemcinin gözlemci içi ve gözlemciler arası PAI skorlamaları arasındaki uyum Weighted Kappa Analizi ile değerlendirilmiştir. Başlangıç, 6 ve 12. aylarda birinci gözlemcinin her iki incelemesi, ikinci gözlemcinin her iki incelemesi ve her iki gözlemcinin tüm incelemeleri arasındaki uyum ‘çok iyi’ olarak belirlenmiştir (Weighted Kappa değerleri $\geq 0,878$).

4.2.1. Aylara Göre İyileşme (PAI) Değerleri

Çalışmaya kliniğimize farklı zamanlarda başvuran hastalar dahil edilmiştir. Tüm hastalar 3 ayda bir kontrole çağrılmış olmasına rağmen dahil edilme zamanına göre hastaların son takip süreleri farklılık göstermektedir. Olguların kontrollerinin gerçekleşme zamanları ve iki bağımsız gözlemci tarafından kaydedilen PAI skorları tablo-3’teki gibidir. Buna göre çalışmaya dahil olan 20 dişin takip süreleri 6-12 ay sürmüş olup, 6. ayda 20 ve 12. ayda 17 olgunun kontrolleri gerçekleşmiştir. Kontroller her 3 ayda bir yapılmış olmasına rağmen istatistiksel analizlerde 6 ve 12. ayların başlangıçlarıyla kıyaslanması ile veriler elde edilmiştir.

Tablo-3:

	PAI B.	PAI 6	PAI 12	Final Fark
Katılan	20	20	17	20
Devam edilmeyen	0	0	3	0

Bu bölümde 3., 6., 9. ve 12. aylardaki iyileşmelerin başlangıç ile karşılaştırılmasında kullanılan PAI skorları gösterilmektedir. (Tablo-4)

Tablo-4

OLGULAR	Başlangıç	3. Ay	6. Ay	9. Ay	12. Ay
OLGU 1	3	3	2	2	2
OLGU 2	3	3	2	2	2
OLGU 3	4	4	3	3	2
OLGU 4	5	5	5	4	3
OLGU 5	5	5	4	3	2
OLGU 6	4	3	3	2	2
OLGU 7	4	3	3	2	2
OLGU 8	4	4	3	3	2
OLGU 9	3	2	2	2	1
OLGU 10	3	2	2	2	2
OLGU 11	4	4	4	3	3
OLGU 12	3	3	3	3	3
OLGU 13	3	3	3	2	2
OLGU 14	3	3	3	2	2
OLGU 15	5	5	4	-	-
OLGU 16	3	3	2	2	2
OLGU 17	3	2	2	2	2
OLGU 18	3	3	3	3	2
OLGU 19	4	4	4	-	-
OLGU 20	4	3	3	-	-

4.2.1.1. Üçüncü Ay Değerlendirme

Üçüncü ayda yapılan değerlendirmede klinik olarak hiçbir dişte semptom gözlenmemiştir. Takip edilen 20 olgunun 6'sında PAI skorunda azalma olmuş ve bu iyileşme başlangıcı olarak değerlendirilmiştir. PAI skorunun 3. ayda düşüş gösterdiği 6 olgudan 1 tanesi yeniden kanal tedavisi sonrası, diğer 5 tanesi ise primer olarak tek seans apeksifikasyon tedavisi uygulanmış olgulardır. Geriye kalan 14 olguda ise PAI skorunda herhangi bir değişiklik olmamıştır.

4.2.1.2. Altıncı Ay Değerlendirme

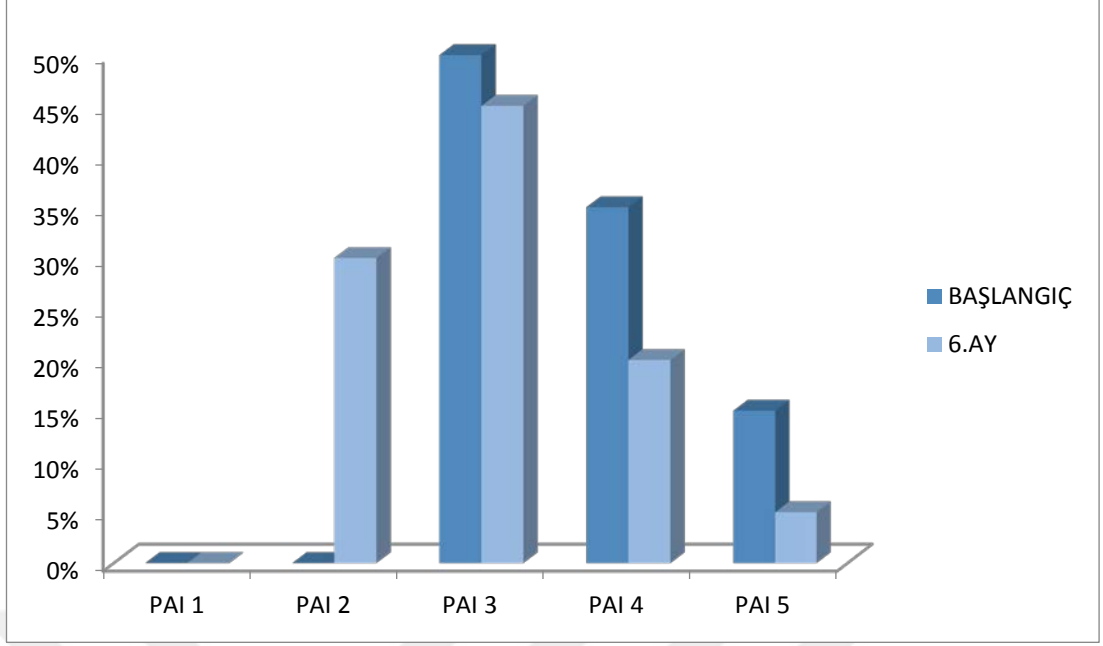
Altıncı ayda kontrolü yapılan 20 olgunun 7'sinde PAI skoru ilk kez azalma göstererek iyileşmenin başladığı gözlemlenmiştir. Bunlardan 5 tanesi yeniden kanal tedavisi uygulanan olgular olup; 2 tanesi ise primer tedavi uygulanan olgulardır .

Başlangıç değerlerine göre toplam 13 olguda PAI skoru azalmış, iyileşme kaydedilmiştir. Geriye kalan 7 dişin skorunda ise değişiklik gözlenmemiş, henüz iyileşme başlamamış olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen 6 retreatment olgusunun tümünde 6. ayda iyileşme sağlandığı görülmüştür.

Çalışmamızda kontrol süresi 6. ayda sona eren 3 olgu bulunmaktadır. Bir olguda PAI 4'ten PAI 3'e, bir olguda PAI 5'ten PAI 4'e düşüş gözlenmiş; PAI 4 skoruna sahip bir olgu ise, 6. aydaki son kontrolünde sabit skorda kalmış, iyileşme kaydedilmemiştir. Ancak bu hastaların takipleri devam edecektir.

Olguların 6. aylarında gözlenen mevcut skor dağılımları Grafik-1'deki gibidir.



Grafik 1: 20 olgunun başlangıç ve 6. Aydaki PAI skorlarının yüzde dağılımları

6.ayda, başlangıca göre iyileşme istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.000).

4.2.1.3. Dokuzuncu Ay Değerlendirme

Dokuzuncu ayda kontrol edilen olgu sayısı 17 olup; 3 tanesinde ilk kez skorun azaldığı kaydedilmiş ve iyileşmenin başladığı gözlenmiştir. Daha önceki aylarda yapılan kontrollerinde iyileşmenin başladığı gözlenen 3 farklı olguda da, PAI skorunun tekrar azaldığı, iyileşmenin devam ettiği bilgisi kaydedilmiştir. İyileşmesi devam eden olguların 1 tanesi retreatment, 2 tanesi ise primer tedavi olgusudur.

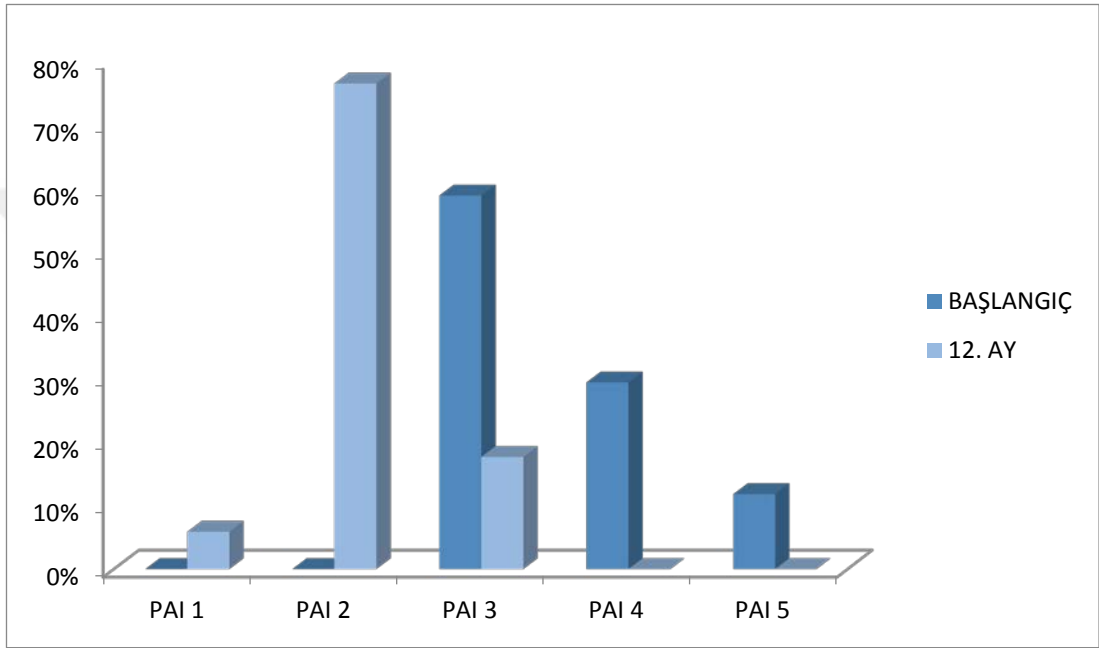
Böylelikle dokuzuncu ayda kontrolü gerçekleşen toplam 17 olgunun 15'inde başlangıcına göre iyileşme kaydedilmiştir.

4.2.1.4. Onikinci Ay Değerlendirme

On ikinci ayda yapılan kontrollerde çalışmanın sürdürüldüğü 17 olgunun 1 tanesinde PAI skoru 3'ten 2'ye düşerek, iyileşmesi başlamıştır.

Önceki aylarda iyileşme gözlenen 5 olguda ise tekrar skor düşüşü olmuş; iyileşmenin devamı gözlenmiştir. Bu olguların 2 tanesi retreatment, 3 tanesi ise primer tedavi yapılan olgulardır.

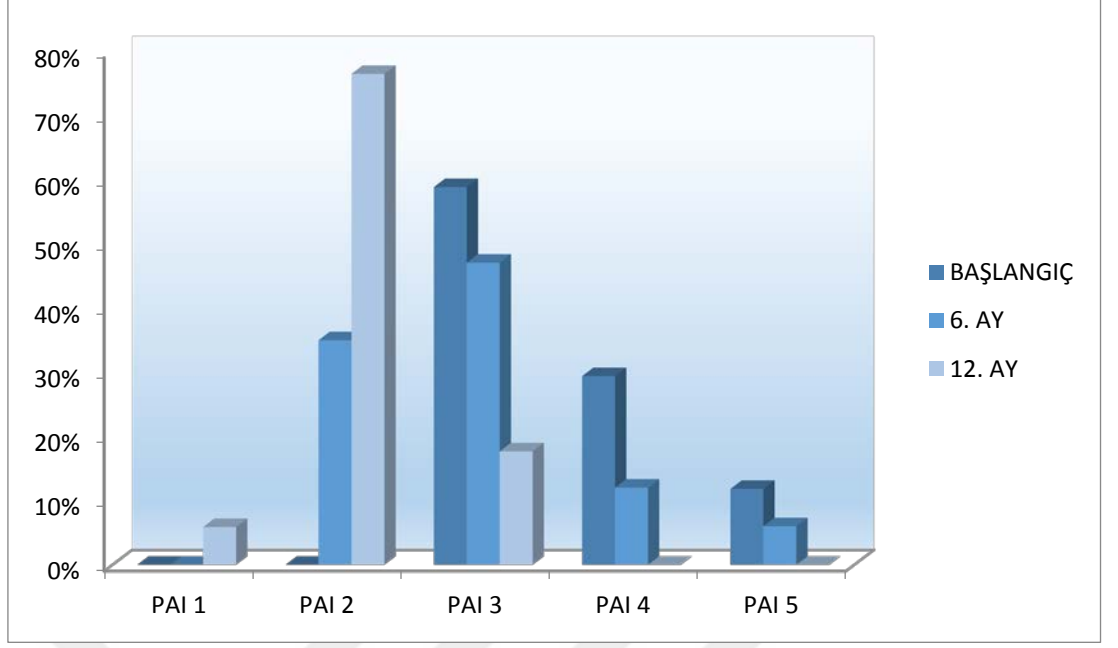
Başlangıç skorlarına göre, 12. ayda takibi devam eden 17 olgunun 16 tanesinde iyileşme sağlanmıştır. PAI skoru başlangıçtan itibaren değişmeden kalan 1 olgunun ise son takip zamanı 12. ay olmuştur. Bu olgunun tedavi sonucu başlangıca göre 'şüpheli' olarak kaydedilmiş olup, çalışma dışında takibi sürmektedir.



Grafik 2: 12. ayda takibi devam eden 17 olgunun başlangıç ve 12. ay PAI skor yüzde dağılımı

12. ayda tüm skorlar 4'ün altına inmiştir. 3 olguda PAI 3, 13 olguda PAI 2, 1 olguda PAI 1'dir.

12. ayda başlangıca göre iyileşme anlamlı, $p=0.000$ bulunmuştur.



Grafik 3: 17 olgunun başlangıç, 6. ay ve 12. ay PAI skor yüzde dağılımları

4.2.1.5. Final Fark

Yapılan değerlendirmelere göre PAI skoru 3 azalan 1 olgu, 2 azalan 8 olgu, 1 azalan 9 olgu mevcut iken; bu olguların tümü iyileşmiş sayılmaktadır. Skoru azalmadan kalan 2 olguda ise iyileşme şüpheli\görece iyileşmiş durumdadır. (Tablo-5)

Tablo-5: Olguların final takip ve PAI değerlendirmesi

Olgu No:	Cinsiyet	Yaş	Diş No	Başlangıç PAI	6. ay PAI	12. ay PAI	Final Fark
1.	Kadın	28	23	3	2	2	-1
2.	Erkek	36	21	3	2	2	-1
3.	Erkek	14	21	4	3	3	-2
4.	Erkek	25	11	5	5	3	-2
5.	Erkek	16	11	5	4	2	-3
6.	Erkek	16	21	4	3	2	-2
7.	Erkek	16	21	4	3	2	-2
8.	Kadın	27	11	4	3	3	-2
9.	Kadın	13	11	3	2	1	-2
10.	Kadın	13	21	3	2	2	-1
11.	Kadın	14	11	4	4	3	-1
12.	Erkek	32	11	3	3	3	0
13.	Erkek	16	11	3	3	2	-1
14.	Erkek	16	21	3	3	2	-1
15.	Kadın	20	11	5	4	-	-1
16.	Kadın	18	11	3	2	2	-1
17.	Kadın	22	21	3	2	2	-1
18.	Erkek	13	11	3	3	2	-1
19.	Erkek	17	11	4	4	-	0
20.	Kadın	30	11	4	3	-	-1

MTA İLE APEKSİFİKASYON TEDAVİSİ TAMAMLANAN OLGULARA AİT PERİAPİKAL RADYOGRAFİLER



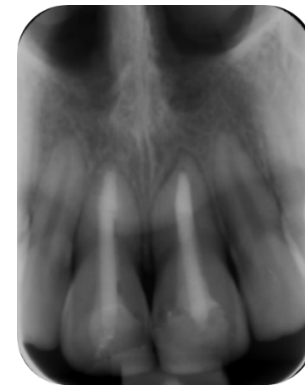
Resim 5a:11-21 no'lu dişlerin
tedavi öncesi



b: Bitim



c: 6. ay



d: 12. ay



Resim 6.a:11-21 no'lu dişlerin
tedavi öncesi



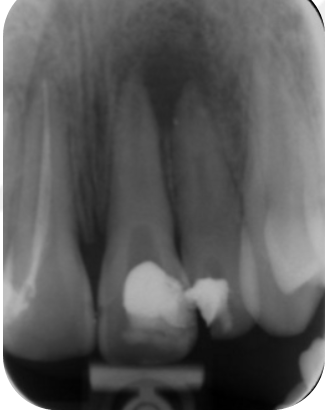
b: Bitim



c: 6. ay



d: 12. ay



Resim 7.a: 21 no'lu dişin tedavi öncesi



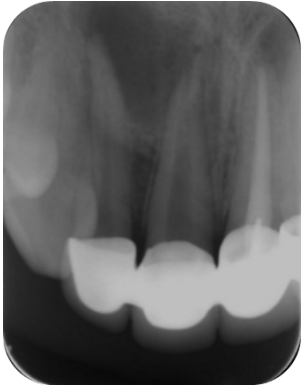
b: Bitim



c: 6. ay



d: 12. ay



Resim 8.a: 11 no'lu dişin tedavi öncesi



b: Bitim



c: 6. ay



d: 12. ay



Resim 9.a: 11 no'lu dişin tedavi öncesi



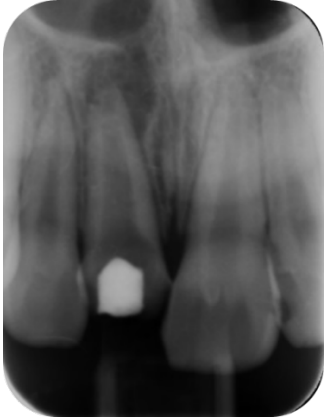
b: Bitim



c: 6. Ay



d: 12. Ay



Resim 10.a: 11 no'lu dişin tedavi öncesi



b: Bitim



c: 6. Ay



d: 12. ay

BÖLÜM V

TARTIŞMA

Canlılığını kaybeden dişlerin kök kanal tedavilerinde amaç, kök kanal sisteminin biyomekanik olarak temizlenmesi ve şekillendirilmesinin ardından kök ucuna kadar hermetik bir şekilde üç boyutlu olarak doldurulmasıdır (15). Ancak genç daimi dişlerde çürük veya travma sonucu, pulpal enflamasyon ve nekroz meydana gelmesi (1) kök gelişiminin durmasına neden olmaktadır. Kök gelişimi tamamlanmamış açık apeksli ve nekrotik pulpalı dişlere uygulanan tedavi yöntemleri yapılan birçok çalışmaya konu olmuştur.

Lieberman ve Trowbridge (128), Barker ve Mayne (129) ve Çalışkan ve Kaval (130), nekrotik pulpalı immatur dişlerde kök kanal tedavisi yapılmadan kök ucu kapanmasının gerçekleştiğini rapor etmişlerdir. Andreasen ve arkadaşlarına (23,131) göre spontan apikal kapanma, kök ucunda canlı kalan Hertwing epitelyal kök kını sayesinde meydana gelmektedir. Torneck ve arkadaşları (34) ise mezenşimal hücrelerde gelişen rezidüel pulpa hücreleri ve bağ dokusunun spontan apikal kapanma sürecini sağladığını ifade etmiştir.

Çalışmamızda yer alan olgularda kök ucunda lezyon varlığı olduğundan, Hertwig epitelyal kök kınının mevcut canlılık ihtimali öngörülmemiş, dişlerin tedavi edilmesi uygun bulunmuştur. Ancak kök gelişimi tamamlanmamış açık apeksli dişlerin kanal tedavisi sırasında kök ucunun hermetik olarak kapatılması güçtür (132). Bu nedenle bu tür dişlere kanal tedavisi uygulayabilmek için, kök ucunda sert doku oluşumunun sağlanması ya da biyouyumlu bir materyal ile kök ucunda bariyer oluşturulması gerekmektedir (26).

Bu amaçla kök gelişimi tamamlanmamış açık apeksli nekrotik vakalarda geçmişten günümüze kadar pek çok tedavi yöntemi önerilmiş olmasına rağmen, farklı değerlendirme kriterleri göz önüne alınarak sıklıkla kalsiyum hidroksit ile apeksifikasyon, tek seansta apeksifikasyon ya da rejeneratif tedavi uygulanmaktadır.

Geleneksel apeksifikasyon tedavisi sırasında sert doku yapımını indükleme ve antibakteriyel etkinliğe sahip olduğu için sıklıkla tercih edilen Ca(OH)₂, başarılı bir materyal olmasına rağmen, bir takım dezavantajlara da sahiptir. Apeksifikasyon

tedavisi sırasında uzun süreli Ca(OH)_2 uygulaması diş yapısını zayıflatarak kök kırıklarına karşı dişin direncinin azalmasına neden olmaktadır (36). 1992’de Cvek (19) apeksifikasyon tedavisi sonrasında dişlerde spontan kırıklar olabildiğini rapor etmiştir. Ancak bu çalışmasında Cvek, meydana gelen servikal kırılmaların kök gelişim evresine bağlı olarak yaşandığını belirtmiştir. Andreasen ve arkadaşlarının (36) 2002 yılında kuzu dişleri üzerinde yaptığı 12 aylık *in vitro* çalışmada, dişlerin 2. ayda kırılabilirliklerinin anlamlı ölçüde arttığı tespit edilmiştir. Buna sebep olarak Ca(OH)_2 ’in alkalik yapısının, dentindeki kollajen matriks arasını dolduran protein asitlerini denatüre ettiği ve bu nedenle dişlerin daha kırılabilir hale geldiği ifade edilmiştir. Bunlarla birlikte, Ca(OH)_2 ile apeksifikasyon tedavisi uygulanmış dişlerde klinik ve radyografik olarak kök ucunda apikal köprü formasyonu tespit edilse bile, histolojik olarak değerlendirildiğinde bu dentin köprüsünün porözlü bir yapıya sahip olduğu gösterilmiştir (22).

Buna ek olarak, apeksifikasyon tedavisinin bir diğer dezavantajı ise tedavi öncesi apikal çap boyutunun tedavi süresini uzatmasıdır (133,134). Ghose ve arkadaşlarının (37) 51 dişte yaptığı apeksifikasyon tedavisinde, olgularının %78’inde apikal kapanma için 5-6 ay gerektiği ifade etmiştir. Reyes (134) 26 daimi diş uyguladığı apeksifikasyon tedavisinde apekte sert doku formasyonunun gerçekleşmesi için ortalama 12.19 ay sürenin geçmesi gerektiğini rapor etmiştir. Bu süreyi Mackie ve arkadaşları (135) ortalama 10.3 ay, Yates (133) 9 ay olarak bildirmiştir. Sheehy ve Roberts’in (39) 10 çalışmayı inceleyerek yaptığı derlemede ise bu sürenin ortalama 5-20 ay arasında değiştiği belirtilmiştir. Bu sürelerden daha uzun olarak Finucane ve Kinirons’un (136) 44 devital dişte yaptığı Ca(OH)_2 apeksifikasyon tedavisinin 13-67 hafta arasında sürdüğü ve apeks kapanmasının ortalama 34.2 hafta gerektirdiği ifade edilmektedir.

Torneck ve arkadaşları (34) apeksifikasyon tedavisi sırasında her seansta dişin tekrar açılmasının apikal formasyonu olumsuz etkilediğini bildirmiştir. Tedavinin uzun sürmesi ve seans sayısının artması kanalların yeniden enfekte olma riskini arttırmaktadır (39). Uzun tedavi süresince hastaların randevularına düzenli gelmemelerinin de tedavi prognozunu olumsuz şekilde etkilediği öne sürülmektedir (12,100). Ayrıca kök kanalından uzaklaştırılmayan Ca(OH)_2 ’in daimi kök kanal dolgusunun sızdırmazlığını olumsuz etkileyebileceği de rapor edilmiştir (137,138).

Çalışmamızda uzun takip süresi ve dişlerin kırılma riski nedeniyle geleneksel apeksifikasyon tedavisi uygulanmamıştır.

Son yıllarda Ca(OH)₂ ile geleneksel apeksifikasyon tedavisinin dezavantajları göz önüne alındığında alternatif olarak tek seans apeksifikasyon tedavisi önerilmektedir (5,100).

Açık apeksli dişlerin tedavisinde bir diğer alternatif yöntem ise revaskularizasyondur. Bu yöntem, daha çok kök ucu sonlanmasının diverjan açılı olduğu, henüz kök gelişimi tamamlanmamış ve Cvek'e göre (19) genelde 3. evrede (kökün 2/3'ü gelişmiş), nekroze pulpalı dişlerde tercih edilmektedir (51,52,56,139-141). Bunun yanında farklı yaş gruplarında da revaskularizasyon tedavisinin uygulandığı görülmektedir (53).

Literatüre baktığımızda MTA ile tek seans apeksifikasyon tedavisi ile ilgili, çalışmaların büyük kısmını vaka raporlarının oluşturduğu (38-40,100,136-140), retrospektif çalışmaların yer aldığı (3,82,138,141), ancak uzun dönem klinik çalışmaların az sayıda olduğu gözlenmiştir (81,83,142,143). Bu nedenle tez çalışmamızda açık apeksli ve periapikal lezyonlu üst keser dişlere uygulanacak olan tek seans apeksifikasyon tedavisinin klinik ve radyografik başarısını değerlendirmeyi amaçladık.

5.1. Olguların Seçimi

Tek seansta apeksifikasyon tedavisinden sonra, kök gelişimi devam etmediği için kök boyu çok kısa, kök kanal dentin duvarları çok ince olan dişlerde bu tedavi yönteminin uygulanmaması gerektiği söylenmektedir (5). Literatürde MTA ile tek seansta apeksifikasyon tedavisinin 7-53 (98) ya da 7-82 (142) gibi çok geniş yaş aralığına sahip dişlere uygulandığı görülmektedir. 7 yaşında dişlerin kök gelişim durumu Nolla'nın tarifine göre 8. evrededir. Bu evrede kök gelişimine sahip dişlerde tek seansta apeksifikasyon tedavisi yerine revaskularizasyon tedavisi uygulanarak kök gelişiminin devam ettirilmesi, kök dentin duvarlarının kalınlaşmasının sağlanması daha uygun bir tedavi seçeneğidir. Öte yandan Pace ve arkadaşları (48) da 11-32 yaş aralığına sahip vaka serisinde tek seansta apeksifikasyon tedavisi uygulamıştır. Pace ve arkadaşlarının (48) çalışmasına benzer şekilde yaş aralığı 13-36 olan hastalara ait ve Nolla'nın (21) kök gelişim sınıflandırmasına göre 9. evrede yer alan, benzer kök gelişim aşamasına sahip dişler çalışmamıza dahil edildi. Klinik uygulamamızda dişlerin kök gelişiminin 9. evrede olduğuna karar verirken, #90 numaralı H tipi eğenin apikal bölgede sıkışması kriter olarak belirlenmiştir. Literatüre baktığımızda, Mente ve arkadaşlarının 2009 yılında (2) yaptıkları retrospektif çalışmada, ve bu çalışmayı

geliştirerek 2013'te (143) 252 hasta üzerinde yaptığı çalışmada, açık apeks olarak nitelendirme kriteri, kök ucu genişliğinin #40 ege çapından büyük olmasıdır. Sarris ve arkadaşlarının (100) çocuklarda yaptığı pilot çalışmada ise anterior dişlere tedavi uygulanmış ve açık apeks kriteri #60 egeden büyük olması şeklinde belirlenmiştir.

Literatürde apeksifikasyon çalışmalarına dahil edilen olgu sayısı ve diş numaraları da farklılıklar gösterebilmektedir. Pace ve arkadaşlarının (144) yaptığı çalışmada 17 olgunun tümü tek köklü dişlerden seçilmiştir. Mente ve arkadaşlarının kohort çalışmasına (143) 221 hastada alt ve üst çenelere ait, tek ve çok köklü diş ayrımı gözetilmeden 252 diş dahil edilmiştir. Benzer şekilde Simon ve arkadaşları (98) ise yine tek ve çok köklü 43 adet dişte tek seans apeksifikasyon tedavisi uygulamıştır. Sarris ve arkadaşları (100) çocuk hastalarda gerçekleştirdikleri MTA ile apeksifikasyon tedavisinde 15 hastanın sadece kesici dişlerini çalışmaya dahil etmiştir. Biz de standardizasyonu sağlayabilmek için yalnızca 20 adet üst kesici diş çalışmamıza dahil ettik.

Literatürde dişlere ilk kez ya da yeniden kanal tedavisi yapılıyor olmasının MTA ile apeksifikasyonun başarısını etkilemediği ifade edilmiştir (143,144). Pace ve arkadaşlarının (144) çalışmasında yer alan 17 olgudan 2 tanesine de yeniden kanal tedavisi uygulanmıştır. Mente ve arkadaşlarının (143) çalışmasında da tek seansta apeksifikasyon tedavisi ile 170 dişe primer işlem yapılmış, 82 dişe ise yeniden tedavi yapıldıktan sonra MTA ile apeksifikasyon yapılarak kanallar yeniden doldurulmuştur. Benzer şekilde çalışmamızda yer alan 20 olgunun 6'sı primer kanal tedavisi başarısız olan, semptomatik dişlerden oluşmaktadır. Tek seansta apeksifikasyon tedavisinin başarısını etkilemeyeceği görüşüyle, kök ucu kapanmasının gerçekleşmediği 6 olgu da apikal tıkaç oluşturmak üzere çalışmamıza dahil edilmiştir.

5.2. Gereç ve Yöntemin Değerlendirilmesi

5.2.1 Radyografi Tekniği

Uzun süreli takip çalışmalarında kontrol radyograflarında oluşabilecek magnifikasyonları önlemek ve iyileşmenin başlangıca göre doğru olarak karşılaştırılabilmesi için tüm radyogramların paralel teknik ile elde edilmesi önerilmektedir (145,146). Simon ve arkadaşlarının (98) tek seans apeksifikasyon çalışmasında paralel teknik kullanılmıştır. MTA ile apeksifikasyon tedavisi sonrasında periapikal iyileşmenin değerlendirilmesinde paralel tekniğin kullanılmadığı çalışmalar da mevcuttur (100,143,144). Öte yandan kanal tedavisinde iyileşmenin

değerlendirildiği uzun dönem takip çalışmalarında ise paralel teknik tercih edilmiştir (147–151). Çalışmamızda iyileşme klinik ve radyografik olarak değerlendirilmiştir. Bu amaçla standardizasyonun sağlanabilmesi için olguların başlangıç, bitim ve takip radyografları paralel teknik ile elde edilmiştir.

5.2.2. Kullanılan Yıkama Solüsyonları

Rutin kanal tedavisi pratiğinde NaOCl en çok kullanılan yıkama solüsyonudur. Antimikrobiyal etkinliği ve doku çözücü özelliği, solüsyonu değerli kılmaktadır (152). Solüsyonun farklı saklama koşullarında ve konsantrasyonlardaki etkinliklerini inceleyen çeşitli araştırmalar vardır. Pişkin ve Türkün'ün (153) 1995 yılında yaptığı çalışmada, NaOCl'in farklı sıcaklıklarda klor içeriğinin etkilenebildiği, ve solüsyonun stabilitesinin değişebileceği gösterilmiştir. Siqueira ve arkadaşları (57) % 1, % 2,5 ve % 5,25'lik konsantrasyonlardaki NaOCl solüsyonlarının *Enterococcus faecalis* üzerinde etkinlikleri arasında anlamlı bir fark olmadığını belirtmişlerdir.

Türkün ve Cengiz (154), 2003 yılında yine farklı konsantrasyonlardaki NaOCl solüsyonlarının nekrotik doku çözme etkinliğini karşılaştırmış, % 5 ve % 2,5'lik NaOCl solüsyonlarının yeterli doku eritici özelliği bulunurken; % 0,5'lik NaOCl'nin yeterli doku çözücü etkisi olmadığını rapor etmişlerdir.

Açık apeksli nekrotik pulpalı dişlerde de mekanik şekillendirmeden ziyade yıkama ile kök kanallarının dezenfeksiyonunun sağlanması büyük önem taşımaktadır. Ayrıca açık apeksli dişlerde kullanılan yıkama solüsyonlarının periapikal dokulara taşma riski yüksek olduğu için NaOCl'in sulandırılarak kullanılması önerilir (155). Bu bilgiler ışığında çalışmamızda kök kanallarının yıkanması sırasında basınç uygulanmadan %2,5'lik NaOCl solüsyonu kullanılmıştır.

Rutin kanal tedavisinde olduğu gibi açık apeksli dişlerde de kök kanallarının doldurulmasından önce smear tabakasının uzaklaştırılması gerekmektedir. Şen ve arkadaşlarının (156) yaptığı çalışmada, % 15 % 10, % 5 ve % 1 EDTA solüsyonlarının smear tabakasını uzaklaştırmadaki etkinlikleri açısından solüsyonlar arasında fark gözlenmemiştir. Ancak %1 konsantrasyonundaki EDTA solüsyonunun %5'liği ile aynı etkiyi sağlayabilmesi için çok daha uzun süre uygulanması gerekmektedir. Bu nedenle % 5'lik EDTA'nın smear tabakasını uzaklaştırmada yeterli olduğu ve kısa sürede etki ettiği rapor edilmiştir.

Akçay ve arkadaşları (157) % 7,5 EDTA + % 2,5 NaOCl'in debris ve smear tabakasını etkin bir şekilde uzaklaştırabildiğini, ancak bu konsantrasyondaki EDTA

solüsyonunun dentin tübüllerinde erozyona sebep olduğunu bildirmiştir. Bu nedenle EDTA konsantrasyonunun azaltılarak smear tabakası ve debris üzerindeki etkinliğinin incelenmesi gerektiğini vurgulamıştır.

Pişkin ve arkadaşlarının (158) 2009 yılında yaptığı çalışmada ise %15, %10, %5 ve %1 olmak üzere dört farklı konsantrasyondaki EDTA solüsyonlarının kök kanalı içinde farklı bölgelerde smear tabakasını uzaklaştırma ve gerçekleştirdiği erozyon miktarı incelenmiştir. Farklı konsantrasyonlarda smear tabakasının uzaklaştırılma etkinlikleri anlamlı olarak farklı bulunmamış, en az erozyon miktarı %1'lik EDTA solüsyonunda tespit edilmiştir.

Çalışmamızda yer alan dişlerin kök ucu açık ve dentin duvarları ince olduğundan, smear tabakasının uzaklaştırılmasında NaOCl ile birlikte daha büyük konsantrasyonlar yerine %5'lik EDTA solüsyonu kullanmayı tercih ettik.

Leonardo ve arkadaşlarının (58) 1999'da yaptığı *in vivo* çalışmalarında, %2 CHX'in anaerobik bakterilerin %78'ini inhibe ettiği ve rezidüel antimikrobiyal etkinliğin 48 saat kadar sürdüğü bulunmuştur. Khademi ve arkadaşları ise (59) 2006 yılında, %2 CHX'in 5 dakika uygulanmasının ardından sağladığı antibakteriyel etkinliğin 4 hafta kadar sürdüğünü ifade etmişlerdir.

Literatürde yer alan çalışmaların irigasyon protokolünde CHX solüsyonunun kullanımı farklılık göstermektedir. Çalışmamızda Witherspoon ve Ham'ın (44) çalışmasında olduğu gibi, kök kanallarının son yıkaması sırasında EDTA VE NaOCl solüsyonlarının yanı sıra rezidüel antimikrobiyal etkinliğinden faydalanmak için CHX solüsyonu da (58,59) kullanılmıştır.

5.2.3. Kanal İçi Medikament Olarak Ca(OH)₂ Uygulaması

MTA ile tek seans apeksifikasyon tedavisinde kök ucuna MTA yerleştirmeden önce kanal içi dezenfektan olarak Ca(OH)₂ uygulanmasının sızdırmazlığa etkisini inceleyen Stefopoulos ve arkadaşları (159) Ca(OH)₂'in özellikle apikal bölgede kanal duvarlarından tam olarak uzaklaştırılmadığını ve bu durumun sızdırmazlığa olumsuz etkisi olabileceğini bildirmişlerdir. Buna karşılık Hachmeister ve arkadaşları (160) Ca(OH)₂ ile pansuman yapılan kök kanallarında apikal bariyer olarak MTA uygulamasının, bakteriyel sızdırmazlığı etkilemediğini rapor etmiştir. Öte yandan Shuping ve arkadaşları (161) kök kanallarına en az bir hafta süreyle Ca(OH)₂ uygulanmasının kanallardaki bakterilerin %92,5'ini elimine ettiğini belirtmiştir. Bu bilgiler ışığında çalışmamızda MTA ile apikal bariyer oluşturmadan önce herhangi bir

eksuda direnaji gözlenmediği takdirde dezenfeksiyonun arttırılması amacıyla kök kanallarına kanal içi medikament olarak Ca(OH)₂ uygulanmıştır.

5.2.4. Kök Ucu Bariyer Materyalinin Seçimi

Tek seans apeksifikasyon tedavisinde, kanalın hemen doldurulmasına olanak sağlayan, biyouyumlu bir materyal ile kök ucunda bir bariyer oluşturulması hedeflenir (5,162). Günümüze kadar, bu amaçla birçok materyal kullanılmıştır (5).

Koenigs ve arkadaşları (163) maturasyonu tamamlanmamış 24 adet maymun dişinde, rezorbe olabilen kalsiyum fosfat seramiğinin kök ucu tıkaçı oluşturabilme etkinliğini değerlendirmişlerdir. 24 haftalık deney süresi sonunda materyallerin çoğunun rezorbe olduğunu ve rezorbe olan materyalin yerini mineralize dokunun aldığını bildirmişlerdir. Ayrıca, kök ucundaki sert doku köprüsünün bütünüyle tamamlanmadığını, lateral duvarlarda bağ dokusu ve kan damarları içeren boşlukların mevcut olduğunu belirtmişlerdir.

Tek seans apeksifikasyon tedavisinde apikal bariyer olarak Trikalsiyum fosfat ve Ca(OH)₂'in etkinliklerini değerlendiren Coviello ve Brilliant 1979'da (7) her iki materyali de başarılı bulmuşlardır. Ancak daha kalın kalsiyum hidroksit bariyerinin apikal tıkaç sağlamak için gerekli olduğunu belirtmişlerdir. Araştırmacılar Trikalsiyum fosfatın tek seans apeksifikasyon tedavisindeki başarı oranını % 63 olarak rapor etmişlerdir (7).

Rossmesl ve arkadaşları 1982 yılında dondurulmuş-kurutulmuş kemik (42) ve dondurulmuş-kurutulmuş dentin (43) kullanarak kök ucunda bir tıkaç oluşturmayı amaçlayan iki ayrı hayvan çalışması yapmış; ilk dönemlerde rastlanan akut enflamatuvar cevabın ve kök rezorpsiyonunun yerini, son dönemlerde apikal mineralizasyonun aldığını gözlemlemişlerdir.

Tek seans apeksifikasyon tedavisinde, apikal bariyer elde etmek için çeşitli materyallerin kullanılmasına rağmen, günümüzde yüksek biyouyumluluğu, antimikrobiyal etkinliği ve sızdırmazlığının yüksek olması nedeniyle en uygun materyal olarak MTA önerilmektedir (8,12,44,47,162,164). Masuda ve arkadaşları (165) 2005 yılında tavşanlar üzerinde MTA'nın biyouyumluluğunu değerlendirmiş ve materyalin bağ dokusunun mikrodolaşımına herhangi bir yan etkisi olmadığını göstermişlerdir. Torabinejad ve arkadaşları (166) 1995 yılında MTA, amalgam, süper EBA ve çinkooksit ojenol'ün sitotoksitesini karşılaştırdıkları çalışmada sitotoksitesini en düşük materyalin MTA olduğunu ve bu özelliği nedeniyle MTA'nın

tek seansta apeksifikasyon tedavisi sırasında kök ucu tıkaçı sağlamak için en uygun materyal olduğunu rapor etmişlerdir. MTA'nın apikal tıkaç oluşturmada biyoyumlu bir materyal olarak tercih edilebileceğini gösteren, materyallerin periodontal ligament hücreleri üzerindeki yanıtlarını inceleyen birçok çalışma mevcuttur (167–170).

Açık apeksli dişlerde tek seansta apeksifikasyon tedavisi sırasında kök ucuna yerleştirilen materyalin bağ dokusuyla olan ilişkisinin immün cevabı ve tedavinin başarısını etkilediği düşünülmektedir (171). Bu bilgiler doğrultusunda çalışmamızda kök ucu bariyerinin sağlanmasında biyoyumlu bir malzeme olan MTA tercih edilmiştir.

MTA'nın antimikrobiyal etkinliği ile ilgili çeşitli görüşler mevcuttur. Torabinejad ve arkadaşları (172) MTA'nın bazı fakültatif bakteriler üzerinde antibakteriyel etkinlik gösterdiğini, ancak anaerobik bakteriler üzerinde herhangi bir etki göstermediğini bildirmiştir. Al-Hezaimi ve arkadaşları (173) MTA'nın *Candida albicans* üzerindeki antifungal etkisinin materyalin konsantrasyonuna bağlı olarak farklılık gösterdiğini belirtmişlerdir.

Çalışmamızda tek seans apeksifikasyon materyali olarak MTA'yı tercih etmemizin bir diğer nedeni materyalin sızdırmazlığının iyi olmasıdır (78). Açık apeksli dişlerde apikal bölgede bariyer oluşturmak için kullanılan gri ve beyaz MTA'nın sızdırmazlıkları *in-vitro* koşullarda incelendiğinde gri MTA beyaz MTA ya göre daha üstün bulunmuştur (159,174). Ancak klinik uygulamada renklendirme özelliğinden dolayı Gri MTA tercih edilmemektedir.

Camilleri 2007'deki çalışmasında (75) MTA'nın hidrasyon mekanizmasını ve hidrasyonun ardından ortaya çıkan kimyasal yapısını, ürünün karakteristiğini incelemiştir. MTA doku sıvılarıyla karşılaştığında hidroksi apatit kristallerinin formasyonunu indükler. Bu özelliği materyale biyoyumluluk, sert doku oluşumunu indükleme potansiyeli ve örtücülük yeteneği kazandırır (171). Doku sıvılarıyla temas ettiğinde MTA'nın sertleşme özelliği materyalin kullanımı sırasında avantaj sağlamak ve sıklıkla tercih edilmesinde büyük önem taşımaktadır. Ancak periradiküler dokularda eksuda varlığı gibi asidik ortamlarda MTA'nın sertleşmesi olumsuz etkilenmektedir (171). Çalışmamızda yer alan olgularımızın tümü periapikal lezyonlu dişlerden oluşmaktadır. Bu nedenle tüm olgularda varsa öncelikle eksuda direnağı sağlanmış, ardından kök kanalına kanal içi medikament olarak Ca(OH)_2 uygulanmıştır. Dişler asemptomatik hale geldiğinde MTA kök ucuna yerleştirilerek apikal bölgede bariyer oluşturulmuştur.

Tek seansta apeksifikasyon tedavisinde son dönemde kullanılan yeni geliştirilmiş MTA formulasyonuna sahip bir diğer materyal Biodentin'dir. Ancak biodentin ile ilgili yapılan çalışmalar sınırlıdır (116,175–177). Zhang ve arkadaşları (175) 2009'da, MTA ve Biodentin'in *Enterococcus faecalis*'e karşı antimikrobiyal etkinliği karşılaştırdıkları *in vitro* çalışmalarında, her iki materyalin de benzer şekilde güçlü antimikrobiyal etkinliğe sahip olduğunu göstermişlerdir. Leal ve arkadaşlarının (176) 2011'deki çalışmalarında, kök ucu bariyer materyali olarak kullandıklarında MTA ve Biodentin'in, benzer örtücülük yeteneğine sahip oldukları tespit edilmiştir. 2015 yılında Fonseca ve arkadaşlarının (116) yaptığı *in vivo* çalışmada, Biodentin ve MTA'nın sıçanların bağ dokusunda yarattıkları immun yanıt ve IL-6 salınımı değerlendirilmiş; aralarında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bütün bunların yanında Biodentin'in radyoopasitesi MTA'dan düşük ve dentininkine yakındır. Bu nedenle klinik uygulamada tercih edilirliliği daha azdır. Çalışmamızda da biodentinin radyoopasitesinin düşük olması nedeniyle kök ucunun ideal şekilde kapatılamayacağı düşünülmüştür. Özellikle açık apeksli ve periapikal lezyonlu dişler çalışmaya dahil edildiği için tek seansta apeksifikasyon tedavisi sırasında MTA kullanılmıştır.

5.2.5. Kök Ucu Tıkaç Materyalinin Uygulanma Prosedürü

MTA'nın apikal bölgeye yerleştirilmesi sırasında materyalin periapikal alana taşmasını önlemek için kalsiyum sülfat, kollojen, dondurulmuş-kurutulmuş kemik tozu, hidroksilapatit gibi rezorbe olabilen bariyerler kullanılabilir. (171). Gharechahi ve Ghoddu'sinin vaka raporunda (178), rezorbe olabilen kollojen ekstraradiküler bariyer olarak başarıyla uygulanmıştır. Bariyer uygulaması kök ucundan MTA'nın taşkınlığını engellemez aynı zamanda MTA'nın doku sıvılarıyla ve kanla temasını da engellemektedir. Ancak, MTA periapikal dokularla temas ettiği zaman sert doku bariyerini indükler. Kollajen bariyer kullanıldığında ise periapikal dokularla kollajen temasa geçer ve apikal sert doku bariyeri oluşmaz (12). Bu nedenle çalışmamızda apikal bölgeye MTA tıkaçı yerleştirilmeden önce bariyer uygulaması yapılmamıştır.

Tek seansta apeksifikasyon tedavisinde kök ucuna yerleştirilecek olan materyalin kondanse edilememesi ve materyalin apikal bölgeye tam olarak yerleştirilememesi tedavinin dezavantajıdır. Kök ucuna MTA yerleştirilmesi sırasında ultrasonik aletler ile MTA'nın daha sıkı bir şekilde kondanse edildiğini bildiren ve bu avantajı sayesinde ultrasoniklerin kullanılmasını öneren çalışmalar vardır (179,180).

Bu görüşün aksine, Aminoshariae ise, MTA'nın elle kondansasyonun daha iyi adaptasyon sağladığını ve daha az boşluk oluştuğunu bildirilmiştir (181). Çalışmamızda kök ucuna MTA yerleştirilirken ultrasonik alet kullanılmamış, karıştırılıp hazırlanan materyal önce MTA taşıyıcı haznesinde kondanse edilmiş, ardından kök ucuna itilmiştir. MTA'nın apikal bölgeye tam olarak yerleştirilip yerleştirilemediği ise alınan radyograflar ile kontrol edilmiştir.

5.2.6. MTA Kalınlığının Belirlenmesi

MTA ile tek seansta apeksifikasyon tedavisinde, apikaldeki MTA kalınlığının, tedavinin başarısını etkileyen bir faktör olduğu düşünülür (160). Leimburg ve arkadaşları *in vitro* koşullarda (164), apikal bölgeye 1, 2 ve 3 mm kalınlığında yerleştirilen MTA'nın bakteriyel sızıntı üzerine etkisini değerlendirmişler her üç kalınlıkta elde edilen sonuçlar arasında anlamlı bir fark bulamamışlardır. Hachmeister ve arkadaşları (160) ise MTA kalınlıklarını 1 ve 4 mm olarak uygulamış; 4mm kalınlığında daha iyi bir sızdırmazlık elde edildiğini rapor etmişlerdir. Bununla birlikte, birçok çalışmada ve vaka raporunda da apeksifikasyon tedavilerinde 3-5 mm kalınlığında yerleştirilen MTA ile klinik ve radyografik olarak başarılı sonuçlar elde edildiği rapor edilmiştir (8,46,48,98,132). Bu bilgiler ışığında, çalışmamızda da apikal bölgeye 3-5 mm kalınlığında MTA yerleştirmeye özen gösterilmiştir.

5.2.7. Kök Kanal Dolumu

Apeksifikasyon tedavisinde, apikal bariyer elde edildikten sonra, sızdırmaz bir daimi kök kanal dolgusu ve koroner restorasyon yapılması, tedavinin uzun dönemdeki başarısı için önemlidir (160). Apikale bariyer uygulanmasının ardından, kalan kök kanalının termoplastik gutta perka tekniği ile ya da ince duvarlı dişlerde kompozit rezin ile doldurulması önerilir (15). Çalışmamızda MTA ile apikal bariyer oluşturulduktan sonra kök kanalı gutta perka ve rezin esaslı kanal patı ile ya da fiber post ve rezin siman kullanılarak dolduruldu. Kanal dolgusunun ne şekilde yapılacağı, hastanın devital beyazlatma isteğine ve kök kanal duvarlarının kalınlığına göre belirlendi. Tedavinin ardından dişlerinin beyazlatılmasını talep eden hastaların, kanal duvarları yeterli kalınlıkta ise, kök kanalları gutta perka ve kanal patı ile doldurulurken, dentin duvarları ince olan diğer vakalarda ise fiber post ile dolum gerçekleştirildi.

5.2.8. Olguların Takibi

Yapılan çalışmalarda MTA ile apeksifikasyon tedavisi sonrasında kontrol sıklığı farklılık göstermektedir. Simon ve arkadaşlarının (98) yaptığı çalışmada ilk yıl 6. ve 12. aylarda, sonrasında 12 ayda bir takip gerçekleştirilmiş toplam takip süresi 12-40 ay arasında değişmiştir. Uzun dönem takip çalışması olan Pace ve arkadaşlarının (144) yaptığı çalışmada, olgular 10 yıl takip edilmiş ve hastalar 1, 5 ve 10. yıllarda kontrollere çağırılmışlardır. Sarris ve arkadaşlarının (100) yaptığı pilot çalışmada ise kontroller 3'er ay aralıklarla gerçekleşmiş, toplam takip süresi 6-16. aylar arasında tamamlanmıştır. Çalışmamızda lezyon iyileşmesindeki değişiklikleri daha net ve kesin zamanda yakalayabilmek adına Sarris ve arkadaşlarının çalışmasıyla benzer şekilde, 3'er ay arayla toplam 6-12 ay olmak üzere olgu takiplerimizi gerçekleştirdik.

Çalışmamızda olgular hem klinik hem de radyografik olarak değerlendirilmiş olup, lezyonların radyografik değerlendirmesinde PAI skalasındaki değişiklik esas alınmıştır. Simon ve arkadaşlarının (98) çalışmasında dışın klinik semptomlarına bakılmaksızın, PAI skalasındaki azalma iyileşme olarak değerlendirilmiştir. Biz de çalışmamızda Simon ve arkadaşlarının değerlendirme kriterinde modifikasyon yaparak, PAI skorundaki azalmaya ek olarak klinik olarak semptomun var olup olmamasına göre, tek seansta MTA ile apeksifikasyon tedavisinin başarısını değerlendirdik.

5.3. Bulguların Değerlendirilmesi

Simon ve arkadaşlarının (98) çalışmasında başarı %81 olarak saptanmıştır.

Pace ve arkadaşlarının (144) 10 yıllık takip çalışmasında olgular PAI skalasına göre değerlendirilmiş ve 1.yılda %58, 5. yılda %81, 10. yılda ise %94 iyileşme oranı rapor edilmiştir.

Sarris ve arkadaşlarının çalışmasında (100) ise Avrupa Endodonti Topluluğu'nun 1994 yılında yayımladığı iyileşme kriterleri esas alınmış; tedavi başarısı radyolojik olarak %76.5, klinik olarak %94.1 şeklinde ifade edilmiştir.

Bizim çalışmamızda da 20 olgunun 18 tanesi iyileşmiş olarak değerlendirilmiş olup başarı yüzdesi %90 bulunmuştur.

BÖLÜM VI

SONUÇ VE ÖNERİLER

Açık apeksli ve periapikal lezyonlu dişlerin tedavisi sırasında MTA ile tek seans apeksifikasyon uygulamasıyla klinik ve radyografik olarak başarılı sonuçlar elde edilmiştir.

Açık apeksli ve periapikal lezyonlu dişlere ilk kez ya da yeniden kanal tedavisi yapılıyor olmasının MTA ile apeksifikasyon tedavisinin başarısını etkilemediği görülmüştür.

Bu tür dişlerin tedavisinde apikal cerrahi yerine, biyouyumlu materyaller ile tek seans apeksifikasyon uygulayarak dişlerin uzun dönemli takibinin daha konservatif bir yaklaşım olacağını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Andreasen JQ, Ravn JJ. Epidemiology of traumatic dental injuries to primary and permanent teeth in a Danish population sample. *Int J Oral Surg* 1972;1(5):235-239.
2. Mente J, Hage N, Pfefferle T, Koch MJ, et al. Mineral trioxide aggregate apical plugs in teeth with open apical foramina: A retrospective analysis of treatment outcome. *J Endod* 2009;35(10):1354–8.
3. Bogen G, Kuttler S. Mineral trioxide aggregate obturation: A review and case series. *J Endod* 2009;35(6):777–90.
4. Al Ansary MAD, Day PF, Duggal MS, Brunton PA. Interventions for treating traumatized necrotic immature permanent anterior teeth: Inducing a calcific barrier & root strengthening. *Dent Traumatol* 2009;25(4):367–79.
5. Morse DR, O'Larnic J, Yesilsoy C. Apexification: Review of the literature. *Quintessence Int* 1990;21(7):589–98.
6. Nair PNR. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med* 2004;15(6):348–81.
7. Coviello J, Brilliant JD. A preliminary clinical study on the use of tricalcium phosphate as an apical barrier. *J Endod* 1979;5(1):6–13.
8. Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod* 1999;25(3):197–205.
9. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Ford TRP. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod* 1995;21(7):349–53.
10. Alhezaimi K, Naghshbandi J, Oglesby S, Simon J, et al. Human saliva penetration of root canals obturated with two types of mineral trioxide aggregate cements. *J Endod* 2005;31(6):453–6.
11. Alkahtani A, Shostad S, Schifferle R, Bhambhani S. In-vitro evaluation of microleakage of an orthograde apical plug of mineral trioxide aggregate in

- permanent teeth with simulated immature apices. *J Endod* 2005;31(2):117–9.
12. Shabahang S, Torabinejad M, Boyne PP, Abedi H, et al. A comparative study of root-end induction using osteogenic protein-1, calcium hydroxide, and mineral trioxide aggregate in dogs. *J Endod* 1999;25(1):1–5.
 13. Apaydin ES, Shabahang S, Torabinejad M. Hard-tissue healing after application of fresh or set MTA as root-end-filling material. *J Endod* 2004;30(1):21–4.
 14. Economides N, Pantelidou O, Kokkas A, Tziafas D. Short-term periradicular tissue response to mineral trioxide aggregate (MTA) as root-end filling material. *Int Endod J* 2003;36(1):44–8.
 15. Alaçam T. *Endodonti*. 2. baskı. Ankara, Türkiye: Barış Yayınları; 2012. s.41-70.
 16. Melfi RC, Alley EK. Permar's oral embryology and microscopic anatomy. 10th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Co; 2000;43-80.
 17. Walton RE, Torabinejad M. *Principles and Practice of Endodontics*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders Co; 2002; 49-70; 424-444.
 18. El Nesr NM, Avery JK. Development of the teeth: root and supporting tissues. In: Avery JK, editor. *Oral Development and Histology*. 3rd Ed, New York; Thime Stuttgart. 2002; 108-122.
 19. Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study. *Dent Traumatol* 1992;8(2):45–55.
 20. Moorrees CFA, Fanning EA, Hunt EE. Age variation of formation stages for ten permanent teeth. *J Dent Res* 1963;42(6):1490–502.
 21. Nolla C. Development of the permanent teeth. *J Dent Child* 1960;27:254–63.
 22. Rafter M. Apexification: A review. *Dent Traumatol* 2005;21(1):1–8.
 23. Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM. Replantation of 400

- avulsed permanent incisors. IV. Factors related to periodontal ligament healing. *Dent Traumatol* 1995;11(2):76–89.
24. Torneck CD. Effects and clinical significance of trauma to the developing permanent dentition. *Dent Clin North Am* 1982;26(3):481–504.
 25. Çalışkan MK. Endodontide tanı ve tedaviler. İstanbul, Türkiye:Nobel Tıp Kitabevleri; 2006. s.709-724.
 26. Friend LA. The treatment of immature teeth with non-vital pulps. *J Br Endod Soc* 1967;1(2):28–33.
 27. Friend LA. The root treatment of teeth with open apices. *Proc R Soc Med* 1966;59(10):1035–6.
 28. West NM, Lieb RJ. Biologic root-end closure on a traumatized and surgically resected maxillary central incisor: An alternative method of treatment. *Dent Traumatol.* 1985;1(4):146–9.
 29. Çalışkan MK. Kök gelişimini tamamlamış vital veya devital daimi kesici dişlere uygulanan endodontik tedaviler (apeksifikasyon). *EÜ Dişhek Fak Dergi* 1988;9(3):27–39.
 30. Moodnik RM. Clinical correlations of the development of the root apex and surrounding structures. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol.* 1963 May;16(5):600–7.
 31. Morse DR, Esposito JV., Pike C, Furst ML. A radiographic evaluation of the periapical status of teeth treated by the gutta-percha-eucapercha endodontic method: A one-year follow-up study of 458 root canals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983;56(2):190–7.
 32. Möller ÅJR, Fabricius L, Dahlén G, Öhman AE, Heyden G. Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *Eur J Oral Sci* 1981;89(6):475–84.
 33. Vojnović O. Induction of apical formation in immature teeth by different endodontic methods of treatment. *J Oral Rehabil* 1974;1(1):85–97.

34. Torneck CD, Smith JS, Grindall P. Biologic effects of endodontic procedures on developing incisor teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973;35(3):378–88.
35. Frank A. Therapy for the divergent pulpless tooth by continual apical formation. *J Am Dent Assoc* 1966;17:87–93.
36. Andresen J, Farik B, Munksgaard E. Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. *Dent Traumatol* 2002;18:134–7.
37. Ghose LJ, Baghdady VS, Hikmat BYM. Apexification of immature apices of pulpless permanent anterior teeth with calcium hydroxide. *J Endod* 1987;13(6):285–90.
38. Çalışkan MK, Türkün M. Periapical repair and apical closure of a pulpless tooth using calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontol* 1997;84(6):683–7.
39. Sheehy EC, Roberts GJ. Use of calcium hydroxide for apical barrier formation and healing in non-vital immature permanent teeth: A review. *Br Dent J* 1997;183(7):241–6.
40. Harbert H. One-step apexification without calcium hydroxide. *J Endod* 1996;22(12):690–2.
41. Schumacher JW, Rutledge RE. An alternative to apexification. *J Endod* 1993;19(10):529–31.
42. Rossmeisl R, Reader A, Melfi R, Marquard J. A study of freeze-dried (lyophilized) cortical bone used as an apical barrier in adult monkey teeth. *J Endod* 1982;8(5):219–26.
43. Rossmeisl R, Reader A, Melfi R, Marquard J. A study of freeze-dried (lyophilized) dentin used as an apical barrier in adult monkey teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982;53(3):303–10.
44. Witherspoon DE, Ham K. One-visit apexification: technique for inducing root

- end barrier formation in apical closures. *Pr Proced Aesthet Dent* 2001;13:455–60.
45. Shabahang S, Torabinejad M. Treatment of teeth with open apices using mineral trioxide aggregate. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 2000;12(3):315–20.
 46. Giuliani V, Baccetti T, Pace R, Pagavino G. The use of MTA in teeth with necrotic pulps and open apices1. *Dent Traumatol* 2002;18(4):217–21.
 47. Maroto M, Barberia E, Planells P, Vera V. Treatment of a non-vital immature incisor with mineral trioxide aggregate (MTA). *Dent Traumatol* 2003;19(3):165–9.
 48. Pace R, Giuliani V, Pini Prato L, Baccetti T, et al. Apical plug technique using mineral trioxide aggregate: Results from a case series. *Int Endod J* 2007;40(6):478–84.
 49. Pinar Erdem A, Sepet E, Pinar Erdem A, Sepet E. Mineral trioxide aggregate for obturation of maxillary central incisors with necrotic pulp and open apices. *Dent Traumatol* 2008;24(5):38–41.
 50. Östby BN. The role of the blood clot in endodontic therapy an experimental histologic study. *Acta Odontol Scand* 1961;19(3–4):323–53.
 51. Iwaya S, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. *Dent Traumatol* 2001;17(4):185–7.
 52. Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: New Treatment Protocol? *J Endod* 2004;30(4):196-200.
 53. Kontakiotis EG, Filippatos CG, Agrafioti A. Levels of evidence for the outcome of regenerative endodontic therapy. *J Endod* 2014;40(8):1045–53.
 54. Del Fabbro M, Lolato A, Bucchi C, Taschieri S. Autologous platelet concentrates for pulp and dentin regeneration: A literature review of animal studies. *J Endod* 2016;42(2):250–7.

55. Ricucci D, Loghin S, Lin LM, Spångberg LSW, et al. Is hard tissue formation in the dental pulp after the death of the primary odontoblasts a regenerative or a reparative process? *J Dent* 2014;42(9):1156–70.
56. Becerra P, Ricucci D, Loghin S, Gibbs JL, et al. Histologic study of a human immature permanent premolar with chronic apical abscess after revascularization/revitalization. *J Endod* 2014;40(1):133–9.
57. Siqueira JF, Roças IN, Favieri A, Lima KC. Chemomechanical reduction of the bacterial population in the root canal after instrumentation and irrigation with 1%, 2.5%, and 5.25% sodium hypochlorite. *J Endod* 2000;26(6):331–4.
58. Leonardo MR, Filho MT, Silva LAB, Filho PN, et al. In vivo antimicrobial activity of 2% chlorhexidine used as a root canal irrigating solution. *J Endod* 1999;25(3):167–71.
59. Khademi A ali, Mohammadi Z, Havaee A. Evaluation of the antibacterial substantivity of several intra-canal agents. *Aust Endod J* 2006;32(3):112–5.
60. Fouad AF. The microbial challenge to pulp regeneration. *Adv Dent Res*. 2011;23(3):285–9.
61. Ring KC, Murray PE, Namerow KN, Kuttler S, et al. The comparison of the effect of endodontic irrigation on cell adherence to root canal dentin. *J Endod* 2008;34(12):1474–9.
62. Hoshino E, Kurihara-Ando N, Sato I, Uematsu H, et al. In-vitro antibacterial susceptibility of bacteria taken from infected root dentine to a mixture of ciprofloxacin, metronidazole and minocycline. *Int Endod J* 1996;29(2):125–30.
63. de Paz S, Pérez A, Gómez M, Trampal A, et al. Severe hypersensitivity reaction to minocycline. *J Investig Allergol Clin Immunol* 1999;9(6):403–4.
64. Madsen JT, Thormann J, Kerre S, Andersen KE, et al. Allergic contact dermatitis to topical metronidazole – 3 cases. *Contact Points* 2007;56:364–66
65. Greenstein G, Polson A. The role of local drug delivery in the management of

- periodontal diseases: A comprehensive review. *J Periodontol* 1998;69(5):507–20.
66. Eickholz P, Kim T-S, Burklin T, Schacher B, et al. Non-surgical periodontal therapy with adjunctive topical doxycycline: A double-blind randomized controlled multicenter study (I). Study design and clinical results. *J Clin Periodontol* 2002;29(2):108–17.
 67. Windley W, Teixeira F, Levin L, Sigurdsson A, et al. Disinfection of immature teeth with a triple antibiotic paste. *J Endod* 2005;31(6):439–43.
 68. Thibodeau B. Case report: Pulp revascularization of a necrotic, infected, immature, permanent tooth. *Pediatr Dent* 2009;31(2):145-148.
 69. Torabinejad M, Ford TRP. Root end filling materials: A review. *Dent Traumatol* 1996;12(4):161–78.
 70. Parirokh M, Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: A comprehensive literature review-part I: Chemical, physical, and antibacterial properties. *J Endod* 2010;36(1):16–27.
 71. Islam I, Chng HK, Yap AUJ. X-ray diffraction analysis of mineral trioxide aggregate and portland cement. *Int Endod J* 2006;39(3):220–5.
 72. Camilleri J, Montesin F, Brady K, Sweeney R, et al. The constitution of mineral trioxide aggregate. *Dent Mater* 2005;21(4):297–303.
 73. Asgary S, Parirokh M, Eghbal MJ, Stowe S, et al. A qualitative X-ray analysis of white and grey mineral trioxide aggregate using compositional imaging. *J Mater Sci Mater Med* 2006;17(2):187–91.
 74. Asgary S, Parirokh M, Eghbal M, Brink F. Chemical differences between white and gray mineral trioxide aggregate. *J Endod* 2005;31(2):101–3.
 75. Camilleri J. Hydration mechanisms of mineral trioxide aggregate. *Int Endod J* 2007;40(6):462–70.
 76. Camilleri J. Characterization of hydration products of mineral trioxide

- aggregate. *Int Endod J* 2008;41(5):408–17.
77. Dammaschke T, Gerth HUV, Züchner H, Schäfer E. Chemical and physical surface and bulk material characterization of white ProRoot MTA and two Portland cements. *Dent Mater.* 2005;21(8):731–8.
 78. Torabinejad M, Parirokh M. Mineral trioxide aggregate: A comprehensive literature review-part II: Leakage and biocompatibility investigations. *J Endod* 2010;36(2):190–202.
 79. Tuna D, Ölmez A. Clinical long-term evaluation of MTA as a direct pulp capping material in primary teeth. *Int Endod J* 2008;41(4):273–8.
 80. Holan G, Eidelman E, Fuks AB. Long-term evaluation of pulpotomy in primary molars using mineral trioxide aggregate or formocresol. *Pediatr Dent* 2005;27(2):129-36.
 81. Agamy HA, Bakry NS, Mounir MMF, Avery DR. Comparison of mineral trioxide aggregate and formocresol as pulp-capping agents in pulpotomized primary teeth. *Pediatr Dent* 2004;26(4):302-9.
 82. Osullivan S, Hartwell G. Obturation of a retained primary mandibular second molar using mineral trioxide aggregate: A case report. *J Endod* 2001;27(11):703–5.
 83. Oliveira TM, Sakai VT, Silva TC, Santos CF, et al. Repair of furcal perforation treated with mineral trioxide aggregate in a primary molar tooth: 20-month follow-up. *J Dent Child* 2008;75(2):188–91.
 84. Sari Şaziye, Sönmez D. Internal resorption treated with mineral trioxide aggregate in a primary molar tooth: 18-month follow-up. *J Endod* 2006;32(1):69–71.
 85. Çalışkan MK, Güneri P. Prognostic factors in direct pulp capping with mineral trioxide aggregate or calcium hydroxide: 2- to 6-year follow-up. *Clin Oral Investig* 2017;21(1):357–67.
 86. Farsi N, Alamoudi N, Balto K, Al Mushayt A. Clinical assessment of mineral

- trioxide aggregate (MTA) as direct pulp capping in young permanent teeth. *J Clin Pediatr Dent* 2007;31(2):72–6.
87. Nair PNR, Duncan HF, Ford PTR, Luder HU. Histological, ultrastructural and quantitative investigations on the response of healthy human pulps to experimental capping with mineral trioxide aggregate: A randomized controlled trial. *Int Endod J* 2008;41(2):128-150.
 88. Barrieshi-Nusair KM, Qudeimat MA. A prospective clinical study of mineral trioxide aggregate for partial pulpotomy in cariously exposed permanent teeth. *J Endod* 2006;32(8):731–5.
 89. Qudeimat MA, Barrieshi-Nusair KM, Owais AI. Calcium hydroxide vs. mineral trioxide aggregates for partial pulpotomy of permanent molars with deep caries. *Eur Arch Paediatr Dent* 2007;8(2):99–104.
 90. Witherspoon DE, Small JC, Harris GZ. Mineral trioxide aggregate pulpotomies. *J Am Dent Assoc* 2006;137(5):610–8.
 91. El Meligy OAS, Avery DR. Comparison of apexification with mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide. *Pediatr Dent* 2006;28(3):399–404.
 92. Kim S, Kratchman S. Modern endodontic surgery concepts and practice: A review. *J Endod* 2006;32(7):601–23.
 93. Çalışkan MK, Tekin U, Kaval ME, Solmaz MC. The outcome of apical microsurgery using MTA as the root-end filling material: 2- to 6-year follow-up study. *Int Endod J* 2016;49(3):245–54.
 94. Main C, Mirzayan N, Shabahang S, Torabinejad M. Repair of root perforations using mineral trioxide aggregate: A long-term study. *J Endod* 2004;30(2):80–3.
 95. Ghoddusi J, Sanaan A, Shahrami F. Clinical and radiographic evaluation of root perforation repair using MTA. *N Y State Dent J* 2007;73(3):46–9.
 96. Pace R, Giuliani V, Pagavino G. Mineral trioxide aggregate as repair material for furcal perforation: Case series. *J Endod* 2008;34(9):1130–3.

97. Yıldırım G, Dalcı K. Treatment of lateral root perforation with mineral trioxide aggregate: A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102(5):55–8.
98. Simon S, Rilliard F, Berdal A, Machtou P. The use of mineral trioxide aggregate in one-visit apexification treatment: A prospective study. *Int Endod J* 2007;40(3):186–97.
99. Witherspoon DE, Small JC, Regan JD, Nunn M. Retrospective analysis of open apex teeth obturated with mineral trioxide aggregate. *J Endod* 2008;34(10):1171-6.
100. Sarris S, Tahmassebi JF, Duggal MS, Cross IA. A clinical evaluation of mineral trioxide aggregate for root-end closure of non-vital immature permanent incisors in children—a pilot study. *Dent Traumatol* 2008;24(1):79–85.
101. Huang GTJ. Apexification: the beginning of its end. *Int Endod J* 2009;42(10):855–66.
102. Pace R, Giuliani V, Pagavino G. Mineral trioxide aggregate in the treatment of external invasive resorption: A case report. *Int Endod J* 2008;41(3):258–66.
103. Gonzales JR, Rodekirchen H. Endodontic and periodontal treatment of an external cervical resorption. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;104(1):70–7.
104. Gulşahı A, Gulşahı K, Üngör M. Invasive cervical resorption: Clinical and radiological diagnosis and treatment of 3 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103(3):65–72.
105. Silveira FF, Nunes E, Soares JA, Ferreira CL, et al. Double “pink tooth” associated with extensive internal root resorption after orthodontic treatment: A case report. *Dent Traumatol* 2009;25(3):43–7.
106. Meire M, De Moor R. Mineral trioxide aggregate repair of a perforating internal resorption in a mandibular molar. *J Endod* 2008;34(2):220–3.

107. Hsien H, Cheng Y, Lee Y, Lan W, et al. Repair of perforating internal resorption with mineral trioxide aggregate: A case report. *J Endod* 2003;29(8):538–9.
108. Kaval ME, Güneri P, Çalışkan MK. Regenerative endodontic treatment of perforated internal root resorption: a case report. *Int Endod J*. 2017 May 29;
109. Alani A, Bishop K. The use of MTA in the modern management of teeth affected by dens invaginatus. *Int Dent J* 2009;59(6):343–8.
110. Neto US, Hirai V, Papalexou V, et al. Combined endodontic therapy and surgery in the treatment of dens invaginatus type 3: case report. *J Canad* 2005;71(11):855–8.
111. Kogan P, He J, Glickman GN, Watanabe I. The effect of various additives on setting properties of MTA. *J Endod* 2006;32(6):569-72.
112. Santos AD, Moraes JCS, Araújo EB, Yukimitu K, et al. Physico-chemical properties of MTA and a novel experimental cement. *Int Endod J* 2005;38(7):443–7.
113. Monteiro Bramante C, Demarchi ACCO, de Moraes IG, Bernadineli N, et al. Presence of arsenic in different types of MTA and white and gray Portland cement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;106(6):909–13.
114. Duarte MAH, de Oliveira Demarchi ACC, Yamashita JC, Kuga MC, et al. Arsenic release provided by MTA and Portland cement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99(5):648–50.
115. Srinivasan V, Waterhouse P, Whitworth J. Mineral trioxide aggregate in paediatric dentistry. *Int J Paediatr Dent* 2009;19(1):34–47.
116. da Fonseca TS, da Silva GF, Tanomaru-Filho M, Sasso-Cerri E, et al. *In vivo* evaluation of the inflammatory response and IL-6 immunoexpression promoted by Biodentine and MTA Angelus. *Int Endod J* 2016;49(2):145–53.
117. Vidal K, Martin G, Lozano O, Salas M, et al. Apical closure in apexification:

A review and case report of apexification treatment of an immature permanent tooth with biodentine. *J Endod* 2016;42(5):730–4.

118. Sjögren U, Figdor D, Persson S, Sundqvist G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Int Endod J* 2003;30(5):297–306.
119. Seltzer S, Bender IB, Turkenkopf S. Factors affecting successful repair after root canal therapy. *J Am Dent Assoc* 1963;67(5):651–62.
120. Grossman LI, Shepard LI, Pearson LA. Roentgenologic and clinical evaluation of endodontically treated teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963;17(3):368–74.
121. Matsumoto T, Nagai T, Ida K, Ito M, et al. Factors affecting successful prognosis of root canal treatment. *J Endod* 1987;13(5):239–42.
122. Smith CS, Setchell DJ, Harty FJ. Factors influencing the success of conventional root canal therapy: A five-year retrospective study. *Int Endod J* 1993;26(6):321–33.
123. Ørstavik D, Kerekes K, Eriksen HM. The periapical index: A scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Dent Traumatol* 1986;2(1):20–34.
124. Kerekes K, Tronstad L. Long-term results of endodontic treatment performed with a standardized technique. *J Endod* 1979;5(3):83–90.
125. Huumonen S, Ørstavik D. Radiographic follow-up of periapical status after endodontic treatment of teeth with and without apical periodontitis. *Clin Oral Investig* 2013;17(9):2099–104.
126. Bender I, Seltzer S. Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone:II. *J Endod* 2003;29(11):707–12.
127. Bender IB. Factors influencing the radiographic appearance of bony lesions. *J Endod* 1997;23(1):5–14.

128. Lieberman J, Trowbridge H. Apical closure of nonvital permanent incisor teeth where no treatment was performed: Case report. *J Endod* 1986;9(6):257–60.
129. Barker BCW, Mayne JR. Some unusual cases of apexification subsequent to trauma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1975;39(1):144–50.
130. Çalışkan MK, Kaval ME. Endodontic management of immature teeth with spontaneous apical closure and periapical lesions: Case series and review of the literature. *Dent Traumatol* 2015;31(4):324–7.
131. Andreasen JO, Kristerson L, Andreasen FM. Damage of the Hertwig's epithelial root sheath: Effect upon root growth after autotransplantation of teeth in monkeys. *Dent Traumatol* 1988;4(4):145–51.
132. Çehreli ZC, Sara S, Uysal S, Turgut MD. MTA apical plugs in the treatment of traumatized immature teeth with large periapical lesions. *Dent Traumatol* 2011;27(1):59–62.
133. Yates JA. Barrier formation time in non-vital teeth with open apices. *Int Endod J* 1988;21(5):313–9.
134. Reyes AD, Munoz ML, Martin AT. Study of calcium hydroxide apexification in 26 young permanent incisors. *Dent Traumatol* 2005;21(3):141–5.
135. Mackie IC, Bentley EM, Worthington H V. The closure of open apices in non-vital immature incisor teeth. *Br Dent J* 1988;165(5):169–73.
136. Finucane D, Kinirons MJ. Non-vital immature permanent incisors: factors that may influence treatment outcome. *Dent Traumatol* 1999;15(6):273–7.
137. Goldberg F, Artaza L, Desilvio A. Influence of calcium hydroxide dressing on the obturation of simulated lateral canals. *J Endod* 2002;28(2):99–101.
138. Kim SK, Kim YO. Influence of calcium hydroxide intracanal medication on apical seal. *Int Endod J* 2002;35(7):623–8.
139. Silujjai J, Linsuwanont P. Treatment outcomes of apexification or

revascularization in nonvital immature permanent teeth: A retrospective study. *J Endod* 2017;43(2):238–45.

140. Nosrat A, Seifi A, Asgary S. Regenerative endodontic treatment (revascularization) for necrotic immature permanent molars: A review and report of two cases with a new biomaterial. *J Endod* 2011;37(4):562–7.
141. McCabe P. Revascularization of an immature tooth with apical periodontitis using a single visit protocol: A case report. *Int Endod J* 2015;48(5):484–97.
142. Holden D, Schwartz S, Kirkpatrick T, Schindler W. Clinical outcomes of artificial root-end barriers with mineral trioxide aggregate in teeth with immature apices. *J Endod* 2008;34(7):812–7.
143. Mente J, Leo M, Panagidis D, Ohle M, et al. Treatment outcome of mineral trioxide aggregate in open apex teeth. *J Endod* 2013;39(1):20-6.
144. Pace R, Giuliani V, Nieri M, Di Nasso L, et al. Mineral trioxide aggregate as apical plug in teeth with necrotic pulp and immature apices: A 10-year case series. *J Endod* 2014;40(8):1250-4
145. Parashis A, Andronikaki-faldami A, Tsiklakis K. Comparison of three regenerative procedures in the treatment of intrabony defects: A clinical & radiographic study; *J Clin Periodontol* 2000;27(5):29.
146. Forsberg J, Halse A. Periapical radiolucencies as evaluated by bisecting-angle and paralleling radiographic techniques. *Int Endod J* 1997;30(2):115–23.
147. Weiger R, Rosendahl R, Löst C. Influence of calcium hydroxide intracanal dressings on the prognosis of teeth with endodontically induced periapical lesions. *Int Endod J* 2000;33(3):219–26.
148. Penesis VA, Fitzgerald PI, Fayad MI, Wenckus CS, et al. Outcome of one-visit and two-visit endodontic treatment of necrotic teeth with apical periodontitis: A randomized controlled trial with one-year evaluation. *J Endod* 2008;34(3):251–7.
149. Peters LB, Wesselink PR. Periapical healing of endodontically treated teeth in

one and two visits obturated in the presence or absence of detectable microorganisms. *Int Endod J* 2002;35:660-7

150. Paredes-Vieyra J, Enriquez FJJ. Success rate of single- versus two-visit root canal treatment of teeth with apical periodontitis: A randomized controlled trial. *J Endod* 2012;38(9):1164–9.
151. Trope M, Delano EO, Ørstavik D. Endodontic Treatment of teeth with apical periodontitis: single vs. multivisit treatment. 1999;25(5):345-50
152. Zehnder M. Root canal irrigants. *J Endod* 2006;32(5):389-98.
153. Pişkin B, Türkün M. Stability of various sodium hypochlorite solutions. *J Endod* 1995;21(5):253–5.
154. Türkün M, Cengiz T. The effects of sodium hypochlorite and calcium hydroxide on tissue dissolution and root canal cleanliness. *Int Endod J* 2003;30(5):335–42.
155. Tronstad L, Andreasen JO, Hasselgren G, Kristerson L, et al. pH changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide. *J Endod* 1981;7(1):17–21.
156. Şen BH, Wesselink PR, Türkün M. The smear layer: A phenomenon in root canal therapy. *Int Endod J* 1995;28(3):141–8.
157. Akçay I, Erdilek Necdet, Şen BH. Değişik irigasyon solüsyonlarının kök kanal dentini üzerindeki etkilerinin sem ile incelenmesi. *EÜ Dişhek Fak Dergi* 2009;30:115–24.
158. Şen BH, Ertürk Ö, Pişkin B. The effect of different concentrations of EDTA on instrumented root canal walls. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;108(4):622–7.
159. Stefopoulos S, Tsatsas D V., Kerezoudis NP, Eliades G. Comparative in vitro study of the sealing efficiency of white vs grey ProRoot mineral trioxide aggregate formulas as apical barriers. *Dent Traumatol* 2008;24(2):207–13.

160. Hachmeister DR, Schindler WG, Walker WA, Thomas DD. The sealing ability and retention characteristics of mineral trioxide aggregate in a model of apexification. *J Endod* 2002;28(5):386–90.
161. Shuping G, Ørstavik D, Sigurdsson A, Trope M. Reduction of intracanal bacteria using nickel-titanium rotary instrumentation and various medications. *J Endod* 2000;26(12):751–5.
162. Steinig TH, Regan JD, Gutmann JI. The use and predictable placement of mineral trioxide aggregate® in one-visit apexification cases. *Aust Endod J* 2003;29(1):34–42.
163. Koenigs JF, Heller AL, Brilliant JD, Melfi RC, et al. Induced apical closure of permanent teeth in adult primates using a resorbable form of tricalcium phosphate ceramic. *J Endod* 1975;1(3):102–6.
164. Deleimburg M, Angeretti A, Cerut P, Lendini M, et al. MTA obturation of pulpless teeth with open apices: Bacterial leakage as detected by polymerase chain reaction assay. *J Endod* 2004;30(12):883–6
165. Masuda YM, Wang X, Hossain M, Unno A, Jayawardena Ja, Saito K, et al. Evaluation of biocompatibility of mineral trioxide aggregate with an improved rabbit ear chamber. *J Oral Rehabil* 2005;32(2):145–50.
166. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Cytotoxicity of four root end filling materials. *J Endod* 1995;21(10):489–92.
167. Bonson S, Jeansonne BG, Lallier TE. Root-end filling materials alter fibroblast differentiation. *J Dent Res* 2004;83(5):408–13.
168. Balto H. Attachment and morphological behavior of human periodontal ligament fibroblasts to mineral trioxide aggregate: A scanning electron microscope study. *J Endod* 2004;30(1):25–9.
169. Yoshimine Y, Ono M, Akamine A. In vitro comparison of the biocompatibility of mineral trioxide aggregate, 4META/MMA-TBB resin, and intermediate restorative material as root-end–filling materials. *J Endod*

2007;33(9):1066–9.

170. Görduysus M, Avcu N, Görduysus O, Pekel A, et al. Cytotoxic effects of four different endodontic materials in human periodontal ligament fibroblasts. *J Endod* 2007;33(12):1450–4.
171. Nosrat A, Nekoofar MH, Bolhari B, Dummer PMH. Unintentional extrusion of mineral trioxide aggregate: A report of three cases. *Int Endod J* 2012;45(12):1165-76.
172. Torabinejad M, Hong CU, Ford TRP, Kettering JD. Antibacterial effects of some root end filling materials. *J Endod* 1995;21(8):403–6.
173. Al-Hezaimi K, Al-Hamdan K, Naghshbandi J, Oglesby S, et al. Effect of white-colored mineral trioxide aggregate in different concentrations on candida albicans in vitro. *J Endod* 2005;31(9):684–6.
174. Matt G, Thorpe J, Strother J, Mcclanahan S. Comparative study of white and gray mineral trioxide aggregate (mta) simulating a one- or two-step apical barrier technique. *J Endod.* 2004;30(12):876–9.
175. Zhang H, Pappen FG, Haapasalo M. Dentin enhances the antibacterial effect of mineral trioxide aggregate and bioaggregate. *J Endod* 2009;35(2):221–4.
176. Leal F, De-Deus G, Brandão C, Luna AS, et al. Comparison of the root-end seal provided by bioceramic repair cements and white MTA. *Int Endod J* 2011;44(7):662–8.
177. De-Deus G, Canabarro A, Alves G, Linhares A, et al. Optimal cytocompatibility of a bioceramic nanoparticulate cement in primary human mesenchymal cells. *J Endod* 2009;35(10):1387–90.
178. Gharechahi M, Ghoddusi J. A nonsurgical endodontic treatment in open-apex and immature teeth affected by dens invaginatus. *J Am Dent Assoc* 2012;143(2):144–8.
179. Yeung P, Liewehr FR, Moon PC. A quantitative comparison of the fill density of mta produced by two placement techniques. *J Endod* 2006;32(5):456–9.

180. Lawley G, Schindler W, Walker W, Kolodrubetz D. Evaluation of ultrasonically placed mta and fracture resistance with intracanal composite resin in a model of apexification. *J Endod* 2004;30(3):167–72.
181. Aminoshariae A, Hartwell G, Moon P. Placement of mineral trioxide aggregate using two different techniques. *J Endod* 2003;29(10):679–82.



ÖZGEÇMİŞ

13 Ağustos 1987 tarihinde, Muğla’da doğdum. İlköğretimimi Muğla Dumlupınar İlköğretim Okulu ve Emirbeyazıt İlköğretim Okulu’nda 2001 yılında tamamladım. 2005 yılında Muğla Anadolu Lisesi’nden mezun olup, 2006 yılında Çukurova Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi’ni kazandım. 2011 yılında üçüncülük derecesiyle diş hekimi olarak mezun oldum. Özel sektörde hekimlik sürecimden sonra, 2014 yılında Diş Hekimliği’nde Uzmanlık Sınavı (DUS) ile Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı’nda “Araştırma Görevlisi” kadrosu ile endodonti uzmanlık eğitimi almaya hak kazandım.

Dt. Aytül BÖK

e-mail: dt_aytulbk@outlook.com





T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
EGE ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu



Sayı : 70198063-050.06.04
Konu : Kararlar 16-4.1/18

Sayın Prof. Dr. Beyser PİŞKİN

Kurulumuza başvurusunu "**Mineral Trioksit Agregat Tıkacı Plug İle Yapılan Apeksifikasyon Tedavisinin Başarısının Değerlendirilmesi**" konulu araştırmanıza ilişkin Kurulumuz kararı ekte sunulmaktadır.

Ayrıca ilgili mevzuat gereği araştırmaya başlama bildirimimin, bir yıllık süreyi aşması durumunda Yıllık Bildirimlerin, Ciddi Advers Olay Bildirimlerinin, bitirme tarihinin ve Sonuç Raporunun Kurulumuza sunulması ve her türlü yazışmanın araştırma tam adı/kodu, karar tarih ve sayısı bildirilerek (Etik Kurul Bilgilendirme Formu ekinde) yapılması gerekmektedir.

Yazımızın bir örneğinin diğer araştırma merkezlerine ve destekleyiciye iletilmesi hususunda bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

e-imzalıdır

Prof. Dr. Aytül ÖNAL
Kurul Başkanı V.

EK: İlgili Etik Kurul Kararı



ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Mineral Trioksit Agregat Tıkacı Plug İle Yapılan Apeksifikasyon Tedavisinin Başarısının Değerlendirilmesi			
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU	-			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Beyser PİŞKİN			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UZMANLIK ALANI	Endodonti			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı			
	VARSA İDARİ SORUMLU ÜNVANI/ADI/SOYADI	-			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ ÜNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. kaynaklardan destek alanlar için)	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN FAZI VE TÜRÜ	FAZ 1 <input type="checkbox"/>	FAZ 2 <input type="checkbox"/>	FAZ 3 <input type="checkbox"/>	FAZ 4 <input type="checkbox"/>
	Gözlemsel İlaç Çalışması <input type="checkbox"/>	Tıbbi Cihaz Klinik Araştırması <input type="checkbox"/>			
	İn Vitro Tıbbi Tanı Cihazları İle Yapılan Performans Değerlendirme Çalışmaları <input type="checkbox"/>	İlaç Dışı Klinik Araştırma <input checked="" type="checkbox"/>			
	Diğer ise belirtiniz				
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	30.06.2016	-	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU <i>Çocuklar için + Ebeveynler için</i>	30.06.2016	-	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
	OLGU RAPOR FORMU	-	-	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/>	08.03.2016		
KARAR BİLGİLERİ	Karar Nu: 16-4.1/18	Tarih: 01.07.2016			
	Yukarıda başvuru bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak Kurulumuzca incelenmiş, araştırma giderlerinin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödenmediği koşullarda araştırmaya başlanmasının etik açıdan uygun bulunduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.				

ASLI GİBİDİR
Sumru FEŞCİOĞLU
EÜTE Klinik Araştırmaları
Etik Kurulu Sekreteri

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu, Tıbbi Cihaz Klinik Araştırmaları Yönetmeliği					
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Ayşenur OKTAY					
Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Ayşenur OKTAY Başkan	Radyodiagnostik	EÜ. Tıp Fakültesi Radyoloji AD	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof. Dr. Aytül ÖNAL Başkan Yardımcısı	Tıbbi Farmakoloji	E.Ü. Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof. Dr. Suna TOKSAVUL Üye	Protetik Diş Tedavisi	E.Ü. Diş Hek. Fakültesi Protetik Diş Tedavisi AD.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof. Dr. Sarenur GÖKBEN Üye	Çocuk Nörolojisi	EÜ. Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Etik Kurul Başkanının Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Ayşenur OKTAY	İMZA 	Araştırma Başvurusu Onay Belgesi	Belge Kodu 22	Rev. Tarihi / No.su: 28.09.2011/05	Sayfa 1/2	



ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

KARAR BİLGİLERİ		Karar Nu : 16- 4.1/18				
Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Abdullah SAYINER Üye	Göğüs Hastalıkları	EÜ. Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof. Dr. Bülent SEMERCİ Üye	Üroloji	E.Ü. Tıp Fakültesi Üroloji AD.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	TOPLANTIYA KATILMADI
Prof. Dr. Süheyla ALTUĞ ÖZSOY Üye	Halk Sağlığı Hemşireliği	EÜ. Hemşirelik Fakültesi Halk Sağlığı Hemşireliği AD.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof. Dr. Murat PEHLİVAN Üye	Biyofizik	E.Ü. Tıp Fakültesi Biyofizik AD.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	TOPLANTIYA KATILMADI
Doç. Dr. Çağatay ÜSTÜN Üye	Tıp Tarihi ve Etik	E.Ü. Tıp Fakültesi Tıp Tarihi ve Etik AD.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	TOPLANTIYA KATILMADI
Prof. Dr. Şafak TANER Üye	Halk Sağlığı	E. Ü. Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç. Dr. Ayşe EROL Üye	Tıbbi Farmakoloji	E.Ü. Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Yard. Doç. Dr. Gülsün AYGÖRMEZ UĞURLUBAY Üye	Ceza Hukuku	Gediz Üniversitesi Hukuk Fakültesi	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Uzm. Ecz. Ebru BEDİR Üye	Eczacı	E.U. Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Uzm. Dr. Özlem EKER Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	Serbest	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Fatma BÜYÜKAKKUŞ Üye	Ziraat Mühendisi	Emekli	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	

* Araştırma ile İlişki
** Toplantıda Bulunma

ASLI GİBİDİR
Sumru FEZİCİOĞLU
EÜTF Klinik Araştırmaları
Etik Kurulu Sekreteri

Etik Kurul Başkanının Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Ayşenur OKTAY	İMZA 	Araştırma Başvurusu Onay Belgesi	Belge Kodu 22	Rev. Tarihi / No.su: 28.09.2011/05	Sayfa 2/2
--	----------	----------------------------------	------------------	---------------------------------------	--------------