



ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
ENDODONTİ ANABİLİM DALI

**KÖK KANAL TEDAVİSİ ESNASINDA VE SONRASINDA  
ORTAYA ÇIKAN FLARE-UP İLE İLGİLİ OLAN  
FAKTÖRLER**

**DOKTORA TEZİ**

**Buğra GÜLER**

**Samsun  
Aralık 2014**





ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
ENDODONTİ ANABİLİM DALI

**KÖK KANAL TEDAVİSİ ESNASINDA VE SONRASINDA  
ORTAYA ÇIKAN FLARE-UP İLE İLGİLİ OLAN  
FAKTÖRLER**

**DOKTORA TEZİ**

**Buğra GÜLER**

**Prof Dr Hikmet AYDEMİR**

**Samsun  
Aralık 2014**

T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Buğra GÜLER tarafından Prof. Dr. Hikmet AYDEMİR Danışmanlığında hazırlanan “**Kök kanal tedavisi esnasında ve sonrasında ortaya çıkan flare-up ile ilgili olan faktörler**” başlıklı bu çalışma jürimiz tarafından 22 /12 /2014 tarihinde yapılan sınav ile Endodonti. Anabilim Dalında DOKTORA Tezi olarak kabul edilmiştir.

Başkan : Prof. Dr. Hikmet AYDEMİR (Danışman), Ondokuz Mayıs Üniversitesi

Üye : Prof. Dr. Veli ASLANALP, Gülhane Askeri Tıp Akademisi

Üye : Prof. Dr. Emre BODRUMLU, Bülent Ecevit Üniversitesi

Üye : Prof. Dr. Nergiz YILMAZ, Bezmialem Üniversitesi

Üye : Doç. Dr. Uğur İNAN, Ondokuz Mayıs Üniversitesi

ONAY:

Bu tez, Enstitü Yönetim Kurulunca belirlenen ve yukarıda adları yazılı jüri üyeleri tarafından uygun görülmüştür.

.... / .... /.....

**Doç. Dr. Aydın HİM**

**Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü**

## TEŞEKKÜR

Doktora ve lisans eğitimim süresince bilgi ve tecrübesiyle bana her zaman yol gösterip destekleyen, en zor günlerimde bana sahip çıkan, tezimin her aşamasında büyük özveri ile yardımını esirgemeyen, asistanlık hayatım boyunca ve bundan sonraki meslek hayatımda öğrencisi olmaktan daima gurur duyacağım, danışman hocam Sayın Prof. Dr. Hikmet AYDEMİR'e,

Bilgi ve tecrübesiyle bana ışık tutan, bu tezdeki destek ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Sayın Prof. Dr. Emre BODRUMLU'ya,

Tezimin düzenleme aşamasında büyük katkısı bulunan ve bana her konuda büyük yardımları dokunan asistan arkadaşım Araştırma Görevlisi Taha ÖZYÜREK'e,

Tezimin istatistiği üzerinde günlerce özveriyle çalışan ve son halini almasında büyük çaba gösteren değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Taner TUNÇ'a,

Doktora eğitimime başladığım andan itibaren üzerimde emeği geçen saygıdeğer Endodonti Anabilim Dalı Öğretim Üyelerine ayrıca, destekleri ve dostlukları ile doktora eğitimim boyunca sürekli birlikte olduğum Anabilim Dalımızdaki tüm çalışma arkadaşlarıma ve Murat DEMİRAL'a,

Öğrencilik ve asistanlık hayatım boyunca yardımını ve bilgisini benden esirgemeyen Sayın Yrd. Doç. Dr. Elif KALYONCUOĞLU'na,

2 yıllık hocalık hayatında benden 10 yıllık hocalık desteğini esirgemeyen değerli hocam Sayın Yrd. Doç. Dr. İsmail UZUN'a

Üniversite ve doktora hayatım süresince desteklerini her zaman arkamda hissettiğim, karşılıksız sevgi ve fedakârlıklar ile beni bugünlere getiren, dualarını hiçbir zaman eksik etmeyen canım aileme ve kardeşim Şevki GÜLER'e,

Her zaman desteğiyle yanımda olan, bana sonsuz sabır ve anlayış gösteren, sevgili eşim, Çağla GÜLER'e ve evimizin yeni üyesi biricik oğlum Kaan GÜLER'e

**EN İÇTEN TEŞEKKÜRLERİMLE...**

## ÖZET

### KÖK KANAL TEDAVİSİ ESNASINDA VE SONRASINDA ORTAYA ÇIKAN FLARE-UP İLE İLGİLİ OLAN FAKTÖRLER.

**Amaç:** Bu tezin amacı kök kanal tedavisinde ki başarısızlığın ilk basamaklarından biri olan flare-up'a etki eden faktörleri incelemektir.

**Materyal ve Metot:** Çalışmamızda kliniğimize kök kanal tedavisi yaptırmak amacıyla başvuran hastalardan demografik faktörler, pulpal ve periapikal teşhis bilgileri, hazırlayıcı faktörler, tedavi prosedürleri ve seans sayıları gibi bilgiler toplanarak kaydedildi. Flare-up görülen hastalarda (planlanmayan randevuya ve tedaviye ihtiyaç duyan hastalar) faktörler arasındaki ilişki incelendi. İstatistiksel olarak önem derecesi 0,05 ve daha az olarak ayarlandı ve kıkare ve lojistik regresyon testleri uygulandı.

**Bulgular:** Bu tez çalışmasında 18 faktör incelenmiş olup 6 faktör flare-up ile istatistiksel anlamda ilişkili bulunmuştur. Flare-up görülme insidansı %16,4 bulunmuştur. Çalışmamızda sistemik durum, yaş, diş tipi ve çene arkı, tedavi öncesi ağrı, ilaç kullanımı, retreatment, preperasyon tekniği, medikaman kullanımı ve dolun tekniği flare-up ile ilişkili bulunmazken; cinsiyet, pulpal ve periapikal hastalık, şişlik, periapikal indeks ve seans sayısı flare up ile istatistiksel olarak anlamlı derecede ilişkili bulunmuştur. Kadınlarda, nekroz dişlerde, şişliği olan hastalarda ve çok seans yapılan hastalarda daha fazla flare-up gözlenmiştir.

**Sonuç:** Flare-up daha çok hastanın ve dişin tedavi öncesi durumuyla ilgili faktörlerle ilişkili bulunmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Endodonti; Flare-up; İnsidans; Planlanmayan Randevu

**Buğra GÜLER, Doktora Tezi**  
**Ondokuz Mayıs Üniversitesi-Samsun, Aralık-2014**

## ABSTRACT

### FACTORS RELATED WITH FLARE-UP DURING OR AFTER ROOT CANAL TREATMENT

**Aim:** The purpose of this thesis was to analyse the factors contributing flare-up occurrence which is one of the primary reasons for failure of root canal treatment.

**Material and Method:** In this study, data were collected from patients, on demographical factors, pulp/periapical diagnosis, presenting symptoms, treatment procedures, and number of appointments during root canal treatment appointments. Then the patients who experienced flare-up (a severe problem requiring an unscheduled visit and treatment) were further examined and correlating factors between pretreatment data and occurrence of flare-up was analyzed. Data was analysed statistically by chi-square and logistic regression analysis with significance at 0.05 or less.

**Results:** In this thesis 18 factors were studied and 6 of them was significantly associated with flare-up. Flare-up incidence was %16.4. Medical history, age, type of tooth, placement of tooth, preoperative pain, drug use, whether the procedure is retreatment or not, root canal preparation technique, dressing with intracanal medication and obturation technique did not statistically affect the occurrence of flare-up ( $p>0.005$ ). Moreover, gender, pulpal and periradicular diseases, swelling, periapical index and number of visits were found to be statistically related with flare-up occurrence ( $p<0.005$ ). Higher flare-up incidence was detected in females, tooth with necrosis, patients with swelling and endodontic treatments completed in multiple visits.

**Conclusion:** Flare-up is found to be more related with pre-operative factors of patient and tooth.

**Keywords:** Endodontics; Flare-up; Incidence; Unscheduled Visit

## **SİMGELER ve KISALTMALAR**

‰: Yüzde

AAA: Akut Apikal Apse

AAP: Akut Apikal Periodontitis

C3a: Complement 3a

C5a: Complement 5a

Ca(OH)<sub>2</sub>: Kalsiyum Hidroksit

C-AMP: Siklik Adenozin Monofosfat

C-GMP: Siklik Guanozin Monofosfat

EDTA: Etilen Diamin Tetraasetik Asit

IgE: İmmunoglobulin E

KAA: Kronik Apikal Apse

KAP: Kronik Apikal Periodontitis

mm: Milimetre

N: Sayı

NaOCl: Sodyum Hipoklorit

NSAİ: Non-Steroid Anti-enflamatuar

PAF: Platelet Aktive edici Faktör

PMNL: Polimorfonükleik lökosit



## İÇİNDEKİLER

<b>ÖZET</b> .....	iv
<b>ABSTRACT</b> .....	v
<b>SİMGELER VE KISALTMALAR</b> .....	vi
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	vii
<b>1. GİRİŞ</b> .....	1
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	4
2.1. Flare-Up .....	4
2.1.1. Tanımı .....	4
2.1.2. Etyolojisi .....	7
2.1.3. Flare-Up'ın Önlenmesi .....	25
2.1.4. Flare-Up Tedavisi .....	30
<b>3. MATERYAL VE METOT</b> .....	33
3.1. İstatistiksel Metod .....	37
<b>4. BULGULAR</b> .....	38
4.1. Demografik Bulgular .....	38
4.2. Dişlerin Tedavi Öncesi Durumu .....	40
4.3. Tedavi Sırasındaki Faktörler .....	42
4.4. Çoklu Lojistik Regresyon Analizi .....	45
<b>5. TARTIŞMA</b> .....	46
5.1. İnsidans .....	46
5.2. Sistemik durum .....	47
5.3. Yaş .....	47
5.4. Cinsiyet .....	47
5.5. Diş Tipi ve Çene Arkı .....	48
5.6. Tedavi Öncesi Ağrı .....	48
5.7. Tedavi Öncesi Şişlik .....	49
5.8. Tedavi Öncesi İlaç Kullanımı .....	49
5.9. Pulpal Hastalık .....	50
5.10. Periapikal Hastalık ve Periapikal İndeks .....	50
5.11. Retreatment .....	52
5.12. Preperasyon Tekniği ve Çeşidi .....	53
5.13. Medikaman .....	55
5.14. Dolum Tekniği .....	56
5.15. Tek Seans ve Çok Seans .....	56
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER</b> .....	59
<b>KAYNAKLAR</b> .....	60
<b>ÖZGEÇMİŞ</b> .....	74
<b>EKLER</b> .....	75

## 1. GİRİŞ

Ağrı ve ağrı korkusu hasta ve hekim ilişkisinin ciddi problemlerinden birisidir. (De Andrade Risso ve ark., 2009). Diş ağrısı, endodontik tedavilerin başlıca sebeplerindendir. Şiddetli ve uzun süren ağrılar genellikle pulpal ve periapikal enflamasyonla ilişkilidir. Şiddetli diş ağrısı, pulpada basıncın arttığını işaret etmektedir. Genellikle geri dönüşümsüz pulpitis aşamasında veya akut periapikal lezyonlarda şiddetli diş ağrısı görülmektedir. Şiddetli pulpal ağrıların varlığında, pulpanın çürükle ekspozite olduğu dişlerin %79'unda önceden de ağrı hikayesi olduğu saptanmıştır (Bender, 2000). Kronik apikal periodontitisli (KAP) dişlerin yılda sadece %5'inin semptomatik hale geldiği belirtilmiştir (Petersson, 1993). Bu durumlarda dişin tedavisinin kök kanal tedavisi veya çekim olduğu açıklanmıştır (Bender, 2000).

Pulpa ve periapikal dokularda patolojik değişiklikler meydana getiren ana neden, travma veya çürük yoluyla mikroorganizmaların veya oral kavitedeki diğer iritanların kök kanal sistemi içine girişidir. Kök kanal tedavisinin esas amacı patolojik durumdaki pulpa dokusunun, mikroorganizmaların, onların ürünlerinin ve artıklarının kök kanal boşluğundan biyomekanik yöntemle uzaklaştırılması, kontamine olmuş kök kanal boşluğunun yeniden kontaminasyonunu engellemek amacıyla, dezenfekte edilerek üç boyutlu sızdırmaz bir şekilde doldurulmasıdır (Torabinejad ve ark., 2005). Kök kanallarının temizlenmesi ve şekillendirilmesi sırasında kök kanalının orijinal şekli korunarak ve kanalın en dar yeri olan foramen apikaleye kadar bu işlemlerin etkin bir şekilde yapılması gerekliliği belirtilmiştir (Elizabeth M, 2005). Kök kanal tedavisi yapılan dişlerden alınan histolojik kesitlerde başarısızlığın en büyük sebebinin apikal bölgede canlı kalan mikroorganizmalardan kaynaklandığı gösterilmiştir (Nair ve ark., 1990). Mikroorganizma ve artıklarını ihtiva eden doku sıvılarının periradiküler dokulara sızmasının endodontik başarısızlığa yol açabildiği bununla birlikte, kök kanalı dolum esnasında apikalde tam bir tıkkama sağlanamadığı durumlarda periapikal doku sıvılarının apikal forameninden kök kanal sistemi içine sızarak rezidüel mikroorganizmalar için besin kaynağı oluşturabileceği, bu nedenle kök kanallarının hermetik olarak doldurulmasının önemli olduğu belirtilmiştir (Kersten ve Moorer, 1989).

Kök kanal tedavisinin aseptik şartlarda ve kabul edilebilir klinik esaslara göre yapıldığında başarı şansının arttığı (Sundqvist ve ark., 1998) ve başarı oranının % 85-

90 olduğu açıklanmıştır (Sundqvist ve ark., 1998; Rotstein ve ark., 2006). Orstavik ve ark. (2004) apikal lezyonlu dişlerin dahi başarı oranını % 62 olarak belirtmişlerdir. Kök kanal tedavisi sırasında genellikle kanalın tıkanması, apikal transportasyon, alet kırılması, kanalın eksik veya taşkın doldurulması, basamak oluşumu, yetersiz lateral kondenzasyon, aseptik şartlarda uygulamalar, yetersiz kanal içi yıkama yapılması, gözden kaçan kanallar, perforasyon ve tedavi edilemeyen yan kanallar gibi iyatrojenik nedenlerin tedavinin başarısızlığına sebep olabildiği açıklanmıştır (Crump, 1979; Song ve ark., 2011).

Tedavi sonrası iyileşmenin değerlendirilmesinde, periapikal dokuların histolojik olarak incelenmesi en güvenilir yöntem olmakla beraber, bu yöntemin pratik olmayışı başarı değerlendirmesinin daha çok klinik ve radyolojik incelemeler ile yapılması gerekliliğini doğurmuştur (Sjögren, 1996). Brynolf (1967) kök kanal tedavi sonrası dişlerde klinik ve radyolojik olarak iyileşme gözükse de dişler histolojik olarak incelendiğinde hepsinde tam bir iyileşmenin olmadığını ortaya koymuş ve 119 dişte yaptığı çalışmada dişlerin sadece % 7'sinde tam bir iyileşme tespit etmiştir.

Klinik olarak başarısızlık durumları kısaca rahatsızlık hissi, şişlik, perküsyon ve/veya palpasyon duyarlılığı, mobilite, enfeksiyon varlığı, fistül oluşumu olarak özetlenebilir (Çalışkan, 2006). Radyografik olarak başarısızlık durumları periodontal aralığın aşırı genişlemesi (>2mm), periapikal lezyonun tam iyileşmemiş olması ya da genişlemesi, yeni lamina dura oluşumundaki eksiklik, periapikal bölgede önceden var olmayan radyolüsent alanların gözlenmesi, kanal dolgusunun eksik veya taşkın olması veya kökte rezorbsiyon meydana gelmesi olarak özetlenebilir (Çalışkan, 2006).

Kök kanal tedavisinde seanslar arasında ve tedavi sonrası hastalarda bazen şişlikle beraber seyreden ve adına flare-up dediğimiz şiddetli ağrılı durumlar ortaya çıkabilmektedir. Flare-up'ın hastaların tedavi öncesi durumları ve hekimin tedavi sırasındaki uygulamalarıyla ilgili ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Bu tezin amacı kök kanal tedavisindeki başarısızlığın ilk basamaklarından biri olan flare-up'a etki eden faktörleri incelemektir. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesine kök kanal tedavisi amacıyla başvuran hastalara yapılan endodontik tedaviler sırasında hasta anamnez bilgileri ve tedavi işlem bilgileri kayıt

altına alınmıştır. Daha sonra tedavi ara seanslarında veya sonrasında meydana gelen flare-up vakalarının etkenlerinin araştırılması amaçlanmıştır.

## **2. GENEL BİLGİLER**

Endodontik tedavinin başarılı olmasında, bütün pulpa dokusunun, enfekte ve nekrotik dokuların ve mikroorganizmaların kök kanal sisteminden uzaklaştırılmasının önemi oldukça fazladır. Bu nedenle, mekanik temizleme ve etkili irrigasyon solüsyonlarının kullanılması ile mekanik temizlemeyle ulaşılamayan yan kanalların dezenfeksiyonunda ve bu kanallarda bulunan mikroorganizmaların ve enfekte dokuların uzaklaştırılması sağlanmaktadır (Cohen ve Hargreaves, 2011)

Kök kanal sisteminde yapılan biyomekanik şekillendirmeden sonra sızdırmaz ve hermetik bir kök kanal dolgusunun apikal daralında yapılması endodontik tedavinin kalitesini arttırmaktadır. Dolayısı ile çalışma boyutunun doğru olarak belirlenmesiyle, kanal şekillendirmesinin, irrigasyonun ve doldurmanın ideal boyutlarda yapılmasını sağlayarak endodontik tedavinin başarı şansını arttırabilmektedir (Sjögren, 1996; Ricucci ve Siqueira, 2008).

### **2.1 FLARE-UP**

#### **2.1.1 Tanımı**

Flare-up, kök kanal tedavisi sırasında veya sonrasında asemptomatik pulpal veya periradiküler hastalığın akut alevlenmesi olarak da tanımlanan endodontik tedavinin komplikasyonlarından biridir (Endodontists, 2003). Flare up literatürlerde “akut alevlenmeler”, “endodontik selülit” ve “endodontik seanslar arası acil” gibi terimlerle de kullanılmaktadır (Balaban ve ark., 1984; Mor ve ark., 1992; Matusow, 1995).

Flare-up için birçok farklı tanım yapılmıştır. Seltzer ve Nairdorf (2004a) ve Mata ve ark. (1985) flare-up için endodontik tedavi sırasında veya sonrasında gelişen ağrı ve/veya şişlik tanımlamasını yapmışlardır.

Walton ve Fouad (1992), kök kanal tedavi uygulamasından sonraki birkaç saat ile birkaç gün içinde hastada ağrı, şişlik veya kombine olarak her ikisinin de görülmesini flare-up olarak tanımlamışlardır. Bu sorunun, hastanın hekimle temasından sonra hayat düzenini değiştirecek derecede şiddetli olduğuna dikkat çekmişlerdir. Hasta ağrının şiddeti sebebiyle doktoruna başvurmalı ve daha önceden planlanmamış aktif bir tedavi seansı (drenaj için insizyon veya kanalın açılması, temizlenmesi ve

şekillendirilmesi) gerçekleşmelidir. Ağrı şiddetini hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırmışlardır. Tedavide seanslar arasında oluşan ağrı, değişik şiddette ve ek semptomlarla birlikte görülebilir (Walton ve Chiappinelli, 1993). Ek bir semptom ise lokalizeden diffüze kadar değişen varyasyonlarda görülen intraoral veya ekstraoral şişliktir.

Balaban ve ark. (1984), bu durumu semptomlardan dolayı acil seanslar, analjezik ve antibiyotik reçeteleri gerektiren yoğun şiddette rahatsızlık veren akut alevlenmeler olarak tanımlamışlardır.

Matusow (1995), flare-up'ın tanımını karma aerobik ve anaerobik mikrobiyal floranın var olduğu periapikal lezyonlu dişlerde ilk endodontik tedaviyi takiben ortaya çıkan "endodontik selülitler" olarak yapmıştır. Matusow (1988) bir başka çalışmasında Endodontik flare-up tanımındaki temel problemin, ağrı ve şişlik meydana geldiğinde bu şişliğin, gingival mi fasial mi yoksa kombine mi olduğu konusunda özel bir açıklama yapılmamasının tanımlama farklılıklarına yol açması olduğunu belirtmiş ve flare-up tiplerini çeşitlendirmiştir. Akut selülit endodontik tedavinin en ciddi ve patojenik formu olarak tanımlamış, primer endodontik apselerde anaerobların rolünden bahsetmiş, endodontik tedavi sırasındaki oksidasyon değişimini akut selülitteki primer etken olarak göstermiştir. Akut selülitin genellikle başlangıç tedavisinde kanala medikasyon yerleştirilmesinden birkaç saat sonra meydana geldiğinden, yüzdeki şişliğin ise hastanın kliniği semptomsuz bir şekilde terkettikten sonra künt ve zonklayıcı bir ağrıya oluştuğundan bahsetmiştir.

Matusow (1988) bazen endodontik tedaviden sonra oluşan ağrıların periodontal kaynaklı olup flare-up ile karışabileceğinden bahsetmiştir. Endodontik flare-up'ların akut pulpitisli vakalarda lokal anestezi altında gerçekleştirilen başlangıç tedavisinde medikaman yerleştirilmesi sonucu hasta kliniği terk etmeden önce sürekli ağrıya karakterize olarak meydana gelebildiğini belirtmiştir.

Morse ve Esposito (1990) sadece şişlik veya şişlik ağrı kombinasyonu sebebiyle hastaya planlanmayan bir seans gerekiyorsa flare-up tanımını kullanmışlar sadece ağrıyı ve/veya hastanın planlanmayan randevu talep etmediği durumları flare-up tanımına sokmamışlardır. Bu durumu ağrının şişliğe göre tanımlanması zor ve subjektif

bir olgu olmasına karşın şişliğin objektif olarak tanımlanabilmesi ve kategorize edilebilmesi olarak dile getirmişler, bu tanımı seçmelerinin sebebini ise flare-up'ı sadece enfeksiyonla ilişkilendirmek istemeleri olarak açıklamışlardır. Enfeksiyon ile oluşan şişliğin genellikle tedaviden sonraki saatlerde veya 1-2 gün içerisinde, diğer şişlik sebeplerinin (hipersensivite reaksiyonu, bukkal yağ tabakasına enjeksiyon, amfizem, hipokloritin apex dışına taşması vb durumlar) tedavi sırasında veya hemen sonrasında meydana geldiğini belirtmişlerdir. Matusow (1995) kliniği terk etmeden oluşan şişlikleri de flare-up olarak değerlendirmiştir.

Torabinejad ve ark. (1988), flare-up'ı hasta ve hekim için endişe verici olan, önceden planlanmamış, palyatif bir tedavi seansı gerektiren ve seanslar arasında ortaya çıkan ağrı ve şişlik gibi acil durumlar olarak (EIE) tanımlamışlardır.

Rimmer (1993), sadece şişlik ve ağrıya bakmamış bir indeks hazırlamıştır. Bu indekste ağrının ne zaman başladığı ve ne derecede olduğu, analjezik kullanıldıysa ne zaman başladığı ve ne kadar süre kullanıldığı, şişliğin varsa ne derecede olduğunu skorlamıştır.

Flare-up tanımında ortak bir görüş olmadığı görülmektedir. Fakat flare-up tanımına genel olarak bakacak olursak şu sonuçlar çıkarılabilir. Flare-up, işlem öncesi teşhisine bakılmaksızın, semptomatik yada asemptomatik bir dişin kök kanal tedavisine başladıktan sonra oluşmaktadır (Seltzer ve Naidorf, 2004a) ve var olan semptomlar planlanmamış ek bir seans gerektirmektedir. Semptomlara rağmen ek bir seans talep etmeyen hastaları ve sadece ağrısı olup şişlik meydana gelmeyen hastaları Morse ve Esposito (1990) flare-up sınıflamasına dahil etmemişlerdir. Seanslar arasında veya hasta kliniği terk etmeden önce (Matusow, 1988) flare-up oluşabilir. Morse ve ark'ına (1986b) göre flare-up kesinlikle enfeksiyonla ilgilidir.

Hastanın klinik belirti ve bulguları ağır da olsa flare-up durumları nadiren hayatı tehdit edicidir (Walton, 2002). Fasiyal boşluklara yayılıp geçici bölgesel paresteziye yol açtığı iki vaka rapor edilmiştir (Morse, 1997).

Endodonti kaynaklarında flare-up'ın insidansı çok farklı oranlarla rapor edilmiştir. Bu oran farklılıklarının nedeni kesin olarak açıklanamamakla beraber; hasta popülasyonları, tedavi prosedürlerinin çeşitliliği ve değerlendirme metotlarının

standardize edilmemesine bağlanabilir (Keçeci ve Çelik, 2003). Çalışma tasarılarına bağlı olmakla birlikte, flare-up görülme sıklığı % 1,58 ile % 90 arasında değişmektedir (Imura ve Zuolo, 1995; Houck ve ark., 2000).

Morse ve ark. (1986a) asemptomatik nekroze ve kronik apikal periodontitisli (KAP) dişleri tedavi ettikten sonra şişlikle beraber meydana gelen flare-up oranını %20 olarak açıklamışlardır. Bunun tersine Barnett ve Tronstad(1989) aynı semptomlardaki dişlerde yaptıkları retrospektif bir çalışmada sadece ağrıyı da kriterler içine alarak flare-up oranını %5,5 olarak bulmuşlardır. Tsesis I ve ark. (2008) yaptıkları bir meta analiz çalışmasında ortalama flare-up insidansını %8,4 olarak bulmuşlardır.

### **2.1.2 Etiyolojisi**

#### **Predispozan Faktörler**

##### **Yaş**

Yaş ve flare-up arasındaki ilişkiyi inceleyen birçok çalışma olmasına karşın bu çalışmalarda birbirinden farklı sonuçlar bulunmuştur. Bazı çalışmalarda (Trope, 1991; Mor ve ark., 1992; Walton ve Fouad, 1992; Imura ve Zuolo, 1995; Eleazer ve Eleazer, 1998; Alves Vde, 2010a) yaş ile flare-up ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Torabinejad ve ark. (1988) 2000 hasta üzerinde yaptıkları retrospektif çalışmada 40-59 yaş aralığında istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla flare-up' la karşılaşırken bu oran 20 yaş altında en azdır. Aynı çalışmada 40 yaş üstü kadınlarda flare-up görülme oranı diğer yaş-cinsiyet kombinasyonlarına göre anlamlı derecede daha fazla bulunmuştur.

Christopher ve Emanuel'in (2010) yaptıkları çalışmada flare-up 18-20 yaş arasında istatistiksel olarak daha fazla görülürken 51-60 yaş arasında hiç görülmemiştir.

Balaban ve ark. (1984), 50 yaş altındaki hastalarda 50 yaş üstüdekilere göre yaş ile flare-up arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmasına karşın, flare-up'ı dekatlar olarak incelediklerinde fark bulamamışlardır.

Alaçam ve Tınaz (2002) yaptıkları çalışmada, 40 yaş üstü hastalarda 9-39 yaş arası hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla flare-up meydana geldiğini gözlemlemişlerdir.



Cheng ve ark. (2006), yaptıkları çalışmada 70 ve üzeri yaşlarda flare-up sıklığı artarken, 20 yaş altı hastalarda daha az flare-up meydana geldiğini gözlemlemişlerdir.

### **Cinsiyet**

Cinsiyet ve flare-up arasındaki ilişkiyi inceleyen birçok çalışma mevcut olmakla birlikte bu konuda ortak bir sonuç bulunmamaktadır. Bazı çalışmalarda (Balaban ve ark., 1984; Genet ve ark., 1986; Eleazer ve Eleazer, 1998; Alaçam ve Cemal Tınaz, 2002) kadınlarda daha fazla flare-up görülürken bazı çalışmalarda (Matusow, 1988; Marshall ve Liesinger, 1993; Imura ve Zuolo, 1995; Alves Vde, 2010a; Christopher ve Emmanuel, 2010) fark görülmemiştir.

Mor ve ark'nın (1992), yaptıkları çalışmada, istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte, erkeklerde kadınlara göre daha fazla flare-up meydana geldiğini belirtmiş, Cheng ve ark. (2006), Mata ve ark. (1985), Morse ve ark. (1986b) ve Walton ve Fouad (1992) ise yine istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte kadınlarda erkeklere göre daha fazla flare-up geliştiğini belirtmişlerdir.

### **Sistemik Durum**

Morse ve ark. (1986a) ve Torabinejad ve ark'nın (1988) yaptıkları çalışmalarda sistemik hastalık ile flare-up arasında bir ilişki bulunamamıştır.

Cheng ve ark. (2006), yaptıkları çalışmada flare-up görülme sıklığının sağlıklı insanlarda sağlıklı insanlara göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha az olduğunu göstermişlerdir.

Torabinejad ve ark. (1988) yaptıkları çalışmada hastada polen, toz ve gıda gibi çeşitli maddelere karşı alerji varlığının flare-up frekansını arttırdığını bulmuşlardır. Fakat bunu destekleyen başka bir çalışma yoktur.

### **Anatomik Lokalizasyonlar**

Yapılan çalışmaların çoğunda anatomik lokalizasyon ile flare-up arasında bir ilişki kurulamamıştır (Mor ve ark., 1992; Walton ve Fouad, 1992; Imura ve Zuolo, 1995; Eleazer ve Eleazer, 1998; Walton, 2002; Iqbal ve ark., 2009; Alves Vde, 2010a). Torabinejad ve ark. (1988) yaptıkları bir çalışmada en çok premolar dişler olmakla birlikte mandibular dişlerde maksillar dişlere göre daha fazla flare-up' a rastlandığını

belirtmişlerdir. Yine bazı araştırmacılar (Alaçam ve Cemal Tınaz, 2002; Cheng ve ark., 2006) da yaptıkları çalışmalarda yine benzer olarak mandibular çenede daha fazla flare-up'a rastlamışlardır.

### **Anksiyete**

Endodontik tedavi planlanan korku ve anksiyeteye sahip hastalarda operasyon öncesi ve sonrası tedaviye bağlı belirgin etkiler ortaya çıkabilmektedir. Bu etki genellikle hasta tedavi sırasında ağrı beklentisi içindeyse gerçekleşir ve bu ağrı hissetme olasılığını artırır (Anderson ve Pennebaker, 1980). Daha önceden yaşanmış dental ağrı tecrübesine sahip kaygılı hastalar kuvvetle muhtemel bir sonraki tedavi seansında da ağrı beklentisi içinde olmaktadır. Dişteki ufak bir baskı bile ağrı olarak yorumlanmakta ve ağrı reaksiyonunu başlatabilmektedir. Kaygı sempatik aktiviteyi ve kas gerilimini artırıp daha fazla ağrı hissedilmesine neden olabilmektedir (Eli, 2003).

Anksiyete sonucu dolaşımdaki kortikosteroid miktarının artması sonucu iltihabi reaksiyonun baskılanması veya nöro-immün modülasyon sisteminde aksamalara neden olması sonucunda flare-up gelişebileceği bildirilmiştir (Logan ve ark., 2001).

Torabinejad ve ark'nın (1994a) 588 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada korku ile post-operatif ağrı arasında ilişki olduğu bildirilmiştir.

### **Dişin Tedavi Öncesi Durumu**

Birçok çalışmada, dişin tedavi öncesinde şişlik ve/veya ağrı semptomu göstermesi ile flare-up insidansı arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede ilişki bulunmuştur (Genet ve ark., 1987; Torabinejad ve ark., 1988; Walton ve Fouad, 1992; Imura ve Zuolo, 1995). Bazı çalışmalarda da tedavi öncesi ağrı ile flare-up arasında anlamlı fark yokken şişlik ile flare-up ilişkisi anlamlı bulunmuştur (Iqbal ve ark., 2009). Anlamlı bulunmayan çalışmalar da vardır (Alves Vde, 2010a).

Bazı çalışmalar tedavi öncesi ağrı sebebiyle analjezik ve anti-enflamatuar kullanmış olan hastalarda flare-up görülme sıklığının daha fazla olduğunu belirtmişlerdir (Walton ve Fouad, 1992; Imura ve Zuolo, 1995). Ancak analjeziklerin kaygıyı gidererek flare-up görülme sıklığını azalttığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (Torabinejad ve ark., 1994b; Gottschalk ve Smith, 2001).

Walton ve Fouad (1992) ve Mor ve ark. (1992), nekrotik pulpalı dişlerde, vital pulpalı dişlere göre daha fazla flare-up görüldüğünü bildirmişlerdir. Mor ve ark. (1992) ayrıca devital dişlerde, periapikal lezyonun flare-up açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede etkili olmadığını bulmuşlardır. Imura ve Zoulo (1995) ise pulpanın durumu ile flare-up arasında ilişki bulamazken, periapikal lezyonlu dişlerin flare-up oluşturma olasılığını yüksek bulmuştur.

### **Pulpa ve Periapikal Dokuların Preoperatif Durumu**

Tedaviden önceki pulpanın canlılık durumu ve periapikal lezyon varlığıyla flare-up oluşumu arasındaki ilişki hakkında evrensel bir görüş bulunmamaktadır. Yapılan prospektif bir çalışmada kanal tedavisi sonrası vital pulpalı dişlerde %1,3 oranında flare-up görülürken devital dişlerde bu oran %6,5 bulunmuştur (Walton ve Fouad, 1992; Imura ve Zuolo, 1995). Bu durum diğer çalışmalarda da desteklenmektedir (Barnett ve Tronstad, 1989; Trope, 1990).

Akut apikal apseli (AAA) dişlerin periapikal diaagnozunda daha az semptomatik veya apikal patolojiye sahip dişlere göre daha fazla flare-up'a rastlanmaktadır (Walton ve Fouad, 1992). Beklenileceği gibi fistül yolu olan dişler, basınç oluşturamayacağı için, flare-up ile ilişkilendirilmemişlerdir (Torabinejad ve ark., 1988; Walton ve Fouad, 1992).

Araştırmacılar yaptıkları çalışmalarda periapikal radyolüsensi varlığının flare-up ile anlamlı derecede ilişkili olduğunu bulmuşlardır (Genet ve ark., 1987; Imura ve Zuolo, 1995). Ancak bu bulguların tersini söyleyen çalışmalarda vardır (Torabinejad ve ark., 1988; Marshall ve Liesinger, 1993). Bu bulgulardaki farklılıkların sebebi araştırma metodlarındaki farklılıklara, örnek sayılarına, klinik prosedürlerine ve flare-up tanımının farklı yapılmasına bağlı olabilir.

### **Seans Sayısı**

Birçok çalışma tek seansta bitirilen kanal tedavisinin çok seansa göre daha az tedavi sonrası ağrıya sebep olduğunu göstermektedir (Roane ve ark., 1983; Torabinejad ve ark., 1988; Imura ve Zuolo, 1995; Albashaireh ve Alnegrish, 1998; Eleazer ve Eleazer, 1998; Oginni ve Udoeye, 2004). Bunun yanında anlamlı fark bulamayan

araştırmalarda mevcuttur (Mulhern ve ark., 1982; Walton ve Fouad, 1992; Elmubarak ve ark., 2010).

Vital ve devital dişlerin tedavisi getirdiği farklı patolojik koşullar nedeniyle farklı yaklaşımlar gerektirir (Spangberg ve Haapasalo, 2002). Eğer diş enfekte değilse endodontik tedavinin tek seansta bitirilmesi önerilmektedir. Vital pulpanın çıkarılmasından sonra geçici restore edilen dişler mikro sızıntı ve kontaminasyon riski altında olmaktadır (Spangberg ve Haapasalo, 2002). Asepsinin sağlanması kök kanalları içinde bakteri bulunan devital dişlerin tedavisinde önemli rol oynamaktadır. nk enfekte kanallar 10-100 milyon arası bakteri hücresi içerirler (Sjögren ve ark., 1991). Klinisyenler, kanal sistemini dezenfekte etmek için preperasyon, irrigasyon ve medikasyon işlemlerini uygularken debris ve kanal artıklarının periapikal dokulara itilmesi durumunu da göz önünde bulundurmaldırlar.

### **Retreatment Vakaları**

Retreatment vakaları konvansiyonel vakalara göre daha fazla flare-up ile sonuçlanan vakalardır (Torabinejad ve ark., 1988; Walton ve Fouad, 1992). Yapılan bir çalışmada apikal periodontitisli dişlere uygulanan retreatment işlemlerinde büyük oranda (13,6%) flare-up ile karşılaşmışlardır (Trope, 1991). Bu durum retreatment işlemlerinde apikalden daha fazla madde taşırılmasına bağlanabilir.

Retreatment vakaları genellikle dirençli mikroorganizmaların bulunduğu inatçı veya sekonder kök kanal enfeksiyonlarıyla ilişkili olup dişin ilk enfeksiyonuyla karşılaştırıldığında ortadan kaldırılması daha zor tedavilerdir (Siqueira, 2001; Sundqvist ve Figdor, 2003; Siqueira, 2005). Retreatment ile flare-up arasında ilişki bulamayan çalışmalar da mevcuttur (Nair ve ark., 1990; Mor ve ark., 1992; Walton ve Fouad, 1992).

### **Çalışma Boyu**

Kök kanal sisteminin apikal bölümü, temizlenmesi, dezenfekte edilmesi ve tıkanması gereken en kritik anatomik bölge olarak düşünülmelidir (Siqueira, 2005).

Aşırı genişletmekten, postoperatif ağrıya sebep olabileceği için kaçınmak gerekir (Siqueira, 2005). Periapikal lezyonla ilişkili devital pulpalı dişlerde özellikle

inatçı lezyonlu dişlerin kök kanal dolumlarında mikroorganizmalar apikal foramen ve aksesuar kanalların yakınında yer alarak periapikal doku ile yakın ilişki halinde bulunur (Nair ve ark., 1990). Bundan dolayı enfekte dişlerde çalışma boyunu doğru hesaplamak temel esaslardan biridir (Siqueira, 2005). Çalışma boyu eksik hesaplanıp çalışılırsa apikal bölgede temizlenmemiş alanlar kalacak ve buradaki mikroorganizmalardan virulansı yüksek olanlar periapikal bölgeye ulaşabileceklerdir. Apikalden taşkın çalışıldığında ise apikale debris itilmesi kolaylaşarak enflamatuvar cevaba ve ağrıya sebep olabilirler (Siqueira, 2002).

### **Kanalın Doldurulması**

Fazla miktarda kanal dolgu materyali apikale taşırıldığında tedavi sonrası ağrıya sebebiyet verebilmektedir. Bu taşın dolgu materyali periapikal doku hasarına ve enflamasyona neden olabilir (Siqueira, 2005). Gesi ve ark (2006) yaptıkları çalışmada taşkın yapılan kanal dolgusunun ağrı ve perküsyon hassasiyetiyle anlamlı derecede ilişkili olduğunu bulmuşlardır.

### **Teröpatik Faktörler**

Antibiyotikler kök kanal tedavisinden önce veya sonra hastalara reçete edilmektedir. Bazı çalışmalar (Walton ve Chiappinelli, 1993; Eleazer ve Eleazer, 1998; Pickenpaugh ve ark., 2001) antibiyotiklerle flare-up arasında ilişki olmadığını gösterirken; bazıları ise (Walton ve Fouad, 1992) antibiyotik alan hastalarda daha fazla flare-up görüldüğünü savunmuşlardır.

Bu daha çok akut apikal apse gibi hastanın tedaviye gelmeden önce antibiyotik almış olma olasılığının yüksek olduğu durumlarla ilişkilidir. Hastaların antibiyotik veya ağrıya hiçbir etkisi olmayacak plasebo aldıkları klinik deneylere prospektif açıdan bakıldığında antibiyotiklerin etkisinin olmadığı görülmektedir (Walton ve Chiappinelli, 1993; Eleazer ve Eleazer, 1998; Pickenpaugh ve ark., 2001). Etki göstermemeleri, maliyetleri, muhtemel yan etkileri nedeniyle profilaktik antibiyotik kullanımı flare-upların önlenmesinde kontrendikedir.

Tedavi öncesi analjezik kullanımının tedavi sonrası ağrıyı minimize ettiğine dair kanıtlar vardır (Dionne, 2000; Gottschalk ve Smith, 2001). Dolayısıyla tedavi öncesi ağrının ve anksiyetenin kontrolünde analjezik kullanımı flare-up insidansını

azaltabilir (Torabinejad ve ark., 1994b). Flare-up insidansını azaltmada en etkili yaklaşım ise NSAİ ile opiyatların kombine kullanımudur. Ancak bu hipotez kontrollü klinik deneylerde sınanmamıştır.

### **Periapikal Doku Reaksiyonlarına Neden Olan Faktörler**

#### **Lokal Adaptasyon Sendromu**

Selye (1953), uygulanan iritanlara karşı lokal doku adaptasyonu olduğunu göstermiştir. Bağ dokuları bir irritana maruz kaldıklarında enflame hale gelir. İritasyon ortadan kaldırılmazsa mevcut enflamasyon daimi hale gelir; buna lokal adaptasyon denir. Bunun yanında enflame doku yeni bir irritanla karşı kaşıya kaldığında şiddetli bir enfeksiyon meydana gelebilir.

Selye (1953), ratlarda yapılan bir çalışmada, ratların sırtına subkutanöz hava enjekte edilmiş ve hava dolu dokulara çeşitli irrite edici kimyasallar enjekte edilerek enflamatuvar cevap yaratılmıştır. Bu yanıtı kesenin granülasyon dokusuyla kademeli olarak kaplanması takip etmiştir. Aynı kimyasal irritanın kesenin içine tekrar enjekte edilmesi herhangi bir reaksiyona yol açmamıştır. Doku irritana adapte olmuştur. Kese içeriği boşaltılmış ve iyileşme sağlanmıştır. Ancak kese yeni ve farklı bir irritana maruz bırakıldığında doku nekrozuna yol açan şiddetli bir enflamasyon başlamıştır. Selye (1953), bu fenomeni “Lokal Adaptasyon Sendromu” olarak adlandırmıştır.

Benzer bir durum hastalarda kronik pulpitisli veya apikal periodontitisli dişlerde de meydana gelebilir. Enflamatuvar lezyon irritana adapte olabilir ve kronik enfeksiyon hissedilebilir ağrı ve şişlik olmadan meydana gelebilir. Bunun yanında endodontik tedavi uygulandığında yeni iritanlar (medikamanlar, irrigasyon solüsyonları ve kimyasal olarak değişmiş doku proteinleri) granülamatoz lezyonla temasa geçebilir. Bu durum lokal adaptasyon sendromunun değişmesine yol açarak likefaksiyon nekrozu önderliğinde şiddetli bir reaksiyona yol açabilir. Basınç altındaki pü ciddi ağrı ve şişlik yaratmaya yeterlidir (Seltzer ve Naidorf, 2004a).

#### **Periapikal Doku Basıncındaki Değişiklikler**

Endodontik tedavi periapikal doku basıncında değişikliklere neden olabilmektedir (Seltzer, 2004). Mohorn ve ark. (1971) periapikal doku basıncını

endodontik tedavi sırasında pozitif ve negatif olarak iki ayrı şekilde de ölçmüştür. Basınç değişimleri 8 saatlik periyodu geçmiştir. Bu bulgulardan ağrı ile ilgili sonuç çıkarılmamasına rağmen artmış periapikal basınçlı, lenfatikler tarafından rezorbe edilmemiş eksüdaya sahip dişlerin sinir uçlarındaki basınç nedeniyle ağrı yaratmaya yatkın olmaları muhtemeldir (Mohorn ve ark., 1971). Böyle dişlerin kök kanalları açıldığında sıvı dışarı çıkmaya meyillidir. Tersine periapikal basınç atmosferik basınçtan az olduğunda mikroorganizmaların ve bozulmuş doku proteinlerinin periapikal alana aspire edilmesi olasıdır ve bu olay enflamatuvar cevabın şiddetlenmesine ve ağrıya neden olur. Teorik olarak böyle dişler kök kanalı açıldığında direne olmayacaktır (Seltzer ve Naidorf, 2004a).

### **Mikrobiyal Faktörler**

Pulpitisin erken aşamalarında pulpa steril veya fakültatif anaeroblar içeriyor olabilir (Griffie ve ark., 1980). Stobberingh ve Eggink'in periapikal lezyonu bulunmayan enflame ve nekrotik dişler üzerinde yaptıkları bir çalışmada pozitif mikrobiyal kültür insidansını %28,5 olarak bulmuşlardır (Stobberingh ve Eggink, 2007). Eğer pulpa nekrotik hale gelmiş ve periapikal lezyon gelişmişse florada %90 oranında zorunlu anaeroblar baskındır (Van Winkelhoff ve ark., 1985; Ramachandran Nair, 1987; Sjögren ve Sundqvist, 1987; Byström ve Sundqvist, 2007). Endodontik enfeksiyonlar, zorunlu ve fakültatif anaerobların ve gram pozitif ve gram negatif örneklerin arasında sinerjik ilişkilerle meydana gelen karma (mixed) enfeksiyonlardır (Guralnick, 1984).

Flare-up oranı enfekte olmuş nekrotik dişlerde, enfekte olmamış vital pulpa vakalarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla görülmektedir (Walton ve Fouad, 1992). Bu da periradiküler dokuların mikrobiyal yaralanmalarının kök kanal tedavi prosedürü çok iyi uygulansa dahi, tek başına flare-up sebebi olabileceğini göstermektedir (Siqueira, 2003; Seltzer ve Naidorf, 2004a). Mikrobiyolojik travma, genellikle iyatrojenik faktörlerle birlikte flare-up'a sebep olmaktadır (Siqueira, 2003).

Enfekte kök kanallarının florasına dair yapılan pek çok çalışma, kök kanallarının çok sayıda farklı türde mikroorganizma barındırdığını ortaya koymaktadır (Seltzer, 2004; Figdor ve Sundqvist, 2007). Pulpadaki mikroorganizmaların periapikal

hastalık oluşumuyla doğrudan ilişkisi olduğu birçok araştırmada gösterilmiştir (Kakehashi ve ark., 1965; Trope, 1991; Torabinejad ve ark., 1994a).

Pulpaya ilk ulaşan bakteriler genellikle streptokoklardır. Pulpitisin erken döneminde pulpada rastlanan antikorların daha çok IgE ve IgM olduğu ve *Actinomyces israelii*, *Actinomyces naeslundii*, *Eubacterium alactolyticum*, *Lactobacillus casei*, *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas endodontali*, *Prevotella intermedia*, *Streptococcus mutans* ve *Vellonella parvuma* özgül olduğu belirlenmiştir. Bu florada streptokokların lezyonun başından beri ayrı bir önem taşıdığı belirtilmektedir. Ayrıca pulpitislere sadece bakterilerin neden olmadığı irritasyonla beraber pulpitis geliştiği gösterilmiştir (Nair, 1997).

Porphyromonas türlerinin, apseli dişleri de içeren semptomatik periradiküler lezyonlarla ilişkili olduğu bulunmuştur (Siqueira ve ark., 2001b). Yoshida ve ark. (1987), akut klinik semptom gösteren vakalardan *Finegoldia magna* ve *Prevotella* türlerini izole etmişlerdir. Perküsyon ağrısı olan vakalar incelendiğinde *Peptostreptococcus* türleri, *Eubacterium* türleri, *Porphyromonas endodontalis*, *P. gingivalis* ve *Prevotella* türleri gözlenmiştir (Hashioka ve ark., 1992). *Prevotella* türleri özellikle perküsyona duyarlı vakalarda en yaygın olarak elde edilen bakterilerdir. Gomes ve ark. (2007), *Prevotella* ve/veya *P. micros* türlerinin ağrıyla ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Ağrılı semptomları olan tüm dişlerde, anaerob gram negatif bir çomak olan “*Bacteriodes melanigenicus*” (yeni adı ile *Prevotella melaninogenica*) diğer mikroorganizmalar ile kombinasyon halinde bulunmuştur (Byström ve Sundqvist, 1981; Seltzer ve Naidorf, 2004a). Griffie ve ark. (1980), endodontik tedavi sırasında 33 hastanın 12’ sinde *B. Melanigenicus* izole etmişlerdir. Bu 12 hastada ilk seansta kötü koku, fistül ve ağrı saptanmıştır. Akut periradiküler apseleri içeren semptomatik endodontik enfeksiyonlarda, genetik moleküler metotlar kullanılarak, oral patojen olarak kabul edilen *Treponema denticola*, *Tannerella forsythensis* ve *Dialister pneumosintes* gibi türler yüksek oranda saptanmıştır (Siqueira ve ark., 2001a; Siqueira ve ark., 2008). Bütün bu çalışmalar, bazı Gram (-) anaerobik bakterilerin, akut periradiküler apselerin de içinde olduğu, semptomatik periradiküler lezyonların etyolojisinde yakın bir rol oynadığını göstermektedir.



Sundqvist J.E. (1992) *E. faecalis*, *F. nucleatum* ve *A. israelii* türlerini retreatment yapılacak asemptomatik kronik apikal periodontitisli dişlerden izole etmiştir.

*B. melaninogenicus* kollajenolitik ve fibrinolitik enzimler ve “Hageman faktörünü” aktive eden endotoksinleri üretmektedir (Seltzer ve Naidorf, 2004a). Hageman faktörünün aktive edilmesi de ağrı mediatörlerinden bradikinin üretilmesine yol açmaktadır. Ayrıca vazoaaktif kimyasalların salınması yoluyla enflamasyonu artırarak endotoksin C3’ teki alternatif kompleman sistemini aktive etmektedir (Mergenhagen, 1972) ve ağrıyı tetiklemektedir (Okuda ve ark., 1978).

Enfekte kök kanallarından kaynaklanan endotoksinlerin, enflame periapikal lezyonların sinir uçlarındaki vazoaaktif nörotransmitter ürünlerinin artmasına neden olacağı açıklanmıştır. Aynı zamanda bu endotoksinler makrofajlardan kollejenazın salınımını da sağlarlar. Kök kanalları içerisinde endotoksinin kemik rezorpsiyonu ve enflamasyonunu arttırdığı gözlenmektedir (Seltzer ve Naidorf, 2004a).

Ağrılı dişlerin periapikal bölgelerinde, asemptomatik dişlere göre daha fazla endotoksin tespit edilmiştir (Schein ve Schilder, 2006). Endotoksin üreten mikroorganizmalar polimorfonükleer lökositler tarafından fagosite edilmeye karşı dirençlidirler. Hatta fagositoz sonrası sindirimi zayıftır (Sundqvist ve ark., 1979). Endotoksin, kompleman varlığında, vazoaaktif kimyasalların salınmasıyla enflamasyonu artırır (Mergenhagen, 1972).

### **Enfekte Debrisin Apikalden Dışarı İtilmesi**

Postoperatif ağrının başlıca sebeplerinden biri de enfekte debrisin apikalden periradiküler dokulara itilmesidir (Wittgow ve Sabiston, 1975; Seltzer ve Naidorf, 2004a). Şekillendirme işlemleri sırasında, dentin talaşları, canlı veya nekrotik pulpa artıkları, bakteriler ve ürünleri yada kullanılan yıkama solüsyonlarının apikal foramenlerden periapikal dokulara doğru çıkabildiği bildirilmiştir (Fairbourn ve ark., 1987; Al-Omari ve Dummer, 1995; Brown ve ark., 1995). Periradiküler dokularda, enfekte dişlerle ilişkili asemptomatik kronik periradiküler lezyonlarda, mikrobiyal saldırı ile konak savunması arasında bir denge vardır. Kemomekanik şekillendirme sırasında mikroorganizmalar apikalden itildiğinde konak savunması daha öncekinden

daha fazla sayıda iritanla baş etmek zorunda kalacaktır. Sonuç olarak mikrobiyal saldırı ve defans arasındaki denge durumunda kısa süreli bir bozulma meydana gelebilir ve denge durumu yeniden kurulana kadar konak savunması akut enflamasyon geliştirebilir (Siqueira, 2003). İatrojenik olarak yapılan taşkın enstrümantasyon apikal foramenin genişletilmesine sebep olabilir; bu da kök kanalına eksuda ve kan istilasına izin verir (Villanueva, 2002). Bu durum kök kanalında kalan bakterilere besin sağlayarak çoğalmalarına ve kronik periradiküler lezyonun alevlenmesine sebep olur. Bu ihtimal var olmasına rağmen flare-up taşkın enstrümantasyon sonucu periradiküler dokulardaki mekanik travma sonucu oluşabilir (büyük aletler büyün doku hasarı oluşturur) ve genellikle apikalden taşan enfekte debrisin miktarıyla da anlamlı ölçüde ilişkilidir (Siqueira, 2003). Periapikal dokulardaki mikroorganizma ve ürünleri, apikalden taşan mikroorganizmaların sayı ve\veya virulans şiddetine de bağlı olarak, akut enflamatuvar cevap oluşturabilir. Diğer bir deyişle apikalden taşan debrisin sonucu olarak nicel (mikrobiyal sayı) ve nitel (mikrobiyal tür) faktörler flare-up sebebiyetinde belirleyici olabilir (konak direncinin rolü ihmal edilmeyerek).

Patojenik bakterilerin kuvvetli türlerinin, kök kanalından periradiküler dokulara az miktarda bile itilmesi periradiküler enflamasyona neden olabilmektedir. Operasyon öncesi semptomatik dişlerde bu tip bakterilerin daha fazla bulunması akut alevlenmelerin semptomatik dişlerde, asemptomatik dişlerden daha fazla görülmesinin majör nedeni olabilir (Siqueira, 2003).

Bazılarında az olmak kaydıyla bütün enstrümantasyon teknikleri apikalden debris taşımına sebep olmaktadır (Vandevisse ve Brilliant, 1975; Al-Omari ve Dummer, 1995; Reddy ve Hicks, 1998).

Vandevisse ve Brilliant (1975) irrigasyon yapılmadığında apikalden daha az taşma olduğunu bildirmişlerdir.

Salzgeber ve Brilliant (1977) vital pulpa dokularının irrigasyon solüsyonlarının lateral ve apikal penetrasyonunu kontrol etmede yardımcı olduğunu göstermiştir. Nekroze pulpalı vakalarda irrigasyon solüsyonu apikal lezyona ulaşırsa apikale yayılması olasılığı bulunmaktadır.

Brown ve ark. (1995) yıkama solüsyonlarının apikalden taşmasıyla ilgili yaptıkları bir çalışmada enjektör iğnesinin apikale kadar ilerletildiği durumlarda daha fazla solüsyon taşıdığı iğnenin sadece giriş kavitesindeki rezervuar alanı içinde tutulduğu durumlarda ise en az taşma meydana geldiğini bildirmişlerdir.

Reddy ve Hicks (1998) Ni-Ti döner alet sistemlerinin (Lightspeed ve ProFile sistemleri) apikalden madde taşma etkisine bakan ilk araştırmacılarıdır. Araştırmanın sonucunda step back tekniğinin balanced-force ve diğer Ni-Ti döner alet sistemleriyle yapılan kök kanal şekillendirmelerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla debris taşımına sebep olduğunu bulmuşlardır. Ayrıca ileri geri hareketlerle yapılan eğeleme tekniklerinin rotasyonel hareketlerle yapılan şekillendirme tekniklerine göre apikale daha fazla debris itilmesine sebep olduğu görülmüştür.

Martin ve Cunningham (1982) endosonik şekillendirmenin el ile şekillendirmeye göre daha az madde taşımına sebep olduğunu bildirmişlerdir.

Apikal foramenden 1 mm kısa çalışma boyunda yapılan şekillendirmenin apikal foramenden dışarı çıkarak yapılan şekillendirmeye göre apikalden daha az madde taşmasına neden olduğu gösterilmiştir (Martin ve Cunningham, 1982; Myers ve Montgomery, 1991; Bürklein ve Schäfer, 2012)

Fairbourne ve ark. (1987) konvansiyonel eğelemeye göre koronale doğru genişleterek yapılan eğelemenin daha az debris taşımına yardımcı olduğunu bildirmişlerdir. Ruiz-Hubard ve ark. (1987) step back ve basınçsız crown-down tekniğini karşılaştırmışlar ve basınçsız crown-down tekniğinin apikalden daha az taşmaya sebep olduğunu bulmuşlardır. McKendry (1990) ise balanced-force tekniğinin endosonik ve step-back eğeleme tekniğine göre apikalden daha az debris taşımına neden olduğunu bildirmiştir.

Al-Omari ve Dummer (1995) sekiz eğeleme tekniğinin karşılaştırıldığı bir çalışmada step-back tekniğiyle yapılan çevresel eğelemenin en fazla madde taşımına sebebiyet verdiğini, el aleti veya döner aletle yapılan eğelemeler arasında crown-down tekniğinin diğer tekniklere göre daha az debris taşırdığını bildirmiş ve kök kanal şekillendirilmesinde bu tekniğin kullanılmasının daha yararlı olduğunu göstermiştir.

Kuştarıcı ve ark. (2008) el aletleri ve 3 farklı Ni-Ti sistemini (K3, Race ve FlexMaster) apikalden debris ve irrigasyon solüsyonu çıkışı açısından incelemişlerdir. Yapılan çalışmada debris çıkışı açısından istatistiksel bir fark bulunmazken irrigasyon solüsyonunun apikalden çıkışına bakıldığında K3 ve manuel teknik arasında istatistiksel olarak fark bulunmuştur. En çok debris ve irrigasyon solüsyonu çıkışı manuel teknikte görülmüştür. En az debris çıkışı Race eğerlerinde görülürken, en az irrigasyon solüsyonu çıkışı ise K3'te görülmüştür.

Madhusudhana ve ark. (2010), K3, Mtwo, Protaper ve K tipi eğerlerini, apikalden 1mm kısa çalışarak, debris ve irrigasyon solüsyonlarını apikalden taşınan madde miktarı açısından karşılaştırmışlar ve istatistiksel bir fark bulamamışlardır. En çok taşınan madde miktarı manuel teknikte görülürken en az madde Mtwo grubunda görülmüştür.

Tınaz ve ark. (2005), foramen apikalenin çapı arttıkça apikalden taşınan madde miktarının da arttığını bulmuşlardır. Ayrıca Protaper sisteminin Profile sistemine göre daha fazla debris taşımaya sebep olduğu gösterilmiştir. Al-Omari ve Dummer (1995), Mc Kendry (1990) ve Fairbourn ve ark. (1987) apikal çap ile taşınan debris arasında bir fark bulamamışlardır.

Tanalp ve ark. (2006) Protaper sisteminin ProFile ve Hero Shaper sistemlerine göre daha fazla debris taşımaya sebep olduğunu saptamışlardır. Luisi ve ark. (2010) ise Protaper sisteminin, el ile yapılan şekillendirme teknikleri ve resiprokal hareketlerle yapılan şekillendirme tekniklerine göre daha fazla debris taşımaya sebep olduğunu bulmuşlardır.

Bürklein ve Schafer (2012), WaveOne, Resiproc, Mtwo ve Protaper sistemlerini karşılaştırmışlar; apikalden en fazla debrisin Resiproc sistemde taşıdığı gösterilmiştir.

Eğeleme tekniği, eğerin boyutu, apikal stop ve irrigasyon solüsyonunun çeşidi gibi çeşitli faktörler apikalden taşınan madde miktarını etkilemektedir (Vandevisse ve Brilliant, 1975; Salzgeber ve Brilliant, 1977).

## **Endodontik Mikrobiyata Veya Çevre Koşullarındaki Değişiklikler:**

Endodontik mikrobiyata genellikle karma bir yapı içinde bulunur ve bu yapının bir parçasındaki değişiklik hem çevre koşullarını hem de kalan bakteri türlerini etkileyecektir. Kök kanal sistemindeki mikrobiyal kolonizasyonu inceleyen araştırmalar mikrobiyal organizasyonun morfolojik karakteristiğini bir komiteye benzetmektedir ve bu komite içerisindeki bakteriler birbirleriyle ve çevreyle uyum halindedirler (Siqueira Jr ve ark., 2002). Komitedeki değişik çok sayıda niş birbirinden fizyolojik olarak farklı oldukları halde fonksiyonel olarak beraber uyum içinde hareket ederler. Kök kanallarının koronel bölümünde oksijen ve oksijen indirgeme potansiyelinin fazla olmasından dolayı bu bölgelerde fakültatif ve oksijen toleranslı anaeroblar hakimken; özellikle anaerobik çevre şartlarından dolayı, anaerobların oranı kanalın apikal üçlüsünde önemli ölçüde daha fazladır (Fabricious ve ark., 1982). Bu ekolojik şartlar belirlenmiş türlerin kök kanal sistemi içerisinde hayatta kalmasına ve çoğalmasına izin verir.

Kök kanal tedavisi sırasında yapılan kök kanal preparasyonu, antimikrobiyal irrigasyon ajanları ve kanal içi medikamanların kullanılması mikroorganizmaları etkisiz hale getirmek için gereklidir. İdeal olan kök kanal tedavisi tek seansta bitirilmeyecek olsa bile kemomekanik preparasyon tek seansta bitirilmeli ve seanslar arası kanal içerisine medikaman uygulanmalıdır

Tamamlanmamış kemomekanik preparasyon bazı inhibe edici türleri eleyebilir ve ortamdaki daha önceden inhibe olmuş türler daha sonradan tekrar çoğalarak mikrobiyal komitedeki dengeyi bozabilir. Eğer çoğalan türler virülansa ve yeterli sayıya ulaşırsa lezyon alevlenebilir (Sundqvist, 1992).

Endodontik prosedürler kök kanal ortamında değişiklik meydana getirmektedir. Mikroorganizmalar kök kanal sisteminde tam olarak elimine edilemeyince çevresel değişiklikler virülans genlerin aktif veya pasif olmasına neden olabilir. Bu durumun genellikle tamamlanmamış kök kanal enstrümantasyonundan sonra görülmesi olasıdır. Kanal içi çevresel değişiklikler sonucu değişik ve öngörülemeyen sonuçlar oluşabilir. Örneğin çevresel faktörler virülans genleri pasifleştirirse, semptomatik olan vakaların kök kanalından mikroorganizmalar tam olarak temizlenmediği halde endodontik tedavi asemptomatik bir şekilde başarılı olabilir. Diğer taraftan eğer çevresel faktörler virülant

genleri aktifleştirirse, önceden asemptomatik olan vakalar semptomatik hale gelebilir veya inatçı enfeksiyon kök kanal sistemi içerisinde gelişebilir (Siqueira, 2003). Çevresel değişiklikler sonucunda virülant genlerin aktif olup olmayacağını klinik olarak bilmek imkansızdır. Bundan dolayı kemomekanik preperasyon eğer mümkünse tek seansta bitirilmelidir.

### **Sekonder İntraradiküler Enfeksiyonlar**

Mikroorganizmaların sebep oluşu sekonder intraradiküler enfeksiyonlar başlangıçta primer enfeksiyonun içinde yokturlar ancak tedavi sırasında, seanslar arasında veya endodontik tedavinin sonunda kök kanal sisteminin içerisine girerler. Yeni mikroorganizmalar kök kanal sistemine çok sayıda yol ile girebilirler, bunlar arasında en yaygın olanı tedavi sırasında aseptik zincirde meydana gelen bozulmadır. Eğer yeni kök kanal sistemine yeni giren mikroorganizmalar burada kalabilir, canlılığını devam ettirip çoğalabilirse, sekonder enfeksiyon oluşturup tedavi sonrası ağrıya neden olabilirler. Ve bu yeni türler virülans ve yeteri kadar yoğun olurlarsa akut periradiküler enfeksiyona neden olabilirler (Siqueira, 2003).

### **Hücre Mediatörlerinin Etkileri**

Histamin normalde mast hücre granüllerinde, bazofil ve plateletlerde yer alır. Fiziksel ve kimyasal hasarla beraber antijenik savunma reaksiyonları Ig-E duyarlı hücreleri uyarıp histamin salınmasına neden olur. Histamin genellikle ilk mediatör olmasına rağmen etkisi geçicidir, çünkü kısa sürede inaktive edilir (Seltzer ve Naidorf, 2004a). Endotoksinler ile C3a ve C5a mast hücre degranülasyonuna yol açıp histamin ve heparini açığa çıkarır. Histamin direkt olarak kan damarlarını etkileyip permeabilitede artışa neden olmaktadır (Mergenhagen, 1972).

Serotonin normalde barsak mukozasında, beyinde ve plateletlerde bulunur. İltihap sonucu bir dokuda salgılandığı zaman ise düz kasların kasılmasına neden olur. Ne histaminin ne de serotoninin lökositler üzerinde kemotaktik etkisi yoktur (Keçeci ve Çelik, 2003; Seltzer ve Naidorf, 2004a)

Prostaglandin ve lökotrienler lökositlerde yer alır ve inflamasyonda eksudada saptanmışlardır. Prostaglandin araşidonik asitten siklooksijenaz yolu ile üretilmekte olup ağrı yapıcı madde değildirler. Vasküler permeabiliteyi artırır, kemotaksiyi

düzenler, vücut sıcaklığının yükselmesine neden olur, ağrı reseptörlerini bradikinin ve histamin gibi diğer kimyasal mediatörlerin uyarısına duyarlı hale getirirler ve sinir uçlarının her türlü uyarana karşı ağrı eşiğini düşürürler (Seltzer ve Naidorf, 2004a).

Platelet aktive edici faktör (PAF) bazofil, nötrofil, alveolar makrofaj ve monositlerde bulunur (Camussi ve ark., 1981). Platelet agregasyonunu, kemotaksiyi, vasküler permeabiliteyi, serotonin sekresyonunu, tromboksan A2 ve bazı lökotrienlerin üretimini yürütür (Voelkel ve ark., 1982). Deneysel olarak PAF ratlara enjekte edildiğinde ödem ve hiperaljeziye neden olmuştur (Seltzer ve Naidorf, 2004a).

### **Plazma Mediatörleri**

Hageman faktörü (Faktör XII) bakteriyel liposakkaritlerle temasta aktive olur. Aktif Hageman faktörü prekallikrein aktivasyonu, pıhtılaşma zincirinin başlatılması ve fibrinolitik sistemin uyarılmasında rol oynar. Prekallikrein aktivasyonu bradikinin oluşmasını sağlar. Bradikinin lökositlerin endotoksinle temasında da açığa çıkan, düz kasları kasan, vazodilatasyon ve ağrıya neden olan bir mediatördür. Akut enflamasyon sırasında ağrı reseptörlerini diğer kimyasal mediyatörler için duyarlı hale getirerek, nosiseptif özelliği artırır (Seltzer ve Naidorf, 2004a). Bradikininin etki yapması için prostoglandinlerin var olması gerekir (Walton ve Fouad, 1992).

### **Nötrofil Ürünleri**

Taichmann ve McArthur'a göre yoğun polimorfonükleer lökosit infiltrasyonunun lizozomal içeriğin yayılmasına neden olmasıyla açığa çıkan lizozim, kollagenaz, katepsin, peroksidaz, amilaz, laktik dehidrogenaz gibi enzimler komşu hücre ve dokulara zarar verip ağrı ve şişliğe neden olmaktadır (Seltzer ve Naidorf, 2004a).

### **Siklik Nükleotidlerdeki Değişiklikler**

Siklik AMP hücre içi bilgi ileten birçok hormonun sekonder habercisidir. Çok sayıda intrasellüler, metabolik ve sekretuar olayı başlatır. İltihabi ve immün cevabın karakter ve şiddetini de belirleyen C-AMP, mast hücreleri, bazofiller, monositler ve PMNL'lerden iltihabi mediatörlerin açığa çıkmasını engeller. Hücre içi C-AMP seviyesi prostoglandin ve histamin tarafından indüklenerek arttırılırsa mast hücrelerinin

degranülasyonu engellenir. Bu faktörler de ağrının azalmasına yardımcı olabilir (Seltzer ve Naidorf, 2004a). Siklik AMP'nin normal pulpanın (Yip ve ark., 1983) yanı sıra enflame pulpada da bulunduğu gösterilmiştir (Bolanos ve Seltzer, 1981).

İkinci siklik nükleotid olan siklik GMP bütün canlı sisteminde bulunur. Ağrı iletimi de dahil olmak üzere hücrel düzenlemeler C-AMP ve C-GMP etkileşiminden etkilenebilir (Seltzer ve Naidorf, 2004a). Hücre içi C-AMP seviyesi artarsa mast hücrelerinin degranülasyonunu inhibe ederek ağrının azalmasına yardım eder. C-GMP ise tam tersi etki yaparak mast hücrelerinin degranülasyonunu ve sinir depolarizasyonunu artırarak, ağrıyı artırıcı etki yapar. Ağrının kontrolü, bu iki nükleotidin iltihabi cevaptaki miktarları ile doğru orantılıdır (Bolanos ve Seltzer, 1981; Keçeci ve Çelik, 2003). Bazı çalışmalar göstermiştir ki; ağrılı pulpitiste C-GMP, C-AMP konsantrasyonundan daha fazla artmaktadır (Bolanos ve Seltzer, 1981; Yip ve ark., 1983).

### **İmmünolojik Fenomen**

Lokal olarak pulpa dental çürüğün antijenik bileşenlerine yönelik antikorlar üretir (Torneck, 1981) ve bu antikorlar dentine göç edebilirler (Okamura ve ark., 1979). IgG, IgM ve IgA immüoglobülinleri, C3 ve C4 kompleman bileşikleri ve salgısal bileşiklere, odontoblastların sitoplazmasında, komşu pulpa hücrelerinde ve dentinde, immünohistokimyasal olarak ışık ve elektron mikroskopunda rastlanmıştır (Okamura ve ark., 1980). Bu komponentlerin çürüğe neden olan mikroorganizmalara karşı etkinlikleri vardır. Pulpa ve dentinde bakteriyel antijenlerin ve immüoglobulinlerin varlığı çürük gelişiminde spesifik immünolojik reaksiyonların varlığını vurgulamaktadır (Seltzer ve Naidorf, 2004a).

Pulpitis ve periodontitiste humoral immünite görülür, patogenezinde her zaman makrofajlar ve sıklıkla plazma hücreleri yer alır. Granülomlarda ve radiküler kistlerde immüoglobulinlerin varlığı çeşitli yöntemlerle belirlenmiştir (Toller, 1971; Naidorf, 1975; Stern ve ark., 1981). Antijen-antikor kompleksleri bu lezyonlarda savunmada görev alır.

Koruyucu etkilerine karşın immünolojik mekanizmalar enflamasyonun yıkıcı fazına katkıda bulunabilir. Çeşitli bakteriyel antijenler immünolojik yanıtı tetikleyebilir.



Ek olarak, tüm yazarlar (Stern ve ark., 1981) bunda hemfikir olmasa da medikaman-uygulanmış dokular, antijen-antikör kompleksleri ve kök kanal dolgu maddelerinin antijen olarak immunolojik reaksiyonları uyarabildiği rapor edilmiştir (Block ve ark., 1978; Block ve ark., 1982; Kettering ve Torabinejad, 1984). Periapikal lezyonlarda plazma hücrelerinin en çok ürettiği immunoglobulin IgG 'dir (yaklaşık %70-74) . Ig A, IgE ve IgM sırasıyla yaklaşık %14-20, %4-10 ve %2-4 oranlarında bulunur (Stern ve ark., 1981).

Kronik periapikal lezyonlu hastaların dolaşımındaki immun kompleksler ve C3 komplemanı kontrol hastalarınınkine benzer bulunmuştur. Ancak akut apikal apselli hastaların dolaşımındaki immun kompleksler kontrol hastalarınınkinin neredeyse üç katı olarak bulunmuştur. Endodontik tedaviyi takiben immun kompleksler, IgG ve C3'te azalmalar görülmüştür (Kettering ve Torabinejad, 1984). Meydana gelen klinik yanıtın şekli artan immunoglobulin tipiyle ilişkilidir.

Pulpa ve periodontal yıkım IgA'dan G'ye geçişi sağlayarak inflamatuvar sürecin şiddetlenmesine neden olur. Kronik enflamatuvar hücrelerin lizozomlarında yer alan proteolitik ve diğer enzimler aktif hale gelir. Kollajen lifler çözünür, ana madde ise polimerize hale gelir. Yıkıma uğrayan materyal fibroblast ve makrofajlar tarafından fagosite edilir. Makrofaj proliferasyonu direkt olarak fagosite edecekleri materyalin toksisitesiyle orantılıdır (Seltzer ve Naidorf, 2004a).

IgE anafilaktik belirtilerle beraber immediate hipersensitiviteye neden olabilirken (Kettering ve Torabinejad, 1984; Dean Svetcov ve ark., 1986), diğer immunoglobulinler buna yol açmayabilir. IgE doku mast hücreleri ve bazofillerin üzerindeki reseptörlere bağlanıp bu hücrelerin degranülasyonuna neden olarak LT, histamin ve anafilaksinin eozinofilik kemotaktik faktörü gibi mediatörlerin salımına yol açar. Her ne kadar bu faktörlerin hepsi periapikal inflamasyonda bulunmasa da bir grup araştırmacı (Zachrisson ve Skogedal, 1971) kronik pulpitiste mast hücrelerini göstermiştir, IgE pulpa ve periapikal lezyonlarda saptanmıştır (Kettering ve Torabinejad, 1984; Dean Svetcov ve ark., 1986). İleri çalışmalar gerekmektedir.

Flare-up'ların diğer ihtimalleri arasında kallikrein-kinin ve koagülasyon sistemlerinin aktivasyonu, yüzey antijenlerine IgG ve IgM bağlanması ve bunu takiben kompleman sisteminin aktivasyonu olabilir.

### **Çeşitli Psikolojik Faktörler**

Diş hekimleri ve dental işlere karşı olan korku, anksiyete, kaygı ve diğer psikolojik faktörler hastaların ağrı algısı ve eşiğini etkilemektedir. Hastalar, konu dişler ve oral kavite olduğunda, vücudun diğer organlarında gelişen tolere edebilecekleri ağrı şiddetine daha dramatik şekilde yaklaşmaktadırlar.

Önceki travmatik dental tedavi deneyimleri anksiyete ve kaygıda önemli rol oynamaktadır. Özellikle kök kanal tedavisi birçok hasta tarafından ağırlı bir işlem olarak görülmektedir (Seltzer ve Naidorf, 2004a).

### **2.1.3 Flare-Up'ın Önlenmesi**

Hem hekim hem de hasta için, flare-up oluşumunun önlenmesi en istenen durumlardandır. Ne yazık ki flare-up oluşumunun önlenmesi için etkili bulunmuş bir teknik yoktur. Hekim özellikle belirli tanıya sahip hastaları tedavi etmeye karar verirse flare-up gerçekleşecektir. Bu noktayı yeniden vurgulamak gerekirse, pulpa nekrozu ve akut apikal apseli dişlerde flare-up olasılığı yüksektir, diş hekimlerinin bu hastaları uzmana sevk etmesi uygun olabilir (Walton, 2002).

Tedavi sonrası ağrı ve flare-up insidansını ve şiddetini azaltmak için birçok teknik ve yaklaşım önerilmiştir. Bunlardan bazıları kanalın tamamen debridmanı, çoklu seans yaklaşımları ve terapötik ajanların kullanımını içerir. Diğer muhtemel önleyici yaklaşımlar kanal içi medikaman kullanımı, diş drenaj için açık bırakmamak, asepsinin sağlanması ve dişin oklüzyondan düşürülmesidir. Terapötik ajanlar antibiyotikler, analjezikler veya anti inflamatuvarların kullanımını içerebilir (Walton, 2002; Siqueira, 2003).

### **Teknikle İlgili Yöntemler**

#### **Kanalın Tek Seansta Tamamen Temizlenmesi**

Her ne kadar bütün doku artıklarını ve bakterileri kanal sisteminden uzaklaştırmak doğru ve yararlı görünse de, mekanik temizlemenin tamamen veya eksik

yapılması flare-up riskini değiştirmemektedir (Balaban ve ark., 1984; Walton, 2002). Bazı araştırmacılara göre ise kemo-mekanik prosedürlerin tek seansta tamamlanıp kök kanal sisteminden maksimum derecede iritanların uzaklaştırılmasıyla geride kalan türlerin çevresel şartlardaki değişikliklerden ötürü virlan hale gelmesi engellenerek flare up nlenmiş olacaktır (Siqueira ve ark., 2000; Siqueira, 2003).

### **Çok Seans**

Aseptomatik hastalar için tedavinin çok veya tek seansta bitirilmesinin tedavi sonrası ağrı açısından farkı yoktur. Ancak akut apikal apseli hastalarda tedavinin birden çok seansta yapılması faydalı olabilir (Walton, 2002).

### **Kanal İçi Medikamanlar**

Medikamanların tedavi sonrası ağrıya etkisi araştırılmıştır. Kanal içine uygulanan ajanların flare-up gelişimini azaltabileceği veya önleyebileceği inanişı vardır. Harrison ve ark. (1981) antimikrobiyal kanal içi medikamanların ve sodyum hipoklorit irrigasyon solüsyonlarının kullanılmasının, postoperatif ağrıyı azalttığını göstermişlerdir. Siquera ve ark. (2002) stajer öğrencilerin sodyum hipoklorit irrigasyonu ve kalsiyum hidroksit, kafurlu paramonoklorofenol ve gliserin patı medikamanlarını kullanarak yaptıkları endodontik tedavilerde çok az sayıda flare-up'a rastlanmıştır. Yapılan bazı çalışmalar kanal içi medikasyonun enstrumentasyon ve irrigasyon yoluyla ulaşılamayan bölgelerdeki mikroorganizmaları elimine etmek için gerekli olduğunu göstermektedir (Byström ve ark., 1985; Byström ve ark., 1987; Siqueira ve ark., 2001a). Kanal içi medikamanların seanslar arasında kök kanal sistemini sekonder enfeksiyonlardan da koruduğu ancak apikalden taşan debrislerin neden olduğu operasyon sonrası ağrılarda etkisinin düşük olduğu belirtilmektedir (Siqueira, 2003). Ancak bazı klinik deneyler bu görüşleri desteklemez (Torabinejad ve ark., 1988; Walton ve ark., 2003). Tedavi sonrası ağrının formokrezol, fenolik bileşikler (CMCP, kresatin, öjenol, cresote), iodin potasyum iodid veya kalsiyum hidroksit ile tedavi edilemeyeceği veya önlenemeyeceğini savunan araştırmacılar da vardır (Maddox ve ark., 1977). Ancak, kanal içi steroidler veya NSAİ'ler postoperatif ağrıyı azaltabilirler (Rogers ve ark., 1999; Negm, 2001).

Bir çalışma steroid, kalsiyum hidroksit veya formokrezolun kanal içi medikaman olarak kullanımının flare-up insidansına etkisini değerlendirmiştir, üç seansta aralarında fark bulunamamıştır (Trope, 1990). Ancak bu çalışmada karşılaştırma yapmak için plasebo medikamanın kullanıldığı kontrol grubu yoktur. Steroidler ve NSAI'lar haricinde kanal içine yerleştirilen hiçbir şeyin tedavi sonrası ağrıyı veya flare-up gelişimini önleyemeyeceğini veya minimize edemeyeceğini savunan araştırmacılar da vardır (Walton, 2002).

### **Oklüzalden Düşürme**

Literatürlerde oklüzalden düşürmenin etkisi konusunda tam bir görüş birliği bulunmamaktadır. Bazı araştırmacılara göre postoperatif ağrıyı engellemek için rutin profilaktik oklüzal redüksiyon etkisizdir (Creech ve ark., 1984; Jostes ve Holland, 1984). Bazı araştırmacılar ise oklüzalden düşürmeyi sadece ağrılı periapikal semptomlu dişlerde endodontik tedavi öncesinde önermektedirler (Ogilvie ve Ingle, 1965; Weine, 1976). Çoğu endodontist endodontik tedavi sırasında ağrılı semptomlar geliştiğinde oklüzalden düşürme işlemini gerçekleştirmektedir (Dorn ve ark., 1977). Bu işlemin flare-upla ilişkisi araştırılmamış olsa da flare-upların önlenmesi için bir yararının olması olası değildir. Ancak çiğneme ile ağrısı olan hastalarda postoperatif ağrının azaltılmasında yardımcıdır (Rosenberg ve ark., 1998). Bu işlemin semptomatik hastalarda flare-up gelişimini önlemesi araştırılmamıştır ancak ısırma ve çiğneme sırasında oluşan hassasiyet mekanik travma ile birlikte periapikal bölgede bulunan nöroreseptörlere baskı sonucunda gelişebilir ve oklüzalden düşürme işleminin bu tip vakalarda yararlı olması olasıdır (Keiser ve Hargreaves, 2002; Rosenberg, 2002).

### **Direnaj İçin Dişin Açık Bırakılmaması**

Dişin direnaj için açık bırakılması kök kanal sisteminin direk olarak yeniden enfekte olmasına sebep olmaktadır (Siqueira, 2003).

Kemomekanik preperasyonu takiben aynı seansta direnajın sağlanması, kanal içine bir medikaman uygulanması, dişin geçici olarak kapatılması ve endodontik tedavinin birkaç seansta tamamlanması şeklinde uygulanan tedavilerin, semptomların azalması açısından, açık bırakılan dişlere göre daha başarılı tedaviler olduğu gösterilmiştir (August, 1982). Uygun bir drenaj sağlanıp, enfeksiyonun kaynağı efektif

bir şekilde kontrol altına alınırsa, pürülant eksuda daha oluşmayacak ve sonunda apse çözülecektir (Keçeci ve Çelik, 2003).

Şişlik olduğu halde purulan akıntı gözlenmeyen dişlerde diş kesinlikle direnaj için açık bırakılmamalıdır. Çünkü bu durum mikroorganizma türlerinin ve ürünlerinin kök kanal yoluyla periapikal alana ulaşmalarına neden olur ve bradikinin üretimini arttırarak akut alevlenmeye sebep olabilir (August, 1982). Apikal foremeden steril küçük bir eğeyle çıkılmasıyla kök kanalından direnaj sağlanamadığı durumlarda diş açık bırakılsa dahi kök kanalından direnaj sağlanamayacaktır. Bu durumda direnaj submukoz veya subkutanoz olarak yapılmalıdır (Siqueira, 2003).

### **Endodontik Tedavi Sırasında Aseptik Kurallara Uymak**

Asepsi; vital vakalarda enfeksiyondan, devital vakalarda ise yeni mikrobiyal türlerden korunmak için endodontik tedavilerdeki en önemli konuların başında gelmektedir. Bu sebeple klinisyenler endodontik tedavi sırasında asepsi kurallarını sıkı bir şekilde uygulayarak, tedavi etmesi daha zor olan sekonder enfeksiyonlara ve flare-up vakalarına sebebiyet vermemelidirler (Siqueira, 2003).

### **İrrigasyon Solüsyonları**

Bazı klinik deneyimler irrigasyon solüsyonun tipinin, apekten itilmeye zorlanmadığı sürece, postoperatif duyarlılık üzerinde fazla etkili olmadığını göstermektedir (Seltzer ve Naidorf, 2004b). Ancak Harrison ve ark. (1983b) irrigasyon solüsyonu olarak salin solüsyonu kullanıldığı veya irrigasyon solüsyonu kullanılmadığı her iki durumda da ağrının sıklığı ve şiddetinin %5,25'lik sodyum hipoklorit (NaOCl) ve %3'lük H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> kullanıldığı durumlara göre daha fazla olduğunu belirtmektedir. Ayrıca %0,5'lik NaOCl'nin bile endotoksin üreten gram-negatif anaeroblara karşı antibakteriyel etkisi bulunmaktadır (Buttler ve Crawford, 1982; Foley ve ark., 1986).

Formakrezol, %0,25'lik NaOCl ve %3'lük H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>'nin postoperatif ağrıyı arttırdığı ile ilgili bir bulguya rastlanmamaktadır (Harrison ve ark., 1978; Harrison ve ark., 1979; Harrison ve ark., 1981; Harrison ve ark., 1983a). Endodontik tedaviye bağlı ağrıların sebebi multifaktöryel bir durum olduğu için ağrı insidansının azlığını herhangi spesifik bir irrigasyon solüsyonuna bağlamak zordur (Seltzer ve Naidorf, 2004b).

## **Sistemik ilaçlar**

### **Antibiyotikler**

Profilaktik antibiyotik kullanımının tedavi sonrası ağrı veya flare-up oluşma insidansı veya şiddeti ile ilişkisi olmadığı gösterilmiştir (Walton ve Chiappinelli, 1993; Eleazer ve Eleazer, 1998; Pickenpaugh ve ark., 2001). Antibiyotikler önleyici tedavi olarak kontrendikedir (Yingling ve ark., 2002). Buna rağmen yan etkileri minimize edeceği umuduyla aşırı derecede reçete edilmektedirler. Sistemik antibiyotiklerin, lokal konak savunmasının bakteriler karşısında başarısız olduğu ve enfeksiyonun yayıldığı durumlarda reçete edilebileceği de belirtilmektedir (Fouad, 2002).

### **Steroidler ve Non-Steroid Anti-Enflamatuar İlaçlar**

Parental veya oral yolla verilen steroidler ağrı insidansını ve şiddetini azaltacaktır ancak sadece hafif ağrılarda etkilidir (Marshall ve Walton, 1984). Steroidlerin flare-up gelişimini önleme etkinlikleri bilinmemektedir.

Non-steroidal anti-enflamatuar ilaçlar (NSAİ) hem analjezik hem anti-enflamatuar etki gösterirler. Analjezikler postoperatif ağrıyı geçirebilir ancak özellikle ilaç alımı ve flare-up arasındaki süre kısa olduğunda anti-enflamatuar etkisi kalıcı olmayacaktır (Walton, 2002). NSAİ'ye karşı alerjisi olan hastalarda asetaminofen kullanılabilir (Keiser ve Hargreaves, 2002).

### **Analjezik**

Herhangi bir sınıf analjeziğin (periferal veya santral etkili, opioid, prostoglandin inhibe edici) flare-up insidansını minimize edeceği veya önleyeceği kesin değildir. Bu etkiye sahip olmaları olası değildir. Bir çalışma (Torabinejad ve ark., 1988) analjeziklerin flare-up insidansını azalttığını rapor etse de bir başka çalışma (Walton ve Fouad, 1992) tersini göstermiştir. Bu çalışmada antibiyotik veya analjezik alan hastalarda daha çok flare-up görülmüştür (Walton ve Fouad, 1992). Ancak önceden belirtildiği üzere bu durum hastanın preoperatif durumu ile ilişkilidir. Endodontik aciller ve şiddetli semptomatik hastalar işlem öncesi ilaç kullanmaya daha yatkındırlar. İlaç kullanımının yüksek flare-up insidansı ile ilişkisi bu şekilde açıklanabilir. Flare-up oluşumuna ilaç kullanımının neden olması olası değildir. Diğer taraftan bu hastalarda

flare-up oluşması daha yüksek yüzdelerde görülmeleri antibiyotik ve analjeziklerin önleyici olmadığı sonucuna vardırabilir (Walton, 2002).

#### **2.1.4 Flare-Up Tedavisi**

Hastaya uygulanan tedavi sonrası flare-up meydana gelirse bu sorunu çözmek için koyulacak teşhis çok önemlidir. Sorunun çözümü için ilgili diş dışında komşu dişlerin ve yapıların da değerlendirilmesi göz ardı edilmemelidir (Siqueira, 2003).

Flare-up meydana geldiğinde tedavisi üç aşamada yapılır: fizyolojik, lokalize tedavi ve farmakosötikler. Flare-up bir acil durum olduğundan geniş spektrumlu bir yaklaşım tercih edilir (Walton, 2002).

#### **Fizyolojik Müdahale**

Hekim flare-up gelişmiş hastasına yaklaşırken hastanın fiziksel ve duygusal stres altında olduğunu unutmamalıdır. Hasta aniden meydana gelen ağrı veya şişlik yüzünden sarsılmış ve huzursuz haldedir. Hastanın sakinleştirilmesi tedavinin en önemli adımudur (Walton, 2002). Hekim hastasını rahatlatmalı ve dişin hala kurtarılabileceğine hastayı inandırıp tedaviye devam etmelidir (Siqueira ve Barnett, 2004). Hekim akut alevlenmenin neden meydana geldiği ve tedavi edilebilir olduğunu anlatmalıdır. Daha sonra hasta ağrısı durdurularak rahatlatılmalıdır. Lokal anestezi fizyolojik müdahalede önemli yer tutar (Walton, 2002).

#### **Tedavi Planlaması**

Mevcut semptomlar kadar önceki tanı da tedavi planlamasında rol oynar. Önceki tanı vital veya nekrotik pulpalı dişleri, şişliğin olmasını veya olmamasını tanımlar. Örneğin oklüzal redüksiyon yapılmamış önceden akut apikal periodontitis (AAP) hikayesi olan bir dişin postoperatif ağrısının olası sebeplerini açıklayabilir, bu diş için uygun tedaviler sağlanmalıdır (Rosenberg ve ark., 1998). Eğer interproksimal bölgede şişlik, baskı ve zonklama şikayetleri varsa periodontal problem olup olmadığı da araştırılmalıdır. Eğer kanal boyu tespit edilmeden ekstirpasyon yapılmışsa ve ağrı oluşmuşsa yeniden kanal boyu tespit edilerek bol irrigasyon eşliğinde bütün debrisler temizlenmelidir. Kanal içerisinde kalan dokular, mikroorganizmalar ve ürünleri ve apikalden taşan debrisler tedavi sonrası semptomların majör sebeplerindedir (Siqueira, 2003). Taşkın preparasyon yapılan vakalarda genellikle analjeziklerle ağrı

hafifletilmeye çalışılmaktadır. Eksik preperasyon vakalarında ise analjeziklerle birlikte doğru boy ölçümü ile yeniden preperasyon yapılmalıdır (Ingle ve ark., 2008)

Tedaviden sonra akut apikal apse gelişmişse bu durum genellikle çok ağrılıdır. Hasta mevcut seansta nadiren asemptomatik veya genellikle semptomatik olabilir. Flare-up acil seansında diş açılır, kök kanalı irrigasyon altında prepare edilir. Duruma göre drenaj sağlanıyorsa bitene kadar hasta koltukta diş açık şekilde bekletilir. Daha sonra kanal yeniden yıkanarak, kurulanıp kalsiyum hidroksit medikamanı uygulanmalıdır. Diş oral kaviteye açık bırakılmamalıdır (Walton, 2002). Yapılan bir çalışma drenaj sağlanmasının, sağlanmadığı durumlara göre, ağrı açısından istatistiksel olarak farklı olmadığını göstermektedir (Nusstein ve ark., 2002).

Eğer şişlikle beraber bir apse mevcutsa diş açılmalı kanallar yeniden boşaltılmalı, irrig edilmeli ve kapatılmalıdır. Eğer kök kanalı yoluyla apikalden drenaj sağlanamıyorsa lokalize şişlik insize edilip drenaj sağlanabilir. İnsizyon sonucu periapikal bölgede bulunan pü, mikroorganizmalar ve onların ürünleri dışarı atılarak periapikal bölgedeki basıncın azalması sonucu hastalarda belirgin bir rahatlama meydana gelecektir (Cohen ve Burns, 2002). Lokalize olmayan şişlikler hızlıca fasial boşluklara yayılıp ileri tedavi gerektirecek sistemik enfeksiyon bulgularına neden olabilir. Tedavileri ekstraoral drenaj sağlayabilecek ve gerekirse hastayı hospitalize edebilecek bir maksillofasial cerrah tarafından yapılması daha uygun olabilir (Walton, 2002).

### **Kanal İçi Medikamanlar**

Klinik çalışmalar göstermiştir ki formakrezol, ojenol, iyodin potasyum iyodid, Ledermix veya kalsiyum hidroksit gibi medikamanlar ne tedavi sonrası ağrılardan korumaktadır ne de bu ağrıları hafifletmektedir (Torabinejad ve ark., 1988; Trope, 1990; Walton ve ark., 2003). Ancak kanal içi steroidler, non-steroidal anti-enflamatuar ilaçlar veya kortikosteroidli antibiyotik bileşikleri tedavi sonrası ağrıyı azaltmada etkili bulunmuşlardır (Rogers ve ark., 1999; Negm, 2001; Siqueira ve Barnett, 2004).

### **Lokal Anestezikler**

Ağrı zincirinin kırılması için duyu sinirlerinin blokajı fizyolojik ve nörofizyolojik açıdan önemlidir (Gordon ve ark., 1997). Özellikle etidokain ve



bupivakain gibi uzun etkili lokal anesteziklerin kullanımı yararlıdır (Dunsky ve Moore, 1984). Doku anestezi süresinden başka uzun analjezik etkileri vardır (Walton, 2002).

### **Sistemik İlaçlar**

Sistemik ilaçlar analjezik, steroid ve antibiyotiklerdir. NSAİ'lar analjezik etki sağlar ancak akut durumlarda anti-enflamatuar etkileri yoktur ya da çok azdır.

Şiddetli ağrı için ilaç kombinasyonları yapmak daha etkilidir. Tramadol, kodein, oksikodon gibi bir opioid ve non-steroidal ilaç işe yarayabilir. Acil hastalarında flurbiprofen (100 mg yükleme dozu + her 6 saatte 50 mg) ve tramadol (her 6 saatte 100 mg) kombinasyonu etkilidir (Doroschak ve ark., 1999). Tek dozda kullanılan steroidler (4-6 mg deksametazon) de yararlı olabilir (Liesinger ve ark., 1993).

### **Trepinasyon**

Periapikal dokularda birikmiş olan eksudayı boşaltmak ve hastayı rahatlatmak için kortikal kemiğe cerrahi olarak açılan pencereye kortikal trepinasyon denir (Rosenberg, 2002). Kortikal trepinasyonun ağrı üzerine etkisi ile ilgili yapılan birçok çalışma mevcuttur (Elliott ve Holcomb, 1988; Moos ve ark., 1996; Houck ve ark., 2000; Nist ve ark., 2001). Ancak bu çalışmalarda bir görüş birliği bulunmamaktadır. Kortikal trepinasyon; şişliği bulunmayan, çok keskin ağrısı olan ve drenajın kök kanalı yoluyla yapılamadığı durumlarda endike olabilir (Torabinejad ve ark., 1988).

### **Takip**

Flare-up meydana geldiğinde hastanın semptomları ortadan kalkana kadar her gün izlenmelidir. İletişim genellikle telefonla yapılabilir (Touyz ve Marchand, 1998). Daha şiddetli ve persistan problemleri olan hastalar takip seanslarına çağrılmalıdır ve gerekirse ilave tedaviler uygulanmalıdır.

Semptomlar sürekli, şiddetli olduğunda ve kontrol edilemediğinde hastalar uzmana sevk edilmelidir. Sıklıkla periradiküler cerrahi gibi tedaviler gerekebilir (Walton, 2002).

### 3.MATERYAL METOD

'Kök kanal tedavisi esnasında ve sonrasında ortaya çıkan flare-up ile ilgili olan faktörler' in incelendiği çalışmamıza 30.12.2011 tarihinde Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıbbi Araştırma Etik Komisyonu'nun 871 sayılı onayı alınarak başlandı (Ek-1).

Bu klinik çalışma çeşitli nedenlerle (iltihaplı ve/veya nekroze pulpal dişler, pulpanın travma veya çürük temizleme işlemleri sırasında açıldığı durumlar, vital tedavilerin başarısız olduğu durumlar, protetik sebepler gibi) Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı'na 01.01.2012-01.01.2013 tarihleri arasında kanal tedavisi için başvuran hastalar arasından rastgele seçilen 400 gönüllü birey ile yapıldı. 21 hasta çalışmadan çıkarıldı. Çalışmaya katılan 379 hastadan 222'si (%58,6) kadın, 157'si (%41,4) erkektir. Gönüllülere araştırma protokolü ve olası komplikasyonlar hakkında ayrıntılı sözlü bilgi verildikten sonra aydınlatılmış hasta onam formu okutularak imzalatıldı (Ek-2). Çalışmaya 12-70 yaş arası bireyler dahil edilirken, hamile bayanlar dahil edilmedi. Ayrıca kontrol randevularına ve/veya tedavinin devam seanslarına gelmeyen 6 hasta çalışmadan çıkarıldı.

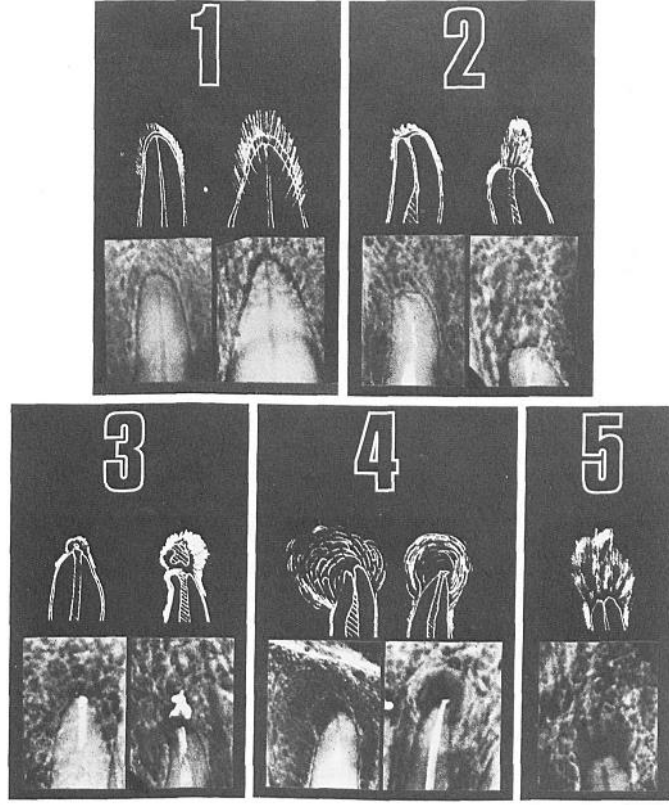
Klinik işlemler öncesinde hastalardan detaylı tıbbi ve dental anamnez alındı. Hiçbir hastalığı bulunmayan hastalar sağlıklı hasta grubuna alınırken, sistemik hastalık (organ yetmezlikleri, hipertansiyon, diabet, AIDS, multiple skleroz vb.) ve/veya alerji gibi hastalıklara sahip olan hastalar sağlıklı hasta grubuna kaydedildi. Klinik muayeneyi takiben kök kanal tedavisine karar verilmiş dişlerin radyografileri üzerinde Orstavik ve ark'nın (1986) periapikal skorlama indeksine (PAI) göre skorlama yapılarak (Şekil 1) PAI 1' den büyük olarak skorlanan radyolüsent alanlar periapikal patoloji olarak değerlendirildi. Ayrıca her bir diş için belirlenen teşhis aşağıdaki sınıflamaya göre yapıldı ([www.aae.org/colleagues](http://www.aae.org/colleagues), 2014) (Tablo 1).

Hastaların kök kanal tedavileri OMÜ Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı Kliniği'nde çalışan öğretim elemanları tarafından gerçekleştirildi. Giriş kavimleri açıldıktan ve dişler pamuk rulolarla izole edildikten sonra kök kanal boyları radyografi ve/veya elektronik apex bulucu (Root ZX Mini, J. Morita Corp., Tokyo, Japonya) yardımıyla belirlenerek kök kanal preperasyonu işlemine geçildi. Araştırma sonrası hekimlerin kök kanal preperasyonu prosedürleri değerlendirildi. Manuel olarak

şekillendirilen kanallarda K-tipi (Kerr, Ballaigues, İsviçre) ve H-tipi (Dentsply Maillefer, Ballaigues, İsviçre) kanal eğeleri ile step-back veya standardize kök kanal preperasyon tekniğine uygun olarak tamamlandığı izlendi (Al-Omari ve Dummer, 1995). Döner aletlerle şekillendirilen kanallarda ise şekillendirmenin, üretici firmanın önerileri doğrultusunda, X-Smart (Dentsply Tulsa Dental, Tulsa, Oklahoma, ABD) endodontik motoruyla kullanılan Mtwo (Sweden&Martina, Padova, İtalya) (standardize kök kanal preperasyonu) veya ProTaper Universal (Dentsply Maillefer, Ballaigues, İsviçre) (crown-down tekniği) Ni-Ti döner ege sistemleri ile tamamlandığı görüldü. Kök kanallarında yapılan şekillendirmelerin apeksten 1 mm kısa olacak şekilde planlandığı ve her ege değişiminden sonra her bir kök kanalının 2 mL %2,5'lük NaOCl solüsyonu ile yıkandığı gözlemlendi.

**Tablo 1.** Pulpa ve periapikal hastalık sınıflaması(www.aae.org/colleagues, 2014)

Pulpa	
Normal pulpa	Pulpanın semptomsuz olduğu ve pulpa testlerine normal cevap verdiği durumlar.
İrreversible pulpitis	Vital pulpanın iyileşme yeteneğini kaybettiği, spontan ve yansıyan ağrının olduğu durumlar.
Pulpa nekrozu	Pulpanın vitalite testlerine cevap vermediği durumlar.
Kanal tedavili diş	Daha önceden kök kanallarının kanal içi medikamanlar hariç çeşitli dolgu materyalleriyle doldurulduğu durumlar.
Apikal	
Normal apikal dokular	Dişin palpasyon ve perküsyona hassa olmadığı, lamina duranın sağlam şekilde izlendiği ve periodontal ligament aralığının normal olduğu durumlar.
Kronik Apikal Periodontitis (KAP)	Pulpa kaynaklı enflamasyonun apikal periodonsuyumda yıkıma neden olduğu apikal radyölüsens alanların izlendiği ve dişin klinik olarak semptomsuz olduğu durumlar.
Kronik Apikal Apse (KAA)	Pulpal enfeksiyon ve pulpa nekrozuyla karakterize, fistül yolu ile pü direnağı görülen durumlar.
Akut Apikal Apse (AAA)	Pulpal enfeksiyon ve pulpa nekrozuyla karakterize, spontan ağrının olduğu, dişin baskıya hassas olduğu pü oluşumu ve ilişkili dokularda şişliğin meydana geldiği durumlar
Akut Apikal Periodontitis (AAP)	Apikal periodonsiyumun enflamasyonu sonucu ısırmaya ve/veya perküsyona veya palpasyona karşı ağrının olduğu durumlar



**Şekil 1.** Periapikal patolojilerin tanısı amacıyla, geliştirilen Periapikal İndeks (PAI) Skalası (Orstavik ve ark, 1986)

- 1-Periapikal dokular normal
- 2-Kemik yapısında çok az miktarda değişiklik var
- 3-Kemik yapısında mineral kaybı ile birlikte görülen değişiklikler var
- 4-İyi tanımlanabilen radyolüsent alanlar gösteren apikal periodontitis var
- 5-Çok geniş radyolüsent alanlar gösteren yaygın apikal periapikal periodontitis var

Araştırma sonrası hekimlerin kemo-mekanik preperasyon işlemini takiben, çok seans yapılması planlanan dişlerin kök kanallarını kalsiyum hidroksit ( $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ) esaslı kanal medikamanı (Calcicure, Voco, Almanya) ile doldurarak veya kanalları boş bırakarak, dişleri Cavit-G (Espe, Seefeld, Almanya) ile geçici olarak restore ettiği gözlemlendi.

Kök kanal dolgusundan önce kök kanallarının son yıkama işleminin sırasıyla; 2mL %2,5'lik NaOCl, 2mL %17 Etilen diamin tetraasetik asit (EDTA), 2mL %2,5'lik NaOCl kullanılarak yapıldığı izlendi. Kök kanalları steril paper-pointler ile kurutulduktan sonra kök kanal dolgusu işlemine geçildi. Kök kanal dolgularının tek kon veya soğuk lateral kondensasyon yöntemine uygun olarak AH Plus (Dentsply,

Konstanz, Almanya) kanal patı ve gutta-perka kullanılarak yapıldığı gözlemlendi. Daha sonra dişler daimi olarak uygun restoratif materyallerle restore edildi. Kök kanal tedavileri tamamlandıktan sonra hastaların ilgili dişlerinden alınan radyografiler üzerinde obtürasyon düzeyi ve kalitesi Hommez ve ark'nın (2002) belirlediği kriterlere göre değerlendirildi (Tablo 2). Kabul edilemez şartlarda olan 15 kanal dolgulu diş çalışmadan çıkarıldı.

**Tablo 2.** Kök kanal tedavisi görmüş dişlerin obtürasyon kalitesi skorlaması (Hommez ve ark., 2002)

Parametre	Skor
Kanal Dolgusunun Uzunluğu	1. Radyolojik apeksten 0-2 mm kısa (kabul edilebilir)
	2. Radyolojik apeksten >2 mm kısa (kabul edilemez)
	3. Radyolojik apeksten taşkın (kabul edilemez)
Obtürasyonun Homojenitesi	1. Homojen, boşluksuz ve iyi kondanse bir kanal dolgusu (kabul edilebilir)
	2. Homojen olmayan, boşluklu ve zayıf kondanse bir kanal dolgusu (kabul edilemez)

Hastalar kök kanal tedavisi sonrası dişlerinde, özellikle çiğneme fonksiyonu sırasında hassasiyet olabileceği konusunda uyarıldı. Bu hassasiyetin normal olduğu ve istedikleri takdirde analjezik kullanabilecekleri hastalara bildirildi. Ancak beklenmedik derecede rahatsızlık hissi, ağrı ve/veya şişlik olması durumunda doktorlarıyla iletişime geçmeleri hastalardan istendi.

Hastaların medikal ve dental hikayelerinden elde edilen bilgiler ve hastalara yapılan işlemler tarafımızca hazırlanan iki sayfalık hasta kayıt formuna şahsım tarafından kaydedildi. Daha sonra değerlendirilmek üzere bu formlar dosyalanarak bir arşiv oluşturuldu. Bu şekilde hazırlanan form üzerinde her hasta için aşağıdaki bilgiler kayıt altına alındı.

- 1- Hastanın cinsiyeti,
- 2- Hastanın yaşı bulunduğu dekata göre(1<20; 2=20-29; 3=30-39; 4=40-49; 5=50,59; 6≥60),
- 3- Hastanın sistemik rahatsızlığı varsa sağlıksız; yoksa sağlıklı olarak,

- 4- Dişlerin tedavi öncesi ağrı, perküsyon, palpasyon, mobilite, PAI skorlaması ve teşhis bilgileri ayrı ayrı,
- 5- Kök kanal tedavisi seans sayısı,
- 6- Kök kanal şekillendirme yöntemi,
- 7- Kök kanallarının son yıkama prosedürü,
- 8- Kök kanallarının dolgu yöntemi,
- 9- Kök kanal tedavisinin obtürasyon düzeyi ve kalitesi skorlaması,
- 10- Kök kanal tedavisi sırasında veya sonrasında flare-up gelişip gelişmediği, kaydedildi.

### **3.1 İstatistiksel Metod**

Elde edilen verilerin istatistiksel analizleri Ondokuz Mayıs Üniversitesi, FenEdebiyat Fakültesi İstatistik Bölümünde yapıldı. Hastaların tedavi işlemleri bitirildikten sonra toplam 379 hastadan elde edilen 8338 tane veri SPSS 18 (SPSS Inc, Chicago, IL, ABD) istatistik programına girilerek istatistiksel değerlendirmeleri yapıldı. Tüm veriler ki-kare testi ile analiz edildikten sonra çoklu lojistik regresyon analizi ile incelendi.

## 4. BULGULAR

Flare-up tanımında kesin bir görüş birliği bulunmadığından çalışmamızda, ilgili dişte şişlik olup olmamasına bakılmaksızın, hastanın planlanmayan bir randevu gerektirecek kadar rahatsızlık duyduğu bütün ağrı durumlar (Walton ve Fouad, 1992) flare-up olarak kabul edildi. Bu çalışmaya dahil edilen toplam 379 hastadan 62 tanesinde flare-up gözlemlendi (%16,4). İncelenen verilerden elde edilen sonuçların tümü aşağıdaki tablolarda gösterilmektedir (Tablo 3-14).

**Tablo 3.**Flare-up görülme insidansı

Veriler	n	%
flare up var	62	16,4
flare up yok	317	83,6
Toplam	379	100,0

### 4.1. Demografik Bulgular

Kadın hastaların 47'sinde (%21) flare up meydana gelirken, erkek hastaların 15'inde (%9,6) flare-up gözlemlendi (Tablo 4). Yapılan değerlendirmede kadın hastalarla erkek hastalar arasında istatistiksel anlamlı fark olduğu gözlemlendi ( $p < 0,01$ ).

Hastalar yaşlarına göre dekatlara ayrılıp incelendi ve yapılan istatistiksel değerlendirmede dekatlar arasında herhangi bir anlamlı fark bulunamadı ( $p > 0,05$ ) (Tablo 4). Üçüncü (%22,4) ve 6. (%22,4) dekatta diğer dekatlara göre daha fazla flare-up meydana geldiği gözlemlendi ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p > 0,05$ ).

Hastalar sistemik rahatsızlıklarına göre sağlıklı ve sağlıksız olarak iki gruba ayrılıp değerlendirildiğinde flare-up görülme sıklığı açısından aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlenmedi ( $p > 0,05$ ) (Tablo 4).

**Tablo 4.** Cinsiyet, yaş ve sağlık durumunun flare-up görülme sıklığı ile ilişkisi

Veriler	Toplam		Flare-Up Görülen		P değeri
	n	%	n	%	
<b>Cinsiyet</b>					
Kadın	222	58,6	47 (a)	21	0,003*
Erkek	157	41,4	15 (b)	9,6	
<b>Yaş</b>					
12-20 (2.dekat)	54	14,2	5(a)	9,3	0,116
20-29 (3dekat)	107	28,2	24 (a)	22,4	
30-39 (4.dekat)	78	20,6	14 (a)	17,9	
40-49 (5.dekat)	71	18,7	8 (a)	11,3	
50-59 (6.dekat)	40	10,6	9 (a)	22,5	
≥60	26	6,9	2 (a)	7,7	
<b>Sağlık durumu</b>					
Sağlıklı	294	77,6	50 (a)	17	0,526
Sağlıksız	85	22,4	12 (a)	14	

\* Farklı harfler istatistiksel anlamda farklıdır (p<0,05)

Hastalar diş gruplarına ve çene arklarına göre değerlendirildiğinde flare-up görülme sıklığı açısından aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi (p>0.05) (Tablo 5).

**Tablo 5.** Diş grubu ve çene arkının flare-up görülme sıklığı ile ilişkisi

Veriler	Toplam		Flare-Up Görülen		P değeri
	n	%	n	%	
<b>Diş grup</b>					
Kesici	95	25,1	15	15,8	0,918
Premolar	102	26,9	18	17,6	
Molar	182	48,0	29	15,9	
<b>Çene arki</b>					
Üst çene	214	56,5	35	16,4	0,998
Alt çene	165	43,5	27	16,4	



## 4.2 Dişlerin Tedavi Öncesi Durumu

Araştırmamızda değerlendirilen 379 hastanın 203'ünde tedavi öncesi spontan ve/veya provoke ağrı bulunurken, 176 hastada semptom gözlenmemiştir. Hastalar tedavi öncesi ağrı mevcudiyetine göre değerlendirildiğinde flare-up görülme sıklığı açısından aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p>0.05$ ) (Tablo 6).

**Tablo 6.** Tedavi öncesi ağrının flare-up görülme sıklığı ile ilişkisi

Veriler	Toplam		Flare-Up Görülen		P değeri
	n	%	n	%	
Diş ağrısı					
Yok	176	46,4	31	17,6	0,781
Provoke	91	24	13	14,3	
Spontan	112	29,6	18	16,1	

Pulpal hastalık teşhisine göre vakalar değerlendirildiğinde, vital ekstirpasyon yapılan dişlerde (%2,9) nekrotik pulpaya sahip dişlere (%25,9) kıyasla flare-up görülme insidansının istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az olduğu; aynı şekilde periapikal dokuların normal olduğu dişlerde, periapikal patolojisi bulunan dişlere göre flare-up görülme insidansının istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az olduğu gözlemlendi ( $p<0,01$ ) (Tablo 7). Periapikal patoloji bulunan dişlerde AAP teşhisi koyulan dişlerin flare-up görülme insidansı (%60), KAA teşhisi koyulan dişlere (%20,6) ve sağlıklı periapikal dişlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla bulundu ( $p<0,01$ ).

Bu çalışmada yenilenen kanal tedavisi işlemleri ilk kez yapılanlara göre daha fazla flare-up oluştursa da bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 7).

**Tablo 7.** Pulpal ve periapikal teşhis ve ilk ve yeniden tedavi edilmiş dişlerin flare-up görülme sıklığı ile ilişkisi

Veriler	Toplam		Flare-Up Görülen		P değeri
	n	%	n	%	
<b>Pulpal hastalık</b>					
Normal	35	9,2	1 (a)	2,9	0,000*
İrr. pulpitis	178	47	18 (a)	10,1	
Nekroz	166	43,8	43 (b)	25,9	
<b>Periapikal hastalık</b>					
Normal	241	63,6	18 (a)	7,5	0,000*
KAP	79	20,8	25 (b, c)	31,6	
KAA	34	9,0	7 (c)	20,6	
AAA	15	4,0	6 (b, c)	40,0	
AAP	10	2,6	6 (b)	60,0	
<b>Tedavi</b>					
İlk Tedavi	338	89,2	52 (a)	15,4	0,141
Yenileme	41	10,8	10 (a)	24,4	

\* Farklı harfler istatistiksel anlamda farklıdır ( $p<0,05$ )

Hastalar preoperatif olarak şişlik mevcudiyetine göre değerlendirildiğinde flare-up görülme sıklığı açısından aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ( $p<0,01$ ) (Tablo 8). Tedavi öncesi şişlik bulunan hastalarda bulunmayanlara göre daha fazla flare-up gözlemlendi.

**Tablo 8.** Tedavi öncesi şişliğin flare-up görülme sıklığı ile ilişkisi

Veriler	Toplam		Flare-Up Görülen		P değeri
	n	%	n	%	
<b>Şişlik</b>					
Op. önce yoktu	365	96,3	56 (a)	15,3	0,006*
Op. önce vardı	14	3,7	6 (b)	42,9	

\* Farklı harfler istatistiksel anlamda farklıdır ( $p<0,05$ )

PAI ile flare-up arasındaki ilişki değerlendirildiğinde PAI ile flare-up arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (Tablo 9). İyi tanımlanabilen radyolüsent alanlar gösteren apikal periodontitis durumlarında (PAI 4) %33,3 oranında, çok geniş rayolüsent alanlar gösteren yaygın apikal periapikal periodontitis (PAI 5) durumunda ise %28,8 oranında flare-up gözlemlendi. Bu iki grupta PAI 1 ve 2'den istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla flare-up oluştuğu görüldü. En az flare-up (%6,8) ise 1 ile skorlanan periapikal dokuların normal olduğu durumlarda gözlemlendi.

**Tablo 9.** PAI indeksi ile flare-up oluşumu arasındaki ilişki

Veriler	Toplam		Flare-Up Görülen		P değeri
	n	%	n	%	
PAI					
1	162	42,7	11 (a)	6,8	0,000*
2	57	15,0	5 (a)	8,8	
3	24	6,3	3 (a, b)	12,5	
4	84	22,2	28 (c)	33,3	
5	52	13,7	15 (b,c)	28,8	

\* Farklı harfler istatistiksel anlamda farklıdır (p<0,05)

### 4.3. Tedavi Sırasındaki Faktörler

Tek seansta tamamlanan kök kanal tedavilerinde, çok seansta tamamlanan tedavilere göre, hangi medikaman kullanılırsa kullanılsın istatistiksel anlamda daha az flare-up oluştuğu gözlemlendi (p<0,01). Ayrıca çok seansta tamamlanan kök kanal tedavilerinde, medikaman olarak kalsiyum hidroksit kullanılan hastalarda (%24,4) medikaman uygulanmayanlara (19,4) göre daha fazla flare-up gözlemlendi ancak bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0,05) (Tablo 10).

**Tablo 10.** Tek seansın çok seanstaki medikasyon materyalleriyle ilişkisinin flare-up oluşumu ile ilişkisi

Veriler	Toplam		Flare-Up Görülen		P değeri
	n	%	n	%	
Medikaman					
Tek seans	150	39,6	11( a)	7,3	0,000
Yok	98	25,9	19 (b)	19,4	
Ca(OH) <sub>2</sub>	131	34,6	32 (b)	24,4	
Medikaman					
Yok	98	25,9	19 (a)	19,4	0,364
Kalsiyum Hidroksit	131	34,6	32 (a)	24,4	

\* Farklı harfler istatistiksel anlamda farklıdır (p<0,05)

Preperasyon teknikleri ve preperasyon sırasında kullanılan aletler ile flare-up arasındaki ilişki incelendiğinde bu faktörlerin hiçbirinin flare-up görülme sıklığı ile istatistiksel anlamda ilişkisinin bulunmadığı gözlemlendi (p>0,05) (Tablo 11).

Manuel preparasyon tekniğinin (%20,6) istatistiksel olarak anlamlı olmasa da döner alet preparasyon tekniğine göre (%13,9) daha fazla flare-up gelişmesine sebep olduğu bulundu (p>0,05). Ayrıca standardize preperasyon tekniği döner alet (%14) veya manuel (%24,7) tekniğin kullanılmasına bakılmaksızın flare-up ile daha fazla ilişkili olduğu gözlemlendi ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0,05) (Tablo 11).

**Tablo 11.**Preperasyon tekniği ve eğe sisteminin flare-up oluşumu ile ilişkisi

Veriler	Toplam		Flare-Up Görülen		P değeri
	n	%	n	%	
Kullanılan eğe sistemi					
Manuel	141	37,2	29(a)	20,6	0,088
Rotary	238	62,8	33(a)	13,9	
Prep tekniği					
Step back (manuel)	60	15,8	9(a)	15,0	0,153
Standardize (manuel)	81	21,4	20(a)	24,7	
Crown-Down (döner alet)	138	36,4	19(a)	13,8	
Standardize (döner alet)	100	26,4	14(a)	14	

\* Farklı harfler istatistiksel anlamda farklıdır (p<0,05)

Tedavi öncesi antibiyotik ve analjezik kullanımı ile flare-up arasındaki ilişki incelendiğinde bu faktörlerin hiçbirinin flare-up görülme sıklığı ile istatistiksel anlamda ilişkisinin bulunmadığı gözlemlendi ( $p>0,05$ ) (Tablo 12).

**Tablo 12.** Tedavi öncesi antibiyotik ve analjezik kullanımının flare-up görülme ile ilişkisi

Veriler	Toplam		Flare-Up Görülen		P değeri
	n	%	n	%	
<b>Preop Antibiyotik</b>					
Yok	342	90,2	57	16,7	0,622
Var	37	9,8	5	13,5	
<b>Preop Analjezik</b>					
Yok	324	85,5	55	17,0	0,431
Var	55	14,5	7	12,7	

Tek seansta tamamlanan kök kanal tedavilerinin (%6,5) çok seansta tamamlanan tedavilere (%23) göre daha az flare-up gelişimine sebep olduğu gözlemlendi (Tablo 13). Bu durum istatistiksel olarak da anlamlı bulundu ( $p<0,01$ ).

Kök kanallarının tek kon veya soğuk lateral kondansasyon tekniğine göre doldurulmasının flare-up görülme sıklığı ile istatistiksel anlamda ilişkisi bulunmadı ( $p>0,05$ ). Bu karşılaştırma yapılırken seanslar arasında oluşan flare-up vakaları dikkate alınmadı ve 379 hasta yerine 328 hastanın verileri ile istatistik analiz yapıldı (Tablo 13).

**Tablo 13.** Obtürasyon tekniği ve seans sayısının flare-up oluşumu ile ilişkisi

Veriler	Toplam		Flare-Up Görülen		P değeri
	n	%	n	%	
<b>Seans sayısı</b>					
Tek seans	150	39,5	11 (a)	7,3	0,000*
Çok seans	229	60,5	51 (b)	22,2	
<b>Obtürasyon tekniği</b>					
Tek kon	79	24,1	1	1,3	0,261
Lateral kondenzasyon	249	75,9	9	3,6	

#### 4.4. Çoklu Lojistik Regresyon Analizi

Ki-kare analizinde anlamlı bulunan veriler flare-up ile ilişkileri açısından çoklu lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Çoklu lojistik regresyon analizine göre Tablo 14' te değerleri verilen cinsiyet, periapikal teşhis ve seans sayısının flare-up ile istatistiksel olarak anlamlı derecede ilişkili olduğu bulundu ( $p<0,01$ ).

Erkeklerde flare-up görülme riski kadınlara göre istatistiksel anlamda %37 oranındadır. Kanal tedavisinin çok seansta bitirilmesi flare-up ihtimalini tek seansa göre istatistiksel anlamda 3,34 kat arttırmaktadır.

Periapikal patolojiye bakıldığında normal dişlere göre flare-up görülme riski 2,85 ile 17,77 oranları arasında artmaktadır (Tablo 14).

**Tablo 14.** Çoklu lojistik regresyon analizi sonuçları (\*istatistiksel olarak anlamlı  $p<0,01$ )

Veriler	Sig.(p)	Exp(B)
Cinsiyet		
Kadın	-	-
Erkek	0,005*	0,37
Seans sayısı		
Tek	-	-
Çok	0,002*	3,34
Periapikal hastalık		
Normal	-	-
KAP	0,000*	6,05
KAA	0,040*	2,85
AAA	0,005*	5,45
AAP	0,000*	17,77

## 5. TARTIŞMA

Amerikan Endodonti Birliği'ne göre flare-up kök kanal tedavisi sırasında veya sonrasında pulpal ve/veya periradiküler asemptomatik patolojinin akut alevlenmesidir (Endodontists, 2003). Ancak literatür incelendiği zaman flare-up oluşumuna etki eden faktörlerin araştırıldığı çalışmalarda karşımıza çıkan en büyük problem vakaların hangisinin flare-up olarak değerlendirileceğinin standardize edilemeyeşidir. Ayrıca flare-up'ın olası yanlış tanısı da başka bir problem olarak görülmektedir. Çünkü ağrının ölçümü için objektif bulgular söz konusu değildir ve bundan dolayı tanıda hastaların subjektif bulguları değerlendirilmektedir. Bu sebepten dolayı kök kanal tedavisi sonrası görülen hafif veya orta dereceli rahatsızlıklar kolaylıkla flare-up olarak değerlendirilebilmektedir. Birçok çalışmada planlanmayan bir randevu gerektiren ağrılar ve şişlik oluşumu flare-up olarak değerlendirilirken bazı çalışmalarda orta veya şiddetli ağrılar da flare-up kriterleri içerisine alınmıştır. Bu amaçla yanlış tanıdan kaynaklanan hataları en aza indirmek için çalışmamızda planlanmamış bir randevu gerektirecek kadar oluşan ağrıyı ve/veya şişlik durumlarını flare-up olarak değerlendirdik. Yaptığımız çalışmada 18 ayrı faktör incelenmiş olup demografik faktörlerden cinsiyet, preoperatif faktörlerden pulpal ve periapikal teşhis, dişin periapikal indeksi ve ilgili dokulardaki şişlik ve tedavi ile ilgili faktörlerden de seans sayısı olmak üzere 6 tanesi flare-up oluşumu ile ilişkili bulunmuştur.

### 5.1. İnsidans:

Flare-up genellikle predispozan faktörler sonucunda meydana gelmektedir. Bu faktörler genellikle tedavi öncesi hastanın durumuyla ilgilidir. Tedavi işlemleri sırasında kullanılan materyal ve tekniklerin flare-up insidansı üzerine genellikle etkisi bulunmamaktadır (Walton ve Fouad, 1992). Endodonti literatüründe flare-up'ın insidansı çok farklı oranlarla rapor edilmiştir. Bu oran farklılıklarının nedeni kesin olarak açıklanamamakla beraber; hasta popülasyonları, tedavi prosedürlerinin çeşitliliği ve değerlendirme metodlarının standardize edilmemesine bağlanabilir (Keçeci ve elik, 2003). Iqbal ve arkadaşları çeşitli araştırmalarda ortaya çıkan flare-up insidans farklılıklarını, flare-up oluşumunu sınıflandırmak için herhangi bir altın standardın olmayışına ve flare-up meydana gelmesinde çok sayıda değerkenin rol oynamasına bağlamaktadırlar (Iqbal ve ark., 2009). Literatür incelendiğinde flare-up insidansı %1,3

ile %20 arasında olduğu gör÷lmektedir. (Abbott ve ark., 1988; Torabinejad ve ark., 1988; Barnett ve Tronstad, 1989; Morse ve ark., 1990; Trope, 1990; Rimmer, 1991; Walton ve Fouad, 1992; Imura ve Zuolo, 1995; Eleazer ve Eleazer, 1998; Seltzer ve Naidorf, 2004a; Iqbal ve ark., 2009). Çalışmamızda flare-up insidansı bu çalışmalardaki oranlarla uyumlu olmak üzere %16,4 olarak bulunmuştur.

## **5.2. Sistemik Durum**

Hastanın konak savunması gibi medikal durumu ile flare-up arasında bağ kurmak mantıklıdır. Çünkü kişinin konak savunmasının enfeksiyonla başa çıkma kabiliyeti az ise, endodontik tedaviden sonra ağrı oluşma olasılığı artacaktır (Siqueira ve Barnett, 2004). Torabinejad ve ark. (1988) yaptıkları bir çalışmada hastanın polen, toz ve gıda gibi değişik maddelere karşı alerjisinin bulunması durumunda daha fazla flare-up meydana geldiğini savunmuşlar, ancak sistemik hastalık ile flare-up arasında anlamlı bir ilişki bulamamışlardır. Bu durum Walton ve Fouad (1992) tarafından da desteklenmektedir. Çalışmamızda da bu çalışmalarla uyumlu olarak hastanın sağlıklı olup olmamasıyla flare-up arasında bir bağlantı bulunamamıştır.

## **5.3. Yaş**

Yaşın flare-up ile ilişkisini inceleyen çalışmalarda oldukça farklı sonuçlar bulunmuştur. Torabinejad ve ark. (1988) 2000 hasta üzerinde yaptıkları retrospektif bir çalışmada 40-59 yaş arasında daha fazla, 20 yaş altında ise en az sayıda flare-up'a rastlamışlardır. Ancak başka çalışmalar bu bulguyu desteklememektedir (Trope, 1991; Walton ve Fouad, 1992; Imura ve Zuolo, 1995; Zarei ve Bidar, 2008). Çalışmamızda 3. ve 6. dekatta diğer dekatlara g÷re daha fazla flare-up'a rastlanmış olup bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

## **5.4. Cinsiyet**

Cinsiyetin flare-up üzerine etkisi inceleyen çoğu çalışmada kadınların erkeklerden daha fazla oranda ağrı hissettikleri ortaya konulmuştur (Oguntebi ve ark., 1992; Eli, 2003). Birçok çalışmada kadınların tedavi sonrası ağrıyla erkeklerden önemli ölç÷de daha fazla hissettikleri bulunmuşsa da (Balaban ve ark., 1984; Genet ve ark., 1986; Torabinejad ve ark., 1988; Oguntebi ve ark., 1992; Eleazer ve Eleazer, 1998), diğer araştırıcılar cinsiyetin önemli olmadığını savunmuşlardır (Hoen ve ark., 1990;



Mor ve ark., 1992; Marshall ve Liesinger, 1993; Imura ve Zuolo, 1995; Zarei ve Bidar, 2008). Walton ve Fouad (1992) yaptıkları prospektif bir çalışmada kadınlarda erkeklere oranla 2 kat daha fazla flare-up'a rastlandığını bildirmişlerdir. Biz de bu bulguyu destekler şekilde kadınlarda erkeklere oranla 2 kat daha fazla flare-up oluşumuna rastladık. Bu farklılığın nedeni kadınların serotonin ve noradrenalin seviyelerindeki değişiklik sonucu hormonal düzeylerinin dalgalanmasıdır. Oral kontraseptif kullandıkları zaman veya menstruasyon dönemlerinde ağrı prevelansının artması da etken olarak düşünülmektedir (Dao ve ark., 1998).

### **5.5. Diş Tipi ve Çene Arkı**

Yapılan birçok çalışmada flare-up ile diş arkları veya diş grupları arasında bağ kurulamamıştır (Trope, 1991; Mor ve ark., 1992; Oguntebi ve ark., 1992; Walton ve Fouad, 1992; Imura ve Zuolo, 1995; Eleazer ve Eleazer, 1998; Walton, 2002; Iqbal ve ark., 2009). Çalışmamızda bu sonuçlarla uyumlu olarak çene arkı ve diş tipi ile flare-up arasında anlamlı bir fark bulamadık. Ancak yapılan bir çalışmada madibular dişlerde maksiller dişlere göre daha fazla flare-up'a rastlandığı ve madibular dişler arasında ise premolarlar daha sonra da kesici dişlerde flare-up'ın en fazla görüldüğü rapor edilmiştir (Torabinejad ve ark., 1988). Alaçam ve Tınaz (2002) ise yaptıkları çalışmada mandibular dişlerde maksiller dişlere göre daha fazla flare-up görüldüğünü rapor etmişlerdir.

### **5.6. Tedavi Öncesi Ağrı**

Torabinejad ve ark. (1994a) flare-up'ın hazırlayıcı faktörleri arasında preoperatif ağrının önemini vurgulamışlardır. Aynı zamanda birçok çalışmada da flare-up görülme sıklığı ile tedavi öncesi ağrı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Torabinejad ve ark., 1988; Walton ve Fouad, 1992; Sabeti ve ark., 2003; Yoldas ve ark., 2004). Ancak bunun tersini gösteren çalışmalar da mevcuttur (Alaçam ve Cemal Tınaz, 2002; Iqbal ve ark., 2009; Alves Vde, 2010a).

Walton ve Fouad (1992) yaptıkları çalışmada tedavi öncesi ağrısı bulunan hastaların %19'unda flare-up'a rastlamışlardır. Çalışmamızda da bu bulguyu destekler şekilde tedavi öncesi ağrısı bulunan hastaların %15,2'sinde flare-up görülmüş ancak bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bilindiği gibi periapikal patolojisi

bulunan hastalarda daha fazla flare-up görülmektedir. Walton ve Fouad (1992)'ın bulduğu flare-up oranına yakın sonuç bulmamıza rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamasının sebebinin, değerlendirmeye aldığımız popülasyondaki asemptomatik periapikal patolojisi bulunan hastaların göreceli olarak daha fazla olduğunu düşünmekteyiz.

### **5.7. Tedavi Öncesi Şişlik**

Alves (2010b) ve Zarei ve Bidar (2008) yaptıkları çalışmalarda pre-operatif olarak şişliği bulunan hastalarla flare-up görülme sıklığı arasında anlamlı bir ilişki kuramamış olsalar da diğer araştırmacılar bu bulguyu desteklememektedirler (Torabinejad ve ark., 1988; Walton ve Fouad, 1992). Walton ve Fouad(1992) 946 hasta üzerinde yaptıkları retrospektif bir çalışmada tedavi öncesi şişliği bulunan hastaların %15,2'sinde flare-up'a rastlamışlardır. Çalışmamızda ise bu oran %42,9 olup istatistiksel olarak anlamlıdır. Walton ve Fouad'ın buldukları oran ile çalışmamızdaki oran arasındaki büyük farkın nedeninin ilgili çalışmada sadece tedavi sonrası şişliklerin değerlendirilip, seanslar arası şişliklerin değerlendirilmemesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

### **5.8. Tedavi Öncesi İlaç Kullanımı**

Çalışmamızda preoperatif olarak analjezik kullanan 55 hastanın 7'sinde (%12,7), antibiyotik kullanan 37 hastanın 5'inde (%13,5) flare-up görülmüştür. Ancak bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildir. Çalışmamızı destekler nitelikte araştırmalar (Torabinejad ve ark., 1988; Hoen ve ark., 1990; Alaçam ve Cemal Tınaz, 2002; Sabeti ve ark., 2003; Iqbal ve ark., 2009; Alves Vde, 2010a; Shah ve ark., 2011) bulunmasına rağmen, desteklemeyen araştırmalar (Mata ve ark., 1985; Abbott ve ark., 1988; Torabinejad ve ark., 1988; Morse ve ark., 1990; Rimmer, 1991; Imura ve Zuolo, 1995) mevcuttur.

Walton ve Fouad (1992) yaptıkları çalışmada tedavi öncesi analjezik kullanımı ile flare-up arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlar, ancak bu ilişkinin nedenini hastaların tedavi öncesinde semptomlarından dolayı analjezik kullanmalarına bağlamışlardır. Yine Walton ve Fouad (1992)'a göre bu semptomlardan dolayı flare-up gelişmiştir. Mata ve ark. (1985) ve Morse ve ark. (1990) antibiyotiklerin flare-up oluşumunu engellediğini

savunmuşlar fakat yapılan kontrollü çalışmalar, penisilin (Walton ve Chiappinelli, 1993) ve amoksisilin (Pickenpaugh ve ark., 2001) gibi antibiyotiklerin operasyon öncesi kullanılmasının tedavi sonrası semptomların oluşmasıyla ilişkili olmadığını göstermişlerdir.

### **5.9. Pulpal Hastalık**

Imura ve Zuolo (1995) ve Alves (2010a) çalışmamızla karşılaştırıldığında benzer şekilde vital dişleri sağlıklı pulpalı ve irreversible pulpitisli olarak değerlendirmişlerdir. Imura ve Zuolo 303 adet sağlıklı pulpaya sahip ve 132 irreversible pulpitisli dişte yapılan kök kanal tedavisi sonrası hiç flare-up rapor etmemişlerdir. Ayrıca 577 nekrotik pulpalı dişin 16'sında (%2,77) flare-up'a rastlamışlardır. Alves'de 77 sağlıklı pulpaya sahip dişte flare-up'a rastlamazken, 83 irreversible pulpitisli dişin sadece 1 tanesinde (%1,2) flare-up'a rastlamıştır. İki yüz kırk sekiz nekrotik pulpalı dişin ise 6'sında (%2,41) flare-up'a rastlamıştır. Ancak bu iki çalışmanın sonuçları çalışmamızın aksine istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Walton ve Fouad (1992) vital pulpalı dişlerde (%1,3) daha az oranda flare-up'a rastlarken buna karşın istatistiksel olarak anlamlı derecede nekrotik pulpalı dişlerde (%6,5) daha fazla oranda flare-up görülme sıklığı rapor etmişlerdir. Mor ve ark. (Mor ve ark., 1992) benzer şekilde anlamlı derecede nekrotik pulpalı dişlerde (%6,3) vital dişlere (%2,7) göre daha fazla oranda flare-up görülme sıklığı rapor etmişlerdir. Sim (1997b) yaptığı çalışmada çalışmamızla benzer şekilde flare-up görülme sıklığını nekrotik dişlerde vital dişlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla olduğunu bildirmişlerdir.

### **5.10. Periapikal Hastalık ve Periapikal İndeks**

Orstavik (1986) tarafından periapikal patolojilerin sınıflandırılması yapılarak, epidemiyolojik çalışmalara temel teşkil edecek bir skala geliştirilmiştir. Bu skala hekimler arasında periapikal patolojilerin sınıflandırılması yönünden bir fikir birliği oluşturmuştur. PAI endodontik tedavi görmüş dişler üzerinde de uygulanarak tedavinin uzun dönem başarısı radyolojik olarak değerlendirilebilmektedir. Çalışmamızda ise kolay, hızlı ve güvenilir olduğundan periapikal patolojilerin sınıflandırılması için bu indeks kullanılmıştır.

Imura ve Zuolo (1995) tarafından yapılan prospektif çalışmada radyolojik olarak sağlıklı periapikal dokulara sahip dişlerde (%0,33), periapikal patolojisi bulunan dişlere (%3,42) göre daha az oranda flare-up oluşumu rapor edilmiştir. Periapikal patolojisi olan dişlerin, enfekte kök kanallarına sahip olduğu varsayılır ve bundan dolayı Imuro ve Zuolo bu çalışmalarındaki flare-up insidansının fazla olmasını, preperasyon sırasında kanal içinde bulunan bakteri ve/veya ürünlerinin periradiküler dokulara itilmesine bağlamaktadırlar. Bu olguyu destekleyen birçok çalışma da mevcuttur (Barnett ve Tronstad, 1989; Trope, 1990; Trope, 1991). Çalışmamızda PAI skorunun artmasına bağlı olarak flare-up insidansının arttığı gözlenmiştir. Ancak Alaçam ve Tınaz (2002) periapikal patolojisi bulunmayan dişler ile 5mm den küçük ve büyük patolojisi bulunan dişleri kıyaslamış ve aralarında flare-up görülme insidansı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamamışlardır. Yine Torabinejad ve ark. (1988) periapikal patolojinin çapı arttıkça flare-up görülme olasılığının azaldığını bildirmiş bu durumu da çapı büyük olan patolojilerde daha az basınç oluşmasına bağlamışlardır.

Iqbal ve ark. (2009)'nın yaptıkları retrospektif çalışmada da periapikal patolojisi bulunan dişlerde, bulunmayanlara göre 9,64 kat daha fazla flare-up rapor etmişlerdir. Çalışmamızda bu çalışmaya uygun biçimde periapikal teşhis grupları, normal periapikal dokulara sahip dişlere göre kıyaslanmış ve KAP'nin 6.05, KAA'nın 2.85, AAA'nın 5.45, AAP'nin 17.77 kat fazla oranda flare-up'a neden olduğu bulunmuştur.

Periapikal hastalık ile flare-up arasındaki ilişkiyi inceledikleri çalışmada Torabinejad ve ark. (1988) fistül oluşumu gözlenen dişlerde (KAA) flare-up gözlememişlerdir. Alaçam ve Tınaz (2002) ise KAA'lı bazı vakalarda şişlik gözlemişler ancak bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olmadığını belirtmişlerdir. Ayrıca fistül varlığının periapikal bölgenin direnajını sağlayıp, basıncını azaltarak akut alevlenmelerin oluşmasını önlediğini bildirmişlerdir. Çalışmamızda bu bulguyu destekler nitelikte periapikal patolojiye sahip dişler arasında KAA'lı dişler, en az flare-up insidansına (%20,6) sahip bulunmuştur. Birçok çalışma da bu bulguyu desteklemektedir (Torabinejad ve ark., 1988; Sabeti ve ark., 2003).

Walton ve Fouad (1992) yaptıkları çalışmada, normal periapikal dokulara sahip dişlerde %0,9 akut apikal apseli dişlerde %13,1, kronik apikal periodontitisli dişlerde

%3,4, akut apikal periodontitisli dişlerde ise %4,8 oranında flare-up'a rastlamışlardır. Yine Sim (1997a) yaptığı çalışmada akut apikal apselli dişlerde normal sağlıklı dişlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla flare-up görüldüğünü bildirmiştir. Çalışmamızda ise flare-up görülen dişler arasındaki dağılım, normal periapikal dokulara sahip dişlerde %7,5 akut apikal apselli dişlerde %40, kronik apikal periodontitisli dişlerde %31,6, kronik apikal apselli dişlerde %20,6, akut apikal periodontitisli dişlerde ise %60 şeklindedir. Bu oranlar diğer çalışmalarla uyumludur.

Periapikal hastalıklar kök kanalları içerisinde bulunan mikroorganizmalar tarafından oluşturulan enfeksiyonlardır (Iqbal ve ark., 2009). Kök kanal preperasyonu sırasında kök kanalında bulunan enfekte debrisin periapikal dokulara taşırılması sonucu mikrobiyal içerik ile konak savunması arasındaki denge bozulabilir ve bunun sonucunda akut enflamatuvar cevap gelişebilir (Siqueira, 2003). Anatomik (Kerekes ve Tronstad, 1977) ve mikrobiyal bulgular (Card ve ark., 2002) kanalların daha büyük çaplara genişletilmesinin avantajlı olduğunu göstermiştir. Bundan dolayı kök kanallarının doğru preperasyonu (Trope, 1991) ve çalışma boyu kontrolü (Villanueva, 2002; Siqueira, 2003) post operatif flare-upların gelişmesini azaltıcı etki yapacağı aşikardır. Taşkın preperasyon periapikalden kanın kök kanallarına girmesine neden olabilir ve bu durum da kanal içerisinde arta kalan bakterilerin proliferasyonuna sebep olarak kronik periapikal lezyonun alevlenmesine neden olabilir (Villanueva, 2002). Bu sebeplerden dolayı periapikal hastalığı bulunan dişlerde daha fazla flare-up oluştuğunu düşünmekteyiz.

### **5.11. Retreatment**

Tekrarlanan kök kanal tedavileri teknik olarak tedavisi zor vakalar olup, işlemler sırasında gutta perka gibi kanal içeriklerinin periapikal dokulara itilmesi olasıdır. Xylol gibi canlı dokulara toksik olduğu bilinen gutta-perka çözücülerinin kullanılması da ağrı insidansını arttırabilmektedir (Wolfson ve Seltzer, 1975). Ayrıca kök kanal tedavisi yenilenmesine karar verilen vakalar genellikle periapikal radyolüsensi ile ilişkilidir. Bu sebeple daha fazla oranda flare-up beklenmesi olasıdır.

Literatür incelendiğinde tekrarlanan kök kanal tedavileriyle, ilk defa yapılan kök kanal tedavilerinin flare-up görülme insidansını araştıran birçok çalışma olduğu

görülmektedir (Torabinejad ve ark., 1988; Trope, 1991; Walton ve Fouad, 1992; Imura ve Zuolo, 1995; Sim, 1997a; Siqueira ve ark., 2002).

Walton ve Fouad (1992), Alves (2010a) ve Siqueira ve ark. (2002) yaptıkları çalışmalarda tekrarlanan kök kanal tedavileriyle, ilk defa yapılan kök kanal tedavileri arasında flare-up görülme insidansı açısından anlamlı bir fark bulamamışlardır. Ancak Imura ve Zuolo (1995) yaptıkları çalışmada apikal radyolüseni gösteren 294 vakaya retreatment işlemi uygulamış, bunların 11 tanesinde flare-up görüldüğünü ve bu durumun ilk kez yapılan kök kanal tedavilerine göre daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Aynı şekilde Trope (1991) apikal periodontitisli dişlerde yapılan retreatment işlemlerinde %13,6 oranında flare-up oluşumu gözlerken, ilk defa tedavi edilen apikal periodontitisli dişlerde %1,4 oranında flare-up gelişimi rapor etmişlerdir. Çalışmamızda bu çalışmayı destekler şekilde ilk kez tedavi edilen dişlerde (%15,4) tekrarlanan tedavilere (%24,4) göre daha az flare-up oluşumu gözlenmiştir ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmektedir.

Torabinejad ve ark. (1988) retreatment tedavilerinde (%76,2) başlangıç tedavilerine göre (%48,3) istatistiksel olarak anlamlı oranda flare-up rapor etmişlerdir. Bu durumu kök kanallarında mevcut iritanların periapikal dokularla olan uyumunun bozulmasına bağlamışlardır. Retreatment vakalarında flare-up oluşumunun önlenmesi için kök kanallarında bulunan dolgu materyallerinin periapikal dokulara taşırılmadan dikkatli bir şekilde boşaltılmasını ve seanslar arasında kök kanallarına uygun bir medikaman yerleştirilmesini önermişlerdir. Bu olguyu destekler şekilde Seltzer ve Naidorf (2004a) da bu durumun ana nedeninin pulpa ve periradiküler dokuların kimyasal ve/veya mekaniksel travmasına bağlamışlardır. İatrojenik olarak taşkın preperasyon yapılması mekanik irritasyona, irriganların ve kanal içi medikamanların periapikal dokulara taşırılması ise kimyasal irritasyona örnek gösterilebilir (Iqbal ve ark., 2009).

### **5.12. Preperasyon Tekniği ve Çeşidi**

Preperasyon tekniğinin flare-up görülme insidansına etkisi olasıdır (Iqbal ve ark., 2009). Al-Omari ve Dummer (1995) yaptıkları çalışmada 8 farklı preperasyon tekniğini karşılaştırmışlar, balanced-force ve crown-down tekniğinin diğer tekniklere göre periapikal dokulara daha az debris taşırdığını göstermişlerdir. Siquera (2003) flare

up oluşumunu kimyasal ve/veya mekanik faktörlere, pulpanın mikrobiyal içeriğine ve kontamine debrisin periapikal dokulara taşırılmasına bağlamıştır. Bu durumu destekler şekilde Alves (2010a) periapikal lezyonu bulunan dişlerde apikalden daha az enfekte debris taşıdığı bilinen crown-down tekniğinin kullanılmasını önermiştir.

Son yıllarda döner sistem aletlerinin klinik kullanımının artmasıyla manuel eğelerin kullanımı azalmıştır. Periapikal dokulara taşırılan madde miktarı açısından döner sistem aletleri ile manuel el aletleri çeşitli çalışmalarda karşılaştırılmıştır (Luisi ve ark., 2010; Madhusudhana ve ark., 2010; Bürklein ve Schäfer, 2012). Madhusudhana ve ark. (2010) çeşitli döner sistem aletlerini ve manuel eğeleri apikalden taşınan madde miktarı açısından karşılaştırmış ve hepsinin apikalden madde taşırdığını ancak Mtwo grubunun en az, K tipi manuel eğelerin ise en fazla debris taşırdığını rapor etmişlerdir. Bürklein ve Schafer (2012) ise yaptıkları çalışmada ProTaper ve Mtwo sistemlerinin aynı oranda periapikal dokulara debris taşırdığını göstermişlerdir.

Izu ve ark. (2004) kontamine ettikleri ve apikal açıklığın sağlanması için kullandıkları eğelerin periapikal dokuları kolay bir şekilde kontamine edebileceğini göstermiştir. Bu çalışma büyük çapta eğelerin kullanılmasının, apikal stop oluşmasını önleyeceğini, fazla miktarda enfekte debrisin periapikal dokulara taşırılabilceğini ve bunun sonucunda şiddetli periapikal travma oluşturabileceğini göstermiştir. Bütün bu olaylar sonucunda endodontik tedavi sonrası post operatif ağrı ve rahatsızlık olabileceği bildirilmiştir (Siqueira, 2001).

Literatür incelendiğinde preparasyon tekniğinin ve çeşidinin flare-up ile ilişkisinin çok az çalışmada incelendiği görülmektedir (Abbott ve ark., 1988; Barnett ve Tronstad, 1989; Imura ve Zuolo, 1995; Eleazer ve Eleazer, 1998). Iqbal ve ark. (2009) kök kanal tedavisi sırasında kullanılan preparasyon tekniğinin flare-up görülme insidansı üzerinde etkili olduğunu ancak bu etkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığını belirtmişlerdir. Çalışmamızda manuel olarak şekillendirilen vakalarda, döner alet sistemi kullanılanlara göre daha fazla flare-up gelişimine rastlanmıştır. En fazla flare-up standardize manuel tekniğinde (%24,7) görülürken, en az flare-up döner alet sistemi kullanılarak uygulanan crown-down tekniğinde (%13,8) görülmüştür.

### 5.13. Medikaman

Sodyum hipoklorit eşliğinde yapılan mekanik preperasyonun enfekte dentinde tamamı ile temizlenemediği gösterilmiştir (Cvek ve ark., 1976; Byström ve Sunqvist, 1985). Genel olarak kök kanallarına seanslar arası bir medikaman uygulanmasının, kemo-mekanik preperasyon sonrası arda kalan mikroorganizmaları elimine ettiğine inanılır. Metzler ve Montgomery (1989), kök kanallarının enstrumentasyonundan sonra kök kanallarına 7 gün boyunca  $\text{Ca(OH)}_2$  uygulanmasının kök kanalını ve istmusları temizlediğini göstermiştir. Buna ek olarak, Sjögren ve ark. (1991) yaptıkları çalışmada, 7 gün boyunca kök kanallarında  $\text{Ca(OH)}_2$  bekletmenin biyomekanik preperasyondan sonra arda kalan mikroorganizmaları etkili bir şekilde elimine ettiğini göstermiştir. Seanslar arası kök kanallarına  $\text{Ca(OH)}_2$  gibi kanal içi medikamanlar uygulamak mikroorganizmaların proliferasyonunu ve kök kanallarının seanslar arası tekrar enfekte olmasını önleyecektir (Siqueira Jr ve ark., 1998).

Literatür incelendiğinde seanslar arası kanal içi medikaman kullanımının flare-up oluşma sıklığı üzerine etkisinin incelendiği birçok çalışma olduğu görülmektedir (Torabinejad ve ark., 1988; Trope, 1990; Ehrmann ve ark., 2007; Ghoddusi ve ark., 2010). Ehrmann ve ark. (2007) yaptıkları çalışmada seanslar arası kanal içi medikaman olarak Ledermix patı,  $\text{Ca(OH)}_2$  kullanmışlar ve diğer bir gruba medikaman uygulamamışlardır ve gruplar arasında flare-up insidansı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlardır. Yine Trope (1990) yaptığı çalışmada seanslar arasında kanal içi medikaman olarak ledermix,  $\text{Ca(OH)}_2$  ve formakrezolü kullanmış ve flare-up görülme sıklığı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamıştır. Çalışmamızda seanslar arası kanal içi medikaman olarak  $\text{Ca(OH)}_2$  kullanılmıştır ancak bazı hekimlerin tercihinine göre kök kanallarına medikaman uygulanmamıştır. Yukarıda verilen bulguları destekler şekilde çalışmamızda medikaman uygulanmayan grupta %19,4 oranında flare-up görülürken,  $\text{Ca(OH)}_2$  kullanılan grupta %24,4 oranında flare-up görülmüştür. Ancak bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Periapikal lezyonlu ve nekrotik dişlerde seanslar arası medikaman uygulanmasının tedavi sonrası ağrıyı azalttığı düşünülmektedir (Iqbal ve ark., 2009). Ghoddusi ve ark. (2010) yaptıkları çalışmada nekrotik pulpaya sahip 60 adet tek köklü dişte flare-up oluşumu ve postoperatif ağrı ile kanal içi medikaman uygulanması



arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Dişleri rastgele 3 farklı gruba ayırmışlar; birinci gruptaki dişlerin endodontik tedavisini tek seansta tamamlamışlar, ikinci grupta bulunan dişlerin endodontik tedavisini seanslar arası medikaman uygulamayıp 2 seansta tamamlamışlar ve üçüncü gruptaki dişleri ise seanslar arası Ca(OH)<sub>2</sub> medikamanı uygulayarak 2 seansta tamamlamışlardır. Bu gruplar arasında üçüncü grupta en az ağrı insidansı gözlenirken, ikinci grupta en fazla ağrı insidansı gözlenmiştir. İkinci ve üçüncü grup arasında ilk seans sonrası ağrı şiddeti açısından anlamlı fark bulunmazken ikinci seans sonrası üçüncü grupta anlamlı olarak daha az ağrı şiddeti gözlenmiştir. Üç grup arasında da flare-up oluşma insidansı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Ayrıca Walton ve ark. (2003) ve Maddox ve ark. (1977) bu bulguları destekler şekilde seanslar arası kanal içimedikaman kullanımı ile flare-up oluşumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamamışlardır.

#### **5.14. Dolum Tekniği**

Literatür incelendiğinde kök kanallarının dolum tekniğiyle flare-up arasındaki ilişkinin incelenmediği görülmektedir. Çalışmamızda dolum tekniği ile flare-up arasındaki ilişki incelenirken, seanslar arası görülen flare-up vakaları dikkate alınmamış dolumdan sonra oluşan flare-up'lar değerlendirilmiştir. Buna göre lateral kondensasyon yapılan vakaların %3,6'sında flare-up görülürken, döner alet sistemine uygun tek kon gutta-perka kullanılarak doldurulan vakaların %1,3'ünde flare-up görülmüştür ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Tek kon gutta-perka kullanılarak doldurulan kanallarda daha az flare-up görülme nedeninin lateral kondensasyon sırasında uygulanan spreader basıncı sonucu kök kanal patının minimal düzeyde de olsa periapikal dokulara taşmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

#### **5.15. Tek Seans ve Çok Seans**

Günümüzde endodontinin gelişmesiyle beraber tek seansta tamamlanan kök kanal tedavileri popülerlik kazanmıştır. Literatür incelendiğinde flare-up görülme insidansı ile kök kanal tedavi sırasında uygulanan seans sayısı arasındaki ilişkiyi inceleyen birçok çalışma mevcuttur (Walton ve Fouad, 1992; Imura ve Zuolo, 1995; Eleazer ve Eleazer, 1998; Oginni ve Udoeye, 2004; Yoldas ve ark., 2004; Al-Negrish ve Hababbeh, 2006; Figini ve ark., 2008; Risso ve ark., 2008; Iqbal ve ark., 2009; Alves Vde, 2010a; Christopher ve Emmanuel, 2010; Tanalp ve ark., 2013).

Imura ve Zuolo (1995) yaptıkları çalışmada seans sayısı ile flare-up görülme insidansını araştırmışlar, tek seans grubunda %0,51 flare-up'a rastlarken çok seans grubunda %3,02 oranında flare-up'a rastlamışlardır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Yine aynı şekilde Eleazer ve Eleazer (1998)'in yaptıkları retrospektif çalışmada nekrotik pulpaya sahip molar dişlerin kök kanal tedavilerini tek veya çok seansta tamamlamışlar ve flare-up görülme insidansını araştırmışlardır. Çok seansta yapılan tedavilerde istatistiksel olarak anlamlı oranda flare-up gözlemişlerdir. Tanalp ve ark. (2013) yaptıkları çalışmada çok seansta tamamlanan kök kanal tedavilerinde daha yüksek oranda flare-up'a rastlamışlardır.

Al-Negrish ve Hababbeh (2006) 120 hasta üzerinde yaptıkları prospektif çalışmada hastaların kök kanal tedavilerini tek veya çok seansta tamamlamışlar ve hastaların ağrı düzeylerini ikinci ve yedinci gün sonunda ölçmüşlerdir. Bu çalışmada orta ve şiddetli ağrı flare-up olarak değerlendirilmiştir. Buna göre ikinci ve yedinci gün sonunda çok seans yapılan grupta tek seans yapılan gruba göre daha fazla ağrı gözlenmiş ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Aynı şekilde Figini ve ark. (2008)'nin yaptıkları sistemik derlemede flare-up kriteri olarak ağrı ve şişliği almışlar ve literatürde bu kritere uygun 3 adet makale bulmuşlardır. Yaptıkları analiz sonucunda çok seans yapılan dişlerde daha fazla flare-up gözlendiği halde bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu çalışmalarını Christopher ve Emmanuel'in (2010) yaptıkları çalışma da desteklemektedir. Çalışmamızda bu bilgileri destekler şekilde çok seans grubunda %23 oranında flare-up gözlenirken, tek seans grubunda %6,5 oranında flare-up gözlendi. Yapılan lojistik regresyon analizi sonucu çok seansta tamamlanan kök kanal tedavilerinde, tek seansta tamamlanan tedavilere göre 3,34 kat daha fazla flare-up gözlendi. Yapılan diğer çalışmalarda ise tek seans ve çok seans kök kanal tedavisinin flare-up görülme insidansı üzerine etkisi olmadığı gösterilmiştir (Walton ve Fouad, 1992; Risso ve ark., 2008; Iqbal ve ark., 2009; Alves Vde, 2010a).

Bunlara karşın Oginni ve Udoye (2004) yaptıkları çalışmada tek seansta tamamlanan kök kanal tedavilerinde çok seansta tamamlananlara göre daha fazla flare-up insidansı rapor etmişlerdir. Bu çalışmaya benzer olarak Yoldaş ve ark. (2004) retreatment endikasyonu koyulan 227 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada tek seans grubundaki 106 hastanın 8'inde (%7,5), çok seans grubundaki 112 hastanın 2'sinde

(%1,8) flare-up gözlemiştir. Flare-up insidansı açısından tek seansta retreatment tedavisi tamamlanan hastalarda çok seansta tamamlananlara göre istatistiksel olarak daha fazla flare-up rapor etmişlerdir. Çalışmamızla oluşan bu farkın Yoldaş ve ark' nın örnek grup olarak retreatment endikasyonu koyulan dişleri seçmeleri olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda, kök kanal tedavileri çok seansta tamamlanan grupta daha yüksek oranda flare-up görülmesinin nedeninin, Imura ve Zuolo (1995)'nun belirttiği gibi, periapikal patolojisi ve preoperatif semptomlar gibi problemlili dişlerin çok seansta problemsiz dişlerin ise genellikle tek seansta kök kanal tedavilerinin tamamlanması olduğunu düşünmekteyiz. Tek seans grubunda daha az flare-up görülmesinin nedeni olarak çok seansta yapılan tedaviler sırasında oluşabilecek sızıntı gibi faktörler sonucunda kök kanallarında arta kalan mikroorganizmaların çoğalarak flare-up'a neden olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca tek seansta tamamlanan tedaviler sonucunda kök kanalına koyulan gutta-perka ve kök kanal patı gibi malzemelerin oluşturduğu fiziksel bariyer sonucu kök kanalında arta kalan mikroorganizmaların hapsolarak çoğalacak ortam bulamadığından daha az flare-up görüldüğünü düşünmekteyiz.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Flare-up oluşumunu etkileyen faktörlerin incelendiği bu çalışmada;

- 1- Cinsiyet ile flare-up ilişkisi anlamlı bulunmuştur. Kadınlarda erkeklere oranla 2 kat daha fazla flare-up görülmüştür.
- 2- Operasyon öncesi şişliği olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla flare-up görülmüştür.
- 3- Devital dişlerde vital dişlere göre istatistiksel olarak anlamlı olarak daha fazla flare-up görülmüştür.
- 4- Periapikal hastalığı olan dişler olmayanlara göre flare-up ile daha fazla ilişkilidir.
- 5- PAI skoru arttıkça daha fazla flare-up gözlenmiştir.
- 6- Retreatment yapılan dişlerde istatistiksel derecede anlamlı olmasa da ilk kez yapılan tedavilere göre daha fazla oranda flare-up görülmüştür.
- 7- Çok seansta tamamlanan tedavilerde tek seansta tamamlananlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla flare-up meydana gelmiştir.
- 8- Operasyon öncesi şişliği bulunan devital dişlerin kök kanal tedavisine başlanmadan önce tedavi sırasında ve/veya sonrasında flare-up görülebileceği akılda tutulmalı ve flare-up oluşumunu önleyici tedbirler alınmalıdır.
- 9- Retreatment vakalarında flare-up oluşmasını önlemek amacıyla özellikle crown-down gibi preperasyon tekniklerinin tercih edilmesi düşünülmelidir.

## **KAYNAKLAR**

- Abbott AA, Koren LZ, Morse DR, Sinai IH, Doo RS, Lawrence Furst M. A prospective randomized trial on efficacy of antibiotic prophylaxis in asymptomatic teeth with pulpal necrosis and associated periapical pathosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1988; 66(6): 722-733.
- Al-Negrish ARS, Hababbeh R. Flare up rate related to root canal treatment of asymptomatic pulpally necrotic central incisor teeth in patients attending a military hospital. *J Dent.* 2006; 34(9): 635-640.
- Al-Omari MAO, Dummer PMH. Canal blockage and debris extrusion with eight preparation techniques. *J Endod.* 1995; 21(3): 154-158.
- Alaçam T, Cemal Tınaz A. Interappointment Emergencies in Teeth with Necrotic Pulps. *J Endod.* 2002; 28(5): 375-377.
- Albashaireh ZSM, Alnegrish AS. Postobturation pain after single- and multiple-visit endodontic therapy. A prospective study. *J Dent.* 1998; 26(3): 227-232.
- Alves Vde O. Endodontic flare-ups: a prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010a; 110(5): e68-72.
- Alves Vde O. Endodontic flare-ups: a prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 2010b; 110(5): e68-72.
- Anderson DB, Pennebaker JW. Pain and pleasure: Alternative interpretations for identical stimulation. *Eur J Soc Psy.* 1980; 10(2): 207-212.
- August DS. Managing the abscessed open tooth: instrument and close—part 2. *J Endod.* 1982; 8(8): 364-366.
- Balaban FS, Skidmore AE, Griffin JA. Acute exacerbations following initial treatment of necrotic pulps. *J Endod.* 1984; 10(2): 78-81.
- Barnett F, Tronstad L. The incidence of flare-ups following endodontic treatment. *J Dent Res.* 1989; 68: 1253.
- Bender IB. Pulpal Pain Diagnosis—A Review. *J Endod.* 2000; 26(3): 175-179.
- Block R, Lewis R, Sheats J, Burke S, Fawley J. Antibody formation and cell-mediated immunity to dog pulp tissue altered by eight endodontic sealers via the root canal. *Int Endod J.* 1982; 15(3): 105-113.
- Block RM, Lewis RD, Sheats JB, Burke SG. Antibody formation to dog pulp tissue altered by eugenol within the root canal. *J Endod.* 1978; 4(2): 53-59.

- Bolanos OR, Seltzer S. Cyclic AMP and cyclic GMP quantitation in pulp and periapical lesions and their correlation with pain. *J Endod.* 1981; 7(6): 268-271.
- Brown DC, Moore BK, Brown CE, Newton CW. An in vitro study of apical extrusion of sodium hypochlorite during endodontic canal preparation. *J Endod.* 1995; 21(12): 587-591.
- Brynolf I. A histological and roentgenological study of the periapical region of human upper incisors, Almqvist & Wiksell. 1967.
- Buttler TK, Crawford JJ. The detoxifying effect of varying concentrations of sodium hypochlorite on endotoxins. *J Endod.* 1982; 8(2): 59-65.
- Bürklein S, Schäfer E. Apically Extruded Debris with Reciprocating Single-File and Full-sequence Rotary Instrumentation Systems. *J Endod.* 2012; 38(6): 850-852.
- Byström A, Claesson R, Sundqvist G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. *Dent Traumatol.* 1985; 1(5): 170-175.
- Byström A, Happonen RP, Sjögren U, Sundqvist G. Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis. *Dent Traumatol.* 1987; 3(2): 58-63.
- Byström A, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of the efficacy of mechanical root canal instrumentation in endodontic therapy. *Eur J Oral Sci.* 1981; 89(4): 321-328.
- Byström A, Sundqvist G. The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy. *Int Endod J.* 2007; 18(1): 35-40.
- Byström A, Sundqvist G. The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy. *Int Endod J.* 1985; 18(1): 35-40.
- Camussi G, Aglietta M, Coda R, Bussolino F, Piacibello W, Tetta C. Release of platelet-activating factor (PAF) and histamine. II. The cellular origin of human PAF: monocytes, polymorphonuclear neutrophils and basophils. *Immunology.* 1981; 42(2): 191.
- Card SJ, Sigurdsson A, Ørstavik D, Trope M. The Effectiveness of Increased Apical Enlargement in Reducing Intracanal Bacteria. *J Endod.* 2002; 28(11): 779-783.
- Cheng Y, Cheung GSP, Bian Z, Peng B. Incidence and factors associated with endodontic inter-appointment emergency in a dental teaching hospital in China. *J Dent.* 2006; 34(7): 516-521.
- Christopher U, Emmanuel A. Flare-up incidence and related factors in adults. *J Dent Oral Hyg.* 2010; 2(2): 19-22.

- Cohen S, Burns R. Pathways of the pulp 8th ed. St. Louis: Mosby. 2002: 501-520.
- Creech J, Walton R, Kaltenbach R. Effect of occlusal relief on endodontic pain. *J Am Dent Assoc.* 1984; 109(1): 64-67.
- Crump MC. Differential diagnosis in endodontic failure. *Dent Clin North Am.* 1979; 23(4): 617-635.
- Cvek M, Nord C-E, Hollender L. Antimicrobial effect of root canal débridement in teeth with immature root. A clinical and microbiologic study. *Odontologisk revy.* 1976; 27(1): 1.
- Çalışkan M. Endodonti'de Tanı ve Tedaviler. 1. Baskı, İzmir, Nobel Tıp Kitabevleri, 2006; 278: 511-521.
- Dao T, Knight K, Ton-That V. Modulation of myofascial pain by the reproductive hormones: a preliminary report. *J Prosthet Dent.* 1998; 79(6): 663-670.
- De Andrade Risso P, da Cunha AJ, de Araujo MC, Luiz RR. Postoperative pain and associated factors in adolescent patients undergoing two-visit root canal therapy. *Aust Endod J.* 2009; 35(2): 89-92.
- Dean Svetcov S, DeAngelo JE, McNamara T, Nevins AJ. Serum immunoglobulin levels and bacterial flora in subjects with acute oro-facial swellings. *J Endod.* 1986; 9(6): 233-235.
- Dionne R. Preemptive vs preventive analgesia: which approach improves clinical outcomes? *Compendium of continuing education in dentistry (Jamesburg, NJ: 1995).* 2000; 21(1): 48, 51.
- Dorn SO, Moodnik RM, Feldman MJ, Borden BG. Treatment of the endodontic emergency: a report based on a questionnaire—part I. *J Endod.* 1977; 3(3): 94-100.
- Doroschak AM, Bowles WR, Hargreaves KM. Evaluation of the combination of flurbiprofen and tramadol for management of endodontic pain. *J Endod.* 1999; 25(10): 660-663.
- Dunsky JL, Moore PA. Long-acting local anesthetics: A comparison of bupivacaine and etidocaine in endodontics. *J Endod.* 1984; 10(9): 457-460.
- Ehrmann EH, Messer HH, Clark RM. Flare-ups in endodontics and their relationship to various medicaments. *Aust Endod J.* 2007; 33(3): 119-130.
- Eleazer PD, Eleazer KR. Flare-up rate in pulpally necrotic molars in one-visit versus two-visit endodontic treatment. *J Endod.* 1998; 24(9): 614-616.

- Eli I. The multidisciplinary nature of pain. *Textbook of endodontology*. 2003: 57-65.
- Elizabeth M S. Hand instrumentation in root canal preparation. *Endod Top* 2005; 10(1): 163-167.
- Elliott JA, Holcomb JB. Evaluation of a minimally traumatic alveolar trephination procedure to avoid pain. *J Endod*. 1988; 14(8): 405-407.
- ElMubarak AHH, Abu-bakr NH, Ibrahim YE. Postoperative Pain in Multiple-visit and Single-visit Root Canal Treatment. *J Endod*. 2010; 36(1): 36-39.
- Endodontists AAo. Glossary of endodontic terms, American Association of Endodontists. 2003.
- Fabricious L, Dahlen G, Ohman AE, Moller AJR. Predominant indigenous oral bacteria isolated from infected root canals after varied times of closure. *Eur J Oral Sci*. 1982; 90(2): 134-144.
- Fairbourn DR, McWalter GM, Montgomery S. The effect of four preparation techniques on the amount of apically extruded debris. *J Endod*. 1987; 13(3): 102-108.
- Figdor D, Sundqvist G. A big role for the very small--understanding the endodontic microbial flora. *Aust Dent J*. 2007; 52(1): S38.
- Figini L, Lodi G, Gorni F, Gagliani M. Single Versus Multiple Visits for Endodontic Treatment of Permanent Teeth: A Cochrane Systematic Review. *J Endod*. 2008; 34(9): 1041-1047.
- Foley DB, Weine FS, Hagen JC, de Obarrio JJ. Effectiveness of selected irrigants in the elimination of *Bacteroides melaninogenicus* from the root canal system: An in vitro study. *J Endod*. 1986; 9(6): 236-241.
- Fouad AF. Are antibiotics effective for endodontic pain? *Endod Top*. 2002; 3(1): 52-66.
- Genet JM, Hart AAM, Wesselink PR, Thoden Van Velzen SK. Preoperative and operative factors associated with pain after the first endodontic visit. *Int Endod J*. 1987; 20(2): 53-64.
- Genet JM, Wesselink PR, Van Velzen SKT. The incidence of preoperative and postoperative pain in endodontic therapy. *Int Endod J*. 1986; 19(5): 221-229.
- Gesi A, Hakeberg M, Warfvinge J, Bergenholtz G. Incidence of periapical lesions and clinical symptoms after pulpectomy—A clinical and radiographic evaluation of 1-versus 2-session treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 2006; 101(3): 379-388.



- Ghoddusi J, Javidi M, Zarrabi MH, Bagheri H. Flare-ups incidence and severity after using calcium hydroxide as an intra canal dressing. *Iran Endod J.* 2010; 1(1):7-13.
- Gomes B, Lilley J, Drucker D. Associations of endodontic symptoms and signs with particular combinations of specific bacteria. *Int Endod J.* 2007; 29(2): 69-75.
- Gordon SM, Dionne RA, Brahim J, Jabir F, Dubner R. Blockade of peripheral neuronal barrage reduces postoperative pain. *Pain.* 1997; 70(2): 209-215.
- Gottschalk A, Smith DS. New concepts in acute pain therapy: preemptive analgesia. *Am Fam Phy.* 2001; 63(10): 1979-1984.
- Griffie MB, Patterson SS, Miller CH, Kafrawy AH, Newton CW. The relationship of *Bacteroides melaninogenicus* to symptoms associated with pulpal necrosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1980; 50(5): 457-461.
- Guralnick W. Odontogenic infections. *Br Dent J.* 1984; 156(12): 440-447.
- Harrison JW, Baumgartner IC, Zielke DR. Analysis of interappointment pain associated with the combined use of endodontic irrigants and medicaments. *J Endod.* 1981; 7(6): 272-276.
- Harrison JW, Baumgartner JC, Svec TA. Incidence of pain associated with clinical factors during and after root canal therapy. Part 2. Postobturation pain. *J Endod.* 1983a; 9(10): 434-438.
- Harrison JW, Bellizzi R, Osetek EM. The Clinical Toxicity of Endodontic Medicaments. *J Endod.* 1979; 5(2): 42-47.
- Harrison JW, Craig Baumgartner J, Svec TA. Incidence of pain associated with clinical factors during and after root canal therapy. Part 1. Interappointment pain. *J Endod.* 1983b; 9(9): 384-387.
- Harrison JW, Svec TA, Baumgartner JC. Analysis of clinical toxicity of endodontic irrigants. *J Endod.* 1978; 4(1): 6-11.
- Hashioka K, Yamasaki M, Nakane A, Horiba N, Nakamura H. The relationship between clinical symptoms and anaerobic bacteria from infected root canals. *J Endod.* 1992; 18(11): 558-561.
- Hoehn MM, LaBounty GL, Strittmatter EJ. Conservative treatment of persistent periradicular lesions using aspiration and irrigation. *J Endod.* 1990; 16(4): 182-186.
- Hommeez G, Coppens C, De Moor R. Periapical health related to the quality of coronal restorations and root fillings. *Int Endod J.* 2002; 35(8): 680-689.

- Houck V, Reader A, Beck M, Nist R, Weaver J. Effect of trephination on postoperative pain and swelling in symptomatic necrotic teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 2000; 90: 507-513.
- [http:// www.aae.org/colleagues.pdf](http://www.aae.org/colleagues.pdf), 2014
- Imura N, Zuolo ML. Factors associated with endodontic flare-ups: a prospective study. *Int Endod J.* 1995; 28(5): 261-265.
- Ingle JI, Bakland LK, Baumgartner CJ. *Endodontics.* 6. Baskı Hamilton, Bc Decker Inc. 2008; 67-67
- Iqbal M, Kurtz E, Kohli M. Incidence and factors related to flare-ups in a graduate endodontic programme. *Int Endod J.* 2009; 42(2): 99-104.
- Izu KH, Thomas SJ, Zhang P, Izu AE, Michalek S. Effectiveness of Sodium Hypochlorite in Preventing Inoculation of Periapical Tissues With Contaminated Patency Files. *J Endod.* 2004; 30(2): 92-94.
- Jostes JL, Holland GR. The effect of occlusal reduction after canal preparation on patient comfort. *J Endod.* 1984; 10(1): 34-37.
- Takehashi S, Stanley H, Fitzgerald R. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1965; 20(3): 340-349.
- Keçeci AD, Çelik D. Endodontide akut alevlenmeler GÜ Dişhek. Fak. Derg. 2003; 20(1): 61-69.
- Keiser K, Hargreaves KM. Building effective strategies for the management of endodontic pain. *Endod Top.* 2002; 3(1): 93-105.
- Kerekes K, Tronstad L. Morphometric observations on the root canals of human molars. *J Endod.* 1977; 3(3): 114-118.
- Kersten HW, Moorer WR. Particles and molecules in endodontic leakage. *Int Endod J.* 1989; 22(3): 118-124.
- Kettering JD, Torabinejad M. Concentrations of immune complexes, IgG, IgM, IgE, and C3 in patients with acute apical abscesses. *J Endod.* 1984; 10(9): 417-421.
- Kuştarıcı A, Akpınar KE, Er K. Apical extrusion of intracanal debris and irrigant following use of various instrumentation techniques. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 2008; 105(2): 257-262.
- Liesinger A, Marshall FJ, Marshall JG. Effect of variable doses of dexamethasone on posttreatment endodontic pain. *J Endod.* 1993; 19(1): 35-39.

- Logan HL, Lutgendorf S, Kirchner HL, Rivera EM, Lubaroff D. Pain and immunologic response to root canal treatment and subsequent health outcomes. *Psychosom med.* 2001; 63(3): 453-462.
- Luisi SB, Zottis AC, Piffer CS, Vanzin ACdM, Ligabue RA. Apical extrusion of debris after hand, engine-driven reciprocating and continuous preparation. *Revista Odonto Ciência.* 2010; 25(3): 288-291.
- Maddox DL, Walton RE, Davis CO. Incidence of posttreatment endodontic pain related to medicaments and other factors. *J Endod.* 1977; 3(12): 447-452.
- Madhusudhana K, Mathew VB, Reddy NM. Apical extrusion of debris and irrigants using hand and three rotary instrumentation systems—An in vitro study. *Contemp Clin Dent.* 2010; 1(4): 234-236.
- Marshall JG, Liesinger AW. Factors associated with endodontic posttreatment pain. *J Endod.* 1993; 19(11): 573-575.
- Marshall JG, Walton RE. The effect of intramuscular injection of steroid on posttreatment endodontic pain. *J Endod.* 1984; 10(12): 584-588.
- Martin H, Cunningham WT. The effect of endosonic and hand manipulation on the amount of root canal material extruded. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1982; 53(6): 611-613.
- Mata E, Koren LZ, Morse DR, Sinai IH. Prophylactic use of penicillin V in teeth with necrotic pulps and asymptomatic periapical radiolucencies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1985; 60(2): 201-207.
- Matusow RJ. The flare-up phenomenon in endodontics: A clinical perspective and review *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1988; 65(6): 750-753.
- Matusow RJ. Endodontic cellulitis ‘flare-up’. Case report. *Aust Dent J.* 1995; 40(1): 36-38.
- McKendry DJ. Comparison of balanced forces, endosonic, and step-back filing instrumentation techniques: Quantification of extruded apical debris. *J Endod.* 1990; 16(1): 24-27.
- Mergenhagen SE. Complement as a mediator of the inflammatory response: interaction of complement with mammalian and bacterial enzymes. *J Dent Res.* 1972; 51(2): 251-256.
- Metzler RS, Montgomery S. The effectiveness of ultrasonics and calcium hydroxide for the debridement of human mandibular molars. *J Endod.* 1989; 15(8): 373-378.
- Mohorn HW, Dowson J, Blankenship JR. Odontic periapical pressure following vital pulp extirpation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1971; 31(4): 536-544.

- Moos HL, Bramwell JD, Roahen JO. A comparison of pulpectomy alone versus pulpectomy with trephination for the relief of pain. *J Endod.* 1996; 22(8): 422-425.
- Mor C, Rotstein I, Friedman S. Incidence of interappointment emergency associated with endodontic therapy. *J Endod.* 1992; 18(10): 509-511.
- Morse D, Koren L, Eposito S. Infections flare-ups: induction and prevention. *Int J Psychosom.* 1986a; 33: 5-63.
- Morse DR. Infection-related mental and inferior alveolar nerve paresthesia: literature review and presentation of two cases. *J Endod.* 1997; 23(7): 457-460.
- Morse DR, Esposito JV. A clarification on endodontic flare-ups. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990; 70(3): 345-348.
- Morse DR, Furst ML, Lefkowitz RD, D'Angelo D, Esposito JV. A comparison of erythromycin and cefadroxil in the prevention of flare-ups from asymptomatic teeth with pulpal necrosis and associated periapical pathosis *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990; 69(5): 619-630.
- Morse DR, Koren LZ, Esposito JV, Goldberg JM. Asymptomatic teeth with necrotic pulps and associated periapical radiolucencies: Relationship of flare-ups to endodontic instrumentation, antibiotic usage and stress in three separate practices at three different time periods: III. 1983–1985. *Int J Psychosom.* 1986b.
- Mulhern JM, Patterson SS, Newton CW, Ringel AM. Incidence of postoperative pain after one-appointment endodontic treatment of asymptomatic pulpal necrosis in single-rooted teeth. *J Endod.* 1982; 8(8): 370-375.
- Myers GL, Montgomery S. A comparison of weights of debris extruded apically by conventional filing and Canal Master techniques. *J Endod.* 1991; 17(6): 275-279.
- Naidorf IJ. Immunoglobulins in periapical granulomas: a preliminary report. *J Endod.* 1975; 1(1): 15-18.
- Nair PNR. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontology 2000.* 1997; 13(1): 121-148.
- Nair PNR, Sjögren U, Krey G, Kahnberg K-E, Sundqvist G. Intraradicular bacteria and fungi in root-filled, asymptomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions: A long-term light and electron microscopic follow-up study. *J Endod.* 1990; 16(12): 580-588.
- Negm MM. Intracanal use of a corticosteroid-antibiotic compound for the management of posttreatment endodontic pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001; 92(4): 435-439.

- Nist E, Reader A, Beck M. Effect of Apical Trephination on Postoperative Pain and Swelling in Symptomatic Necrotic Teeth. *J Endod.* 2001; 27(6): 415-420.
- Nusstein JM, Reader A, Beck M. Effect of Drainage upon Access on Postoperative Endodontic Pain and Swelling in Symptomatic Necrotic Teeth. *J Endod.* 2002; 28(8): 584-588.
- Ogilvie AL, Ingle JJ. An atlas of pulpal and periapical biology, 1. Baski, Lea & Febiger. 1965.
- Oginni A, Udoye C. Endodontic flare-ups: comparison of incidence between single and multiple visit procedures in patients attending a Nigerian teaching hospital. *BMC Oral Health.* 2004; 4(1): 4-10.
- Oguntebi BR, DeSchepper EJ, Taylor TS, White CL, Pink FE. Postoperative pain incidence related to the type of emergency treatment of symptomatic pulpitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992; 73(4): 479-483.
- Okamura K, Maeda M, Nishikawa T, Tsutsui M. Clinical Science Dentinal Response Against Carious Invasion: Localization of Antibodies in Odontoblastic Body and Process. *J Dent Res.* 1980; 59(8): 1368-1373.
- Okamura K, Tanaka A, Kakehi A, Maeda M, Tsutsui M. Plasma components in deep lesions of human carious dentin. *J Dent Res.* 1979; 58(10): 2010-2010.
- Okuda K, Yanagi K, Takazoe I. Complement activation by *Propionibacterium acnes* and *Bacteroides melaninogenicus*. *Arch Oral Biol.* 1978; 23(10): 911-915.
- 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.
- Ørstavik, D. Pitt Ford, T.R. 1998; *Essential Endodontology*. 1. Baski, Blackwell Science Ltd, s: 257-269.
- Petersson K. Endodontic status of mandibular premolars and molars in an adult Swedish population. A longitudinal study 1974-1985. *Dent Traumatol.* 1993; 9(1): 13-18.
- Pickenpaugh L, Reader A, Beck M, Meyers WJ, Peterson LJ. Effect of Prophylactic Amoxicillin on Endodontic Flare-Up in Asymptomatic, Necrotic Teeth. *J Endod.* 2001; 27(1): 53-56.
- Ramachandran Nair PN. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. *J Endod.* 1987; 13(1): 29-39.
- Reddy SA, Hicks ML. Apical extrusion of debris using two hand and two rotary instrumentation techniques. *J Endod.* 1998; 24(3): 180-183.

- Ricucci D, Siqueira JF. Anatomic and Microbiologic Challenges to Achieving Success with Endodontic Treatment: A Case Report. *J Endod.* 2008; 34(10): 1249-1254.
- Rimmer A. Intracanal medications and antibiotics in the control of interappointment flare-ups. *Quintessence Int.* 1991; 22(12): 997-1005.
- Rimmer A. The flare-up index: A quantitative method to describe the phenomenon. *J Endod.* 1993; 19(5): 255-256.
- Risso PA, Cunha AJLA, Araujo MCP, Luiz RR. Postobturation pain and associated factors in adolescent patients undergoing one- and two-visit root canal treatment. *J Dent.* 2008; 36(11): 928-934.
- Roane JB, Dryden JA, Grimes EW. Incidence of postoperative pain after single- and multiple-visit endodontic procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1983; 55(1): 68-72.
- Rogers MJ, Johnson BR, Remeikis NA, BeGole EA. Comparison of effect of intracanal use of ketorolac tromethamine and dexamethasone with oral ibuprofen on post treatment endodontic pain. *J Endod.* 1999; 25(5): 381-384.
- Rosenberg PA. Clinical strategies for managing endodontic pain. *Endod Top.* 2002; 3(1): 78-92.
- Rosenberg PA, Babick PJ, Schertzer L, Leung A. The effect of occlusal reduction on pain after endodontic instrumentation. *J Endod.* 1998; 24(7): 492-496.
- Rotstein I, Salehrabi R, Forrest JL. Endodontic Treatment Outcome: Survey of Oral Health Care Professionals. *J Endod.* 2006; 32(5): 399-403.
- Ruiz-Hubard EE, Gutmann JL, Wagner MJ. A quantitative assessment of canal debris forced periapically during root canal instrumentation using two different techniques. *J Endod.* 1987; 13(12): 554-558.
- Sabeti M, Simon J, Slots J. Cytomegalovirus and Epstein–Barr virus are associated with symptomatic periapical pathosis. *Oral Microbiol Immunol.* 2003; 18(5): 327-328.
- Salzgeber RM, Brilliant JD. An in vivo evaluation of the penetration of an irrigating solution in root canals. *J Endod.* 1977; 3(10): 394-398.
- Schein B, Schilder H. Endotoxin Content in Endodontically Involved Teeth. *J Endod.* 2006; 32(4): 293-295.
- Seltzer S. Pain in Endodontics. *J Endod.* 2004; 30(7): 501-503.
- Seltzer S, Naidorf IJ. Flare-ups in Endodontics: I. Etiological Factors. *J Endod.* 2004a; 30(7): 476-481.

- Seltzer S, Naidorf IJ. Flare-ups in Endodontics: II. Therapeutic Measures. *J Endod.* 2004b; 30(7): 482-488.
- Selye H. The part of inflammation in the local adaptation syndrome. *Rev Can Biol.* 1953; 12(2): 155-175.
- Shah SI, Qayyum Z, Shah SA, Khan S, Pasha F. Prophylactic use of antibiotics to prevent flare-up in endodontic treatment. *Pakistan Oral & Dental Journal.* 2011; 31(2):427-431.
- Sim C. Endodontic interappointment emergencies in a Singapore private practice setting: a retrospective study of incidence and cause-related factors. *Singapore Dent J.* 1997a; 22(1): 22-27.
- Siqueira J, Barnett F. Interappointment pain: mechanisms, diagnosis, and treatment. *Endod Top.* 2004; 7(1): 93-109.
- Siqueira J, Rôças I, Favieri A, Santos K. Detection of *Treponema denticola* in endodontic infections by 16S rRNA gene-directed polymerase chain reaction. *Oral Microbiol and Immunol.* 2008; 15(5): 335-337.
- Siqueira JF. Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail. *Int Endod J.* 2001; 34(1): 1-10.
- Siqueira JF. Endodontic infections: concepts, paradigms, and perspectives. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 2002; 94(3): 281-293.
- Siqueira JF. Microbial causes of endodontic flare-ups. *Int Endod J.* 2003; 36(7): 453-463.
- Siqueira JF. Reaction of periradicular tissues to root canal treatment: benefits and drawbacks. *Endod Top.* 2005; 10(1): 123-147.
- Siqueira JF, Rôças 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): 331-334.
- Siqueira JF, Rôças IN, Favieri A, Machado AG, Gahyva SM, Oliveira JCM, Abad EC. Incidence of Postoperative Pain After Intracanal Procedures Based on an Antimicrobial Strategy. *J Endod.* 2002; 28(6): 457-460.
- Siqueira JF, Rôças IN, Oliveira JCM, Santos KRN. Detection of Putative Oral Pathogens in Acute Periradicular Abscesses by 16S rDNA-Directed Polymerase Chain Reaction. *J Endod.* 2001a; 27(3): 164-167.
- Siqueira JF, Rôças IN, Oliveira JCM, Santos KRN. Molecular Detection of Black-Pigmented Bacteria in Infections of Endodontic Origin. *J Endod.* 2001b; 27(9): 563-566.

- Siqueira Jr JF, Lopes HP, de Uzeda M. Recontamination of coronally unsealed root canals medicated with camphorated paramonochlorophenol or calcium hydroxide pastes after saliva challenge. *J Endod.* 1998; 24(1): 11-14.
- Siqueira Jr JF, Rôças IN, Lopes HP. Patterns of microbial colonization in primary root canal infections. *Oral Surgery, Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 2002; 93(2): 174-178.
- Sjögren U. Success and failure in endodontics. *Aust Endod Newsletter.* 1996; 22(2): 26.
- Sjögren U, Figdor D, Spångberg L, Sundqvist G. The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing. *Int Endod J.* 1991; 24(3): 119-125.
- Sjögren U, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of ultrasonic root canal instrumentation *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987; 63(3): 366-370.
- Song M, Kim H-C, Lee W, Kim E. Analysis of the Cause of Failure in Nonsurgical Endodontic Treatment by Microscopic Inspection during Endodontic Microsurgery. *J Endod.* 2011; 37(11): 1516-1519.
- Spangberg LS, Haapasalo M. Rationale and efficacy of root canal medicaments and root filling materials with emphasis on treatment outcome. *Endod Top.* 2002; 2(1): 35-58.
- Stern MH, Dreizen S, Mackler BF, Levy BM. Antibody-producing cells in human periapical granulomas and cysts. *J Endod.* 1981; 7(10): 447-452.
- Stobberingh E, Eggink C. The value of the bacteriological culture in endodontics. II. The bacteriological flora of endodontic specimens. *Int Endod J.* 2007; 15(2): 87-93.
- Sundqvist G. Ecology of the root canal flora. *J Endod.* 1992; 18(9): 427-430.
- Sundqvist G, Figdor D. Life as an endodontic pathogen. *Endod Top.* 2003; 6(1): 3-28.
- Sundqvist G, Figdor D, Persson S, Sjögren U. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1998; 85(1): 86-93.
- Sundqvist GK, Eckerbom M, Larsson A, Sjögren U. Capacity of anaerobic bacteria from necrotic dental pulps to induce purulent infections. *Infect Immun.* 1979; 25(2): 685-693.
- Tanalp J, Kaptan F, Sert S, Kayahan B, Bayırlı G. Quantitative evaluation of the amount of apically extruded debris using 3 different rotary instrumentation systems. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 2006; 101(2): 250-257.



- Tanalp J, Sunay H, Bayirli G. Cross-sectional evaluation of post-operative pain and flare-ups in endodontic treatments using a type of rotary instruments. *Acta Odontol Scand.* 2013; 71(3-4): 733-739.
- Tinaz A, Alacam T, Uzun O, Maden M, Kayaoglu G. The Effect of Disruption of Apical Constriction on Periapical Extrusion. *J Endod.* 2005; 31(7): 533-535.
- Toller P. Immunological factors in cysts of the jaws. *J R Soc Med.* 1971; 64(5): 555.
- Torabinejad M, Cymerman JJ, Frankson M, Lemon RR, Maggio JD, Schilder H. Effectiveness of various medications on postoperative pain following complete instrumentation. *J Endod.* 1994a; 20(7): 345-354.
- Torabinejad M, Dorn SO, Eleazer PD, Frankson M, Jouhari B, Mullin RK, Soluti A. Effectiveness of various medications on postoperative pain following root canal obturation. *J Endod.* 1994b; 20(9): 427-431.
- Torabinejad M, Kettering JD, McGraw JC, Cummings RR, Dwyer TG, Tobias TS. Factors associated with endodontic interappointment emergencies of teeth with necrotic pulps. *J Endod.* 1988; 14(5): 261-266.
- Torabinejad M, Kutsenko D, Machnick TK, Ismail A, Newton CW. Levels of Evidence for the Outcome of Nonsurgical Endodontic Treatment. *J Endod.* 2005; 31(9): 637-646.
- Torneck CD. 1. A report of studies into changes in the fine structure of the dental pulp in human caries pulpitis. *J Endod.* 1981; 7(1): 8-16.
- Touyz L, Marchand S. The influence of postoperative telephone calls on pain perception: a study of 118 periodontal surgical procedures. *J Orofac Pain.* 1998; 12(3): 219.
- Trope M. Relationship of intracanal medicaments to endodontic flare-ups. *Dent Traumatol.* 1990; 6(5): 226-229.
- Trope M. Flare-up rate of single-visit endodontics. *Int Endod J.* 1991; 24(1): 24-27.
- Tsisis I, Faivishevsky V, Fuss Z, Zukerman O. Flare-ups after Endodontic Treatment: A Meta-analysis of Literature. *J Endod.* 2008; 34(10): 1177-1181.
- Van Winkelhoff A, Carlee A, De Graaff J. *Bacteroides endodontalis* and other black-pigmented *Bacteroides* species in odontogenic abscesses. *Infect Immun.* 1985; 49(3): 494-497.
- VandeVisse JE, Brilliant JD. Effect of irrigation on the production of extruded material at the root apex during instrumentation. *J Endod.* 1975; 1(7): 243-246.

- Villanueva LP. *Fusobacterium nucleatum* in endodontic flare-ups. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 2002; 93(2): 179-183.
- Voelkel N, Worthen S, Reeves J, Henson P, Murphy R. Nonimmunological production of leukotrienes induced by platelet-activating factor. *Science.* 1982; 218(4569): 286-289.
- Walton R, Fouad A. Endodontic interappointment flare-Ups: A prospective study of incidence and related factors. *J Endod.* 1992; 18(4): 172-177.
- Walton RE. Interappointment flare-ups: incidence, related factors, prevention, and management. *Endod Top.* 2002; 3(1): 67-76.
- Walton RE, Chiappinelli J. Prophylactic penicillin: Effect on posttreatment symptoms following root canal treatment of asymptomatic periapical pathosis. *J Endod.* 1993; 19(9): 466-470.
- Walton RE, Holton IF, Michelich R. Calcium Hydroxide as an Intracanal Medication: Effect on Posttreatment Pain. *J Endod.* 2003; 29(10): 627-629.
- Weine FS. *Endodontic therapy*, 3. Baskı, Mosby (Saint Louis): 1982; 132.
- Wittgow WC, Sabiston CB. Microorganisms from pulpal chambers of intact teeth with necrotic pulps. *J Endod.* 1975; 1(5): 168-171.
- Wolfson EM, Seltzer S. Reaction of rat connective tissue to some gutta-percha formulations. *J Endod.* 1975; 1(12): 395-402.
- Yingling NM, Ellen Byrne B, Hartwell GR. Antibiotic Use by Members of the American Association of Endodontists in the Year 2000: Report of a National Survey. *J Endod.* 2002; 28(5): 396-404.
- Yip MCM, Nakamura H, Greenspan JS. Immunohistochemical localization of cellular cyclicAMP in normal human pulp. *J Endod.* 1983; 9(12): 523-526.
- Yoldas O, Topuz A, Işçi AS, Oztunc H. Postoperative pain after endodontic retreatment: Single- versus two-visit treatment. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.* 2004; 98(4): 483-487.
- Yoshida M, Fukushima H, Yamamoto K, Ogawa K, Toda T, Sagawa H. Correlation between clinical symptoms and microorganisms isolated from root canals of teeth with periapical pathosis. *J Endod.* 1987; 13(1): 24-28.
- Zachrisson BU, Skogedal O. Mast cells in inflamed human dental pulp. *Scand J Dent Res.* 1971; 79(7): 488-492.
- Zarei M, Bidar M. Comparison of two intracanal irrigants' effect on Flare-up in necrotic teeth. *Iran Endod J.* 2008; 1(4): 129-132.

## ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Buğra GÜLER

Doğum Yeri: Samsun

Doğum Tarihi: 21/07/1982

Medeni Hali: Evli

Bildiği Yabancı Diller: İngilizce

Eğitim Durumu (Kurum ve Yıl): Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi  
2007

Çalıştığı Kurum/Kurumlar ve Yıl: Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi  
2009

E-posta: bugraguler@yahoo.com

EK-1

T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
TIBBİ ARAŞTIRMA ETİK KOMİSYONU


Sayı: 871

30.12.2011

Sayın Prof. Dr.Hikmet AYDEMİR

Etik Komisyonumuza sunmuş olduğunuz **Kök kanal tedavisi esnasında ve sonrasında ortaya çıkan Flare-ups ile ilgili olan faktörler** başlıklı, Tıbbi Araştırma Etik Komisyonu 2011/493 Karar nolu Veri kaynakları taraması nitelikli araştırma projesiz: Amaç, gerekçe, yaklaşım ve yöntemle ilgili açıklamaları, OMÜ-TAEK yönergesine göre incelenmiş etik açıdan bir sakınca olmadığına, çalışmanın süresi 6 ayı geçerse 6 aylık bildirimlerinin yapılmasına; çalışma tamamlandıktan sonra sonucunun tarafımıza en geç üç(3) ay içerisinde bildirilmesine 29.12.2011 tarihli etik komisyonumuzda oy birliği ile karar verilmiştir.

Gereğini bilgilerinize arz/rica ederim.

  
Prof.Dr.Abdülkerim BEDİR  
Tıbbi Araştırma Etik Komisyonu  
Başkanı

## **HASTA BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU**

---

### **ARAŞTIRMANIN ADI:**

---

Bir araştırma çalışmasına katılmanız istenmektedir. Katılmak isteyip istemediğinize karar vermeden önce araştırmanın neden yapıldığını bilgilerinizin nasıl kullanılacağına çalışmanın neleri içerdiğini ve olası yararlarını risklerini ve rahatsızlık verebilecek konuları anlamanız önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız ve eğer istiyorsanız özel veya aile doktorunuzla konuyu değerlendiriniz.

### **BU ÇALIŞMAYA KATILMAK ZORUNDAMIYIM?**

Çalışmaya katılıp katılmama kararı tamamen size aittir. Eğer çalışmaya katılmaya karar verirsiniz imzalamanız için size bu Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu verilecektir. Katılmaya karar verirsiniz, çalışmadan herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz. Bu durum sizin aldığımız tedavinin standardını etkilemeyecektir.

### **GÖNÜLLÜ KATILIM**

Bu araştırmaya katılma kararımı tamamen gönüllü olarak veriyorum. Bu çalışmaya katılmayı reddedebileceğim veya katıldıktan sonra istediğim zaman, bu tedavi kurumunda göreceğim bakım ve tedaviler etkilenmeksizin ve hiçbir sorumluluk almadan ayrılabileceğim bilincindeyim. Çalışmadan her hangi bir zamanda ayrılırsam, ayrılma nedenlerimi, ayrılışımın sonuçlarını ve izleyen dönemde alacağım tedavileri doktorumla tartışacağım.

### **ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ULAŞILABİLECEK KİŞİLER:**

### **Çalışmaya Katılma Onayı**

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda

adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi ve kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum.

Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum. Doktorum saklamam için bu belgenin bir kopyasını bana teslim etmiştir.

Gönüllünün Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Açıklamaları Yapan Kişinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih  
Arş. Grv. Dt. Buğra GÜLER

Gerekliyse Olur İşlemine Tanık Olan Kişinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih

Gerekliyse Yasal Temsilcinin Adı / Soyadı / İmzası / Tarih