



T.C.

TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

ORTHOMTA İLE KÖK KANAL DOLUMU YAPILAN KONJENİTAL
DAİMİ PREMOLAR DİŞ EKSİKLİĞİ OLAN SÜT MOLAR
DİŞLERİNİN KLİNİK VE RADYOLOJİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Hazırlayan

Dt. Sümeyra Akkoç

Pedodonti Anabilim Dalı

Uzmanlık Tezi

Danışman

Doç. Dr. Halenur ALTAN

TOKAT-2020



T.C.

TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

ORTHOMTA İLE KÖK KANAL DOLUMU YAPILAN KONJENİTAL
DAİMİ PREMOLAR DİŞ EKSİKLİĞİ OLAN SÜT MOLAR
DİŞLERİNİN KLİNİK VE RADYOLOJİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Hazırlayan

Dt. Sümeyra Akkoç

Pedodonti Anabilim Dalı

Uzmanlık Tezi

Danışman

Doç. Dr. Halenur ALTAN

TOKAT-2020

T.C.

GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLER ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ'NE

Bu belge ile, bu tezdeki bütün bilgilerin akademik kurallara ve etik ilkelere uygun olarak toplanıp sunulduğunu, bu kural ve ilkelerin gereği olarak, çalışmada bana ait olmayan tüm veri, düşünce ve sonuçlara atıf yaptığımı ve kaynağını gösterdiğimi beyan ederim.

01/07/2020

Tezi Hazırlayan Öğrencinin

Adı ve Soyadı

Sümeysa AKKOÇ

İmzası

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam boyunca bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen, kendisinden çok şey öğrendiğim ve öğrenmeye devam edeceğim değerli danışman hocam Doç. Dr. Halenur ALTAN'a,

Tezin fraktal analiz değerlendirmesinde katkısı olan Doç. Dr. Seval Bayrak'a

Uzmanlık eğitimimde birlikte başladığımız günden beri her türlü desteğini üzerimden eksik etmeyen, bu süreçteki bütün zorlukları beraber göğüslediğimiz çok değerli arkadaşım Dt. Rabia ERAĞCA YILMAZ' a

Uzmanlık sürecimi katkılarıyla güzelleştiren değerli arkadaşım ve kıymetli meslektaşım Dt. Aslı KESKİN'e

Pedodonti Anabilim Dalı'nda birlikte çalışmaktan keyif aldığım araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve yardımcı personelimize,

Hayatımın her anında yanımda olan, sevgilerini benden esirgemeyen, bugünlere gelmemde büyük emeği olan canım annem Emel AKKOÇ'a, babam Cevdet AKKOÇ'a ablam Ayşenur ÇOŞKUN'a ve abim İsmail ÇOŞKUN'a

Sevgilerin en büyüğü ve en güzelini bana yaşattığı için canım yeğenim Duru ÇOŞKUN'a

Tüm kalbimle sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

ÖZET

OrthoMTA ile Kök Kanal Dolumu Yapılan Konjenital Daimi Premolar Diş Eksikliği Olan Süt Molar Dişlerinin Klinik ve Radyolojik Değerlendirilmesi

Amaç: Çalışmamızda kalsiyum silikat esaslı OrthoMTA ile kök kanal tedavisi tamamlanan konjenital ikinci premolar diş eksikliği olan süt ikinci molar dişlerin klinik-radyolojik başarısının değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

Materyal Metod: Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na 2018-2019 yılları arasında başvurmuş, pulpası enfekte ve konjenital ikinci premolar diş eksikliği olan süt ikinci molar dişe sahip 13 hasta çalışmaya dahil edildi. Geleneksel kök kanal tedavisi yapılamayacak durumda olan dişlere OrthoMTA ile kök kanal dolumu yapıldı. Tedavi sonrasında 3., 6., 9. ve 12. aylarda tedavinin klinik ve radyolojik başarısı değerlendirildi. Kanal tedavi sonrası trabeküler kemikteki değişikliklerin saptanması için fraktal analiz yapıldı. Sonuçların değerlendirilmesi tekrarlı varyans analiz testi, bağımsız iki örnek t testi kullanıldı ve anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Konjenital diş eksikliği olan süt molar dişlerde tedavi sonrası 12 aylık takipte klinik ve radyolojik başarı oranları sırası ile %100 ve % 92,3 olarak belirlendi. Tedavi öncesi ortalama fraktal boyut değerleri ile tedavi sonrası 3.,6.,9, ve 12. ay ortalama fraktal boyut değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edildi ($p<0,001$).

Sonuç: Konjenital daimi diş eksikliği görülen süt molar dişlerin kök kanal tedavisinde dolum materyali olarak OrthoMTA başarılı bulundu. Süt dişlerinin çekiminde dental

arktaki zararlı etkilerin önüne geçebilmek için gutta perka ve sealer ile gerçekleştirilen geleneksel kök kanal tedavisine alternatif olabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Agenezis, mineral trioksit agregat, pulpektomi, süt dişi



ABSTRACT

Clinical and Radiological Evaluation of Primary Molar Teeth with Congenitally Missing Permanent Teeth Root Canal Treatment Filled with OrthoMTA

Aim: In our study, it was aimed to perform root canal treatment of the second primary molar with congenitally missing second premolar with calcium silicate based OrthoMTA and to evaluate its clinical-radiological success.

Material and Method: 13 patients with pulp infection and congenitally missing second premolar teeth, who applied to Tokat Gaziosmanpaşa University Faculty of Dentistry, Department of Pedodontics between 2018 and 2019, were included in the study. Root canal filling was performed with OrthoMTA in these teeth that were not suitable for traditional root canal treatment. The clinical and radiological success of the treatment was evaluated at the 3rd, 6th, 9th and 12th months after the treatment. Fractal analysis was used to detect changes in the trabecular bone after canal treatment. The repeated variance analysis test and two independent t tests were used in the evaluation of the results, and the level of significance was considered to be $p < 0.05$.

Results: During the 12-month follow-up after treatment in the primary molar teeth with congenitally missing teeth, the clinical and radiological success rates were determined to be 100% and 92.3%, respectively. A statistically significant difference was found between the average fractal dimension values before the treatment and the average fractal dimension values in the 3rd, 6th, 9th and 12th months after the treatment ($p < 0.001$).

Conclusion: In the pulpectomy treatment of the primary molar teeth with congenitally missing permanent teeth, OrthoMTA was found to be successful as a root canal filling material. We consider that it may be an alternative to traditional root canal treatment performed with gutta percha and sealer to prevent harmful effects on dental arch in the extraction of primary teeth.

Keywords: Agenesis, mineral trioxide aggregate, primary teeth, pulpectomy



TABLolar LİSTESİ

Tablo 2.1. Literatürde Geçen Diş Eksikliği Terminolojisi.....	5
Tablo 2.2. Farklı Popülasyonlara Göre Süt Dişlerinde Konjenital Diş Eksikliği Prevelansı.....	6
Tablo 2.3. Farklı Popülasyonlara Göre Konjenital Daimi Diş Eksikliği Prevelansı.....	8
Tablo 2.4. Konjenital Diş Eksikliği ile İlişkili Sendromlar	20
Tablo 2.5. Konjenital Diş Eksikliğine Neden Olabilecek Çevresel Faktörler	21
Tablo 2.6. Altında Daimi Diş Jermi Olmayan Süt Dişlerinde Kök Rezorbsiyon Eğilimi	29
Tablo 2.7. Kalsiyum Silikat Bazlı Endodontik Materyallerin İçerikleri.....	44
Tablo 3.1. PAI Skorlama Kriterleri.....	51
Tablo 4.1. Çalışmaya Dahil Edilen Hastaların Demografik Verileri	68
Tablo 4.2. Zamana Göre Klinik Semptomların Karşılaştırılması	69
Tablo 4.3. Tedavi Öncesi ile Tedavi Sonrası 3.Ay, 6.Ay, 9.Ay ve 12.Ay Furkasyon Lezyonlarının Karşılaştırılması.....	73
Tablo 4.4. Tedavi Sonrası 3.Ay ile Tedavi Sonrası 6.Ay, 9.Ay ve 12. Ay Furkasyon Lezyonlarının Karşılaştırılması.....	74
Tablo 4.5. Tedavi Sonrası 6.Ay ile Tedavi Sonrası 9.Ay ve 12. Ay Furkasyon Lezyonlarının Karşılaştırılması.....	76
Tablo 4.6. Tedavi Sonrası 9.Ay ile Tedavi Sonrası 12.Ay Furkasyon Lezyonlarının Karşılaştırılması	77
Tablo 4.7. Zamana Göre PAI Değerlerinin Karşılaştırılması	78
Tablo 4.8. Tedavi Sonrası 3.Ayda PAI Skorları	79
Tablo 4.9. Tedavi Sonrası 6.Ayda PAI Skorları.....	80

Tablo 4.10. Tedavi Sonrası 9.Ayda PAI Skorları	80
Tablo 4.11. Tedavi Sonrası 12.Ayda PAI Skorları	81
Tablo 4.12. Tedavi Sonrası 3.Ay, 6.Ay, 9. Ay ve 12.Ay Kontrol Randevularında Dişlerin PAI Değerleri ve Tedavi Öncesi PAI Değerlerine Göre Değişim Oranları.....	82
Tablo 4.13. Tedavi Sonrası 6. Ay PAI Skorlarının Tedavi Sonrası 3.Aya Göre Karşılaştırılması	83
Tablo 4.14. Tedavi Sonrası 9. Ay PAI Skorlarının Tedavi Sonrası 3.Aya Göre Karşılaştırılması	84
Tablo 4.15. Tedavi Sonrası 12. Ay PAI Skorlarının Tedavi Sonrası 3.Aya Göre Karşılaştırılması	85
Tablo 4.16. Tedavi Sonrası 9. Ay PAI Skorlarının Tedavi Sonrası 6.Aya Göre Karşılaştırılması	86
Tablo 4.17. Tedavi Sonrası 12. Ay PAI Skorlarının Tedavi Sonrası 6.Aya Göre Karşılaştırılması	87
Tablo 4.18. Tedavi Sonrası 12. Ay PAI Skorlarının Tedavi Sonrası 9.Aya Göre Karşılaştırılması	88
Tablo 4.19. Tedavi Sonrası 6.Ay, 9.Ay ve 12. Ay Kontrol Randevularında Dişlerin PAI Değerleri ve Kontrol Randevusundaki PAI Skorlarının Birbirlerine Göre Değişim Oranları	89
Tablo 4.20. Zamana Göre Fraktal Değerlerin Karşılaştırılması.....	93
Tablo 4.21. Tedavi Öncesi Klinik Semptom ve Fraktal Değerlerin Karşılaştırılması ...	94
Tablo 4.22. Furkasyon Lezyonları ile Fraktal Değerlerin Karşılaştırılması	95

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1. Sağ-Sol Daimi Üst Lateral ve Sol Alt İkinci Premolar Diş Eksikliği Görülen Hastanın Panoramik Radyografisi	4
Şekil 2.2. A: İntrauterin Hayatın 6. Hastasında Primer Epitelyal Band B: İleri Büyütmede Vestibüler Lamina ve Dental Lamina	12
Şekil 2.3. İn Situ Diş Gelişiminin Şematik Gösterimi.....	13
Şekil 2.4. Diş Gelişiminin Takke Safhası.....	14
Şekil 2.5. Takke Safhası ve Erken Çan Safhasında Mine Düğümleri	16
Şekil 2.6. Üst Sol Süt Molar Dişin BT Görüntüsü	28
Şekil 2.7. Haselden Kök Rezorbsiyon Skala Diyagramı	29
Şekil 2.8. Bjerklin ve Bennett Rezorbsiyon Ölçeği.....	30
Şekil 2.9. Altında Daimi Diş Jermi Olmayan Persiste Süt Molar Dişte İnfraoklüzyon Şeması.....	31
Şekil 2.10. Altında Daimi Diş Jermi Olmayan İnfraoklüze Süt Molar Dişte Komşu Dişlerin Devrilme Şeması.....	32
Şekil 2.11. Mandibular Süt Molar Dişin Mesial Kökünün Fasiolingual Enine Kesiti ...	38
Şekil 3.1. Çalışma Basamakları	48
Şekil 3.2. Çalışma Grubumuzdaki PAI Skorlama Örnekleri.....	52
Şekil 3.3. Çalışmaya Dahil Edilen Hasta Sayısı	53
Şekil 3.4. Çalışma Boyunun Belirlenmesi.....	57
Şekil 3.5. OrthoMTA Uygulama Kiti	58
Şekil 3.6. ROI Alanının Standardize Edilmesi	61
Şekil 3.7. Kutu Sayma Yöntemi ile Fraktal Analizin Yapılması.....	62

Şekil 3.8. 75 Nolu Dişin Tedavi Öncesi Periapikal Radyografisi ve Tedavi Sonrası Kontrol Radyografileri.....	64
Şekil 3.9. 75 Nolu Dişin Tedavi Öncesi Periapikal Radyografisi ve Tedavi Sonrası Kontrol Radyografileri.....	65
Şekil 3.10. 75 Nolu Dişin Tedavi Öncesi Periapikal Radyografisi ve Tedavi Sonrası Kontrol Radyografileri.....	66
Şekil 3.11. 75 Nolu Dişin Tedavi Öncesi Periapikal Radyografisi ve Tedavi Sonrası Kontrol Radyografileri.....	67
Şekil 4.1. Tedavi Öncesi Ağrı Semptomunun Kontrol Randevularında Görülme Yüzdesi	70
Şekil 4.2. Tedavi Öncesi Perküsyon ve Palpasyonda Hassasiyet Semptomunun Kontrol Randevularında Görülme Yüzdesi	71
Şekil 4.3. Tedavi Öncesi ve Kontrol Randevularında PAI Skorları	78
Şekil 4.4. Çalışma Süresince Gözlenen Klinik ve Radyolojik Başarı Oranı	92

KISALTMALAR VE SİMGELER

$\leq$ Küçük eşittir

$\geq$ Büyük eşittir

Al₂O₃: Alüminyum oksit

AXIN 2: Axis inhibition 2

Bi₂O₃: Bizmut oksit

BMP: Bone morfogenetik protein

C: Candida

CaCO₃: Kalsiyum karbonat

CaO: Kalsiyum oksit

CaO₂SiO₂: Dikalsiyum silikat

CaO₃SiO₂: Trikalsiyum silikat

CaO₃Al₂O₃: Trikalsiyum alüminat

CaO₄Al₂O₃Fe₂O₃: Tetrakalsiyum alüminoferrit

DE: Dental evre

EDA: Ektodisplazin A

Ef: Enterococcus faecalis

FeO: Ferröz oksit

FGF: Fibroblast growth factor

FA: Fraktal analiz

FB: Fraktal boyut

IL-L: İnterlökin-1

kVp: Kilovolt peak

mA: Miliamper

MgO: Magnezyum oksit

MMP: Matriks metaloproteinaz

MSX1: Muscle segment homeobox 1

MTA: Mineral trioksit agregat

NaOCl: Sodyum hipoklorit

P: Porphyromonas

PAI: Periapikal indeks

PAX9: Paired box gene

PDL: Periodontal ligament

pH: Ortamdaki hidrojen iyonu konsantrasyonu

Pi: Prevotella intermedia

ROI: Region of interest

S: Streptococcus

Shh: Sonic hedgehog

SiO₂: Silikon dioksit

SO₃: Sülfür trioksit

TIMPs: Tissue inhibitors of metalloproteinases

TNF- α : Tümör nekrotizan faktör- α

WNT10A: Wingless-type 10A

ZOE: Çinko oksit öjenol

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
ÖZET	iii
ABTRACT.....	v
TABLolar LİSTESİ.....	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ	ix
KISALTMALAR VE SİMGELER	xi
İÇİNDEKİLER	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. KONJENİTAL DİŞ EKSİKLİĞİ TANIMI	4
2.2. KONJENİTAL DİŞ EKSİKLİĞİ PREVELANSI	6
2.2.1. Süt Dentisyonda Konjenital Diş Eksikliği Prevelansı	6
2.2.2. Daimi Dentisyonda Konjenital Diş Eksikliği Prevelansı	7
2.3. KONJENİTAL DİŞ EKSİKLİĞİNDE ETİYOLOJİK FAKTÖRLER	11
2.3.1. Diş Gelişimi.....	11
2.3.2. Konjenital Diş Eksikliğinde Teoriler.....	16
2.3.3. Konjenital Diş Eksikliğinde Genetik Faktörler	18
2.3.4. Sendromlarla Birlikte Görülen Konjenital Diş Eksikliği	20
2.3.5. Konjenital Diş Eksikliğinde Çevresel Faktörler.....	20
2.4. KONJENİTAL DİŞ EKSİKLİĞİNDE TEŞHİS	21
2.5. KONJENİTAL DİŞ EKSİKLİĞİ İLE İLİŞKİLİ KLİNİK DURUMLAR.....	24
2.5.1. Boşluklar.....	24

2.5.2. Mikrodonti	24
2.5.3. Konik Dişler	25
2.5.4. Süt Dişlerinin Retansiyonu.....	25
2.5.5. Süt Dişlerinin Kök Rezorbsiyonu.....	26
2.5.6. İnfraoklüzyon	30
2.5.7. Kron Angulasyonu.....	32
2.5.8. Ektopik erüpsiyon.....	33
2.5.9. Daimi Kanin Dişlerin Gömülü Kalması	33
2.5.10. Daimi Dişlerde Sürme Gecikmesi	33
2.5.11. Transpozisyon.....	34
2.5.12. Dişlerin Aşınması	34
2.5.13. Azalmış Alveoler Gelişim	34
2.5.14. Taurodontizm	35
2.6. KONJENİTAL DİŞ EKSİKLİĞİNDE PEDODONTİK TEDAVİ YAKLAŞIMI	35
2.6.1. Süt Dişlerinde Pulpa Dentin Kompleksi.....	36
2.6.2. Süt Dişlerinde İndirekt Pulpa Kuafajı	38
2.6.3. Süt Dişlerinde Direkt Pulpa Kuafajı.....	39
2.6.4. Süt Dişlerinde Amputasyon.....	39
2.6.5. Süt Dişlerinde Kök Kanal Tedavisi	40
2.7. KALSİYUM SİLİKAT BAZLI ENDODONTİK MATERYALLER	40
2.7.1. OrthoMTA	41

2.8. FRAKTAL ANALİZ	44
3. MATERYAL VE METOT	47
3.1. ÇALIŞMA DİZAYNI	47
3.2. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ	48
3.2.1. Klinik Değerlendirme	48
3.2.2. Radyografik Değerlendirme	49
3.3. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ	49
3.4. TEDAVİ ÖNCESİ KLİNİK VE RADYOGRAFİK DEĞERLENDİRİLME	50
3.5. TEDAVİ PROTOKOLÜ	54
3.5.1. Tek Seans Tedavi Protokolü	56
3.5.2. İki Seansa Tedavi Protokolü	56
3.6. TEDAVİ SONRASI HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ	59
3.6.1. Klinik Değerlendirme	59
3.6.2. Radyografik Değerlendirme	59
3.6.3. Fraktal Analiz	61
3.7. İSTATİKSEL DEĞERLENDİRME	63
4. BULGULAR	68
4.1. KLİNİK DEĞERLENDİRME BULGULARI	68
4.2. RADYOGRAFİK DEĞERLENDİRME BULGULARI	71
4.2.1. Furkasyon Lezyonlarının Değerlendirilmesi	71
4.2.1.1. Tedavi öncesi ile tedavi sonrası 3.ay, 6.ay, 9.ay ve 12.ay furkasyon lezyonlarının değerlendirilmesi	72
4.2.1.2. Tedavi sonrası 3.ay ile tedavi sonrası 6.ay, 9.ay ve 12. ay furkasyon lezyonlarının değerlendirilmesi	73
4.2.1.3. Tedavi sonrası 6.ay ile tedavi sonrası 9.ay ve 12. ay furkasyon lezyonlarının değerlendirilmesi	75
4.2.1.4. Tedavi sonrası 9.ay ile tedavi sonrası 12.ay furkasyon lezyonlarının değerlendirilmesi	76
4.2.2. PAI Bulguları	77

4.2.2.1. Tedavi öncesi PAI skorlarının tedavi sonrası 3.ayda değerlendirilmesi.	79
4.2.2.2. Tedavi öncesi PAI skorlarının tedavi sonrası 6.ayda değerlendirilmesi.	79
4.2.2.3. Tedavi öncesi PAI skorlarının tedavi sonrası 9.ayda değerlendirilmesi.	80
4.2.2.4. Tedavi öncesi PAI skorlarının tedavi sonrası 12.ayda değerlendirilmesi	81
4.2.2.5. Tedavi sonrası 3.ay ile tedavi sonrası 6.ay PAI skorlarının değerlendirilmesi	82
4.2.2.6. Tedavi sonrası 3.ay ile tedavi sonrası 9.ay PAI skorlarının değerlendirilmesi	83
4.2.2.7. Tedavi sonrası 3.ay ile tedavi sonrası 12.ay PAI skorlarının değerlendirilmesi	84
4.2.2.8. Tedavi sonrası 6.ay ile tedavi sonrası 9.ay PAI skorlarının değerlendirilmesi	85
4.2.2.9. Tedavi sonrası 6.ay ile tedavi sonrası 12.ay PAI skorlarının değerlendirilmesi	86
4.2.2.10. Tedavi sonrası 9.ay ile tedavi sonrası 12.ay PAI skorlarının değerlendirilmesi	87
4.2.3. Kanal Dolum Materyalinin İzlenmesi	89
4.3. KLİNİK VE RADYOLOJİK BAŞARI.....	90
4.4. FRAKTAL ANALİZ BULGULARI	93
5. TARTIŞMA	96
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	112
7. KAYNAKÇA.....	114
8. EKLER.....	144
9. ÖZGEÇMİŞ	147

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dişlerin gelişimi, embriyogenezisin ikinci ayında başlayan ve üçüncü molar dişlerinin erüpsiyonu ile adolesan dönemde tamamlanan, dokuların karşılıklı etkileşimi ve genetik ağlar ile düzenlenen olaylar dizisidir (Jernvall & Thesleff, 2000).

Dişlerin oluşumu sırasında çeşitli gelişimsel anomaliler meydana gelebilmektedir. Süt ve daimi dentisyonda dişlerin normal gelişim göstermemesi ile meydana gelen diş sayısındaki eksiklik, en sık görülen gelişimsel anomalilerdendir. Diş eksikliği tanımı için literatürde karışıklığa neden olabilecek farklı terimler kullanılmıştır (Hobkirk ve ark., 2011; Nieminen, 2009). Hipodonti, oligodonti, anodonti, diş aplazisi, konjenital diş eksikliği, diş yokluğu, diş eksikliği ve diş agenezisi bu terimlerden (AlShahrani ve ark., 2013; Polder ve ark., 2004; Rakhshan, 2013).

Süt dentisyonda diş eksikliği nadir görülür ve en çok etkilenen dişler maksiller ve mandibular lateral kesici dişlerdir (AlShahrani ve ark., 2013; Wu ve ark., 2007). Daimi dentisyonda bildirilen prevelans oranları popülasyona göre değişiklik göstermektedir ve en çok etkilenen dişler maksiller lateral ve mandibular ikinci premolar dişlerdir (Fekonja, 2005).

Konjenital diş eksikliği; dental laminanın fiziksel obstrüksiyonu veya bozulması, dental epitelin fonksiyonel anomalisi, yer darlığı, epitel-mezenşim dokular arası etkileşiminde başarısızlık sonucu oluşmakta ve bu olaylara neden olan durumlar evrimsel, çevresel, genetik, epigenetik faktörle ilişkilendirilmektedir (Nunn ve ark., 2003).

Mandibular ikinci premolar dişin konjenital eksikliğinde süt ikinci molar dişlerde pulpada hiperemi ya da nekroz varlığında kök kanal tedavisi yapılması gerekmektedir (Soxman, 2018). Tedavi prosedürü daimi dişlere benzer şekilde kök kanalının mekanik-kimyasal preparasyonu ve sonrasında gutta perka ile kanal dolumunu içermektedir (Asgary & Fazlyab, 2017). Fakat süt ve daimi dişler arasındaki gelişimsel, anatomik ve fizyolojik farklılıklar nedeniyle süt dişlerinde gutta perka ile hermetik kök kanal dolumu elde etmenin güçlüğü ve mineral trioksit agregatın (MTA) biyouyumluluk ve periradiküler doku yenilenmesini arttırmadaki rolü düşünülerek O'Sullivan & Hartwell, (2001) Tunc & Bayrak (2010) konjenital ikinci premolar eksikliği olan süt molar dişlerinde kök kanal dolum materyali olarak MTA kullanmışlardır.

MTA, 1990'ların başından beri endodontik uygulamalar için araştırılan bir biyomateriyaldir. Hem *in vivo* hem de *in vitro* araştırmalar, MTA'nın mükemmel biyouyumluluk, yüksek sızdırmazlık kapasitesi, ve antimikrobiyal etkiler gibi birçok yararlı özelliklere sahip olduğunu göstermiştir (Kang ve ark., 2015).

Yeni bir MTA türü olan OrthoMTA (BioMTA, Seoul, Korea) kök kanal dolumunda kullanılmak üzere 2009 yılında tanıtılmıştır ("BioMTA. Physicochemical Analysis,"). OrthoMTA'nın intratübüler mineralizasyon ile bakteriyel kontaminasyonu önleyebilen ve MTA-dentin ara yüzünde hidroksiapatit tabakası oluşturarak mikrosızıntıyı azaltabilen kalsiyum silikat esaslı materyal olduğu bildirilmiştir (Kang ve ark., 2015).

Konjenital daimi diş eksikliği gözlenen süt ikinci molar dişlerin çocuğun büyüme gelişim dönemi boyunca korunması önemli bir konudur. Bu dişlerin erken kaybı ark

boyunda kısıalma, komşu dişlerde devrilme, alveoler kemik rezorbsiyonu, antagonist dişin ekstrüzyonu başta olmak üzere dental arkta bir dizi değişikliğe yol açar (Tebbebe ve ark., 2017). Çocuk hastalarda sabit protetik tedavi veya implant tedavisinin büyüme ve gelişim tamamlandıktan sonra yapılabilmesi, ototransplantasyon tedavisinde donör (3.molar ya da diğer premolar diş) dişin gerekliliği ve cerrahi işlemi tolere etmekte zorlanmaları nedeniyle konjenital diş eksikliği olan süt molar dişlerin ağızda tutulmasının önemi artmaktadır.

Diş hekimliği uzmanlık tezi çalışmamızda, konjenital daimi ikinci premolar diş eksikliğinde süt molar dişlerin çocuklarda büyüme ve gelişim dönemi tamamlanana kadar korunmasının önemi nedeniyle geleneksel gutta perka ile kök kanal tedavisi yapılamayacak olan dişlerde kalsiyum silikat esaslı OrthoMTA ile kök kanal tedavisi yapılarak, dişlerdeki radyografik ve klinik başarının 12 ay süreyle değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KONJENİTAL DİŞ EKSİKLİĞİ TANIMI

Konjenital diş eksikliği, herhangi bir nedenden dolayı bir veya daha fazla dişin oluşmaması sonucu, ağızdaki dişlerin normal sayılarından daha az olmasıdır (Şekil 2.1.) (Pinkham, 2009).



Şekil 2.1. Sağ-Sol Daimi Üst Lateral ve Sol Alt İkinci Premolar Diş Eksikliği Görülen Hastanın Panoramik Radyografisi

Diş sayısındaki eksiklik literatürde çeşitli terimler kullanılarak açıklanmıştır (Hobkirk ve ark., 2011). Oligodonti, anodonti, konjenital diş eksikliği, diş yokluğu, diş eksikliği, diş aplazisi ve diş agenezisi bu terimlerdendir (Al-Ani ve ark., 2017; AlShahrani ve ark., 2013; Pemberton ve ark., 2005). Hipodonti, oligodonti ve anodonti eksik diş sayısına göre kullanılan terimler olmakla birlikte literatürde bu terimlerin sınırları ile ilgili net bir tanımlama yoktur (Rakhshan, 2013, 2015). Bu terimlerin

literatürde kullanım tercihleri tablo 2.1.'de özetlenmiştir. Bu tanımlamaların dışında kesici ve premolar dişlerin en sık eksikliği gözlenen dişler olması nedeni ile kesici premolar hipodonti terimi belirtilmiştir (Arte ve ark., 2001). Hipodonti ve süpernumerer dişlerin birlikte görüldüğü duruma da 'eşlik eden hipodonti ve hiperdonti', oligopleidonti, hipo-hiperdonti terimleri kullanılmıştır (Gupta & Popat, 2013).

Tablo 2.1. Literatürde Geçen Diş Eksikliği Terminolojisi

Terim	Literatürde Yer Alan Kullanım		
	Yazarlar tarafından eksik diş sayısına göre tercih edilen tanımlama*	Sendromlar ile ilişkisi	Coğrafik varyasyon
Hipodonti	Tek bir diş eksikliği ile tüm dişlerin eksikliğini içeren tüm spektrumunu tanımlamak için	Non sendromik hipodonti ve sendromik hipodonti olarak tanımlanmıştır.	
	Dhanrajani: Hafif: 1-2 diş eksikliği Orta: 3-5 diş eksikliği Şiddetli**: 6 ve daha fazla diş eksikliği		
	Birkaç diş eksikliğini tanımlamak için kullanılmıştır.		
Oligodonti***	6'dan fazla diş eksikliği	Non sendromik oligodonti ve sendromik oligodonti olarak tanımlanmıştır.	Avrupa'da oligodonti terimi tercih edilmektedir.
	6 veya daha fazla diş eksikliği		
Anadonti	Tüm yazarlar tarafından tüm dişlerin eksikliği olarak tanımlanmıştır.	Sendromik	
Parsiyel anadonti	Geçmiş zamanda kullanılan terimdir, günümüzde kullanılmamaktadır.		

*Üçüncü molar dişler hariç tanımlanmıştır.

**Şiddetli hipodonti ve oligodonti terimleri birbirleri yerine kullanılmıştır.

***Oligodonti ve parsiyel anadonti terimleri birbirleri yerine kullanılmıştır.

(Abu-Hussein ve ark., 2015; Dhanrajani, 2002; Fauzi ve ark., 2018; Fekonja, 2005; Gomes ve ark., 2010; Goya ve ark., 2008; Hobkirk ve ark., 2011; Nunn ve ark., 2003; Pemberton ve ark., 2005; Polder ve ark., 2004; Rølling & Poulsen, 2009; Shimizu & Maeda, 2009; Silva Meza, 2003; Wu ve ark., 2007)

2.2. KONJENİTAL DİŞ EKSİKLİĞİ PREVELANSI

2.2.1. Süt Dentisyonda Konjenital Diş Eksikliği Prevelansı

Süt dentisyonda konjenital diş eksikliği oldukça nadirdir. Popülasyonun genellikle %0,1-0,9’unda meydana geldiği ve kız-erkek çocuklarda eşit sıklıkta olduğu görülmektedir (Al-Ani ve ark., 2017; AlShahrani ve ark., 2013; Fekonja, 2005; Hobkirk ve ark., 2011). En sık etkilenen süt dişleri maksiller ve mandibular lateral kesici dişlerdir. Diğer süt dişlerin eksikliği çok nadir olmakla birlikte, Türk toplumunda (Kapdan ve ark., 2012) en sık santral kesici diş eksikliği gözlenmiştir (Tablo 2.2.) (Nunn ve ark., 2003).

Tablo 2.2. Farklı Popülasyonlara Göre Süt Dişlerinde Konjenital Diş Eksikliği Prevelansı

Yazarlar	Yıl	Ülke	Örneklem sayısı	Prevelans	En sık eksikliği görülen dişler
Grahnen ve Granath	1961	İsveç	1173	0.4	Üst lateral
Ravn	1971	Danimarka	4564	0.6	Üst lateral
Järvinen ve Lehtinen	1981	Finlandiya	1141	0.9	Üst lateral
Magnusson	1984	İzlanda	927	0.5	Alt lateral
Whittington ve Durward	1996	Yeni Zelanda	1680	0.4	Üst lateral
Yonezu ve ark.	1997	Japonya	2733	2.4	Alt lateral
Carvalno	1998	Belçika	750	0.4	Üst lateral
Kramer ve ark.	2008	Brezilya	1260	0.6	Alt lateral
Kapdan ve ark.	2019	Türkiye	1149	0.2	Alt santral

(Carvalho ve ark., 1998; Grahnen, 1961; Järvinen & Lehtinen, 1981; Kramer ve ark., 2008; Magnússon, 1984; Ravn, 1971; Whittington & Durward, 1996; Yonezu ve ark., 1997)

2.2.2. Daimi Dentisyonda Konjenital Diş Eksikliği Prevelansı

Daimi dişlerde görülen konjenital diş eksikliği en yaygın görülen dental anomalilerdendir. Daimi dentisyonda diş eksikliği prevalansı üzerine farklı popülasyonlarda birçok çalışma yayınlanmıştır. Prevelans oranlarındaki farklılıklar; incelenen grupların ırksal farklılıkları, tanı kriterleri, örnekleme metodolojisindeki farklılıklar, yaş grupları ve diğer yanlılık faktörleri ile açıklanabilir (Rakhshan, 2013; Shimizu & Maeda, 2009).

Polder ve ark. (2004) yaptığı meta-analiz çalışmasında, üçüncü molar dişler hariç tutulduğunda daimi diş eksikliği prevalansının kıtalar, ırk grupları ve cinsiyetler arasında değiştiği ve %2,2-%10,1 arasında olduğu sonucuna varmışlardır. Vahid Rakhshan (2013) sendromlu bireyleri ve üçüncü molar dişleri dahil etmediği meta analiz çalışmasında Polder ve ark. (2004) yaptığı meta analiz çalışmasını genişletmiştir. Tablo 2.3.'te 1960 yılından itibaren yayınlanan, İngilizce-Türkçe tam metinlere ulaşılabilen, örneklem sayısı beş yüz ve beş yüzün üzerinde olan ve üçüncü molarların dahil edilmediği prevalans çalışmalarına yer verilmiştir.

Tablo 2.3. Farklı Popülasyonlara Göre Konjenital Daimi Diş Eksikliği Prevelansı

Yıl	Yazarlar	Ülke	Prevelans %	Örneklem sayısı	Cinsiyet %	En sık etkilenen dişler
1963	Niswander	Japonya	6,6	4150	Kız: 9,2 Erkek: 5,8	Alt lateral, alt 2.premolar, üst lateral
1965	Rosenzweig	İsrail	0,3	28000	Kız: 0,2 Erkek: 0,1	Üst lateral, alt 2.premolar
1966	Horowitz	Amerika	6,5	1000	Kız: 3,7 Erkek: 2,8	Alt 2.premolar, üst 2.premolar, alt lateral
1970	Muller	Amerika	3,5	14940	Kız: 2 Erkek: 1,5	Üst lateral, alt 2.premolar, üst 2.premolar
1973	Eidelman	İsrail	4,6	21384	Kız: 4,8 Erkek: 4,4	Üst lateral, 2.premolar, alt kesici
1973	Thilander	İsveç Grup 1	6,1	5459	-	Alt 2.premolar, üst 2.premolar, üst lateral
1973	Thilander	İsveç Grup 2	17,1	939	-	Alt 2.premolar, üst lateral, üst 2.premolar
1974	Wisth	Kanada	7,4	1191	Kız: 8,9 Erkek: 6,0	Alt 2.premolar, üst lateral, üst 2.premolar
1974	Thompson	Norveç	6,6	1968	Kız: 8,1 Erkek: 5,6	Alt 2.premolar, üst 2.premolar, üst lateral, alt santral
1980	Locht	Danimarka	13,2	704	-	Alt 2.premolar, üst 2.premolar, üst lateral
1980	Rolling	Danimarka	7,8	3325	Kız: 7,8 Erkek: 7,7	Alt 2.premolar, üst 2.premolar, üst lateral
1987	Davis	Hong Kong	6,9	1093	Kız: 7,7 Erkek: 6,1	Mandibuler kesiciler, üst 2. premolar
1989	Salem	Suudi Arabistan	2,2	2393	Kız: 2,1 Erkek: 2,2	Üst lateral, alt 2.premolar
1989	Ignelzi	Amerika	7,8	849	-	-
1990	Al-Emran	Suudi Arabistan	4,0	500	-	Alt 2.premolar, üst lateral, üst 2.premolar
1990	Lynham	Avusturya	6,3	662	Kız: 8,6 Erkek: 5,7	Alt 2.premolar, üst 2.premolar, üst lateral

1993	Aasheim	Norveç	6,5	1953	Kız: 7,2 Erkek: 5,8	Alt 2.premolar, üst 2.premolar, üst lateral
2001	Ng'ang'a	Kenya	6,3	615	Kız: 5,3 Erkek: 7,2	Alt 2.premolar, üst 2.premolar, üst lateral
2001	Moon	Kore	8,0	721	Kız: 9,5 Erkek: 6,7	Alt 2.premolar, alt keser, üst 2.premolar
2001	Bäckman	İsveç	7,4	739	Kız: 8,4 Erkek: 6,5	Alt 2.premolar, üst 2.premolar
2003	Silva	Meksika	2,7	668	*	Üst lateral, alt 2.premolar, alt santral kesici
2006	Endo	Japonya	8,5	3358	Kız: 9,3 Erkek: 7,5	Alt 2.premolar, alt ve üst lateral kesici, üst 2.premolar
2006	Albashaireh	Ürdün	5,5	1005	Kız: 5,2 Erkek: 5,8	Alt 2.premolar, üst lateral, üst 2.premolar
2006	Gabris	Macaristan	14,7	2219	Kız: 14,8 Erkek: 14,6	Üst lateral, alt 2. premolar, üst 2. premolar
2007	Altug-Atac	Türkiye	2,8	3043	Kız: 1,7 Erkek: 1,1	**
2007	Sisman	Türkiye	7,5	2413	Kız: 8,1 Erkek: 6,5	Üst lateral alt 2.premolar üst 2.premolar
2008	Goya	Japonya	9,4	2072	Kız: 10,8 Erkek: 8,7	Alt 2.premolar, üst lateral, üst 2.premolar
2008	Chung	Kore	11,2	1622	Kız: 11,3 Erkek: 11,1	Alt 2.premolar, alt lateral, üst 2.premolar
2008	Küchler	Brezilya	4,8	1167	Kız: 2,7 Erkek: 2,1	Alt 2.premolar, üst 2. premolar, üst lateral
2009	Varela	İspanya	6,5	2108	Kız: 6,8 Erkek: 6,5	-
2010	Durrani	Pakistan	9	500	-	Alt 2.premolar, üst lateral, alt lateral
2010	Guttal	Hindistan	0,1	20182	Kız: 0,1 Erkek: 0,1	Alt santral
2010	Ajami	İran	0,1	600	Kız: 5,2 Erkek: 3,8	Alt 2.premolar, üst lateral, alt santral

2010	Celikoglu	Türkiye	4,6	3341	Kız: 5,1 Erkek: 3,8	Üst lateral, alt 2.premolar, alt santral
2010	Tallón- Walton	İspanya	7,25	1518	*	Alt 2.premolar, üst 2.premolar, üst lateral
2010	Vahid- Dastjerdi	Iran	9,1	1751	Kız: 9,8 Erkek: 8,5	Üst lateral, alt lateral, alt 2.premolar
2010	Aktan	Türkiye	1,5	100577	Erkek: 0,6 Kız: 0. 9	Alt 2.premolar, üst lateral, üst 2. premolar
2011	Kim	Kore	11,3	3055	Kız: 12,4 Erkek: 9,5	Alt 2.premolar, alt lateral, üst 2.premolar
2011	Gupta	Hindistan	4,5	1123	Kız: 4,5 Erkek: 4,6	Üst lateral, alt santral, üst santral=üst premolar
2012	Shetty	Hindistan	0,3	2649	Kız: 0,4 Erkek: 0,2	Üst lateral, alt santral
2012	Cantekin	Türkiye	6,2	1291	Kız > Erkek	Alt 2.premolar, üst lateral, alt lateral
2012	González- Allo	Portekiz	6,1	2888	Kız > Erkek	Alt 2.premolar, üst lateral, üst 2.premolar
2012	Afify	Suudi Arabistan	4,7	878	Kız: 4,1 Erkek: 4,9	Alt premolar
2012	Amini	Iran	5,2	3374	Kız: 5,9 Erkek: 4,3	Üst lateral, alt 2. premolar, alt santral
2012	Sheikhi	Iran	10,9	2422	Kız: 10,8 Erkek: 10,9	Alt 2.premolar, üst 2. premolar, üst lateral
2019	Altan	Türkiye	2,2	21203	Kız: 2,6 Erkek: 1,7	Alt 2. premolar

*Üçüncü molar dişler hariç tutulduğunda kız ve erkek oranları bildirilmemiştir.

**Oligodonti hastalarında en çok eksikliği görülen dişler bildirilmemiştir.

(Aasheim & Ögaard, 1993; Afify & Zawawi, 2012; Ajami ve ark., 2010; Aktan ve ark., 2010; Al-Emran, 1990; Albashaireh & Khader, 2006; Altan ve ark., 2019; Altug-Atac & Erdem, 2007; Amini ve ark., 2012; Bäckman & Wahlin, 2001; Cantekin ve ark., 2012; Celikoglu ve ark., 2010; Chung ve ark., 2008; Davis, 1987; Durrani ve ark., 2010; Eidelman ve ark., 1973; Endo ve ark., 2006; Gabris ve ark., 2006; González-Allo ve ark., 2012; Goya ve ark., 2008; Gupta ve ark., 2011; Guttal ve ark., 2010; Horowitz, 1966; Ignelzi ve ark., 1989; Kim, 2010; Kuchler ve ark., 2008; Loch, 1980; Moon ve ark., 2001; Muller ve ark., 1970; Ng ang a & Ng ang a, 2001; Niswander & Sujaku, 1963; Rølling, 1980; Rosenzweig & Garbarski, 1965; Salem, 1989; Sheikhi ve ark., 2012; Shetty ve ark., 2012; Silva Meza, 2003; Sisman ve ark., 2007; Tallón-Walton ve ark., 2010; Thilander & Myrberg, 1973; Thompson & Popovich, 1974; Vahid-Dastjerdi ve ark., 2010; Varela ve ark., 2009; Wisth ve ark., 1974)

Konjenital daimi diş eksikliğinde üçüncü molar dişler en sık eksikliği görülen dişlerdir. Üçüncü molar dişler çalışma dışı bırakıldığında, eksik dişlerin paternlerini popülasyona göre farklılık göstermektedir. Çalışmaların genelinde en sık alt ikinci premolar ve üst lateral diş eksikliği gözlenmiştir (Tablo 2.3.). Aynı zamanda kızlarda görülme yüzdesi erkeklerden daha fazla bulunmuştur. Maksiller lateral kesici dişlerin çift taraflı eksikliği daha sık görülürken, diğer dişlerin tek taraflı eksikliği daha yaygın görülmektedir (Hobkirk ve ark., 2011).

2.3. KONJENİTAL DİŞ EKSİKLİĞİNDE ETİYOLOJİK FAKTÖRLER

Diş eksikliği; dental laminanın fiziksel obstrüksiyonu veya bozulması, dental epitelin fonksiyonel anomalisi, yer darlığı, epitel-mezenşim etkileşiminde başarısızlık sonucu oluşmakta ve bu olaylara neden olan durumlar evrimsel, çevresel, genetik, epigenetik faktörle ilişkilendirilmektedir (Nunn ve ark., 2003).

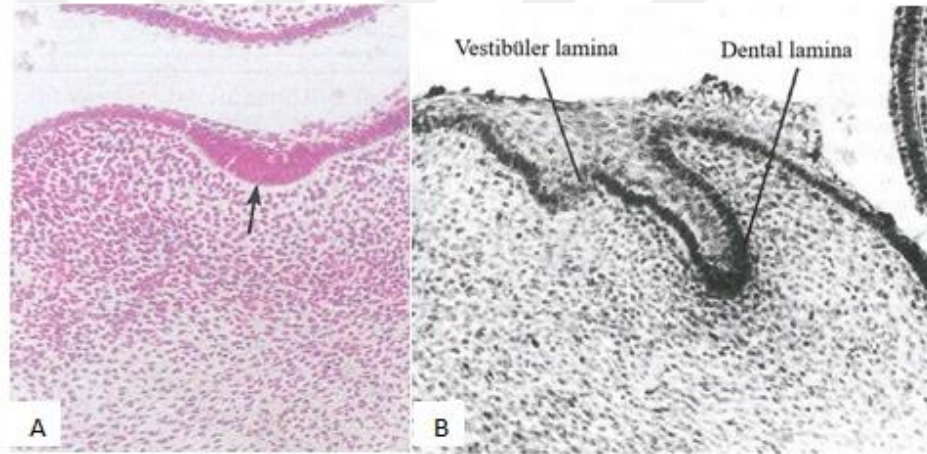
2.3.1. Diş Gelişimi

Diş gelişimi doğumdan önce başlayıp doğumdan sonra devam eden, birbirlerine bitişik epitel-mezenşim dokular arasındaki karmaşık etkileşimler ile karakterize olaylar dizisidir. Epitel hücrelerinin kaynağı, intrauterin hayatın ilk haftalarında oluşan ilkel ağız (stomedium) epitelidir. Mezenşim hücreler ise, nöral tüpün kenarlarından çenelere göç etmiş, ektomezenşimal (nöral krest) orijinlidir (Nieminen, 2009).

Gelişimin altıncı haftasında oral epitel kalınlaşır ve primer epitelyal bandı oluşturmak için mezenşime invaze olur (Şekil 2.2.A). Yedinci haftada primer epitelyal band vestibüler lamina ve dental lamina olmak üzere ikiye ayrılır (Şekil 2.2.B). Vestibüler

lamina vestibül, dudak ve yanakların gelişimine, dental lamina ise dişlerin gelişimine katkıda bulunur (Berkovitz, 2002).

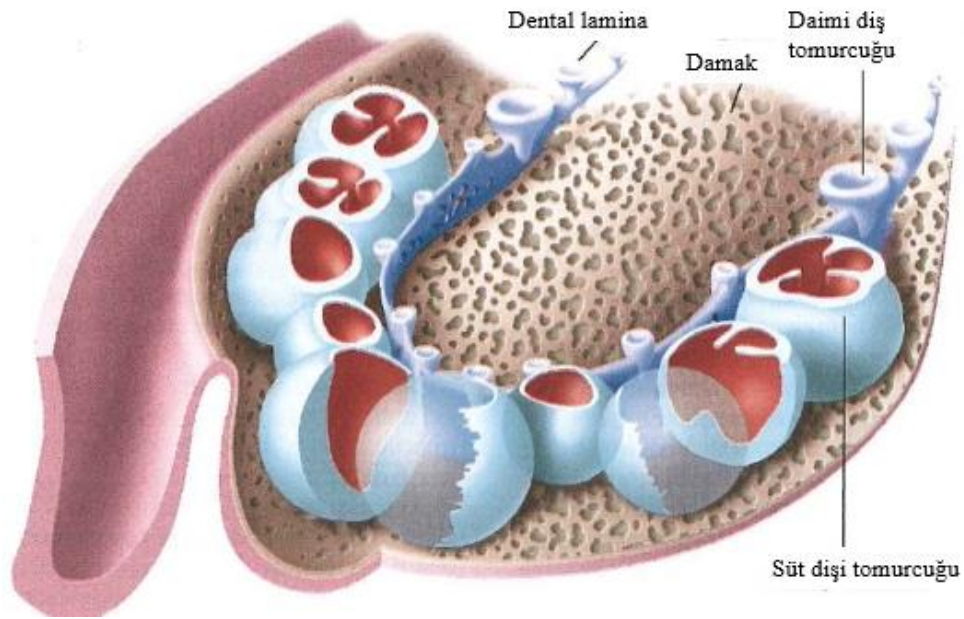
Diş gelişimi birkaç transkripsiyon faktörünün, Sonic hedgehog (Shh), Wingless (Wnt) sinyal ailelerinin, Fibroblast büyüme faktörlerinin (FGF'ler), Kemik morfogenetik proteinlerinin (BMP) ve aynı zamanda hücresel matriks moleküllerinin ekspresyonunu içeren birkaç bileşen ve mekanizma tarafından yönetilir. Sürekli ve ilerleyen odontogenez aşamalarından oluşan bu karmaşık mekanizma tomurcuk (başlangıç), proliferasyon (takke) ve çan safhalarına ayrılmıştır (Fauzi ve ark., 2018).



Şekil 2.2. A: İntrauterin Hayatın 6. Hastasında Primer Epitelyal Band (Ok) (Berkovitz, 2002). B: İleri Büyütmede Vestibüler Lamina ve Dental Lamina (Nanci, 2017).

Dental laminanın ön tarafında devam eden lokalize proliferatif aktivite ile gelecekte süt dişlerinin pozisyonlarına karşılık gelen bölgelerde, mezenşimde bir dizi tomurcuğa benzer epitel büyüme oluşarak tomurcuk evresini başlatır (Şekil 2.3.). Ektomezenşimal hücreler bu büyüme etrafında birikir (Nanci, 2017).

Tomurcuk safhasında diş tomurcuğunun en tepesinde bölünmeyen birincil mine düğümü olarak adlandırılan iç mine epitel hücre kümeleri dişin erken gelişimini düzenler. Dişlerin kron paterninin oluşmasında ve sivri uç kısımlarının morfogenezinde rol oynar. Birincil mine düğümü takke evresinin sonunda apoptoz yolu ile tamamen ortamdan uzaklaşmaktadır (Özbek ve ark., 2012).

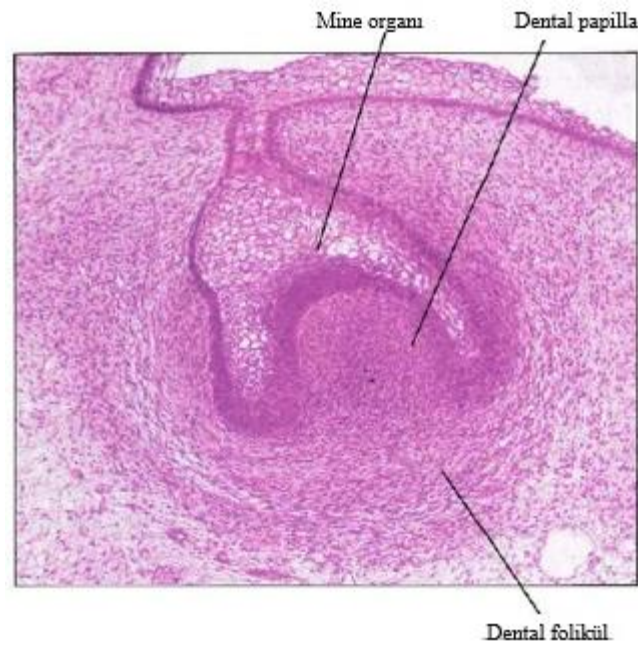


Şekil 2.3. İn Situ Diş Gelişiminin Şematik Gösterimi.

Üst süt ve daimi diş tomurcuklarının gösterimi (Nanci, 2017).

Proliferasyon evresinde, tomurcuğun farklı bölgelerinde eşit olmayan büyüme ve en derin bölümünde yer alan epitel hücrelerde sık bir çökme sonucu, takke formu oluşur. Yüzeysel olarak yoğunlaşmış ektomezenşim üzerinde oturan takkeye benzeyen epitelyal genişleme mine organı olarak adlandırılır. Takkenin içinde ve altında yoğunlaşmış ektomezenşim hücre yumağına dental papilla adı verilir ve gelecekte dentin ve diş pulpasını oluşturur. Mine organı ve dental papillayı çevreleyen mezenşim (mezoderm)

marjinal bir yoğunlaşma ile dental kese (sakkulus dentalis) veya dental folikül olarak adlandırılan dokuyu oluşturur. Dental kese dişi destekleyen dokuların öncülüdür. Bu dokular sement ve periodontal ligamenttir. Mine organı, dental papilla ve dental folikül birlikte diş jermi oluşturur ve diş jermi diş gelişimi için tüm gerekli unsurları içerir (Nanci, 2017; Pinkham, 2009) (Şekil 2.4.).



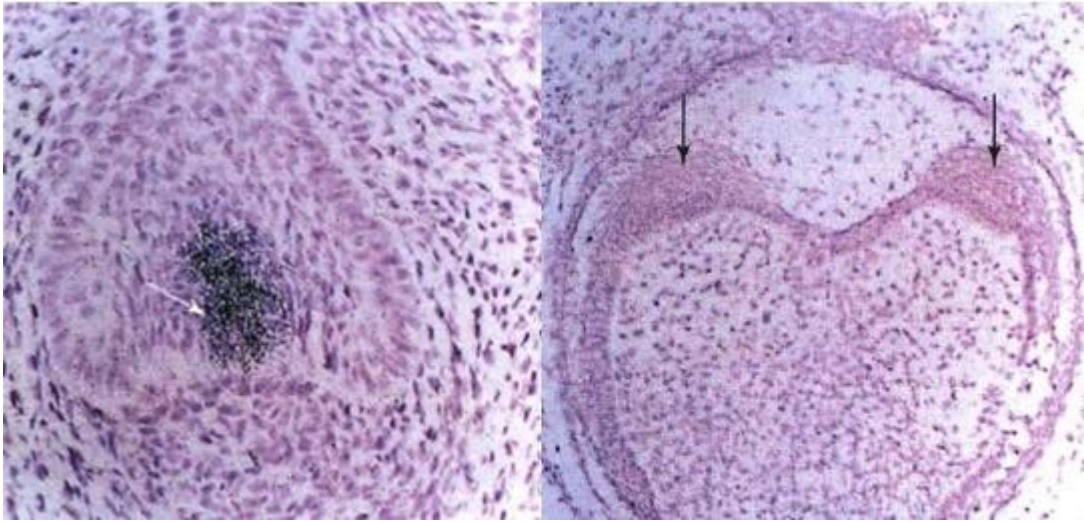
Şekil 2.4. Diş Gelişiminin Takke Safhası (Nanci, 2017).

Diş jermi mezodermin içine doğru büyümeye devam etmesi ile takke görünümü daha çok çan görünümü alır. Gelişimin bu kısmı çan evresi olarak isimlendirilir. Bu aşamada diş kronu son şeklini alır (morfodiferansiyasyon) ve kronun sert dokularını oluşturacak olan hücreler (ameloblastlar ve odontoblastlar) kendine özgü fenotiplerini (histodiferansiyasyon) kazanır (Nanci, 2017).

Mine organı dış mine epitel, stellate retikulum, stratum intermedium ve iç mine epitel olmak üzere dört ayrı katman gösterir. İç mine epitel hücreleri mine matriksini oluşturan ameloblast hücrelerine farklılaşır. Gelişen ameloblastların indüktif etkisi ile bazal membrana komşu dental papillanın mezenşim hücreleri silindirik hücre şeklini alarak odontoblast hücrelerine farklılaşır. Odontoblastlar daha sonra predentini ve dentini oluşturur. Dentin oluşumundan sonra ameloblastlar mine salgılar. Dentin oluşumu her zaman mine oluşumundan önce gelir. Mine ve dentin oluşumu insizal kenardan veya tüberkül tepelerinden başlar. Dental papilladaki diğer mezenşim hücreler dental pulpayı oluşturur (Berkovitz, 2002; Pinkham, 2009).

Çan aşamasında molar ve premolar dişlerde yeni tüberküllerin olduğu alanların tepesinde ikincil mine düğümleri ortaya çıkar (Şekil 2.5.). İkincil mine düğümlerinden gelen sinyaller ile tüberküller arası mesafenin ayarlanması ve doğru tüberkül morfolojisinin oluşumu sağlanır. İkincil mine düğümleri birincil mine düğümlerinde olduğu gibi apoptoz ile sonlanır (Barlak & Seymen, 2013; Koch ve ark., 2017; Özbek ve ark., 2012).

Kron oluşumu tamamlandığında, iç ve dış mine epitel hücreleri servikal düğümde çoğalır ve Hertwig epitelyal kök kını olarak bilinen çift hücre tabakası oluşturur. İç mine epitel hücreleri pulpadaki ektomezenşimal kök hücrelerinin odontoblastlara farklılaşmasını başlatır. Bu sayede kök dentini oluşur. Hertwig epitel kök kını iç tarafında bulunan odontoblastlar tarafından, ilk dentin salgıladıktan sonra parçalanmaya başlar. Kının parçalanması ile dentin, dış tarafta bulunan mezenşimal hücrelerin sementoblastlara farklılaşmalarını stimüle ederek sement oluşumunu sağlar (Nanci, 2017).



Şekil 2.5. Takke Safhası (Sağ) ve Erken Çan Safhasında (Sol) Mine Düğümleri (Oklar)

Süt ve daimi dişlerin gelişim aşamaları farklı zamanlarda olsa da, temelde aynı şekilde oluşur. Süt dişlerin gelişimi intrauterin 6. hafta ile 8. hafta arasında, keser, kanin ve premolar dişlerin gelişimi intrauterin 20. hafta ile doğumdan sonra 10. ay arasında, daimi molar dişlerin gelişimi ise intrauterin 20. hafta (1. Molar) ile doğumdan sonra 5. yıl (üçüncü molar) arasında başlatılır (Nanci, 2017).

Epitel mezenşim doku etkileşimlerin sinyalizasyonundaki bozukluklar diş gelişimini etkileyebilir ve konjenital diş eksikliğine sebep olabilir (Nanci, 2017).

2.3.2. Konjenital Diş Eksikliğinde Teoriler

Konjenital diş eksikliği etiyolojisi ile ilgili çeşitli teoriler ortaya atılsa da günümüzde genetik, epigenetik ve çevresel faktörlerle etkilidir.

Bu teoriler evrimsel ya da anatomik olarak açıklanmaya çalışılmıştır. İzole diş eksikliği araştıran ilk yazarlar devam eden evrim sürecini yansıtan antropolojik bir bakış

açısı önermişlerdir (Hobkirk ve ark., 2011). Dahlberg (1945) diş eksikliğinde farklı paternlerini açıklamak için insan dişlerinin evrim ve gelişimine odaklanan Butler'ın Alan Teorisi'ni (1939) kullanmıştır. Her bir çenede dört morfolojik alan (kesici dişler, kanin, premolar ve molar dişler) tanımlanmıştır. Her bir morfolojik alanda daha mesialde olan dişleri (santral kesici, kanin, birinci premolar ve birinci molar) anahtar diş olarak adlandırmıştır. Anahtar dişlerin genetik olarak daha stabil olacağını, her alanın sonundaki dişlerin ise genetik olarak daha az stabil olacağını öne sürmüştür (Hobkirk ve ark., 2011).

Bailit (1975) daimi dişlerde diş eksikliği dağılımını dişleri stabil ve stabil olmayan diş gruplarına ayırarak açıklamıştır. Böylece, üst kanin, üst santral kesici, birinci premolar ve birinci molar dişler stabil kabul edilmiştir. Bu ilke Bolk'un Terminal İndirgeme Teorisi tarafından da desteklenmiştir. Evrimsel süreçte distalde bulunan dişlerin azalması, mesialde bulunan dişlerin azalmasından daha sık görüldüğünden ikinci premolar, lateral kesici ve üçüncü molar dişlerde daha sık diş eksikliğine yol açtığı ileri sürülmüştür (Hobkirk ve ark., 2011; Rózsa ve ark., 2009).

Clayton (1956) 3557 kişiden oluşan çalışmada, diş serisinde en arkadaki dişte en sık diş eksikliği olduğunu gözlemlemiştir. En sık eksikliği görülen dişlerin modern insan için pratik değeri az olan “körelmiş organlar” olduğunu varsaymıştır.

Svinhufvud ve ark. (1988) diş eksikliği paternini evrimsel bir modelden ziyade anatomik olarak açıklamıştır. Bu araştırmacılar, diş gelişimi sırasında belirli bölgelerin epigenetik etkilere ve dolayısıyla diş eksikliğine daha duyarlı olduğunu öne sürmüştür. Örneğin, maksillada en sık eksikliği gözlenen üst lateral kesici dişler; lateral maksiller ve medial nazal süreçler arasındaki embriyonik füzyon alanında gelişir. Mandibulada en sık,

ikinci premolar bölgede daimi diş eksikliği görülür. Bu bölge, primer dental laminanın distal ucuna karşılık gelir ve diş eksikliğine duyarlılığı nedeniyle bu bölgeye frajil bölge denir. Bununla birlikte, bu durum daimi dentisyona özgü görünmektedir. Çünkü ikinci süt molar dişlerinin eksikliği nadirdir. Diş eksikliğinin görüldüğü üçüncü bir bölge, iki alt santral kesici dişin geliştiği alandır. Burada, iki mandibular proçesin füzyonu, gelecekteki mandibulanın orta çizgisini oluşturmak için gereklidir. Bu orta hat bölgesi olası frajil bölge olarak değerlendirilir (Al-Ani ve ark., 2017; Vastardis, 2000).

Kjaer, (1994) diş eksikliğini çenelerdeki sinirlerin gelişim alanlarıyla (kesici alan, kanin-premolar ve molar alan) açıklamıştır. Kjaer'e göre; sinir doku, oral mukoza ve destekleyici dokular diş gelişiminde etkileşim halindedir. İnervasyonun sona erdiği alan en duyarlıdır ve diş eksikliği görülme olasılığı daha yüksektir.

2.3.3. Konjenital Diş Eksikliğinde Genetik Faktörler

Diş eksikliğinde güçlü genetik etki aile ve ikizler üzerinde yapılan çeşitli çalışmalar tarafından ortaya konulmuştur (Larmour ve ark., 2005). Diş eksikliği görülen hastalar ile ilişkili bireylerde genel popülasyondan daha yüksek diş eksikliği görülmektedir (AlShahrani ve ark., 2013).

Poligenetik etki literatürde daha çok desteklenmekle birlikte genetik etkinin poligenetik ya da tek gen defekti sonucu oluştuğuna dair fikir birliğine varılamamıştır (Al-Ani ve ark., 2017).

Grahnen (1956) yaptığı çalışma ile diş eksikliğinin herediter bir anomali olduğu ve otozomal dominant kalıtım gösterdiğini belirten ilk kişidir. Sonrasında Brook (1984)

tarafından yapılan 153 çocuk ve birinci derede 327 akrabalarının incelendiği aile araştırmasında, olguların büyük bir çoğunluğunda diş eksikliğinin poligenetik geçişe sahip olduğu ileri sürülmüştür. Herhangi bir akrabada diş eksikliğinin görülme riski çeşitli genetik ve çevresel faktörlerin etkisine bağlanabilir. Genel popülasyonla karşılaştırıldığında indeks vakanın akrabaları arasında artan prevalans, genetik etkileri doğrulamıştır. İndeks vakanın şiddetine göre etkilenen akrabaların oranı değişmektedir.

Diş eksikliği sendromik olmayan bir özellik (izole) veya diğer ektodermal organların gelişimsel anomalisi ile birlikte ortaya çıkabilir (Hobkirk ve ark., 2011). İzole formlar sporadik veya ailesel olabilir (Vastardis, 2000). Shimizu ve Maeda (2009) sendromik olmayan veya ailesel diş eksikliğinin daha yaygın olduğunu, azalmış penetrasyon, değişken ekspresyon ile birlikte otozomal dominant, otozomal resesif veya X'e bağlı kalıtım paternlerini takip edebileceğini bildirmişlerdir.

Genetik mutasyonlar sıklıkla diş eksikliği ile ilişkilidir (Soxman ve ark., 2018). Homeobox genler arasında PAX9 (paired box gene 9), MSX1 (muscle segment homeobox 1), AXIN2 (axis inhibition protein 2), ve EDA (ectodysplasin A) sendromik olmayan diş eksikliğinde en sık bildirilen genlerdir (Al-Ani ve ark., 2017).

Van den Boogard ve ark. (2012) üçüncü molar dişleri dahil etmedikleri çalışmalarında altıdan fazla diş eksikliği bulunan non sendromik bireylerde WTN10a mutasyonunu %56 olarak belirlemiş ve bu genin non sendromik diş eksikliğinde majör gen olduğunu bildirmişlerdir.

2.3.4. Sendromlarla Birlikte Görülen Konjenital Diş Eksikliği

Londra dismorfoloji veri tabanı diş eksikliği ile ilişkili 150 sendrom bildirmiştir (AlShahrani ve ark., 2013). Diş eksikliği ile ilişkili sendromlar Tablo 2.4.'te belirtilmiştir.

Tablo 2.4. Konjenital Diş Eksikliği ile İlişkili Sendromlar

İzole dudak damak yarığı	Ektodermal displazi
Rieger sendromu	Hipohidrotik ektodermal displazi
Down sendromu	Ektrodaktili ektodermal displazi yarık sendromu
Hemifasiyal mikrozomi	Ektodermal displazi- Yarık dudak damak sendromu
Pierre Robin sendromu	Hipohidrotik ektodermal displazi ve immün
Van der Woude sendromu	yetmezlik
Sickle cell anemi	İncontinentia pigmenti
Alagille sendromu	Oro-fasio-dijital sendrom tip 1
	Witkop sendromu
Sjögren-Larsson sendromu	Rubinstein taybi sendromu
Kartagener sendromu	Apert sendromu
Ehlers danlos sendromu	Alagille sendromu
Ellis-van Creveld sendrom (Kondroektodermal displazi)	Diastrophik displazi
Goldenhar sendromu	Fokal dermal hipoplazi

(Arte, 2001; Chhabra ve ark., 2014; De Coster ve ark., 2009)

2.3.5. Konjenital Diş Eksikliğinde Çevresel Faktörler

Genetik ve çevresel etkilerin ayırımında klasik yaklaşım monozigotik ikizleri karşılaştırmaktır. Monozigotik ikizlerdeki farklılıklar çevresel faktörleri, dizigotik ikizlerdeki farklılıklar hem genetik hem de çevresel faktörleri göstermektedir. Bu çalışmaların çoğu, monozigotik ikizlerde diş eksikliğinde çevresel bir etkinin olduğunu doğrulamaktadır (Larmour ve ark., 2005). Diş eksikliğine neden olabilecek çevresel faktörler Tablo 2.5'te özetlenmiştir.

Tablo 2.5. Konjenital Diş Eksikliğine Neden Olabilecek Çevresel Faktörler

Lokal faktörler	Genel faktörler
• Süt dişi çekimi sırasında jermin çıkartılması • Travma ○ Alveoler kırık, çene kırığı ○ Cerrahi prosedür ○ Travmatik süt dişi çekimi • Osteomyelit	• Somatik hastalıklar (Sifilis, kızıl, ateş, raşitizm) • Dioksine maruz kalma • Hormonal ve metabolik etkiler • Bebeklik döneminde beslenme bozukluğu • Erken yaşta kemoterapi-radyoterapi tedavisi • Nöral kret hücrelerinin oksidatif strese maruz kalması ○ Gebelikte annenin sigara ve alkol kullanması • Enfeksiyonlar ○ Rubella
Genel faktörler	
• İntrauterin koşullar ○ Annenin hamileliği sırasında Talidomid kullanımı ○ İlaç kullanımı ○ Gebelikte rubella geçirilmesi ○ Somatik hastalıklar ○ Gebelikte annenin sigara ve alkol kullanması ○ Beslenme bozukluğu	

(Al-Ani ve ark., 2017; Alaluusua ve ark., 2004; AlShahrani ve ark., 2013; Hobkirk ve ark., 2011; Larmour ve ark., 2005; Nunn ve ark., 2003; Vastardis, 2000; Wu ve ark., 2007)

2.4. KONJENİTAL DİŞ EKSİKLİĞİNDE TEŞHİS

Konjenital diş eksikliğinin doğru zamanda doğru teşhisi; hastaya tedavi seçenekleri sunma ve invaziv olmayan tedavi seçeneklerini tercih edebilme imkanı sağlar. Tedavinin başarı oranını artırma ve komplikasyonların önüne geçebilme adına çok önemlidir (Demirel & Sarı, 2018).

Karışık veya daimi dişlenme döneminde, düşme zamanı gelmesine rağmen ağızda mevcut olan süt dişleri o bölgede diş eksikliği şüphesi duymamız gereken diş eksikliğinin en önemli klinik belirtisidir. Buna rağmen dişlerin sürme ve düşme zamanlarındaki bireysel farklılık, persiste süt dişinin klinik bulgu göstermemesi ve hasta şikayetlerinin olmaması nedeniyle daimi diş eksikliği gözden kaçabilmektedir (Demirel & Sarı, 2018). Bu nedenle diş eksikliği teşhisinde şüphe uyandırabilecek tüm klinik bulguların dikkatle değerlendirilmesi gerekir.

En fazla diş eksikliğinin görüldüğü üst lateral ve alt premolar dişlerde hekime teşhis konusunda yardımcı olabilecek klinik bulgular söz konusudur. Üst lateral kesici dişlerin konjenital eksikliğinde; süt lateral dişin düşme zamanı gelmesine rağmen ağızda korunması, kontralateral dişte mikrodonti, ön bölgede diastema, kanin dişlerin ektopik sürmesi, mesial migrasyonu veya gömülü kalması, asimetri ve gülüş estetiğinin bozulması hekime yardımcı olabilecek, şüphe duyulması gereken klinik bulgulardandır (Bezgin ve ark., 2019).

Alt ikinci premolar dişin konjenital eksikliğinde ise persiste süt ikinci molar dişlerin varlığı ve bu dişlerde aşınma-infraoklüzyon gözlenmesi, sürme zamanı gelmesine rağmen premolar dişlerin sürmemiş olması, antagonist dişin supra erüpsiyonunu, komşu dişlerin migrasyonu hekime yardımcı olabilecek klinik bulgulardandır (Bezgin ve ark., 2019; Demirel & Sarı, 2018; Hobkirk ve ark., 2011).

Konjenital diş eksikliğinde her zaman radyografik inceleme gereklidir (Goya ve ark., 2008; Rakhshan, 2015). Diş eksikliğini belirlemede tüm dişlerin görülebilmesi için

panoramik radyografiler ilk olarak tercih edilmelidir (Tunç ve ark., 2011). Daha fazla bölgesel netlik gerekli olduğunda periapikal radyografiler tercih edilebilir.

Konjenital diş eksikliği, diş jermlerinin varlığı ya da yokluğu ile teşhis edilir. Diş jermlerinin radyografide görünürlüğü mineralizasyona bağlı olduğundan diş eksikliği tanısında hata yapmamak adına erken yaşlarda yapılan teşhislerde dikkatli olunmalıdır (Kim, 2010; Tunç ve ark., 2011).

Yazarlar dişlerin mineralizasyonunu kronolojik yaş veya dişlerin gelişim safhasına göre değerlendirmişlerdir. Dişlerin gelişim safhasının kronolojik yaştan daha önemli olduğu ve geç mineralizasyon ihtimalini değerlendirerek (özellikle erkek çocuklarda) Bjoerk ve ark. (1964) tarafından geliştirilen Dental Evre (DE) sınıflandırmasına göre DE3 (kanin ve premolar dişlerin sürmesi) DE4 (kanin ve premolar dişlerin sürmesinin tamamlanması) evrelerinde teşhis konulabileceği DE1 (kesici dişlerin sürmesi), DE2 (kesici dişlerin sürmesinin tamamlanması) ve daha erken aşamaların teşhis için uygun olmadığı görüşü belirtilmiştir.

Konjenital daimi diş eksikliğinde teşhis ve süt dişlerin tedavi planlamasında üç boyutlu görüntüleme tekniklerinden yararlanılabilir (Dhillon & Kalra, 2013). Konjenital diş eksikliği gözlenen süt dişlerinde kök rezorbsiyonunun değerlendirilmesinde iki boyutlu radyografilerin yaklaşık %65 oranında yanlış teşhis edilebilirliği dikkate alınmalıdır. Estevez ve ark. (2010) eksternal rezorbsiyonun teşhisinde üç boyutlu radyografilerin geleneksel radyografilerden daha üstün olduğunu bildirmişlerdir. İnternal rezorbsiyon teşhisinde ve tedavisinde üç boyutlu radyografilerin üstünlüğü Bhuva ve ark. (2011) tarafından gösterilmiştir.

Periapikal lezyonların teşhisinde Estrela ve ark. (2008) üç boyutlu radyografilerin periapikal ve panoramik radyografilerden daha üstün olduğunu belirtmişlerdir.

2.5. KONJENİTAL DİŞ EKSİKLİĞİ İLE İLİŞKİLİ KLİNİK DURUMLAR

2.5.1. Boşluklar

Dental arklardaki boşluk sorunu genellikle çok faktörlüdür. Konjenital diş eksikliğinin şiddeti ve eksik dişlerin dağılımı, mikrodonti gözlenmesi, süt dişinin retansiyonu ve ektopik sürme dental ark içinde mevcut olan boşlukların derecesini ve konumunu belirler (Hobkirk ve ark., 2011). Konjenital daimi diş eksikliğinin şiddetine bağlı fonksiyonel etkiler açığa çıkabilir. Bu nedenle süt molar dişlerin ağız içinde koruması önemlidir (Laing ve ark., 2010).

2.5.2. Mikrodonti

Normal dişlerden daha küçük olarak karakterize edilen, arkların görünümünü olumsuz etkileyen mikrodonti diş eksikliğinin yaygın olarak bildirilen özelliğidir ve genetik olarak belirlenir. Mikrodonti süt ve daimi dişlerde bir (lokal) veya daha fazla (genel) dişi etkileyebilir. Çalışmalar en çok maksiller lateral ve mandibuler santral dişlerde ortaya çıktığını göstermektedir. Ektodermal displazi ve diş eksikliği ile ilişkili diğer sendromlarda görülebilir (Hobkirk ve ark., 2011).

Mikrodontinin şiddeti ile konjenital diş eksikliğinin şiddeti paralellik gösterir (Brook ve ark., 2009). Diş eksikliği görülen hastaların akrabaları incelendiğinde diş eksikliği görülmeden diş boyutunda azalmanın görülmesi (McKeown ve ark., 2002).

mikrodonti ve diş eksikliği arasındaki olası genetik etkiyi doğrulamaktadır (Parkin ve ark., 2009).

Etkilenen dişlerde mikrodonti ile beraber anormal kron konturları, kök boyutlarında azalama ve diğer biçim anomalileri görülebilir (Hobkirk ve ark., 2011).

2.5.3. Konik Dişler

Konik dişler, insizal kenara veya oklüzal yüzeye doğru daralan konik bir forma sahiptir. Sistemik veya lokal nedenler de etkili olabilse de genellikle genetik faktörler etkilidir. Dişlerin birkaçını veya tamamını etkileyebilir (Hobkirk ve ark., 2011).

2.5.4. Süt Dişlerinin Retansiyonu

Altında daimi diş jermi olmayan süt dişlerinde, köklerinin normal rezorbsiyonu gecikir ve süt dişlerinin normalden daha uzun süre retansiyonu gözlenir. Literatürde altında daimi diş jermi olmayan süt dişlerinin uzun dönem prognozu hakkında yeterli bilgi yoktur. Bjerklin ve ark. (2000) ortalama 12-25 yaş arasında 99 hastadan oluşan bir grup izlemiş ve bu süre zarfında ağız içinde retansiyonu gözlenen süt mandibular ikinci molar dişlerinin %10'undan daha azının kaybedildiğini bulmuşlardır.

Süt dişlerinin retansiyonu, diş eksikliğini fonksiyonel ve estetik olarak maskeler. Vertikal ve bukkolingual kemik hacminin korunmasını sağlar, karşıt arktaki dişlerin supra erüpsiyonunu engeller (Hobkirk ve ark., 2011).

2.5.5. Süt Dişlerinin Kök Rezorbsiyonu

Süt dişlerinde fizyolojik rezorbsiyon kompleks biyolojik süreçtir. Bu süreç daimi diş jerminin dental folikülü tarafından başlatılır ve koordine edilir. Ancak, daimi diş jermini bulunmayan süt dişlerinin kökleri de en sonunda rezorbe olmaktadır. Bunun nasıl gerçekleştiği ve neden bazı durumlarda daha hızlı, bazı durumlarda daha sonra meydana geldiği büyük ölçüde bilinmemektedir (Harokopakis-Hajishengallis, 2007).

Kök, esas olarak kollajen liflerinden, fibroblastlardan ve sementoblastlardan oluşan periodontal ligament (PDL) hücre tabakası ile rezorbsiyondan korunur. PDL'nin bozulması kök rezorbsiyonundan önce gelir ve spesifik olarak PDL kollajen liflerinin yıkılması rezorbsiyonun başlangıcında ilk adım olarak kabul edilir. Kollajen liflerin yıkımına, matris degrade enzimleri (MMP) ve bunların hücre dışı inhibitörleri, metaloproteinazların doku inhibitörleri (TIMPs) aracılık eder (Harokopakis-Hajishengallis, 2007).

Daimi dişlerle kıyaslandığında, süt dişlerinin köklerinde görülen rezorbsiyonu karşı artan duyarlılık süt ve daimi dişlerin PDL'si arasında bildirilen farklar ile açıklanabilir. Süt dişleri PDL hücreleri, daimi dişlerin PDL hücrelerinden daha fazla kollajenaz ürettiği ve matris metaloproteinazlarının ekspresyonunu artırarak interlökin-1 (IL-1) ve Tümör Nekrotizan Faktör- α (TNF- α) gibi proinflamatuvar sitokinlere yanıt verdiği gösterilmiştir. Kök rezorbsiyonu, stimüle eden faktörler (örn., Kollajenaz, matris metaloproteinazlar) ile rezorptif prosesi inhibe eden faktörler (örn., Metalloproteinaz doku inhibitörleri) arasındaki denge rezorbsiyona doğru bozulduğunda meydana gelir. (Harokopakis-Hajishengallis, 2007).

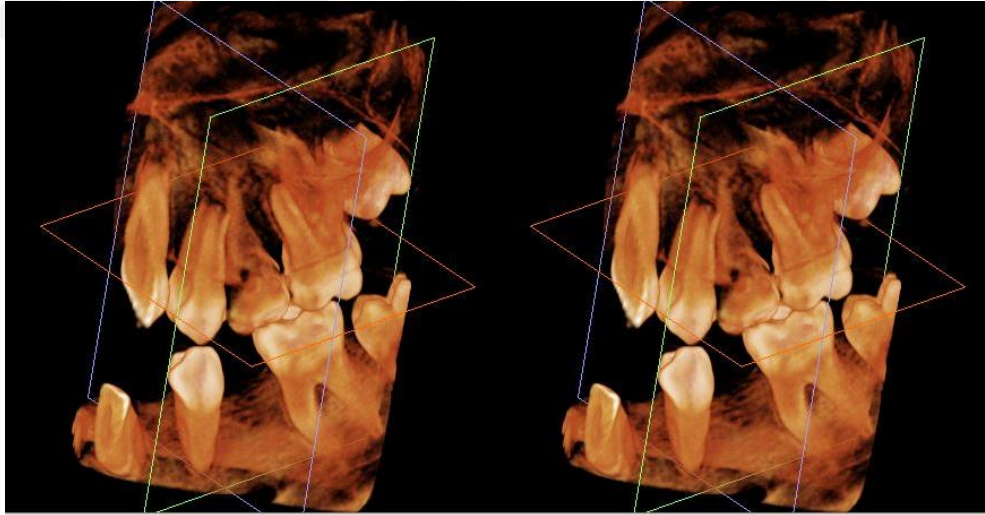
Bir diğer faktör de yüzün ve çiğneme kaslarının gelişimi ile uygulanan kuvvetler süt dişi periodontal ligamentin dayanabileceğinden daha ağır hale gelmektedir. Sürekli ve ezici kuvvetler süt dişi PDL'sini zayıflatır ve lokal sitokin üretimini indükleyerek PDL nekrozuna neden olur. PDL hasarlandığında kök koruması kaybolur ve rezorbsiyon başlar (Harokopakis-Hajishengallis, 2007).

Karışık dişlenme döneminde meydana gelen oklüzyon koşulları ve süt dişinin karşı arktaki daimi diş ile oklüzyonda olması süt dişlerinde rezorbsiyona neden olabilir. Deney hayvanlarında süt dişleri oklüzal kuvvetlerden korunduğunda, korunan süt dişlerinde kök rezorbsiyonunun önemli ölçüde geciktiği gözlenmiştir. Bu deneylerde, maksiller süt kanin ve kesici dişlere daimi dişlerin oklüzal kuvvetlerinden korunması için bir splint yerleştirilmiştir. Korunan köklerin histolojik incelemesinde, kemik benzeri doku tabakalarında öncesinde başlayan rezorbsiyon defektleri görülmüştür. Bu durum, kök rezorbsiyon prosesinde değişen rezorbsiyon-onarım fazlarında, splint uygulamasının onarımı sağlayarak süt dişlerinde prognozu önemli ölçüde artırdığını göstermektedir (Harokopakis-Hajishengallis, 2007).

Altında daimi diş jermi olmayan süt dişlerinde köklerin rezorbsiyon hızı oldukça değişkendir. Bazı durumlarda yetişkinliğe kadar ağız içerisinde kalabilirken, bazı durumlarda çok daha hızlı rezorbsiyon görülür (Şekil 2.6.). Dişlerin kök rezorbsiyon hızında net bir belirleyici söz konusu değildir. Fakat Haselden ve ark. (2001) yaptıkları çalışma ile diş gruplarında öngörülebilir bazı sonuçlar sunmuştur. Bu çalışmada rezorbsiyon; (0) minimal rezorbsiyon ya da rezorbsiyon yok, (1)>25% rezorbsiyon, (2)>50% rezorbsiyon, (3)>75% rezorbsiyon olmak üzere 4 diyagramda incelenmiştir (Şekil 2.7.). Çalışmanın sonuçlarına göre; altında daimi diş jermi olmayan süt kanin ve

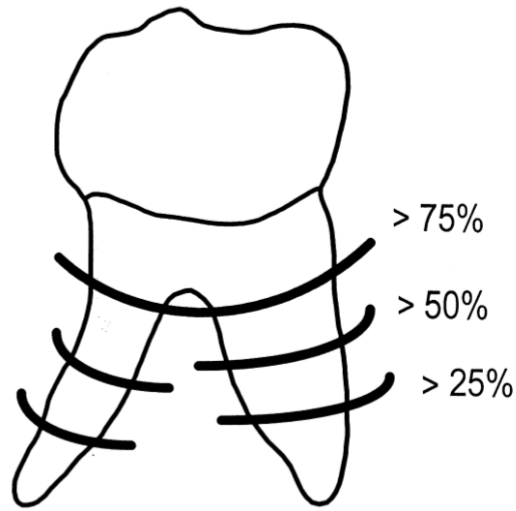
molar dişlerde, cinsiyet veya radyografik yaştan bağımsız olarak, alt süt kanin dişlerde en az rezorbsiyon, üst süt birinci molar dişlerde ise en fazla kök rezorbsiyonu gözlenmiştir. Alt süt kanin dişlerin çoğunda rezorbsiyon 34 yaşına kadar minimal düzeyde izlenmiştir. Kök rezorbsiyonundan birinci süt molarlar dişler en fazla etkilenmiş ve üst süt birinci molarlarda 9-24 yaşları arasında %75 ve daha fazla rezorbsiyon meydana gelmiştir. Alt süt birinci molar dişler üst birinci molar dişler ile karşılaştırıldığında kök rezorbsiyonundan daha az etkilenmiştir. Üst ve alt ikinci molar dişler, birinci süt molar dişlerden daha az etkilenmiştir (Haselden ve ark., 2001).

Altında daimi diş jermi olmayan süt dişlerinde köklerin rezorbsiyon eğilimi Tablo 2.6.'da gösterilmiştir (Hobkirk ve ark., 2011). Fakat bireysel farklılıklar mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.



Şekil 2.6. Üst Sol Süt Molar Dişin BT Görüntüsü

Köklerde şiddetli rezorbsiyon varlığı

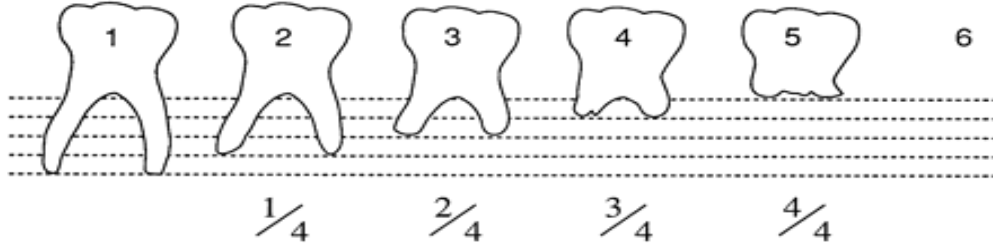


Şekil 2.7. Haselden Kök Rezorbsiyon Skala Diyagramı (Haselden ve ark., 2001)

Tablo 2.6. Altında Daimi Diş Jermi Olmayan Süt Dişlerinde Kök Rezorbsiyon Eğilimi

Çene	Diş	Kök Rezorbsiyonu
Mandibula	Kanin	
Maksilla	Kanin	
Mandibula	İkinci molar	
Maksilla	İkinci molar	
Mandibula	Birinci molar	
Maksilla	Birinci molar	

Kök rezorbsiyonun şiddetini Bjerklin ve Bennett ise (Bjerklin & Bennett, 2000) her bir kökü ayrı ayrı altı puanlık ölçek ile puanlamıştır (Şekil 2.8.).



Şekil 2.8. Bjerklin ve Bennett Rezorbsiyon Ölçeği (Bjerklin & Bennett, 2000).

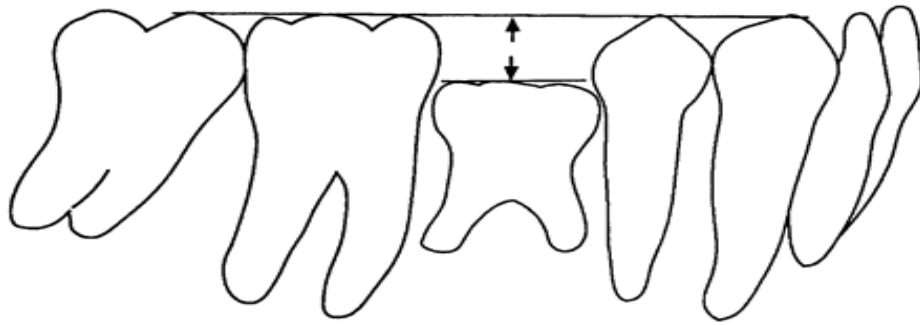
2.5.6. İnfraoklüzyon

Altında daimi diş jermi olmayan persiste süt dişlerinde ankiloz gözlemlenir. Ankiloz sement-dentin dokusu ve alveol kemik arasındaki anatomik füzyondur ve vertikal iskelet gelişimi devam ederken oklüzal düzlem seviyesini koruyan kompanse sürme mekanizmasını engeller (Hobkirk ve ark., 2011). Süt dişlerinde ankilozun kök rezorbsiyon sürecinde rezorbsiyon ve tamir fazlarındaki bozukluklardan kaynaklandığı bildirilmektedir (Bezgin ve ark., 2019). Ankiloz ilerleyip belirli bir seviyeyi geçtiğinde, kompanse sürme mekanizması gerçekleşmeyen persiste süt dişi kademeli olarak oklüzyon seviyesinden daha gingival alanda konumlanmaktadır. Klinik ve radyolojik olarak izlenebilen bu durum infraoklüzyon olarak adlandırılmaktadır (Şekil 2.9.) (Bezgin ve ark., 2019; Bjerklin ve ark., 2008; Hobkirk ve ark., 2011). Bilimsel veriler, infraoklüzyon etiyolojisinde genetiğin rol oynadığını düşündürmektedir. İnfraoklüzyon prevalansının %1,3 ile %8,9 arasında olduğu ve en sık etkilenen dişlerin mandibular birinci ve ikinci süt molar dişler olduğu bildirilmiştir. Bildirilen prevalans oranlarındaki farklılık, araştırmaya dahil edilen çocukların yaş aralığı, çalışmalar arasındaki

infraoklüzyonun farklı tanımları ve ırksal farklılıklar ile ilişkilendirilmiştir. Diş eksikliğinde, süt dişlerinde infraoklüzyon prevalansının daha yüksek olması nedeniyle diş eksikliği ve infraoklüzyon arasında ortak etiyolojik mekanizma olduğu düşünülmektedir (Hobkirk ve ark., 2011).

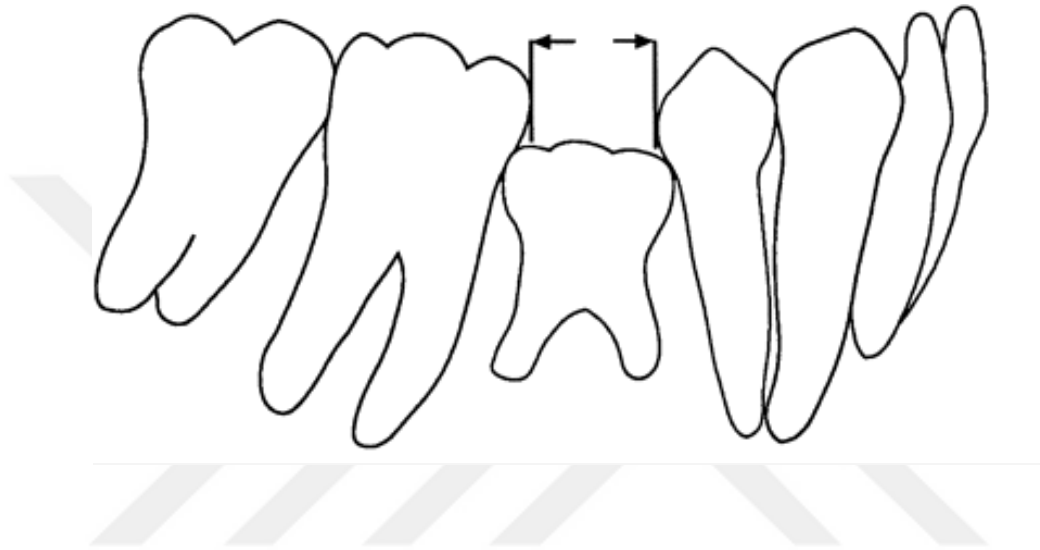
Dişin infraoklüzyon derecesi Brearley ve McKibben (1973) tarafından infraoklüzyon şiddetine göre skorlanmıştır. Bu skorlamaya göre:

- Hafif: İnfraoklüzyon seviyesi, komşu dişin interproksimal temas alanının üzerinde yer almaktadır.
- Orta: İnfraoklüzyon seviyesi, komşu dişin interproksimal temas alanı içinde yer almaktadır.
- Şiddetli: İnfraoklüzyon seviyesi, komşu dişin interproksimal temas alanının altında yer almaktadır.



Şekil 2.9. Altında Daimi Diş Jermi Olmayan Persiste Süt Molar Dişte İnfraoklüzyon Şeması (Bjerklin ve ark., 2008).

İnfraoklüzyonda karşılaşılabilecek bir diğer problem komşu dişlerin devrilmesi ve marjinal alveoler kemik kaybıdır. Özellikle süt ikinci molar dişlerin infraoklüzyonunda daimi birinci molar dişlerde gözlenmektedir (Şekil 2.10.) (Bjerklin & Bennett, 2000; Hobkirk ve ark., 2011).



Şekil 2.10. Altında Daimi Diş Jermi Olmayan İnfraoklüze Süt Molar Dişte Komşu Dişlerin Devrilme Şeması (Bjerklin ve ark., 2008).

2.5.7. Kron Angulasyonu

Diş eksikliği görülen hastalarda, infraoklüzyon ve boşluklar nedeni ile dişler uzun eksenini etrafında rotasyon yaparlar. Bu durum; oklüzal interferanslara ve dental arkta interdental boşlukların aşırı dar veya geniş olmasına neden olabilir. Ayrıca dentisyon görünümünü olumsuz etkileyebilir. Tüm bunların sonucunda potansiyel olarak periodontal sorunlara, restorasyonların oklüzal yüzey tasarımlarında kısıtlamalara ve protetik tedavide zorluklara yol açabilir (Hobkirk ve ark., 2011).

2.5.8. Ektopik erüpsiyon

Daimi diş eksikliğinde dişlerin ektopik sürmesi yaygın bir durumdur. Bu durumun muhtemel sebebi sürme sırasında rehber olabilecek komşu dişlerin olmaması ve diş eksikliği nedeni ile dental arktaki boşlukların sürme yolunu değiştirmesidir.

Diş eksikliği görülen hastalarda daimi dişin yanında yer alan boşluklu alan daha az direnç gösteren alandır. Daimi dişler, süt dişlerinin köklerini rezorbe ederek o alana sürmek yerine yanında yer alan boş alana doğru yönelerek sürme yolunu değiştirebilir. Bu durum genellikle konjenital daimi maksiller lateral kesici diş eksikliğinde gözlenmektedir. Daimi kanin dişler genellikle lateral kesici dişlerin pozisyonunda sürer (Hobkirk ve ark., 2011).

2.5.9. Daimi Kanin Dişlerin Gömülü Kalması

Maksiller lateral kesici diş eksikliğinde veya mikrodonti varlığında maksiller kanin dişlerin gömülü ve palatinal pozisyonunda konumlanması yaygındır (Larmour ve ark., 2005). Bunun nedeni, Becker (1995) tarafından önerildiği gibi, maksiller lateral kesici diş köklerinin daimi kanin dişlere sürme yolunda rehberlik sağlamasıdır (Rehberlik teorisi).

2.5.10. Daimi Dişlerde Sürme Gecikmesi

Daimi dişlerde sürme gecikmesi konjenital diş eksikliğinde gözlenen bir diğer klinik durumdur. Daimi diş eksikliğine göre tedavi planlaması yapılmadan önce beklenen zamanda sürmeyen daimi dişlerin eksikliğini radyografide doğrulamak önemlidir (Hobkirk ve ark., 2011).

2.5.11. Transpozisyon

Maksiller kanin ile birinci premolar dişlerin transpozisyonunda normal popülasyona göre üçüncü molar diş eksikliği normale yakın oranda (%19) görülürken, maksiller lateral kesici diş eksikliği (%26) normal popülasyondan 16 kat daha fazla görülmüştür (%1,6) (Wu ve ark., 2007).

2.5.12. Dişlerin Aşınması

Diş eksikliği görülen hastalarda, beklenenden daha fazla diş aşınması görülür. Bunun nedeni persiste süt dişlerinin daimi dişlere göre daha az dayanıklı olması ve düşmesi gereken zamandan daha uzun süre ağız içinde kalmalarıdır (Hobkirk ve ark., 2011).

2.5.13. Azalmış Alveoler Gelişim

Diş eksikliği görülen hastalar, dişlerin bulunmadığı ve bulunduğu kısımlarda normalden daha az gelişmiş alveoler kemiğe sahiptir. Alveoler sırt, geniş alveoler rezorbsiyon görülen yaşlı dişsiz bireylere benzer. Alveoler gelişimin azalması çenelerde lokalize ya da generalize olabilir. Ark içindeki uyumsuzluk hastanın görünümünü ve oklüzyonunu etkiler. Sert doku kaybı estetik ve fonksiyonel etkilere sebep olur. Ortodontik tedavide, diş hareket ettirmek için yeterli miktarda kemik hacmi olmadığından diş hareketlerinde sınırlamalar ile karşılaşılır (Hobkirk ve ark., 2011).

2.5.14. Taurodontizm

Diş eksikliği görülen hastalarda daha yüksek taurodontizm prevalansı bildirilmiştir. Hastaların üçte birinde daimi birinci mandibular molar dişler etkilenir. Bu oran normal popülasyondan (% 7) çok daha yüksektir (Wu ve ark., 2007).

2.6. KONJENİTAL DİŞ EKSİKLİĞİNDE PEDODONTİK TEDAVİ YAKLAŞIMI

Altında daimi diş jermeleri olmayan süt dişlerinin çekiminde ark boyunun kısılması, komşu dişlerin yer değiştirmesi, alveoler kemik rezorbsiyonu ve antagonist dişin ekstrüzyonu başta olmak üzere dental ark üzerinde zararlı etkiler meydana gelir. Aynı zamanda dişin ağız içerisinde korunması fonksiyonun devamı, kemik ve yumuşak dokuların fizyolojisi açısından önemlidir (Tunc & Bayrak, 2010).

Konjenital diş eksikliğinde süt dişlerinin kaybında yetişkin hastalarda tedavi seçenekleri arasında implant tedavisi, ototransplantasyon ve protez restorasyonu yer alır. Çocuk hastalarda sabit protetik tedavi veya implant tedavisinin büyüme ve gelişim tamamlandıktan sonra yapılabilmesi, ototransplantasyon tedavisinde donör (Üçüncü molar ya da diğer premolar diş) dişin gerekliliği ve cerrahi işlemi tolere etmekte zorlanmaları nedeniyle konjenital diş eksikliği olan süt molar dişlerin ağızda tutulmasının önemi artmaktadır.

Mandibular ikinci premolar dişler en sık eksikliği görülen dişlerden biridir ve tedavi seçimi esas olarak hastanın ve ikinci süt molar dişin spesifik koşullarına bağlıdır. Konjenital daimi diş eksikliğinde süt dişlerin ağız içerisinde korunması hedeflendiğinde

dişin gerekli olan tedavi planı oluşturulmalıdır. Tedavi basamakları dentin pulpa kompleksinde meydana gelen patolojik duruma göre indirekt pulpa kuafajı, direkt pulpa kuafajı, amputasyon ve kök kanal tedavisidir.

2.6.1. Süt Dişlerinde Pulpa Dentin Kompleksi

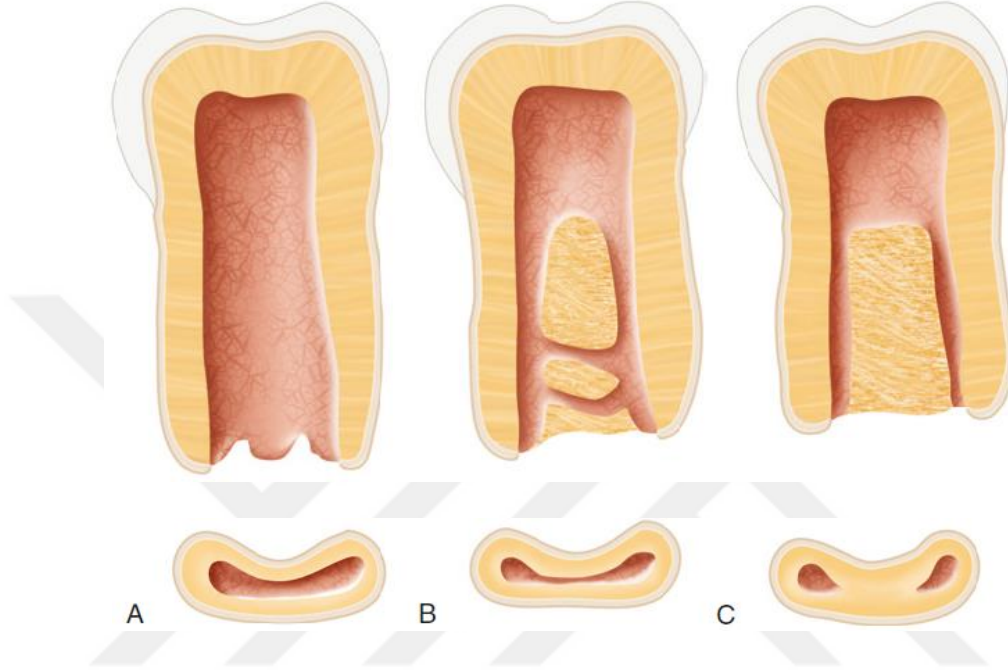
Dentin, iç mine epitel hücrelerinin indükleyici etkisi ile dental papilla ektomezansimal hücrelerinden farklılaşan odontoblastlar tarafından oluşturulur. Dental papilla dentini biçimlendirmesi sonrası dişin pulpası haline gelir (Nanci, 2017). Bu iki doku birbirinden farklı olsa da birbirleriyle yakın ilişkide olmalarından dolayı birinde meydana gelen fizyolojik ve patolojik olaylar diğerini de etkilediğinden pulpa-dentin kompleksi olarak tanımlanmaktadır (Özçobanoğlu & Durutürk, 2013).

Süt dişi dentin ve pulpa dokusunun kendine özgü farklılıklarını bilmek, pulpal teşhis ve tedavi planlamasında önemlidir. Süt dişlerinin daimi dişlerden farklı dentin ve pulpa dokusu özellikleri şunlardır:

- Süt dişleri daimi dişlerden tüm boyutlarda daha küçüktür (Waterhouse ve ark., 2011).
- Süt dişlerinde peritübüler dentin yapımı daha hızlıdır ve kalınlığı sürekli dişlere oranla 2-5 kat daha fazladır (Özçobanoğlu & Durutürk, 2013). Bunun sonucu olarak dentin tübül çapları daha azdır (Ruschel & Chevitarese, 2002).

- Süt dişlerinde daimi dişlerden daha fazla geniş kanallar bulunmaktadır. Bu nedenle süt dişleri dış etkenlere karşı daha hassastır (Özçobanoğlu & Durutürk, 2013).
- Süt dişlerinde pulpa odası kronun dış yüzey şeklini takip eder ve pulpa boynuzları molar dişlerde her tüberkülün altında bulunur (Dean, 2015).
- Süt dişlerinde pulpa odasının büyüklüğü dişin hacmi ile orantılandığında daimi dişlere göre daha büyük pulpa odasına sahiptir (Cura, 2007).
- Daimi diş pulpasına göre süt dişlerinde pulpa boynuzu dişin dış yüzeyine daha yakındır. Mesial pulpa boynuzları distal pulpa boynuzlarından daha yüksektir (Dean, 2015). Mesiobukkal pulpa boynuzu en yüksek olandır (Pinkham, 2009). Bu nedenle çürük veya travma sonucu kolayca açılır (Çalışkan, 2006).
- Mandibular molarlar dişlerde pulpa odası maksiller molarlar dişlerden daha geniştir (Dean, 2015).
- Olgun süt molar dişlerde kök kanal sistemi son derece kıvrımlı ve karmaşıktır (Dean, 2015). Çoğu zaman kök kanal varyasyonları radyografide izlenmez (Waterhouse ve ark., 2011).
- Süt dişlerinin kanalları daimi dişlerin kanallarından kendi boyutları içerisinde daha geniştir (Çalışkan, 2006).
- Kök kanal ağzları oldukça geniştir ve kolay girilebilir. Oysa apikal bölüm ince kurvatürlü ve kurdele şeklindedir. Özellikle üst molar dişlerin kök kanallarının preparasyonu bu yüzden zordur (Çalışkan, 2006).
- Yan kanallara daimi dişlerde sıklıkla apikal bölgede rastlanırken süt dişlerinde furkasyon bölgesinde rastlanır (Çalışkan, 2006).

- Kök uzunluğu tamamlandıktan sonra, kök kanalında biriken sekonder dentin, kök kanallarının sayısını, boyutunu ve şeklini değiştirebilir (Waterhouse ve ark., 2011) (Şekil 2.11.).



Şekil 2.11. Mandibular Süt Molar Dişin Mesial Kökünün Fasiolingual Enine Kesiti

A: Kök uzunluğu tamamlandığında tek kanal varlığı, B: Devam eden dentin birikimi ile iki kanala ayrılma ve kanallar arası dallanma, C: Kanalların tamamen ayrılması ve kök rezorbsiyonunun başlaması (Waterhouse ve ark., 2011).

2.6.2. Süt Dişlerinde İndirekt Pulpa Kuafajı

Süt dişlerinde indirekt pulpa kuafajı, tüm yumuşak dentinin uzaklaştırılarak geri kalan çürük dentinin biyouyumlu bir materyalle kaplanmasıdır.

Kavite preparasyonu bittiğinde kalan çürük miktarı, kaldırılması durumunda pulpa ekspozu ile sonuçlanabilecek miktardır. İndirekt pulpa tedavisinde amaç tamir

dentin yapımını stimüle ederek ve çürük dentini remineralize ederek pulpanın vitalitesini korumaktır (Pinkham, 2009).

2.6.3. Süt Dişlerinde Direkt Pulpa Kufajı

Direkt pulpa kuafajı, çürükten temizlenmiş dentinde iğne ucu kadar küçük açılım gösteren pulpa dokusunun, kaide materyal ile örtülenmesidir. Tedavinin amacı dentin oluşumunu stimüle etmek ve pulpa canlılığının devamını sağlamaktır. Fakat süt dişlerinde güvenilir sonuçlar nedeniyle tavsiye edilmemektedir (Pinkham, 2009). Kennedy ve Kapala (1985) başarısızlığın süt dişi pulpasında yüksek hücresel içerikten kaynaklanabileceğini açıklamıştır. Bu araştırmacılar farklılaşmamış mezenşimal hücrelerin odontoklastlara farklılaşarak, internal rezorbsiyona neden olabileceklerine inanmaktadır.

2.6.4. Süt Dişlerinde Amputasyon

Amerikan Pediatrik Diş Hekimliği Akademisi (Dentistry, 2003) süt dişlerde pulpanın etkilenen koronal kısmının çıkartılması ve kalan radiküler pulpanın tümünün veya bir kısmının canlılığını ve fonksiyonunu koruması olarak tanımlar.

Kalan sağlıklı pulpa dokusunun fiksasyonu, korunması ve rejenerasyonu için formokrezol, ferrik sülfat, kalsiyum hidroksit ve MTA materyalleri kullanılmaktadır. Bu materyallerden MTA dikkat çekmiş ve süt dişlerin amputasyonunda tercih edilen bir materyal olmuştur (Kang ve ark., 2015).

2.6.5. Süt Dişlerinde Kök Kanal Tedavisi

Süt dişlerinde pulpanın kronik inflamasyon belirtileri veya pulpa nekrozunda uygulanan tedavidir. Süt dişlerinin kök kanal tedavisinde, rezorbe olabilen çinko oksit öjenol (ZOE), iyodoform içerikli kalsiyum hidroksit kanal dolgu materyalleri kullanılır. Konjenital daimi diş eksikliği olan süt dişlerinin kök kanal tedavisinde rezorbe olabilen kök kanal dolum materyalinin kullanımı uygun değildir. Bu nedenle daimi dişlerin kök kanal tedavisinde olduğu gibi gutta perka ve kanal patı ile kök kanal dolumu yapılması standart tedavi yaklaşımı olmuştur (Demirel & Sarı, 2017; Waterhouse ve ark., 2011).

Süt molar dişlerin kök kanal tedavisinde gutta perka kullanımında, süt dişlerinin kanal morfolojileri nedeniyle hermetik dolum elde etme güçlüğü ve MTA materyalinin özellikleri nedeniyle O'Sullivan ve Hartwell (2001), Tunc ve Bayrak (2010) tarafından, dolum materyali olarak MTA kullanılmıştır.

2.7. KALSİYUM SİLİKAT BAZLI ENDODONTİK MATERYALLER

MTA, 1990'ların başından beri endodontik uygulamalar için araştırılan biyomateriyaldir. MTA ilk olarak 1993 yılında diş hekimliği literatüründe tanımlanmıştır. ProRoot MTA (Dentsply Tulsa, Tulsa, OK) “Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi” tarafından amputasyon tedavisi için onaylanan ilk ticari ürün olmuştur. Onaylanması ile perforasyon tamiri, tek seans apeksifikasyon, revaskülarizasyon ve direkt pulpa tedavilerinde yaygın olarak kullanılmaktadır (Chang, 2018; Roberts ve ark., 2008).

MTA, suyla temas üzerine katılaştan ince hidrofilik parçacıklardan oluşan trikalsiyum silikat, trikalsiyum alüminat, trikalsiyum oksit ve silikat oksit partikülleri

içeren materyaldir. Başlangıçta gri renkli iken daha sonrasında beyaz mineral trioksit agregat piyasaya sunulmuştur (Tunc & Bayrak, 2010) Beyaz ve gri MTA'nın içerik özellikleri birbirine benzemektedir. Beyaz MTA'da olası renklenme problemini ortadan kaldırmak için yapıdan tetrakalsiyum alümina ferrit çıkarılmıştır. Materyale radyoopasite sağlamak için bizmut oksit eklenmiştir (Şen & Çetiner, 2006).

MTA, steril su ile 3:1 toz/sıvı oranında karıştırılarak hazırlanır. MTA tozunun hidrasyonu, sertleşen kolloidal bir jel ile sonuçlanır. MTA ilk karıştırıldığında pH 10.2 iken 3 saat sonra sertleşme reaksiyonun tamamlanması ile yaklaşık 12,5 değerine yükselir. Hem *in vivo* hem de *in vitro* araştırmalar, MTA'nın mükemmel biyouyumluluk, yüksek sızdırmazlık ve antimikrobiyal etkiler gibi birçok yararlı özelliğe sahip olduğunu göstermiştir (Kang ve ark., 2015). MTA kemik hücrelerinden sitokin salınımını uyarak sert doku oluşumunu indükler ve periapikal kemiğin mineralizasyonu uyarır. Aynı zamanda pulpa üzerinde dentinojenik bir etkiye sahiptir. (Bogen & Kuttler, 2009; Kang ve ark., 2015; Yildirim ve ark., 2008). Hollanda ve ark. tarafından (1999) yapılan çalışmada, 6 ay sonra MTA'nın inflamatuvar hücrelerden yoksun yeni sement birikimi ile apekte kapanmayı sağladığı görülmüştür. Aynı araştırmacılar 2007'de, köpeklerin dişlerinde, kök kanallarını MTA ile doldurduktan sonra apikal ve periapikal dokulardaki etkisini incelemişler, çalışmanın sonuçlarında, örneklerinin %80'inde apeksin 90 gün sonra sert doku ile kapandığını gözlemlemiştir (Holland ve ark., 2007).

2.7.1. OrthoMTA

ProRoot MTA'nın (Dentsply, Tulsa, OK, USA) birçok avantajına rağmen, yüksek maliyeti, uzun sertleşme süresi, zor kullanım özellikleri ve dişte renk değişikliğine neden

olması gibi sınırlamaları nedeniyle yeni MTA türleri tanıtılmıştır. Bu materyaller Biodentine (Septodont, Saint-Maur-des-Foss es, Fransa), MTA Angelus (Angelus, Londrina, Brezilya), MTA Plus (Prevest Denpro, Jammu, Hindistan), OrthoMTA (BioMTA, Seul) ve RetroMTA (BioMTA) gibi birçok kalsiyum silikat bazlı simanlardır (Kang ve ark., 2015).

OrthoMTA, ProRoot MTA'ya alternatif olarak retrograd dolgu, perforasyon tamiri, ortograd kök kanal dolumu ve direkt pulpa kuafajı için geliştirilmiş materyaldir. OrthoMTA'nın üretici tarafından bildirilen özellikleri şunlardır:

- Kanal duvarı arasında ara yüzey hidroksiapatit tabakası oluşturarak mikro sızıntıyı önler (Lee ve ark., 2012).
- Biyoaktif bir özellik sergiler; apikal foramenden kalsiyum iyonlarını serbest bırakır ve kökün apikal kısmını nötralize eder. Salınan kalsiyum iyonları apikal periodonsiyumun rejenerasyonunu indüklemeye yardımcı olur (Lee ve ark., 2012).
- İntratübüler mineralizasyon ile bakteriyel kontaminasyonu önleyebilir (Kang ve ark., 2015).
- Düşük genleşme oranına sahiptir (Chang ve ark., 2011).
- Sabit su-toz oranı elde etmek daha kolaydır (Orhan ve ark., 2019).
- OrthoMTA taşıyıcısı sayesinde kök kanalına uygulanması kolaydır (Khedmat ve ark., 2018; Orhan ve ark., 2019).

OrthoMTA'nın yapılan çalışmalar ile ortaya konulan özellikleri şunlardır:

- OrthoMTA'nın ProRoot MTA ile benzer bileşenler içermekle birlikte ProRoot MTA'dan daha az ağır metal içeriğine sahip olduğu gösterilmiştir (Tablo 2.7.) (Chang ve ark., 2011).
- OrthoMTA'nın *Prevotella intermedia*'ya (Pi) karşı yüksek antibakteriyel etkinlik gösterdiği ve OrthoMTA varlığında Pi konsantrasyonunun sıfır olduğu belirlenmiştir (Khedmat ve ark., 2018).
- OrthoMTA'nın *Enterococcus faecalis* (Ef) ve *Streptococcus mutans*'a (S. mutans) karşı ProRoot MTA'ninkine benzer antibakteriyel aktiviteye sahip olduğu gösterilmiştir (Khedmat ve ark., 2018).
- OrthoMTA sitotoksitesinin ProRoot MTA'dan önemli ölçüde yüksek olduğu ortaya konulmuştur (Lee ve ark., 2012).
- OrthoMTA sitotoksitesi ProRoot ve Endocem MTA'dan anlamlı olarak daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Kim ve ark., 2014).

Tablo 2.7. Kalsiyum Silikat Bazlı Endodontik Materyallerin İçerikleri

Materyal	Bileşenler
ProRoot MTA (Dentsply, Tulsa, OK, USA)	Kalsiyum oksit (CaO)
	Silikon dioksit (SiO ₂)
	Bizmut oksit (Bi ₂ O ₃)
	Alüminyum oksit (Al ₂ O ₃)
	Magnezyum oksit (MgO)
	Sülfür trioksit (SO ₃)
	Ferröz oksit (FeO)
	Trikalsiyum silikat ((CaO) ₃ SiO ₂)
	Dikalsiyum silikat ((CaO) ₂ SiO ₂)
	Trikalsiyum alüminat ((CaO) ₃ Al ₂ O ₃)
OrthoMTA (BioMTA, Seoul, Korea)	Tetrakalsiyum alüminoferrit ((CaO) ₄ Al ₂ O ₃ Fe ₂ O ₃)
	Kalsiyum oksit (CaO)
	Trikalsiyum silikat ((CaO) ₃ SiO ₂)
	Dikalsiyum silikat ((CaO) ₂ SiO ₂)
	Bizmut oksit (Bi ₂ O ₃)
	Kalsiyum karbonat (CaCO ₃)
RetroMTA (BioMTA)	Silikon dioksit (SiO ₂)

(Kang ve ark., 2015)

2.8. FRAKTAL ANALİZ

1970’li yıllarda Polonyalı matematikçi Benoit Mandelbrot, tam olarak boyutu belirlenemeyen, farklı ölçeklerden görüntülendiklerinde birbirlerine benzeme özelliği gösteren, karmaşık geometrik objeleri tanımlamak için fraktal terimi kullanmıştır. Fraktal, “kırık” anlamına gelen Latince “fractus” tan türetilmiştir (Kato ve ark., 2020).

Fraktal analiz (FA), düzensiz ve karmaşık vücut yapılarının değerlendirilebileceği matematiksel bir yöntemdir. Bu yöntem integral boyut ile ifade edilemeyen kompleks yapı ve şekilleri niceliksel olarak tanımlayarak karmaşıklık derecesini gösterir. Değeri sayısal olarak fraktal boyut (FB) olarak belirtilir (Kato ve ark., 2020). Genel olarak

yüksek fraktal boyut yapının daha karmaşık, düşük fraktal boyut yapının daha basit internal düzene sahip olduğunu göstermektedir (Sanchez-Molina ve ark., 2013).

Fraktal boyutun hesaplanmasında farklı yöntemler kullanılsa da her yöntemde takip edilen belli basamaklar vardır. Kullanılan yöntemlerde uygulanan basamaklarının logaritmik ölçekte grafiği çizilir. Elde edilen değerlere en iyi uyan bir doğru çizilir. Bu doğrunun eğim değeri yapının fraktal boyutunu verir (Sánchez & Uzcátegui, 2011). Fraktal boyut hesabında kullanılan yöntemler genel olarak, belirlenen iki nokta arasındaki mesafe ölçümüne bağlı olarak hesaplayan yöntemler ve hacim ölçümüne bağlı olarak hesaplayan yöntemler olmak üzere iki ana gruba ayrılır (Sanchez-Molina ve ark., 2013). Mesafe ölçümüne bağlı fraktal boyut hesabı yapılan yöntemler arasında kutu sayma metodu, Richardson metodu ve Flook tarafından geliştirilmiş olan piksel genişletme metodu yer almaktadır (Smith Jr ve ark., 1996).

Kutu sayma yöntemi kolay erişebilir olduğu için en çok kullanılan yöntemdir. Trabeküler kemiğin kantitatif değerlendirilmesinde bu yöntem kullanılır. Kutu sayma metodunda kutular içeren bir kılavuz, hesaplanacak olan trabeküler kemik üzerine yerleştirilir. Boyutları 2-64 piksel arasında değişen kutulardan oluşturulan kılavuzlarda trabeküler kemiğin bulunduğu kutular sayılır. Trabeküler kemik içeren kutu sayısı kılavuzun içerdiği toplam kutu boyutuna bağlı olup, logaritmik ölçekte grafiği çizilir ve elde edilen doğrunun eğimi FB verir (Demirbaş ve ark., 2008).

Literatürde fraktal boyut arttıkça yapının karmaşıklığının arttığı belirtilse de bu konu üzerinde fikir birliği sağlanamamıştır. Yapılan çalışmalarda farklı sonuçların ortaya çıkması fraktal boyut elde edilmesinde kullanılan yöntemlere, alveoler kemikte incelenen

bölgeye ve anatomik varyasyonlara bağılı olarak değerlendirilmiştir (Demirbaş ve ark., 2008; Zeytinoğlu ve ark., 2015).

Fraktal boyutun hesaplanmasında periapikal ve panoramik radyografler incelendiğinde aynı hastaya ait periapikal radyograflerden elde edilen fraktal boyut değerlerinin, panoramik radyografide elde edilen fraktal boyut değerlerinden daha yüksek olduğu görülmüştür. Buna rağmen panoramik radyograflerin trabeküler kemikte gözlenen osteoporotik değişimlerin belirlenmesinde yeterli olduğu belirtilmiştir (Bollen ve ark., 2001).

Fraktal analiz diş hekimliğinde; periodontitis hastalarında kemikte var olan hastalığın şiddetinin değerlendirilmesi, apikalde lezyon bulunan dişlerde kök kanal tedavisi sonrası iyileşmenin incelenmesi, temporomandibuler eklem bozukluklarının değerlendirilmesi, implant cerrahisi sonrası iyileşmenin incelenmesi, çürüğün tayin edilmesi ve oral kanserlerin incelenmesi gibi alanlarda kullanılabilir (Arsan ve ark., 2017; Chen ve ark., 2005; Goutzanis ve ark., 2008; Oshida ve ark., 1993; Sansare ve ark., 2012; Updike & Nowzari, 2008).

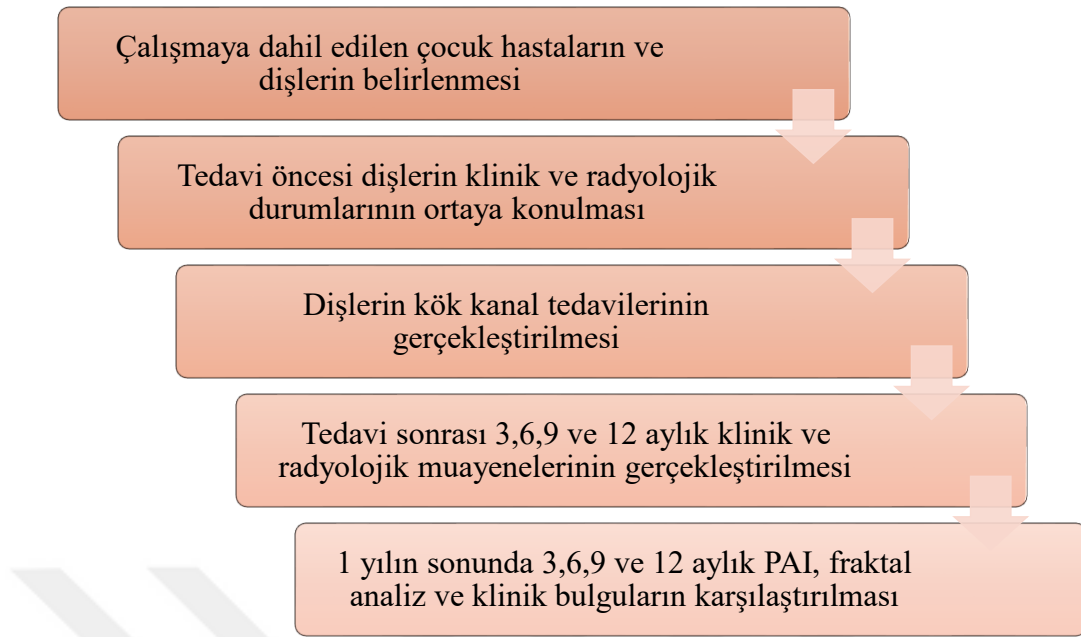
3. MATERYAL VE METOT

3.1. ÇALIŞMA DİZAYNI

Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nda yapılan klinik çalışmamız, Gaziosmanpaşa Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylandı (Tarih:16.04.19 Protokol kodu: 8316987-317).

Çalışmamız Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na, 2018-2019 yıllarında rutin muayene veya çürük dişlerin tedavisi amacıyla başvuran ve yaşları 8-14 arasında değişen 13 çocuk üzerinde gerçekleştirildi. Bu hastaların yapılan klinik ve radyolojik muayene sonrası, pulpası enfekte, konjenital ikinci premolar diş eksikliği görülen ve gutta perka ile geleneksel kök kanal tedavisinin mümkün olmadığı toplam 13 adet alt süt ikinci molar dişler araştırmaya dahil edildi.

Her bir çocuk ve ebeveyn tedavi protokolü, hedefleri, alternatifleri ve kontrol randevuları hakkında bilgilendirildi ve kök kanal tedavisi uygulamasından önce ebeveynlerden tedaviyi yaptıracaklarına ve istenilen zaman dilimlerinde radyografi çektireceklerine dair bilgilendirilmiş onam formu alındı.



Şekil 3.1. Çalışma Basamakları

3.2. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ

Herhangi bir sistemik rahatsızlığı, ilaç veya restoratif materyale karşı bilinen veya şüpheli bir alerji hikâyesi olmayan, Frankl Davranış Skalasına göre 3(+) veya 4(++) skoruna sahip 7 yaşından büyük, 8-14 yaş aralığında çocuklar çalışmamıza dahil edildi. Bu kriterler kapsamında aşağıda belirtilen klinik ve radyolojik bulgular dahilinde tedavi kapsamına alınacak dişler belirlendi.

3.2.1. Klinik Değerlendirme

- Ortodontik konsültasyon sonrası korunması yönünde karar verilen dişler
- Perküsyona ve palpasyona hassasiyet gözlenmesi
- Spontan veya sürekli ağrı şikayetinin olması

- İrreversibl pulpitis veya pulpa nekrozu ile apse ya da fistül varlığı
- Patolojik mobilite varlığıdır.

3.2.2. Radyografik Değerlendirme

- Süt ikinci molar dişlerin altında daimi diş jerminin mevcut olmaması
- İnternal, eksternal patolojik kök rezorbsiyonu varlığı
- Furkal lezyonlar
- Kökün 1/3 ünü aşan enfeksiyon varlığı
- Periodontal ataçman kaybı yanında kemik desteğinin büyük bir kısmının patolojik olarak kaybı
- Geleneksel kanal tedavisinin kontraendike olduğu durumlardır.

Bununla birlikte radyografik değerlendirmenin daha net yapılabileceğinden dolayı sadece alt süt molar dişler çalışmaya dahil edildi.

3.3. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ

- Sistemik olarak herhangi bir hastalığa sahip olması
- Herhangi bir sendrom varlığı
- Alerji öyküsü ya da şüphesi bulunan çocuklar
- Çocuğun yaşının 7 yaşından küçük olması
- Ortodontik konsültasyon sonrası çekimi karar verilen dişler
- Frankl Davranış Skalasına göre 1(-) ve 2(--) skoruna sahip olması

- Tedaviyi kabul etmeyen ebeveynler veya başladıktan sonra amaçlanan tedaviyi yaptırmak istemeyen çocuklardır.

3.4. TEDAVİ ÖNCESİ KLİNİK VE RADYOGRAFİK DEĞERLENDİRİLME

Tedavi sonrası iyileşmenin ortaya konulabilmesi için tedavi öncesinde klinik ve radyografik değerlendirmeler yapılarak kayıt altına alındı. Çalışmamıza dahil edilen hastaların anamnez bilgileri ve dişlerin klinik ve radyografik bulguların kaydedildiği form Ek-2’de gösterilmektedir.

Çalışmaya dahil edilen alt süt ikinci molar dişlerin klinik muayenesi yapıldı ve dişe ait tüm semptomlar (perküsyon ve palpasyona hassasiyet, ağrı, patolojik mobilité) çevre yumuşak dokuların (fistül, apse, şişlik, kızarıklık) durumu belirlendi.

Başlangıç ve sonrasında tüm kontrol periapikal radyografileri fosfor plaklı sensörlü sistem (Soredex, Helsinki, Finland) ve dijital görüntüleme tekniği kullanılarak aynı periapikal radyografi cihazı ile çekildi (Acteon Company, Italy, 8 mA-70 kVp). Değerlendirmelerin standart yapılabilmesi için 12-14 yaş aralığında paralel teknik kullanıldı. Alt yaş gruplarında (8-11) aparatların ağız içerisine uyumlanamamasından dolayı aynı açıyla filmler çekildi. Tüm periapikal radyografiler (teşhis ve takip periapikal filmleri) Pedodonti anabilim dalında çalışan klinik tecrübeleri farklı iki diş hekimi tarafından bilgisayar ekranında (16 bit çözünürlükte) karanlık ortamda programın görüntü geliştirme özelliklerinden yararlanılarak değerlendirildi.

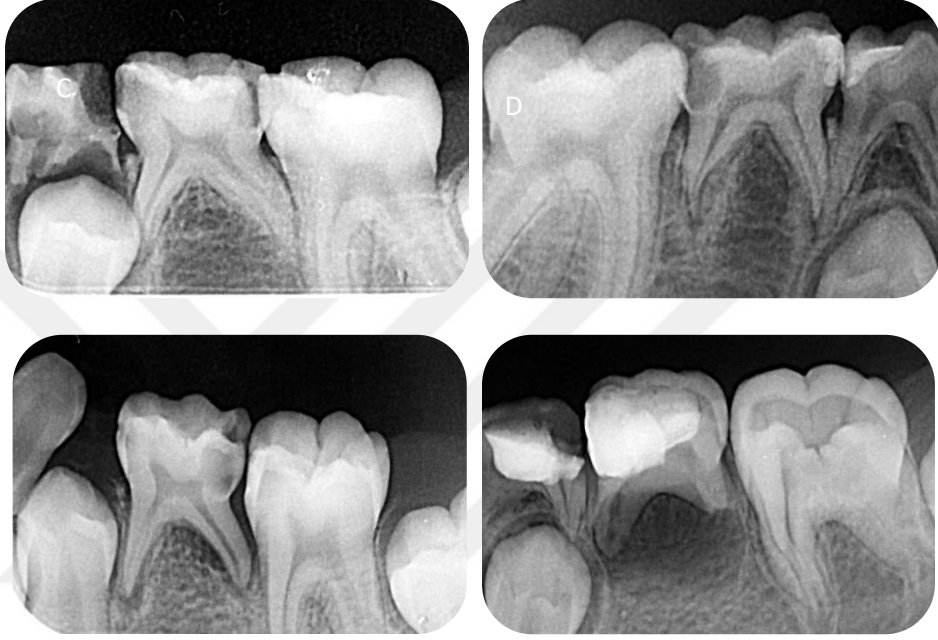
Başlangıç periapikal radyografiler üzerinden tüm dişlerin periapikal ve furkasyon lezyonları belirlendi, kanal dolum materyali izlendi ve Periapikal İndeks (PAI) skorlama sistemine göre başlangıç PAI skoru belirlendi (Tablo 3.1.). Periapikal İndeks skorlama sistemi, Ørstavik ve ark. (1986) tarafından 1986 yılında radyografi üzerinden periapikal dokuları sağlıklıdan kemikte şiddetli yıkıma kadar 1 ile 5 arasında değerlendiren sistemdir (Tablo 3.1.).

Tablo 3.1. PAI Skorlama Kriterleri

PAI Skoru	Radyografik Bulguların Tanımı
1	Normal periapikal dokular
2	Kemikte bazı yapısal değişiklikler vardır ancak apikal periodontitis teşhisi için yeterli radyografik görüntü yoktur.
3	Apikal periodontitise özgü, mineral kaybı ile gözlenen, kemikteki yapısal değişiklikler
4	Belirgin ve sınırları kesin bir radyolüseni
5	Kemikte belirgin bir yıkım ile karakterize radyolüseni

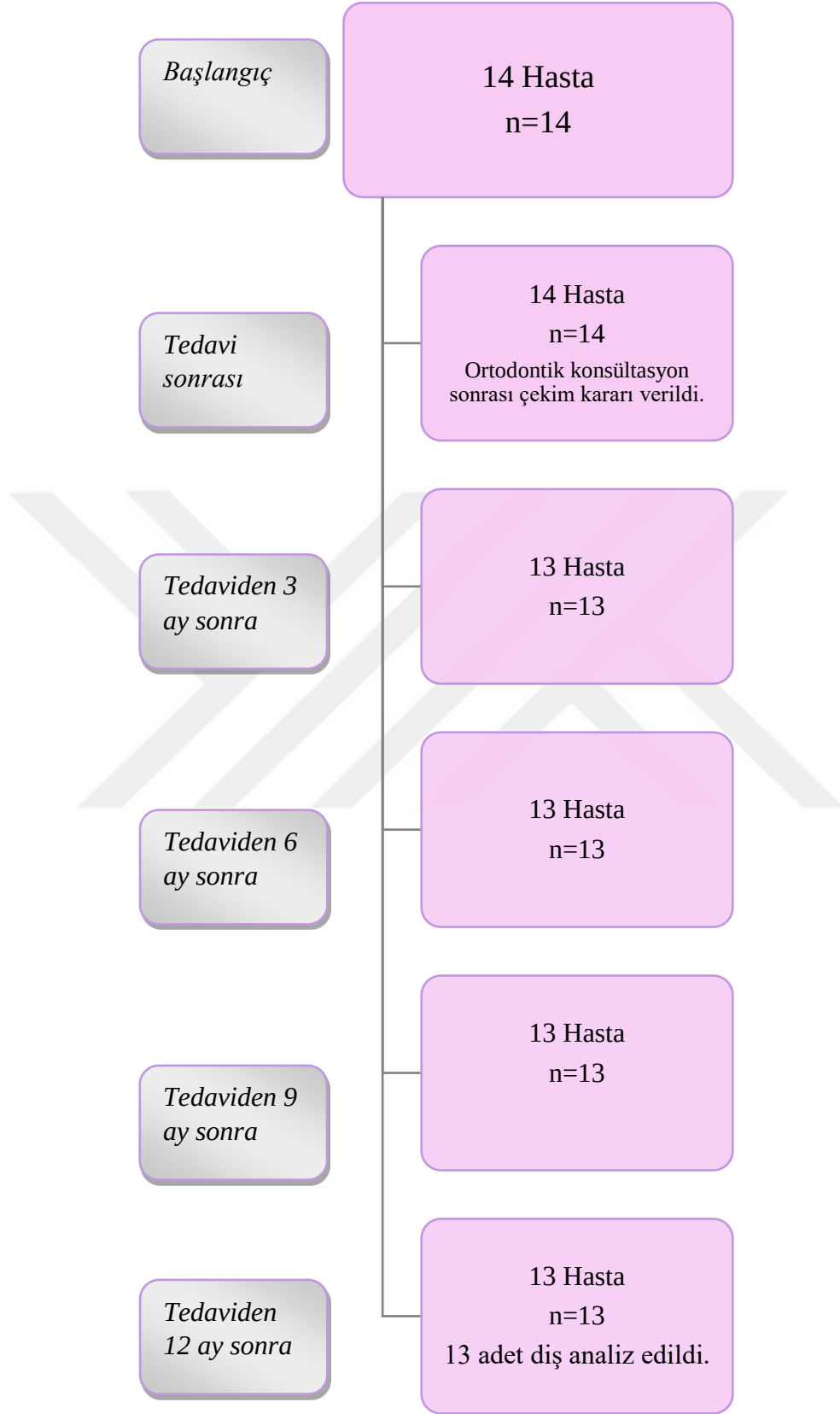
Ørstavik ve arkadaşları (1986)

Çalışmaya dahil edilen tüm dişlerin PAI skorlaması gözlemciler tarafından aralarında bir ay süre olacak şekilde iki defa değerlendirildi. Skorlar üzerinde fikir ayrılığı olduğunda gözlemciler tarafından tekrar değerlendirilerek büyük olan skor son skor olarak belirlendi. Çalışma grubumuzdaki skorlama örnekleri Şekil 3.2’de gösterilmiştir.



Şekil 3.2. (A-D) Çalışma Grubumuzdaki PAI Skorlama Örnekleri

A:PAI 1, B:PAI 2, C:PA 4, D:PAI 5



Şekil 3.3. Çalışmaya Dahil Edilen Hasta Sayısı

3.5. TEDAVİ PROTOKOLÜ

Konjenital daimi diş eksikliği görülen süt dişi çekimin oluşturabileceği komplikasyonların önüne geçmek ve çocuğun büyüme gelişim döneminin tamamlandığı süreye kadar fonksiyonun sağlıklı bir şekilde idame ettirilmesi için alt süt ikinci molar dişlerin ağız içerisinde kalması kararı alındı.

Süt ikinci molar dişlerin Ortho-MTA (BioMTA, Seoul, Korea) ile kök kanal tedavisi sırası ile şu basamakları içermektedir. Tedaviye başlamadan önce ilgili dişin 1 nolu periapikal plak ile paralel teknikten yararlanılarak röntgeni alındı. Bukkal, lingual, inferior alveoler siniri bloke etmek için Xylocaine (Astra, Södertälje, Sweden) ile topikal anestezi sağlandıktan sonra Ultracaine D-S ampul (Aventis Pharma, İstanbul, Türkiye) ile inferior alveoler blok anestezi sağlandı.

Dişler rubber dam (Royal Shield Powder Dental Dams, Malaysia) ve klempler (YDM, Tokyo, Japan) ile izole edildi (Şekil 3.4.). Pulpa odasına girilmeden önce tüm çürük doku düşük devirli el aleti kullanılarak rond frez (Hager&Meisinger GmbH, Germany) ile uzaklaştırıldı ve daha sonra bol su spreyi altında aeratör kullanılarak elmas rond frez (Hager&Meisinger GmbH, Germany) ile pulpa odasına giriş sağlandı.

Kron pulpası ekskavatör ile çıkarıldıktan sonra, elmas fissür frez (Meisinger, Germany) ile giriş kavitesi kanal girişlerine erişim sağlanacak şekilde modifiye edildi. Serum fizyolojik ile pulpa odası yıkanarak tüm artıklar uzaklaştırıldı ve kanal ağızlarının yeri tespit edildi.

Çalışma boyunu belirlemek için 15 mm esnek nikel titanyum el eğeleri (Kerr-files; Maillefer, Ballaigues, Switzerland), tedavi öncesi alınan radyografi üzerinden belirlenen tahmini ön çalışma uzunluğunda kanala yerleştirilerek alınan film üzerinden radyografik apekten 2 mm kısa olacak şekilde son çalışma boyu belirlendi (Şekil 3.4.).

Çalışma boyunun belirlenmesinden sonra esnek nikel titanyum K tipi 15 mm el aleti ile preparasyon ve şekillendirme işlemine geçildi. Bu aşamada süt dişlerinin kök boylarının kısa olması nedeniyle preparasyon hatalarını önlemek için kısa kanal aletleri kullanıldı. Aynı zamanda eğri kanal morfolojisi nedeniyle esnek nikel titanyum el aletleri kullanımı sayesinde süt molar dişin kanal eğimine göre eğelere ön eğim verildi. Fizyolojik foramende apikal daralımda sıkışan en küçük kanal aleti ile kanalların temizlenmesine ve hafifçe şekillendirilmesine başlandı. Çevresel eğeleme yapılmadan ilk kullanılan eğeden 3 boy daha büyük eğeye kadar çalışma boyunda kanallar temizlendi. Kullanılan her kanal aletinde çalışma boyu kontrol edildi. Kanal irrigasyonu şekillendirme aşamasında her eğe sonrasında 1.5-2 ml %0.2 klorheksidin (ProChex, Promida Co., Türkiye) ile yapıldı. Periapikal bölgede irritasyon oluşturmamak için klorheksidin tercih edildi. Şekillendirme bittikten sonra final irrigasyon 1 dk boyunca %0,2 klorheksidin ve ardından 10 ml steril salin ile yapıldı. Irrigasyon işleminin ardından kanallar uygun genişlikte ve çalışma boyuna göre ayarlanmış kağıt konlar (PearlEndo, Gyonggi-Do, Korea) ile kurutuldu. Kanalların kurutulamadığı durumlar dışında kanalların tek seansta tedavisi tamamlandı.

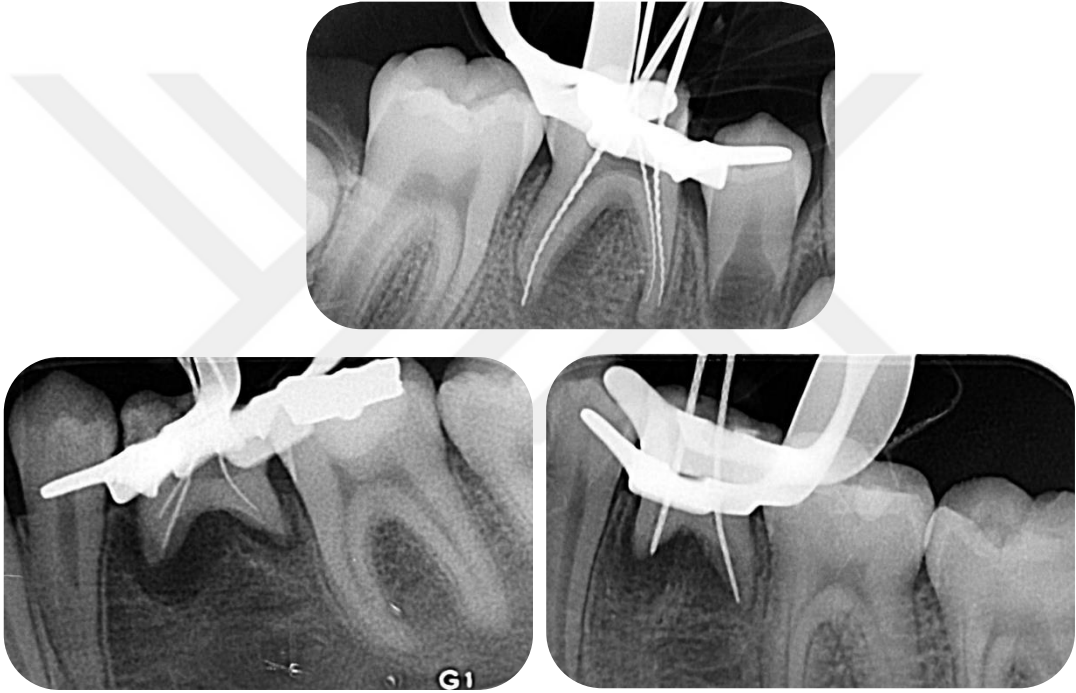
3.5.1. Tek Seans Tedavi Protokolü

OrthoMTA (BioMTA, Seoul, Korea) uygulama kitinde yer alan OrthoMTA kapsülü, taşıyıcı, lentülosu ve pluggeri kullanılarak OrthoMTA ile kök kanal tedavisi gerçekleştirildi (Şekil 3.5.). Kök kanallarının kurutulmasından sonra OrthoMTA üreticinin tavsiyelerine göre hazırlandı. OrthoMTA kapsülüne 3 mm distile su ilave edilerek OrthoMTA patı hazırlandı. OrthoMTA taşıyıcısına doldurulup kanal boşluğuna yerleştirildi. OrthoMTA lentülosu mikromotorda düşük hızda (60 rpm) kullanılarak kök kanal boyuna sadık kalacak şekilde dikey resiprokasyon hareketi ile materyal kanala yerleştirildi. Plugger yardımı ile koronalden kondanse edildi. MTA'nın kanal uyumu periapikal film ile kontrol edildikten sonra kanallar istenilen şekilde doldurulamamışsa OrthoMTA ilavesi yapıldı. Dolum sonrası pulpa odasındaki fazla pat serum fizyolojik nemli pamuk pelet ile uzaklaştırıldı. Kaide materyali olarak cam iyonomer siman konulduktan sonra final restorasyon paslanmaz çelik kron (Stainless Steel Primary Molar Crowns, 3M-ESPE, USA) veya kompozit (3M ESPE, St Paul, MN, ABD) restorasyon ile tamamlandı.

3.5.2. İki Seansta Tedavi Protokolü

Alt süt ikinci molar dişlerde fistül, apse, enfeksiyon varlığında ya da kanalların eksuda nedeniyle kurutulamadığı durumda, tedavi 2 seansta tamamlandı. İlk seansta kanalların temizlenmesi, hafifçe şekillendirmesi ve son irrigasyondan sonra kağıt koniler kullanılarak enfeksiyonun izin verdiği ölçüde kanallar kurutuldu. Daha sonra çalışma boyu korunarak kanala lentülo ile kalsiyum hidroksit (Metapaste, Meta Biomed, Chungbuk, Korea) gönderildi. Bir hafta sonra tedavi seansında semptomların ortadan

kalktığı gözlemlendi. Kanallar içerisinde kalsiyum hidroksit uzaklaştırıldı ve MTA ile dolur yapıldı.



Şekil 3.4. Çalışma Boyunun Belirlenmesi



Şekil 3.5. OrthoMTA Uygulama Kiti

3.6. TEDAVİ SONRASI HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Kök kanal tedavisi gerçekleştirilen hastalar üçer ay aralıklarla (3.ay, 6.ay, 9.ay, 12.ay) kontrole çağırılarak 12 ay boyunca takip edildi. Takip randevularında klinik muayeneleri yapıldı ve kontrol periapikal radyografileri alındı. Tedavi takip formu Ek-3'te gösterilmiştir.

3.6.1. Klinik Değerlendirme

Takip randevularında dişlerin semptomatik-aseptomatik durumları ortaya konuldu. Zamana göre klinik bulgular karşılaştırılarak değerlendirildi ve klinik başarı oranı ortaya konuldu.

Hedeflenen klinik başarı:

- Dişin enfeksiyon olmadan fonksiyonuna devam etmesi
- Perküsyonda ve palpasyonda hassasiyet olmaması
- Dişetinde fistül, apse, kızarıklık olmadan yumuşak dokuların sağlıklı olmasıdır.

Klinik başarı hedeflerine göre bir veya daha fazlasının sağlanamadığı durumda tedavi klinik olarak başarısız kabul edildi.

3.6.2. Radyografik Değerlendirme

Kök kanal tedavisinden sonra periapikal kemik densitesindeki değişimi takip edebilmek için 3.ay, 6.ay, 9.ay ve 12. aylarda alınan kontrol periapikal radyografiler

üzerinden, başlangıç PAI skorlaması ile aynı şekilde PAI skorları belirlendi. PAI skorlamasının 2 ya da 2'den küçük olması iyileşmiş, skorun 3 ya da 3'den büyük olması iyileşmemiş, skorun azalması düzelmiş, skorun aynı kalması değişmemiş ve skorunun artması kötüleşmiş olarak 5 kategoride değerlendirildi.

Ayrıca 3.ay, 6.ay, 9.ay ve 12. aylarda alınan kontrol periapikal radyografiler üzerinden, furkasyon lezyon boyutu incelendi. Furkasyon lezyonları, radyolüsensinin artması, azalması, tamamen iyileşmesi ve sabit kalması olarak değerlendirildi.

Zamana göre radyografik bulgular karşılaştırılarak değerlendirildi ve radyografik başarı oranı ortaya konuldu.

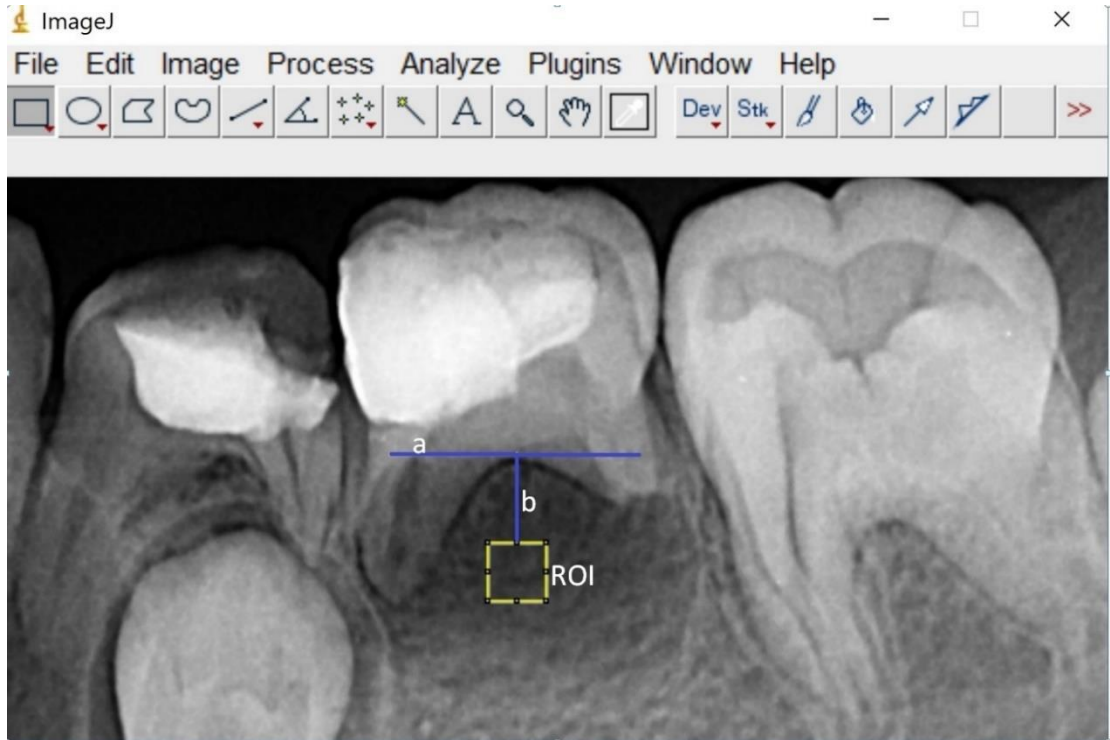
Hedeflenen radyografik başarı:

- Furkasyon ya da periradiküler bölgedeki radyolüsent alanın azalması ya da kaybolması
- Yeni lezyon oluşmaması
- PAI skorunun azalması ya da PAI skorunun 2 ya da 2'den küçük olmasıdır.

Radyografik başarı hedeflerine göre bir veya daha fazlasının sağlanamadığı durumda tedavi radyografik olarak başarısız kabul edildi. Radyografik değerlendirmede başarısız olarak değerlendirilen fakat klinik olarak başarısızlık göstermeyen dişlerin kontrol randevularına devam edildi.

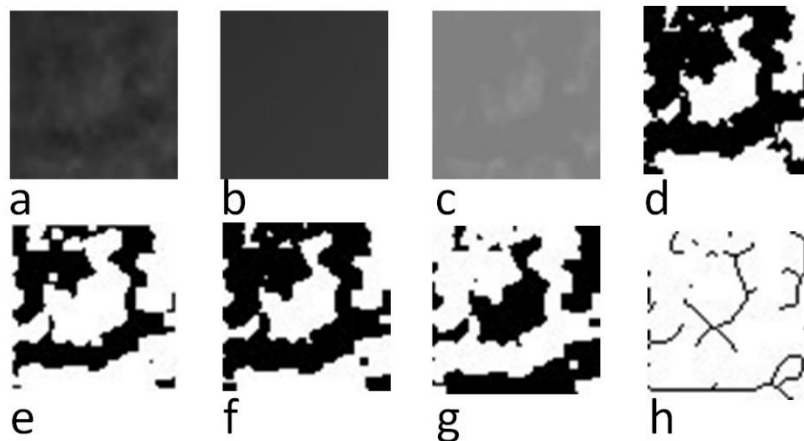
3.6.3. Fraktal Analiz

Kök kanal tedavi sonrası trabeküler kemikte değişikliklerin saptanması için fraktal analiz kullanıldı. Fraktal analizi yapılırken, ImageJ programı kullanıldı. Lezyon içerisinde, 60x60 piksel boyutunda kare şeklinde region of interest (ROI) seçildi. Aynı hastaya ait tüm radyografilerde aynı bölgeden ROI seçmek için belirli referans düzlemler ve uzaklıklar kullanıldı. ROI'yi standardize etmek için, hastadan tedavi öncesi alınan radyografi üzerinde dişin furkasyon bölgesinin en derin noktasından geçen ve dişin uzun eksenine dik bir çizgi (a) çizildi. ROI'nin orta noktasından geçen ve a çizgisiyle dik açı yapan b çizgisi belirlenerek, ROI'nin furkasyon bölgesine uzaklığını gösteren b çizgisinin uzunluğu kaydedildi (Şekil 3.6.). Tedavi sonrasında çekilen radyografiler üzerinde de a ve b çizgileri belirlenerek, ROI furkasyon bölgesine aynı uzaklıkta ve aynı boyutlarda seçildi.



Şekil 3.6. ROI Alanının Standardize Edilmesi

Fraktal analizi, White ve Rudolph tarafından geliştirilen kutu sayma yöntemiyle gerçekleştirildi. Bu yöntemde öncelikle seçilen ROI duplike edildikten sonra (Şekil 3.7.a), Gaussian Blur filtresi uygulanarak kemiğin üzerini örten, görüntüdeki parlak bölgeler bulanıklaştırıldı (Şekil 3.7.b). Oluşturulan bu görüntü, orijinal görüntüden çıkartıldıktan sonra 128 gri tonu her bir piksele eklendi (Şekil 3.7.c). Bu aşama görüntü üzerinde oluşan farklı parlaklıktaki alanlar, kemik iliği ve kemik trabeküllerin ayırt edilmesini sağladı. Thresold seçeneği ile görüntü siyah ve beyaz olmak üzere iki renge dönüştürüldü (Şekil 3.7.d). Erode seçeneği ile görüntü üzerindeki gürültü (noise) azaltıldıktan sonra (Şekil 3.7.e), dilate seçeneğiyle mevcut alanlar belirgin hale getirildi (Şekil 3.6.f). Invert seçeneğiyle siyah alanlar beyaza, beyaz alanlar siyaha dönüştürülerek trabeküler kemiğin ana hatları ortaya çıkarıldı (Şekil 3.7.g). Skeletonize seçeneği ile ana hatları ortaya çıkarılan trabeküller, çizgilerle iskeletsel olarak belirlenerek, analize hazır hale getirildi (Şekil 3.7.h). Fractal box count seçeneğiyle fraktal boyut, boyutları 2, 3, 4, 6, 8, 12, 16, 32, 64 piksel olan karelere bölünerek hesaplandı. Zamana göre fraktal analiz verileri karşılaştırılarak değerlendirildi.



Şekil 3.7. Kutu Sayma Yöntemi İle Fraktal Analizin Yapılması (a-h)

3.7. İSTATİKSEL DEĞERLENDİRME

Veriler IBM SPSS V23 ile analiz edildi. Normal dağılıma uygunluk Shapiro-Wilk testleri ile incelendi. Zamana göre nicel değişkenlerin karşılaştırılmasında normal dağılan veriler için Tekrarlı varyans analizi testi kullanıldı. Zamana göre kategorik klinik verilerin karşılaştırılmasında Cochran's Q testi kullanıldı. İkili zamana göre furkasyon lezyon verilerin karşılaştırılmasında Wilcoxon testi kullanıldı. Analiz sonuçları nicel veriler için ortalama $\pm$ s. Sapma ve ortanca (minimum – maksimum) şeklinde, kategorik veriler için frekans (yüzde) olarak sunuldu. Önem düzeyi $p < 0,05$ olarak alındı.



Şekil 3.8. 75 Nolu Dişin Tedavi Öncesi Periapikal Radyografisi ve Tedavi Sonrası Kontrol Radyografileri (B:3.ay kontrol, C:6.ay kontrol, D:9.ay kontrol, E:12.ay kontrol)



Şekil 3.9. 75 Nolu Dişin Tedavi Öncesi Periapikal Radyografisi ve Tedavi Sonrası Kontrol Radyografileri (B:3.ay kontrol, C:6.ay kontrol, D:9.ay kontrol, E:12.ay kontrol)



Şekil 3.10. 75 Nolu Dişin Tedavi Öncesi Periapikal Radyografisi ve Tedavi Sonrası Kontrol Radyografileri (B:3.ay kontrol, C:6.ay kontrol, D:9.ay kontrol, E:12.ay kontrol)



Şekil 3.11. 75 Nolu Dişin Tedavi Öncesi Periapikal Radyografisi ve Tedavi Sonrası Kontrol Radyografileri (B:3.ay kontrol, C:6.ay kontrol, D:9.ay kontrol, E:12.ay kontrol)

4. BULGULAR

Çalışmamızda 8-14 yaş gurubunda ($10,3\pm1,84$) 6 kız-7 erkek toplam 13 hastada, 13 adet pulpası enfekte ve konjenital daimi diş eksikliği olan süt ikinci molar dişlere kök kanal tedavisi yapıldı ve 12 ay boyunca takip edildi. Hastaların demografik verileri Tablo 4.1’de verilmektedir.

Tablo 4.1. Çalışmaya Dahil Edilen Hastaların Demografik Verileri

Diş no (FDI Sistemi)	Hasta sayısı	Diş sayısı	Kız / Erkek	Ortalama yaş
85	2	2	-/2	$9\pm1,41$
75	11	11	6/5	$10,36\pm2,20$
Total	13	13	13	$10,3\pm1,84$

4.1. KLİNİK DEĞERLENDİRME BULGULARI

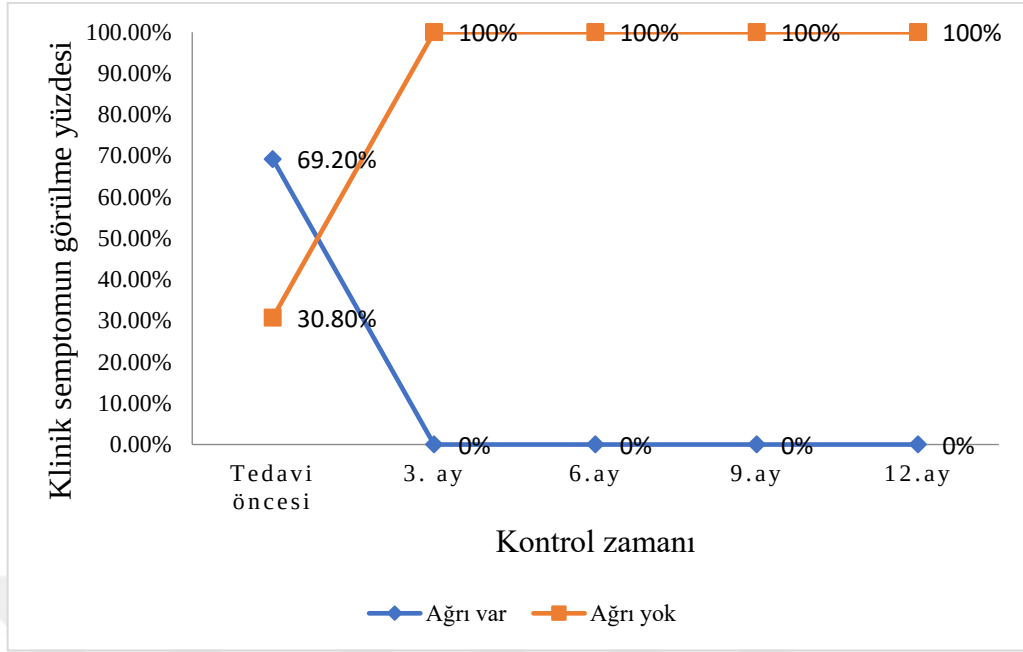
Tedavi öncesi kaydedilen klinik bulguların (ağrı, perküsyonda ve palpasyonda hassasiyet, fistül varlığı, dişetinde şişlik) dağılımı ve oranları Tablo 4.2’de verilmektedir. Kök kanal tedavisinden önce semptom görülen tüm dişlerin, tedavi sonrası 3.ayda asemptomatik olduğu görüldü. Altıncı, dokuzuncu ve on ikinci aylarda yapılan kontrol randevularında tüm dişlerin asemptomatik durumunu koruduğu gözlemlendi. Tedavi öncesi dişlerin semptomatik ve asemptomatik durumlarının aylara göre dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edildi ($p<0,001$) (Tablo 4.2.).

Tablo 4.2. Zamana Göre Klinik Semptomların Karşılaştırılması

Klinik semptom	Zaman	Evet	Hayır	p*
Ağrı	Tedavi öncesi	9 (69,2)	4 (30,8) ^a	<0,001
	Tedavisi sonrası 3. ay	---	13 (100) ^b	
	Tedavisi sonrası 6. ay	---	13 (100) ^b	
	Tedavisi sonrası 9. ay	---	13 (100) ^b	
	Tedavisi sonrası 12. ay	---	13 (100) ^b	
Perküsyonda palpasyonda hassasiyet	Tedavi öncesi	13 (100)	--- ^a	<0,001
	Tedavisi sonrası 3. ay	---	13 (100) ^b	
	Tedavisi sonrası 6. ay	---	13 (100) ^b	
	Tedavisi sonrası 9. ay	---	13 (100) ^b	
	Tedavisi sonrası 12. ay	---	13 (100) ^b	
Fistül gözlenmesi	Tedavi öncesi	2 (15,4)	11 (84,6)	0,092
	Tedavisi sonrası 3. ay	---	13 (100)	
	Tedavisi sonrası 6. ay	---	13 (100)	
	Tedavisi sonrası 9. ay	---	13 (100)	
	Tedavisi sonrası 12. ay	---	13 (100)	
Dişetinde şişlik	Tedavi öncesi	3 (23,1)	10 (76,9)	0,051
	Tedavisi sonrası 3. ay	---	13 (100)	
	Tedavisi sonrası 6. ay	---	13 (100)	
	Tedavisi sonrası 9. ay	---	13 (100)	
	Tedavisi sonrası 12. ay	---	13 (100)	
Semptomatik	Tedavi öncesi	13 (100)	--- ^a	<0,001
	Tedavisi sonrası 3 ay	---	13 (100) ^b	
	Tedavisi sonrası 6 ay	---	13 (100) ^b	
	Tedavisi sonrası 9 ay	---	13 (100) ^b	
	Tedavisi sonrası 12 ay	---	13 (100) ^b	
Asemptomatik	Tedavi öncesi	--- ^a	13 (100)	<0,001
	Tedavisi sonrası 3. ay	13 (100) ^b	---	
	Tedavisi sonrası 6. ay	13 (100) ^b	---	
	Tedavisi sonrası 9. ay	13 (100) ^b	---	
	Tedavisi sonrası 12. ay	13 (100) ^b	---	

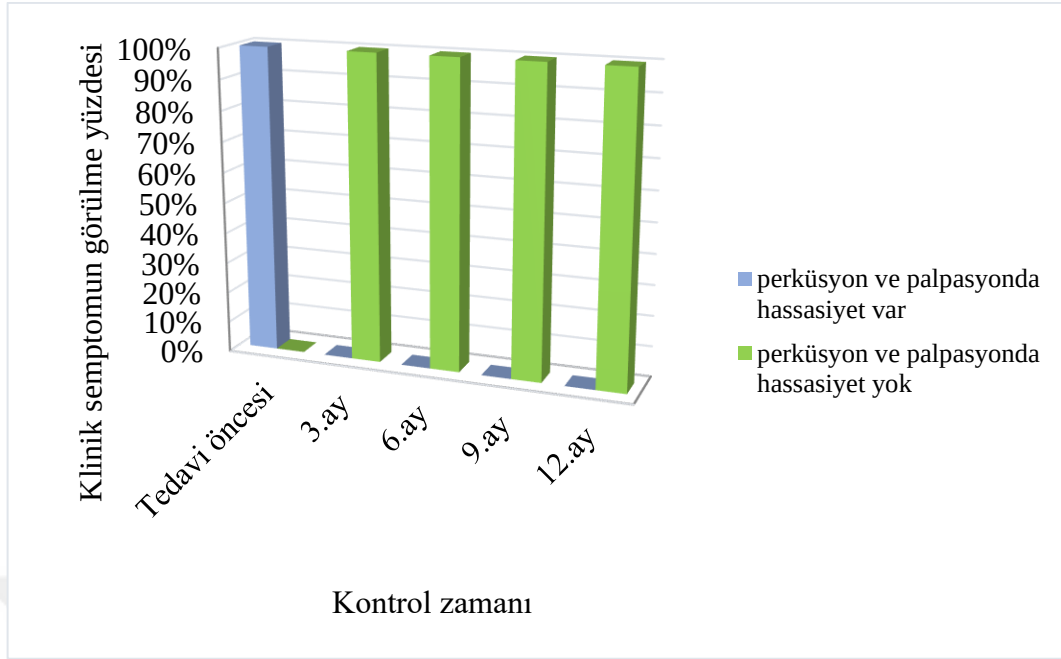
*Cochran's Q testi, a-b: aynı harfe sahip zamanlara arasında fark yoktur.

Tedavi öncesi, ağrı varlığının aylara göre dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edildi ($p < 0,001$). Tedavi öncesi hastaların %69,2'sinde ağrı semptomu görülürken 3.ay, 6. ay, 9. ay ve 12. aylarda hastaların hiçbirinde ağrı semptomu gözlenmedi (Şekil 4.1.).



Şekil 4.1. Tedavi Öncesi Ağrı Semptomunun Kontrol Randevularında Görülme Yüzdesi

Tedavi öncesi perküsyonda ve palpasyonda hassasiyet semptomunun zamana göre dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edildi ($p < 0,001$). Tedavi öncesinde hastaların %100'ünde perküsyon ve palpasyonda hassasiyet gözlenirken 3.ay, 6.ay, 9.ay ve 12. aylarda hastaların hiçbirinde perküsyon ve palpasyonda hassasiyet gözlenmedi (Şekil 4.2.).



Şekil 4.2. Tedavi Öncesi Perküsyon ve Palpasyonda Hassasiyet Semptomunun Kontrol Randevularında Görülme Yüzdesi

Kök kanal tedavisinden önce hastaların %15,4'ünde fistül, %23,1'inde şişlik semptomları gözlenirken, 3. ay, 6. ay, 9. ay ve 12. ay kontrol randevularında hastaların hiçbirinde fistül ve şişlik semptomları gözlenmedi.

4.2. RADYOGRAFİK DEĞERLENDİRME BULGULARI

4.2.1. Furkasyon Lezyonlarının Değerlendirilmesi

Tedaviden önce alınan periapikal film üzerinden yapılan değerlendirmede, hastaların %61,5'inde furkasyonda lezyon izlenirken, %38,5'inde furkasyonda lezyon izlenmedi. Tüm dişlerin 3.ay, 6.ay, 9.ay ve 12.ay kontrol randevularında furkasyon lezyon

boyutu ve yeni lezyon oluşumu değerlendirilerek, tedaviden önce ve tedaviden sonraki kontrol randevularında furkasyon lezyonları Wilcoxon testi kullanılarak karşılaştırıldı.

4.2.1.1. Tedavi öncesi ile tedavi sonrası 3.ay, 6.ay, 9.ay ve 12.ay furkasyon lezyonlarının değerlendirilmesi

Furkasyon lezyonlarında başlangıca göre, tedavi sonrası üçüncü ayda istatistiksel olarak anlamlı fark elde edildi ($p=0,010$). Üçüncü ay kontrol radyografisinde kök kanal tedavisinden önce furkasyonda lezyon bulunan hastaların %50'si tamamen iyileşirken, %50'sinde lezyonda azalma gözlemlendi (Tablo 4.3.).

Furkasyon lezyonlarında başlangıca göre, tedavi sonrası altıncı ayda istatistiksel olarak anlamlı fark elde edildi ($p=0,009$). Altıncı ay kontrol radyografisinde tedavi öncesi furkasyonda lezyonu olan hastaların %37,5'inde lezyonun azaldığı, %62,5'inde lezyonun tamamen iyileştiği gözlemlendi (Tablo 4.3.).

Dokuzuncu ay kontrol radyografisinde, tedavi öncesi furkasyonda lezyonu olan hastaların %25'inde lezyonun azaldığı, %75'inde ise lezyonun tamamen iyileştiği görüldü. Tedavi öncesi lezyonu olmayan hastaların birinde yeni lezyon oluşumu fark edildi (Tablo 4.3.).

On ikinci ay kontrol radyografisinde tedavi öncesi furkasyonda lezyonu olan hastaların %25'inde lezyonun azaldığı, %75'inde lezyonun tamamen iyileştiği görüldü. Tedavi öncesi lezyonu olmayan hastalardan birinde yeni lezyon oluşumu fark edildi (Tablo 4.3.).

Tablo 4.3. Tedavi Öncesi ile Tedavi Sonrası 3.Ay, 6.Ay, 9.Ay ve 12.Ay Furkasyon Lezyonlarının Karşılaştırılması

Kontrol zamanı	n(%)	Furkasyonda lezyon yok Toplam n(%)	Furkasyonda lezyon var Toplam n(%)	p*
Tedavisi sonrası 3. ay				
Furkasyonda lezyon artması	-			
Furkasyonda lezyon azalması	4(50)			
Furkasyonda lezyonun tamamen iyileşmesi	4(50)	9(69,2)	4(30,8)	0,010
Yeni lezyon oluşumu	-			
Tedavisi sonrası 6. ay				
Furkasyonda lezyon artması	-			
Furkasyonda lezyon azalması	3(37,5)			
Furkasyonda lezyonun tamamen iyileşmesi	5(62,5)	10(76,9)	3(23,1)	0,009
Yeni lezyon oluşumu	-			
Tedavi sonrası 9. ay				
Furkasyonda lezyon artması				
Furkasyonda lezyon azalması	2(25)			
Furkasyonda lezyonun tamamen iyileşmesi	6(75)	10(76,9)	3(23,1)	0,098
Yeni lezyon oluşumu	1(20)			
Tedavi sonrası 12. ay				
Furkasyonda lezyon artması				
Furkasyonda lezyon azalması	2(25)			
Furkasyonda lezyonun tamamen iyileşmesi	6(75)	10(76,9)	3(23,1)	0,098
Yeni lezyon oluşumu	1(20)			

*Wilcoxon testi

4.2.1.2. Tedavi sonrası 3.ay ile tedavi sonrası 6.ay, 9.ay ve 12. ay furkasyon lezyonlarının değerlendirilmesi

Üçüncü ayın sonunda hastaların %69,32’inde furkasyonda lezyon izlenmezken, %30,8’inde furkasyonda lezyon izlenmeye devam etti. Bununla birlikte altıncı aya

gelindiğinde, üçüncü ayda lezyonu olan hastaların %25’inde lezyon tamamen iyileşirken %75’inde lezyonda azalma gözlemlendi (Tablo 4.4.).

Tablo 4.4. Tedavi Sonrası 3.Ay ile Tedavi Sonrası 6.Ay, 9.Ay ve 12. Ay Furkasyon Lezyonlarının Karşılaştırılması

Kontrol zamanı	n(%)	Furkasyonda lezyon yok Toplam n(%)	Furkasyonda lezyon var Toplam n(%)	p*
Tedavisi sonrası 6. ay				
Furkasyonda lezyon artması	-			
Furkasyonda lezyon azalması	3(75)			
Furkasyonda lezyonun tamamen iyileşmesi	1(25)	10(76,9)	3(23,1)	0,059
Yeni lezyon oluşumu	-			
Tedavi sonrası 9. ay				
Furkasyonda lezyon artması				
Furkasyonda lezyon azalması	2(50)			
Furkasyonda lezyonun tamamen iyileşmesi	2(50)	10(76,9)	3(23,1)	0,496
Yeni lezyon oluşumu	1(11,1)			
Tedavi sonrası 12. ay				
Furkasyonda lezyon artması				
Furkasyonda lezyon azalması	2(50)			
Furkasyonda lezyonun tamamen iyileşmesi	2(50)	10(76,9)	3(23,1)	0,496
Yeni lezyon oluşumu	1(11,1)			

*Wilcoxon testi

Dokuzunca aya gelindiğinde, üçüncü ayda furkasyon lezyonu olan hastaların %50’sinde lezyon tamamen iyileşirken, %50’sinde lezyon boyutunun azaldığı görüldü. Fakat lezyonu olmayan hastaların (n=9) birinde yeni lezyon oluşumu izlendi (Tablo 4.4.).

On ikinci aya gelindiğinde üçüncü ayda furkasyon lezyonu olan hastaların (n=4) %50’sinde lezyonun tamamen iyileştiği, %50’sinde lezyon boyutunun azaldığı görüldü.

Lezyonu olmayan hastaların %11,1'inde yeni lezyon oluşumu gözlemlendi. Tedavi sonrası 3.ay ile tedavi sonrası 6.ay, 9.ay ve 12. ay furkasyon lezyon dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı tespit edildi ($p>0,050$) (Tablo 4.4).

4.2.1.3. Tedavi sonrası 6.ay ile tedavi sonrası 9.ay ve 12. ay furkasyon lezyonlarının değerlendirilmesi

Altıncı ayın sonunda, hastaların % 76,9'unda furkasyonda lezyon izlenmezken, % 23,1'inde furkasyon lezyonları izlenmeye devam etti. Dokuzuncu aya gelindiğinde ise altıncı ayda furkasyon lezyonu olan hastaların %33,3'ünde lezyonun tamamen iyileştiği, %66,7'sinde lezyon boyutunun azaldığı görüldü. Fakat lezyonu olmayan hastaların %10'unda yeni lezyon oluşumu gözlemlendi (Tablo 4.5.).

On ikinci ayda, altıncı ayda furkasyonda lezyonu olan hastaların %33,3'ünde lezyonun tamamen iyileştiği, %66,7'sinde lezyon boyutunun azaldığı gözlemlendi. Lezyonu olmayan hastaların %10'unda yeni lezyon oluşumu gözlemlendi. Tedavi sonrası 6.ay ile tedavi sonrası 9. ay ve 12. ay furkasyon lezyon dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi ($p>0,050$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Tedavi Sonrası 6.Ay ile Tedavi Sonrası 9.Ay ve 12. Ay Furkasyon Lezyonlarının Karşılaştırılması

Kontrol zamanı	n(%)	Furkasyonda lezyon yok Toplam n(%)	Furkasyonda lezyon var Toplam n(%)	p*
Tedavi sonrası 9. ay				
Furkasyonda lezyon artması	-			
Furkasyonda lezyon azalması	2(66,7)			
Furkasyonda lezyonun tamamen iyileşmesi	1(33,3)	10(76,9)	3(23,1)	0,713
Yeni lezyon oluşumu	1(10)			
Tedavi sonrası 12. ay				
Furkasyonda lezyon artması	-			
Furkasyonda lezyon azalması	2(66,7)			
Furkasyonda lezyonun tamamen iyileşmesi	1(33,3)	10(76,9)	3(23,1)	0,713
Yeni lezyon oluşumu	1(10)			

*Wilcoxon testi

4.2.1.4. Tedavi sonrası 9.ay ile tedavi sonrası 12.ay furkasyon lezyonlarının değerlendirilmesi

Dokuzuncu ayın sonunda, hastaların %76,9’unda furkasyonda lezyon izlenmezken, %23,1’inde furkasyonda lezyon izlenmeye devam etti. On ikinci aya gelindiğinde dokuzuncu ayda furkasyon lezyonu olan hastaların %33,3’ünde lezyon boyutunun arttığı, %66,7’sinde lezyon boyutunun azaldığı gözlemlendi. Lezyonu olmayan hastalarda yeni lezyon oluşumu gözlenmedi. Tedavi sonrası 9.ay ile tedavi sonrası 12. ay furkasyon lezyon dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi ($p>0,050$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Tedavi Sonrası 9.Ay ile Tedavi Sonrası 12.Ay Furkasyon Lezyonlarının Karşılaştırılması

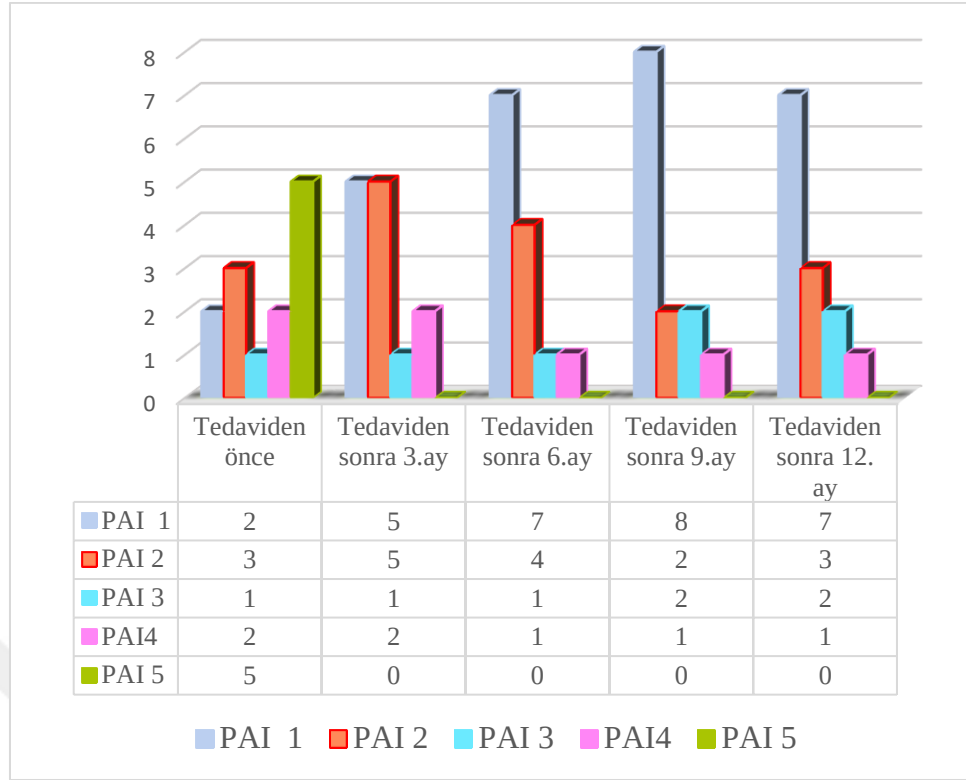
Kontrol zamanı	n(%)	Furkasyonda lezyon yok Toplam n(%)	Furkasyonda lezyon var Toplam n(%)	p*
Tedavi sonrası 12. ay				
Furkasyonda lezyon artması	1(33,3)			
Furkasyonda lezyon azalması	2(66,7)			
Furkasyonda lezyonun tamamen iyileşmesi	-	10(76,9)	3(23,1)	0,083
Yeni lezyon oluşumu	-			

*Wilcoxon testi

4.2.2. PAI Bulguları

Tedavi sonrası dişlerin periapikal durumunu değerlendirmek için kullanılan periapikal indeks (PAI) skorlarının tedavi öncesi ve kontrol randevularına göre dağılımı Şekil 4.3.'te gösterilmektedir.

Tedavi öncesi PAI değerleri ve 3.ay, 6.ay, 9.ay ve 12.ay PAI değerlerinin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edildi ($p < 0,001$). Tedavi öncesi PAI ortalaması 3,385, tedavi sonrası üçüncü ay PAI ortalaması 2, tedavi sonrası altıncı ay PAI ortalaması 1,692, tedavi sonrası dokuzuncu ay PAI ortalaması 1,769 ve tedavi sonrası on ikinci ay ortalaması 1,769 olduğu tespit edildi. Tüm kontrol zamanlarının kendi içinde ortalama PAI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü (Tablo 4.7.).



Şekil 4.3. Tedavi Öncesi ve Kontrol Randevularında PAI Skorları

Tablo 4.7. Zamana Göre PAI Değerlerinin Karşılaştırılması

Zaman	PAI Ort. $\pm$ S. sapma	PAI Ort. (Min. – Maks.)	P
Tedavi öncesi	3,385 $\pm$ 1,609 ^a	4 (1 - 5)	
Tedavisi sonrası 3. ay	2 $\pm$ 1,08 ^b	2 (1 - 4)	
Tedavisi sonrası 6. ay	1,692 $\pm$ 0,947 ^b	1 (1 - 4)	<0,001
Tedavisi sonrası 9. ay	1,769 $\pm$ 1,013 ^b	1 (1 - 4)	
Tedavisi sonrası 12. ay	1,769 $\pm$ 1,013 ^b	1 (1 - 4)	

F: Tekrarlı varyans analizi test istatistiği, a-b: Aynı harfe sahip zamanlar arasında fark yoktur.

4.2.2.1. Tedavi öncesi PAI skorlarının tedavi sonrası 3.ayda değerlendirilmesi

Tedavi başlangıca göre, tedavi sonrası üçüncü ayda PAI skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edildi ($p<0,001$). Tedavi sonrası üçüncü ayda başlangıca göre hastaların %76,9'u iyileştiği, %23,1'i iyileşmediği görüldü. Buna rağmen iyileşmemiş hastaların tamamında PAI değerlerinin azaldığı gözlemlendi. İyileşmiş 10 hastanın 7'sinde PAI skorunun azaldığı, 3'ünde ise sabit kaldığı tespit edildi (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Tedavi Sonrası 3.Ayda PAI Skorları

	PAI iyileşmiş (PAI $\leq$ 2) %76,9 (n=10)			PAI iyileşmemiş (PAI $\geq$ 3) %23,1 (n=3)		
	PAI artmış	PAI sabit	PAI azalmış	PAI artmış	PAI sabit	PAI azalmış
n	-	3	7	-	-	3
%	-	30	70	-	-	100

4.2.2.2. Tedavi öncesi PAI skorlarının tedavi sonrası 6.ayda değerlendirilmesi

Tedavi başlangıca göre, tedavi sonrası altıncı ayda PAI skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edildi ($p<0,001$). Tedavi sonrası altıncı ayda, tedavi öncesine göre hastaların %84,6'sının iyileştiği, %15,4'ün iyileşmediği gözlemlendi. Buna rağmen iyileşmemiş hastaların tamamında PAI değerlerinin azaldığı görüldü. İyileşmiş 11 hastanın 9'unda PAI skorunun azaldığı, 2'sinde ise sabit kaldığı tespit edildi (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Tedavi Sonrası 6.Ayda PAI Skorları

	PAI iyileşmiş (PAI $\leq$ 2)			PAI iyileşmemiş (PAI $\geq$ 3)		
	%84,6 (n=11)			%15,4 (n=2)		
	PAI artmış	PAI sabit	PAI azalmış	PAI artmış	PAI sabit	PAI azalmış
n	-	2	9	-	-	2
%	-	18,2	81,8	-	-	100

4.2.2.3. Tedavi öncesi PAI skorlarının tedavi sonrası 9.ayda değerlendirilmesi

Tedavi başlangıcına göre tedavi sonrası dokuzuncu ayda PAI skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edildi ($p < 0,001$). Tedavi sonrası dokuzuncu ayda tedavi öncesine göre hastaların %76,9'u iyileştiği, %23,1'i iyileşmediği görüldü. İyileşmemiş 3 hastadan birinde yeni lezyon oluşumu nedeni ile PAI skorunda artış görülürken, ikisinde PAI skorunda azalma gözlemlendi. İyileşmiş 10 hastanın 9'unda PAI skoru azalırken, bir hastada sabit kaldığı tespit edildi (Tablo 4.10.).

Tablo 4.10. Tedavi Sonrası 9.Ayda PAI Skorları

	PAI iyileşmiş (PAI $\leq$ 2)			PAI iyileşmemiş (PAI $\geq$ 3)		
	%76,9 (n=10)			%23,1 (n=3)		
	PAI artmış	PAI sabit	PAI azalmış	PAI artmış	PAI sabit	PAI azalmış
n	-	1	9	1	-	2
%	-	10	90	25	-	75

4.2.2.4. Tedavi öncesi PAI skorlarının tedavi sonrası 12.ayda değerlendirilmesi

Tedavi başlangıcına göre tedavi sonrası on ikinci ayda PAI skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edildi ($p<0,001$). Tedavi sonrası on ikinci ayda tedavi öncesine göre hastaların %76,9'u iyileştiği, %23,1'i iyileşmediği görüldü. İyileşmemiş üç hastadan birinde yeni lezyon oluşumu nedeni ile PAI skorunda artış görülürken, ikisinde PAI skorunda azalma gözlemlendi. İyileşmiş 10 hastanın 9'unda PAI skoru azalırken, birinde sabit kaldığı tespit edildi (Tablo 4.11.).

Tablo 4.11. Tedavi Sonrası 12.Ayda PAI Skorları

	PAI iyileşmiş ($PAI \leq 2$)			PAI iyileşmemiş ($PAI \geq 3$)		
	%76,9 (n=10)			%23,1 (n=3)		
	PAI artmış	PAI sabit	PAI azalmış	PAI artmış	PAI sabit	PAI azalmış
n	-	1	9	1	-	2
%	-	10	90	25	-	75

Tedavi sonrası 3.ay, 6.ay, 9.ay ve 12. ay kontrol randevularında dişlerin PAI değerleri (iyileşmiş, iyileşmemiş) ve tedavi öncesi PAI değerlerine göre değişim oranları (düzelmış, değişmemiş, kötüleşmiş) Tablo 4.12'de verilmektedir.

Tablo 4.12. Tedavi Sonrası 3.Ay, 6.Ay, 9. Ay ve 12.Ay Kontrol Randevularında Dişlerin PAI Değerleri ve Tedavi Öncesi PAI Değerlerine Göre Değişim Oranları

	Kontrol randevuları	İyileşmiş (PAI $\leq$ 2) %	İyileşmemiş (PAI $\geq$ 3) %	Düzelmiş (PAI azalmış) %	Değişmemiş (PAI Sabit) %	Kötüleşmiş (PAI artmış) %
PAI n=13	3.ay	76,9 (n=10)	23,1 (n=3)	76,9 (n=10)	23,1 (n=3)	-
	6.ay	84,6 (n=11)	15,4 (n=2)	84,6 (n=11)	15,4 (n=2)	-
	9.ay	76,9 (n=10)	23,1 (n=3)	84,6 (n=11)	7,7 (n=1)	7,7 (n=1)
	12.ay	76,9 (n=10)	23,1 (n=3)	84,6 (n=11)	7,7 (n=1)	7,7 (n=1)

4.2.2.5. Tedavi sonrası 3.ay ile tedavi sonrası 6.ay PAI skorlarının değerlendirilmesi

Tedavi sonrası altıncı ay kontrol randevusunda tedavi sonrası üçüncü ay PAI skorlarına göre 4 hastanın (%30,8) PAI skorunun azaldığı, 9 hastanın (%69,2) PAI skorunun sabit kaldığı gözlemlendi. PAI skoru azalan 1 hastada PAI skoru ≤ 2 iken, 3 hastada ise PAI ≥ 3 olduğu tespit edildi (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Tedavi Sonrası 6. Ay PAI Skorlarının Tedavi Sonrası 3.Aya Göre Karşılaştırılması

Tedaviden sonra 3.ay		Tedaviden sonra 6.ay	
%	PAI	PAI	n
76,9	İyileşmiş	Azalmış	2
		Artmış	-
		Sabit	8
23,1	İyileşmemiş	Azalmış	2
		Artmış	-
		Sabit	1

Tedavi sonrası 6.ay			
%	PAI	PAI	n
30,8 n=4	Azalmış	İyileşmiş	1
		İyileşmemiş	3
69,2 n=9	Sabit	İyileşmiş	8
		İyileşmemiş	1

4.2.2.6. Tedavi sonrası 3.ay ile tedavi sonrası 9.ay PAI skorlarının değerlendirilmesi

Tedavi sonrası üçüncü ayda PAI skoru 1 olan hastanın dokuzuncu ay kontrol randevusunda PAI skorunun 3 olarak arttığı tespit edildi. Dokuzuncu ay kontrol randevusunda, 3. ay kontrol randevusuna göre hastaların %7,7'sinin PAI skorunun kötüleştiği, %53,8'inin PAI skorunun değişmediği ve %38,5'inin PAI skorunun düzeldiği görüldü (Tablo 4.14.).

Tablo 4.14. Tedavi Sonrası 9. Ay PAI Skorlarının Tedavi Sonrası 3.Aya Göre Karşılaştırılması

Tedaviden sonra 3.ay		Tedaviden sonra 9.ay	
%	PAI	PAI	n
76,9	İyileşmiş	Azalmış	3
		Artmış	1
		Sabit	6
23,1	İyileşmemiş	Azalmış	2
		Artmış	-
		Sabit	1

Tedavi sonrası 9.ay			
%	PAI	PAI	n
38,5 (n=5)	Azalmış	İyileşmiş	4
		İyileşmemiş	1
53,8 (n=7)	Sabit	İyileşmiş	6
		İyileşmemiş	1
7,7 (n=1)	Artmış	İyileşmiş	-
		İyileşmemiş	1

4.2.2.7. Tedavi sonrası 3.ay ile tedavi sonrası 12.ay PAI skorlarının değerlendirilmesi

Tedavi sonrası üçüncü ayda PAI skoru 1 olan hastanın on ikinci ay kontrol randevusunda PAI skorunun 3 olarak arttığı tespit edildi. On ikinci ay kontrol randevusunda, 3. ay kontrol randevusuna göre hastaların %7,7'sinin PAI skorunun kötüleştiği, % 61,5'inin PAI skorunun değişmediği ve %30,8'inin PAI skorunun düzeldiği görüldü (4.15).

Tablo 4.15. Tedavi Sonrası 12. Ay PAI Skorlarının Tedavi Sonrası 3.Aya Göre Karşılaştırılması

Tedaviden sonra 3.ay		Tedaviden sonra 12.ay	
%	PAI	PAI	n
76,9	İyileşmiş	Azalmış	2
		Artmış	1
		Sabit	7
23,1	İyileşmemiş	Azalmış	2
		Artmış	-
		Sabit	1

Tedavi sonrası 12.ay			
%	PAI	PAI	n
30,8	Azalmış	İyileşmiş	3
(n=4)		İyileşmemiş	1
61,5	Sabit	İyileşmiş	7
(n=8)		İyileşmemiş	1
7,7	Artmış	İyileşmiş	-
(n=1)		İyileşmemiş	1

4.2.2.8. Tedavi sonrası 6.ay ile tedavi sonrası 9.ay PAI skorlarının

değerlendirilmesi

Tedavi sonrası altıncı ayda PAI skoru 1 olan hastanın dokuzuncu ay kontrol randevusunda PAI skorunun 3 olarak arttığı tespit edildi. Dokuzuncu ay kontrol randevusunda, altıncı ay kontrol randevusuna göre hastaların %7,7'sinin PAI skorunun kötüleştiği, %76,9'unun PAI skorunun değişmediği ve %15,4'inin PAI skorunun azaldığı görüldü (Tablo 4.16.).

Tablo 4.16. Tedavi Sonrası 9. Ay PAI Skorlarının Tedavi Sonrası 6.Aya Göre Karşılaştırılması

Tedaviden sonra 6.ay		Tedaviden sonra 9.ay	
%	PAI	PAI	n
84,6	İyileşmiş	Azalmış	2
		Artmış	1
		Sabit	8
15,4	İyileşmemiş	Azalmış	-
		Artmış	-
		Sabit	2

Tedavi sonrası 9.ay			
%	PAI	PAI	n
15,4 (n=2)	Azalmış	İyileşmiş	2
		İyileşmemiş	-
76,9 (n=10)	Sabit	İyileşmiş	8
		İyileşmemiş	2
7,7 (n=1)	Artmış	İyileşmiş	-
		İyileşmemiş	1

4.2.2.9. Tedavi sonrası 6.ay ile tedavi sonrası 12.ay PAI skorlarının değerlendirilmesi

Tedavi sonrası on ikinci ay kontrol randevusunda, tedavi sonrası altınca ay PAI skorlarına göre 2 hastada PAI skorunda artış görüldü. PAI skoru artan 2 hastanın birinde PAI skoru ≤ 2 iken, diğer hastada ise PAI ≥ 3 olduğu tespit edildi. Altınca ay kontrol randevusunda, on ikinci ay kontrol randevusuna göre hastaların %15,4'ünde PAI skorunun kötüleştiği, %69,2'sinde PAI skorunun değişmediği ve %15,4'inin PAI skorunun düzeldiği görüldü (Tablo 4.17.).

Tablo 4.17. Tedavi Sonrası 12. Ay PAI Skorlarının Tedavi Sonrası 6.Aya Göre Karşılaştırılması

Tedaviden sonra 6.ay		Tedaviden sonra 12.ay	
%	PAI	PAI	n
84,6	İyileşmiş	Azalmış	2
		Artmış	2
		Sabit	7
15,4	İyileşmemiş	Azalmış	-
		Artmış	-
		Sabit	2

Tedavi sonrası 12.ay			
%	PAI	PAI	n
15,4 (n=2)	Azalmış	İyileşmiş	2
		İyileşmemiş	-
69,2 (n=9)	Sabit	İyileşmiş	7
		İyileşmemiş	2
15,4 (n=2)	Artmış	İyileşmiş	1
		İyileşmemiş	1

4.2.2.10. Tedavi sonrası 9.ay ile tedavi sonrası 12.ay PAI skorlarının değerlendirilmesi

Tedavi sonrası dokuzuncu ay ve on ikinci ay kontrol randevularında PAI skorları değerlendirildiğinde, on ikinci ayda dokuzuncu aya göre 1 hastada PAI skorunda artış görüldü. PAI skoru artan hastanın PAI skoru ≤ 2 olduğu tespit edildi. On ikinci ay kontrolünde, dokuzuncu ay kontrolüne göre hastaların %7,7'sinde PAI skorunun kötüleştiği, %92,3'ünde PAI skorunun değişmediği görüldü. PAI oranı azalan hasta görülmedi (Tablo 4.18.).

Tablo 4.18. Tedavi Sonrası 12. Ay PAI Skorlarının Tedavi Sonrası 9.Aya Göre Karşılaştırılması

Tedaviden sonra 9.ay		Tedaviden sonra 12.ay	
%	PAI	PAI	n
76,9	İyileşmiş	Azalmış	-
		Artmış	1
		Sabit	9
23,1	İyileşmemiş	Azalmış	-
		Artmış	-
		Sabit	3
Tedavi sonrası 12.ay			
%	PAI	PAI	n
92,3 (n=12)	Sabit	İyileşmiş	9
		İyileşmemiş	3
7,7 (n=1)	Artmış	İyileşmiş	1
		İyileşmemiş	-

Tedavi sonrası 6.ay, 9.ay, 12.ay kontrol randevularında dişlerin PAI değerleri (iyileşmiş, iyileşmemiş) ve her bir kontrol randevunda ki PAI skorlarının birbirlerine göre değişim oranları (düzelmış, değişmemiş, kötüleşmiş) Tablo 4.19.'da verilmektedir.

Tablo 4.19. Tedavi Sonrası 6.Ay, 9.Ay ve 12. Ay Kontrol Randevularında Dişlerin PAI Değerleri ve Kontrol Randevusundaki PAI Skorlarının Birbirlerine Göre Değişim Oranları

	Kontrol randevuları	İyileşmiş (PAI ≤ 2) %	İyileşmemiş (PAI ≥ 3) %	Düzelmiş (PAI azalmış) %	Değişmemiş (PAI Sabit) %	Kötüleştmiş (PAI artmış) %
PAI n=13	3.ay-6.ay	84,6 (n=11)	15,4 (n=2)	30,8 (n=4)	69,2 (n=9)	-
	3ay-9.ay	76,9 (n=10)	23,1 (n=3)	38,5 (n=5)	53,8 (n=7)	7,7 (n=1)
	3ay-12.ay	76,9 (n=10)	23,1 (n=3)	30,8 (n=4)	61,5 (n=8)	7,7 (n=1)
	6.ay-9.ay	76,9 (n=10)	23,1 (n=3)	15,4 (n=2)	76,9 (n=10)	7,7 (n=1)
	6.ay-12.ay	76,9 (n=10)	23,1 (n=3)	15,4 (n=2)	69,2 (n=9)	15,4 (n=2)
	9.ay-12.ay	76,9 (n=10)	23,1 (n=3)	-	92,3 (n=12)	7,7 (n=1)

4.2.3. Kanal Dolum Materyalinin İzlenmesi

Kök kanal tedavisinden hemen sonra alınan radyografiler üzerinden yapılan değerlendirmeye göre 3 hastada kanal dolum materyalinin taşıdığı tespit edildi. Bu olguların yapılan takibinde, 2 hastada taşan kanal dolum materyalinin zamanla azaldığı görülürken 1 hastada sabit kaldığı gözlemlendi.

4.3. KLİNİK VE RADYOLOJİK BAŞARI

Klinik başarı açısından elde edilen verileri değerlendirdiğimizde tedavi öncesi semptom görülen tüm dişlerde 3.ay kontrol randevusunda hiçbir semptom gözlenmedi ve klinik başarı oranı %100 olarak belirlendi. Çalışma süresince 6.ay, 9.ay ve 12.ay kontrol randevularında dişlerde klinik başarısızlık gözlenmedi (Şekil 4.4).

Radyografik başarı açısından elde edilen verileri değerlendirdiğimizde 3.ay kontrol randevusunda 10 hastada PAI skorunun iyileştiği, PAI skorunun iyileşmediği hastaların tamamında PAI skorunun düzeldiği gözlemlendi. Furkasyon lezyonu olan hastalarda (n=8) lezyonun azaldığı (n=4) ya da tamamen iyileştiği (n=4) ve lezyonu olmayan hastalarda (n=5) yeni lezyonu oluşmadığı tespit edildi. PAI skorları ve furkasyon lezyonlarında meydana gelen bu değişimler nedeniyle 3. ay radyografik başarı oranı %100 olarak belirlendi (Şekil 4.4).

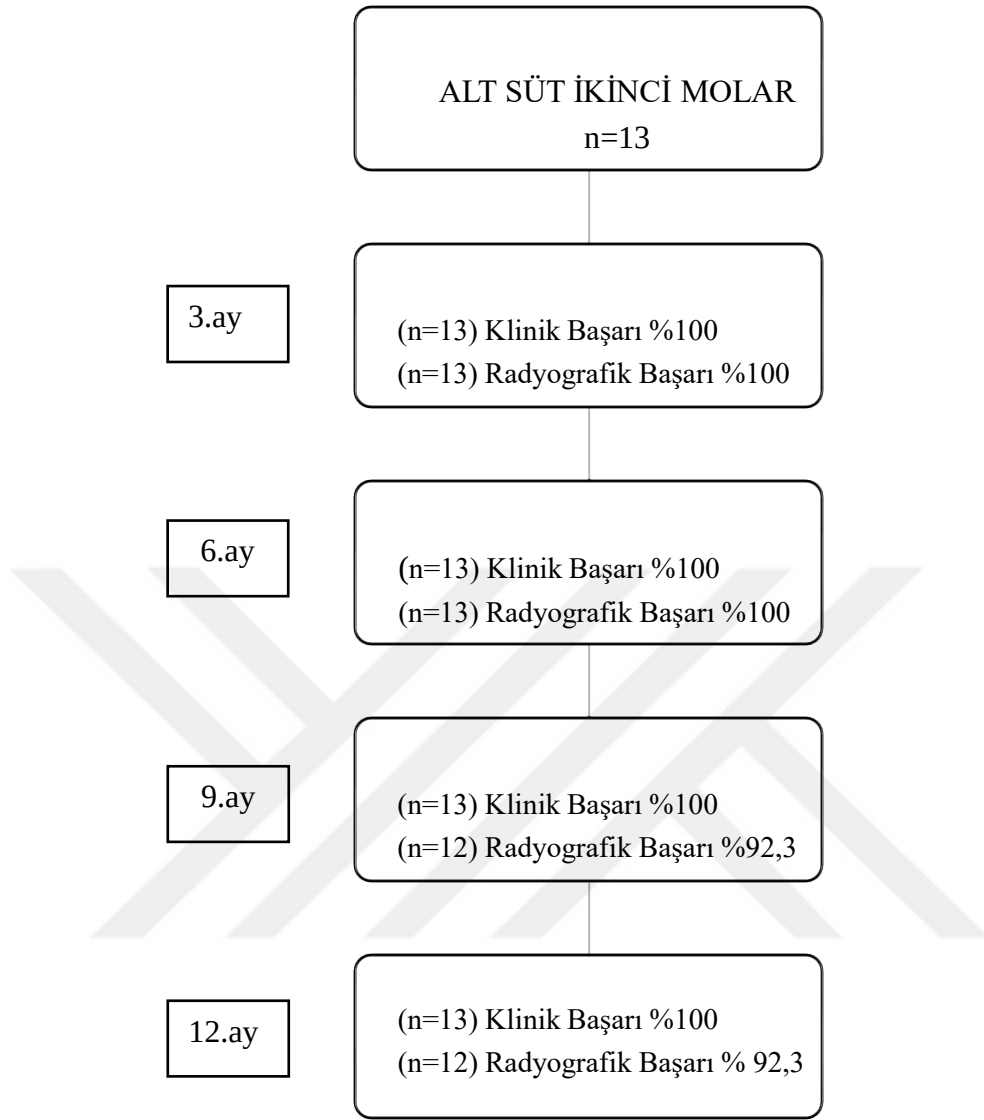
Altıncı ay kontrol randevusunda 11 hastada PAI skorunun iyileştiği, PAI skorun iyileşmediği hastaların tamamında PAI skorunun düzeldiği gözlemlendi. Furkasyon lezyonu olan hastalarda (n=8) lezyonun azaldığı (n=3) ya da tamamen iyileştiği (n=5) ve lezyonu olmayan hastalarda yeni lezyonu oluşmadığı tespit edildi. PAI skorları ve furkasyon lezyonlarında meydana gelen bu değişimler nedeniyle 6. ay radyografik başarı oranı %100 olarak belirlendi (Şekil 4.4).

Dokuzuncu ay kontrol randevusunda 10 hastada PAI skorunun iyileştiği, PAI skoru iyileşmemiş 2 hastada PAI skorunun düzeldiği, 1 hastada PAI skorunun kötüleştiği gözlemlendi. Furkasyon lezyonu olan hastalarda (n=8) lezyonun azaldığı (n=3) ya da

tamamen iyileştiği (n=5) ve lezyonu olmayan hastalardan birinde yeni lezyonu oluşumu tespit edildi. PAI skorlarında ve furkasyon lezyonlarında meydana gelen değişim aynı hastada gözleendiği için 9. ay radyografik başarı oranı % 92,3 olarak belirlendi (Şekil 4.4). Radyografik başarısızlık görülen hastada klinik başarısızlık gözlenmediği için takip edilmeye karar verildi.

On ikinci ay kontrol randevusunda 10 hastada PAI skorunun iyileştiği, PAI skorunun iyileşmemiş 2 hastada PAI skorunun düzeldiği, 1 hastada PAI skorunun kötüleştiği gözleendi. Furkasyon lezyonu olan hastalarda (n=8) lezyonu azaldığı (n=3) ya da tamamen iyileştiği (n=5) ve lezyonu olmayan hastalardan birinde yeni lezyonu oluşumu tespit edildi. PAI skorlarında ve furkasyon lezyonlarında meydana gelen değişim aynı hastada gözleendiği için 12. ay radyografik başarı oranı %92,3 olarak belirlendi (Şekil 4.4).

Çalışma süresince tüm kontrol randevularında gözlenen klinik ve radyolojik başarı oranları Şekil 4.4'te verilmektedir.



Şekil 4.4. Çalışma Süresince Gözlenen Klinik ve Radyolojik Başarı Oranları

4.4. FRAKTAL ANALİZ BULGULARI

Tedavi öncesi ortalama fraktal boyut değerleri ile tedavi sonrası 3.ay, 6.ay, 9.ay ve 12. ay ortalama fraktal boyut değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edildi ($p<0,001$). Tedavi öncesi ortalaması 1,353, tedavi sonrası 3. ay ortalaması 1,405, tedavi sonrası 6. ay ortalaması 1,434, tedavi sonrası 9. ay ortalaması 1,453 ve tedavi sonrası 12. ay ortalaması 1,476 olarak elde edildi. En yüksek fraktal ortalaması tedavi sonrası 12. ayda gözlemlendi. Tüm kontrol zamanlarda ölçülen fraktal boyut değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edildi (Tablo 4.20.) ($p<0,001$).

Tablo 4.20. Zamana Göre Fraktal Değerlerin Karşılaştırılması

Zaman	Fraktal boyut Ort. $\pm$ S. sapma	Fraktal boyut Ort. (Min. – Maks.)	p
Tedavi öncesi	1,353 $\pm$ 0,02 ^a	1,363 (1,265 - 1,484)	
Tedavisi sonrası 3. ay	1,405 $\pm$ 0,017 ^b	1,394 (1,316 - 1,49)	
Tedavisi sonrası 6. ay	1,434 $\pm$ 0,014 ^c	1,428 (1,348 - 1,514)	<0,001
Tedavisi sonrası 9. ay	1,453 $\pm$ 0,016 ^d	1,462 (1,356 - 1,527)	
Tedavisi sonrası 12. ay	1,476 $\pm$ 0,015 ^e	1,493 (1,383 - 1,554)	

F: Tekrarlı varyans analizi test istatistiği, a-e: Aynı harfe sahip zamanlar arasında fark yoktur.

Tedavi öncesi klinik semptomlar ve tedavi öncesi fraktal boyut arasında ilişki değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı gözlemlendi (Tablo 4.21.) ($p>0,050$).

Tablo 4.21. Tedavi Öncesi Klinik Semptom ve Fraktal Değerlerin Karşılaştırılması

Semptom	Fraktal boyut Ort. $\pm$ S. sapma	Fraktal boyut Ort. (Min. – Maks.)	p*
Ağrı			
Hayır	1,41 $\pm$ 0,08	1,43 (1,29 - 1,48)	0,063
Evet	1,33 $\pm$ 0,06	1,3 (1,27 - 1,41)	
Dişetinde Şişlik			
Hayır	1,34 $\pm$ 0,08	1,3 (1,27 - 1,48)	0,155
Evet	1,39 $\pm$ 0,02	1,39 (1,36 - 1,41)	

*Bağımsız iki örnek t testi

Fraktal analiz ile furkasyon lezyonlarını arasındaki ilişki incelendiğinde tedavi öncesi furkasyonda lezyon durumlarına göre tedavi öncesi fraktal boyutun ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p=0,032$). Tedavi öncesinde furkasyonda lezyon olmayan hastaların fraktal boyut ortalaması 1,3, furkasyonda lezyon olan hastaların fraktal boyut ortalaması 1,39 olarak elde edildi (Tablo 4.22.).

Üçüncü ayın sonunda furkasyon lezyonu olan hastaların fraktal boyut ortalaması furkasyon lezyonu olmayan hastaların fraktal boyut ortalamasından yüksek olmaya devam etmekle birlikte istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmedi (Tablo 4.22.) ($p>0,050$).

Altıncı ayın sonunda furkasyonda lezyonu olan hastaların fraktal boyut ortalaması 1,45 iken, furkasyonda lezyonu olmayan hastaların fraktal boyut ortalaması 1,43 olarak elde edildi. Altıncı ayın sonunda da furkasyon lezyonu olan hastaların fraktal boyut ortalaması furkasyon lezyonu olmayan hastaların fraktal boyut ortalamasından yüksek olmaya devam etmekle birlikte istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmedi (Tablo 4.22.) ($p>0,050$).

Tablo 4.22. Furkasyon Lezyonları ile Fraktal Değerlerin Karşılaştırılması

Zaman	Fraktal boyut Ort. $\pm$ S. sapma	Fraktal boyut Ort. (Min. – Maks.)	p*
Tedavi öncesi			
Furkasyonda lezyon yok	1,3 $\pm$ 0,05	1,28 (1,27 – 1,38)	0,032*
Furkasyonda lezyon var	1,39 $\pm$ 0,07	1,4 (1,29 – 1,48)	
Tedavi sonrası 3. ay			
Furkasyonda lezyon yok	1,4 $\pm$ 0,06	1,39 (1,32 – 1,49)	0,990*
Furkasyonda lezyon var	1,41 $\pm$ 0,07	1,41 (1,33 – 1,47)	
Tedavi sonrası 6. ay			
Furkasyonda lezyon yok	1,43 $\pm$ 0,05	1,42 (1,35 – 1,51)	0,630*
Furkasyonda lezyon var	1,45 $\pm$ 0,05	1,48 (1,38 – 1,48)	
Tedavisi sonrası 9. ay			
Furkasyonda lezyon yok	1,46 $\pm$ 0,05	1,46 (1,36 – 1,53)	0,291*
Furkasyonda lezyon var	1,42 $\pm$ 0,07	1,4 (1,37 – 1,5)	
Tedavi sonrası 12. ay			
Furkasyonda lezyon yok	1,49 $\pm$ 0,05	1,49 (1,39 - 1,55)	0,098*
Furkasyonda lezyon var	1,43 $\pm$ 0,07	1,4 (1,38 - 1,51)	

*Bağımsız iki örnek t testi

Dokuzuncu ayın sonunda furkasyonda lezyonu olan hastaların fraktal boyut ortalaması 1,42 iken, furkasyonda lezyonu olmayan hastaların fraktal boyut ortalaması 1,46 olarak elde edildi. Çalışma süresince furkasyon lezyonu olmayan hastaların fraktal boyut ortalamasının furkasyon lezyonu olan hastaların fraktal boyut ortalamasından yüksek olduğu ilk zaman dilimi dokuzuncu ay olarak tespit edildi. Fakat istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmedi (Tablo 4.22.) ($p>0,050$).

On ikinci ayın sonunda, furkasyonda lezyonu olmayan hastaların fraktal boyutu 1,49, lezyonu olan hastaların fraktal boyut ortalaması 1,43 olarak elde edildi. Fakat istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmedi (Tablo 4.22.) ($p>0,050$).

5. TARTIŞMA

Konjenital daimi diş eksikliği gözlenen süt dişlerinin erken kaybında, ark boyunda kısalma, komşu dişlerde devrilme, alveoler kemik rezorbsiyonu, antagonist dişin ekstrüzyonu olmak üzere dental arkta bir dizi değişiklik meydana gelmektedir (Tunc & Bayrak, 2010). Ostler ve Kokich (1994) persiste süt dişinin kaybında ilk üç yılda, alveoler kemik genişliğinin horizontal yönde %25 oranında azaldığını, daha sonraki 3 yılda ise %4 kaybın daha görüldüğünü belirtmişlerdir. Vertikal olarak da kemik yüksekliğinde ciddi kayıplar ortaya çıkmaktadır. Konjenital daimi diş eksikliği gözlenen süt dişlerinin ağız içerisinde korunması aynı zamanda fonksiyonun devamı, kemik ve yumuşak dokuların korunması açısından önemlidir (Hobkirk ve ark., 2011).

Çocuk hastalarda konjenital diş eksikliğinde görülen süt dişi kayıplarının yarattığı sorunun çözümünde, yetişkin hastalardan farklı olarak alveoler büyüme sürecinde implant tedavisinin kontraendike olması, sabit protetik tedavinin konservatif tedavi sunması, ototransplantasyonda uygun donör dişin (Üçüncü molar ya da diğer premolar diş) gerekliliği ve cerrahi işlemin tolere edilememesi nedeniyle sınırlı tedavi seçenekleri söz konusudur (Tunc & Bayrak, 2010). Yer tutucular ya da protetik apareyler tedavi seçeneği sunsa da aparey kullanımında çocuğun uyumu gerekmektedir (Hobkirk ve ark., 2011). Ayrıca alveoler kemiği direkt korumaya yönelik olmadığı için diş eksikliği görülen alanda kemik rezorbsiyonu devam etmektedir (Bezgin ve ark., 2019). Daimi birinci molar dişin mesial migrasyonu ile spontan olarak boşluğun kapatılması da bir diğer tedavi seçeneğidir. Bu tedavi seçeneğinde daimi birinci molar dişin paralel hareket edebilmesi için 8-9 yaş aralığının en uygun zaman olarak düşünüldüğünden dolayı her yaş grubu için uygun bir tedavi yaklaşımı değildir (Demirel & Sarı, 2018).

Konjenital daimi premolar eksikliğinde süt molar dişlerin kaybı dental ark bütünlüğünün zarar görmesine neden olmakla birlikte yaşam kalitesi üzerine de olumsuz etkileri söz konusudur. Wong ve ark. (2006) çocuk hastalarda konjenital diş eksikliğinin yaşam kalitesi üzerine etkilerini değerlendirdikleri çalışmalarında çok sayıda diş eksikliğine sahip yirmi beş çocuk hastada “Çocuk Algılama Anketi” uygulamış ve hastaların duygusal olarak etkilendiklerini fakat süt dişi sağlıklı şekilde ağızda ise çocuğun yaşam kalitesi üzerine olumsuz etkilerinin daha az olduğunu belirtmişlerdir. Laing ve ark. (2010) da konjenital diş eksikliğinden yaşam kalitesi düzeyinde etkilenmeyen çocukların sorunu maskeleyen persiste süt dişlerine sahip hastalar olduğunu bildirmiştir.

Tüm bu etkiler, süt molar dişlerin uygun tedavi planı ile çocuğun büyüme ve gelişim dönemi boyunca ağız içerisinde korunmasının önemini ortaya koymaktadır. Dişin sert ve yumuşak dokuların durumu değerlendirilip, dentin pulpa kompleksinin etkilenmesi söz konusu ise etkilenme derecesine bağlı indirekt pulpa kuafajı, direkt pulpa kuafajı, amputasyon ve kök kanal tedavisi yapılarak ağızda kalması sağlanmalıdır (Waterhouse ve ark., 2011).

Enfekte ya da nekroze süt dişlerinde çekime alternatif kök kanal tedavisi yapılmalıdır. Ancak günümüzde hala hekimler süt dişlerinin kompleks anatomisi ve fizyolojik rezorbsiyonla birlikte değişen kök kanal morfolojisi nedeniyle başarılı tedavinin mümkün olamayacağı, alttaki daimi diş jermine zedeleme korkusu, çocuk hastalarda ortaya çıkan davranış yönetim sorunları gibi nedenlerle süt dişlerinde kök kanal tedavisi uygulamaktan kaçınmaktadır (Pinkham, 2009). Bunun aksine süt dişinin erken kaybında dental ark bütünlüğünün bozulması, beslenme ve fonasyonun olumsuz

etkilenmesi nedeniyle kanal tedavisi giderek önemli hale gelmektedir (Demirel & Sarı, 2017).

Süt dişlerinde kanal tedavisi geri dönüşümsüz pulpitis, pulpa nekrozu, kanal ağızlarında fizyolojik sınırların ötesinde kontrol edilemeyen pulpal kanama, perküsyona hassasiyet, furkasyon bölgesinin koronal 1/3'ünde sınırlı lezyon, spontan ve uzun süren ağrı hikayesi, periodontal dokularda palpasyon hassasiyeti, apse ve fistül varlığında uygulanabilmektedir. Ancak süt dişinin altında daimi diş jermi içeren periapikal enfeksiyon, internal ve eksternal rezorbsiyon, kök yapısında büyük oranda kayıp, furkasyon bölgesinde yaygın kemik kaybı durumlarında kanal tedavisi kontraendikedir (Carrotte, 2005; Fuks, 2000; Fuks ve ark., 2016; Pinkham, 2009).

Süt dişlerinin kanal tedavisinde fizyolojik kök rezorbsiyonu ile uyumlu olarak rezorbe olabilen kanal dolum materyali kullanılırken, daimi diş jermi eksikliği gözlenen süt dişlerinin tedavisinde uzun yıllar fonksiyonda kalabilmeleri adına rezorbe olabilen kanal dolum materyalleri uygun değildir. Standart tedavi yaklaşımı kök kanal hazırlığından sonra daimi dişlerin kök kanal tedavisinde olduğu gibi gutta perka ve kanal patı ile kök kanal dolumu yapılması şeklindedir (Demirel & Sarı, 2017; Ulusoy & Cehreli, 2017).

Altında daimi diş jermi olmayan kanal tedavisinin kontraendike olduğu süt dişlerinde çekim sonrası ortaya çıkacak sorunlar ve kısıtlı çözümler ile karşı karşıya kalınmaktadır. Bu durum çocuk diş hekimleri için yönetilmesi zor bir konudur ve geleneksel yöntemle kanal tedavisi yapılamadığından zorunlu olarak dişin çekimi düşünülmektedir.

Altında daimi diş jermi olmayan süt dişlerinin önemi dikkate alınarak çalışmamızda altında daimi diş jermi olmayan, pulpası enfekte ve gutta perka ile geleneksel kök kanal tedavisinin mümkün olmadığı süt dişleri dahil edildi. Konjenital daimi diş eksikliğinde süt dişlerin kök rezorbsiyon eğilimleri çoktan aza doğru maksiller birinci molar, mandibular birinci molar, maksiller ikinci molar, mandibular ikinci molar dişler olması ve kök rezorbsiyon eğilimlerinin tedavinin önündeki en büyük engellerden biri olarak görülmesi nedeniyle birinci molar dişler dahil edilmedi (Hobkirk ve ark., 2011). Bu kararda etkili olan diğer faktör prevelans çalışmalarında süt ikinci molar dişlerin lateral dişler ile beraber en çok eksikliği görülen dişler olmasıdır. Üst ve alt süt ikinci molar dişler değerlendirildiğinde üst süt molar dişlerin palatinal köklerinin radyografide doğru yorumlanmasının zorluğu ve çalışmamızda radyografik takibin önemli olması nedeniyle yalnızca alt süt molar dişler çalışma kapsamına alındı. (Chawla ve ark., 2008; Sarı & Okte, 2008; Trairatvorakul & Chunlasikaiwan, 2008).

Bu kriterlere uygun dişlere sahip hastaların seçiminde yaş, sağlık durumu ve tedavi uyumu değerlendirildi. Yaş aralığının belirlenmesinde konjenital diş eksikliğinde teşhis edilebilme yaşı dikkate alındı. Bakman ve ark (2001) 1976'da 1990'a kadar 739 hastada diş eksikliğini değerlendirdikleri çalışmalarında ilk yedi yaşında teşhis koydukları hastaları daha sonra tekrar değerlendirmişler ve tek bir hastada geç mineralizasyon gözlemlemişlerdir. Wisth ve ark. (1974) ise, Bakman ve ark (2001) aksine yedi yaşında çocukların yüzde 7,1'inde konjenital diş eksikliği teşhisinin ardından, aynı hasta grubunun 2 yıl sonra sadece yüzde 6,6'sında diş eksikliği gözlemlemişlerdir. Literatürde geç mineralizasyon gösteren alt ikinci premolar dişlerin vaka raporları sunulmuştur. Bıçakcı ve ark (2012) tarafından takip edilen 8 yaşında hastada daimi sağ alt premolar diş jermi izlenmezken, 9 yaş 6 aylıkken sağ alt premolar diş jermi tüberkül

tepesinde mineralizasyon başlangıcı izlenmiştir (Bicakci ve ark., 2012). Cunat JJ ve ark. (1973) daimi alt premolar diş eksikliği tanısı konulan 10 yaş 1 aylık erkek çocuk hastada, 11 yaş 6 aylıkken daimi diş jermi kron mineralizasyonunu izleyebilmişlerdir. Bizim çalışmamızda konjenital premolar dişlerin geç mineralizasyon ihtimali göz önünde bulundurulsa da premolar dişlerin mineralizasyon başlangıcından kök gelişim evresine kadar geçen zaman da dikkate alınarak 8-14 yaş aralığında hastalar çalışmaya dahil edildi.

Çocukların uyum düzeyinin ve sistemik sağlık durumlarının tedavi başarısındaki etkilerini önleyebilmek adına Frank Davranış Skalasına göre 3 ve 4 soruna sahip çocuklar ve Amerikan Anestezistler Birliğinin sınıflandırdığı sisteme göre (Doyle & Garmon, 2019) ASA 1 skoruna sahip çocuklar (sistemik hastalığı bulunmayan, normal sağlıklı hastalar) çalışmamıza dahil edildi.

Başarılı bir kanal tedavisinde izolasyon, preparasyon, dezenfeksiyon, kanalların hermetik olarak doldurulması ve üst restorasyonu gerekmektedir (Camp, 2002; Waterhouse ve ark., 2011). Endodontik tedavi uygulanan süt dişlerinde, tükürükten izole edilmiş ve temiz bir çalışma alanı oluşturulmasının önemi nedeniyle rubber dam uygulaması önerilmiştir (Fuks, 2000; Carotte, 2005). Bu nedenle çalışmamızda da tüm hastalarda izolasyon rubber dam ile sağlandı.

Süt dişlerinde kök kanal tedavisinde çalışma boyunun doğru belirlenmesi devam eden aşamaları da etkilediğinden en önemli işlem basamaklarındandır. Fakat süt dişlerinde kök çalışma boyunun apikalde hangi noktada sonlanması gerektiği konusunda kesin yargıya varılamamıştır. Daimi dişlerde apikal daralım önemli bir referans iken süt dişlerinde fizyolojik kök rezorbsiyonu nedeniyle anatomik nokta kaybolmaktadır

(Demirel & Sarı, 2017). Bu konu ile ilgili Camp (1984) süt dişlerinde çalışma boyunun sonlandırılma seviyesini rezorbsiyon henüz başlamamış dişlerde radyografik apekten 1-2 mm kısa olacak şekilde ve patolojik veya fizyolojik kök rezorbsiyon varlığında ise radyografik apekten 2-3 mm kısa olacak şekilde belirlenmesi gerektiğini bildirmiştir. Çalışmamızda dişlerin çalışma boyu bu kriterler baz alınarak 2 mm kısa olacak şekilde belirlendi.

Süt dişlerinde kök kanal preparasyonunda geleneksel olarak el aletleri kullanılmaktadır (Moskovitz ve ark., 2005; Moskovitz ve ark., 2010; Trairatvorakul & Chunlasikaiwan, 2008). Molar dişlerde döner aletle preparasyon tekniklerinin incelendiği *in vitro* çalışmalarda eşit temizleme kapasitesi ve çalışma süresinin azaldığı ortaya konulmuş, *in vivo* çalışmaların yetersiz olması nedeniyle standart bir prosedür elde edilememiştir (Silva ve ark., 2004). Altında daimi diş jermi olmayan süt molar dişlerinin kök kanal tedavisinde Tunc ve Bayrak (2010), O'Sullivan ve Hartell (2001), Bezgin ve ark (2016) el aletleri ile genişletme yapmışlar, Tebbe ve ark. (2017) ise döner alet sistemini tercih etmişlerdir. Çalışmamızda daha önce yapılan çalışmalara uyumlu olarak K tipi el eğesi kullanıldı (Bezgin ve ark., 2016; O'Sullivan & Hartwell, 2001; Tunc & Bayrak, 2010).

Kök kanal preparasyonunda kanal aletleri ile her bölgeye ulaşamadığından, bu bölgelerde mikroorganizmaların elimine edilebilmesi için irrigasyon aşamasının tedavinin önemli bir parçası olduğu kabul edilmektedir. Bugüne kadar süt dişi kök kanallarında irrigasyon solüsyonu olarak fizyolojik salin, steril su, sodyum hipoklorit (NaOCl) ve klorheksidin kullanılmıştır (Moskovitz & Tickotsky, 2016; Ramachandra ve ark., 2015; Zehnder, 2006). NaOCl organik doku çözücü etkisi, yüksek antibakteriyel

etkinliği ve smear tabakasına etkisi nedeniyle sıklıkla kullanılmaktadır (Ramachandra ve ark., 2015). Ancak süt dişlerinin fizyolojik kök rezorbsiyonu ile birlikte genişleyen apikal açıklık ve yan kanallar nedeniyle solüsyonun periapikal dokulara taşma riski ve furkasyon bölgesindeki paradontal kanallar nedeniyle furkasyon bölgesine sızma durumu söz konusudur. Bu noktada çalışmamızda kök rezorbsiyonu gözlenen dişlerde periapikal bölgede iritasyon yaratmamak için yüksek antibakteriyel ve antifungal etkinliği, biyoyumluluğu ve sodyum hipoklorite nazaran daha az kostik etkisi nedeniyle klorheksidin tercih edildi (Demirel & Sarı, 2017).

Çalışmamızın kök kanal dolum basamağında çalışmaya dahil edilen dişlerin başarılı kök kanal dolumunun önündeki engeller ortaya konuldu ve nasıl tedavi edilmeli sorusuna cevap arandı. Süt dişlerinin kök rezorbsiyonunun yarattığı morfolojik değişiklikler, daimi dişlerden belirgin farklılık gösteren ve daha karmaşık olan kök kanal anatomileri nedeniyle ana apikal boyutun hazırlanması ve yeterli tıkanmanın elde edilmesi başarılı süt kanal tedavisinin önündeki engellerdir. Aynı zamanda devam eden sekonder dentin birikimi, süt molar dişlerde aksesuar kanalların oluşmasına ve atipik kanal yapılarının ortaya çıkmasına neden olur. Süt molar dişlerin aksesuar ve düzensiz kök kanalları, enfekte pulpa dokusunu ve mikroorganizmaların mekanik ve kimyasal kanal tedavi prosedürleri ile tamamen uzaklaştırmanın mümkün olmadığı alanlardır (Bezgin ve ark., 2016). Süt dişlerinin kendine özgü dezavantajlı kök kanal morfolojileri ve çalışmaya dahil edilen süt molar dişlerde bulunan geniş furkal lezyonlar, internal ve eksternal rezorbsiyonlar değerlendirildiğinde, bu dişlerin nasıl tedavi edilmeli sorusunun cevabı antibakteriyel etkinlik ve hermetik sızdırmazlık özelliklerine sahip kök kanal dolum materyalinin tercih edilmesidir.

Literatürde furkasyon perforasyonu görülen süt molar dişin tamirinde, inflamatuvar rezorbsiyon görülen süt molar dişin kök kanal tedavisinde, daimi diş jermi olmayan süt molar dişlerinin kök kanal tedavisinde ve daimi diş jermi olmayan süt molar dişlerin rejeneratif tedavisinde MTA kullanılmış ve başarılı sonuçlar bildirilmiştir (Caliskan ve ark., 2019; Moretti ve ark., 2008; O'Sullivan & Hartwell, 2001; Oliveira ve ark., 2008; Sari & Sönmez, 2006; Tunc & Bayrak, 2010; Ulusoy & Cehreli, 2017).

MTA, *Enterococcus faecalis* olmak üzere bakterilere karşı etkili antibakteriyel özelliği ile kök kanalı içinde kalan bakterilerin kök kanal sistemindeki etkinliğini azaltılırken, hermetik sızdırmazlık ile bakterilerin besin kaynağını ortadan kaldırarak yaşamlarını devam ettiremez hale gelmelerini sağlar (Bezgin ve ark., 2016). Literatürde MTA ile yapılan çalışmaların başarılı sonuçları dikkate alınarak, kök kanal dolum materyali olarak OrthoMTA (BioMTA, Seoul, Korea) kullanılmasına karar verildi.

Süt dişlerinde kök kanal tedavisinde tek ya da birden fazla seans uygulanması ile ilgili farklı görüşler vardır. Enfekte dişlerde randevular arasında kalsiyum hidroksit kullanımı, antimikrobiyal etkinlik sağlamak ve tedavi sonuçlarını arttırmak için önerilmiştir (Chandra, 2009; Rodd ve ark., 2006). Fakat tek seans kanal tedavisi uygulayan ve başarılı sonuçlar elde eden araştırmacılar da vardır (Ramar & Mungara, 2010; Sarı & Okte, 2008; Trairatvorakul & Chunlasikaiwan, 2008). Mani ve ark. (2000) lezyonlu dişleri de dâhil ettikleri süt molar dişlerde ZOE ve kalsiyum hidroksit başarısını karşılaştırdıkları araştırmalarında kanal tedavisini aktif pü drenajı olan hastalarda iki seans tedavi, diğer hastalarda tek seans tedavi uygulamışlardır. Ancak araştırmacılar, bu uygulamanın başarıya olan etkilerini belirtmemişlerdir. Paredes Vieyrave Enriquez (2012) *in vivo* çalışmalarında tek seans ya da iki seans tedavi yöntemi arasında fark

olmadığını bildirmişlerdir. Bezgin ve ark. (2016) altında daimi diş jermi olmayan süt dişlerinde gutta perka ve MTA başarısını karşılaştırdıkları çalışmalarında ara seansta kalsiyum hidroksit uyguladıkları iki seans tedaviyi sadece enfeksiyon gözlemlendiğinde uygulamışlar ve tek seans ya da iki seans tedavi modelinde başarı oranlarında anlamlı fark bulunmadığını belirtmişlerdir. Altında daimi diş jermi olmayan süt ikinci molar dişlerin MTA ile kök kanal dolumu yapıldığı vaka raporlarında Tunc ve Bayrak (2010), kalsiyum hidroksit ile ara seans tedavi uygularken, O'Sullivan ve Hartwel (2001), Tebbel ve ark (2017) tek seans tedavi uygulamışlar ve tüm araştırmacılar başarılı sonuçlar bildirmişlerdir. Günümüzde tek seans ve iki seans tedavi tercih edilmekle birlikte çalışmamızda çocuk hastaların randevu seansını azaltma isteği ve OrthoMTA'nın *in vitro* çalışmalar ile ortaya konan antibakteriyel etkinliği değerlendirilerek kanalların ilk seans kurutulamadığı iki diş haricinde tek seansta tamamlandı (Donyavi ve ark., 2017; Khedmat ve ark., 2018).

Literatürde kök kanal tedavisi sonrası süt dişlerinin daimi restorasyonu amacıyla paslanmaz çelik kron (PÇK), amalgam ve rezin restoratif materyaller kullanılmaktadır (Moskovitz ve ark., 2005; Ramar & Mungara, 2010; Trairatvorakul & Chunlasikaiwan, 2008). Moskowitz ve ark. (2005) koronal sızıntının süt dişlerinde kanal tedavi başarısını etkileyen en önemli faktörlerden biri olduğu ve restorasyonun mikrosızıntıyı önleyecek şekilde uygulanması gerektiğini bildirmişlerdir. Endodontik tedavi uygulanan süt dişlerinin restorasyonunda PÇK kullanılması tavsiye edilmektedir (Waterhouse ve ark., 2011). Bezgin ve ark. (2016) altında daimi diş jermi olmayan süt dişlerinde hafif infraoklüzyon durumunda oklüzal yükseltme gerekli olduğunda paslanmaz çelik kronların önerilmemesinden dolayı koronal restorasyonda rezin nanoseramik CAD/CAM kron ile çözüm sağlanabileceğini belirtmişlerdir. Ayrıca bu dişlerde kompozit ile

restorasyon yapıldığında gutta perka ile yapılan kanal dolumlarında kompozit restorasyonun olumsuz etkisi olabileceğini fakat MTA ile yapılan kök kanal dolumlarında MTA'nın sızdırmazlık özelliği nedeniyle sorun olmayacağını belirtmişlerdir. Çalışmamızda geleneksel kök kanal tedavi prognozunun iyi olmayacağı öngörüsü sahip hastalarda mikrosızıntıyı minimal düzeye indirmek için, maddi maliyetini karşılayabilen tüm hastalarda PÇK uygulandı.

Kök kanal tedavisinden sonra başarının değerlendirilmesinde klinik semptomlar ve radyolojik bulgular dikkate alınmaktadır. Süt dişlerinde kök kanal tedavisinden sonra klinik başarının değerlendirilmesinde tedavisi tamamlanan dişlerin kontrolleri sırasında semptomlar ortadan kalkmalı (ağrı, perküsyon ve palpasyonda hassasiyet, patolojik mobilite gözlenmemeli ve yumuşak dokular sağlıklı olmalıdır (ödem, kızarıklık ve fistül gözlenmemeli) (Casas ve ark., 2004; Fuks ve ark., 2003; Moskovitz ve ark., 2005). Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak tedavisi tamamlanan dişlerde tedavi öncesi görülen klinik semptomların ortadan kalkması, patolojik yumuşak doku bulgularının olmaması ve fonksiyonunun devamı sağlanarak ağızda kalması hedeflendi. Periapikal lezyonu bulunan dişlerde başarısız kök kanal tedavisindeki mikrobiyal florayı ve mikroorganizma türlerinin klinik özellikler ile ilişkisini ortaya koymak için Pinheiro ve ark. (Pinheiro ve ark., 2003) tarafından yapılan çalışmada perküsyonda hassasiyet semptomları görülen hastalarda *Pi* istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda tedavi öncesi tüm hastalarda bulunan perküsyonda hassasiyet semptomunun tedavi sonrası görülmemesi birlikte değerlendirildiğinde OrthoMTA varlığında *Pi* konsantrasyonunun sıfır olması ile ilişkilendirilebilir.

Kök kanal tedavisinde radyografik başarı değerlendirilirken kontrol randevularında alınan periapikal filmler üzerinden lezyon boyutları ve periapikal dokulardaki değişim incelenmelidir. Bazı araştırmacılar tedavi öncesi lezyon bulunmadığında takip sürecinde yeni lezyon oluşmamasını, tedavi öncesi lezyon bulunduğu ise lezyonun iyileşmesi veya boyutlarının küçülmesi radyografik başarı olarak değerlendirmişlerdir (Mortazavi & Mesbahi, 2004). Bununla birlikte tedavi öncesi lezyon boyutunun takip sürecinde sabit kalmasının radyografik başarı olarak değerlendiren yazarlar da söz konusudur (Moskovitz ve ark., 2005; Nakornchai ve ark., 2010). Payne ve ark. (1993) klinik semptom göstermeyen sınırlı radyolüsensi veya patolojik kök rezorbsiyonu varlığında, hastanın düzenli olarak kontrol randevularına gelebileceği koşullarda dişin çekilmeden ağızda tutulabileceğini ve lezyon boyutlarının sınırlı kaldığı dişler için kök kanal tedavisini başarısız olarak kabul etmediklerini bildirmişlerdir. Literatürde her iki görüş de kabul görmekle beraber araştırmamızda tedavi öncesinde furkasyonda lezyon varlığında lezyonun tamamen iyileşmesi veya azalması; lezyon olmadığında ise yeni lezyon oluşmaması hedeflendi. Literatür incelendiğinde altında daimi diş jermi olmayan ve MTA ile kök kanal tedavisi yapılan süt dişlerinde furkasyon lezyonlarını değerlendiren çalışmaya rastlanmamıştır. Bu nedenle karşılaştırmak mümkün olmamıştır. Daimi diş eksikliği gözlenmeyen süt dişlerinde ise özellikle furkasyon lezyonlarının değerlendirildiği çalışma sayısı oldukça azdır (Ramar & Mungara, 2010; Trairatvorakul & Chunlasikaiwan, 2008). Bu çalışmalar rezorbe olan kök kanal patlarının kullanımı, hasta seçim kriterleri ve yaş aralığının 3 ila 9 olması yönüyle çalışmamızdan ayrılmaktadır. Bununla birlikte bu çalışmalar tedavi öncesi dişlerin patolojik durumlarının radyografik başarıya etkisinin ortaya konulması açısından önemlidir.

Nakornchai ve ark. (2010) 3-8 yaş arası çocuklarda süt molar dişlere kök kanal tedavisi yaptıkları çalışmalarında periapikal ve furkasyonda lezyon bulunan dişleri de çalışmaya dahil ettiklerini bildirmiştir. Metranidazol, Siprofloksasin ve Minosiklin karışımı 3Mix-MP (n=25) ve kalsiyum hidroksit-iyodoform karışımı olan Vitapex (n=25) kullanarak kök kanal tedavisi yapılmış, çalışmada 12 aylık takip süresinin sonunda 3Mix-MP için %76 ve Vitapex için %56 radyografik başarı oranı bildirmişlerdir. Araştırmacılar furkasyon lezyonlarının boyutu hakkında bilgi vermemiştir. İnternal, eksternal kök rezorbsiyonu görülen dişleri çalışmaya dahil ederken, kökün yarısından daha fazla oranda kök rezorbsiyonu görülen dişleri çalışmaya dahil etmemişlerdir. Yazarlar literatürün aksine elde edilen düşük radyografik başarının nedeni olarak zayıf prognoza sahip diş seçimi ile ilişkilendirmişlerdir.

Furkasyonda lezyon görülen dişlerin kök kanal tedavisinde, süt dişlerinin pulpa odası tabanında bulunan aksesuar kanallar, geniş dentin tübülleri ve pulpa tabanının ince olması nedeniyle pulpa tabanının yüksek geçirgenlik göstermesi tedavinin başarısını etkilemektedir (Arikan ve ark., 2016). Bu çalışmalardan farklı olarak çalışmamızda furkasyon bölgesinin koronal 1/3'ü aşan lezyonları bulunan dişlerin de dahil edilmesine rağmen elde edilen radyografik başarıda etkili olan ilk faktörün hermetik sızdırmazlık sayesinde pulpa tabanı geçirgenliğinin azalması, kök kanal sistemi ve furkasyon bölgesi arasındaki iletimin kesilmesi ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz. Hermetik sızdırmazlığın elde edilmesinde OrthoMTA'nın *in vitro* çalışmalar ile ortaya konulan kök dentinine bağlanma kuvveti, partikül boyutu ve dentin-trikalsiyum silikat ara tabakada hidroksiapatit kristalleri oluşumuna bağlıdır. OrthoMTA'nın ortalama partikül boyutu 2.6 µm'dur. Bu ince partiküller sayesinde 2-5 µm arası değişen dentin tübül çaplarına penetre olarak düşük mikrosızıntı elde edilir (Orhan ve ark., 2019). Fakat pulpal geçirgenliğin

tamamen ortadan kalkmadığını gösteren *in vivo* çalışmalar, kök kanallarının temizlenme ve irrigasyon işlemleri sonrası kalan mikroorganizmalara rağmen elde edilen yüksek başarı oranı birlikte değerlendirildiğinde bu noktada OrthoMTA'nın antibakteriyel etkinliğinin devrede olduğunu düşünmekteyiz. İyileşmenin son basamağında ise furkasyon lezyonlarında ortaya konulan kemik iyileşmesi materyalin mineral depolanması ve kemiğin remodellinginde önemli rol oynayan osteokalsin ve osteopontin kemik matris proteinleri salınımı ile ilişkili olabilir ("BioMTA. Physicochemical Analysis,").

Daimi dişlerde periapikal iyileşmenin değerlendirilmesinde çok sayıda çalışmada periapikal indeks kullanılmıştır (Penesis ve ark., 2008; Trope ve ark., 1999; Waltimo ve ark., 2005). Fakat süt dişlerinde kök kanal tedavisinden sonra başarının değerlendirilmesinde çok tercih edilmemiştir (Saini ve ark., 2012). Çalışmamızda periapikal radyolüsensinin değerlendirilmesinde referans radyografilerin histolojik tanı ile korelasyonuna dayanan, tekrarlanabilir ve objektif bir sistem olmasından dolayı PAI tercih edildi (Penesis ve ark., 2008). Çalışmamızda PIA indeks iki adımda değerlendirildi. İlk olarak PAI sıralı bir ölçek olarak değerlendirilerek dişlerin PAI skorlarındaki iyileşme ortaya konuldu ve radyografik başarı değerlendirildi (Penesis ve ark., 2008; Quesnell ve ark., 2005; Waltimo ve ark., 2005). İkinci adımda çalışmaya dahil edilen dişlerin iyileşme düzeyleri iyileşmiş ve iyileşmemiş olarak iki sonuç üzerinden değerlendirildi.

Çalışmamızda elde edilen klinik ve radyolojik başarı oranlarının literatürdeki diğer çalışmalar ile karşılaştırılması hedeflendiğinde tek bir çalışmaya rastlanmıştır. Bezgin ve ark. (2016) 6-13 yaş arası çocuklarda daimi diş jermi olmayan süt ikinci molar dişlere gutta perka/kanal patı (n=10) ve MTA (n=10) ile kök kanal tedavisi yapmışlar ve

6, 12, 18, 24 ve 36 ay takip etmişlerdir. Bir yılın sonunda klinik başarıyı MTA grubu için %100, gutta perka/kanal patı grubu için %80, radyografik başarıyı gutta perka/kanal patı için %60 MTA grubu için %90 olarak bildirmişlerdir. Üç yıllık takip sonrası klinik başarıyı MTA grubu için %100, gutta perka/kanal patı grubu için %70, radyografik başarıyı gutta perka/kanal patı için %30 MTA grubu için %80 olarak bildirmişlerdir.

Bezgin ve ark. (2016) yaptığı çalışmaya benzer şekilde çalışmamızda ilerleyen takip sürelerinde elde edilen radyografik başarısızlığın nedeni, fizyo-patolojik olarak değerlendirmenin mümkün olmadığı devam eden kök rezorbsiyonu sonucu apikal sızdırmazlığın etkilenmesi olabilir. Bununla birlikte çalışmamızda kullanılan OrthoMTA'nın Lee ve ark. (2012) tarafından materyallerin sitotoksiteleri karşılaştırdıkları *in vitro* çalışmada ProRoot MTA'dan anlamlı derecede daha yüksek bulunan sitotoksitesi kök rezorbsiyonu sonucu dokulara direk temasında radyografik başarısızlığın önemli bir nedeni olabilir. Fakat uzun dönem takipli klinik çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Diş hekimliği alanında yapılan çalışmalarda kemik kalitesi ve iyileşmesi fraktal analiz yöntemi ile değerlendirilmiştir. Huang ve ark. (2013) kök kanal tedavisi sonrası iyileşmede trabeküler kemiğin yapısal değişikliklerinin değerlendirilmesinde fraktal analizin kantitatif bir metot olduğunu vurgulamışlardır. Süt dişlerinin kök kanal tedavi sonrası trabeküler kemikteki iyileşmeyi ortaya koyabilmek için fraktal analiz kullanıldı. Çalışmamızda trabeküler kemikteki değişimleri ortaya konulmasında süt molar dişlerin furkasyon bölgesinden alınan fraktal boyut değerlerinde tedavi sonrası 3.ay, 6.ay, 9.ay ve 12.ayda anlamlı fark edildi. Bu bulgular Chen ve ark. (Chen ve ark., 2005) periapikal lezyonu bulunan dişlerde kök kanal tedavisinden sonra periapikal trabeküler kemikteki

iyileşmeyi fraktal analiz kullanarak değerlendirdikleri çalışma ile uyumludur. Fraktal değerler ile furkasyon lezyonları karşılaştırıldığında tedavi öncesi furkasyonda lezyon bulunan hastaların fraktal değer ortalamalarının lezyonu bulunmayan hastaların ortalamasından daha yüksek olduğu bulundu. Bu durum bize kök kanal tedavisi sonrası trabeküler kemikte iyileşmenin değerlendirilmesinde kemik yapıdaki bireysel farklılıklarının ön plana çıktığını göstermektedir.

Kök kanal tedavi sonrası bazı yazarlar iyileşmeyi değerlendirmek için 4-5 yıl gerekebileceğini öne sürmüşlerdir (Peters & Wesselink, 2002; Weiger ve ark., 2000). Fakat klinik çalışma pratiğinde zaman içerisinde hasta kayıplarını yönetme zorluğu nedeniyle birçok çalışmada 12 aylık takip süresi son nokta olarak kullanılmıştır (Peneş ve ark., 2008; Trope ve ark., 1999; Waltimo ve ark., 2005). Çalışmamızda 12 ay olarak belirlenen takip süresinde iyileşme ile ilgili periapikal ve furkasyon bölgelerinde kemik yoğunluğunda değişimler gözlemlendi.

Konjenital daimi ikinci premolar diş eksikliği olan enfekte süt molar dişlere kök kanal tedavisi yapıldığı çalışmamızın bazı limitasyonları vardır. İlk olarak sadece gutta perka ile geleneksel kök kanal tedavisinin mümkün olmadığı dişlerin çalışmaya dahil edilmesinden dolayı örneklem büyüklüğünün az olması ve kontrol grubu oluşturulamamasıdır. İkinci olarak radyografik başarıda furkasyon lezyonların değerlendirilmesinde literatürde yaygın kullanımı olan güvenilir indeks üzerinden değerlendirme yapılamamasıdır. Bu noktada furkasyon lezyonlarının değerlendirilmesinde objektif, tekrarlanabilir ve güvenilir ölçek sistemine ihtiyaç olduğu ön görülmektedir. Bununla beraber süt dişlerinde periapikal veya furkasyonda lezyonu olan dişlerde kök kanal tedavi sonrası iyileşmenin takibinde fraktal değer ve radyografik

iyileşme parametrelerinin birlikte değerlendirildiği çalışmalara ihtiyaç vardır. Üçüncü olarak on iki ay takip süreli planlanan çalışmamız, bu dişlerde devam eden kök rezorbsiyonu sonrası dokulara direkt temas eden kanal dolum materyalinin periodonsiyuma etkisini ortaya koymamaktadır. Bu noktada uzun dönemli takibe ihtiyaç vardır. Son olarak kontrol randevularında dişlerdeki kök rezorbsiyonunun tomografi ile değerlendirilmesi, köklerdeki rezorbsiyon şiddetinin ortaya konulması ve anlaşılabilmesi için yararlı olabilir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Altında daimi diş jermi olmayan pulpası enfekte süt ikinci molar dişlere sahip hastalara kalsiyum silikat esaslı OrthoMTA (BioMTA, Seoul, Korea) ile kök kanal dolumu yapılan çalışmamızın sınırları içinde ulaşılan sonuçlar ve öneriler şunlardır:

- Tedavi öncesi perküsyon-palpasyonda hassasiyet, ağrı, diş etinde şişlik ve fistül gözlenen hastaların tamamında 3.ay, 6.ay, 9.ay ve 12.ay kontrollerinde semptomların ortadan kalktığı, asemptomatik olduğu gözlemlendi.
- Furkasyon lezyonlarının değerlendirilmesinde tedavi sonrası en fazla iyileşme ilk üç ayda görüldü ve 6.ay, 9.ay, 12.ay kontrollerinde bir hasta dışında lezyonların tamamen iyileştiği ya da azaldığı, kemiğin tamir olduğu gözlemlendi.
- Periapikal bölgede iyileşme değerlendirildiğinde en hızlı iyileşme tedaviden sonra 3.ayda elde edildi ve 12.ayda hastaların %76,9'unda periapikal dokularda iyileşme görüldü.
- Fraktal boyut ile kemik iyileşmesi değerlendirildiğinde her hastanın 3.ay, 6.ay, 9.ay ve 12.ay fraktal boyutlar değerlerinde anlamlı derecede artış görülerek radyografik olarak gözlemlediğimiz kemik iyileşmesi desteklendi.
- Altında daimi diş jermi olmayan süt dişlerinde geleneksel gutta perka ile kök kanal tedavisinin mümkün olmadığı dişlere yapılan kök kanal tedavisinde elde edilen iyileşme, bu dişlerin çekimi yerine kalsiyum silikat bazlı materyaller ile doldurulabileceğini gösterdi.
- Altında daimi diş jermi olmayan süt dişlerinde kanal tedavisi planlandığında OrthoMTA'nın geleneksel gutta perka ve diğer kalsiyum silikat içerikli kök kanal

dolgu materyallerine alternatif olabileceği görüldü. Ancak materyalin uzun dönem başarısının değ erlendirildiği klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.



7. KAYNAKÇA

- Aasheim, B., & Ögaard, B. (1993). Hypodontia in 9-year-old Norwegians related to need of orthodontic treatment. *European Journal of Oral Sciences*, 101(5), 257-260.
- Abu-Hussein, M., Watted, N., Yehia, M., Proff, P., & Iraqi, F. (2015). Clinical genetic basis of tooth agenesis. *Journal of Dental and Medical Sciences*, 14(12), 68-77.
- Afify, A. R., & Zawawi, K. H. (2012). The prevalence of dental anomalies in the Western region of Saudi Arabia. *ISRN dentistry*, 2012.
- Ajami, B., Shab, Z. M., Afzal, A. M., & Mehrjerdian, M. (2010). Prevalence and pattern of congenital missing teeth in a group of Iranian adolescents.
- Aktan, A. M., Kara, I. M., Şener, İ., Bereket, C., Ay, S., & Çiftçi, M. E. (2010). Radiographic study of tooth agenesis in the Turkish population. *Oral Radiology*, 26(2), 95-100.
- Al-Ani, A. H., Antoun, J. S., Thomson, W. M., Merriman, T. R., & Farella, M. (2017). Hypodontia: an update on its etiology, classification, and clinical management. *BioMed research international*, 2017.
- Al-Emran, S. (1990). Prevalence of hypodontia and developmental malformation of permanent teeth in Saudi Arabian schoolchildren. *British Journal of Orthodontics*, 17(2), 115-118.

- Alaluusua, S., Calderara, P., Gerthoux, P. M., Lukinmaa, P.-L., Kovero, O., Needham, L., Patterson Jr, D. G., Tuomisto, J., & Mocarelli, P. (2004). Developmental dental aberrations after the dioxin accident in Seveso. *Environmental health perspectives*, 112(13), 1313-1318.
- Albashaireh, Z. S., & Khader, Y. S. (2006). The prevalence and pattern of hypodontia of the permanent teeth and crown size and shape deformity affecting upper lateral incisors in a sample of Jordanian dental patients. *Community dental health*, 23(4), 239.
- AlShahrani, I., Togoo, R. A., & AlQarni, M. A. (2013). A review of hypodontia: classification, prevalence, etiology, associated anomalies, clinical implications and treatment options. *World J Dent*, 4(2), 117-125.
- Altan, H., Coşgun, A., Akkoç, S., & Erağca, R. (2019). Are Environmental Factors Effective in Congenitally Missing Teeth? A Multicenter Study. *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada*, 19, 4879.
- Altug-Atac, A. T., & Erdem, D. (2007). Prevalence and distribution of dental anomalies in orthodontic patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 131(4), 510-514.
- Amini, F., Rakhshan, V., & Babaei, P. (2012). Prevalence and pattern of hypodontia in the permanent dentition of 3374 Iranian orthodontic patients. *Dental research journal*, 9(3), 245.

- Arikan, V., Sonmez, H., & Sari, S. (2016). Comparison of two base materials regarding their effect on root canal treatment success in primary molars with furcation lesions. *BioMed research international*, 2016.
- Arsan, B., Köse, T. E., Çene, E., & Özcan, İ. (2017). Assessment of the trabecular structure of mandibular condyles in patients with temporomandibular disorders using fractal analysis. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*, 123(3), 382-391.
- Arte, S. (2001). Phenotypic and genotypic features of familial hypodontia.
- Arte, S., Nieminen, P., Apajalahti, S., Haavikko, K., Thesleff, I., & Pirinen, S. (2001). Characteristics of incisor-premolar hypodontia in families. *Journal of Dental Research*, 80(5), 1445-1450.
- Asgary, S., & Fazlyab, M. (2017). Endodontic management of an infected primary molar in a child with agenesis of the permanent premolar. *Iranian endodontic journal*, 12(1), 119.
- Bäckman, B., & Wahlin, Y. B. (2001). Variations in number and morphology of permanent teeth in 7-year-old Swedish children. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 11(1), 11-17.
- Bailit, H. (1975). Dental variation among populations. An anthropologic view. *Dental Clinics of North America*, 19(1), 125.

Barlak, P., & Seymen, F. (2013). DİŞ GELİŞİMİNE MOLEKÜLER, GENETİK VE HİSTOLOJİK YAKLAŞIM-Molecular, Genetic and Histological Approach to Dental Development. *Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry; Vol 47, No 2 (2013); 64-72.*

Becker, A. (1995). In defense of the guidance theory of palatal canine displacement. *The Angle Orthodontist, 65(2), 95-98.*

Berkovitz, B. K., Graham Rex Holland, and Bernard J. Moxham. (2002). Oral Anatomy, Histology and Embryology (third ed., pp. 290-302): Elsevier Health Sciences.

Bezgin, T., Demirel, A., & Sarı, Ş. (2019). Konjenital Diş Eksikliğinin Yaşam Kalitesi Üzerindeki Etkileri. *Türkiye Klinikleri Çocuk Diş Hekimliği-Özel Konular, 5(2), 42-50.*

Bezgin, T., Ozgul, B. M., Arikan, V., & Sari, S. (2016). Root canal filling in primary molars without successors: Mineral trioxide aggregate versus gutta-percha/AH-Plus. *Australian Endodontic Journal, 42(2), 73-81.*

Bhuva, B., Barnes, J., & Patel, S. (2011). The use of limited cone beam computed tomography in the diagnosis and management of a case of perforating internal root resorption. *International endodontic journal, 44(8), 777-786.*

Bicakci, A. A., Doruk, C., & Babacan, H. (2012). Late development of a mandibular second premolar. *The korean journal of orthodontics, 42(2), 94-98.*

BioMTA. Physicochemical Analysis. Retrieved 30 June, 2020

- Bjerklin, K., Al-Najjar, M., Kårestedt, H., & Andrén, A. (2008). Agenesis of mandibular second premolars with retained primary molars. A longitudinal radiographic study of 99 subjects from 12 years of age to adulthood. *The European Journal of Orthodontics*, 30(3), 254-261.
- Bjerklin, K., & Bennett, J. (2000). The long-term survival of lower second primary molars in subjects with agenesis of the premolars. *The European Journal of Orthodontics*, 22(3), 245-255.
- Björk, A., Krebs, A., & Solow, B. (1964). A method for epidemiological registration of malocclusion. *Acta Odontologica Scandinavica*, 22(1), 27-41.
- Bogen, G., & Kuttler, S. (2009). Mineral trioxide aggregate obturation: a review and case series. *Journal of endodontics*, 35(6), 777-790.
- Bollen, A., Taguchi, A., Hujoel, P., & Hollender, L. (2001). Fractal dimension on dental radiographs. *Dentomaxillofacial Radiology*, 30(5), 270-275.
- Brook, A. (1984). A unifying aetiological explanation for anomalies of human tooth number and size. *archives of oral biology*, 29(5), 373-378.
- Brook, A., Griffin, R., Smith, R., Townsend, G., Kaur, G., Davis, G., & Fearn, J. (2009). Tooth size patterns in patients with hypodontia and supernumerary teeth. *archives of oral biology*, 54, S63-S70.

- Butler, P. M. (1939). *Studies of the Mammalian Dentition.—Differentiation of the Post-canine Dentition*. Paper presented at the Proceedings of the Zoological Society of London.
- Caliskan, S., Tuloglu, N., & Bayrak, S. (2019). Clinical applications of bioaggregate in pediatric dentistry. *Srpski arhiv za celokupno lekarstvo*(00), 124-124.
- Camp, J. (1984). Pulp therapy for primary and young permanent teeth. *Dent. Clin. North Am.*, 28, 651-668.
- Camp, J. (2002). Pediatric endodontics, endodontic treatment for the primary and young permanent dentition. *Pathways of the Pulp*, 833-839.
- Cantekin, K., Dane, A., Miloglu, O., Kazanci, F., Bayrakdar, S., & Celikoglu, M. (2012). Prevalence and intra-oral distribution of agenesis of permanent teeth among Eastern Turkish children. *European journal of paediatric dentistry: official journal of European Academy of Paediatric Dentistry*, 13(1), 53-56.
- Carrotte, P. (2005). Endodontic treatment for children. *British dental journal*, 198(1), 9-15.
- Carvalho, J. C., Vinker, F., & Declerck, D. (1998). Malocclusion, dental injuries and dental anomalies in the primary dentition of Belgian children. *Int J Paediatr Dent*, 8(2), 137-141.

- Casas, M. J., Kenny, D. J., Johnston, D. H., & Judd, P. L. (2004). Long-term outcomes of primary molar ferric sulfate pulpotomy and root canal therapy. *Pediatric Dentistry*, 26(1), 44-48.
- Celikoglu, M., Kazanci, F., Miloglu, O., Oztek, O., Kamak, H., & Ceylan, I. (2010). Frequency and characteristics of tooth agenesis among an orthodontic patient population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 15(5), e797-801.
- Chandra, A. (2009). Discuss the factors that affect the outcome of endodontic treatment. *Australian Endodontic Journal*, 35(2), 98-107.
- Chang, S.-W., Baek, S.-H., Yang, H.-C., Seo, D.-G., Hong, S.-T., Han, S.-H., Lee, Y., Gu, Y., Kwon, H.-B., & Lee, W. (2011). Heavy metal analysis of ortho MTA and ProRoot MTA. *Journal of Endodontics*, 37(12), 1673-1676.
- Chang, S. W. (2018). Chemical composition and porosity characteristics of various calcium silicate-based endodontic cements. *Bioinorganic chemistry and applications*, 2018.
- Chawla, H., Setia, S., Gupta, N., Gauba, K., & Goyal, A. (2008). Evaluation of a mixture of zinc oxide, calcium hydroxide, and sodium fluoride as a new root canal filling material for primary teeth. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 26(2), 53.
- Chen, S.-K., Oviir, T., Lin, C.-H., Leu, L.-J., Cho, B.-H., & Hollender, L. (2005). Digital imaging analysis with mathematical morphology and fractal dimension for

evaluation of periapical lesions following endodontic treatment. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 100(4), 467-472.

Chhabra, N., Goswami, M., & Chhabra, A. (2014). Genetic basis of dental agenesis-molecular genetics patterning clinical dentistry. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*, 19(2), e112.

Chung, C. J., Han, J. H., & Kim, K. H. (2008). The pattern and prevalence of hypodontia in Koreans. *Oral diseases*, 14(7), 620-625.

Clayton, J. M. (1956). Congenital dental anomalies occurring in 3,557 children. *J Dent Child*, 23, 206-208.

Cunat, J. J., & Collord, J. (1973). Late-developing premolars: report of two cases. *The Journal of the American Dental Association*, 87(1), 183-185.

Cura, C. (2007). Diş Anatomisi ve Diş Yontma Tekniği (pp. 17).

Çalışkan, M. K. (2006). Endodontide tanı ve tedaviler (pp. 767-772): Nobel Tıp Kitabevleri.

Dahlberg, A. A. (1945). The changing dentition of man. *The Journal of the American Dental Association*, 32(11), 676-690.

Davis, P. J. (1987). Hypodontia and hyperdontia of permanent teeth in Hong Kong schoolchildren. *Community dentistry and oral epidemiology*, 15(4), 218-220.

- De Coster, P., Marks, L., Martens, L., & Huysseune, A. (2009). Dental agenesis: genetic and clinical perspectives. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 38(1), 1-17.
- Dean, J. A., ed. (2015). McDonald and Avery's Dentistry for the Child and Adolescent- E-Book. (pp. 80-86): Elsevier Health Sciences.
- Demirbaş, A. K., Ergün, S., Güneri, P., Aktener, B. O., & Boyacıoğlu, H. (2008). Mandibular bone changes in sickle cell anemia: fractal analysis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 106(1), e41-e48.
- Demirel, A., & Sarı, Ş. (2017). Süt Dişi Kanal Tedavisi: Neden, Ne Zaman, Nasıl? *Türkiye Klinikleri Çocuk Diş Hekimliği-Özel Konular*, 3(2), 99-112.
- Demirel, A., & Sarı, Ş. (2018). Hipodontide Erken Teşhisin Önemi. *Türkiye Klinikleri Pediatric Dentistry-Special Topics*, 4(3), 65-72.
- Dentistry, A. A. o. P. (2003). *American Academy of Pediatric Dentistry reference manual* (Vol. 25:87). Pediatr Dent American Academy of Pediatric Dentistry.
- Dhanrajani, P. J. (2002). Hypodontia: etiology, clinical features, and management. *Quintessence international*, 33(4).
- Dhillon, J. K., & Kalra, G. (2013). Cone beam computed tomography: An innovative tool in pediatric dentistry. *Journal of Pediatric Dentistry*, 1(2), 27.

- Donyavi, Z., Heidari, N., Khoshbin, E., Shahriari, S., Farhadian, M., Mashouf, R. Y., & Esmaeilzadeh, M. (2017). Antibacterial activity of mineral trioxide aggregate, new endodontic cement, Retro MTA and Ortho MTA against common endodontic pathogens. *INDO AMERICAN JOURNAL OF PHARMACEUTICAL SCIENCES*, 4(12), 4720-+.
- Doyle, D. J., & Garmon, E. H. (2019). American Society of Anesthesiologists classification (ASA class) *StatPearls [Internet]*: StatPearls Publishing.
- Durrani, O. K., Zulfiqar, K., Bashir, U., & Shamsheer, M. (2010). Prevalence of tooth agenesis in orthodontic patients at Islamic International Dental Hospital. *Pakistan Orthodontic Journal*, 2(2), 48-51.
- Eidelman, E., Chosack, A., & Rosenzweig, K. A. (1973). Hypodontia: prevalence amongst Jewish populations of different origin. *American Journal of Physical Anthropology*, 39(1), 129-133.
- Endo, T., Ozoe, R., Kubota, M., Akiyama, M., & Shimooka, S. (2006). A survey of hypodontia in Japanese orthodontic patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 129(1), 29-35.
- Estevez, R., Aranguren, J., Escorial, A., de Gregorio, C., De La Torre, F., Vera, J., & Cisneros, R. (2010). Invasive cervical resorption Class III in a maxillary central incisor: diagnosis and follow-up by means of cone-beam computed tomography. *Journal of Endodontics*, 36(12), 2012-2014.

- Estrela, C., Bueno, M. R., Leles, C. R., Azevedo, B., & Azevedo, J. R. (2008). Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. *Journal of Endodontics*, 34(3), 273-279.
- Fauzi, N. H., Ardini, Y. D., Zainuddin, Z., & Lestari, W. (2018). A review on non-syndromic tooth agenesis associated with PAX9 mutations. *Japanese Dental Science Review*, 54(1), 30-36.
- Fekonja, A. (2005). Hypodontia in orthodontically treated children. *The European Journal of Orthodontics*, 27(5), 457-460.
- Fuks, A., Eidelman, E., & Pauker, N. (2003). Root fillings with Endoflas in primary teeth: a retrospective study. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 27(1), 41-45.
- Fuks, A. B. (2000). Pulp therapy for the primary and young permanent dentitions. *Dental Clinics of North America*, 44(3), 571-596, vii.
- Fuks, A. B., Hebling, J., & de Souza Costa, C. A. (2016). The primary pulp: developmental and biomedical background *Pediatric Endodontics* (pp. 7-22): Springer.
- Gabris, K., Fabian, G., Kaan, M., Rozsa, N., & Tarjan, I. (2006). Prevalence of hypodontia and hyperdontia in paedodontic and orthodontic patients in Budapest. *Community dental health*, 23(2), 80.

- Gomes, R. R., Da Fonseca, J. A. C., Paula, L. M., Faber, J., & Acevedo, A. C. (2010). Prevalence of hypodontia in orthodontic patients in Brasilia, Brazil. *The European Journal of Orthodontics*, 32(3), 302-306.
- González-Allo, A., Campoy, M. D., Moreira, J., Ustrell, J., & Pinho, T. (2012). Tooth agenesis in a Portuguese population. *International orthodontics*, 10(2), 198-210.
- Goutzanis, L., Papadogeorgakis, N., Pavlopoulos, P., Katti, K., Petsinis, V., Plochoras, I., Pantelidaki, C., Kavantzias, N., Patsouris, E., & Alexandridis, C. (2008). Nuclear fractal dimension as a prognostic factor in oral squamous cell carcinoma. *Oral Oncology*, 44(4), 345-353.
- Goya, H. A., Tanaka, S., Maeda, T., & Akimoto, Y. (2008). An orthopantomographic study of hypodontia in permanent teeth of Japanese pediatric patients. *Journal of oral science*, 50(2), 143-150.
- Grahnén, H. (1961). Numerical variations in primary dentition and their correlation with the permanent dentition. *Odont Revy*, 12, 348-357.
- Grahnén, H. (1956). Hypodontia in the permanent dentition: a clinical and genetic investigation. *Odontol Revy*, 7(3), 1-100.
- Gupta, S., & Popat, H. (2013). A clinical report of nonsyndromic concomitant hypohyperdontia. *Case reports in dentistry*, 2013.

- Gupta, S. K., Saxena, P., Jain, S., & Jain, D. (2011). Prevalence and distribution of selected developmental dental anomalies in an Indian population. *Journal of oral science*, 53(2), 231-238.
- Guttal, K. S., Naikmasur, V. G., Bhargava, P., & Bathi, R. J. (2010). Frequency of developmental dental anomalies in the Indian population. *European journal of dentistry*, 4(03), 263-269.
- Harokopakis-Hajishengallis, E. (2007). Physiologic root resorption in primary teeth: molecular and histological events. *Journal of oral science*, 49(1), 1-12.
- Haselden, K., Hobkirk, J., Goodman, J., Jones, S., & Hemmings, K. (2001). Root resorption in retained deciduous canine and molar teeth without permanent successors in patients with severe hypodontia. *International journal of paediatric dentistry*, 11(3), 171-178.
- Hobkirk, J. A., Gill, D. S., Jones, S. P., Hemmings, K. W., Bassi, G. S., O'Donnell, A. L., & Goodman, J. R. (2011). Hypodontia: A team approach to management. (First ed., pp. 3-120): Wiley- Blackwell.
- Holland, R., de Souza, V., Nery, M. J., Otoboni Filho, J. A., Bernabé, P. F. E., & Dezan Jr, E. (1999). Reaction of dogs' teeth to root canal filling with mineral trioxide aggregate or a glass ionomer sealer. *Journal of endodontics*, 25(11), 728-730.
- Holland, R., Mazuqueli, L., de Souza, V., Murata, S. S., Júnior, E. D., & Suzuki, P. (2007). Influence of the type of vehicle and limit of obturation on apical and

periapical tissue response in dogs' teeth after root canal filling with mineral trioxide aggregate. *Journal of endodontics*, 33(6), 693-697.

Horowitz, J. M. (1966). Aplasia and malocclusion: a survey and appraisal. *American journal of orthodontics*, 52(6), 440-453.

Huang, C., Chen, J., Chang, Y., Jeng, J., & Chen, C. (2013). A fractal dimensional approach to successful evaluation of apical healing. *International endodontic journal*, 46(6), 523-529.

Ignelzi, M., Fields, H., & Vann, W. (1989). Screening panoramic radiographs in children: prevalence data and implications. *Pediatr Dent*, 11(4), 279-285.

Järvinen, S., & Lehtinen, L. (1981). Supernumerary and congenitally missing primary teeth in Finnish children: an epidemiologic study. *Acta Odontologica Scandinavica*, 39(2), 83-86.

Jernvall, J., & Thesleff, I. (2000). Reiterative signaling and patterning during mammalian tooth morphogenesis. *Mechanisms of development*, 92(1), 19-29.

Kang, C. M., Kim, S. H., Shin, Y., Lee, H. S., Lee, J. H., Kim, G., & Song, J. (2015). A randomized controlled trial of ProRoot MTA, Ortho MTA and Retro MTA for pulpotomy in primary molars. *Oral diseases*, 21(6), 785-791.

Kapdan, A., Kustarci, A., Buldur, B., Arslan, D., & Kapdan, A. (2012). Dental anomalies in the primary dentition of Turkish children. *European journal of dentistry*, 6(02), 178-183.

- Kato, C. N., Barra, S. G., Tavares, N. P., Amaral, T. M., Brasileiro, C. B., Mesquita, R. A., & Abreu, L. G. (2020). Use of fractal analysis in dental images: a systematic review. *Dentomaxillofacial Radiology*, 49(2), 20180457.
- Kennedy, D., & Kapala, J. (1985). The dental pulp: biological considerations of protection and treatment. *Text book of pediatric dentistry*. Baltimore: Williams&Wilkins.
- Khedmat, S., Aminipor, M., Pourhajibagher, M., Kharazifar, M. J., & Bahador, A. (2018). Comparison of antibacterial activities of ProRoot MTA, OrthoMTA, and RetroMTA against three anaerobic endodontic bacteria. *Journal of dentistry (Tehran, Iran)*, 15(5), 294.
- Kim, M., Yang, W., Kim, H., & Ko, H. (2014). Comparison of the biological properties of ProRoot MTA, OrthoMTA, and Endocem MTA cements. *Journal of endodontics*, 40(10), 1649-1653.
- Kim, Y. H. (2010). Investigation of hypodontia as clinically related dental anomaly: prevalence and characteristics. *ISRN dentistry*, 2011.
- Kjær, I., Kocsis, G., Nodal, M., & Christensen, L. R. (1994). Aetiological aspects of mandibular tooth agenesis—focusing on the role of nerve, oral mucosa, and supporting tissues. *The European Journal of Orthodontics*, 16(5), 371-375.
- Koch, G., Poulsen, S., Espelid, I., & Haubek, D. (2017). *Pediatric dentistry: a clinical approach*: John Wiley & Sons.

- Kramer, P. F., Feldens, C. A., Ferreira, S. H., Spiguel, M. H., & Feldens, E. G. (2008). Dental anomalies and associated factors in 2-to 5-year-old Brazilian children. *International journal of paediatric dentistry*, 18(6), 434-440.
- Küchler, E. C., Risso, P. A., de Castro Costa, M., Modesto, A., & Vieira, A. R. (2008). Studies of dental anomalies in a large group of school children. *archives of oral biology*, 53(10), 941-946.
- Laing, E., Cunningham, S. J., Jones, S., Moles, D., & Gill, D. (2010). Psychosocial impact of hypodontia in children. *American journal of orthodontics and dentofacial orthopedics*, 137(1), 35-41.
- Larmour, C. J., Mossey, P. A., Thind, B. S., Forgie, A. H., & Stirrups, D. A. (2005). Hypodontia--A retrospective review of prevalence and etiology. Part I. *Quintessence international*, 36(4).
- Lee, B.-N., Son, H.-J., Noh, H.-J., Koh, J.-T., Chang, H.-S., Hwang, I.-N., Hwang, Y.-C., & Oh, W.-M. (2012). Cytotoxicity of newly developed ortho MTA root-end filling materials. *Journal of Endodontics*, 38(12), 1627-1630.
- LJ, B., & DH, M. (1973). Ankylosis of primary molar teeth. I. Prevalence and characteristics. II. A longitudinal study. *ASDC J Dent Child*, 40, 54-63.
- Locht, S. (1980). Panoramic radiographic examination of 704 Danish children aged 9–10 years. *Community dentistry and oral epidemiology*, 8(7), 375-380.

- Magnússon, T. E. (1984). Hypodontia, hyperodontia, and double formation of primary teeth in Iceland An epidemiological study. *Acta Odontologica Scandinavica*, 42(3), 137-139.
- Mani, S. A., Chawla, H. S., Tewari, A., & Goyal, A. (2000). Evaluation of calcium hydroxide and zinc oxide eugenol as root canal filling materials in primary teeth. *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 67(2), 142.
- McKeown, H., Robinson, D., Elcock, C., Al-Sharood, M., & Brook, A. (2002). Tooth dimensions in hypodontia patients, their unaffected relatives and a control group measured by a new image analysis system. *The European Journal of Orthodontics*, 24(2), 131-141.
- Moon, H.-S., Choi, S.-C., & Choung, P.-H. (2001). Hypodontia and hyperdontia of permanent teeth in Korean schoolchildren.
- Moretti, A., Sakai, V., Oliveira, T., Fornetti, A., Santos, C., Machado, M., & Abdo, R. (2008). The effectiveness of mineral trioxide aggregate, calcium hydroxide and formocresol for pulpotomies in primary teeth. *International endodontic journal*, 41(7), 547-555.
- Mortazavi, M., & Mesbahi, M. (2004). Comparison of zinc oxide and eugenol, and Vitapex for root canal treatment of necrotic primary teeth. *International journal of paediatric dentistry*, 14(6), 417-424.

- Moskovitz, M., Sammara, E., & Holan, G. (2005). Success rate of root canal treatment in primary molars. *Journal of dentistry*, 33(1), 41-47.
- Moskovitz, M., & Tickotsky, N. (2016). Pulpectomy and root canal treatment (RCT) in primary teeth: techniques and materials *Pediatric Endodontics* (pp. 71-101): Springer.
- Moskovitz, M., Yahav, D., Tickotsky, N., & Holan, G. (2010). Long-term follow up of root canal treated primary molars. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 20(3), 207-213.
- Muller, T., Hill, I., Petersen, A., & Blayney, J. (1970). A survey of congenitally missing permanent teeth. *The Journal of the American Dental Association*, 81(1), 101-107.
- Nakornchai, S., Banditsing, P., & Visetratana, N. (2010). Clinical evaluation of 3Mix and Vitapex® as treatment options for pulpally involved primary molars. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 20(3), 214-221.
- Nanci, A. (2017). Ten Cate's Oral Histology-E-Book: Development, Structure, and Function. (8 ed., pp. 70-94): Elsevier Health Sciences.
- Ng ang a, R., & Ng ang a, P. (2001). Hypodontia of permanent teeth in a Kenyan population. *East African medical journal*, 78(4), 200-203.
- Nieminen, P. (2009). Genetic basis of tooth agenesis. *Journal of Experimental Zoology Part B: Molecular and Developmental Evolution*, 312(4), 320-342.

- Niswander, J. D., & Sujaku, C. (1963). Congenital anomalies of teeth in Japanese children. *American Journal of Physical Anthropology*, 21(4), 569-574.
- Nunn, J., Carter, N., Gillgrass, T., Hobson, R., Jepson, N., Meechan, J., & Nohl, F. (2003). The interdisciplinary management of hypodontia: background and role of paediatric dentistry. *British dental journal*, 194(5), 245-251.
- O'Sullivan, S. M., & Hartwell, G. R. (2001). Obturation of a retained primary mandibular second molar using mineral trioxide aggregate: a case report. *Journal of endodontics*, 27(11), 703-705.
- Oliveira, T. M., Sakai, V. T., Silva, T. C., Santos, C. F., Machado, M. A. A., & Abdo, R. C. (2008). Repair of furcal perforation treated with mineral trioxide aggregate in a primary molar tooth: 20-month follow-up. *Journal of dentistry for children*, 75(2), 188-191.
- Orhan, E. O., Irmak, Ö., & Mumcu, E. (2019). Evaluation of the bond strengths of two novel bioceramic cement using a modified thin-slice push-out test model. *International Journal of Applied Ceramic Technology*, 16(5), 1998-2005.
- Ørstavik, D., Kerekes, K., & Eriksen, H. M. (1986). The periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Dental Traumatology*, 2(1), 20-34.

- Oshida, Y., Munoz, C. A., Winkler, M. M., Hashem, A., & Itoh, M. (1993). Fractal dimension analysis of aluminum oxide particle for sandblasting dental use. *Bio-medical materials and engineering*, 3(3), 117-126.
- Ostler, M. S., & Kokich, V. G. (1994). Alveolar ridge changes in patients congenitally missing mandibular second premolars. *The Journal of prosthetic dentistry*, 71(2), 144-149.
- Özbek, e., Gedıklı, s., & Demırcı, U. D. T. (2012). Dişin Embriyolojik Gelişimini Düzenleyen Sinyal Molekülleri. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 2012(2), 217-223.
- Özçobanoğlu, G., & Durutürk, L. (2013). Süt dişlerinde pulpa ve dentinin histolojik yapısal özellikleri. *Acta Odontologica Turcica*, 30(2), 99-109.
- Parkin, N., Elcock, C., Smith, R., Griffin, R., & Brook, A. (2009). The aetiology of hypodontia: the prevalence, severity and location of hypodontia within families. *archives of oral biology*, 54, S52-S56.
- Payne, R., Kenny, D., Johnston, D., & Judd, P. (1993). Two-year outcome study of zinc oxide-eugenol root canal treatment for vital primary teeth. *Journal (Canadian Dental Association)*, 59(6), 528-530, 533-526.
- Pemberton, T. J., Das, P., & Patel, P. I. (2005). Hypodontia: genetics and future Hypodontia: genetics and future perspectives. *Brazilian Journal of Oral Sciences*, 4(13), 695-706.

- Penesis, V. A., Fitzgerald, P. I., Fayad, M. I., Wenckus, C. S., BeGole, E. A., & Johnson, B. R. (2008). Outcome of one-visit and two-visit endodontic treatment of necrotic teeth with apical periodontitis: a randomized controlled trial with one-year evaluation. *Journal of Endodontics*, 34(3), 251-257.
- Peters, L., & Wesselink, P. (2002). Periapical healing of endodontically treated teeth in one and two visits obturated in the presence or absence of detectable microorganisms. *International endodontic journal*, 35(8), 660-667.
- Pinheiro, E., Gomes, B., Ferraz, C., Sousa, E., Teixeira, F., & Souza-Filho, F. (2003). Microorganisms from canals of root-filled teeth with periapical lesions. *International endodontic journal*, 36(1), 1-11.
- Pinkham, J. R., et al. (2009). Pediatric dentistry. Infancy through adolescence (4 ed., pp. 166-197): Saunders: Elsevier.
- Polder, B. J., Van't Hof, M. A., Van der Linden, F. P., & Kuijpers-Jagtman, A. M. (2004). A meta-analysis of the prevalence of dental agenesis of permanent teeth. *Community dentistry and oral epidemiology*, 32(3), 217-226.
- Quesnell, B. T., Alves, M., Hawkinson Jr, R. W., Johnson, B. R., Wenckus, C. S., & BeGole, E. A. (2005). The effect of human immunodeficiency virus on endodontic treatment outcome. *Journal of Endodontics*, 31(9), 633-636.

- Rakhshan, V. (2013). Meta-analysis and systematic review of factors biasing the observed prevalence of congenitally missing teeth in permanent dentition excluding third molars. *Progress in orthodontics*, 14(1), 33.
- Rakhshan, V. (2015). Congenitally missing teeth (hypodontia): A review of the literature concerning the etiology, prevalence, risk factors, patterns and treatment. *Dental research journal*, 12(1), 1.
- Ramachandra, J., Nihal, N., Nagarathna, C., & Vora, M. (2015). Root canal irrigants in primary teeth. *World J Dent*, 6(3), 229-234.
- Ramar, K., & Mungara, J. (2010). Clinical and radiographic evaluation of pulpectomies using three root canal filling materials: an in-vivo study. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 28(1), 25.
- Ravn, J. (1971). Aplasia, supernumerary teeth and fused teeth in the primary dentition: an epidemiologic study. *European Journal of Oral Sciences*, 79(1), 1-6.
- Roberts, H. W., Toth, J. M., Berzins, D. W., & Charlton, D. G. (2008). Mineral trioxide aggregate material use in endodontic treatment: a review of the literature. *Dental materials*, 24(2), 149-164.
- Rodd, H., Waterhouse, P., Fuks, A., Fayle, S., & Moffat, M. (2006). UK national clinical guidelines in paediatric dentistry. *Int J Paediatr Dent*, 16(Suppl 1), 15-23.
- Rølling, S. (1980). Hypodontia of permanent teeth in Danish schoolchildren. *European Journal of Oral Sciences*, 88(5), 365-369.

- Rølling, S., & Poulsen, S. (2009). Agenesis of permanent teeth in 8138 Danish schoolchildren: prevalence and intra-oral distribution according to gender. *International journal of paediatric dentistry*, 19(3), 172-175.
- Rosenzweig, K. A., & Garbarski, D. (1965). Numerical aberrations in the permanent teeth of grade school children in Jerusalem. *American Journal of Physical Anthropology*, 23(3), 277-283.
- Rózsa, N., Nagy, K., Vajó, Z., Gábris, K., Soós, A., Alberth, M., & Tarján, I. (2009). Prevalence and distribution of permanent canine agenesis in dental paediatric and orthodontic patients in Hungary. *The European Journal of Orthodontics*, 31(4), 374-379.
- Ruschel, H. C., & Chevitarese, O. (2002). Density and diameter of dentinal tubules of first and second primary human molars-comparative scanning electron microscopy study. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 26(3), 297-304.
- Saini, H. R., Tewari, S., Sangwan, P., Duhan, J., & Gupta, A. (2012). Effect of different apical preparation sizes on outcome of primary endodontic treatment: a randomized controlled trial. *Journal of Endodontics*, 38(10), 1309-1315.
- Salem, G. (1989). Prevalence of selected dental anomalies in Saudi children from Gizan region. *Community dentistry and oral epidemiology*, 17(3), 162-163.
- Sanchez-Molina, D., Velazquez-Ameijide, J., Quintana, V., Arregui-Dalmases, C., Crandall, J. R., Subit, D., & Kerrigan, J. R. (2013). Fractal dimension and

- mechanical properties of human cortical bone. *Medical engineering & physics*, 35(5), 576-582.
- Sánchez, I., & Uzcátegui, G. (2011). Fractals in dentistry. *Journal of dentistry*, 39(4), 273-292.
- Sansare, K., Singh, D., & Karjodkar, F. (2012). Changes in the fractal dimension on pre- and post-implant panoramic radiographs. *Oral Radiology*, 28(1), 15-23.
- Sarı, S., & Okte, Z. (2008). Success rate of Sealapex in root canal treatment for primary teeth: 3-year follow-up. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 105(4), e93-e96.
- Sarı, Ş., & Sönmez, D. (2006). Internal resorption treated with mineral trioxide aggregate in a primary molar tooth: 18-month follow-up. *Journal of endodontics*, 32(1), 69-71.
- Sheikhi, M., Sadeghi, M. A., & Ghorbanizadeh, S. (2012). Prevalence of congenitally missing permanent teeth in Iran. *Dental research journal*, 9(Suppl 1), 105.
- Shetty, P., Adyanthaya, A., Adyanthaya, S., & Sreelatha, S. (2012). The Prevalence of Hypodontia and Supernumerary Teeth in 2469 School children of the Indian Population: An Epidemiological Study. *Indian Journal of Stomatology*, 3(3).
- Shimizu, T., & Maeda, T. (2009). Prevalence and genetic basis of tooth agenesis. *Japanese Dental Science Review*, 45(1), 52-58.

- Silva, L. A., Nelson-Filho, P., Leonardo, M. R., & Tanomaru, J. M. (2004). Comparison of rotary and manual instrumentation techniques on cleaning capacity and instrumentation time in deciduous molars. *Journal of dentistry for children*, 71(1), 45-47.
- Silva Meza, R. (2003). Radiographic assessment of congenitally missing teeth in orthodontic patients. *International journal of paediatric dentistry*, 13(2), 112-116.
- Sisman, Y., Uysal, T., & Gelgor, I. E. (2007). Hypodontia. Does the prevalence and distribution pattern differ in orthodontic patients? *European journal of dentistry*, 1(03), 167-173.
- Smith Jr, T., Lange, G., & Marks, W. (1996). Fractal methods and results in cellular morphology—dimensions, lacunarity and multifractals. *Journal of neuroscience methods*, 69(2), 123-136.
- Soxman, J. A., Patrice Barsamian Wunsch, and Christel M. Haberland. (2018). *Anomalies of the Developing Dentition: A Clinical Guide to Diagnosis and Management*. (pp. 29-39): Springer.
- Soxman, J. A., Wunsch, P. B., & Haberland, C. M. (2018). *Anomalies of the Developing Dentition: A Clinical Guide to Diagnosis and Management*: Springer.
- Svinhufvud, E., Myllärniemi, S., & Norio, R. (1988). Dominant inheritance of tooth malpositions and their association to hypodontia. *Clinical Genetics*, 34(6), 373-381.

- Şen, E., & Çetiner, S. (2006). Mİneral trioxide aggregate: Lİteratür derlemesi. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*, 2006(1), 46-53.
- Tallón-Walton, V., Nieminen, P., Arte, S., Carvalho Lobato, P., Ustrell i Torrent, J. M., & Manzanares Céspedes, M. C. (2010). An epidemiological study of dental agenesis in a primary health area in Spain: estimated prevalence and associated factors. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 2010, vol. 15, num. 4, p. 569-574.
- Tebbeb, N., Zouiten, S., Chafra, H., & Boughzala, A. (2017). Pulpectomy using mineral trioxide aggregate of a nonvital primary molar with no permanent premolar successor. *Endodontology*, 29(2), 164.
- Thilander, B., & Myrberg, N. (1973). The prevalence of malocclusion in Swedish schoolchildren. *European Journal of Oral Sciences*, 81(1), 12-20.
- Thompson, G., & Popovich, F. (1974). Probability of congenitally missing teeth: results in 1,191 children in the Burlington Growth centre in Toronto. *Community dentistry and oral epidemiology*, 2(1), 26-32.
- Trairatvorakul, C., & Chunlasikaiwan, S. (2008). Success of pulpectomy with zinc oxide-eugenol vs calcium hydroxide/iodoform paste in primary molars: a clinical study. *Pediatric Dentistry*, 30(4), 303-308.

- Trope, M., Delano, E. O., & Ørstavik, D. (1999). Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: single vs. multivisit treatment. *Journal of Endodontics*, 25(5), 345-350.
- Tunc, E. S., & Bayrak, S. (2010). Usage of white mineral trioxide aggregate in a non-vital primary molar with no permanent successor. *Australian dental journal*, 55(1), 92-95.
- Tunç, E. Ş., Bayrak, Ş., & Koyutürk, A. E. (2011). Dental development in children with mild-to-moderate hypodontia. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 139(3), 334-338.
- Ulusoy, A. T., & Cehreli, Z. C. (2017). Regenerative endodontic treatment of necrotic primary molars with missing premolars: a case series. *Pediatric Dentistry*, 39(3), 131E-134E.
- Updike, S. X., & Nowzari, H. (2008). Fractal analysis of dental radiographs to detect periodontitis-induced trabecular changes. *Journal of periodontal research*, 43(6), 658-664.
- Vahid-Dastjerdi, E., Borzabadi-Farahani, A., Mahdian, M., & Amini, N. (2010). Non-syndromic hypodontia in an Iranian orthodontic population. *Journal of oral science*, 52(3), 455-461.
- Van den Boogaard, M.-J., Créton, M., Bronkhorst, Y., van der Hout, A., Hennekam, E., Lindhout, D., Cune, M., & van Amstel, H. K. P. (2012). Mutations in WNT10A

are present in more than half of isolated hypodontia cases. *Journal of medical genetics*, 49(5), 327-331.

Varela, M., Arrieta, P., & Ventureira, C. (2009). Non-syndromic concomitant hypodontia and supernumerary teeth in an orthodontic population. *The European Journal of Orthodontics*, 31(6), 632-637.

Vastardis, H. (2000). The genetics of human tooth agenesis: new discoveries for understanding dental anomalies. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 117(6), 650-656.

Vera, J., Siqueira Jr, J. F., Ricucci, D., Loghin, S., Fernández, N., Flores, B., & Cruz, A. G. (2012). One-versus two-visit endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: a histobacteriologic study. *Journal of Endodontics*, 38(8), 1040-1052.

Waltimo, T., Trope, M., Haapasalo, M., & Ørstavik, D. (2005). Clinical efficacy of treatment procedures in endodontic infection control and one year follow-up of periapical healing. *Journal of Endodontics*, 31(12), 863-866.

Waterhouse, P. J., Whitworth, J. M., Camp, J., & Fuks, A. (2011). Pediatric endodontics: endodontic treatment for the primary and young permanent dentition. *Pathways of the pulp. 10th ed. St Louis: Mosby Elsevier*, 808-857.

- Weiger, R., Rosendahl, R., & Löst, C. (2000). Influence of calcium hydroxide intracanal dressings on the prognosis of teeth with endodontically induced periapical lesions. *International endodontic journal*, 33(3), 219-226.
- Whittington, B., & Durward, C. (1996). Survey of anomalies in primary teeth and their correlation with the permanent dentition. *The New Zealand Dental Journal*, 92(407), 4-8.
- Wisth, P., Thunold, K., & Bøe, O. (1974). Frequency of hypodontia in relation to tooth size and dental arch width. *Acta Odontologica Scandinavica*, 32(3), 201-206.
- Wong, A., McMillan, A., & McGrath, C. (2006). Oral health-related quality of life and severe hypodontia. *Journal of Oral Rehabilitation*, 33(12), 869-873.
- Wu, C. C.-L., Wong, R. W.-K., & Hägg, U. (2007). A review of hypodontia: the possible etiologies and orthodontic, surgical and restorative treatment optionsconventional and futuristic. *Hong Kong Dent J*, 4(2), 113-121.
- Yildirim, T., Oruçoğlu, H., & Çobankara, F. K. (2008). Long-term evaluation of the influence of smear layer on the apical sealing ability of MTA. *Journal of endodontics*, 34(12), 1537-1540.
- Yonezu, T., Hayashi, Y., Sasaki, J., & Machida, Y. (1997). Prevalence of congenital dental anomalies of the deciduous dentition in Japanese children. *The Bulletin of Tokyo Dental College*, 38(1), 27-32.
- Zehnder, M. (2006). Root canal irrigants. *Journal of Endodontics*, 32(5), 389-398.

Zeytinoglu, M., İlhan, B., DüNDAR, N., & Boyacıoğlu, H. (2015). Fractal analysis for the assessment of trabecular peri-implant alveolar bone using panoramic radiographs. *Clinical oral investigations*, 19(2), 519-524.



8. EKLER

EK-1 ETİK KURUL ONAYI



T.C.
TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 83116987 - 37
Konu : Etik Kurul Kararı
Toplantı Tarihi : 16.04.2019
Toplantı No : 2019/07
Proje No : 19-KAEK-103

17.04.2019

Sayın, Dr. Öğretim Üyesi Halenur ALTAN

Etik Kurulumuzun 16.04.2019 tarihli toplantısında görüşülen 19-KAEK-103 kayıt numaralı "OrthoMTA ile Kanal Dolumu Yapılan Konjenital Daimi Diş Eksikliği Olan Süt Dişlerinin Klinik ve Radyolojik Değerlendirilmesi" başlıklı çalışmanız gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına karar verilmiştir.

İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmeliğin 14-4. maddesi ve yönergemizin 18-3. maddesine göre çalışmanız tamamlandıktan sonra sonuç raporunun tarafımıza en geç 90 gün içerisinde bildirilmesi gerekmektedir.

Bilgilerinizi rica ederim.

Doç.Dr. Faruk KUTLUTÜRK
Başkan

EK-2 HASTA DEĞERLENDİRME FORMU

KONJENİTAL DİŞ EKSİKLİĞİ TEDAVİ ÖNCESİ HASTA DEĞERLENDİRME FORMU	
Hasta Adı Soyadı Dosya Numarası Yaş Sistemik Hastalık Alerji Varlığı Sendrom Varlığı Konjenital Diş Eksikliği Bulunan Dişler	
Klinik Değerlendirme	Evet Hayır Ağrı Perküsyon ve palpasyonda hassasiyet Patolojik mobilité artış Fistül gözlenmesi Apse ya da şişlik
Radyolojik Değerlendirme	Evet Hayır Furkasyonda radyolusensi Periapikal radyolusensi PAI skoru
Tedavi	Evet Hayır Kanal dolum materyalin taşması
İletişim Bilgileri Ek Not	

EK-3 HASTA TAKİP FORMU

KONJENİTAL DİŞ EKSİKLİĞİ

TEDAVİ TAKİP FORMU

Hastanın Adı Soyadı:

		Tedaviden hemen sonra	Kontrol Randevusu ay
Radyografi değerlendirme kriterleri	Furkasyonda radyolüseni	-	-
		+	Sabit kalması Azalması Artması Tamamen iyileşmesi
	Yeni lezyon oluşumu	-	Evet Hayır
	PAI skoru		
	Kanal dolum materyalinin taşması		Azalması Sabit kalması
Klinik değerlendirme kriterleri	Ağrı	+	+
		-	-
	Perküsyonda ve palpasyonda hassasiyet	+	+
		-	-
	Fistül gözlenmesi	+	+
		-	-
	Apse ya da kızarıklık	+	+
		-	-

9. ÖZGEÇMİŞ

1991 yılında Kütahya’da doğdum. İlkokul eğitimimi Özel Başarı İlköğretim Okulu’nda, lise eğitimimi Kütahya Fen Lisesi’nde tamamladım. 2009 yılında Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesini kazandım ve 2014 yılında mezun oldum. 2016 yılı Diş Hekimi Uzmanlık sınavını kazanarak Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı’nda araştırma görevlisi olarak uzmanlık eğitimime başladım.

