



**TİP 2 DİYABET HASTALARINDA APİKAL PERİODONTİTİS SIKLIĞININ VE
ALVEOLAR KEMİK KUSURLARININ İNCELENMESİ: RETROSPEKTİF
BİR KONİK IŞINLI BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ÇALIŞMASI**

**Zeynep KORKMAZ
ENDODONTİ ANABİLİM DALI**

**Tez Danışmanı
Dr. Öğr. Üyesi Elçin TEKİN BULUT**

Uzmanlık Tezi-2021

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

**TİP 2 DİYABET HASTALARINDA APİKAL PERİODONTİTİS SIKLIĞININ
VE
ALVEOLAR KEMİK KUSURLARININ İNCELENMESİ: RETROSPEKTİF
BİR KONİK IŞINLI BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ÇALIŞMASI**

Zeynep KORKMAZ

**Endodonti Anabilim Dalı
Uzmanlık Tezi**

**Tez Danışmanı
Dr. Öğr. Üyesi Elçin TEKİN BULUT**

**MALATYA
2021**

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT.....	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
TABLolar DİZİNİ	xi
1.GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.Epidemiyoloji Nedir?	3
2.1.1. Epidemiyolojik Çalışma Nedir?	3
2.1.2.. Endodontik Çalışmalarda Epidemiyoloji.....	4
2.2.. Diabetes Mellitus	4
2.2.1. Diabetes Mellitusun Sınıflandırılması	6
2.2.2. Diabetes Mellitusun Tanı Kriterleri.....	8
2.2.3. Diabetes Mellitus ve Oral Sağlık.....	11
2.3. Apikal Periodontitis	14
2.3.1 Apikal Periodontitis ile Diabetes Mellitusu Birbirine Bağlayan Biyolojik Mekanizmalar	17
2.4. Alveolar Kemik ve Yapısı.....	21
2.4.1. Periodontal Hastalık ve Alveolar Kemik Kusurları.....	22
2.5. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi	25
2.6. Periapikal Bölgenin Değerlendirilmesi	27
2.6.1. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi ile Apikal Periodontitis ve Kök Kanal Tedavisi Kalitesinin Belirlenmesi: Periapikal ve Endodontik Durum İndeksi (PEDİ)	29
3. MATERYAL VE METOT.....	32
3.1. Hasta Seçimi.....	32
3.2. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi Görüntülerinin Değerlendirilmesi.....	32
3.2.1. PEDİ ile Periapikal ve Endodontik Durum İncelenmesi	33
3.2.2. Furkasyon Bölgesindeki Kemik Kaybının Ölçülmesi	38
3.2.3. Marjinal Kemik Kaybının Ölçülmesi	41
3.3. İstatistiksel Analiz	44
4. BULGULAR.....	45

5. TARTIŞMA.....	58
SONUÇ VE ÖNERİLER.....	66
KAYNAKLAR	67
EKLER	79
EK.1.ÖZGEÇMİŞ	79
EK.2. ETİK KURUL ONAYI.....	80

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam süresince yardım ve rehberliğini esirgemeyen değerli danışman hocam Dr. Öğr. Üyesi Elçin TEKİN BULUT'a en içten teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca desteklerini ve yardımlarını asla esirgemeyen, kendilerinden akademik ve klinik pratik anlamında çok şey öğrendiğim saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Neslihan ŞİMŞEK'e ve Dr. Öğr. Üyesi Levent AKINCI'ya,

Tez çalışmamın görüntü inceleme, ölçüm aşamalarında yardım ve rehberliğini esirgemeyen Ağız Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. Numan DEDEOĞLU'na,

İstatistiksel analizlerdeki katkılarından dolayı Biyoistatistik ve Tıp Bilişim Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. HARİKA GÖZDE GÖZÜKARA BAĞ'a

Uzmanlık eğitimim boyunca desteklerini ve sevgilerini hep hissettiğim değerli çalışma arkadaşlarım Dr. Öğr. Üyesi Özge TURAN, Dt. Büşra ARIKAN, Dt. Şeyma GÜMÜŞBOĞA, Dt. Yağmur Seher İŞBİLİR, Dt. Şeyda Betül AYDOĞDUOĞLU, Dt. Yeşim TALAY, Dt. Sevdener ÜRGÜPLÜOĞLU, Dt. Gizem Fatma ÖZDEN, Dt. Tarık TOPÇU, Dt. Gökay YÜCEL, Dt. Nesibe Sena MÜNGAN, Dt. Hasan ÖZTÜRK, Dt. Melis Sıla ÇETİN, Dr. Öğr. Üyesi Oğuz TAVŞAN, Dt. Elif Ezgi TAŞDEMİR ve Samet BELER'e

Yaşamımın her anında olduğu gibi uzmanlık eğitimim sırasında da sevgi ve desteklerini hiç eksik etmeyen annem Fatime KORKMAZ ve babam Ali Seydi KORKMAZ başta olmak üzere bütün aileme en içten teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

ÖZET

Tip 2 Diyabet Hastalarında Apikal Periodontitis Sıklığının ve Alveolar Kemik Kusurlarının İncelenmesi: Retrospektif Bir Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi Çalışması

Amaç: Diabetes mellitus özellikle kontrol altına alınamadığında, periapikal lezyonların bulunduğu endodontik enfeksiyonların iyileşmesini engelleyen bir faktör olarak belirtilmiştir. Bu çalışmanın amacı T2DM hastalarında AP sıklığını ve alveolar kemik kusurlarını incelemek ve sonuçları sağlıklı bireylerle karşılaştırmaktır.

Materyal ve Metot: Altmış yedi T2DM hastası ile 69 sağlıklı bireyin KIBT görüntüleri analiz edildi. Hastaların yaşları, cinsiyetleri, ağızlarındaki toplam diş sayıları, AP mevcut dişleri ve KKT uygulanmış dişleri kaydedildi. AP mevcut olan dişler KOPİ ile KKT uygulanmış dişler EDTİ ile değerlendirildi. Bir dişin çevresindeki marjinal ve furkasyon bölgesi kemik kayıpları KIBT görüntülerinde ölçüldü. Karşılaştırmalarda Olabilirlik oran testi, süreklilik düzeltmeli ki-kare testi, Pearson ki-kare testi ve Fisher kesin ki-kare testi kullanıldı. Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile incelendi, karşılaştırma için Mann-Whitney U testi yapıldı.

Bulgular: En az bir dişinde AP mevcut olan hastalar T2DM grubunda daha fazla bulundu ($p=0,006$). Dişler açısından değerlendirme yapıldığında AP sıklığı T2DMG’de daha fazla idi ($p<0,001$). KKT uygulanmış dişlerin sıklığı gruplar arasında fark göstermedi ($p=0,578$). T2DMG’de KKT uygulanmış dişlerde AP daha fazla bulundu ($p=0,002$). KKT uygulanmamış dişlerde AP sıklığı T2DMG ve SG arasında fark göstermedi ($p=0,112$). KKT yetersiz olarak değerlendirilen diş sayısı T2DMG’de SG’ye kıyasla daha fazla idi. ($p=0,004$). AP lezyonu ile ilgili S, R, D parametreleri T2DM hastalarında ve sağlıklı bireyler arasında fark göstermedi. Periodontal ölçümler karşılaştırıldığında iki grup arasında fark bulunmadı ($p=0.059$).

Sonuçlar: T2DM hastalarında AP sıklığının yüksek olduğu ve bunun yanında KKT başarısının daha düşük olduğu görüldü. Yetersiz kök kanal dolgusu AP sıklığında artışa sebep olmuş olabilir.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 Diabetes Mellitus, Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi, Apikal Periodontitis, Alveolar Kemik Kusurları

ABSTACT

Investigation of Apical Periodontitis Frequency and Alveolar Bone Defects in Type 2 Diabetes Patients: A Retrospective Cone-Beam Computed Tomography Study

Aim: Diabetes mellitus has been implicated as a factor preventing the healing of endodontic infections with periapical lesions, especially if not controlled. The aim of this study is to investigate the prevalence of AP and alveolar bone defects in T2DM patients and compare the results with healthy individuals.

Material and Method: CBCT images of 67 patients with T2DM and 69 healthy individuals were analyzed. Patients' age, gender, total number of teeth in their mouth, teeth with AP, and teeth with root canal fillings were recorded. Teeth with AP were evaluated with COPI, teeth with root canal filling were evaluated with EDTI. Marginal bone loss around the tooth was measured from 6 sites. Marginal and furcation bone loss was measured by CBCT. Likelihood ratio test, continuity corrected chi-square test, Pearson chi-square test and Fisher exact chi-square test were used for comparisons. Compatibility of numerical data with normal distribution was examined with the Shapiro-Wilk test, and Mann-Whitney U test was used for comparison.

Results: Patients with AP in at least one tooth were more common in T2DMG ($p=0.006$). When evaluated in terms of teeth, the frequency of AP was found to be higher in T2DMG ($p<0.001$). The frequency of root canal filled teeth did not differ between the groups ($p=0.578$). More AP was found in T2DMG in root canal filled teeth ($p=0.002$). The frequency of AP in teeth without root canal filling did not differ between the groups ($p=0.112$). The number of teeth evaluated as insufficient root canal filling was found to be higher in T2DMG than in SG ($p=0.004$). The S,R,D parameters related to the AP lesion were different between the groups. No difference was found between the two groups when periodontal measurements were compared ($p=0.059$).

Results: The frequency of AP was found to be increased in T2DM patients. However, the success of root canal filled teeth was lower in T2DM patients. Inadequate root canal filling may cause an increase in AP prevalence.

Keywords: Type 2 Diabetes Mellitus, Cone Beam Computed Tomography, Apical Periodontitis, Alveolar Bone Defects

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

2St	: 2 Saatlik Tokluk Glukoz Değeri
AP	: Apikal Periodontitis
APG	: Açlık Plazma Glukozu
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CPDR	: Bir Dişin Klinik Periapikal Teşhisi
D	: Radyolüsensinin Önemli Anatomik Yapılarla İlişkisi
DM	: Diabetes Mellitus
ECM	: Hücre Dışı Matriks
EDTİ	: Endodontik Olarak Tedavi Edilen Diş İndeksi
GDM	: Gestasyonel Diabetes Mellitus
HbA1c	: Glikolize Hemoglobin
KIBT	: Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi
KIBTPAİ	: Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografiye Uyarlanmış Periapikal İndeks
KKT	: Kök Kanal Tedavisi
KOPI	: Kompleks Periapikal İndeks
NF-Kβ	: Nükleer Faktör Kappa Beta
OGTT	: Oral Glukoz Duyarlılık Testi
PAİ	: Periapikal indeks
PEDİ	: Periapikal ve Endodontik Durum İndeksi
QLDR	: Kökün Kalitatif Radyografik Teşhisi
QTDR	: Kökün Kantitatif Radyografik Teşhisi
R	: Kök ile Lezyon Arasındaki İlişki
RANK	: Reseptör Aktivatör Nükleer Faktör Kappa
RANKL	: Reseptör Aktivatör Nükleer Faktör Kappa Ligand
S	: Lezyonun Boyutu
SG	: Sağlıklı Grup
T1DM	: Tip 1 Diabetes Mellitus
T2DM	: Tip 2 Diabetes Mellitus
T2DMG	: Tip 2 Diabetes Mellitus Grubu
TNF-α	: Tümör Nekroz Faktör Alfa
TÜRKDİAB	: Türk Diyabet Vakfı

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil No.		Sayfa No.
Şekil 2.1.	AP ile DM'yi birbirine bağlayan biyolojik mekanizmalar.....	20
Şekil 3.1.	AP lezyonunun üç düzlemde ölçülmesi	34
Şekil 3.2.	24 numaralı dişin KIBT görüntüsü.....	36
Şekil 3.3.	Furkasyon bölgesindeki kemik kaybı ölçümlerinin şematize edilmesi.....	38
Şekil 3.4.	Furkasyon bölgesindeki vertikal kemik kaybı ölçümünün şematize edilmesi.....	38
Şekil 3.5.	46 numaralı dişte furkasyon bölgesindeki kemik kaybının ölçülmesi.....	40
Şekil 3.6.	Marjinal kemik kaybının ölçüldüğü 6 noktanın şematik diyagramı.....	41
Şekil 3.7.	Marjinal kemik kaybının KIBT ile ölçülmesi.....	42-43
Şekil 4.1.	26 numaralı dişin kökleri ucunda görülen AP lezyonu...	48
Şekil 4.2.	16 numaralı dişte furkasyon bölgesinde görülen kemik kaybı	48
Şekil 4.3.	24 numaralı diş bölgesinde görülen alveolar kemik ekspansiyonu.....	49
Şekil 4.4.	46 ve 47 numaralı dişlerde AP lezyonlarının çevresinde görülen siklerotik kemik değişimi.....	50
Şekil 4.5.	Sinüs ile temas halinde ve sinüs tabanını perfore eden AP lezyonu.....	51
Şekil 4.6	21 numaralı dişteki AP lezyonuna bağlı kortikal kemik yıkımı... ..	51
Şekil 4.7	16 numaralı dişe ait KIBT görüntüsü.....	53
Şekil 4.8	45 numaralı dişe ait KIBT görüntüsü.....	54

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo No.		Sayfa No.
Tablo 2.1.	DM tanı kriterleri.....	9
Tablo 4.1.	Gruplara göre cinsiyet dağılımı.....	45
Tablo 4.2.	En az bir dişinde AP mevcut bireylerin gruplara göre dağılımı..	45
Tablo 4.3.	AP mevcut; KKT uygulanmış; KKT uygulanmış ve AP mevcut; KKT uygulanmış AP mevcut olmayan; KKT uygulanmamış AP mevcut dişlerin gruplara göre dağılımı.....	46
Tablo 4.4.	AP lezyon boyutunun (S) gruplara göre dağılımı.....	47
Tablo 4.5.	AP lezyonunun köklerle ilişkisinin (R) gruplara göre dağılımı.....	47
Tablo 4.6.	Radyolusensinin önemli anatomik yapılarla ilişkisi veya kortikal kemik yıkımının (D) gruplara göre dağılımı.....	49
Tablo 4.7.	Kök kanal dolgusunun uzunluğunun (L) gruplara göre dağılımı.....	52
Tablo 4.8.	Kök kanal dolgusunun homojenliğinin (H) gruplara göre dağılımı.....	53
Tablo 4.9.	KKT komplikasyonlarının ve başarısızlıklarının (CF) gruplara göre dağılımı.....	53
Tablo 4.10.	KKT kalitesinin gruplara göre dağılımı.....	55
Tablo 4.11.	Marjinal kemik kaybı ölçümlerinin ortalama değerleri.....	55
Tablo 4.12	Marjinal kemik kaybı ölçümleri.....	56
Tablo 4.13.	Furkasyon bölgesinde kemik kaybı ölçümü yapılan dişler ve ölçüm değerleri.....	57

1.GİRİŞ

Diabetes mellitus (DM) organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik ve geniş spektrumlu bir metabolizma bozukluğudur. DM hiperglisemi ile karakterizedir. Hiperglisemi insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki kusurlar nedeni ile oluşur (1). Tip 2 diabetes mellitus (T2DM), genellikle orta ve/veya ileri yaşlarda ortaya çıkmakta ve tüm DM vakalarının %90-95'ini oluşturmaktadır (2).

DM ağız dokularında büyük değişikliklere neden olmaktadır. Kontrolsüz DM'nin oral komplikasyonları arasında kserostomi, enfeksiyon, zayıf iyileşme, artan çürük insidansı ve şiddeti, kandidiyaz, diş eti iltihabı, periodontal hastalık ve yanan ağız sendromu yer alır (3, 4).

Apikal periodontitis (AP) ise kök kanalından kaynak alan mikroorganizmalara ve mikroorganizma yan ürünlerine karşı oluşan konak doku yanıtıdır. Etiyolojisinde ekzojen ve endojen faktörler etkilidir. Mikroorganizmaların toksinleri ve zehirli metabolik ürünleri, kimyasal ajanlar, mekanik irritasyon, yabancı cisimler ve travma ekzojen faktörlerdir. Endojen faktörler ise konak metabolik ürünlerini ve osteoklastların aktivasyonunu sağlayan sitokinler ile diğer enflamatuar mediatörleri kapsamaktadır (5).

Marjinal periodontitis, mikrobiyal dental plak ile ilişkili periodontal ataşman kaybına neden olan, ilerleyen aşamalarda periodontal desteğin zayıflamasıyla birlikte diş kayıpları ile sonuçlanabilen, kronik, multifaktöriyel enflamatuar bir hastalıktır (6). Periodontal hastalık bakteriyel patojenler tarafından başlatılmaktadır. Çevresel, fiziksel, sosyal ve konakçıya ait faktörler hastalığın ifadesini etkilemekte ve değiştirmektedir. Bazı sistemik durumlar gingivitis ve periodontitisin başlamasını ve ilerlemesini etkilemektedir. Nötrofil, monosit, makrofaj ve lenfosit fonksiyonunu etkileyen sistemik bozukluklar konakçı enflamatuar mediatörlerin üretiminin veya aktivitesinin değişmesine neden olmaktadır (7).

DM, özellikle hastalık kontrol altına alınamadığında, periapikal lezyonlara sahip endodontik enfeksiyonların iyileşmesini engelleyen bir faktör olarak belirtilmiştir (4, 8, 9). Yapılan çalışmalarda DM ile kronik periodontal hastalıklar (10), endodontik tedavinin başarısızlığı (11) ve AP sıklığının artması (12) arasında bir bağlantı olduğu gösterilmiştir. Periodontal hastalıklar DM'nin "klasik" komplikasyonlarından biri olarak son yirmi yıldır kabul görmektedir (4, 10).

KIBT, diş hekimliğinde diş ve kemik gibi yüksek kontrastlı oluşumların görüntülenmesi için kullanılmaktadır. Dişler ve kemiklerin normal anatomik yapıları, patolojileri, gömülü dişler, kist ve tümörlerin saptanması, periodontal, cerrahi ve ortodontik tedavilerin planlaması amaçlarıyla KIBT görüntülerinden yararlanılmaktadır (13). Periapikal patolojilerin teşhisi, kök kanal yapılarının incelenmesi, kök kırıklarının ve travmaların değerlendirilmesi, eksternal ve internal kök rezorpsiyonlarının tespiti, kök kanal tedavisi sonrası dişlerin değerlendirilmesinde de KIBT önemli bir yardımcıdır. Periapikal lezyonların teşhisi, uygulanacak tedavi yönteminin belirlenmesi ve tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinde konvansiyonel iki boyutlu radyografiler ile kıyaslandığında hekime daha fazla bilgi sunmaktadır (14).

Kök kanal dolgusunun çalışma uzunluğu ve homojenliği, endodontik tedavi komplikasyonları gibi intraoperatif faktörler ve koronal restorasyon kalitesi kök kanal tedavisinin sonucunu etkileyebilir. KIBT ile periapikal patolojiyi ve onu çevreleyen dokuları analiz etmeyi hem de endodontik tedavi kalitesinin değerlendirmesini sağlayan, Periapikal ve Endodontik Durum İndeksi (PEDİ) Venskutonis ve arkadaşları tarafından 2015 yılında tanıtılmıştır (15). Alveolar kemik kaybı, periodontitisin ilerlemesi için önemli bir indeks olduğundan, birçok çalışma alveolar kemik yüksekliklerinin ve kemik kusurlarının KIBT değerlendirmelerine odaklanmış ve KIBT görüntülerinin alveolar kemik değişikliklerinin ölçümü için kabul edilebilir olduğu sonucuna varmıştır (16, 17).

Bu tez çalışması ile T2DM hastalarının KIBT görüntülerinde AP sıklığının ve bu dişlerde alveolar kemik kusurlarının incelenmesi, verilerin sağlıklı deneklerle karşılaştırılması amaçlandı. Çalışmada “T2DM hastalarında AP sıklığı ve bu dişlerde bulunan alveolar kemik kusurları sağlıklı bireylerden farklı değildir” sıfır hipotezi olarak belirlendi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Epidemiyoloji Nedir?

Epidemiyoloji; eski yunancada epi (üstüne, üzerine), demos (halk) ve logos (söz-söylev) sözcüklerinden türetilmiştir. Tam tercüme edilirse “toplumda bir şeyi tetkik etmek” manasına gelmektedir (18). Hastalık, kaza ve sağlıkla ilgili durumların toplumdaki dağılımları ile görülme sıklıklarını ve bunları etkileyen belirteçleri inceleyen bir tıp bilim dalıdır. Sağlık sistemini geliştirmek ve hastalıkları azaltmak için insanların sağlık bilgilerini toplamak, yorumlamak ve kullanmak bu bilim dalının amaçlarındandır (19).

Epidemiyolojik bir çalışmada hedef bir insan topluluğudur. Bu topluluk, coğrafik olarak veya başka şekillerde belirlenebilir. Örneğin hastanede yatan hastaların belirli bir bölümü veya bir fabrikada çalışan işçiler çalışma grubunu oluşturabilir. Epidemiyolojide en sık olarak kullanılan topluluk, belirli bir zamanda belirli bir bölge veya ülkedeki topluluk olarak belirtilir. Yaş, cinsiyet, etnik özellikler gibi niteliklere göre alt gruplar belirlenebilir. Epidemiyoloji aynı zamanda hastalıkların kişilerde ve gruplardaki doğal seyirleri ile de ilgilidir. Epidemiyolojik kurallar ve yöntemlerin tıp uygulamalarında karşılaşılan hasta sorunlarına yöneltilmesi klinik epidemiyolojinin doğmasını sağlamıştır. Bu sayede epidemiyoloji hem koruyucu hem de klinik tıba büyük destek sağlamaktadır (19).

2.1.1. Epidemiyolojik Çalışma Nedir?

Epidemiyolojik çalışmalar ile insan topluluklarında karşılaşılan sağlık problemlerinin veya olayların dağılımlarının, görülme sıklıklarının ve nedenlerinin araştırması amaçlanır. Bu amaçla farklı tiplerde epidemiyolojik çalışmalar planlanır. Epidemiyolojik çalışmalar başlıca gözlemsel ve deneysel olmak üzere ikiye ayrılır (20).

Gözlemsel epidemiyolojik çalışmalarda incelenen bir olay doğal seyrinde gözlenir. Olayın seyrine araştırmacı tarafından herhangi bir müdahale olmaz. Bu çalışmalar toplumda belirli bir sağlık probleminin veya hastalığın oluşumu ve sıklığı ile sağlık problemine neden olduğu düşünülen çeşitli faktörler arasındaki ilişkileri gösterir. Ağız sağlığı alanında yapılan kesitsel, kohort ve vaka-kontrol çalışmaları gözlemsel çalışmalardır. Deneysel epidemiyolojik çalışmalar bir müdahalenin etkinliğinin değerlendirildiği çalışmalardır. Bu tip araştırmalarda araştırmacının gruba müdahalesi söz konusudur. Bu müdahale yeni bir ilacın, tedavi yönteminin, ameliyat tekniğinin,

eğitim tekniğinin, egzersizin veya hizmet modelinin araştırılması şeklinde olabilir. Ayrıca daha önce var olan bir ilacın veya tedavi yönteminin farklı uygulamalarının araştırması şeklinde de olabilir. Araştırma tasarımında “deney” ve “kontrol” grubu vardır ve “müdahale” söz konusudur. Bir izleme süreci bulunmaktadır. Ağız sağlığı alanında yapılan randomize ve randomize olmayan klinik çalışmalar ise bu sınıfta yer alan çalışmalardır (21).

2.1.2. Endodontik Çalışmalarda Epidemiyoloji

Endodontik epidemiyoloji, pulpa ve periapikal doku hastalıklarının dağılım paternini ve belirleyicilerini, özellikle AP'yi inceleyen bilim olarak tanımlanabilir. Endodontik tedavi, AP'yi önleyebildiği sürece başarılı kabul edilmektedir. Bu nedenle, çeşitli popülasyonlarda AP'nin sıklığı ve insidansı ile birlikte risk faktörlerinin araştırılması önemlidir. Bu faktörlerin tanınması, endodontik tedavinin başarısını tahmin etmeye ve hastaları bilgilendirmeye yardımcı olabilir. AP'yi indüklediği en iyi bilinen faktörler kök kanal(lar)ında bulunan mikroorganizmalar, diş çürüğü, uygun olmayan kök kanal tedavisi, diş tipi, restorasyon, yaş, cinsiyet ve sigara kullanımıdır. Bu nedenle endodontik epidemiyolojik çalışmalarda bu faktörler de göz önünde bulundurulmalıdır (20).

Birçok sistemik hastalığın endodontik tedavinin sonucunu etkilediği bulunmuştur. DM işlem öncesi enfeksiyonu olan dişlerde endodontik tedavi başarısının önemli ölçüde azalması ile ilişkili bulunmuştur (22, 23). Ayrıca, hem DM hem de hipertansiyon, endodontik tedavi görmüş dişlerin sağkalım süresinin azalmasıyla ilişkili bulunmuştur (24). Bu bilgiler, sistemik hastalıkların oral enfeksiyonun ilerlemesini etkileyen düzenleyici faktörler olarak kabul edilebileceğine işaret eder (25-27).

Sistemik hastalıklara yol açabilecek faktörlerin kontrolü ile maliyetlerin düşürülmesi ile mevcut klinik sağlık sorunlarından birinin çözümü sağlanabilir. Endodontik patoloji ile sistemik hastalıklar arasında kesin bir neden-sonuç ilişkisinin doğrulanması ile ağız sağlığı hizmeti sağlayıcıları kronik ağız enfeksiyonlarını önleyerek bu tür hastalıkların tedavisinin maliyetini düşürmeye yardımcı olabilir (28).

2.2. Diabetes Mellitus

DM organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik ve geniş spektrumlu bir metabolizma bozukluğudur. DM hiperglisemi ile karakterizedir. Hiperglisemi insülin eksikliği ya da

insülin etkisindeki kusurlar nedeni ile oluşur (29). DM kardiyovasküler hastalıklar, nöropati, nefropati, retinopati, osteoporoz, Alzheimer hastalığı ve kanser dâhil olmak üzere bir dizi komplikasyon ile ilişkili bulunmuştur. DM ve kronik hiperglisemi özellikle gözler, böbrekler, sinirler, kalp ve kan damarları olmak üzere farklı organların uzun vadeli hasarları, işlev bozuklukları ve yetmezlikleri ile ilişkilidir (2). 2019 yılında 463 milyon DM hastası olduğu tahmin edilmektedir. Yarım milyar insanın DM ile yaşadığı düşünüldüğünde hastalıkla mücadele için çok sektörlü stratejiler geliştirmeye ve uygulamaya acil bir ihtiyaç vardır. Acil ve yeterli önlemler alınmazsa 2030 yılında 578 milyon kişinin diyabet hastası olacağı ve 2045 yılında sayının %51 artarak 700 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir (30).

Hipergliseminin belirtileri arasında poliüri, polidipsi, kilo kaybı, bazen polifaji ve bulanık görme yer almaktadır. Bununla birlikte, büyüme bozukluğu ve belirli enfeksiyonlara yatkınlık da kronik hiperglisemiye eşlik edebilir (2). Tip 1 diabetes mellitusun (T1DM) başlangıç belirtileri poliüri, polidipsi ve polifaji üçlüsünü içermektedir. Sinirlilik, halsizlik, ilgisizlik ve kaşıntı da başlangıçta görülebilmektedir. Tanı konmamış T1DM hastaları ketoasidoza yatkındır. Bu belirtiler etkili insülin tedavisi ile geri döndürülebilmektedir. T2DM belirtileri, T1DM'ye kıyasla daha yavaş başlangıçlıdır ve daha az spesifiktir. Bazen başka hastalıklar araştırılırken teşhis edilmektedir. T2DM hastaları sıklıkla obezdir. Biyokimyasal kusur derin olmasa da uzun süreli devam eden DM sonucu komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır. Her iki tipte de vasküler komplikasyon gelişme riski eşittir (4).

DM'nin gelişmesinde çeşitli patolojik süreçler söz konusu olmaktadır. Bu süreçler pankreas hücrelerinin otoimmün yıkımından ve sonuç olarak insülin eksikliği nedeniyle insülin etkisine dirençle sonuçlanan anormalliklere kadar değişmektedir. DM'de karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasındaki anormalliklerin temeli insülinin hedef dokular üzerindeki yetersiz etkisidir. Yetersiz insülin etkisi, yetersiz insülin salgılanmasından ve/veya hormon etkisinin karmaşık yollarından bir veya daha fazlasında insüline karşı doku yanıtlarının azalmasından kaynaklanmaktadır (31).

İyi glisemik kontrol DM'nin olası komplikasyonlarını önleyebilir veya azaltabilir buna rağmen DM hastalarının yaklaşık %50'sinde yıllar süren hastalık sonrasında vasküler kronik komplikasyonlar gelişmektedir. Gözler ve böbrekler hastalığa özellikle yatkındır (4). DM'nin uzun vadeli komplikasyonları arasında retinopati (görme kaybına neden olabilir), nefropati (böbrek yetmezliğine neden olabilir), periferik nöropati (ayak ülseri oluşturma riski vardır), ampütasyonlar, Charcot eklemleri, gastrointestinal,

genitoüriner ve kardiyovasküler belirtiler ile otonom nöropati (cinsel işlev bozukluğuna neden olabilir) yer almaktadır. DM hastalarında aterosklerotik, kardiyovasküler, periferik arteriyel ve serebrovasküler hastalık insidansları artmıştır. Genellikle hipertansiyon ve lipoprotein metabolizmasının anormallikleri gözlenmektedir (31). Son zamanlarda periferik diyabetik nöropatinin şiddetli temporomandibular eklem disfonksiyonu için bir risk faktörü olabileceği bildirilmiştir (4).

2.2.1. Diabetes Mellitusun Sınıflandırılması

2019 yılında yayınlanan Türk Diyabet Vakfı (TÜRKDİAB) Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberinde DM sınıflaması aşağıdaki gibidir (29).

- A.** Tip 1 Diabetes Mellitus (T1DM)
 - a. Otoimmün
 - b. İdiopatik
- B.** Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM)
- C.** Diğer Spesifik Tipler
 - a. Beta Hücre Fonksiyonunun Genetik Defektleri
 - b. İnsülin Etkisinde Genetik Defektler
 - c. Ekzokrin Pankreas Hastalıkları
 - d. Endokrinopatiler
 - e. İlaç ve Kimyasal Maddelerle Oluşan Diyabet
 - f. Enfeksiyonlar
 - g. İmmün İlişkili Diyabetin Sık Olmayan Formları
 - h. Diyabetle Birlikte Görülebilen Diğer Genetik Sendromlar
- D.** Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM)

DM vakalarının büyük çoğunluğu T1DM ve T2DM olmak üzere iki geniş etiyopatojenetik kategoriye ayrılmaktadır. T1DM her yaşta ortaya çıkabilmesine rağmen genellikle 30 yaşından önce gelişmektedir. İnsülin üretiminden sorumlu pankreas β hücrelerinin otoimmün yıkımının yetersiz insülin sekresyonuna sebep olmasından kaynaklanmaktadır. Pankreastaki β hücre yıkım hızı değişkendir. Bazı bireylerde (genellikle bebekler ve çocuklar) hızlı ve diğer bireylerde (tipik olarak yetişkinler) yavaştır (4). T2DM ise heterojen bir hastalık olup patogenezinin insülin direnci, β hücresi işlev bozukluğu ve karaciğer glukoz üretiminin artması gibi üç metabolik

bozukluk sorumludur (31). T2DM, kan dolaşımındaki glukoz metabolizması bozukluğundan kaynaklanan hiperglisemi ve hiperinsülinemi gelişimi ile de ilişkilendirilmektedir. T1DM ve T2DM hastalarında lökosit fonksiyonlarında (adezyon, kemotaksis, fagositoz) ve sitokin üretiminde azalma görülürken mikroorganizmaların diyabetik hücrelere bağlanmasında ise artış görülmektedir (32). Tüm dünyada yetişkinlerde teşhis edilen DM vakalarının yaklaşık %90-95'ini T2DM oluşturmaktadır (31).

2.2.1.1. Tip 2 Diabetes Mellitus

Önceleri insüline bağımlı olmayan diyabet veya yetişkin başlangıçlı diyabet olarak adlandırılan T2DM, genellikle orta ve/veya ileri yaşlarda ortaya çıkmakta ve tüm DM vakalarının %90-95'ini oluşturmaktadır. Bireyler en azından başlangıçta ve çoğu zaman yaşamları boyunca hayatta kalmak için insülin tedavisine ihtiyaç duymamaktadırlar. Hastaların bir miktar endojen insülin salgılama kapasitesi bulunmaktadır. Ancak açlık hiperglisemisi dâhil olmak üzere belirgin glukoz homeostaz anormallikleri bulunmaktadır (4). Spesifik etiyolojiler bilinmemekle birlikte, β hücrelerinin otoimmün yıkımı meydana gelmez ve hastaların diğer DM nedenlerinden hiçbirine sahip olmadıkları belirtilmektedir (31). Özellikle yemeklerden sonra yeterli miktarda insülin salgılayan β hücrelerinin işlev bozukluğu ve/veya periferik insülin direnci ile karakterize edilmektedir (4).

T2DM genellikle 30 yaş sonrası ortaya çıkmaktadır. Ancak obezite artışının sonucu olarak özellikle son 10-15 yılda çocukluk veya adolesan çağlarında ortaya çıkan T2DM vakalarında artma gözlenmektedir. Hastalığa güçlü bir genetik yatkınlık söz konusudur. Ailede genetik yoğunluk arttıkça, sonraki nesillerde diyabet riski artmakta ve hastalık daha erken yaşlarda görülmeye başlamaktadır. Hastalar sıklıkla obez veya kiloludur. Obez olmayan hastalarda, vücut yağ yüzdesi ağırlıklı olarak karın bölgesinde artmış olabilmektedir (29). Daha önce GDM teşhisi bulunan kadın hastalarda da hipertansiyon veya hiperlipidemisi olan bireylere benzer şekilde T2DM'ye yatkınlık olabilmektedir (4). Hastalık genellikle sinsi başlangıçlıdır. Pek çok bireyde hastalığın başlangıcında hiçbir belirti bulunmamaktadır. Bunun yanında bazı bireyler bulanık görme, el/ayaklarda uyuşma ve karıncalanma, ayak ağrıları, tekrarlayan mantar enfeksiyonları veya yara iyileşmesinde gecikme nedenleriyle başvurabilmektedir. Hastalar başlangıçta diyabetik ketoasidoza yatkın olmamaktadır. Ancak uzun süreli hiperglisemik seyirde veya β hücre rezervinin azaldığı ileriki dönemlerde diyabetik ketoasidoz görülebilmektedir. Son yıllarda genç-erişkin yaşta diyabetik ketoasidoz ile

başlayan T2DM vakalarında da artış bildirilmektedir. Bu durum ‘ketoasidoza eğilimli diyabet’ olarak adlandırılmaktadır (1, 29).

T2DM hastaları normal veya yüksek insülin seviyelerine sahip olabilmektedir. Bununla birlikte, diyabetik hastalardaki yüksek kan glukoz seviyeleri sebebiyle normal hücre fonksiyonlarında dahi yüksek insülin değerleri görülmesi beklenmektedir. Dolayısıyla bu hastalarda insülin sekresyonu kusurlu ve insülin direncini telafi etmek için yetersizdir. İnsülin direnci kilo verme ve/veya hipergliseminin farmakolojik tedavisi ile iyileşebilmektedir. Ancak nadiren normal seviyelere dönmektedir. Bu tür diyabetin oluşma riski yaşın ilerlemesi, obezite ve fiziksel aktivite eksikliği ile artmaktadır (31). Ayrıca son yıllarda pek çok çalışma bağırsak mikrobiyomunu T2DM ve obezite gibi yaygın hastalıkların gelişimi ile ilişkilendirmiştir (29).

2.2.2. Diabetes Mellitusun Tanı Kriterleri

Ulusal Diyabet Veri Grubu (National Diabetes Data Group, 1979) ve Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization, 1985) tarafından önerilen DM tanı kriterleri uzman bir komite (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1998) tarafından modifiye edilmiştir. DM'yi teşhis etmek ve kan şekeri düzeylerini izlemek için birincil yöntemler: 1. Geleneksel olarak açlık kan şekerinin ölçümü, 2. Açlık kan şekeri ve glukoz yüklenmesinden iki saat sonra tokluk kan şekerinin ölçümü ve 3. Oral glukoz tolerans testi (OGTT)'dir (Tablo 2.1). DM tanısı bu üç yöntemden biri kullanılarak konulabilmektedir. Ayrıca her bir test tekrar edilerek tanının onaylanması gerekmektedir (33).

Tablo 2.1. DM tanı kriterleri

*Diyabet belirtilerine eşlik eden ve rastgele ölçülen (açlık olmayan) plazma glukozunun ≥ 200 mg dl⁻¹ olması.

Kan plazma glukozu, günün herhangi bir saatinde ve son yemekten ölçüme kadar geçen süreye bakılmaksızın ölçülür. DM'nin belirtileri arasında poliüri, polidipsi ve açıklanamayan kilo kaybı yer alır.

**Açlık plazma glukozunun ≥ 126 mg dl⁻¹ olması.

Açlık, en az 8 saat kalori alınmaması olarak tanımlanır.

Oral glukoz tolerans testi (OGTT) sırasında glukoz yüklemesinden iki saat sonra plazma glukozunun ≥ 200 mg dl⁻¹ olması.

Test, suda çözünmüş 75 gr susuz glukoz eşdeğeri içeren bir glukoz yükü kullanılarak yapılmalıdır. Bu yöntem rutin klinik kullanım için önerilmez.

*İki saatlik tokluk glukozu (2sT) katagorileri şunları içerir:

1. $2sT < 140$ mg dl⁻¹=normal glukoz toleransı.
2. $140 \text{ mg dl}^{-1} \leq 2sT < 200 \text{ mg dl}^{-1}$ =bozulmuş glukoz toleransı.
3. $2sT \geq 200$ mg dl⁻¹=geçici diyabet teşhisi (bu, sonraki gün teyit edilmelidir).

**Açlık plazma glukozu (APG) kategorileri şunları içerir:

1. $APG < 110$ mg dl⁻¹=normal açlık glukozu.
2. $110 \text{ mg dl}^{-1} \leq APG < 126 \text{ mg dl}^{-1}$ =bozulmuş açlık glukozu.
3. $APG \geq 126$ mg dl⁻¹=geçici diyabet teşhisi (bu, sonraki gün teyit edilmelidir).

Glisemik kontrolü değerlendirmek için farklı yöntemler mevcuttur ve bu yöntemler kesin olarak hastalığın ciddiyetine ve klinik duruma bağlı olmaktadır.

Kan glukoz düzeyi izleme: Kan glukoz seviyeleri, kan glukoz test şeritleri kullanılarak hastalar tarafından izlenebilmektedir. Bu takibin avantajı, bilginin hemen mevcut olması ve dolayısıyla motive olmuş hastanın insülin dozunu günlük olarak uygun şekilde ayarlamasına izin vermesidir. Bu yaklaşım, ketoasidozdan kaçınılmasını sağlar ve diyetle şeker alımına iyi uyumu teşvik eder (4).

Glikolize hemoglobin (HbA1c) ölçümü: Vücutta bulunan birçok protein glikolize olma kapasitesine sahiptir. Oksijen molekülü taşıyan hemoglobin ile glukoz arasında meydana gelen reaksiyonun sonucunda glikolize hemoglobin eritrositlerde devamlı olarak oluşmaktadır. Glukozun hemoglobine bağlanması son derece karardır. Bu sayede hemoglobin eritrositin yaşam süresi boyunca glikolize olmuş bir şekilde kalabilmektedir. Bu süre yaklaşık 123 ± 23 gündür (34). HbA1c seviyesinin belirlenmesi, ortalama kan glukoz seviyesini belirlemektedir. Ortalama kan glukoz seviyesinin yükselmesiyle HbA1c değeri de yükselmektedir. HbA1c seviyesinin ölçülmesi ile geçmiş son üç aydaki ortalama kan glukoz konsantrasyonu hassas bir şekilde gösterilebilir. DM'nin komplikasyonları ile HbA1c değeri arasında ilişki bulunmaktadır (35).

HbA1c, normal hemoglobinin bir yüzdesi olarak ifade edilmektedir (4). T2DM hastalarında HbA1c için eşik değeri %7'dir. Bundan daha düşük HbA1c değeri olan DM hastalarının metabolik kontrolü "iyi" olarak kabul edilirken daha yüksek olan hastaların metabolik kontrolü "kötü" olarak tanımlanmaktadır (29). Yakın zamanda yapılmış epidemiyolojik bir çalışma HbA1c değerinin %7'den küçük olduğu T2DM hastalarının oranını %36 olarak belirtmiştir (35). Sağlıklı bir insan için normal HbA1c değeri %6'dan küçük olmalıdır. HbA1c değeri ölçümü tüm DM hastalarından her üç ayda bir istenmektedir. HbA1c değeri ile bireyin son 30-90 günlük dönemde ortalama glukoz değeri tahmin edilebilmektedir. Ancak, HbA1c değeri glukoz seviyesinin kısa aralıklı değişimlerini göstermez (1, 35). Klinik uygulamada HbA1c değeri glisemik kontrolü değerlendirmek, tedavide uygun değişiklikleri sağlamak ve hastanın evde kan şekeri izleme kayıtları ile tutarsızlık derecesini belirlemek için genellikle periyodik olarak ölçülmektedir (4). HbA1c'nin ölçülemediği durumlarda (örn. hemolitik anemiler) glikolize serum proteini (GSP) glukoz kontrolünün bir indeksi olarak fruktozamin testi vasıtasıyla ölçülebilmektedir. Tek bir GSP ölçümü, önceki 1-2 haftanın bir glisemik durum indeksini gösterirken, tek bir HbA1c ölçümü 2-3 ay gibi oldukça uzun bir sürenin glisemik durum indeksini göstermektedir (29).

Glukoz için idrar testi: Elli yılı aşkın bir süredir DM izleme yöntemi olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte, yeni ve daha etkili kan glukoz ölçüm yöntemlerinin tanıtılması çok daha iyi bir glisemik kontrole olanak sağlamaktadır. Negatif idrar testleri normal ve düşük kan glukozu seviyelerini ayırt edemez, bu da normal kan glukoz seviyesini belirlerken bir dezavantajdır. DM hastalarında böbrek yetmezliğinin önceden teşhisini doğrulamak için idrar proteinleri ve keton seviyelerini izlemek için rutin olarak

idrar testleri yapılmaktadır. Bununla birlikte, artmış idrar albümin sekresyonu DM hastalarında, özellikle T1DM'de, diyabetik nefropati için belirgin bir parametredir (4).

2.2.3. Diabetes Mellitus ve Oral Sağlık

DM ağız dokularında büyük değişikliklere neden olur. Kontrolsüz DM'nin oral komplikasyonları arasında kserostomi, enfeksiyon, zayıf iyileşme, artan çürük insidansı ve şiddeti, kandidiyaz, diş eti iltihabı, periodontal hastalık ve yanan ağız sendromu yer almaktadır (3). Ayrıca DM çürük, periodontitis ve yumuşak doku lezyonları gibi hastalıkların ilerlemesini de etkileyebilmektedir. DM hastaları bakteri ve mantar enfeksiyonlarına eğilimlidirler (36).

DM, özellikle hastalık kontrol altına alınamadığında, periapikal lezyonlara sahip endodontik enfeksiyonların iyileşmesini engelleyen bir faktör olarak belirtilmiştir (4, 8, 9, 37). Yapılan çalışmalar DM ile kronik periodontal hastalıklar (10), endodontik tedavinin başarısızlığı (11) ve AP sıklığının artması (12) arasında bağlantı olduğu gösterilmiştir. Son yirmi yıldır periodontal hastalıklar DM'nin "klasik" komplikasyonlarından biri olarak kabul edilmektedir (1, 4).

2.2.3.1. Diabetes Mellitus ile Periodontal Hastalık İlişkisi

Periodontal hastalıkların patogenezinin bilgisi son 50 yılda belirgin bir şekilde gelişmiştir. Periodontal hastalık bakteriyel patojenler tarafından başlatılan enflamatuvar bir hastalıktır. Çevresel, fiziksel, sosyal ve konakçıya ait faktörler hastalığın ifadesini etkileyebilmekte ve değiştirebilmektedir. Bazı sistemik durumlar gingivitis ve periodontitisin başlamasını ve ilerlemesini etkileyebilmektedir. Nötrofil, monosit, makrofaj ve lenfosit fonksiyonunu etkileyen sistemik bozukluklar konakçı enflamatuvar mediatörlerin üretiminin veya aktivitesinin değişmesine neden olmaktadır (7).

Kan glukoz seviyesi kontrol altına alınamamış olan diyabet hastalarında en sık rastlanan ağız içi bulgu kemik rezorpsiyonlarının olduğu ve iltihabi dişeti değişmelerinin görüldüğü periodontal hastalıklardır. Ağız kuruluğu, tükürük bezinde büyüme, anormal yara iyileşmesi, kandidiazis, ağızda yanma ve tekrarlayan apselere de sık rastlanır. Kandidiazisin kontrol altında olmayan diyabet hastalarında polimorfonükleer hücrelerden salınan serbest oksijen radikallerini baskılayarak fagositozu engellediği bildirilmiştir (38).

Kontrol altında olmayan DM ve periodontitis arasında ilişki olduğunu gösteren birçok çalışma mevcuttur (10, 39, 40). Glisemik kontrol, yaş, diyabetin süresi, doktor

kontrolü, periodontal hastalık duyarlılığı ve kötü alışkanlıklar diyabet ile periodontitis arasındaki ilişkiyi artıran ya da azaltan faktörlerdir (7).

Periodontal ataçman kaybı, orta ya da kötü seviyede kontrol altına alınmış T1DM ve T2DM hastalarında daha ileri seviyelerde gerçekleşmektedir (41). Ek olarak ileri düzeyde sistemik komplikasyonu bulunan diyabetik hastalarda periodontal hastalık derecesi ve sıklığı daha fazladır. Diğer taraftan T2DM hastalarında başlangıç periodontal tedavi ve oral hijyen motivasyonu sağlanması sonrasında glisemik kontrollerin daha iyiye gittiği saptanmıştır (42). HbA1c değeri 6-8 arasında olan T2DM hastalarında başlangıç faz periodontal tedavinin glisemik kontrolün sağlanmasına yardımcı olduğu gösterilmiştir. Ek olarak toplam kolesterol, trigliserit ve düşük dansiteli lipoprotein (LDL) seviyeleri test grubunda azalırken, kontrol grubunda artmıştır. Bu bulgular periodontal hastalık ile DM'nin metabolik kontrolünün sağlanması arasında bir ilişki olduğunu ortaya koymaktadır (43).

İnsülin direncine sahip bireylerde ileri düzeydeki enflamatuvar periodontal hastalığın yeterli şekilde kontrolü ile DM'nin sistemik belirtileri azaltılabilir. T2DM ve ileri düzeyde periodontal hastalıkları bulunan Pima Hintlilerinde kalp-böbrek yetmezliği nedeniyle ölüm riskinin periodontal hastalığı kontrol altında olmayan bireylerde 3 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (44). Akut enfeksiyonun varlığı insülin direncini bozmaktadır. T2DM hastaları arasında yapılan bir çalışma; şiddetli periodontitisin, zayıf glisemik kontrol için bir risk faktörü olarak düşünülmesini desteklemektedir. Çalışmanın sonucunda, T2DM hastalarını tedavi eden klinisyenlerin, bu hastalığı yönetmede şiddetli periodontitis belirtilerine karşı dikkatli olmaları gerektiği önerilmektedir (45).

2.2.3.2. Diabetes Mellitus ile Pulpal ve Periapikal Hastalık İlişkisi

2.2.3.2.1. Pulpa Hastalıkları

Pulpa dokusu irritanlara karşı diğer bağ dokularının verdiği gibi yanıt verir. Pulpa hasarı hücrelerin ölümü ve iltihapla sonuçlanır. İltihabın derecesi, doku hasarının yaygınlığı ve şiddeti ile orantılıdır. Hasarın şiddetine, süresine ve konağın yanıt verme kapasitesine bağlı olarak pulpanın yanıtı geri dönüşümlü pulpa iltihabından nekroza kadar değişebilir (46).

Geri dönüşümlü pulpa iltihabı: Pulpanın şiddetli olmayan iltihabıdır. Neden ortadan kaldırıldığında iltihap gerileyip pulpa normale dönmektedir. Hafif ve kısa süreli

uyaranlar, başlangıç çürüğü, servikal erezyon, oklüzal atrisyon, tüm operatif işlemler, derin periodontal küretaj ve dentin kanalcıklarının açılmasına neden olan mine kırıkları reversibl pulpitis'e neden olabilir (46, 47).

Geri dönüşümsüz pulpa iltihabı: Pulpa dokusunda şiddetli iltihabın varlığına işaret eden sübjektif ve objektif bulgularla ilişkili klinik bir durumdur. Pulpanın iyileşme yeteneği yoktur. Neden ortadan kaldırılrsa dahi iltihabın çözülmediği bir tablodur. Pulpa yavaş veya hızlı olarak nekroza doğru ilerler (47).

Ülseratif ve hiperplastik pulpitis: Her iki klinik durum da pulpa bağ dokusunun hafif düzeydeki iritanlara karşı gösterdiği iltihabi bir cevap şeklidir. Proliferatif etkinlik bu tablolarda öne çıkar. Eksüdatif cevap çok azaldığı ve pulpa içi basınç eşik sınırların altında olduğu için çoğu defa ağrı hissedilmez (47).

Pulpa nekrozu: Akut veya kronik pulpa iltihabı veya travmatik bir yaralanma nedeni ile dolaşımın aniden kesilmesi sonucu pulpa nekrozu gelişir. Pulpa dejenerasyonlarının ileri aşamalarında da nekroz gelişebilir (48). Nekrozun pulpa dokusuna yayılma miktarına göre parsiyel veya total olabilir (47).

Retrogressif pulpa değişiklikleri: Atrisyon, abrazyon, erozyon, travma, operatif işlemler, çürük, vital pulpa tedavileri, geri dönüşümlü pulpa iltihabı gibi durumlar pulpa dokusunda retrogressif değişikliklere neden olabilir. Bu değişiklikler 1) Atrofi ve fibrozis ve 2) Kalsifik metamorfozis olmak üzere iki grup altında toplanabilir. Pulpa dokusunu oluşturan özel hücrelerin çaplarının küçülmesiyle organın küçülmesine atrofi denmektedir. Pulpa dokusunda birim alanda kolojen liflerde artışa karşın pulpa hücreleri ve sayılarındaki azalma sonucu görülen tabloya ise fibrozis adı verilmektedir. Pulpa taşı, dentikel, diffüz kalsifikasyon, distrofik kalsifikasyon gibi pulpa dokusunun çeşitli patolojik kireçlenmeleri diş pulpası kalsifikasyonları olarak adlandırılır (47).

İnternal rezorbsiyon: Dişte sert doku harabiyetine neden olan özel bir pulpa bozukluğudur. Pulpadan kaynaklanır. Rezorpsiyon bölgesinde pulpa dokusu granülasyon dokusuna dönüşür. Dentin ve sementi rezorbe ederek periodontal aralığa ulaşabilmektedir (47).

Pulpada tümör: Pulpa bağ dokusunda malign epitel tümörleri, Burkitt lenfomaları ve sarkomalar bulunmuştur (47).

2.2.3.2.2. Periapikal Doku Hastalıkları

AP kök apeksinde önceden başlamış iltihabın kök kanallarında yaşayan mikroorganizmalar tarafından devam ettirilmesiyle oluşur. Aslında AP pulpadaki

yıkıma, kök kanallarında bulunan mikroorganizmalar ve ürünlerine karşı gelişen bir konakçı doku cevabıdır. Bu cevap sonucunda oluşan periapikal doku yıkımı ile AP'nin değişik tiplerdeki lezyonları ortaya çıkar. Periradiküler lezyonların sınıflandırılması klinik ve histolojik bulgulara göre yapılmaktadır (46). Bu lezyonlar 5 ana grupta toplanmaktadır.

Akut apikal periodontitis: Geri dönüşümsüz pulpa iltihabını takiben periapikal dokularda iltihabın başlamasıyla görülen klinik tablodur. Geri dönüşümsüz olarak iltihaplanmış pulpadan kaynaklanan mediatörler, nekrotik pulpadan kaynaklanan bakteri toksinleri, kimyasallar (irriganlar veya dezenfeksiyon ajanları gibi) hiperoklüzyon halindeki restorasyonlar, taşkın enstrümantasyon, kanal dolgu maddelerinin taşması akut apikal periodontitisin gelişmesinde etkili olabilir (47).

Akut apikal apse: Nekrotik pulpadan kaynaklanan irritanlara karşı gelişen şiddetli iltihapsal tepkidir. Bu tabloda lokalize veya diffüz likefaksiyon lezyonu periradiküler dokuları tahrip eder (47).

Kronik apikal periodontitis: Akut apikal periodontitisin ilerleyen aşamalarında ortaya çıkan ve periapikaldeki doku yıkımının radyografik olarak görüldüğü (lamina duranın kesintiye uğramasından, büyük radyolüsent alanlara kadar değişen aşamalarda) ancak klinik belirtisi olmayan bir tablodur (48).

Kronik apikal apse: Periapikal bağ dokusunun irritanlara karşı uzun süreli düşük düzeyli iltihabi reaksiyonudur. Kronik apikal apsede parulis veya fistül ağızdan deriye veya mukozaya drenaj vardır (47).

Kondensing osteitis: Pulpadan gelen düşük düzeyli ve uzun süreli irritasyonlara karşı osteoblastik hiperaktivite sonucu gelişen kemik yoğunluğundaki artıştır (46).

2.3. Apikal Periodontitis

AP kök kanalından kaynak alan mikroorganizmalara ve mikroorganizma yan ürünlerine karşı oluşturulan konak doku yanıtıdır. Periradiküler dokuların çeşitli yaralanmalara verdiği tepki vücudun herhangi bir yerindeki diğer bağ dokularına benzemektedir. Tepki, immüno-enflamatuvar bir reaksiyon olarak kendini gösterir. Her ne kadar kök kanallarındaki pulpa bağ dokusunun mikrobiyal enfeksiyonu AP'nin birincil nedeni olsa da periapikal dokuların patolojik değişikliklerine genellikle doğrudan bakteriler değil, kök kanal sistemindeki doku toksinleri, zararlı metabolik yan ürünler ve parçalanmış pulpa artıkları neden olmaktadır. Bu irritanlar hem doğal hem de kazanılmış immün yanıtları indükleyebilmektedirler. Antijenik olmayan yolları

aktive edebilir veya kazanılmış immün yanıtları aktive etmek için antijen olarak görev yapabilirler (5).

AP hem eksojen hem de endojen faktörlerden kaynaklanabilir. Eksojen faktörler mikroorganizmalar, mikroorganizma toksinleri, kimyasal maddeler, mekanik irritasyon, yabancı cisimler ve travma olarak tanımlanabilir. Endojen faktörler ise ürat ve kolesterol kristalleri gibi konakçının metabolik ürünlerini, sitokinleri veya diğer enflamatuar araçları içermektedir (46). Bu iritanlar, sırasıyla doğal ve adaptif immüno-enflamatuar yanıtları indüklemek için antijenik olmayan yolu veya antijenik yolu aktive edebilir (5).

Çürük veya diğer sebeplerden kaynaklanan pulpa enfeksiyonu apikal periodontitisin birincil nedenidir. Yapılan bir çalışma bakteriyel enfeksiyon ve periapikal enflamasyon arasındaki ilişkiyi ortaya koymuştur. Buna göre ağız ortamında pulpa dokusu ekspozе şekilde bırakılan labaratuvar sıçanlarının dişlerinde pulpa nekrozu ve periapikal enflamasyon gözlenirken; mikroorganizma içermeyen ve steril besinler verilen laboratuvar sıçanlarında pulpa nekrozu ve periapikal enflamasyon gözlenmemiştir. Ayrıca pulpanın ekspozе bölgelerinde dentin köprüleri ve reparatif dentin formasyonu da saptanmıştır. Bu durum bize enfeksiyonun yokluğunda pulpanın tamir kapasitesini de örneklendirmektedir (49). Benzer cevapların insanlarda da oluştuğu bildirilmiştir. Yapılan çalışmalarda travmaya uğramış ancak kron bütünlüğü bozulmamış nekrotik pulpalı dişlerde, bakteri kontaminasyonu olmadığı durumlarda, radyografik olarak periapikal kemik yıkımı tespit edilmemiştir. Tersine bakteri izole edilmesi durumunda ise radyografik incelemelerde periradiküler kemik yıkımı gözlenmiştir. Bütünlüğü bozulmamış vital dişlerin pulpa dokuları aseptik koşullar altında devitalize edildiğinde sızdırmaz koronal restorasyon varlığında, altı aydan bir yıla kadar, periradiküler enflamatuar reaksiyon gözlenmemiştir. Bütün bunlar birlikte ele alındığında, bakterilerin apikal periodontitis gelişiminde önemli bir etiyolojik faktör olduğu görülmüştür (5).

AP bakteriyel toksinlerin, enzimlerin ve zararlı metabolik yan ürünlerin periapikal dokulara ulaşmasından veya kök kanal sisteminden kaynaklanan mikroorganizmaların periapikal dokuları doğrudan istila etmesinden kaynaklanabilir. Apikal enflamasyon ile apikal enfeksiyonu ayırt etmek önemlidir. Apikal enflamasyon vasküler dilatasyon, artmış vasküler geçirgenlik ve eksudasyon şeklinde kendini gösteren kök kanal sisteminden kaynaklanan iritanlara karşı periapikal dokuların reaksiyonudur. Apikal enfeksiyon ise periapikal dokularda daha sonra doku hasarına neden olan patojenik mikroorganizmaların fiziksel varlığından kaynaklanmaktadır.

Bağıışıklığı ciddi şekilde zayıflamış bir hastada enfeksiyon olmadan enflamasyon olabilir. Örneğin; miyokard enfarktüsü, beyin enfarktüsü ve fiziksel veya kimyasal yaralanma gibi durumlarda enfeksiyonsuz enflamasyon olabilir (50). Enfeksiyonun neden olduğu hastalıklarda bakteriler genellikle ilgili doku veya organlarda bulunur. AP esas olarak bulaşıcı bir hastalık olmasına rağmen, bakteriler bazı durumlar hariç (apse oluşumu, drene olan fistül yolu, ekstra radiküler endodontik enfeksiyon ile ilişkili belirli AP tipleri) periapikal dokularda değil kök kanal sisteminde bulunur. Güncel ve önemli bir hipotez AP'nin bakteriyel toksinlerin, enzimlerin ve zararlı metabolik yan ürünlerin periapikal dokulara ulaşmasıyla tetiklendiğidir (5). Bazı AP lezyonlarında bakteriyel kontaminasyonun varlığı, mutlaka bir periradiküler enfeksiyonu göstermez. Periapikal enfeksiyon mikroorganizmaların sayısı, virölansı, spesifik kombinasyonları ve konağın periapikal dokulardaki bağışıklık savunması ile ilgilidir. Bakteriler, iltihaplı periradiküler dokularda geçici olarak bulunabilir. Kök kanal sistemindeki enfeksiyon odağı ortadan kaldırıldığında, konağın savunma mekanizmaları tarafından öldürülmektedirler (51).

Fiziksel (taşkın enstrümantasyon, taşkın dolum) ve kimyasal iritanlar (irrikanlar, kanal içi ilaçlar, kök kanal dolgu malzemeleri) periapikal dokularda oluşturdukları travmatik hasarın yanı sıra, kimyasalların sitotoksitesine ve yaralanmanın ciddiyetine bağlı olarak AP'ye neden olabilmektedir. Kök kanal dolgu materyalleri gibi yabancı cisimlerin de kalıcı periapikal enflamasyona neden olduğu gösterilmiştir. Ancak, yabancı cisim kaynaklı AP lezyonlarında bakteriyel kontaminasyon olasılığı birçok çalışmada dikkatlice dışlanmamıştır. Bu nedenle yabancı cisimlerin mikroorganizmalar için taşıyıcı görevi görebilmesi mümkündür. Ek olarak, yabancı cisimler granülositlerde fagositik bozukluğa neden olarak enfeksiyonu destekleyebilirler. Çoğu kök kanal dolgu materyali belirli derecelerde iltihaplanmaya neden olabilmesine rağmen genel olarak biyouyumludur ve periapikal dokular tarafından iyi tolere edilir. Histolojik olarak periodontal hastalığın enflamatuvar pulpa ve periapikal hastalığa neden olabileceği de gösterilmiştir (5).

AP'de kemiğin ve diş sert dokularının yıkımı görülür. Kemiğin yeniden şekillenmesi iki tip hücrenin koordineli aktivasyonu ile olmaktadır. Bu hücreler kemik yıkımından sorumlu osteoklastlar ve canlı kemik oluşumunu sağlayan osteoblastlardır. Osteoklastlar makrofaj/monosit kaynaklı, kemik yapısını bozan ve iskelet şeklini değiştiren hücrelerdir (52). Periapikal lezyonlarda bu denge osteoklastik aktivitenin artmasıyla bozulur ve kemik yıkımı gerçekleşir (53).

AP etiyolojisi, patogenezi ve histopatolojisi, marjinal periodontitise benzemektedir. Her iki hastalık da bakteriyel enfeksiyondan kaynaklanır ve alveolar kemik, periodontal ligament ve sementin patolojik değişikliklerini içerir. Marjinal periodontitis, koronal periodontal dokuları etkilerken apikal periodontitis apikal periodontal dokuları etkilemektedir. Kemik kaybı her iki hastalıkta da karakteristik özelliklerden biridir. Marjinal periodontitiste kret tepesi kemiği kaybolur iken AP’de apikal kemik rezorpsiyona uğramaktadır (5). Her iki hastalık da oral dokuları etkileyen kronik enfeksiyonlardır. Gram-negatif anaerobik bakterilerle ilişkilendirilen ortak bir mikrobiyotaya sahiptirler. Sistemik sitokinler ve enflamatuar mediatörler her iki hastalık süreciyle birlikte gözlenmektedir (54).

2.3.1 Apikal Periodontitis ile Diabetes Mellitusu Birbirine Bağlayan Biyolojik Mekanizmalar

DM immün sistemde birçok fonksiyonu değiştirmektedir. Bu durum gecikmiş iyileşme ve baskılanmış immün yanıt ile ilişkilidir (55). Kronik enflamasyon, ilerleyici doku yıkımı ve azalmış doku tamir kapasitesine yatkınlığa neden olmaktadır (56). DM’nin periapikal lezyonların yüksek sıklığı veya endodontik tedavilerin yüksek oranı ile ilişkili olabileceğine dair biyolojik bir temel olduğu görülmektedir. Bu görüşü destekleyen çalışmalar, kontrol altında olmayan DM vakalarında tedavi sırasında periapikal radyolusent alanların gelişme eğiliminde olduğunu raporlamışlardır (57). Ueta ve arkadaşları (38) akut odontojenik enfeksiyon, periapikal ve periodontal enfeksiyon, ile başvuran hastalarda DM sıklığını incelemişlerdir. Bu çalışmada şiddetli odontojenik enfeksiyonu olan hastalarda (hafif odontojenik enfeksiyonu olan kişilere oranla) daha yüksek oranda DM teşhisi bulunduğunu rapor etmişlerdir (38). Kontrol altında olmayan DM’ye sahip 252 hasta üzerinde yapılan retrospektif başka bir çalışmada belirti göstermeyen dental enfeksiyon varlığının yüksek oranı gösterilmiştir (37). Fouad ve arkadaşları (23) DM hastalarında preoperatif periradiküler lezyonların endodontik tedavi sonrasında iyileşme oranlarının azaldığını göstermiştir.

Diyabet hastalarında üç ana değişiklik vardır: bozulmuş doğal bağışıklık, hiperglisemi ve ileri glikasyon son ürünleri (AGE) oluşturan geri döndürülemeyen glikolize proteinlerin oluşumu. Doğal bağışıklık, patojenlere karşı ilk savunma hattıdır. DM’de doğuştan gelen bağışıklık hücrelerinin işlevi değişmektedir. Proenflamatuar sitokinlerin artan üretimi ile nötrofil fagositozu azalır ve makrofajlar yukarı regüle edilir (Şekil 2.1) (58). Bununla birlikte, yüksek glukoz seviyeleri makrofaj fonksiyonunu

inhibe ederek konakçı hücresel proliferasyonu bozan ve diş pulpası ile periapikal dokuların yara iyileşmesini geciktiren enflamatuvar bir duruma neden olabilmektedir (59).

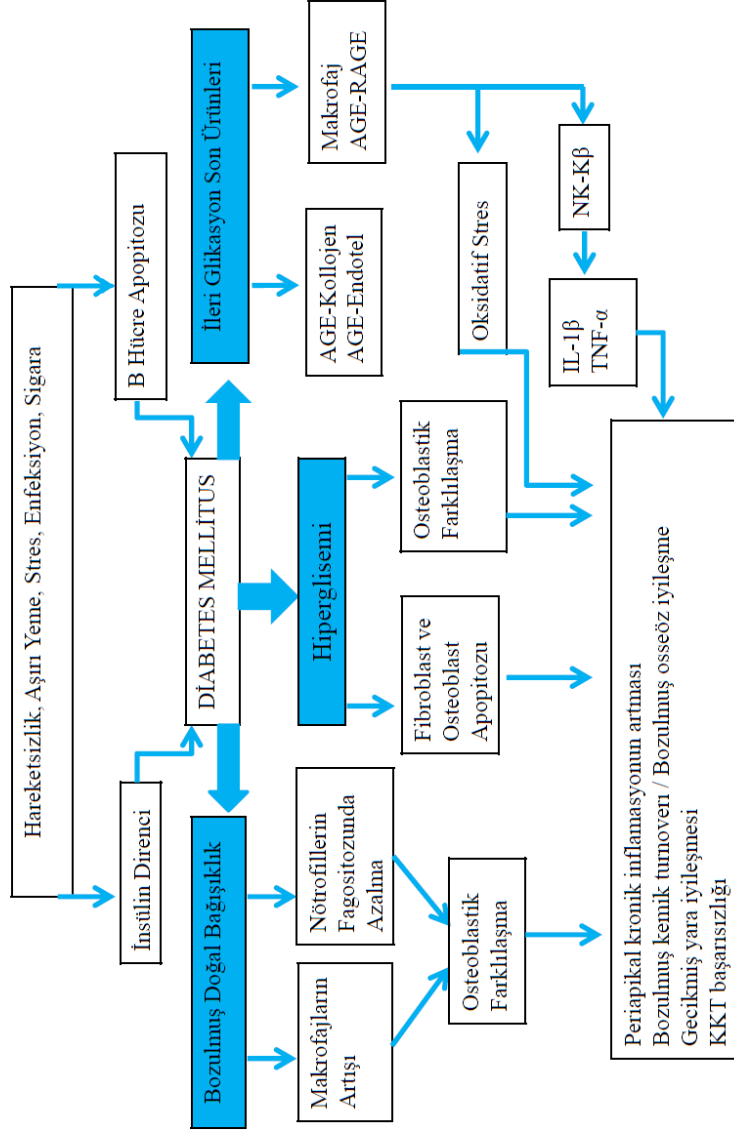
İkinci olarak hipergliseminin kollateral dolaşımı bozarak dental pulpa ve periapikal dokularda yapısal değişikliklere neden olduğu belirtilmiştir (37). Hiperglisemik koşullarda enflamatuvar yanıtta IL-4 ve osteoprotegerin'de (OPG) azalma ve IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10, TNF- α ve Reseptör Aktivatör Nükleer Kappa Ligand'ında (RANKL) yukarı regülasyon gerçekleşmektedir (22, 60). Ek olarak, hiperglisemi farklılaşmış osteoklast hücrelerinin aktivitesini yukarı regüle etmektedir ve kemik rezorpsiyonunu arttırabileceği öne sürülmüştür (59).

DM ve periapikal durumu birbirine bağlayan üçüncü bir olası mekanizmanın AGE'ler olabileceği belirtilmektedir. AGE'ler kronik hiperglisemi sırasında proteinlerin, lipidlerin ve nükleik asitlerin enzimatik olmayan glikasyonu ve oksidasyonu yoluyla sentezlenmektedirler. Makrofajlardaki spesifik reseptörlerle (RAGE) etkileşime girerek Nükleer Faktör Kappa Beta'yı (NF-K β) aktive etmekte, hücresel oksidan stresini arttırmakta ve proenflamatuvar sitokinleri yukarı regüle etmektedir (58). DM'de geri dönüşü olmayan AGE'lerin oluşumu dokuları tehlikeye atmakta ve hücre dışı matriks (ECM) bileşenlerinin yapısını değiştirmektedir. Periapikal dokular AGE tarafından hedeflenen ECM içerdiğinden dolayı DM'nin AP bulunan hastalarda ciddi etkileri olabilmektedir. AGE'ler kollajene bağlanarak kemik metabolizmasında oluşturdukları değişikliklerle kemik oluşumunu, osteoblastik hücre proliferasyonunu ve farklılaşmasını azaltmaktadırlar. İnsan iltihaplı periradiküler dokularında RAGE ve NF-K β ekspresyonu arasında doğrusal bir korelasyon gösterilmiştir. İnsan periapikal granülomlarında endotel hücreleri tarafından RAGE ve AGE'nin birlikte ekspresyonu gösterilmiştir, bu da RAGE ve AGE'nin bağlanmasının periapikal doku hasarına aracılık eden hücresel aktivasyonu tetikleyebileceğini düşündürmektedir. Son zamanlarda, AGE'lerin apoptozu ve kollajen üretiminin inhibisyonunu provoke eden periodontal ligament fibroblastlarının da reseptöre bağlandığı bildirilmiştir. Bu nedenle, AGE'ler kök kanal tedavisinden (KKT) sonra periapikal onarımı bozabilirler (Şekil 2.1) (59).

Son olarak, hiperglisemik durum osteoblastların ve fibroblastların apoptozunu, kollajen üretiminin inhibisyonunu ve osteoblastik hücre proliferasyonunun ve farklılaşmasının inhibe edilmesine neden olur. Bütün bunların sonucunda, DM kronik iltihaplanmaya yatkınlık kazandırır, doku onarım kapasitesini azaltır, enfeksiyonlara karşı daha fazla duyarlılığa neden olur ve yara iyileşmesini geciktirir. KKT uygulanmış

dişlerin iltihaplı periapikal dokularında DM immün cevabı bozarak periapikal kronik iltihaplanmayı şiddetlendirir, kemik döngüsünü ve yara iyileşmesini bozar ve inatçı AP sıklığını artırır (3).





Şekil 2.1. Ap ile DM'yi birbirine bağlayan biyolojik mekanizmalar (1)

2.4. Alveolar Kemik ve Yapısı

Periodonsiyum; dişeti, periodontal ligament, sement, alveolar kemikten oluşan ve dişlerin fonksiyonuna destek olan yapıdır. Tüm bu yapılar tek bir ünite şeklinde hareket eder ve bir patoloji varlığında hepsi etkilenmektedir (61).

Alveolar kemik, vücudun diğer kemikleriyle benzer yapıdadır. Dişler sürerken periodontal ligamente destek sağlamak için oluşmakta ve dişlerin kaybından sonra rezorbe olmaktadır. Dişlerin fonksiyonu sırasında kuvvetler periodontal membran aracılığı ile bu kemiğe iletilmekte ve buradan absorbe edilerek dağılmaktadır. Alveolar kemiğinin morfolojisini dişlerin büyüklüğü, şekli, lokasyonu ve fonksiyonu belirlemektedir (62).

Alveolar kemiğin en tepe noktasına “alveolar kret” adı verilir. Alveolar kretin üzerinde dişlerin kök sayılarına ve şekillerine göre değişen alveolar soket bulunur. Alveolar soketler arasında komşu iki diş birbirinden ayıran kemiğe “interdental septum”, komşu iki kökü ayıran kemiğe ise “interradiküler septum” adı verilir. İnterdental septumun seyri, komşu iki dişin mine-sement birleşimleri arasındaki çizgiye paraleldir (62). Alveolar kemik kreti ile mine-sement birleşimi arasındaki mesafe 1-3 mm arasında değişebilmektedir (63).

Alveolar kemik üç kısımdan oluşmaktadır. 1. Diş ve periodontal ligamente bakan kısmı asıl alveolar kemik (lamina dura, lamina cribriform) ve “demetsi kemik” olarak isimlendirilir. Radyolojik incelemelerde bu bölge radyopak ve düzenli bir çizgi halinde alveolar soketi sınırlar şeklinde görülmekte ve radyografide “lamina dura” olarak adlandırılmaktadır. Periodontal ligamentin kemik tarafındaki fibrilleri kemik matriks içine gömülüdürler. Kemiğin bu yapısı periodontal membran ile ilişkili çok sayıda damar ve sinirin geçtiği Volkmann kanalları ile delinmiştir. Bu görüntüsünden dolayı lamina cribriform (delikli plaka) olarak adlandırılır (64). 2. Alveolar yapının vestibüler ve oral yüzeyini örten yani diş yüzünü oluşturan kemiğe “kompakt kemik” adı verilir. Bu bölgede kemiğin dış kısmı kortikal özelliktedir. Kemiğin en dışında kolojen lifler, osteoblast ve osteoklastlardan oluşan periost adı membran bulunmaktadır. Periost ile kortikal tabaka arasında mineralize olmamış osteoid bir doku bulunmaktadır. Buna benzer bir görünüm kemik iliğine bakan yüzeylerdeki endosteum için de geçerlidir. Osteoid doku glikoprotein ve proteoglikanlardan oluşmaktadır. Daha sonra mineral birikimiyle kalsifiye olur ve hidroksi apatit kristalleri oluşur (65). 3. Kompakt kemik ile lamina dura arasındaki kemiğe trabeküler kemik (kanselöz kemik) adı verilir.

Trabeküler kemik iki kompakt kemik (kortikal kemik ve demetsi kemik) tabakası arasındadır ve destek alveolar kemik olarak görev yapmaktadır. İnterdental septum kompakt bir kemik kenarı içerisinde kalmış trabeküler kemikten meydana gelmiştir. Bu septumun dişe bakan kısmını demetsi kemik, vestibul ve lingual kısımlarını ise kompakt kemik dokusu çevrelemektedir (63).

2.4.1. Periodontal Hastalık ve Alveolar Kemik Kusurları

Marjinal periodontitis, mikrobiyal dental plak ile ilişkili periodontal ataşman kaybına neden olan, ilerleyen aşamalarda periodontal desteğin zayıflamasıyla birlikte diş kayıpları ile sonuçlanabilen, kronik, multifaktöriyel enflamatuvar bir hastalıktır (6). Bu hastalık geri dönüşümü mümkün olmayan doku yıkımı ile karakterizedir. Hastalığın patofizyolojisinde, doku yıkımına sebep olan konak kaynaklı proteinazların aktivasyonu söz konusudur. Yıkım sonucunda bağlantı epitelinin apikale göçü gözlenmekte ve bakteriyel biyofilmin daha da apikale yayılması ve kolonize olmasıyla hastalık ilerlemektedir (66).

Periodontitisin klinik bulguları supra ve subgingival plak birikimi, dişetinde enflamasyon bulguları (eritem, ödem, sondlamada kanama vb.), sondlamaya karşı periodontal dokuların direncinde azalma, cep oluşumu, periodontal ataşman ve kemik kaybı sayılabilir. Ayrıca bazı durumlarda dişeti çekilmesi, dişeti büyümesi, kök ve furkasyon bölgelerinin açığa çıkması, süpürasyon ve artmış diş mobilitesi de görülebilmektedir. Hastalık genellikle ağrısızdır. Fakat açığa çıkmış kök yüzeyleri varlığında sıcağa veya soğuğa karşı hassasiyet görülebilmektedir (7).

Periodontal hastalıklarda meydana gelen doku yıkım sürecine genel olarak bakıldığında mikroorganizmalar ile konak cevabı arasındaki dengenin bozulmasıyla periodontal doku yıkımının gerçekleştiği görülmektedir (7). Mikrobiyota ve konak arasındaki dengenin değişmesi ya konak yanıtının bozulması (ör; kontrolsüz DM) ya da mikrobiyal yükün artmasıyla (ör; oral hijyen prosedürlerine uyulmaması) gerçekleşmektedir (67). Yapılan çalışmalarda bakteri akümülyasyonuna karşı oluşan enflamatuvar cevabın her bireyde aynı şiddette olmadığı, bazı bireylerde minimal bazı bireylerde ise oldukça belirgin düzeylerde olduğu rapor edilmiştir. Bu durum bireyler arasında değişen konak yanıtının önemini göstermektedir. Doku yıkım sürecinde ayrıca lokal faktörler (plak birikimi, taşkın restorasyonlar, subgingival bölgeye uzanan çürük lezyonları, diş taşı, furkasyon bölgesi açığa çıkmış dişler, malokluzyon, kök oluk ve

konkaviteleri), sistemik faktörler (DM), çevresel/davranışsal faktörler (sigara, stres) ve genetik faktörler rol oynamaktadır (68).

Sağlıklı fizyolojik koşullarda kemik rezorpsiyonu ve oluşumu arasında bir denge vardır. Bu denge, yapısal olarak bütünlüğü ve kemik homeostazisini sağlar. Periodontitisin ilerlediğini gösteren en önemli belirteç alveolar kemik kaybının gözlemlenmesidir. Periodontopatojen bakterilere karşı oluşan lokal immün yanıt, kemiğin homeostatik dengesini bozmakta ve kemik rezorpsiyonuna neden olmaktadır (7).

Osteoklastların aktivasyonu ve farklılaşması, TNF ligandı ve reseptör süper ailesinin üyeleri olan RANK, RANKL ve OPG tarafından düzenlenir (69). RANKL, osteoblastlar, fibroblastlar, T ve B lenfositleri başta olmak üzere birçok hücre tarafından üretilir (70). RANKL, osteoklast ve preosteoklast hücre yüzey reseptörü olan RANK'a bağlandığında farklılaşmayı ve proliferasyonu sağlayarak osteoklastik aktiviteyi uyarır. Osteoblastlar, fibroblastlar ve kemik iliği stromal hücreleri tarafından üretilen bir tuzak reseptörü olan OPG, RANKL'a bağlanarak RANKL-RANK birleşimini engelleyerek osteoklast oluşumunu inhibe eder (69). Periodontitis vakalarında RANKL ekspresyonundaki artışın RANKL/OPG oranını artırdığı ve makrofaj öncü hücrelerinin osteoklastlara farklılaşmasını uyardığı gösterilmiştir (70).

Periodontitiste radyografik değişiklikler, periodontal doku yıkımının patofizyolojisini takip eder. Bu değişiklikler:

1. Lamina duranın sürekliliğinin bulanıklığı ve bozulması periodontitiste gözlenen en erken radyografik değişikliktir. Dişeti iltihabının periodontal kemiğe yayılmasıyla aktive olan kemik rezorpsiyonundan kaynaklanır. Bu erken değişiklikleri tanımlamak büyük ölçüde radyografik tekniğe ve anatomik varyasyonlara (interdental kemiğin kalınlığı ve yoğunluğu, bitişik dişlerin konumu) bağlıdır. Lamina dura patolojisi ile klinik enflamasyonun varlığı veya yokluğu, sondlamada kanama, periodontal cepler veya ataşman kaybı arasında hiçbir korelasyon bulunmamıştır. Bu nedenle sağlıklı bir lamina duranın varlığının periodontal sağlığın bir göstergesi olabileceği oysa yokluğunun tanısız bir önemi olmadığı sonucuna varılabilir.

2. Devam eden periodontal kemik kaybı ve periodontal boşluğun genişlemesi kretin mezial veya distal yüzlerinde kama şeklinde bir radyolüsen alan oluşması ile sonuçlanır.

3. Bu yıkıcı süreç alveolar kret boyunca uzanır ve interdental kemiğin yüksekliğini azaltır. Artmış osteoklastik aktivite medüller boşlukların endosteal sınırları

boyunca artmış kemik rezorpsiyonuyla sonuçlandığından kalan interdental kemik kısmen aşınmış görülebilir.

4. İnterdental septumun yüksekliği enflamasyonun uzaması ve kemiğin rezorpsiyonuyla giderek azalır.

5. Sıklıkla bir dişin kökleri boyunca radyoopak yatay bir çizgi görülebilir. Bu opak çizgi bukkal veya lingualde kalan kemik plakasını gösterir. (71)

2.4.1.1. İnterdental Kraterler

İnterdental kraterler alveolar kemik tepelerinde düzensiz yoğunluğa sahip alanlar olarak görülür. Genellikle keskin bir şekilde sınırlandırılmazlar. Ancak yavaş yavaş kemiğin geri kalanıyla karışırlar (71). Geleneksel radyografiler ile bazen dikey kusurlar olarak görünen interdental kraterlerin morfolojisini veya derinliğini doğru bir şekilde belirlemek zordur. Kalan kemiğin morfolojisini doğru tespit etmek için klinik muayene ve periapikal radyografların sınırlamaları nedeniyle KIBT görüntüleri belirleyici faktördür (72).

2.4.1.2. Furkasyon Tutulumları

Çok köklü dişlerde periodontal hastalığının bifurkasyon ve trifurkasyon bölgelerini etkilediği durumlar oluşabilmektedir. Furkasyon tutulumları ile ilgili molar dişlerinin sıklığı net değildir. Furkasyon tutulumlarının sayısı yaşla birlikte artar. Açığa çıkmış furkasyon bölgesi klinik olarak görülebilir veya cep duvarı ile örtülmüş olabilir. Geleneksel olarak furkasyon tutulumları klinik tespit ve ağız içi radyografilerin bir kombinasyonu ile değerlendirilir. Nabers sondu furkasyon tutulumlarını tespit etmek için kullanılır (71). Klinik olarak Glickman'ın veya Hamp'ın furkasyon bölgesindeki yatay kemik kaybına dayalı olarak sınıflandırma sistemine göre kategorize edilir.

Glickman sınıflaması (73) furkasyon tutulumlarını doku harabiyetinin miktarına göre I'den IV'e kadar sınıflandırmıştır. Derece I (DI) yeni başlayan kemik kaybını, DII kısmi kemik kaybını ve DIII furkasyonda tam bir kemik kaybını gösterir. Ancak furkasyon tutulumu dişetiyle örtülmüştür. DIV ise DIII'e benzerdir ancak dişeti çekilmesi ile birlikte görülür. Hamp sınıflamasına (74) göre ise I. derece kusurlar, periodontal dokulardaki horizontal kaybın 3 mm'den daha az olduğunu, II. Derece kusurlar furkasyon bölgesinin toplam genişliğini aşmayan 3 mm'den fazla horizontal destek kaybı olduğunu gösterir. III. derece kusurlar ise periodontal destek dokuların sondun bir taraftan diğer tarafa geçebilecek ölçüde bir yıkımın olduğu kusurlardır.

Mikroskopik olarak, furkasyon tutulumu farklı bir patolojik özellik göstermez. Basitçe, periodontal cebin çok köklü bir diş boyunca apikal uzantısıdır. Erken evrelerinde periodontal boşluğun genişlemesi ve hücresel/sıvı enflamatuvar eksüdasyon meydana gelir. Bu durumu, bitişik periodontal cepten furkasyon alanına epitel proliferasyonu izler. Enflamasyonun kemiğe yayılması, rezorpsiyona ve kemik yüksekliğinde azalmaya yol açar. Kemiği tahrip eden model horizontal kayıp oluşturabilir. Ancak kemik içi ceplerle ilişkili açısal kemik kusurları da mevcut olabilir. Furkasyon tutulumunda kemik yıkımı farklı patolojilere ve kusurun derecesine göre değişir. Her bir kökün etrafındaki kemik kaybı horizontal veya açısal olabilir ve sıklıkla interradyiküler alanda bir krater gelişir. Bu yıkıcı modellerin varlığını belirlerken sondalama dikey bileşenin derinliğini belirlemek için ilgili her kök çevresinde ve krater alanında yatay ve dikey olarak yapılmalıdır (75).

Klinik olarak furkasyon tutulumunun ölçümünün doğruluğu büyük ölçüde klinisyenin tekniğine bağlıdır. Çoğu zaman ölçüm interradyiküller gerçek derinlik yerine iltihaplı bağ dokusuna penetrasyon derinliğini yansıtır. Ek olarak, dişin pozisyonu, eğimi, kök morfolojisi, kök gövdesinin uzunluğu, köklerin furkasyondan ayrılma derecesi ve rezidüel radyiküler kemiğin konfigürasyonu gibi faktörlerin tümü klinik furkasyon değerlendirmesinin doğruluğunu etkiler (76). Periapikal veya bitewing radyografiler, klinik olarak furkasyon değerlendirmesinde yaygın kullanılan ağız içi projeksiyonlardır. Radyografilerin üst üste binme ve açılma sorunları gibi iki boyutlu projeksiyonların doğasında bulunan eksikliklerden dolayı genellikle düşük duyarlılığa sahip olduğu, ancak furkasyon tutulumlarının tespiti için yüksek özgünlüğe sahip olduğu düşünülmektedir (71). İntraoral radyografilerle erken furkasyon tutulumlarının tespit edilebilirliği sınırlıdır ve tutarsızdır. KIBT, geleneksel bilgisayarlı tomografiden çok daha düşük maliyetli ve düşük dozlarla tüm uzaysal boyutlarda doğru ve güvenilir yüksek çözünürlüklü görüntüler üretme yeteneğine sahiptir. KIBT'nın diş hekimliğindeki uygulamaları periodontoloji de dâhil olmak üzere hızla artmaktadır. KIBT'nın marjinal kemik konturlarının yanı sıra kemik içi ve furkasyon kusurlarının görüntülenmesini sağlar. Bu nedenle KIBT, furkasyon kusurları ile molarların değerlendirilmesinde ve tedavi planlamasında rol oynar (77).

2.5. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi

KIBT, panoramik radyografiden sonra maksillofasiyal görüntülemeye en önemli teknolojik gelişmedir. İlk olarak 1980'lerin başında KIBT cihazı anjiyografi

uygulamaları için üretilmiştir. 1998 yılında ise diş hekimliği uygulamaları için ilk KIBT cihazı geliştirilmiştir (78).

Bu cihazın temel özelliği tek rotasyonel tarama ile çok eksenli projeksiyonlar oluşturmalarıdır (79). KIBT sistemi; konik şekilli iyonize radyasyon kaynağı ile çok sayıda sıralı görüntü sağlamak için rotasyon yapan gantri üzerine sabitlenmiş iki boyutlu alan dedektöründen oluşmaktadır. Tek rotasyonel tarama ile iki boyutlu görüntülerin multiplanar projeksiyonlarda (aksiyal, sagittal, koronal) yeniden düzenlenebilmesi bu sistemlerin temel özelliğidir. KIBT’de x-ışını kaynağı olarak dental panoramik cihazlarda kullanılan tüpe benzer düşük enerjili sabit anotlu tüpler kullanılmaktadır. Medikal bilgisayarlı tomografide (BT) ise yüksek çıkışlı döner anotlu röntgen tüpleri kullanılır (80). KIBT’de görüntülenmek istenen alan etrafında 360 derecelik tek bir rotasyon yapılmakta ve böylece BT’ye oranla ışınlama süresi ve hastanın maruz kaldığı radyasyon miktarı da azaltılmaktadır (81).

Tekniğin uygulamasında önemli aşama incelenmek istenen alanın boyutuna göre görüntüleme alanının (Field of View-FOV) seçilmesidir. KIBT sistemlerinde FOV boyutu; sensörün boyutu, şekli ve ışın demetinin geometrisine göre değişmektedir. Dentoalveolar ve temporomandibular eklem gibi lokalize alanlarda 5cm’ye kadar olan küçük FOV alanları ile daha yüksek çözünürlükte ve daha az etkin dozla görüntüler elde edilir. Hastaların KIBT uygulamasında maruz kaldığı radyasyon dozu konvansiyonel BT cihazlarının etkin doz değerlerine göre yaklaşık %98 oranında daha azdır (82).

KIBT, diş hekimliğinde diş ve kemik gibi yüksek kontrastlı oluşumların görüntülenmesi için kullanılmaktadır. Dişler ve kemiklerin normal anatomik yapıları, patolojileri, travmalar, gömülü dişler, kist ve tümörlerin saptanması, periodontal cerrahi ve ortodontik tedavilerin planlamasında KIBT görüntüleri ile incelenebilmektedir (13). Periapikal patolojilerin teşhisi, kök kanal yapılarının incelenmesi, kök kırıklarının ve travmaların değerlendirilmesi, eksternal ve internal kök rezorpsiyonlarının tespiti, kök kanal tedavisi sonrası dişlerin değerlendirilmesinde de KIBT önemli bir tanı aracıdır. Periapikal lezyonların teşhisi, uygulanacak tedavi yönteminin belirlenmesi ve tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinde konvansiyonel iki boyutlu radyografiler ile kıyaslandığında hekime daha fazla bilgi sunmaktadır (14).

Periapikal radyolusent değişiklikler periapikal radyografilerde genellikle tespit edilebilir. Radyolusent alanın tespit edilebilmesi için kemikteki yıkımın ilerlemesi gerekmektedir. KIBT periapikal lezyonların erken safhada teşhisinde periapikal radyografilerden daha üstündür. Mevcut patolojinin ilerlememesi öncesinde kök kanal

tedavisinin uygulanması prognozu olumlu yönde etkilemektedir. Kist ve granülomların ayırıcı tanısında, maksiller sinüs, mandibular kanal, mental foramen gibi komşu anatomik yapılarla periapikal lezyon ve kökün ilişkisinin incelenmesinde KIBT faydalı bir yöntemdir (83).

2.6. Periapikal Bölgenin Değerlendirilmesi

Periapikal bölgenin değerlendirilmesi ve bu alandaki değişikliklerin saptanabilmesi, diş hastalıklarının tanısı, tedavisi ve takibi için önemlidir. Çenelerde diş köklerinin etrafını saran alveoler kemikte olumsuz etkenlere bağlı patolojik değişiklikler oluşabilmektedir. Özellikle diş çürükleri, periodontal hastalıklar, bazı sistemik hastalıklar ve travmalar periapikal bölge patolojilerinin oluşumunda başlıca sebeplerdir. DM hastalarında periapikal değişiklikleri inceleyen çalışmalar farklı kriterleri ve indeksleri değerlendirmişlerdir (3, 23, 84, 85).

Strindberg ve arkadaşlarının (86) 1956 yılında önerdiği kriterlere göre periodontal ligament aralığı ve lamina durası normal radyolojik görünüme sahip dişler “sağlıklı diş”, saptanabilir apikal radyolusensi mevcut dişler “periapikal patolojili diş” olarak belirtilmiştir. Çok köklü dişlerde kötü skora sahip kök dişin skoru olarak kaydedilmiştir (86). Bu kriterler periapikal lezyonun boyutu, komşuluğu ve muhtemel sebepleri hakkında bilgi vermezken çok köklü dişlerde kötü skora sahip kökün dişin skoru olarak kaydedilmesi sonraki geliştirilen indeksler için yol gösterici olmuştur.

Chugal ve arkadaşları (87) her dişin periapikal durumunu 3 indeksle değerlendiren bir yöntem önermişlerdir. Bu üç indeks klinik muayene ile pulpa ve periapikal durumun teşhisi (CPDR); normal ve hastalıklı olarak değerlendirme yapan dişin kalitatif radyografik teşhisi (QLDR), periapikal patolojiyi kantitatif olarak (1 mm’ den küçük ve büyük olmak üzere) değerlendiren radyografik teşhisini (QTDR) içerir. Bu indeks klinik ve radyografik incelemeyi birlikte değerlendirmektedir. Ayrıca lezyonun boyutuyla ilgili yeterli bilgi sağlamamaktadır.

Periapikal lezyonların tanımlanması ve tedavilerinin takibi için sayısal skorlama sağlayan çeşitli indeksler geliştirilmiştir. Ørstavik ve arkadaşları tarafından 1986 yılında “Periapikal İndeks Skorlama Sistemi” (PAİ) bu amaçla geliştirilen ilk indekstir (88). Bu indeks periapikal bölgede oluşan değişikliklere, histopatolojik tanı sonrası oluşturulan referans grafler kullanılarak oluşturulmuştur. PAİ skorlamasında periapikal değişiklikler 1-5 arasında sayısal değerler verilerek sınıflandırılmıştır. Bu skorlama ile epidemiyolojik çalışmalarda temel oluşturacak veriler sağlanmıştır (89-91). Periapikal

lezyonun değerlendirilmesinde PAİ hala önemini korusada üç boyutlu bir yapıyı analiz etmeye çalışan iki boyutlu radyografilere ve dijital görüntülere dayanmaktadır. Alveol kemiği dişler üzerine süperpoze olduğunda defekt, kayıp ve patolojiler net olarak izlenememektedir. Bu dezavantajları nedeni ile iki boyutlu görüntüler, periapikal değişiklikler hakkında yetersiz kalmaktadır (84) ve yeni skorlama sistemleri geliştirilmiştir. KIBT karmaşık kök kanal sisteminin değerlendirilmesinde, lezyonların gerçek boyutlarının belirlenmesinde ve anatomik yapılarla olan ilişkilerin değerlendirilmesine olanak sağlar (14, 15, 92). Estrela ve arkadaşları (92) 2008 yılında KIBT görüntüleri üzerinde periapikal lezyonun boyutlarını, kemikte meydana gelen ekspansiyon ve perforasyon gibi değişiklikleri değerlendiren KIBTPAİ'yi geliştirmişlerdir. Yapılan çalışmalarda KIBTPAİ kullanıldığında periapikal lezyonların tespitinde daha güvenilir veriler elde edilebileceği bildirilmiştir (89). Buna rağmen AP'den etkilenen kök sayısı, AP'nin komşu anatomik yapılarla ilişkisi, lezyonun apikalde, lateralde veya furka bölgesindeki konumu gibi önemli bilgiler ise KIBTPAİ ile değerlendirilememektedir. Bu gibi eksikliklerin giderilmesi için yeni, daha kapsamlı indekslerin geliştirilmesi ile ilgili bazı çalışmalar gerçekleştirilmiştir.

PAİ ve KIBTPAİ periapikal ve endodontik durumu ayrı ayrı analiz etmeyi gerektirir. Ayrıca, bazı parametreler ile kemik dokusunun morfolojik değişiklikleri ifade edilmekte ancak lezyonun boyutu gösterilmemekte veya yalnızca milimetre olarak periapikal kemik lezyonunun boyutu saptanmaktadır. Bu da periapikal lezyonlar ve değişikliklerin belirlenmesinde sınırlı tanı ve tanımlayıcı katkı sağlamaktadır. Kök kanal dolgusunun durumu ve kalitesi ile ilgili ilk ölçek 1997 yılında Eckerbom ve Magnusson tarafından geliştirilmiştir (93). Bu indekse göre kök kanal dolgusunun kalitesinin belirlenmesindeki ana kriter; kök kanal dolgusunun uygun uzunluğu ve homojenliğidir.

Önceki çalışmalar, bir lezyonun varlığı, boyutu, topografyası ve anatomik işaretlerle ilişkisi gibi işlem öncesi faktörlerin endodontik tedavinin sonucunda önemli bir rol oynadığını göstermiştir. Kök kanal dolgusunun koronal restorasyon kalitesi, çalışma boyu, homojenliği ve endodontik tedavi komplikasyonları gibi işlem sırasındaki faktörler de kanal tedavisinin sonucunu etkileyebilir (15). Ayrıca, KIBT ile görüntülemenin daha iyi tanısal özelliklere sahip olduğu dikkate alındığında, geleneksel radyografik sistemlere kıyasla daha fazla AP vakasının saptanması muhtemeldir (94).

Periapikal patolojiyi ve onu çevreleyen dokuları analiz etmeyi hem de endodontik tedavi kalitesinin değerlendirmesini sağlayan, Periapikal ve Endodontik Durum İndeksi (PEDI) Venskutonis ve arkadaşları (15) tarafından 2015 yılında geliştirilmiştir. Bu

indeks periapikal patolojiyi çevreleyen dokuların analiz edilmesini içeren Kompleks Periapikal İndeks (KOİ) ve endodontik tedavi başarısını değerlendiren Endodontik Olarak Tedavi Edilen Diş İndeksi'nden (ETDİ) oluşmaktadır.

2.6.1. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi ile Apikal Periodontitis ve Kök Kanal Tedavisi Kalitesinin Belirlenmesi: Periapikal ve Endodontik Durum İndeksi (PEDİ)

Venskutonis ve arkadaşları (15) tarafından 2015 yılında KIBT kullanılarak periapikal lezyonların ve endodontik tedavi kalitesinin değerlendirilmesine dayalı olan "Periapikal ve Endodontik Durum İndeksi" (PEDİ) geliştirilmiştir. Bu ölçek hem periapikal patolojiyi çevreleyen dokuların analizini hem de endodontik tedavi kalitesinin değerlendirmesini amaçlamaktadır. PEDİ iki aşamalıdır. Kompleks Periapikal İndeks (KOİ) ve endodontik tedavi uygulanmış diş indeksinden (ETDİ) oluşmaktadır. KOİ; AP vakalarında periapikal lezyonların belirlenmesi ve sınıflandırılması için geliştirilmiştir. Parametrelerin seçim prensibi, AP varlığında periapikal radyolusent alanların özelliklerinin prognostik faktörleri ile ilgili mevcut verilere dayanmaktadır. ETDİ ise endodontik tedavi uygulanmış dişlerin incelenmesi amacıyla kullanılmıştır (15).

KOİ Periapikal Lezyonun Karakteristikleriyle İlişkili 3 Parametreden Oluşmaktadır:

1. Parametre: Lezyonun boyutu (S)
2. Parametre: Kök ile lezyon arasındaki ilişki (R)
3. Parametre: Radyolusensinin önemli anatomik yapılarla ilişkisi veya kortikal kemik yıkımının yeridir (D).

1. Radyolusensi Boyutunun Değerlendirilmesindeki Kriterler:

S0: Periodontal ligamentin genişlemesi, lateral periodontal aralığın genişliğinin 2 katından azdır.

S1: Kök ucunda çapı 3 mm'den küçük, iyi tanımlanmış radyolusensi mevcuttur.

S2: Kök ucunda çapı 3-5 mm arası, iyi tanımlanmış radyolusensi mevcuttur.

S3: Kök ucunda çapı 5 mm'den büyük, iyi tanımlanmış radyolusensi mevcuttur.

2. Radyolusent Görüntü Varlığının Değerlendirilmesindeki Kriterler:

R0: Radyolusensi yoktur, periodontal ligament genişlemesi lateral periodontal ligament genişliğinin 2 katını geçmemektedir.

R1: Bir kökte radyolusent lezyon mevcuttur.

R2: Radyolüsente lezyon birden fazla kökte mevcuttur.

R3: Furka bölgesinde radyolusent lezyon mevcuttur.

3. Radyolüsensinin Anatomik Yapılarla İlişkisi veya Kortikal Kemik Yıkımının Yerinin Belirlenmesindeki Kriterler:

D0: Radyolusensi, periodontal ligament genişliğinin 2 katını aşmamaktadır.

D1: Radyolusensi kökü çevrelemektedir.

D2: Anatomik yapılarla temas halinde radyolüsensi mevcuttur.

D3: Kortikal kemikte yıkım mevcuttur.

ETDİ Endodontik Tedavi Değerlendirmesini Sağlayan 4 Parametreden Oluşmaktadır:

1. Parametre: Kök kanal dolgusunun uzunluğu (L) / çalışma boyu (L)

2. Parametre: Kök kanal dolgularının homojenliği (H)

3. Parametre: Koronal dolgu (CS)

4. Parametre: Komplikasyonlar ve başarısızlıklar (CF)

1. Kök Kanal Dolgusunun Uzunluğunun Değerlendirilmesindeki Kriterler:

L1: Radyografik açıdan 0-2 mm arası eksik kanal dolgusu mevcuttur.

L2: 2 mm den fazla eksik kanal dolgusu mevcuttur.

L3: Taşkın dolgu mevcuttur.

L4: Sadece pulpa odasında dolgu maddesi mevcuttur.

L5: Kök kanal cerrahisi uygulanmıştır.

2. Kök Kanal Dolgularının Homojenliğinin Değerlendirilmesindeki Kriterler:

H1: Tam obtürasyon, kök kanalı homojen doldurulmuştur.

H2: Eksik obtürasyon, kök kanal dolgusunda boşluk ve gözenekli görünüş mevcuttur.

3. Koronal Dolgu Değerlendirilmesindeki Kriterler:

CS1: Yeterli; koronal restorasyon radyografik olarak sağlam görünmektedir.

CS2: Yetersiz; açık kenar boşlukları, tekrarlayan çürükler veya koronal restorasyon kaybı vardır.

4. Komplikasyonlar ve Başarısızlıkların Değerlendirilmesindeki Kriterler:

CF0: Komplikasyon bulunmamaktadır.

CF1: Kök perforasyonu mevcuttur.

CF2: Tedavi edilmemiş kök kanalı bulunmaktadır.

CF3: Kök rezorpsiyonu mevcuttur.

CF4: Kök/diş kırığı mevcuttur.

CF5: Endodontik olarak tedavi edilen kökte radyolüsen si mevcuttur.

Bu indekslerle periapikal lezyonların sınıflandırılmasında standardizasyon sağlanmaya çalışılırken dental tanıda hekimler arasında oluşan görüş farklılıklarının azaltılması da hedeflenmiştir.

3. MATERYAL VE METOT

3.1. Hasta Seçimi

Bu çalışma, İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Kurulu'nun (Sağlık Bilimleri Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu) onayı ile gerçekleştirildi (Karar sayısı: 2020/1000). T2DM hastalarının ve sağlıklı bireylerin KIBT görüntülerinde AP ve alveolar kemik kusurları görülme oranlarının %95 güven düzeyinde ($\alpha=0,05$) ve %80 güç ($\beta=0,20$) ile karşılaştırılabilmesi için etki büyüklüğü 0,25 olarak öngörüldüğünde çalışmaya dâhil edilmesi gereken minimum birey sayısı her bir grup için 63 olarak hesaplandı.

2012-2020 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Radyolojisi Ana Bilim dalında elde edilen 15.782 hastanın KIBT verileri değerlendirildi. T2DM hastalığı olan 67 hastanın KIBT verileri deney grubunu (T2DMG) oluşturdu. Kontrol grubunu ise herhangi bir sistemik hastalığı olmayan (SG), deney grubu ile yaş uyumlu 69 hastanın KIBT görüntüsü oluşturdu. 18 yaşını doldurmamış bireylere ait olan görüntüler çalışma dışı bırakıldı. Hastaların yaşları ve cinsiyetleri not edildi.

En az bir dişinde AP bulunan bireyler kaydedildi. AP mevcut dişler; KKT uygulanmış dişler; KKT uygulanmış aynı zamanda AP mevcut dişler, KKT uygulanmış ve AP mevcut olmayan dişler; KKT uygulanmamış ve AP mevcut dişler kaydedildi.

3.2. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi Görüntülerinin Değerlendirilmesi

Toplam 136 (T2DMG 67 hasta/SG 69 hasta) hastaya ait KIBT görüntüleri retrospektif olarak incelendi. KIBT görüntüleri tarama süresi 18 saniye, 18×16 ya da 15×12 cm görüntüleme alanı (FOV) ve voksel değerleri 0.3, 0.25 ve 0.2 mm olacak şekilde NewTom 5G (Verona, İtalya) cihazı kullanılarak elde edilmiştir. Üçüncü molar dişler çalışma dışı bırakıldı. KIBT görüntüleri NNT Viewer yazılımı (NewTom, Verona, İtalya) kullanılarak iki araştırmacı tarafından değerlendirildi.

Her bir hasta için ağızda bulunan KKT uygulanmış diş sayısı; AP mevcut diş sayısı; KKT uygulanmış AP mevcut olmayan diş sayısı; KKT uygulanmış ve AP mevcut diş sayısı kaydedildi. Furkasyon bölgesindeki kemik kaybı ölçümleri, periodontal kemik kaybı ölçümleri yapıldı ve PEDİ indeksine bağlı değerler görüntülerde değerlendirildi.

AP mevcut dişlerin etrafındaki sikleroz ve ekspansiyon kemik değişimleri de ayrıca not edildi.

3.2.1. PEDİ ile Periapikal ve Endodontik Durum İncelenmesi

PEDİ Kompleks Periapikal İndeks (KOPI) ve Endodontik olarak Tedavi edilen Diş İndeksinden (ETDI) olmak üzere iki aşamadan oluşan bir indekstir. AP mevcut ancak KKT uygulanmamış dişlerde sadece KOPI değerlendirildi.

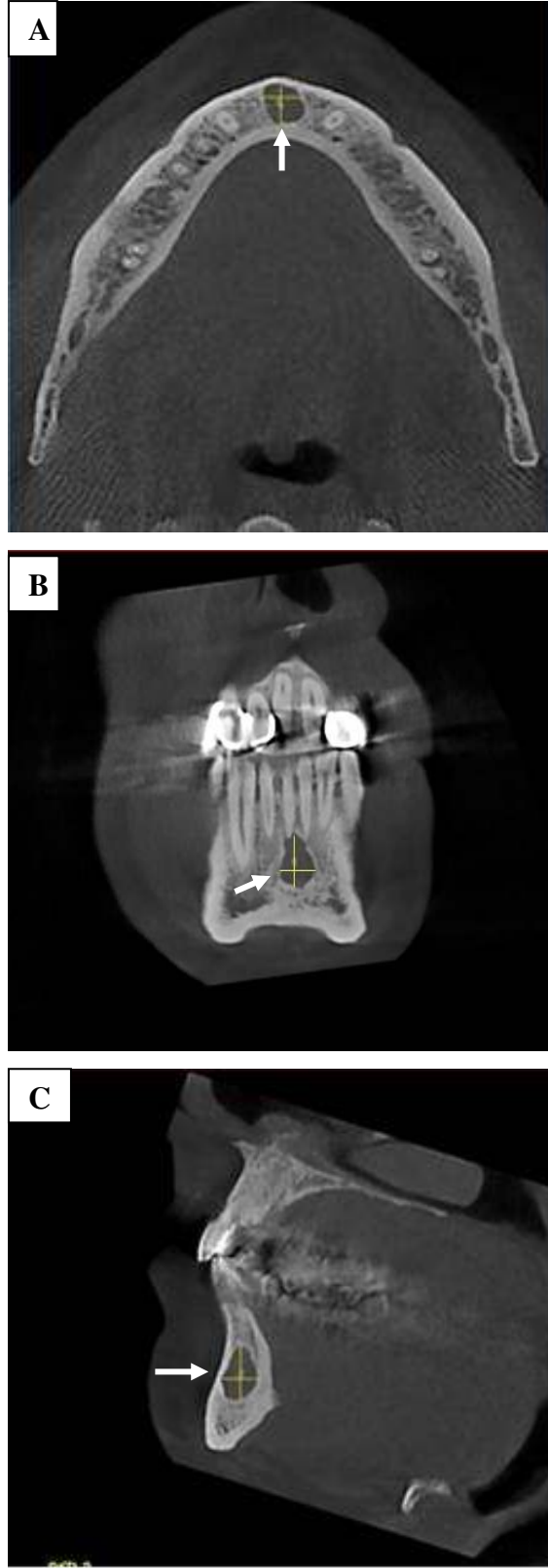
3.2.1.1. Kompleks Periapikal İndeks (KOPI) Parametrelerinin Değerlendirilmesi

AP mevcut dişler KOPI parametreleri kullanılarak (S, R, D) incelendi. Ayrıca AP lezyonlarına bağlı alveolar kemikte oluşan sikleroz ve ekspansiyon değişiklikleri kaydedildi.

3.2.1.1.1. S (Lezyonun Boyutu) Parametresinin Değerlendirilmesi

Herbir AP lezyonunun aksiyal, frontal ve sagittal olmak üzere üç farklı düzlemde üç farklı yönde (mezial-distal (md), bukkal-lingual (bl), süperior-inferior (s-i)) ölçümleri yapıldı (Şekil 3.1).

Periodontal ligament genişlemesi, lateral periodontal aralığın genişliğinin iki katından az olan küçük lezyonlar S0; 3 mm'den küçük, iyi tanımlanmış radyolusensi S1; 3-5 mm arası, iyi tanımlanmış radyolusensi S2; 5 mm'den büyük, iyi tanımlanmış radyolusensi S3 olarak sınıflandırıldı. Birden fazla kökte lezyon varlığında en büyük lezyona sahip köke ait S değeri o dişin değeri olarak kabul edildi.



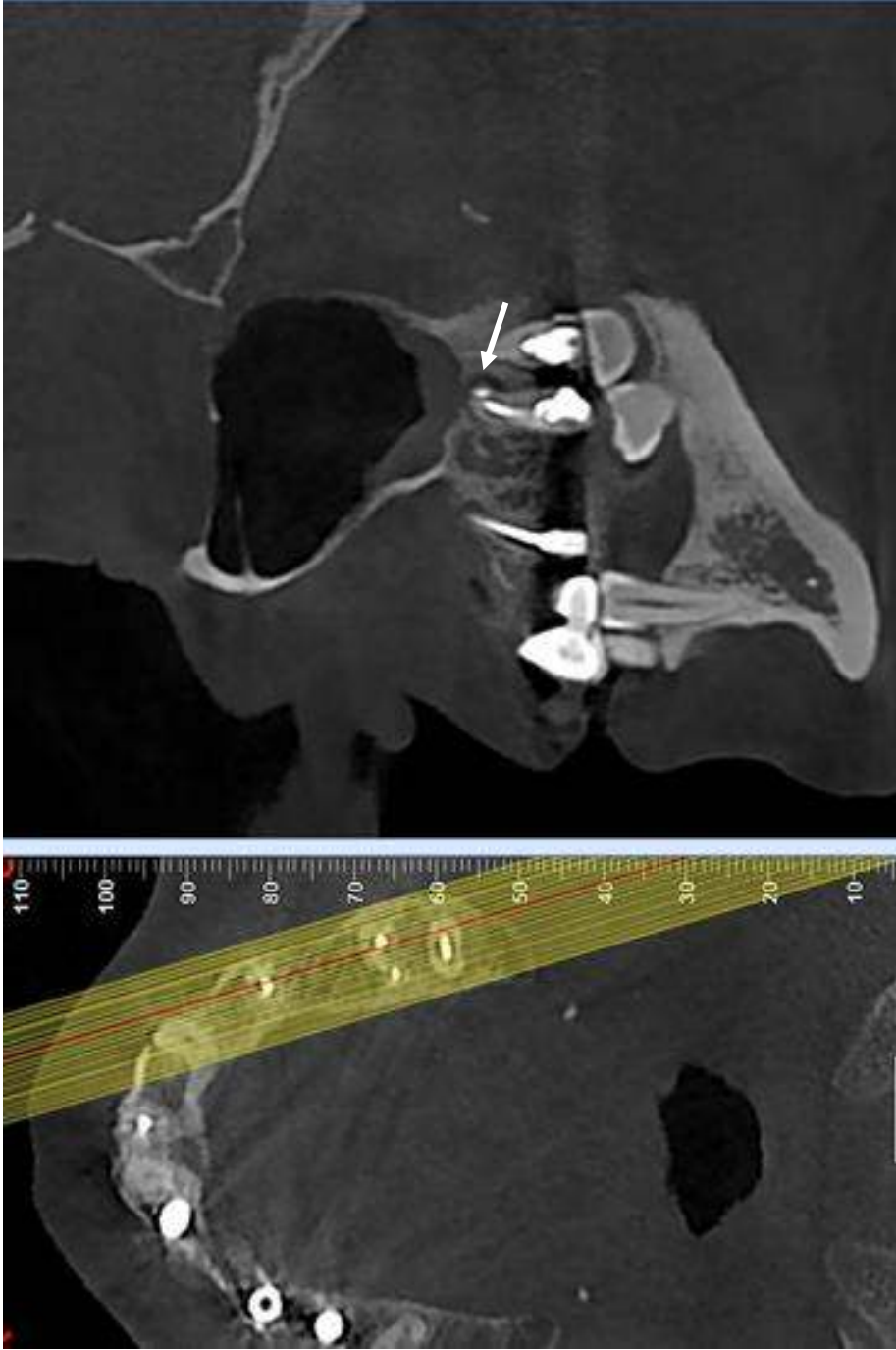
Şekil 3.1. AP lezyonunun üç düzlemde ölçülmesi. A) Aksiyal kesit, B) Frontal kesit, C) Sagital kesit

3.2.1.1.2. R (Kök ile Lezyon Arasındaki İlişki) Parametresinin Değerlendirilmesi

Kök ile periapikal lezyon arasındaki ilişki R parametresiyle değerlendirildi. Belirgin bir radyolüsensinin bulunmadığı ve periodontal ligament genişlemesinin sağlıklı periodontal ligament aralığının iki katını geçmediği ölçümler R0; sadece bir kökte radyolusent lezyon bulunması durumunda R1; birden fazla kökte radyolusent lezyon bulunması durumunda R2; furkasyon bölgesinde lezyon bulunması R3 olarak kaydedildi. Furkasyon bölgesinde lezyon tespit edildiğinde (R3) olarak sınıflandırıldı.

3.2.1.1.3. D (Radyolüsensinin Önemli Anatomik Yapılarla İlişkisi veya Kortikal Kemik Yıkımı) Parametresinin Değerlendirilmesi

Radyolüsensinin önemli anatomik yapılarla ilişkisi ve kortikal kemik yıkımı bu parametre ile belirlendi. Önemli anatomik yapılar arasında mandibular kanal, mental foremen, maksiller sinüsler yer alır (15). Radyolüsensinin periodontal ligament genişliğinin iki katını aşmadığı durumda D0; radyolüsensi kökü çevrelediğinde D1; radyolüsensi anatomik yapılarla temas halinde olduğunda D2; kortikal kemikte yıkım meydana geldiğinde ise D3 olarak sınıflandırıldı. D parametresi her bir lezyon için birden fazla değer alabilmektedir. Örneğin anatomik yapılarla temas halinde, kortikal kemikte yıkımın görüldüğü ve aynı zamanda radyolüsensinin kökü çevrelediği durumlarda bir lezyon D1,2,3 olarak sınıflandırılır (Şekil 3.2).



Şekil 3.2. 24 numaralı dişin KIBT görüntüsü. Ok ile gösterilen kökü çevreleyen, sinüs ile temas halinde, kortikal kemikte yıkım meydana gelmiş AP lezyonu. KOPİ skoru: S2R2D1,2,3

3.2.1.2. Endodontik Olarak Tedavi Edilen Diş İndeksi (ETDİ) Parametrelerinin Değerlendirilmesi

Kök kanal tedavisinin değerlendirilmesi amacıyla kullanılan EDTİ parametreleri aşağıda belirtilmektedir. EDTİ’de CS parametresi dışında, çok köklü dişlerde, tüm kanallar için ayrı değerlendirme yapıldı.

3.2.1.2.1. L (Kök Kanal Dolgusunun Uzunluğu) Parametresinin Değerlendirilmesi

Kök kanal dolgusunun apikal olarak sonlandığı yer ile dişin radyolojik apeksine olan mesafe ölçülerek L parametresi belirlendi. Buna göre 0-2 mm arası eksik kök kanal dolgusu L1; 2 mm den fazla eksik kök kanal dolgusu L2; taşkın kök kanal dolgusu L3; sadece pulpa odasında dolgu maddesi varsa L4; kök kanal cerrahisi uygulanmış kökler için ise L5 olarak sınıflandırıldı.

3.2.1.2.2. H (Kök Kanal Dolgusunun Homojenliği) Parametresinin Değerlendirilmesi

Kök kanal dolgusu KIBT görüntülerinin her bir kesitinde incelendi. Yeterli ve homojen olan kök kanal dolguları H1; yetersiz boşluklu ve gözenekli kök kanal dolguları H2 olarak kaydedildi.

3.2.1.2.3. CS (Koronal Dolgu) Parametresinin Değerlendirilmesi

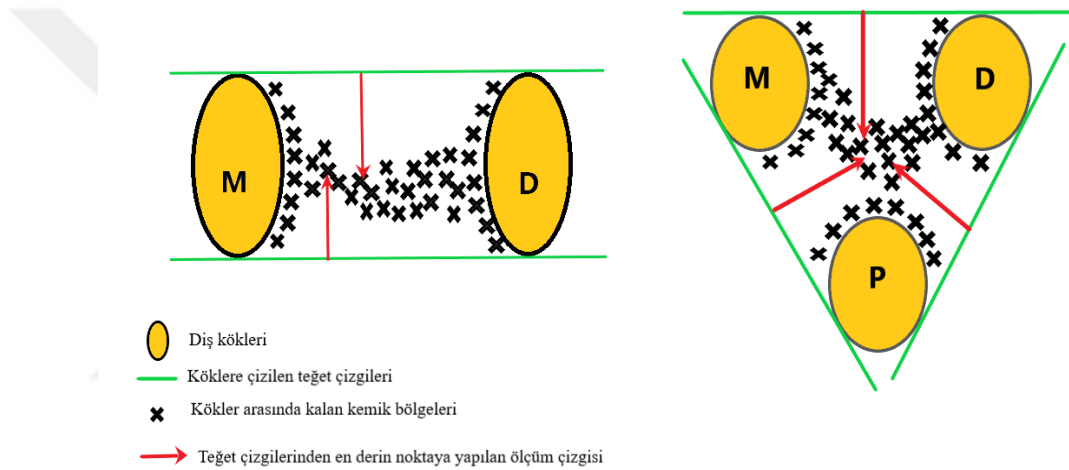
Görüntülerde yeterli ve homojen koronal dolgu ve restorasyonlar CS1; açık kenar boşlukları, tekrarlayan çürükler veya koronal restorasyon kaybı olduğu durumlarda CS2 olarak kaydedildi.

3.2.1.2.4. CF (Komplikasyonlar ve Başarısızlıklar) Parametresinin Değerlendirilmesi

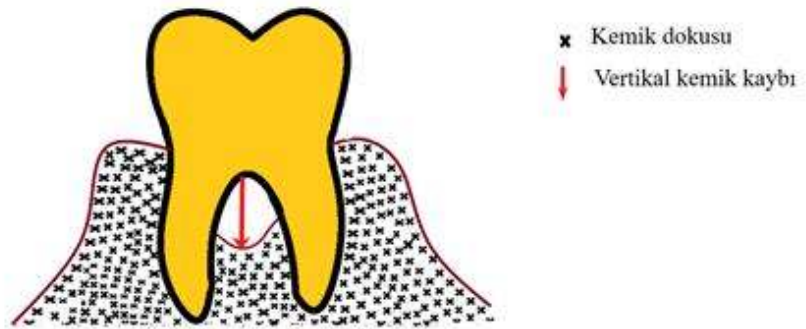
CF parametresi kök kanal tedavisi yapılmış dişlerdeki komplikasyonların değerlendirilmesi amacıyla kullanıldı. Komplikasyon tespit edilmediğinde C0; kök perforasyonu varlığında CF1; tedavi edilmemiş gözden kaçırılmış kök kanalı varlığında CF2; kök rezorpsiyonu varlığında CF3, kök ya da diş kırığı varlığında CF4 ve periapikal radyolüsensi varlığında ise CF5 olarak kaydedildi.

3.2.2. Furkasyon Bölgesindeki Kemik Kaybının Ölçülmesi

Aksiyal, frontal ve sagittal düzlemlerde, furkasyon bölgesinde trabeküler kemik kaybı, furkasyon bölgesindeki kemik kaybı olarak kaydedildi. Furkasyon kusurlarını ölçmek için Zhang ve arkadaşlarının önerdiği yöntem kullanıldı (95). Aksiyal düzlemde en fazla kemik kaybının tespit edildiği görüntü kesitinde ölçüm yapıldı. Bu görüntü kesitinde bitişik kök yüzeyleri arasına teğet çizgiler çizildi. Çizgiye en uzak kemik bölgesine olan mesafe furkasyon kemik kaybı olarak ölçüldü (Şekil 3.3). Mandibular molar dişler için bukkal ve lingual furkasyon kemik kaybı ölçümleri yapılırken, maksiller molar dişler için bukkal, mezial-palatal ve distal-palatal furkasyon kemik kaybı ölçümleri yapıldı (Şekil 3.5).

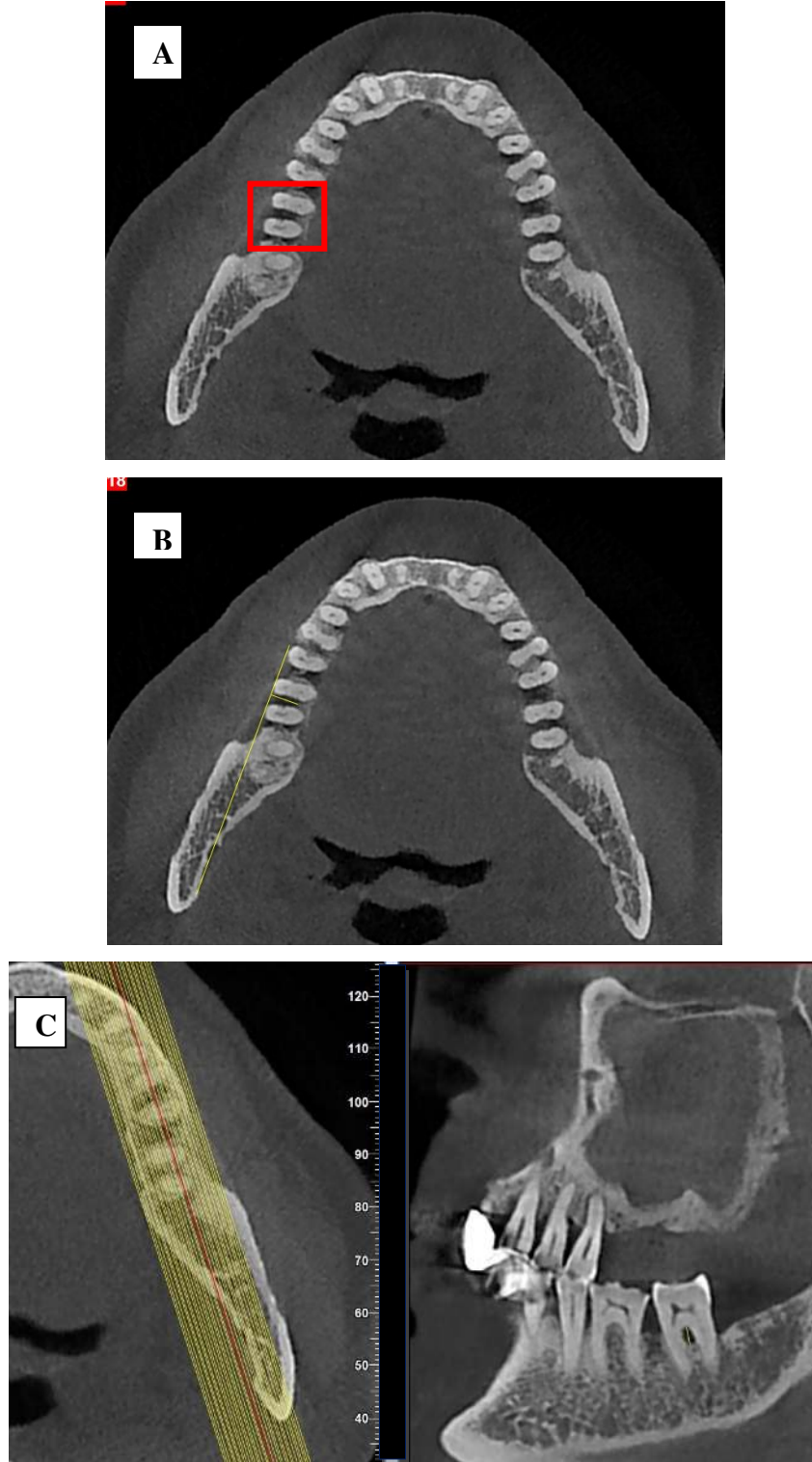


Şekil 3.3. Furkasyon bölgesindeki kemik kaybı ölçümlerinin şematize edilmesi (95)



Şekil 3.4. Furkasyon bölgesindeki vertikal kemik kaybı ölçümünün şematize edilmesi

Aksiyal görüntülerin değerlendirilmesi sonrasında sagital kesit görüntüleri kullanılarak kemik kaybının vertikal ölçümleri yapıldı (Şekil 3.4). Sagital kesitlerde kökler arası furkasyon bölgesinin en apikal (en alt) noktasından kökler arasındaki en yakın kemik doku arasındaki mesafelerin en büyük değeri vertikal kemik kaybı olarak kaydedildi (Şekil 3.5).

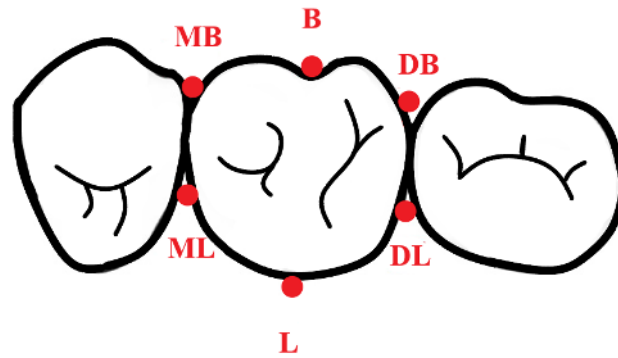


Şekil 3.5. 46 numaralı dişte furkasyon bölgesindeki kemik kaybının ölçülmesi. A) Aksiyal kesitte 47 numaralı dişte görülen furkasyon bölgesindeki kemik kaybı B) Mezial ve distal köke bukkal yüzeyden çizilen teğet ve teğetten kemik noktasına çizilen dikme, bukkal yöndeki ölçümü gösterir. C) Furkasyon bölgesinde vertikal kemik kaybı ölçümü.

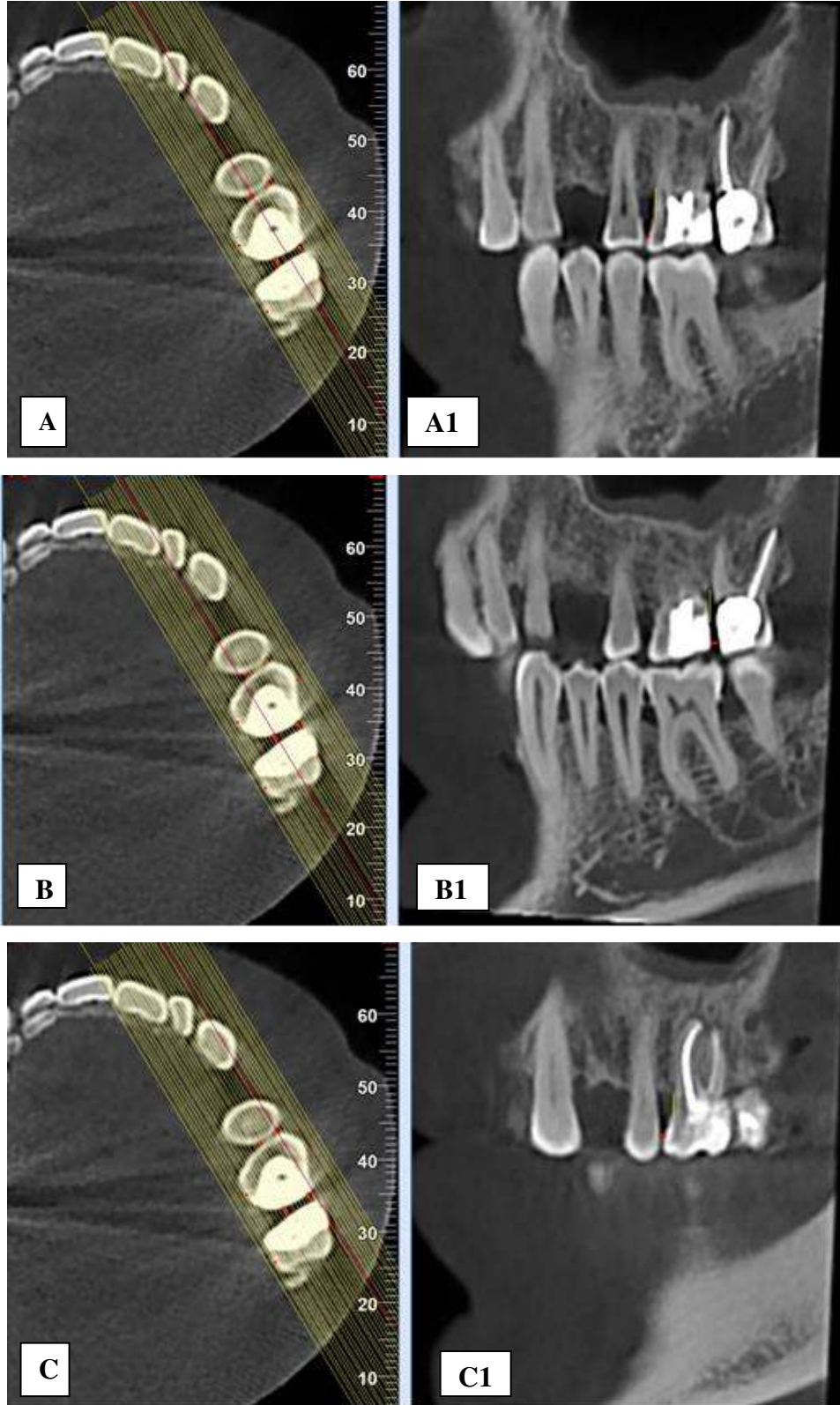
3.2.3. Marjinal Kemik Kaybının Ölçülmesi

KIBT görüntülerinde diş çevresindeki marjinal kemik kaybı Guo ve arkadaşlarının (16) önerdiği yönteme dayanarak ölçüldü. Bu yöntem ile kemik kaybının ölçülmesi klinikte ataşman kaybının ölçülmesi için kullanılan yöntem ile benzetilmektedir. Klinik ölçümlerde dişlerin mine-sement sınırı ile sondlanabilir cep tabanı arasındaki mesafe periodontal sond kullanılarak ölçülür. Ölçümler dişin mezio-bukkal (MB), midbukkal (B), disto-bukkal (DB), mezio-lingual/palatinal (ML/P), mid-lingual/palatinal (L/P) ve disto-lingual/palatinal (DL/P) olmak 6 bölgesinden yapılır ve değerlerin ortalamaları alınarak her bir hastaya ait klinik ataşman kaybı düzeyleri belirlenir (96).

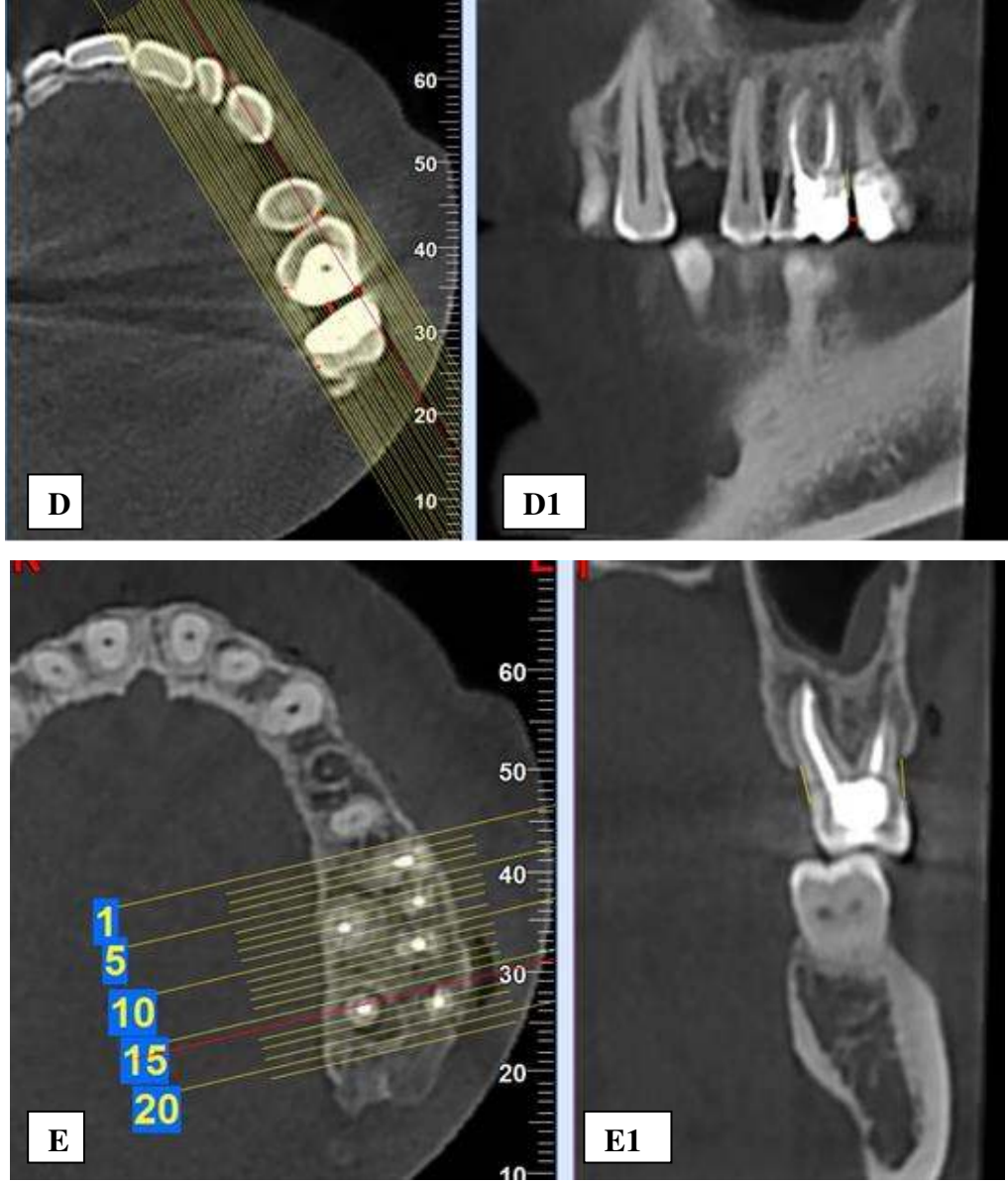
Marjinal kemik kaybı değeri; dişin çevresinde 6 noktadan (mezio-bukkal (MB), midbukkal (B), disto-bukkal (DB), mezio-lingual/palatinal (ML/P), mid-lingual/palatinal (L/P) ve disto-lingual/palatinal (DL/P)) mine-sement sınırı ile alveolar kret arasındaki mesafenin ölçülmesi ve daha sonra bu ölçümlerin ortalamasının alınması ile elde edildi (Şekil 3.7). Bu değer ilgili dişe ait marjinal kemik kaybı olarak kaydedildi. Proksimal yüzeylerdeki MB, DB, ML/P ve DL/P noktaları bitişik dişler arasındaki temas noktalarına yakın dört bölgede konumlandırıldı. Bu 6 noktanın şematik diyagramı Şekil 3.6’da gösterilmektedir.



Şekil 3.6. Marjinal kemik kaybının ölçüldüğü 6 noktanın şematik diyagramı



Şekil 3.7. Marjinal kemik kaybının KIBT ile ölçülmesi. A) Aksiyal düzlemde ML/P noktadan alınan kesit (A1). B) Aksiyal düzlemde DL/P noktadan alınan kesit (B1) C) Aksiyal düzlemde MB noktadan alınan kesit (C1). A1,B1,C1) Mine-sement sınırından kret tepesine yapılan ölçüm.



Şekil 3.7. Marjinal kemik kaybının KIBT ölçülmesi. D) Aksiyal düzlemde DB noktadan alınan kesit (D1). E) Bukko-lingual yönde alınan kesit (E1). D1,E1) Mine-sement sınırından kret tepesine yapılan ölçüm.

3.3. İstatistiksel Analiz

Bu tez çalışmasında elde edilen veriler IBM SPSS Statistics for Windows versiyon 22.0 (SPSS, NY, Amerika Birleşik Devletleri) programı ile istatistiksel olarak değerlendirildi. Kategorik veriler sayı ve yüzde ile gösterildi. Karşılaştırmalarda Olabilirlik oran testi, süreklilik düzeltmeli ki-kare testi, Pearson ki-kare testi ve Fisher kesin ki-kare testi kullanıldı. Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile incelendi ve özetlenmesinde medyan, minimum ve maksimum değerler kullanıldı, karşılaştırma Mann-Whitney U testi ile yapıldı. Gözlemciler arası uyum değerlendirilmesinde Sınıfıçi korelasyon katsayısı kullanıldı. Tüm testlerde anlamlılık düzeyi 0,05 olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Bu tez çalışması için T2DM grubunu oluşturan 67, kontrol grubunu (sağlıklı grup/SG) oluşturan 69 hastaya ait toplam 136 KIBT görüntüsü incelendi. Cinsiyetlere ait veriler değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0.747$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Gruplara göre cinsiyet dağılımı

	Erkek	Kadın	Toplam	P değeri
	(n)	(n)	(n)	
	(%)	(%)	(%)	
SG	40 %58.0	29 %42.0	69 %100.0	0.747
T2SMG	37 %55.2	30 %44.8	67 %100.0	

T2DMG ve SG arasında en az bir dışında AP mevcut bireylerin sayısı karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0.006$). T2DMG’nda en az bir dışında AP mevcut birey sayısı daha fazla idi (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. En az bir dışında AP mevcut bireylerin gruplara göre dağılımı

	En az bir dışında AP bulunmayan bireyler	En az bir dışında AP bulunan bireyler	Toplam	P değeri
	(n)	(n)	(n)	
	(%)	(%)	(%)	
SG	44 %63.8	25 %36.2	69 %100.0	0.006
T2DMG	27 %40.3	40 %59.7	67 %100.0	

T2DMG ve SG’de toplam olarak 2818 diş incelendi. Gruplar arasında AP mevcut dişlerin sıklığı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.001$). T2DMG’de AP mevcut diş sayısı daha fazla idi. KKT uygulanmış dişlerin sayısı iki grup arasında fark göstermedi. KKT uygulanmış aynı zamanda AP mevcut diş sayısı T2DMG’de istatistiksel olarak fazla idi ($p=0.002$). KKT uygulanmış ve AP mevcut olmayan diş sayısı SG’de istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde fazla bulunmuştu ($p<0.001$). KKT uygulanmamış ve AP mevcut dişler T2DMG’de daha fazla bulundu ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. AP mevcut; KKT uygulanmış; KKT uygulanmış ve AP mevcut; KKT uygulanmış AP mevcut olmayan; KKT uygulanmamış AP mevcut dişlerin gruplara göre dağılımı

	AP mevcut dişler (n) (%)	KKT uygulanmış dişler (n) (%)	KKT uygulanmış ve AP mevcut dişler (n) (%)	KKT uygulanmış AP mevcut olmayan dişler (n) (%)	KKT uygulanmamış AP mevcut dişler (n) (%)
SG	49 %3.5	110 %7.7	33 %2.3	77 %5.4	17 %1.2
T2DMG	89 %6.4	100 %7.2	62 %4.4	38 %2.7	28 %2.0
P	<0.001	0.578	0.002	<0.001	0.112

AP mevcut dişler SG’de ($n=49$) ve T2DMG’de ($n=89$) KOPİ parametreleri ile (S, R, D) sınıflandırıldı. Ayrıca AP lezyonlarına bağlı alveolar kemikte oluşan sikleroz ve ekspansiyon değerlendirildi. AP mevcut dişlerde lezyon büyüklüğü (S) açısından istatistiksel olarak fark bulunmadı ($p=0.688$) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. AP lezyon boyutunun (S) gruplara göre dağılımı

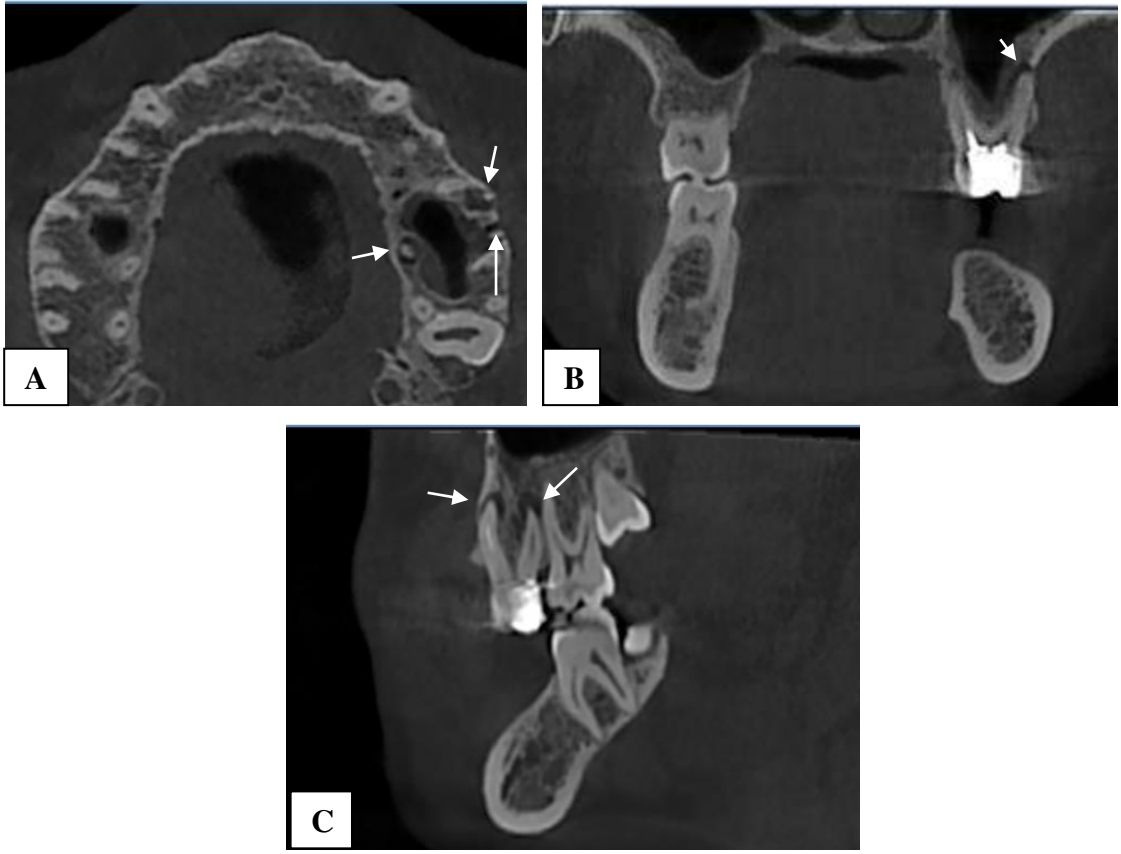
	S0 (n %)	S1 (n %)	S2 (n %)	S3 (n %)	P değeri
SG	2 %4.1	5 %10.2	19 %38.8	23 %46.9	
T2DMG	2 %2.2	15 %16.9	34 %38.2	38 %42.7	0.668
Toplam	4 %2.9	20 %14.5	53 %38.4	61 %44.2	

Kök ile lezyon arasındaki ilişki (R) incelendiğinde iki grup arasında istatistiksel bir fark görülmedi ($p=0.324$) (Tablo 4.5).

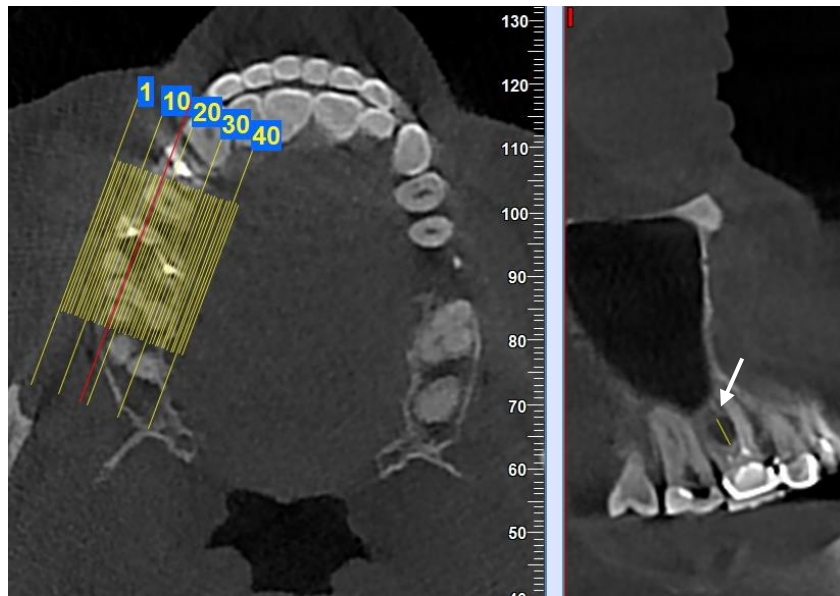
Tablo 4.5. AP lezyonunun köklerle ilişkisinin (R) gruplara göre dağılımı

	R0 (n (%))	R1 (n (%))	R2 (n (%))	R3 (n (%))	P değeri
SG	2 %4.1	34 %69.4	13 %26.5	0 %0.0	
T2DMG	2 %2.2	53 %59.6	32 %36.0	2 %2.2	0.324
Toplam	4 %2.9	87 %63.0	45 %32.6	2 %1.4	

Radyolusensinin önemli anatomik yapılarla ilişkisi veya kortikal kemik yıkımı (D) parametreleri açısından gruplar arasında fark yoktu. Ayrıca AP lezyonlarının etrafında gelişen ekspansiyon ($p=1.000$) ve sikleroz ($p=1.000$) değişiklikleri gruplar arasında farklılık göstermedi (Tablo 4.6).



Şekil 4.1. 26 numaralı dişin kökleri ucunda görülen AP lezyonu. A) Aksiyal kesitte her üç kökte görülen oklarla gösterilen AP lezyonu (R2) B) Koronal kesitte sinüsle temas halinde kortikal kemikte yıkıma neden olan AP lezyonu (D2,3) C) Sagittal kesitte oklarla gösterilen AP lezyonu



Şekil 4.2. 16 numaralı dişte furkasyon bölgesinde görülen kemik kaybı (R3)

Tablo 4.6. Radyolusensinin önemli anatomik yapılarla ilişkisi veya kortikal kemik yıkımının (D) gruplara göre dağılımı

	D0	D1	D2	D3	Ekspansiyon	Sikleroz
	(n) (%)	(n) (%)	(n) (%)	(n) (%)	(n) (%)	(n) (%)
SG	2 %4.1	47 %95.9	6 %12.0	13 %26.0	11 %22.0	3 %7.1
T2DMG	2 %2.2	87 %97.8	14 %15.7	27 %30.3	19 %21.3	8 %6.3
p değeri	0.615*		0.727	0.729	1.000	1.000

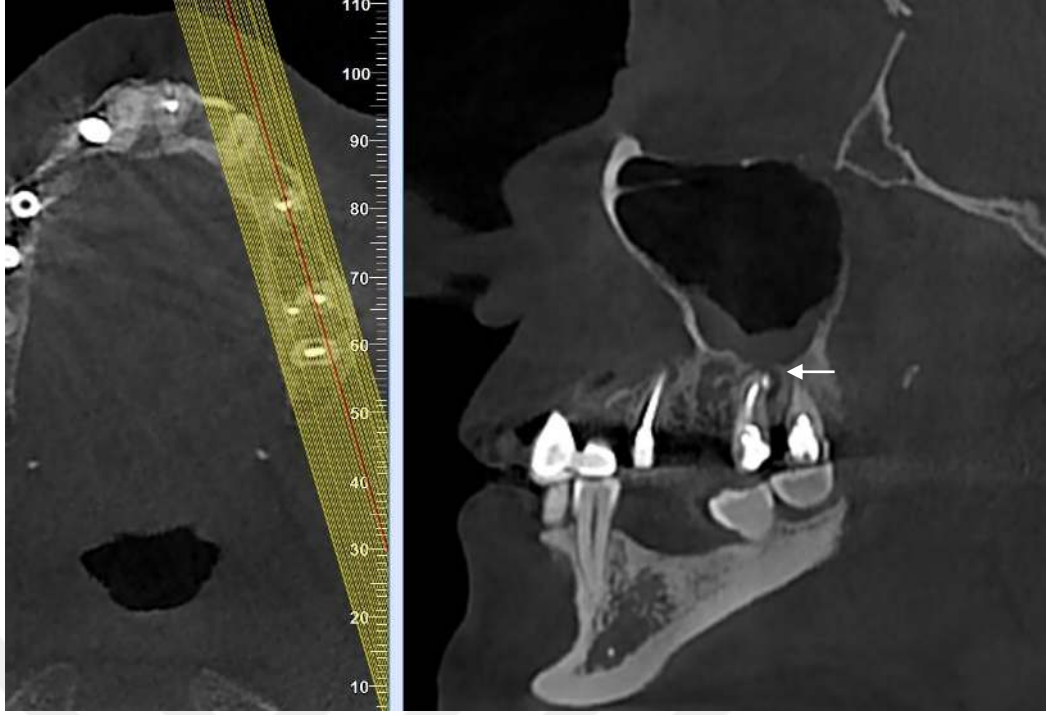
*p değeri D0 ve D1 parametrelerinin ortak değeridir.



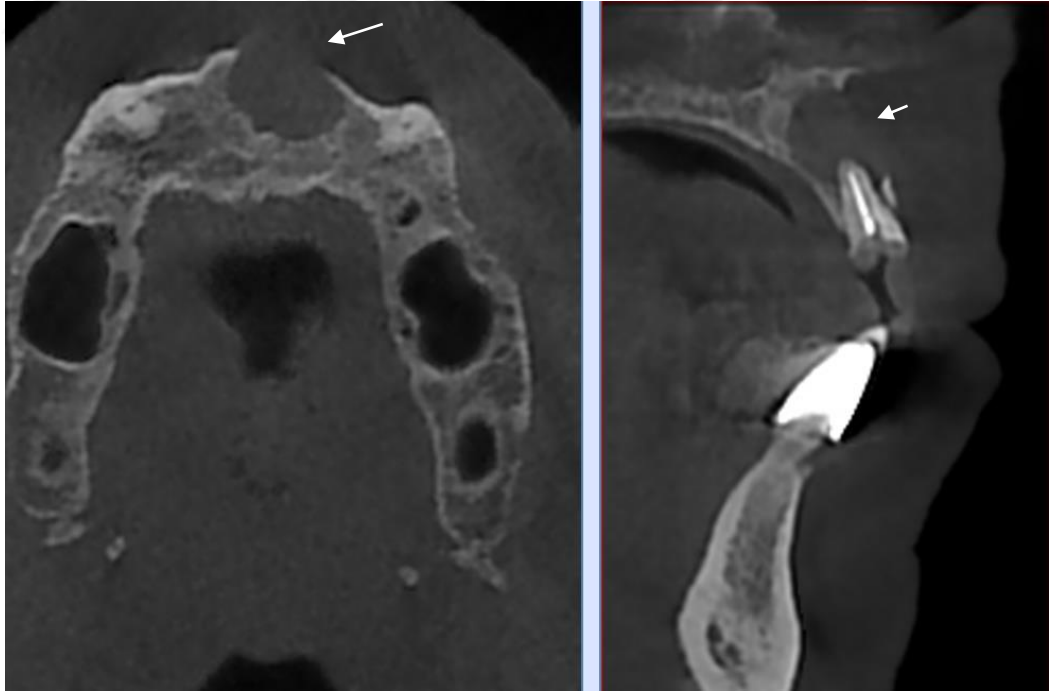
Şekil 4.3. 24 numaralı diş bölgesinde görülen gösterilen alveolar kemik ekspansiyonu.



Şekil 4.4. 46 ve 47 numaralı dişlerde AP lezyonlarının çevresinde görülen siklerotik kemik değişimi. A) Koronal kesit B) Sagital kesit C) Aksiyal kesit



Şekil 4.5. Sinüs ile temas halinde ve sinüs tabanını perfore eden AP lezyonu (D2,3)



Şekil 4.6. 21 numaralı dişteki AP lezyonuna bağlı gelişen kortikal kemik yıkımı (D3).

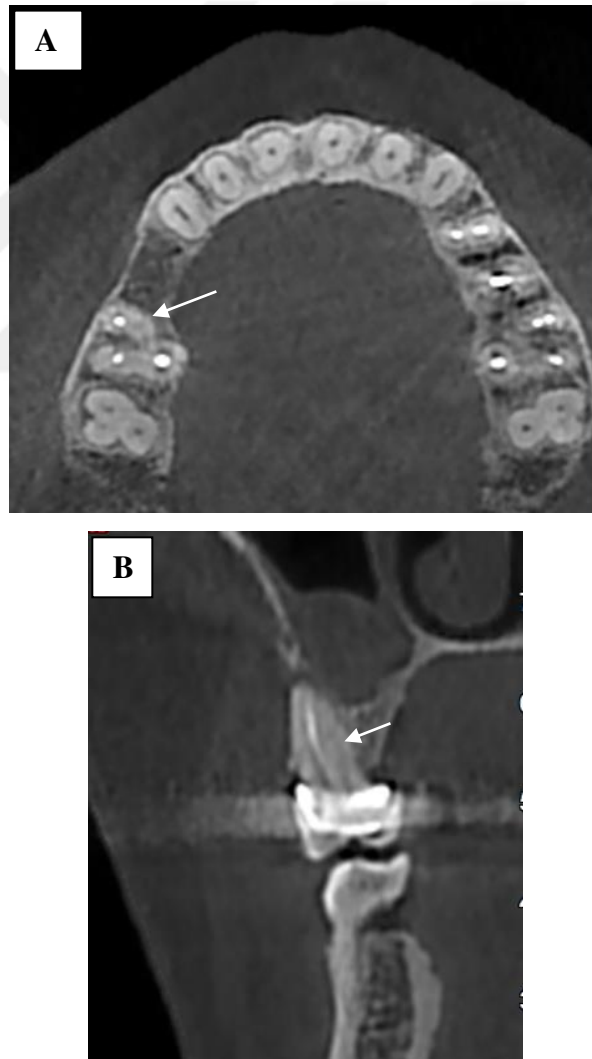
KKT, ETDİ parametreleri L, H, CS ve CF ile değerlendirildi. KKT uygulanmış 210 diş ve bu dişlere ait toplam 329 kök (172 kök SG, 157 kök T2DMG'ye aitti) değerlendirildi. L parametresi (kök kanal dolgusunun uzunluğu) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0.006$). L2 T2DMG'de fazla iken, L1 SG'de daha fazla idi (Tablo 4.7). H parametresi (kök kanal dolgusunun homojenliği) açısından gruplar arasında fark mevcuttu ($p=0.001$). SG'de H1 daha fazla iken, T2DMG'de H2 daha fazla idi (Tablo 4.8). Her bir CF parametresi (KKT komplikasyonları ve başarısızlıklar) istatistiksel analize tabi tutuldu. CF0 yani KKT uygulanmış kökte AP lezyonu dahil hiçbir komplikasyon görülmemesi SG'de istatistiksel olarak daha fazla idi ($p<0.001$). CF1 (kök perforasyonu) hiçbir dişte tespit edilmedi. CF2 (tedavi edilmemiş kök kanalı) gruplar arasında fark göstermedi ($p=1.000$) (Şekil 4.7). CF3 (kök rezorpsiyonu) T2DMG'de daha fazla bulundu ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.057$) (Şekil 4.8). CF4 (kök, diş kırığı) hiçbir dişte tespit edilmedi. CF5, KKT uygulanmış köklerde AP varlığı T2DMG'de daha fazla idi ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 4.9).

Tablo 4.7. Kök kanal dolgusunun uzunluğunun (L) gruplara göre dağılımı

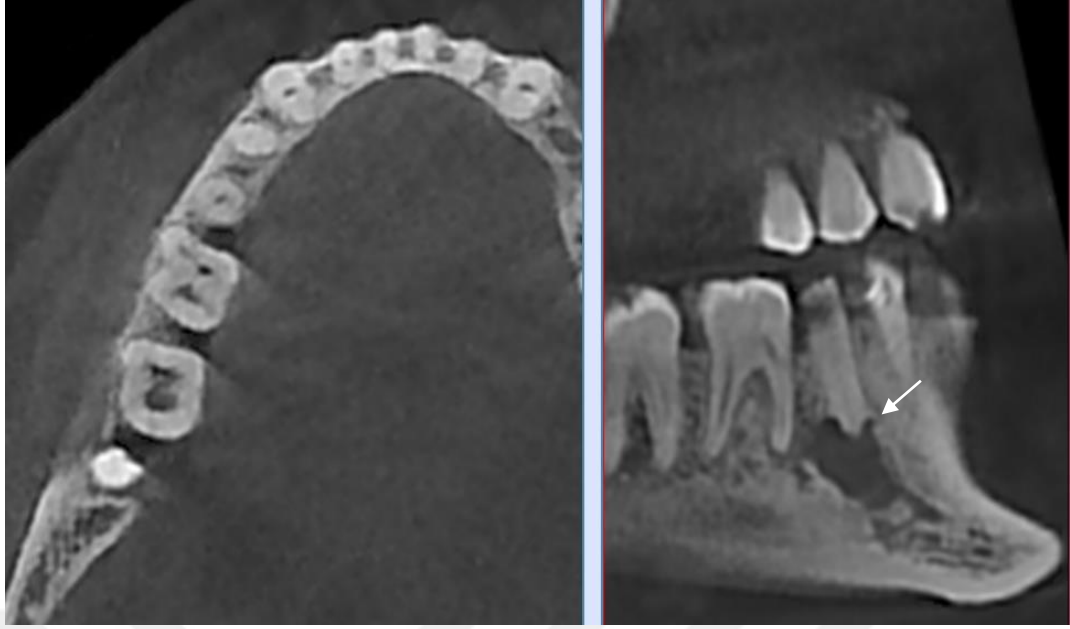
	L1	L2	L3	L4	L5	p değeri
	(n)	(n)	(n)	(n)	(n)	
	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	
SG	95 %55.2	50 %29.1	22 %12.8	5 %5	0 %0	0.006
T2DMG	58 %36.9	71 %45.2	24 %15.3	4 %2.5	0 %0	
Toplam	153 %46.5	121 %36.8	46 %14.0	9 %2.7	0 %0	

Tablo 4.8. Kök kanal dolgusunun homojenliğinin (H) gruplara göre dağılımı

	H1 (n %)	H2 (n %)	p değeri
SG	148 %86.0	24 %14.0	
T2DMG	111 %70.7	46 %29.3	0.001
Toplam	259 %78.7	70 %21.3	



Şekil 4.7. 16 numaralı dişe ait KIBT görüntüsü. Ok ile gösterilen tedavi edilmemiş bir kök kanalı gösterilmektedir (CF2). A) Aksiyal kesit B) Sagittal kesit



Şekil 4.8. 45 numaralı dişe ait KIBT görüntüsü. 45 numaralı dişin kök ucunda görülen kök rezorpsiyonu ok ile gösterilmektedir (CF3).

Tablo 4.9. KKT komplikasyonları ve başarısızlıklarının (CF) gruplara göre dağılımı

	CF0	CF1	CF2	CF3	CF4	CF5
	(n)	(n)	(n)	(n)	(n)	(n)
	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)
SG	121 %70.3	0 %0.0	5 %2.9	1 %0.6	0 %0.0	46 %26.7
T2DMG	59 %37.6	0 %0.0	4 %2.7	6 %3.8	0 %0.0	95 %60.5
p değeri	<0,001	-	1.000	0.057	-	<0.001

KKT kalitesi için yeterli/yetersiz olmak üzere iki sonuç belirlendi. Skoru L1H1CS1CF0/CF5 olan KKT'ler "yeterli" olarak diğer bütün skorlar "yetersiz" olarak kabul edildi. Çok köklü dişlerde en kötü skora sahip köke ait skor, o dişin skoru olarak kaydedildi. Kök perforasyonları (CF1), tedavi edilmemiş kök kanalının varlığı (CF2), kök rezorpsiyonu (CF3), kök/diş kırığı (CF4) KKT başarısızlığının nedenleri olabileceği için bu skorlara sahip KKT uygulanmış kökler "yetersiz" olarak

değerlendirildi. KKT “yetersiz” olarak değerlendirilen diş sayısı T2DMG’de SG’ye göre daha fazla idi ($p=0,004$) (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. KKT kalitesinin gruplara göre dağılımı

	Yetersiz KKT	Yeterli KKT	p değeri
	(n) (%)	(n) (%)	
SG	51 %46.4	59 %53.6	0.004
T2DMG	66 %66.0	34 %34.0	
Toplam	117 %55.7	93 %44.3	

Periodontal ölçümler AP mevcut toplam 28 dişte yapılabildi (Tablo 4.12). Altı bölgeden yapılan ölçümlerin ortalaması kaydedildi. Buna göre iki grup arasında periodontal ölçümler açısından anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0.059$) (Tablo 4.11) .

Tablo 4.11. Marjinal kemik kaybı ölçümlerinin ortalama değerleri

	Diş sayısı (n)	Ortalama (mm)	En düşük değer (mm)	En yüksek değer (mm)
SG	12	5.10	3.6	10.2
T2DMG	16	4.05	2.6	6.5
Toplam	28	4.25	2.6	10.2

Tablo 4.12 Marjinal kemik kaybı ölçümleri

	MB	DB	ML/P	DL/P	B	P
T2DMG	3,9	3,0	5,1	4,3	3,9	5,7
	4,8	5,4	6,3	6,8	4,2	9,4
	4	7,0	3,3	6,3	3,2	3,6
	3,7	3,3	3,9	3,6	3,9	5,2
	2,9	7,8	7,9	7,8	4,9	7,7
	5,4	5,4	3,6	3,0	9,0	6,6
	2,8	3,8	3,1	4,3	1,8	3,0
Marjinal kemik kaybı ölçümü	4,6	5,0	5,2	3,8	3,0	4,0
	1,5	4,2	1,5	2,1	3,0	3,6
	2,4	3,3	2,1	2,7	3,0	3,9
	1,5	4,2	1,5	2,1	3,0	3,6
	3,3	3,5	2,8	2,5	3,8	2,3
	3,3	4,6	2,4	3,6	4,8	3,3
	5,7	7,2	4,8	5,1	9,0	6,2
	6,8	7,1	4,7	4,4	4,6	5,4
	3,6	4,0	3,3	4,2	3,6	4,2
SG	8,7	5,7	12,9	12	11,1	10,8
	7,8	8,1	11,7	9,9	10,1	9,9
	10,1	9,9	10,9	9,3	8,8	9,1
	10,0	7,6	10,3	5,8	9,3	6,3
	3,3	3,3	4,5	5,9	4,0	5,5
Marjinal kemik kaybı ölçümü	3,3	3,3	4,2	4,5	4,3	5,2
	4,8	6,1	5,4	5,4	6,0	7,8
	3	4,8	3	4,5	3,6	4
	2,4	8,9	1,9	1,9	6,2	4,4
	2,7	5,4	7,5	7,2	5,5	6,8
	2,5	6,2	3,2	4,0	4,1	4,5
	3,1	3,3	3,4	5,2	3,6	3,4

Furkasyon bölgesi kemik kaybı ölçümleri DM hastalarında 2 dişte gerçekleştirilebildi. Bu nedenle bu ölçümler için istatistiksel analiz uygulanamadı (Tablo 4.13). Periodontal ölçümler ve AP lezyonları ölçümleri için gözlemciler arası uyum sınıfıçı korelasyon katsayısı ile hesaplandı. $r > 0.95$ mükemmel uyumu göstermektedir.

Tablo 4.13. Furkasyon bölgesinde kemik kaybı ölçümü yapılan dişler ve ölçüm değerleri

16 numaralı dişe ait ölçümler	Bukkal ölçüm 4,4mm	Mezial ölçüm 3,2mm	Distal ölçüm 0mm	Vertikal ölçüm 4,7mm
46 numaralı dişe ait ölçümler	Bukkal ölçüm 4,3 mm	Lingual ölçüm 0 mm	—	Vertikal ölçüm 3,3mm

5. TARTIŞMA

Dünyada ve ülkemizde bulaşıcı olmayan hastalıklar sebebi ile ölümler sıralamasında DM ilk dörtte yer almaktadır. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik hastalıklar prevalans çalışması-II (TURDEP-II) verilerine göre ülkemizde erişkin nüfusun %42'si diyabetik ya da prediyabetiktir (97, 98). Bu nedenle, diş hekimleri ve sağlık alanında yer alan tüm disiplinler bu hastalar ile sık karşılaşmaktadırlar. DM immün sistemde birçok fonksiyonu değiştirerek gecikmiş iyileşme ve baskılanmış immün yanıtı sebep olabilmektedir (55). Endodontik patoloji ile DM arasında ilişki belirlenmesi ile DM hastalarının teşhis, tedavi planlaması ve takibinde bir dizi değişikliğe ihtiyaç duyulabilir. Bununla birlikte periodontal hastalık ve diyabet arasında çift yönlü kurulan ilişki gibi bir neden sonuç ilişkisi (10) kurulur ise diş hekimleri endodontik enfeksiyonları önleyerek DM'nin tedavisinin maliyetini düşürmeye yardımcı olabilir. Endodonti alanındaki güncel literatür farklı çalışma tasarımları kullanarak farklı toplumlarda DM ve AP arasındaki ilişkiyi araştıran birçok çalışmayı içermektedir.

Falk ve arkadaşları (84) 94 uzun süreli, 86 kısa süreli insülin bağımlı diyabet hastası (T1DM) ve 86 diyabetik olmayan hasta ile yaptıkları çalışmalarında diş sayısı, çürük, restorasyonlar, endodontik tedavi uygulanmış dişler ve periapikal lezyonları incelemişlerdir. İki boyutlu radyografilerin değerlendirildiği çalışmada KKT uygulanmış diş, AP mevcut diş, KTT uygulanmış aynı zamanda AP mevcut diş sıklığı açısından gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı belirtilmiştir. Bu çalışmanın sonuçlarına benzer şekilde bu tez çalışmasında da KTT uygulanmış diş sıklığı açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Ancak AP mevcut diş ve hem KKT uygulanmış hem de AP mevcut olan diş sıklığı bu tez çalışmasında T2DMG'de daha fazla bulundu. Falk ve arkadaşları çalışmalarına T1DM hastalarını dâhil ederken bu tez çalışmasında T2DM hastaları dâhil edildi. Bu iki DM formunun patogenezindeki farklılıklar çalışmaların sonucunda etkili olabilir (31). Aynı çalışmada uzun süreli insülin bağımlı diyabeti olan kadın deneklerde KKT uygulanmış ve periapikal lezyonu olan diş sayısının kısa süreli diyabeti olan ve diyabeti olmayan kadın deneklere kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğu bulunmuştur (84). Bu tez çalışmasında DM'nin süresi dikkate alınmadı ayrıca cinsiyetlere göre AP sıklığı incelenmedi. Falk ve arkadaşları (84) uzun ve kısa süreli diyabetik bireyler ile diyabetik olmayan bireyler arasında diş sayısı ile toplam çürük ve dolgulu diş yüzeyi sayısı açısından anlamlı fark olmadığını göstermişlerdir. KIBT görüntülerinde oluşan ışın sertleşmesi ve metal artefaktları

restorasyonların altında tekrarlayan çürüklerin saptanmasında sınırlayıcı bir faktördür (99). Bu tez çalışmasında KIBT'nin çürük dişleri belirlemedeki sınırlamaları nedeniyle hastalardaki çürük sıklığı değerlendirilmedi. Ek olarak özellikle SG oluşturulurken her iki çalışma grubuna dâhil edilen deneklerin yaş ve cinsiyet faktörleri dengeli bir şekilde belirlendi.

Fouad ve arkadaşlarının (23) yaptıkları sistematik meta-analizde diyabeti olan hastalarda (T1DM ve T2DM hastaları birlikte değerlendirilmiştir) olmayan hastalara kıyasla daha fazla periapikal lezyon görüldüğü ancak aralarındaki bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirtilmiştir. Ancak işlem öncesi periapikal lezyonu olan diyabetik hastalarda KKT uygulanmış dişlerde radyolüsent periapikal lezyon oluşumunda anlamlı bir fark olduğunu tespit etmişlerdir. Buna göre işlem öncesi AP mevcut olgularda diyabet; endodontik tedavi başarısının azalmasıyla ilişkilendirilmiştir. Bu tez çalışmasında AP sıklığı ve yetersiz uygulanmış KKT sıklığı T2DMG'de yüksek bulundu. AP sıklığına yetersiz KKT uygulanmış dişlerin etkisi olabilir. Bu tez çalışmasına benzer şekilde Fouad ve arkadaşları (23) AP ve periodontal hastalık parametrelerini birlikte incelemişlerdir ve meta-analize sınırlı sayıda da olsa klinik periodontal ölçümleri içeren çalışmalar dâhil etmişlerdir. Diyabeti olan hastalarda periodontal hastalık parametrelerinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Ancak bu tez çalışmasında klinik değerlendirme yapılmadı ve ölçümler KIBT üzerinden gerçekleştirildi. Bu da bu tez çalışmasının sınırlamalarındandır.

Britto ve arkadaşları (85) 11'i T1DM, 19'u T2DM olan toplam 30 DM hastasının vaka grubunu ve 23 sağlıklı bireyin kontrol grubunu oluşturdukları çalışmalarında KKT uygulanmış diş sayısı, AP mevcut diş sayısı, KKT uygulanmış ve AP mevcut olmayan diş sayısı, KKT uygulanmış AP mevcut diş sayılarını karşılaştırmışlardır. AP ve T2DM arasında ilişki olduğunu bildirmişlerdir ve KKT uygulanmış aynı zamanda AP mevcut dişlerin T2DM grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla olduğu gösterilmiştir. Çalışmanın sonuçları bu tez çalışması sonuçları ile paralellik göstermektedir. T2DM hastalığının daha yaygın olması ve T2DM ile AP arasında ilişkiye işaret eden çalışmalar (3, 12) ile karşılaştırma yapabilmek amacıyla ve ayrıca T1DM ile T2DM patogenezindeki farklılıklar nedeniyle T1DM hastaları bu tez çalışmasına dâhil edilmedi.

Segura Egea ve arkadaşlarının (3) 38 T2DM hastası ve 32 sağlıklı birey ile yaptıkları retrospektif kohort çalışmalarında T2DM hastalarında en az bir dişinde AP mevcut bireylerin sayısı kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak fazla bulunmuştur.

Dişler incelendiğinde AP mevcut diş sayısı ve KKT uygulanmamış AP mevcut olan diş sayısı T2DM hastalarında istatistiksel olarak farklı olacak şekilde daha fazla bulunmuştur. Bu çalışmanın sonuçları diyabetik hastalarda AP sıklığının kontrol deneklerine kıyasla anlamlı derecede daha yüksek olduğunu göstermektedir ve T2DM ile AP arasında anlamlı bir ilişki olduğunu gösteren ilk epidemiyolojik çalışma gibi görünmektedir. Bu çalışmanın sonuçları bu tez çalışmasının sonuçları ile benzerdir. Farklı olarak bu tez çalışmasında T2DM hastalarında, KKT uygulanmamış dişlerde AP sıklığı daha fazla bulunmuş olsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

López-López ve arkadaşları (12) T2DM hastalarında KKT ve AP sıklığını araştırdıkları çalışmalarında en az bir dişinde AP mevcut hastaların T2DM grubunda kontrol grubuna göre anlamlı bir şekilde fazla olduğunu göstermişlerdir. Bu sonuç bu tez çalışmasının sonuçları ile uyumludur. López-López ve arkadaşları (12) en az bir dişinde KKT bulunan birey sayısını T2DM grubunda anlamlı derecede daha fazla olarak belirtirken bu parametre bu tez çalışmasında incelenmedi. Ancak KKT uygulanmış dişlerin sıklığı incelendi. T2DMG’de ve SG’de arasında fark bulunmadı. Yine bu çalışmada AP mevcut olan KKT uygulanmış diş sıklığının diyabetli hastalarda daha fazla olduğunu göstermişlerdir ancak aralarında anlamlı bir fark bulunmamıştır (12). Bu tez çalışmasının sonuçlarına göre AP mevcut olan KKT uygulanmış dişlerin sıklığı istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde T2DM hastalarında daha fazla bulundu.

Marotta ve arkadaşları (100) en az bir dişinde AP mevcut hastaların T2DM hastaları ile sağlıklı bireyler arasında farklı olmadığını belirtmişlerdir. Ancak diş sayısı üzerinden yapılan incelemelerinde T2DM hastalarında daha fazla AP mevcut diş sayısı tespit etmişlerdir. Bu tez çalışmasında ise her iki parametre T2DM hastalarında istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde fazla olarak tespit edildi.

Rudranik ve arkadaşları (101) periapikal hastalığı olan T2DM hastalarında tek seans endodontik tedavinin klinik ve radyografik iyileşme sonuçlarını değerlendirmeyi amaçlamışlardır. Endodontik tedavi öncesi dişler Chugal ve arkadaşlarının (87) önerdiği üç indeksle değerlendirilmiştir. Kontrol seanslarında ise periapikal dokuların sağlığı Shrinberg kriterlerine (86) göre değerlendirilmiştir. T2DM grubunda kontrol grubu deneklerine kıyasla periapikal lezyonların daha kronik ve daha büyük boyutlu olduğunu belirtmişlerdir. Bu tez çalışmasında periapikal lezyonların boyutları KOPİ indeksinin “S” parametresi ile değerlendirildi. Rudranik ve arkadaşlarının çalışmalarından farklı olarak gruplar arasında periapikal lezyon boyutları açısından anlamlı bir fark olmadığı tespit edildi.

Literatürde AP ile DM ilişkisini KIBT görüntüleri ile araştıran sınırlı sayıda çalışma mevcuttur (102). Sisli ve arkadaşlarının (102) KIBTPAI kullanarak T2DM hastalarında AP lezyonlarını inceledikleri çalışmalarında AP sıklığı ve 2 mm'den büyük AP lezyonlarının sıklığı T2DM hastalarında daha fazla olarak belirtilmiştir. Ancak aynı zamanda kardiyovasküler hastalığı olan T2DM hastalarını da çalışmalarına dâhil etmişlerdir. Kardiyovasküler hastalıkların AP üzerinde etkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (54, 103). Farklı sistemik durumlar da AP üzerinde etkili olabilir (104). Bu nedenle bu tez çalışmasında deney grubu oluşturulurken eşlik eden başka bir hastalık teşhisi almamış T2DM hastaları dâhil edildi.

DM ile AP ilişkisini araştıran çalışmaların birçoğu iki boyutlu radyografilerin ve klinik muayene bulgularının değerlendirilmesi ile elde edilmiştir (3, 100, 101). İki boyutlu radyografiler ile bukkal ve lingual kortikal alanları etkileyen periapikal lezyonlar tespit edilebilirken, süngerimsi kemik içinde sınırlı lezyonlar tespit edilememektedir. Bir periapikal lezyonun radyografik olarak tespiti için radyolüsent alanın kemik mineral kaybının yaklaşık %30-50'sini içine almalıdır (92). Son zamanlarda, KIBT'nin üç boyutlu yapısı iki boyutlu radyografilere kıyasla AP'nin daha erken saptanmasına izin vermesi nedeniyle epidemiyolojik çalışmalarda popülerlik kazanmıştır (105, 106). Ancak geleneksel radyografik tekniklerle karşılaştırıldığında KIBT'nin radyasyon dozu önemli ölçüde daha yüksektir. Amerikan Endodontistler Birliği üçüncü boyuta ihtiyaç duyulduğunda sınırlı görüş alanı (FOV) ile KIBT uygulamasının tercih edilebileceğini bildirmektedir (107). Bu tez çalışması retrospektif olarak tasarlandığı için çalışmaya dahil edilen hastalar tekrar radyasyona maruz bırakılmadı.

Endodontik tedavi sonrasında koronal restorasyon kalitesi, kök kanal tedavisinin çalışma boyu, homojenliği ve karşılaşılan endodontik tedavi komplikasyonlarının varlığı gibi işlem sırasında oluşan faktörler de KKT'nin sonucunu etkileyebilmektedir. Ayrıca periapikal lezyonun varlığı, boyutu, topografisi ve anatomik yapılarla olan ilişkisi gibi işlem öncesi faktörlerin de endodontik tedavinin sonucunda önemli rol oynadıklarını gösterilmiştir (108, 109). Önceki çalışmalarda DM hastalarında dişlerin periapikal durumunu değerlendirmek için farklı kriterler (86) ve indeksler (51, 87) kullanılmıştır. Ancak bu indeksler yukarıda saydığımız faktörleri değerlendirmemektedir. Bu nedenle bu tez çalışmasında periapikal patolojiyi, onu çevreleyen dokuları analiz etmeyi ve endodontik tedavi kalitesini değerlendirmeyi sağlayan bir indeks (PEDI) kullanılmıştır.

AP lezyonlarının çevresinde siklerotik alveolar kemik değişimleri de görülebilmektedir. Diyabet tedavisinde kullanılan bazı ilaçlar aynı zamanda kemik mineralizasyonunu da indüklerler (110). Ayrıca periapikal lezyon ve çevresindeki kemik değişimleri incelenirken PEDİ ile kemik perforasyonları incelenmiş ancak daha önce tanıtılmış KIBTPAI'de incelenen ekspansiyonlar değerlendirilmemiştir. Bu tez çalışmasında hem siklerotik kemik değişimleri hem de ekspansiyonlar KIBT ile değerlendirildi.

PEDİ kullanılarak yapılan incelemelerde birden fazla dişi içine alan lezyonların nasıl değerlendirileceğiyle ilgili soru işaretleri mevcuttu. Bu nedenle bu tez çalışmasında birden fazla dişi içine alan lezyonların bulunduğu hastalara ait görüntüler çalışma dışı bırakıldı. CF parametresi ve D parametresi bir diş/kök için birden fazla kez değerlendirilebilirken, R parametresiyle ilgili böyle bir açıklama yapılmamıştır (15). Ancak örneğin, birden fazla kökünde aynı zamanda furkasyon bölgesinde lezyon bulunan dişler olabilmektedir. Bu tez çalışmasında yukarıda bahsedilen üç parametre uygun durumlarda bir diş veya kök için birden fazla defa işaretlendi. Aynı zamanda S0, D0 ve R0 parametreleri aynı durumu ifade etmektedir. EDTİ ile değerlendirme yapan bazı çalışmalar (111, 112) D0 ve R0 parametrelerini kullanmamışlardır. Bir başka çalışmada ise AP lezyonu bulunmayan dişler için S0, R0 ve D0 parametreleri kullanılmadı (113). Bu tez çalışmasında AP mevcut olmayan dişler için KOPI parametreleri incelenmedi ve periodontal ligament genişlemesi lateral periodontal ligament genişliğinin 2 katını geçmeyen (S0, R0 ve D0) toplam dört AP lezyonu tespit edildi. Yukarıda saydığımız bu bilgiler PEDİ ölçümlerinin sınırlamaları olarak kabul edilebilir.

KKT, AP periodontitis için belirgin bir risk faktörüdür (114-116). Bu nedenle T2DM'nin AP üzerindeki etkisini incelerken KKT'de görüntülerde değerlendirildi. KKT kalitesi değerlendirilirken PEDİ ile birçok parametre incelenmektedir. Bu tez çalışmasında farklı çalışmalar incelendikten sonra (117) PEDİ parametreleri birleştirildi. KKT kalitesi için “yeterli/yetersiz” olmak üzere iki sonuç belirlendi. Buna göre skoru L1H1CS1CF0/CF5 olan KKT “yeterli” olarak diğer bütün skorlar “yetersiz” olarak değerlendirildi. Restorasyon KKT başarısı için önemli bir faktördür (118-120). KIBT görüntüleme çürüklerin ve/veya restorasyonların değerlendirilmesi için uygun değildir. Çünkü mevcut teknoloji artefaktların ortadan kaldırılmasına izin vermemektedir (117). PEDİ ile restorasyonun tam olarak değerlendirilememesi bu tez çalışmasının sınırlamalarındandır. Ancak bu risk deney ve kontrol grubu için eşittir.

DM ile KKT uygulanmış dişlerin kaybı arasında ilişki olduğu saptanmıştır (104). Yakın zamanda yapılan bir meta-analiz çalışması, diyabetik deneklerde KKT uygulanmış dişlerde AP sıklığının yüksek olduğunu bildirmiştir (121). Saghiri ve arkadaşları (122) döner ege sistemleri kullanılarak yapılan enstrümantasyon sonrasında T1DM ve T2DM hastalarına ait dişlerde dentinin mekanik özelliklerinin zayıfladığını belirtmişlerdir. Bu nedenle sağlıklı hastalarla aynı şekilde yapılan enstrümantasyonun DM hastalarında aşırı enstrümantasyon, artan apikal transportasyon ve strip perforasyon gibi prosedürel hata risklerini arttırabileceği uyarısında bulunmuşlardır. Bu tez çalışmasında T2DM hastalarında “yetersiz” KKT sıklığı fazla bulunmuştur ($p=0,004$). Saghiri ve arkadaşlarının (122) sonuçları bu tez çalışmasında gözlenen T2DM hastalarında artan KKT başarısızlığının nedenlerinden biri olabilir. KKT kalitesini değerlendirirken bu tez çalışmasında kullanılan EDTİ ile her bir kök ayrı ayrı incelendi. Yaptığımız literatür taraması sonucu bu tez çalışmasına benzer şekilde T2DM hastalarında KIBT görüntüleri kullanılarak KKT’nin her bir kök için değerlendirildiği başka bir çalışma tespit edilmedi. Buna göre CF0 yani KKT uygulanmış kökte AP lezyonu dahil hiçbir komplikasyon görülmemesi SG’de istatistiksel olarak daha fazla bulundu. CF5 yani KKT uygulanmış kökte AP varlığı T2DMG’de istatistiksel olarak anlamlı idi ve daha fazla olarak tespit edildi.

DM’nin hem endodontik ve hem de periodontal hastalıklara etkisini araştıran sınırlı sayıda çalışma bulunmamaktadır (23, 38). Periodontal hastalık sonucunda interdental kraterler ve furkasyon lezyonları periodontal kemik kayıpları görülür (75), KIBT ile periodontal kemik kaybı ölçümü yapılan çalışmaların çoğu in vitro çalışmalardır (17, 123-126). Bu tez çalışmasında periodontal kemik kaybı ölçümleri cerrahi işlem sırasında yapılan periodontal ölçümler ile KIBT ölçümlerini karşılaştıran deneysel bir çalışma örnek alınarak yapıldı. Bu referans çalışmanın sonuçları premolar ve molar dişlerde yapılan KIBT ölçümlerinin klinik ölçümlerle tutarlı olduğunu ortaya koymuştur (16). Zhao ve arkadaşları (127) orta yaşlı bir Çin popülasyonunda KIBT görüntülerinde periodontal kemik kaybını değerlendirdikleri epidemiyolojik çalışmalarında dişin çevresinden 12 noktada yapılan bir ölçüm yöntemi önermişlerdir. Yaptığımız literatür taramasında bu çalışmadan (127) başka KIBT ile geniş gruplar üzerinde fazla sayıda ölçüm yapan bir çalışmaya rastlanmadı. Genel olarak dişin çevresinden 12 noktada ya da 6 noktada yapılan bu ölçümler pratik olmadığı ve uzun süreler aldığı için epidemiyolojik çalışmalarda kullanılmamış olabilir. Bu tez çalışmasında klinik ataşman kaybının dişin çevresinde belirlenen 6 noktadan

sondrama ile ölçen Guo ve arkadaşlarının (16) önerdiği yöntem kullanıldı. AP mevcut 138 dişi çevreleyen kemik yapıdaki kusurlar bu tez çalışmasında incelendi. Ölçüm yapılabilmesi için mine-sement sınırının KIBT görüntüleri üzerinde tespiti gerekmektedir. Ancak AP bulunan ve endodontik tedavi uygulanmış/uygulanmamış pek çok dişte mine-sement sınırı çürük ve restorasyon gibi sebeplerle belirlenememiştir. Bu tez çalışmasında ölçümler sırasında bir dişin herhangi bir yüzeyinde tespit edilen mine-sement sınırı o diş için referans olarak kullanıldı. Bu nedenle sadece kontrol grubuna ait 12 ve T2DM grubuna ait 16 olmak üzere AP mevcut toplam 28 dişin çevresindeki marjinal kemik kaybı ölçüldü. Bu ölçümler sonucunda T2DM ve kontrol grubunda periodontal kemik kusurları açısından anlamlı bir fark bulunmadı. SG’de ölçülen ortalama değer (5,10 mm) T2DMG’de (4,05mm) ölçülenden fazla idi.

Kontrol altında olmayan DM ve periodontitis arasında ilişki olduğunu gösteren birçok çalışma mevcuttur (10, 43, 60). Glisemik kontrol, yaş, diyabetin süresi, doktor kontrolü, periodontal hastalık duyarlılığı ve kötü alışkanlıklar diyabet ile periodontitis arasındaki ilişkiyi etkileyen faktörlerdir. Doku yıkım sürecinde ayrıca lokal faktörler (plak birikimi, taşkın restorasyonlar, subgingival bölgeye uzanan çürük lezyonları, diş taşı, furkasyon bölgesi açığa çıkmış dişler, malokluzyon, kök oluk ve konkavite), sistemik faktörler (DM), çevresel/davranışsal faktörler (sigara, stres) ve genetik faktörler de rol oynamaktadır (7). Bu tez çalışmasının sınırlamalarından biri AP mevcut olan sınırlı sayıda dişin periodontal kusurlarının incelenemesidir. Retrospektif bir çalışma olması nedeni lokal faktörler ve çevresel/davranışsal faktörler değerlendirildi. Bu durum kontrol grubunda daha yüksek çıkan marjinal kemik kaybını açıklayabilir.

Geleneksel olarak furkasyon tutulumları, klinik tespit ve ağız içi radyografilerin bir kombinasyonu ile değerlendirilmektedir. Klinikte Nabers sondu furkasyon bölgesindeki kemik kusurlarını tespit etmek için kullanılmaktadır. Klinik olarak Glickman’ın (73) veya Hamp’ın (74) furkasyon bölgesindeki yatay kemik kaybına dayalı olarak sınıflandırdıkları sistemlerine göre kategorize edilmektedir. Bu ölçümler ile furkasyon bölgesindeki kemik kaybı bukko-lingual olarak tek bir düzlemde değerlendirilmektedir. KIBT görüntülerinde furkasyon kusurlarını belirlemek için önerilen yöntemler bu tez çalışmasında kullanılan yöntem (95) benzer şekilde tek bir düzlemde (aksiyal) ölçüm yapmaya olanak sağlamaktadır. Oysa furkasyon bölgesindeki kemik yıkımı üç boyutta ilerlemektedir ve bu yıkım KIBT görüntülerinde üç boyut üzerinden değerlendirilebilir. Bu tez çalışmasında vertikal düzlemdeki kemik kaybını belirlemek için periapikal radyografilerde kullanılan yöntem KIBT görüntüleri üzerinde

de kullanılarak iki farklı düzlemlerde ölçümler elde edildi. Bu ölçümler furkasyon bölgesinde kemik kaybı tespit edilen 2 diş üzerinde yapılabildi. Veri sayısının yetersizliği nedeni ile istatistiksel analiz uygulanamadı.



SONUÇ VE ÖNERİLER

T2DM hastalarında ve sağlıklı bireylerde AP sıklığının ve alveolar kemik kusurlarının retrospektif olarak KIBT görüntülerinde araştırıldığı ve karşılaştırıldığı bu çalışmanın sınırları dâhilinde şu sonuçlara varılmıştır:

- T2DM hastalarında AP sıklığı SG'ye göre daha fazla bulundu. Diş hekimleri T2DM hastalarında bu risk faktörünü göz önünde bulundurarak tanı, tedavi ve takiplerini gerçekleştirmelidir.
- T2DM hastalarında yetersiz KKT'ye sahip dişler daha fazla bulundu. Bu durum artan AP sıklığı ile ilişkili olabilir. Ancak KKT başarısı değerlendirilirken kök kanallarının temizlenmesi ve şekillendirilmesi, işlem öncesi dişin durumu, koronal restorasyon, KKT yapan hekimin bilgisi ve deneyimi gibi faktörler de değerlendirilmelidir. Bunun için klinik çalışmalar planlanabilir.
- İncelenen popülasyonda radyografik olarak yeterli bulunan kök kanal tedavisi sayısı oldukça düşüktür. Bu durumun daha iyiye taşınması için; uzman hekim sayısı artırılması ve tüm hekimlerin endodontide güncel gelişmelere ulaşması hedeflenmelidir.
- Epidemiyolojik çalışmalarda KIBT ile periodontal kemik kaybı ölçümlerinin ve değerlendirilmelerinin yapılabilmesi için bilgisayar destekli yazılımlar geliştirilebilir.
- Periodontal ve endodontik patoloji ile T2DM arasındaki ilişkinin araştırılması için ileri klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 14. Baskı, 2020.
2. American Diabetes Association. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003,26 (suppl 1):5-20.
3. Segura-Egea JJ, Jiménez-Pinzón A, Ríos-Santos JV, Velasco-Ortega E, Cisneros-Cabello R, Poyato-Ferrera M. High prevalence of apical periodontitis amongst type 2 diabetic patients. *International Endodontic Journal* 2005,38(8):564-9.
4. Manfredi M, McCullough M, Vescovi P, Al-Kaarawi Z, Porter S. Update on diabetes mellitus and related oral diseases. *Oral Diseases* 2004,10(4):187-200.
5. Louis ML and George T. Pathobiology of the Periapex In: *Cohen's Pathways of the Pulp* 10th ed. Elsevier; 2011. p. 529–555.
6. M. Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases: Introduction to, and objectives of the 11th European Workshop on Periodontology consensus conference. *Journal of Clinical Periodontology* 2015,42:1-4.
7. Preshaw PM. Periodontal Disease Pathogenesis. In: *Newman and Carranza's Clinical Periodontology* 13th ed. Philadelphia, Elsevier,2019:434-527.
8. Lamster IB, Lalla E, Borgnakke WS, Taylor GW. The relationship between oral health and diabetes mellitus. *The Journal of the American Dental Association* 2008,139:19-24.
9. Miley DD, Terezhalmay GT. The patient with diabetes mellitus: etiology, epidemiology, principles of medical management, oral disease burden, and principles of dental management. *Quintessence International* 2005,36(10).
10. Grossi SG, Genco RJ. Periodontal disease and diabetes mellitus: a two-way relationship. *Annals of Periodontology* 1998,3(1):51-61.
11. Wang C-H, Chueh L-H, Chen S-C, Feng Y-C, Hsiao CK, Chiang C-P. Impact of diabetes mellitus, hypertension, and coronary artery disease on tooth extraction after nonsurgical endodontic treatment. *Journal of Endodontics* 2011,37(1):1-5.
12. López-López J, Jané-Salas E, Estrugo-Devesa A, Velasco-Ortega E, Martín-González J, Segura-Egea JJ. Periapical and endodontic status of type 2 diabetic patients in Catalonia, Spain: a cross-sectional study. *Journal of Endodontics* 2011,37(5):598-601.

13. Evlice BK, Öztunç H. Dijital Radyografi ve Diş hekimliğinde İleri Görüntüleme Yöntemleri. *Arşiv Kaynak Tarama Dergisi* 2013,22(2):230-8.
14. B. Güniz Baksı Şen, Şen BH. Endodontide Dental Volümetrik Tomografi Kullanımı. *Turkiye Klinikleri J Endod-Special Topics* 2015,1(3):19-31.
15. Venskutonis T, Plotino G, Tocci L, Gambarini G, Maminkas J, Juodzbals G. Periapical and endodontic status scale based on periapical bone lesions and endodontic treatment quality evaluation using cone-beam computed tomography. *Journal of Endodontics* 2015,41(2):190-6.
16. Guo Y-J, Ge Z-p, Ma R-h, Hou J-x, Li G. A six-site method for the evaluation of periodontal bone loss in cone-beam CT images. *Dentomaxillofacial Radiology* 2016,45(1):20150265.
17. Misch KA, Yi ES, Sarment DP. Accuracy of cone beam computed tomography for periodontal defect measurements. *Journal of Periodontology* 2006,77(7):1261-6.
18. Yakut E. Toplumsal Dişhekimliğinde Diş Çürükleri Epidemiyolojisi. *Journal of Istanbul University Faculty of Dentistry* 2013,3(4):396-403.
19. Bonita R, Beaglehole R, Kjellström T. *Temel Epidemiyoloji*. Nazan B. (Çeviren). 1. Baskı, İstanbul:Nobel,1998.
20. Shahravan A, Haghdoust AA. Endodontic epidemiology. *Iranian Endodontic Journal* 2014,9(2):98.
21. Philippe P, Hujoel GAK. Fundamentals in the methods of periodontal disease epidemiology. In: *Carranza's Clinical Periodontology* 11th ed. St. Louis: Elsevier 61 2012:452-60.
22. Lima S, Grisi D, Kogawa E, Franco O, Peixoto V, Gonçalves-Júnior J, et al. Diabetes mellitus and inflammatory pulpal and periapical disease: a review. *International Endodontic Journal* 2013,46(8):700-9.
23. Fouad AF, Burleson J. The effect of diabetes mellitus on endodontic treatment outcome: data from an electronic patient record. *The Journal of the American Dental Association* 2003,134(1):43-51.
24. Mindiola MJ, Mickel AK, Sami C, Jones JJ, Lalumandier JA, Nelson SS. Endodontic treatment in an American Indian population: a 10-year retrospective study. *Journal of Endodontics* 2006,32(9):828-32.

25. Joshipura KJ, Pitiphat W, Hung H-C, Willett WC, Colditz GA, Douglass CW. Pulpal inflammation and incidence of coronary heart disease. *Journal of Endodontics* 2006;32(2):99-103.
26. Fouad AF. Diabetes mellitus as a modulating factor of endodontic infections. *Journal of Dental Education* 2003;67(4):459-67.
27. Lockhart PB, Bolger AF, Papapanou PN, Osinbowale O, Trevisan M, Levison ME, et al. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association. *A Scientific Statement From the American Heart Association* 2012;125(20):2520-44.
28. Khalighinejad N, Aminoshariae MR, Aminoshariae A, Kulild JC, Mickel A, Fouad AF. Association between systemic diseases and apical periodontitis. *Journal of Endodontics* 2016;42(10):1427-34.
29. Türkiye Diyabet Vakfı. TURKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2019, 9. Baskı, 2019: 16-164
30. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2019;157:107843.
31. Association AD. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2014;37(Supplement 1):81-90.
32. Garber SE, Shabahang S, Escher AP, Torabinejad M. The effect of hyperglycemia on pulpal healing in rats. *Journal of Endodontics* 2009;35(1):60-2.
33. Puavilai G, Chanprasertyotin S, Sriphrapradaeng A. Diagnostic criteria for diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance: 1997 criteria by the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus (ADA), 1998 WHO consultation criteria, and 1985 WHO criteria. *Diabetes Research and Clinical Practice* 1999;44(1):21-6.
34. Virtue MA, Furne JK, Nuttall FQ, Levitt MD. Relationship between GHb concentration and erythrocyte survival determined from breath carbon monoxide concentration. *Diabetes Care* 2004;27(4):931-5.
35. Rohlfing CL, Wiedmeyer H-M, Little RR, England JD, Tennill A, Goldstein DE. Defining the relationship between plasma glucose and HbA1c: analysis of glucose profiles and HbA1c in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 2002;25(2):275-8.

36. Joana Correia-Sousa ARM, Manuel Fontes Carvalho,, Ana Moura Teles IP-V. Apical periodontitis and related risk factors: Cross-sectional study. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial* 2015,56(4):226–232
37. Bender I, Bender A. Diabetes mellitus and the dental pulp. *Journal of Endodontics*. 2003;29(6):383-9.
38. Ueta E, Osaki T, Yoneda K, Yamamoto T. Prevalence of diabetes mellitus in odontogenic infections and oral candidiasis: an analysis of neutrophil suppression. *Journal of Oral Pathology & Medicine* 1993,22(4):168-74.
39. Løe H. Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1993;16(1):329-34.
40. Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ, Genco RJ. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. *The Journal of the American Dental Association* 1990,121(4):532-6.
41. Westfelt E, Rylander H, Biohmé G, Jonasson P, Lindhe J. The effect of periodontal therapy in diabetics: results after 5 years. *Journal of Clinical Periodontology* 1996,23(2):92-100.
42. Harris SB, Petrella RJ, Leadbetter W. Lifestyle interventions for type 2 diabetes. Relevance for clinical practice. *Canadian Family Physician* 2003,49(12):1618-25.
43. Faria-Almeida R, Navarro A, Bascones A. Clinical and metabolic changes after conventional treatment of type 2 diabetic patients with chronic periodontitis. *Journal of Periodontology* 2006,77(4):591-8.
44. Saremi A, Nelson RG, Tulloch-Reid M, Hanson RL, Sievers ML, Taylor GW, et al. Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005,28(1):27-32.
45. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, et al. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Periodontology* 1996,67:1085-93.
46. Torabinejad M, Walton RE, Endodonti: Temel ilkeler ve uygulamalar, 4. Baskı. St. Louis, Mo,: Saunders/Elsevier; 2009:49-65.
47. Tayfun A, Alev A, Murat A, Cemal T, Hüma Ö, Hülya EC, İlter U, Sibel Y, Özgür U, Güven K, Levent T. Endodonti. 2. Baskı. Ankara: Özyurt Matbaacılık;2012:71-91.

48. Çalışkan M. Endodontide Tanı ve Tedaviler. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri 2006;105, 139-143
49. Kakehashi S, Stanley H, Fitzgerald R. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1965;20(3):340-9.
50. Majno G, Joris I. Cells, tissues, and disease: principles of general pathology: Oxford University Press; 2004. 307-520.
51. Orstavik D. Essential endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis: John Wiley & Sons 3th ed; 2020.
52. Sato K, Suematsu A, Okamoto K, Yamaguchi A, Morishita Y, Kadono Y, et al. Th17 functions as an osteoclastogenic helper T cell subset that links T cell activation and bone destruction. *The Journal of Experimental Medicine* 2006;203(12):2673-82.
53. Suzuki N, Takimoto K, Kawashima N. Cathepsin K inhibitor regulates inflammation and bone destruction in experimentally induced rat periapical lesions. *Journal of Endodontics* 2015;41(9):1474-9.
54. Caplan D, Chasen J, Krall E, Cai J, Kang S, Garcia R, et al. Lesions of endodontic origin and risk of coronary heart disease. *Journal of Dental Research* 2006;85(11):996-1000.
55. Delamaire M, Maugeudre D, Moreno M, Le Goff MC, Allannic H, Genetet B. Impaired leucocyte functions in diabetic patients. *Diabetic Medicine* 1997;14(1):29-34.
56. Iacopino AM. Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation. *Annals of Periodontology* 2001;6(1):125-37.
57. Bender I, Seltzer S, Freedland J. The relationship of systemic diseases to endodontic failures and treatment procedures. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1963;16(9):1102-15.
58. Cai W, Ramdas M, Zhu L, Chen X, Striker GE, Vlassara H. Oral advanced glycation endproducts (AGEs) promote insulin resistance and diabetes by depleting the antioxidant defenses AGE receptor-1 and sirtuin 1. *Proceedings of the National Academy of Science* 2012;109(39):15888-93.
59. Segura-Egea JJ, Martin-Gonzalez J, Castellanos-Cosano L. Endodontic medicine: connections between apical periodontitis and systemic diseases. *International Endodontic Journal* 2015;48(10):933-51.

60. Duarte PM, Szeremeske Miranda T, Lima JA, Dias Gonçalves TE, Santos VR, Bastos MF, et al. Expression of immune-inflammatory markers in sites of chronic periodontitis in patients with type 2 diabetes. *Journal of Periodontology* 2012,83(4):426-34.
61. Bartold PM, Walsh LJ, Narayanan AS. Molecular and cell biology of the gingiva. *Periodontology* 2000,24(1):28-55.
62. Saffar JL, Lasfargues JJ, Cherruau M. Alveolar bone and the alveolar process: the socket that is never stable. *Periodontology* 2000 1997,13(1):76-90.
63. Joseph P. Fiorellini DK, Yu-Cheng Chang. Anatomy, Structure, and Function of the Periodontium. In: *Newman and Carranza's Clinical Periodontology* 13th ed. Philadelphia, Elsevier, 2019:181-305.
64. Hammarström L, Lindskog S. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone. *International Endodontic Journal* 1985;18(2):93-108.
65. Ullah R, Husain S, Mohammed F, Khurram SA. Alveolar Bone. *An Illustrated Guide to Oral Histology* 2021,99-121.
66. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology* 2018,89:S159-S72.
67. Yucel-Lindberg T, Båge T. Inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontitis. *Expert Reviews in Molecular Medicine* 2013;15.
68. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology* 2001,25(1):8-20.
69. Hienz SA, Paliwal S, Ivanovski S. Mechanisms of bone resorption in periodontitis. *Journal of Immunology Research* 2015,1-10.
70. Di Benedetto A, Gigante I, Colucci S, Grano M. Periodontal disease: linking the primary inflammation to bone loss. *Clinical and Developmental Immunology* 2013,1-7.
71. Sotirios T, Sanjay M.M, Henry H.T. Radiographic Aids in the Diagnosis of Periodontal Disease. In: *Newman and Carranza's Clinical Periodontology* 13th ed. Philadelphia, Elsevier, 2019,2148-84.
72. Ozcan G, Sekerci A. Classification of alveolar bone destruction patterns on maxillary molars by using cone-beam computed tomography. *Nigerian Journal of Clinical Practice* 2017,20(8):1010-9.

73. Glickman I. Bifurcation involvement in periodontal disease. *The Journal of the American Dental Association* 1950,40(5):528-38.
74. Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multi rooted teeth. Results after 5 years. *Journal of Clinical Periodontology* 1975,2(3):126-35.
75. Paulo M, Camargo HHT, Fermin A.C. Bone Loss and Patterns of Bone Destruction. In: *Newman and Carranza's Clinical Periodontology* 13th ed. Philadelphia, Elsevier, 2019:1757-800.
76. Walter C, Weiger R, Zitzmann NU. Accuracy of three-dimensional imaging in assessing maxillary molar furcation involvement. *Journal of Clinical Periodontology* 2010,37(5):436-41.
77. Nibali L, Sun C, Akcalı A, Yeh YC, Tu YK, Donos N. The effect of horizontal and vertical furcation involvement on molar survival: A retrospective study. *Journal of Clinical Periodontology* 2018,45(3):373-81.
78. Robb RA. The dynamic spatial reconstructor: an x-ray video-fluoroscopic CT scanner for dynamic volume imaging of moving organs. *IEEE Transactions on Medical Imaging* 1982,1(1):22-33.
79. Mozzo P, Procacci C, Tacconi A, Martini PT, Andreis IB. A new volumetric CT machine for dental imaging based on the cone-beam technique: preliminary results. *European Radiology* 1998,8(9):1558-64.
80. Scarfe WC, Farman AG. What is cone-beam CT and how does it work? *Dental Clinics of North America* 2008,52(4):707-30.
81. MacDonald-Jankowski DS, Orpe EC. Computed tomography for oral and maxillofacial surgeons. Part 2: cone-beam computed tomography. *Asian Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2006,18(2):85-92.
82. Scarfe WC, Farman AG, Sukovic P. Clinical applications of cone-beam computed tomography in dental practice. *Journal-Canadian Dental Association* 2006,72(1):75.
83. Tanomaru-Filho M, Jorge ÉG, Guerreiro-Tanomaru JM, Reis JMS, Spin-Neto R, Gonçalves M. Two-and tridimensional analysis of periapical repair after endodontic surgery. *Clinical Oral Investigations* 2015,19(1):17-25.
84. Falk H, Hugoson A, Thorstensson H. Number of teeth, prevalence of caries and periapical lesions in insulin-dependent diabetics. *European Journal of Oral Sciences* 1989,97(3):198-206.

85. Britto LR, Katz J, Guelmann M, Heft M. Periradicular radiographic assessment in diabetic and control individuals. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 2003,96(4):449-52.
86. Strindberg LZ. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors-an analytical study based on radiographic and clinical follow-up examination. *Acta Odontol Scandinavica* 1956,14:1-175.
87. Chugal NM, Clive JM, Spångberg LS. A prognostic model for assessment of the outcome of endodontic treatment: effect of biologic and diagnostic variables. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 2001,91(3):342-52.
88. Ørstavik D, Kerekes K, Eriksen HM. The periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Dental Traumatology* 1986,2(1):20-34.
89. Terças AG, Oliveira AEFd, Lopes FF, Maia Filho EM. Radiographic study of the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in the adult population of São Luís, MA, Brazil. *Journal of Applied Oral Science* 2006,14:183-7.
90. Dorasani G, Madhusudhana K, Chinni SK. Clinical and radiographic evaluation of single-visit and multi-visit endodontic treatment of teeth with periapical pathology: An in vivo study. *Journal of Conservative Dentistry* 2013,16(6):484.
91. Huuonen S, Ørstavik D. Radiographic follow-up of periapical status after endodontic treatment of teeth with and without apical periodontitis. *Clinical Oral Investigations* 2013,17(9):2099-104.
92. Estrela C, Bueno MR, Azevedo BC, Azevedo JR, Pécora JD. A new periapical index based on cone beam computed tomography. *Journal of Endodontics* 2008,34(11):1325-31.
93. Eckerbom M, Magnusson T. Evaluation of technical quality of endodontic treatment—reliability of intraoral radiographs. *Dental Traumatology* 1997,13(6):259-64.
94. Patel S, Wilson R, Dawood A, Foschi F, Mannocci F. The detection of periapical pathosis using digital periapical radiography and cone beam computed tomography—Part 2: a 1-year post-treatment follow-up. *International Endodontic Journal* 2012,45(8):711-23.

95. Zhang W, Foss K, Wang B-Y. A retrospective study on molar furcation assessment via clinical detection, intraoral radiography and cone beam computed tomography. *BMC Oral Health* 2018,18(1):1-7.
96. Yağız H. Oral Kontraseptif Ajanların Klinik Periodontal Parametreler Üzerine Etkileri. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi* 2005,2005(2):26-32.
97. Satman I, Alagöl F, Ömer B, Kalaca S, Tütüncü Y, Çolak N. Türkiye diyabet, hipertansiyon, obezite ve endokrinolojik hastalıklar prevalans çalışması-II. TURDEP II: On sonuçlar Kronik Hastalıklar Oturumu 2011,13:18-22.
98. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus Ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu, 14. Baskı, 2019,15-93
99. Baltacıoğlu İH, Eren H, Yavuz Y, Kamburoğlu K. Diagnostic accuracy of different display types in detection of recurrent caries under restorations by using CBCT. *Dentomaxillofacial Radiology* 2016,45(6):20160099.
100. Marotta PS, Fontes TV, Armada L, Lima KC, Rôças IN, Siqueira Jr JF. Type 2 diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in an adult Brazilian population. *Journal of Endodontics* 2012,38(3):297-300.
101. Rudranaik S, Nayak M, Babshet M. Periapical healing outcome following single visit endodontic treatment in patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry* 2016,8(5):e498.
102. Sisli SN. Evaluation of the relationship between type ii diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis in root-filled teeth using cone beam computed tomography: an observational cross-sectional study. *Medical Principles and Practice* 2019;28(6):533-8.
103. Gomes MS, Hugo F, Hilgert J, Sant'Ana Filho M, Padilha D, Simonsick E, et al. Apical periodontitis and incident cardiovascular events in the Baltimore Longitudinal Study of Ageing. *International Endodontic Journal* 2016,49(4):334-42.
104. Cabanillas-Balsera D, Martín-González J, Montero-Miralles P, Sánchez-Domínguez B, Jiménez-Sánchez M, Segura-Egea J. Association between diabetes and nonretention of root filled teeth: a systematic review and meta-analysis. *International Endodontic Journal* 2019,52(3):297-306.
105. Karabucak B, Bunes A, Chehoud C, Kohli MR, Setzer F. Prevalence of apical periodontitis in endodontically treated premolars and molars with untreated canal: a cone-beam computed tomography study. *Journal of Endodontics* 2016,42(4):538-41.

106. Nur BG, Ok E, Altunsoy M, Ağlarci OS, Colak M, Güngör E. Evaluation of technical quality and periapical health of root-filled teeth by using cone-beam CT. *Journal of Applied Oral Science* 2014;22:502-8.
107. Fayad MI, Nair M, Levin MD, Benavides E, Rubinstein RA, Barghan S, et al. AAE and AAOMR joint position statement: use of cone beam computed tomography in endodontics 2015 update. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology* 2015;120(4):508-12.
108. Ng YL, Mann V, Rahbaran S, Lewsey J, Gulabivala K. Outcome of primary root canal treatment: systematic review of the literature—Part 2. Influence of clinical factors. *International Endodontic Journal* 2008;41(1):6-31.
109. Ng YL, Mann V, Gulabivala K. Outcome of secondary root canal treatment: a systematic review of the literature. *International Endodontic Journal* 2008;41(12):1026-46.
110. Kanazawa I, Yamaguchi T, Yano S, Yamauchi M, Sugimoto T. Metformin enhances the differentiation and mineralization of osteoblastic MC3T3-E1 cells via AMP kinase activation as well as eNOS and BMP-2 expression. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 2008;375(3):414-9.
111. Gudac J, Hellén-Halme K, Machiulskiene V. Prognostic validity of the Periapical and Endodontic Status Scale for the radiographically assessed 2-year treatment outcomes in teeth with apical periodontitis: a prospective clinical study. *BMC Oral Health* 2021;21(1):1-10.
112. Gudac J, Hellén-Halme K, Venskutonis T, Puisys A, Machiulskiene V. Comparison of selected anatomical and treatment-related diagnostic parameters estimated by cone-beam computed tomography and digital periapical radiography in teeth with apical periodontitis. *Journal of Oral & Maxillofacial Research* 2020;11(2):e4
113. Karteva T, Manchorova-Veleva NA, Karteva E, Keskinova D, Kanazirska P, Jordanov G, et al. Quality of endodontic treatment and prevalence of apical radiolucencies in a Bulgarian subpopulation: a CBCT analysis. *Folia Medica* 2021;63(1):81-7.
114. Moreno JO, Alves FR, Gonçalves LS, Martinez AM, Rôças IN, Siqueira Jr JF. Periradicular status and quality of root canal fillings and coronal restorations in an urban Colombian population. *Journal of Endodontics* 2013;39(5):600-4.
115. Peters LB, Lindeboom JA, Elst ME, Wesselink PR. Prevalence of apical periodontitis relative to endodontic treatment in an adult Dutch population: a repeated

cross-sectional study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 2011,111(4):523-8.

116. Sunay H, Tanalp J, Dikbas I, Bayirli G. Cross-sectional evaluation of the periapical status and quality of root canal treatment in a selected population of urban Turkish adults. *International Endodontic Journal* 2007;40(2):139-45.

117. Gomes AC, Nejaim Y, Silva AI, Haiter-Neto F, Cohenca N, Zaia AA, et al. Influence of endodontic treatment and coronal restoration on status of periapical tissues: a cone-beam computed tomographic study. *Journal of Endodontics* 2015,41(10):1614-8.

118. Kirkevang LL, Ørstavik D, Hörsted-Bindslev P, Wenzel A. Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in a Danish population. *International Endodontic Journal* 2000;33(6):509-15.

119. Segura-Egea J, Jiménez-Pinzón A, Poyato-Ferrera M, Velasco-Ortega E, Ríos-Santos J. Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in an adult Spanish population. *International Endodontic Journal* 2004;37(8):525-30.

120. Siqueira Jr JF, Rôças IN, Alves FR, Campos LC. Periradicular status related to the quality of coronal restorations and root canal fillings in a Brazilian population. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 2005,100(3):369-74.

121. Gupta A, Aggarwal V, Mehta N, Abraham D, Singh A. Diabetes mellitus and the healing of periapical lesions in root filled teeth: a systematic review and meta-analysis. *International Endodontic Journal* 2020,53(11):1472-84.

122. Saghiri MA, Aminsobhani M, Gutmann JL, Kawai T, Nath D, Hirschberg C. Effect of Diabetes on Rotary Instrumentation of Dentin. *Journal of Endodontics* 2021,47:1301-1307.

123. Vandenberghe B, Jacobs R, Yang J. Detection of periodontal bone loss using digital intraoral and cone beam computed tomography images: an in vitro assessment of bony and/or infrabony defects. *Dentomaxillofacial Radiology* 2008,37(5):252-60.

124. Mol A, Balasundaram A. In vitro cone beam computed tomography imaging of periodontal bone. *Dentomaxillofacial Radiology* 2008;37(6):319-24.

125. Pinsky H, Dyda S, Pinsky R, Misch K, Sarment D. Accuracy of three-dimensional measurements using cone-beam CT. *Dentomaxillofacial Radiology* 2006,35(6):410-6.

126. Braun X, Ritter L, Jervøe-Storm P-M, Frentzen M. Diagnostic accuracy of CBCT for periodontal lesions. *Clinical Oral Investigations* 2014,18(4):1229-36.

127. Zhao H, Li C, Lin L, Pan Y, Wang H, Zhao J, et al. Assessment of alveolar bone status in middle aged Chinese (40-59 Years) with chronic periodontitis using CBCT. *PLoS One* 2015,10(10):e0139553.



EKLER

EK.1.ÖZGEÇMİŞ

1991 yılında Malatya’da doğdum. İlköğretimi Sümer İlköğretim Okulu’nda, liseyi Turgut Özal Anadolu Lisesi’nde tamamladım. 2010 yılında İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi’nde lisans eğitimime başladım ve 2015 yılında mezun oldum. Yaklaşık on ay kadar Arapgir Ali Özge Devlet Hastanesi’nde diş hekimi olarak çalıştım. 2017 yılında İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı’nda uzmanlık eğitimine başladım.



EK.2. ETİK KURUL ONAYI

