



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**SİGARA KULLANIMININ APİKAL PERİODONTİTİS VE SİNÜS
MEMBRAN KALINLIĞINA ETKİSİNİN FARKLI
GÖRÜNTÜLEME TEKNİKLERİYLE RETROSPEKTİF
OLARAK İNCELENMESİ**

Arş. Gör. Dt. Gülşen ERMİŞ
ENDODONTİ ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Ali ERDEMİR

KIRIKKALE-2022



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

**SİGARA KULLANIMININ APİKAL PERİODONTİTİS VE SİNÜS
MEMBRAN KALINLIĞINA ETKİSİNİN FARKLI
GÖRÜNTÜLEME TEKNİKLERİYLE RETROSPEKTİF
OLARAK İNCELENMESİ**

Arş. Gör. Dt. Gülşen ERMİŞ
ENDODONTİ ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Ali ERDEMİR

KIRIKKALE-2022

Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Endodonti anabilim dalı uzmanlık programı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri üyeleri tarafından uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez savunma tarihi: 05/12/2022

İmza

Prof. Dr. Ali ERDEMİR

Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Juri Başkanı

İmza

Doç.Dr. Melek NAS AKMAN
Necmettin Erbakan Üniversitesi

Diş Hekimliği Fakültesi

Üye

İmza

Doç.Dr. Makbule Bilge AKBULUT
Necmettin Erbakan Üniversitesi

Diş Hekimliği Fakültesi

Üye

İmza

Dr. Öğr. üyesi Ali TÜRKYILMAZ

Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Üye

İmza

Doç. Dr. Meltem HENDEK

Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Üye

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	i
ÖNSÖZ	v
SİMGELER VE KISALTMALAR	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
TABLolar DİZİNİ	ix
ÖZET	xi
ABSTRACT	xiii
GİRİŞ	1
1.GENEL BİLGİLER	5
1.1. Apikal Periodontitis Etiyolojisi	5
1.2. Apikal Periodontitis Patogenezi	7
1.3. Apikal Periodontitis Tanısı ve Sınıflandırılması	9
1.3.1. Akut Apikal Periodontitis	12
1.3.1.1. Primer AAP	12
1.3.1.2. Sekonder AAP.....	13
1.3.2. Kronik Apikal Periodontitis	13
1.3.3. Akut Apikal Apse.....	14
1.3.4. Kronik Apikal Apse	14
1.3.5. Periapikal Kistler.....	15
1.4. Periapikal Lezyonlarda Tedavi Sonrası İyileşme	15
1.5. Apikal Periodontitis'in Lokal, Genetik ve Sistemik Predispozan Faktörleri	17
1.5.1. Lokal Faktörler.....	17
1.5.2. Genetik Faktörler	18
1.5.3. Sistemik Hastalıklar	18
1.6. Diş Hekimliğinde Kullanılan Görüntüleme Teknikleri	21

1.6.1. Konvansiyonel Radyografi	21
1.6.2. Dijital Görüntüleme Teknikleri.....	21
1.6.2.1. İntraoral Radyografiler.....	22
1.6.2.2. Extraoral Radyografiler.....	23
1.6.3. Alternatif Görüntüleme Teknikleri	26
1.6.3.1. Bilgisayarlı Tomografi (BT)	26
1.6.3.2. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (KIBT).....	27
1.6.3.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG).....	30
1.6.3.4. Ultrasonografi (USG).....	31
1.7. Apikal Periodontitis'in Radyografik Tanısı	31
1.7.1. Apikal Periodontitiste Periradiküler Dokuların Radyolojik Özellikleri.....	32
1.7.1.1. Periodontal Ligament.....	32
1.7.1.2. Lamina Dura.....	33
1.7.1.3. Süngerimsi Kemik.....	33
1.7.1.4. Kortikal Kemik.....	34
1.7.1.5. Kök Yüzeyi	34
1.8. Apikal Periodontitis Prevalansı	34
1.9. Periapikal Lezyonların Skorlanması.....	35
1.10. Sigara ve Apikal Periodontitis İlişkisi	36
1.11. Maksiller Sinüs ile Maksiller Posterior Dişlerin Periradiküler Dokuları Arasındaki İlişki.....	39
1.11.1. Maksiller Sinüslerin Embriyoloji ve Anatomisi	39
1.11.2. Maksiller Sinüs Enflamatuvar Hastalıkları	39
1.11.2.1. Mukozal Kalınlaşma (Mukozit)	39
1.11.2.2. Mukus Retansiyon Kisti.....	40
1.11.2.3. Antral Polipler.....	40
1.11.2.4. Maksiller Sünizit (Rinosinüzit).....	41
1.12. Dental Patoloji ve Sinüs Patolojisi.....	42
1.13. Sinüs Membran Kalınlığını Etkileyen Faktörler	43
2.MATERYAL VE METOD.....	45
2.1.Etik Kurul Onayı	45
2.2.Hasta Seçimi	45
2.2.1. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri.....	45

2.2.2. Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri.....	46
2.3. Hasta Verilerinin İncelenmesi.....	46
2.4. Radyografik Değerlendirme.....	46
2.4.1. Panoramik Radyografinin Değerlendirilmesi	46
2.4.2. KIBT'nin Değerlendirilmesi	51
2.4.2.1. Periapikal Lezyonların Değerlendirilmesi	51
2.4.2.2. Maksiller Sinüs Membran Kalınlığının Ölçülmesi	54
2.5. İstatiksel Analiz	55
3.BULGULAR	55
3.1. Periapikal Lezyonların Değerlendirilmesi	58
3.2. Kök Kanal Tedavili Dişlerin İncelenmesi	60
3.3. Sigara Kullanımı ile Periapikal Lezyonlar ve Kök Kanal Tedavisi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	61
3.4. Panoramik Radyografilerin Değerlendirilmesi.....	63
3.6. KIBT'nin Değerlendirilmesi	63
3.6. Sigara Kullanımı ve Periapikal Lezyonlu Dişlerin KIBT-PAİ Skorları Arasındaki İlişki.....	66
3.7. Sinüs Membran Kalınlığının Değerlendirilmesi	68
4.TARTIŞMA	75
SONUÇ.....	93
KAYNAKÇA	94
ÖZGEÇMİŞ.....	129
EKLER.....	130

ONAY

Arş. Gör. Dt. Gülşen ERMIŞ tarafından hazırlanan “Sigara kullanımının apikal periodontitis ve sinüs membran kalınlığına etkisinin farklı görüntüleme teknikleriyle retrospektif olarak incelenmesi” başlıklı bu çalışma, .../12/2022 tarihinde yapılan savunma sınavı sonucunda başarılı bulunarak jürimiz tarafından Endodonti Anabilim dalında Uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bana yol gösteren ve desteğini asla esirgemeyen çok değerli danışman hocam Prof. Dr. Ali ERDEMİR'e,

Uzmanlık sürecimde eğitimime olan katkılarından dolayı değerli Dr. Öğr. Üyesi Ali TÜRKYILMAZ hocama,

Buraya yazmakla bitiremeyeceğim kadar her konuda bana destek olan, hem endodonti alanında hem de annelikte her zaman örnek aldığım, hem arkadaşım hem de değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Dilek HANÇERLİOĞULLARI'na,

Uzmanlık eğitimim süresince arkadaşlıkları ve destekleri için; Yağız ÖZBAY'a, Nihan BERKDEMİR'e, Orhan KILIÇASLAN'a ve burada sayamadığım tüm çalışma arkadaşlarıma,

Ne kadar ayrı şehirlerde olsak da her zaman yanımda hissettiklerim annem Emel KAYAHAN'a, babam Aziz KAYAHAN'a, ablam Gökçen AKGÜL'e, abim olsa o kadar seveceğim Murat AKGÜL'e,

Eşim İlker ERMİŞ'e ve uzmanlık eğitimime başladığım yıl hayatımın en güzel hediyesi olarak dünyaya gelen kızım Gülce'ye,

Saygı, sevgi ve binlerce kez teşekkürlerimi sunuyorum.

SİMGELER VE KISALTMALAR

AAP:	Akut Apikal Periodontitis
AAA:	Akut Apikal Apse
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
CCD:	Charge-Coupled Device
CMOS:	Complementary Metal Oxide Semiconductor
DICOM:	Tıpta Dijital Görüntüleme ve İletişim
FOV:	Tam Görüş Alanı
hBD:	Human Beta-Defensin
Hz:	Hertz
IgE:	İmmunoglobulin E
IGF-1:	Insulin Like Growth Factor-1 (İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1)
IL-1:	İnterlökin-1
IL-6:	İnterlökin-6
KAP:	Kronik Apikal Periodontitis
KAA:	Kronik Apikal Apse
KIBT:	Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi
MHz:	Megahertz
mm:	Milimetre
MRG:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
LPS:	Lipopolisakkaritler
OPG:	Osteoprotegerin
PAİ:	Periapikal İndeks
PDL:	Periodontal Ligament
PMNL:	Polimorfonükleer lökosit
PSP:	Photostimulable Phosphor
RANKL:	Receptor Activator of NF-κB Ligand (Çekirdek Faktör Reseptör Aktivatörü)
TME:	Temporomandibular Eklem

TNF: Tumor Nekroz Faktörü
USG: Ultrasonografi
WHO: World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)



ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa

Şekil 2.1. Panoramik röntgen cihazı.....	47
Şekil 2.2. Periapikal patolojilerin tanısı için günümüzde Ørstavik tarafından geliştirilen Periapikal İndeks (PAİ) skalası.....	48
Şekil 2.3. 14 no'lu dişe ait panoramik görüntü (Panoramik-PAİ skorlaması 1).....	48
Şekil 2.4. 15 no'lu dişe ait panoramik görüntü (Panoramik-PAİ skorlaması 2).....	49
Şekil 2.5. 17 no'lu dişe ait panoramik görüntü (Panoramik-PAİ skorlaması 3).....	49
Şekil 2.6. 15 no'lu dişe ait panoramik görüntü (Panoramik-PAİ skorlaması 4).....	50
Şekil 2.7. 27 no'lu dişe ait panoramik görüntü (Panoramik-PAİ skorlaması 5).....	50
Şekil 2.8. KIBT cihazı.....	51
Şekli 2.9. ITK-SNAP 3.0 yazılımının 'Annotation Inspector' seçeneğinde yer alan cetvel (kırmızı yuvarlak) ile aksiyal, sagittal ve koronal düzlemlerde periapikal lezyonların ölçümü.....	52
Şekil 2.10. Maksiller premolar dişlerde KIBT-PAİ skorlaması.....	53
Şekil 2.11. Maksiller molar dişlerde KIBT-PAİ skorlaması.....	53
Şekli 2.12. Maksiller sinüs membran kalınlığının sagittal kesitte vertikal ölçülmesi..	54
Şekil 3.1. Sigara-cinsiyet ve yaş gruplarına göre bireylerin dağılım grafikler.....	57

TABLULAR DİZİNİ

Sayfa

Tablo 3.1. Demografik bilgilere ilişkin frekans dağılım tablosu.....	56
Tablo 3.2. Cinsiyet ile periapikal lezyonlu diş sayısı arasındaki ilişki.....	58
Tablo 3.3. Yaş grupları ile periapikal lezyonlu diş sayısı arasındaki ilişki	59
Tablo 3.4. Yaş grupları ile periapikal lezyon varlığı arasındaki ilişki.....	59
Tablo 3.5. Cinsiyet ve yaş ile kök kanal tedavisi arasındaki ilişki.....	60
Tablo 3.6. Periapikal lezyonlu dişlerin dağılım tablosu.....	61
Tablo 3.7. Sigara kullanımı ile periapikal lezyonlu diş sayısı arasındaki ilişki.....	61
Tablo 3.8. Sigara kullanımı ile periapikal lezyon varlığı arasındaki ilişki.....	62
Tablo 3.9. Sigara kullanımı ile kök kanal tedavisi arasındaki ilişki.....	62
Tablo 3.10. Panoramik-PAİ dağılımı.....	63
Tablo 3.11. Periapikal lezyonlu dişlerin KIBT-PAİ dağılımı.....	64
Tablo 3.12. Periapikal lezyonlu dişlerin panoramik-PAİ ve KIBT-PAİ skorlarının karşılaştırılması.....	66
Tablo 3.13. Sigara kullanımı ve periapikal lezyonlu dişlerin KIBT-PAİ skorları arasındaki ilişki.....	67
Tablo 3.14. Membran kalınlığı ile sigara kullanımı, yaş grubu, cinsiyet ve yönler arasındaki ilişki.....	69
Tablo 3.15. Periapikal lezyon varlığı ile membran kalınlığı arasındaki ilişki.....	70
Tablo 3.16. Periapikal lezyonlu dişlerin KIBT-PAİ skorları ile sinüs membran kalınlığı arasındaki ilişki.....	71

Tablo 3.17. Periapikal lezyonlu dişlerin KIBT-PAİ skor E ve D ile sinüs membran kalınlığı arasındaki ilişki.....	71
Tablo 3.18. Tek taraflı periapikal lezyonu olan bireylerin periapikal lezyona komşu olan ve olmayan sinüs membran kalınlıklarının değerlendirilmesi.....	72
Tablo 3.19. Periapikal lezyonlu dişlerin KIBT-PAİ, panoramik-PAİ skorları ve sinüs membran kalınlığı arasındaki korelasyon.....	74
Tablo 3.20. Gözlemci içi uyum değerlendirilmesi.....	74



ÖZET

SİGARA KULLANIMININ APİKAL PERİODONTİTİS VE SİNÜS MEMBRAN KALINLIĞINA ETKİSİNİN FARKLI GÖRÜNTÜLEME TEKNİKLERİYLE RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ

Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

Endodonti Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi

Danışman: Prof. Dr. Ali ERDEMİR

Kasım 2022

Periapikal lezyonlar; kök apeksi çevresinde yer alan enflamatuar bir süreci temsil eder, tanı ve tedavisinde dikkatli bir anamnez, klinik ve radyolojik muayene gerekmektedir. Günümüzde; periapikal lezyonların değerlendirilmesinde panoramik ve periapikal radyografilerin sıklıkla kullanılmasına rağmen, geleneksel radyografi tekniklerine göre daha yüksek oranda doğru tanı koymayı sağladığı bilinmekte olan Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (KIBT) kullanımını yaygınlaştırmıştır.

Bu çalışmanın amacı, panoramik radyografinin KIBT'e göre periapikal lezyonları saptamadaki duyarlılığı ve sigara kullanımı, periapikal lezyonlar ve sinüs membran kalınlığı ilişkisini değerlendirmektir.

Bu çalışmada 2015-2020 yılları arasında Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ne başvuran 271 bireyden alınan KIBT ve dijital panoramik radyografi görüntülerinin oluşturduğu arşiv kullanılmıştır. Toplam 1732 maksiller premolar ve molar dişlerin periapikal lezyonları PAİ skorlaması yapılarak KIBT ve panoramik radyografi üzerinden değerlendirilmiştir. KIBT üzerinden periapikal lezyonların 3 düzlemde lezyonun en geniş olduğu alanda ölçümler gerçekleştirilmiştir. Ayrıca 271 bireye ait 542 maksiller sinüs membran kalınlıkları KIBT görüntülerinde sagittal kesitte vertikal olarak ölçülmüştür. Kategorik grupların karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi ve ki-kare testi kullanılmıştır. Normal dağılımdan gelmeyen değişkenler arasındaki ilişkiler değerlendirilirken Spearman's Korelasyon katsayısından yararlanılmıştır.

271 bireyin 184'ünde (%67,89) en az 1 dişinde periapikal lezyon saptanmıştır. İncelenen dişlerin 324'ünde (%18,7) periapikal lezyon tespit edilmiştir. Cinsiyet ve yaş ile periapikal lezyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir.

($p>0,05$). 271 bireyin 207'sinde (%76,38) en az bir dişinde ve incelenen 1732 dişin 445'inde (%25,7) kök kanal tedavisi gözlenmiştir. 445 kök kanal tedavili dişin 109'unda (%24,5) periapikal lezyon saptanmıştır. Sigara kullanan bireylerde periapikal lezyon bulunma oranı sigara kullanmayanlara kıyasla yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Tüm düzlemlerde 324 dişin 192'sinde (%59,31) KIBT üzerinden lezyon tespit edildiği halde panoramik radyografide periapikal lezyon izlenmemiştir. Ayrıca periapikal lezyonlu dişlerde panoramik-PAİ değerleri ve tüm düzlemlerde KIBT-PAİ değerleri arasındaki ilişkinin orta ve güçlü düzeyli ve aynı yönlü olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Sinüs membran kalınlığının erkeklerde kadınlara kıyasla arttığı; 45-64 yaş grubunda diğer yaş gruplarına kıyasla ve sigara kullanan bireylerde kullanmayanlara kıyasla daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$). Periapikal lezyon tespit edilen dişlere komşu sinüs membran kalınlığının periapikal lezyon bulunmayan dişlere komşu sinüse kıyasla daha fazla oranda arttığı gözlenmiştir ($p<0,05$). Periapikal lezyonlu dişlerde KIBT-PAİ skoru ile bu dişlere komşu sinüs membran kalınlığı arasındaki ilişkinin zayıf-orta düzeyli ve aynı yönlü olduğu grlmştir ($p<0,05$). Tek taraflı periapikal lezyonu olan bireylerde periapikal lezyona komşu sinüs membranı kalınlığının, aynı bireylerde periapikal lezyon olmayan bölgedeki sinüs membran kalınlığına göre daha yüksek oranda arttığı tespit edilmiştir ($p<0,05$). Bu çalışmanın sonucunda, KIBT'nin panoramik radyografiye kıyasla periapikal lezyonları saptamada daha başarılı olduğu, sigara kullanan bireylerde kullanmayanlara kıyasla daha yüksek oranda periapikal lezyon izlendiği bulunmuştur. Sinüs membran kalınlığının yaş ile birlikte, erkek bireylerde kadın bireylere oranla ve sigara kullanan bireylerde sigara kullanmayan bireylere oranla arttığı ve periapikal lezyon ile sinüs membran kalınlığı arasında aynı yönlü ilişki olduğu saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Periapikal Lezyonlar, Panoramik Radyografi, KIBT, Sigara Kullanımı, Sinüs Membran Kalınlığı

ABSTRACT

RETROSPECTIVE INVESTIGATION OF THE EFFECT OF CIGARETTE USE ON APICAL PERIODONTITIS AND SINUS MEMBRANE THICKNESS WITH DIFFERENT IMAGING TECHNIQUES

Kırıkkale University Faculty of Dentistry

Department of Endodontics, Master Thesis

Supervisor: Prof. Dr. Ali ERDEMİR

November 2022

Periapical lesions; It represents an inflammatory process around the root apex, and its diagnosis and treatment requires a careful anamnesis, clinical and radiological examination. Today; although panoramic and periapical radiographs are frequently used in the evaluation of periapical lesions, the use of Cone Beam Computed Tomography (CBCT), which is known to provide a higher rate of accurate diagnosis than traditional radiography techniques, has become widespread.

The aim of this study was to evaluate the sensitivity of panoramic radiography in detecting periapical lesions compared to CBCT and the relationship between smoking, periapical lesions and sinus membrane thickness.

In this study, the archive consisting of CBCT and digital panoramic radiography images taken from 271 individuals who applied to Kırıkkale University Faculty of Dentistry between 2015-2020 was used. Periapical lesions of a total of 1732 maxillary premolars and molars were evaluated using PAI scoring, on CBCT and panoramic radiography. The measurements were made in the area where the lesion was the widest in 3 planes of the periapical lesions on CBCT. In addition, 542 maxillary sinus membrane thicknesses of 271 individuals were measured vertically in sagittal section on CBCT images. Mann Whitney U test and chi-square test were used to compare categorical groups. Spearman's correlation coefficient was used when evaluating the relationships between variables that did not come from the normal distribution.

Periapical lesion was detected in at least 1 tooth in 184 (67.89%) of 271 individuals. Periapical lesions were detected in 324 (18.7%) of the examined teeth. There was no statistically significant difference between gender and age and periapical

lesion ($p>0.05$). The root canal treatment was observed in at least one tooth in 207 (76.38%) of 271 individuals and 445 (25.7%) of the 1732 teeth examined, 445 (25.7%). Periapical lesions were detected in 109 (24.5%) of 445 root canal treated teeth. Periapical lesions were found to be higher in smokers compared to non-smokers ($p<0.05$). Although lesions were detected on CBCT in 192 (59.31%) of 324 teeth in all planes, no periapical lesion was observed on panoramic radiographs. In addition, it was determined that the correlation between panoramic-PAI values and CBCT-PAI values in all planes in teeth with periapical lesions was moderate and strong and the same direction ($p<0.05$). The sinus membrane thickness was increased in men compared to women; It was determined that it was higher in the 45-64 age group and smokers compared to other age groups and non-smokers ($p<0.05$). It was observed that the sinus membrane thickness adjacent to teeth with periapical lesions increased more than the sinus membrane thickness adjacent to teeth without periapical lesions ($p<0.05$). In teeth with periapical lesions, the relationship between the CBCT-PAI score and the sinus membrane thickness adjacent to these teeth was weak-moderate and the same direction ($p<0.05$). It was determined that the sinus membrane thickness adjacent to the periapical lesion in individuals with unilateral periapical lesion increased at a higher rate than the sinus membrane thickness in the same individuals without periapical lesion ($p<0.05$).

As a result of this study, it was found that CBCT was more successful in detecting periapical lesions compared to panoramic radiography, and a higher rate of periapical lesions was observed in smokers compared to non-smokers. It has been determined that the sinus membrane thickness increases with age, in male individuals compared to female individuals, and in smokers compared to non-smokers, and there is a same-sided relationship between periapical lesion and sinus membrane thickness.

Keywords: Periapical Lesions, Panoramic Radiography, CBCT, Smoking, Sinus Membrane Thickness

GİRİŞ

Tedavi edilmeyen pulpitis sonrası kök kanal sistemi içerisinde bir dizi mikroorganizmanın kolonizasyonu pulpa nekrozu ve etkilenen dişlerin periapikal bölgesinde enflamatuar hastalığın gelişmesine yol açar (Nair, 2004). Apikal periodontitis pulpa ve kök kanal sisteminin bakteriyel enfeksiyonunun neden olduğu, sement, periodontal ligament ve alveolar kemiği içeren periradiküler dokuların akut veya kronik enflamatuar bir hastalığıdır (Marques ve ark., 1998).

Akut apikal periodontitisli dişler genellikle semptomatiktir (KM ve ark., 2012). Radyografik inceleme genellikle akut apikal periodontitis ile ilgili dişin periapikal kemik yıkımını hemen göstermez, ancak bazen apikal periodontal ligament boşluğunda hafif genişleme ve ilgili dişte lamina dura kaybına neden olabilir. Kök kanalındaki patojenler ortadan kaldırılmazsa, akut apikal periodontitis ilerleyerek kronik apikal periodontitise dönüşebilir. Kronik apikal periodontitisli dişler genellikle asemptomatiktir ve radyografide periapikal lezyon görülür.

Maksiller sinüsler, maksiller kemik içindeki pnömatik boşluklardır, sinüslerin tabanı maksiller alveolar kemik ve kısmen sert damaktan oluşur (Kumar, 2015). Popülasyonun yaklaşık %50'sinde alveolar girintiler oluşturarak genişleyebilir. Bu gibi durumlarda maksiller sinüsler, premolar ve molar dişlerin köklerine yakın ilişkili görülebilir (Hauman ve ark., 2002). Sinüs boşlukları periosteuma sıkıca yapışan ve yaklaşık 0.8-1 mm kalınlığındaki Schneiderian membranı olarak adlandırılan ince bir solunum mukozası ile kaplıdır (Goller-Bulut ve ark., 2015b).

Diş kökleri ve sinüs tabanı arasındaki kortikal kemik ikinci premolar ve molar bölgede daha incedir. Maksiller posterior dişler ve sinüs arasındaki bu yakın ilişki özellikle periapikal enfeksiyonların sinüse ulaşma potansiyelini açıklar. Maksiller premolar ve molar diş köklerinin maksiller sinüse yakınlığının yanı sıra, dişlerin apikal bölgesindeki kan ve lenf damarları ile sinüsün ilgili kan damarları arasında çok sayıda anastomoz varlığı bildirilmiştir (Bauer, 1943). Maksiller kemiğin tübüler

yapıda olması, bakterilerin ve bunların patojenik ürünlerinin sinüs tabanına yayılmasına izin verir ve mukozada patolojik değişikliklere yol açabilir (Abrahams ve Glassberg, 1996; Phothikhun ve ark., 2012a). Periapikal enfeksiyona bağlı olarak sinüste, mukozal kalınlaşma, sinüzit, mukoza retansiyon kistleri ve polipler görülebilir (Kasikcioglu ve Gulsahi, 2016). Bu nedenle, maksiller posterior dişlerin endodontik tedavisinden önce diş kökleri ve maksiller sinüsün kortikal kemiği arasındaki anatomik ilişkinin değerlendirilmesi oldukça önemlidir.

Mukozal kalınlaşma maksiller sinüste görülen en yaygın patolojidir (Maska ve ark., 2017). Maksiller sinüsün normal membran kalınlığı hakkında geniş tartişmalar söz konusu olsa da, patolojik mukoza kalınlaşması 2–3 mm'den daha fazla olarak kabul edilmektedir (Drumond ve ark., 2017; Lozano-Carrascal ve ark., 2017; Whyte ve Boeddinghaus, 2019). Marjinal ve apikal periodontitisin derecesi ile maksiller sinüsün mukozal kalınlaşmasının şiddeti arasında pozitif ilişki olduğu bildirilmiştir (Lu ve ark., 2012a).

Diş hekimliğinde teşhis ve tedavi planlamasında anatomik ve patolojik durumları incelemeye kullanılan birkaç tip görüntüleme tekniği vardır. Bunlar, intraoral ve ekstraoral, konvansiyonel ve dijital, iyonize ve non-iyonize, iki boyutlu ve üç boyutlu görüntüleme olarak kategorize edilebilir. Endodontide sıklıkla kullanılan teknikler intraoral periapikal radyografi, ekstraoral panoramik radyografi ve KIBT'dir.

Panoramik radyografi her iki dental arkın ve buna komşu anatomik yapıların tek bir tomografik görüntüsünün minimal geometrik distorsiyon ve süperpozisyon ile görüntülenmesini sağlayan ekstraoral radyografi tekniğidir. Bununla birlikte panoramik radyografiler düşük radyasyon dozuyla bütün dişlerin ve çenelerin bir arada görüntülenmesine imkan sağlamasının yanında, diğer tekniklere göre düşük maliyetlidir (Frederiksen, 1994). Ancak görüntünün doğruluğu hastanın doğru pozisyonlandırılmasına bağlıdır. İnaoral periapikal radyografilerdeki kadar ayrıntının görülememesi, özellikle premolar bölgede görülen süperpozisyonlar, magnifikasyonlar ve geometrik bozulmalar panoramik radyografilerin dezavantajlarıdır.

İki boyutlu görüntüleme tekniklerindeki anatomik yapıların üst üste binmesi ve kortikal kemik kalınlığından kaynaklanan lezyonun erken tespit edilememesi gibi sınırlamalar, KIBT olarak bilinen üç boyutlu görüntüleme tekniklerinin ihtiyacını

ortaya çıkarmıştır. Maksiller sinüs, zigoma, insiziv kanal ve foramen, nazal kemik, orbita, mandibular oblik sırt, mental foramen, dil altı tükürük bezleri ve bitişik köklerin süperpoze olması ya kemik kaybını gizleyebilir ya da kemik kaybını taklit edebilir. Bu tür anatomik yapıların patolojik durumlardan ayırıcı tanısında KIBT'nin geleneksel radyografilere göre daha avantajlı olduğu gösterilmiştir (Cotton ve ark., 2007; Pazera ve ark., 2011). Yapılan birçok çalışmada KIBT'nin maksiller sinüslerin görüntülenmesinde altın standart olarak kabul edildiği bildirilmiştir (Mehra ve Murad, 2004; Brüllmann ve ark., 2012).

Periodontal hastalık, mukozit ve oral premalign ve malign lezyonlardaki artış dahil olmak üzere sigara kullanımının ağız sağlığına birçok olumsuz etkisi vardır. Sigara kullanımının yaygın sistemik etkileri iyileşmenin azalmasına yatkınlık ve dolaşım bozukluğu olarak bildirilmiştir (Palmer ve ark., 2005). Sigaranın neden olduğu bağ doku ve sert doku değişikliklerinin yanı sıra hücresel ve humoral bağışıklık üzerinde etkileri de bulunmaktadır (Palmer ve ark., 2005).

Günümüzde aktif tütün kullanımı periodontal hastalıklar için en güçlü çevresel risk faktörüdür (Warnakulasuriya, Dietrich, Bornstein, Casals Peidr , ve ark., 2010). Apikal periodontitis, birçok durumda, mikrobiyal etiyoloji ve yüksek sistemik sitokinlerin varlığı açısından periodontal hastalığa çok benzer bulunmuştur. Bu nedenle, proenflamatuar durum ve sistemik hastalıklarla ilişkili bozulmuş immün yanıt, dental pulpanın onarıcı yanıtını ve periapikal iyileşmeyi etkileyebilir (Mart n-Gonz lez ve ark., 2015). Bununla birlikte sigara kullanımı kemik rejenerasyonunu değiştirir, osteoklastların uyarılmasına bağlı olarak kemik iyileşmesini yavaşlatır ve bağışıklık sisteminin vasküler elemanlarını ve işlevselliğini azaltır (Iho ve ark., 2003; C sar-Neto ve ark., 2006; Buduneli ve ark., 2008). Sigara kullanımının pulpa ve periapikal hastalıklarla ilişkisiyle ilgili yapılan çok sayıda çalışmada sigara kullanan bireylerde yüksek periapikal lezyon prevalansı gösterilmiştir (L pez-L pez ve ark., 2011; Segura-Egea ve ark., 2011; Peršic Bukmir ve ark., 2016).

Yukarıda bahsedilen tüm çalışmalarda, periapikal durum iki boyutlu periapikal veya panoramik radyografler üzerinden 'periapikal indeks' (PAI) skora sistemi kullanılarak incelenmiştir. Ancak üç boyutlu KIBT'nin apikal periodontitis tespitinde daha başarılı olduğu ve periapikal radyografilere kıyasla daha küçük boyutlu lezyonları saptayabildiği bilinmektedir. Bununla birlikte PAI gibi sistematik olarak

tanımlanmış bir skorlama sisteminin bireysel tekrarlanabilirlik ve çeşitli araştırma sonuçlarının birbiri ile karşılaştırılmasını sağlaması da epidemiyolojik çalışmalarda kullanılmasında önemli bir avantajdır. Periapikal lezyonların KIBT’de değerlendirilmesinde kullanılması amacıyla Ørstavik tarafından belirlenen PAİ skorlamasına kortikal kemik ekspansiyon ve dekstrüksiyon değerlendirmesi de ilave edilerek KIBT-PAİ skorlaması geliştirilmiştir (Estrela,Bueno,Azevedo, ve ark., 2008).

Literatürde bildiğimiz kadarıyla, sigara içen ve içmeyen bireylerde; KIBT ve panoramik radyografiye uyarlanmış PAİ ile periapikal lezyonların karşılaştırıldığı ve periapikal lezyonların sinüs membran kalınlığıyla ilişkisinin değerlendirildiği bir çalışma yoktur. Bu çalışmanın amacı panoramik radyografinin KIBT’e göre periapikal lezyonları saptamadaki duyarlılığı ve sigara kullanımı, apikal periodontitis ve sinüs membran kalınlığı ilişkisini değerlendirmektir.

1.GENEL BİLGİLER

Apikal periodontitis pulpa ve kök kanal sisteminin bakteriyel enfeksiyonunun neden olduğu, sement, periodontal ligament ve alveolar kemiği içeren periradiküler dokuların akut veya kronik enflamatuvar bir hastalığıdır (Eriksen ve ark., 1988). Endodontik kökenli periapikal lezyonlar, nekrotik pulpalı dişlerin periapikal dokularında enflamatuvar bir yanıt olarak meydana gelir. Nekrotik pulpa, immün yanıt için yetersiz olduğundan pulpa boşluğu bir enfeksiyon rezervuarı haline gelir. Pulpa nekrozu sonrası ortaya çıkan nekrotik pulpa ürünleri ve mikrobiyal kalıntılar, kök kanal sisteminden apikal foramen yoluyla periapikal dokuya çıkabilir ve apikal bölgede nekrotik kalıntıları uzaklaştırmak için enflamatuvar bir yanıtı sebep olabilir. Periradiküler dokuların verdiği yanıt, vücudun herhangi bir yerindeki bağ doku cevabına benzemektedir. Bu enflamatuvar yanıtın bağışıklık sistemi tarafından oluşturulduğuna ve enfeksiyonun yayılmasını önlediğine inanılmaktadır (Metzger ve ark., 2003)

Kök kanal sistemine yerleşmiş bakteri ve bakteri ürünleri etkin bir preparasyon ve irrigasyonu takiben, sızdırmaz bir şekilde üç boyutlu olarak doldurulup uygun koronal restorasyon tamamlandıktan sonra periradiküler dokular tamir ve rejenerasyon ile orijinal haline dönebilmektedir. Fakat inatçı mikrobiyal biofilmler sebebiyle tedaviden sonra iyileşmeyen apikal periodontitis vakaları da görülebilmektedir.

1.1. Apikal Periodontitis Etyolojisi

Hem eksojen hem de endojen faktörlerden kaynaklanan apikal periodontitis periapikal bölgede önceden oluşmuş pulpal enfeksiyonun kök kanallarında yaşayan mikroorganizmalar tarafından devam ettirilmesi ve diş pulpasındaki yıkımla beraber mikroorganizmaların istilasına karşı oluşan savunma reaksiyonudur. Eksojen faktörler arasında mikroorganizmalar ve bunların metabolik yan ürünleri, kimyasal ajanlar, mekanik irritasyon, yabancı cisimler ve travma bulunur. Endojen faktörler ise konağa

bağlı ürat ve kolesterol kristalleri gibi metabolik ürünler, sitokinler veya diğer enflamatuar mediatörlerdir (Stashenko, 1990).

Apikal periodontitis'in en yaygın nedeni, nekrotik pulpalı veya kök kanal tedavili bir dişte gelişen enfeksiyondur (Molander ve ark., 2007). Yıllar boyunca birçok çalışmada, apikal periodontitiste mikroorganizma ve yan ürünlerinin önemi vurgulanmıştır. 1965 yılında, Kakehashi ve arkadaşları, kasıtlı olarak ekspoz edilen deney fareleri pulpalarını oral mikroorganizmalara maruz bırakıp, mikroorganizma bulundurmeyen germ-free ortamdaki deney farelerinin pulpalarıyla karşılaştırmışlardır. Bu çalışmanın sonucunda mikroorganizmalara maruz kalan popülasyondaki deney farelerinin dişlerinde tam pulpa nekrozu ve periapikal lezyon oluşumunun belirgin olduğu, buna karşılık germ-free ortamdaki deney farelerinin pulpalarının vital olduğu, dentin köprüsü işaretlerinin bulunduğu ve periapikal patolojiye dair hiçbir kanıt olmadığı gösterilmiştir (Kakehashi ve ark., 1965). Bakterilerin periapikal patogenezdaki rolünü vurgulayan başka bir çalışmada Bergenholtz, nekrotik pulpalı ve periapikal lezyonları olan travmatize dişlerde pulpa ekspozuna dair bir kanıt olmamasına rağmen, pulpa içeriğinin analizi yapıldığında bakteri varlığını ortaya çıkarmıştır (Bergenholtz, 1974). Yakın tarihli başka bir çalışma nonvital köpek dişlerinde, aseptik ortamda yeterli koronal tıkama sağlanması durumunda apikal periodontitis gelişmediği ve bakteriye maruz kalan grupta apikal periodontitis meydana geldiği gösterilmiştir (Lin ve ark., 2006). Elde edilen sonuçlar birlikte ele alındığında apikal periodontitisin gelişiminde esas etyolojik faktörün bakteriler olduğu kanıtlanmaktadır. Periapikal enflamatuar reaksiyonları başlatan bakterilerin spesifik antijenik bileşenleri ve sonuçta ortaya çıkan doku tahribatının doğası birçok araştırma sonucu aydınlatılmıştır.

Çoğu apikal periodontitis vakası, bir tür pulpa hastalığı ile ilişkilidir. Kısa ve uzun süreli uyarılar veya travma olarak gruplandırılabilen çeşitli faktörler söz konusudur. Kısa süreli uyarılar, diş tedavisi sırasında ortaya çıkan iatrojenik faktörlerdir. Genellikle, daha fazla uyarı olmazsa kendiliğinden iyileşen akut bir enflamatuar yanıtı neden olur. Öte yandan, uyarı daha uzun sürerse veya tekrarlanırsa kronik enflamasyona ve pulpa nekrozuna yol açabilir. Diş çürükleri, kimyasal erozyon veya çatlaklar nedeniyle diş yüzeyinin bütünlüğündeki herhangi bir bozulma, pulpanın uzun süreli uyarılmasına neden olabilir. Bu durumlarda dentin açığa çıkar, böylece

bakteriyel ürünler dentin tübüleri yoluyla pulpaya ulaşabilir ve bir doku reaksiyonuna neden olabilir (Kahler ve ark., 2000).

Lüksasyon ve avülsiyon yaralanmaları gibi travmalar apikal kan akımının kesilmesine neden olabilir. Periradiküler bölgenin irritasyon derecesine bağlı olarak enflamasyon gelişebilir (Andreasen ve Pedersen, 1985). Travmatik oklüzyon, mandibulanın lateral ve/veya protruziv hareketleri sırasında prematüre bir oklüzal temas sonucu periodontal ligamentte sürekli ve sabit irritasyona, bunun sonucunda enflamasyona neden olabilir (Shi ve ark., 1997). Oklüzal travma, kemik rezorpsiyon sürecinin başlamasına neden olan uzun süreli bir irritasyondur.

Apikal periodontitis'in diğer nedenleri, kök kanal tedavisi esnasında kullanılan irrigasyon ajanları ve medikamentlerin ekstrüzyonu ve kök kanal dolgu maddelerine karşı yabancı cisim reaksiyonları gibi endodontik prosedürleri takiben iyatrojenik nedenler olabilir (Happonen ve Bergenholtz, 2003). Genel olarak kök kanal dolgu materyalleri biyouyumludur ancak bakteriler için taşıyıcı görevi yapabildikleri de bilinmektedir.

1.2. Apikal Periodontitis Patogenezi

Periapikal dokulardaki patolojik değişikliklere genellikle bakterilerin kendisi değil; bakteriyel yan ürünler ve toksinler neden olur. Nekrotik pulpadan gelen bakteriyel metabolitler ve yan ürünleri, apikal foramen yoluyla periodontal alana ve çevreleyen kemiğe sızar. Antijen sunan hücreler tarafından antijen tespitinin ardından, polimorfonükleer lökositler (PMNL), bakteriyel lipopolisakkaritlere (LPS) ve diğer lokal faktörlere yanıt olarak enfeksiyon bölgesine doğru göç eder. PMNL, sitoplazmik granüllerinde bulunan oldukça aktif enzimlerin salınımı yoluyla bakterileri tanır ve elimine eder. Bakteriyel eliminasyon sürecinde, bu enzimler ikincil hasara neden olur; çevreleyen kemiği ve hücre dışı matriksi yok eder. Enfeksiyöz ve nekrotik kalıntıların birikmesi ile kronik bir enflamatuvar süreç ortaya çıkar. Lenfositler, makrofajlar ve fibroblastlar enflamasyon bölgesine göç eder. Makrofajlar, diğer bağışıklık hücrelerinin etkisini güçlendiren interlökin-1 (IL-1), tümör nekroz faktörü (TNF- α), prostaglandinler ve lökotrienler gibi proenflamatuvar sitokinleri serbest bırakır (Artese ve ark., 1991a). Bu proenflamatuvar mediatörler osteoklastları aktive eder. Rezorpsiyona neden olan osteoklastlar kemik iliğindeki monosit-makrofaj hücrelerinin farklılaşmasıyla oluşur. Granülosit/makrofaj koloni uyarıcı faktör,

nükleus faktör reseptör aktivatörü (RANKL), osteoprotegerin, IL-1, IL-6, TNF- α , prostaglandinler, bradikinin, kallidin, trombinin gibi çeşitli sitokinler ve büyüme faktörleri osteoklast progenitör hücre farklılaşmasına aracılık eder (Lin ve Huang, 2013).

Enflamatuar reaksiyonların spesifik olmayan mediyatörleri arasında nöropeptitler, fibrinolitik peptitler, kininler, kompleman fragmanları, vazoaaktif aminler, lizozomal enzimler, araşidonik asit metabolitleri ve sitokinler bulunur. Kanal enstrümantasyonu sırasında periodontal ligament veya kemikteki kan damarlarının hasarı, hem intrinsik hem de ekstrinsik pıhtılaşma yollarını aktive edebilir. Hageman faktörünün kallikrein veya plazmin gibi bazal membran enzimlerinin kollajeni veya enflame kök kanallarından gelen endotoksinler ile teması pıhtılaşma ve fibrinolitik sistemi aktive eder (Pulver ve ark., 1978). Aktive sistemlerden salınan ürünler enflamatuar sürece katkıda bulunur ve bunun sonucunda şişlik, ağrı ve doku tahribatına neden olur.

Doğal bağışıklığın nonspesifik cevabı ile kök kanal sistemindeki mikroorganizma ve yan ürünlerinin kaynağı ortadan kaldırılamadığında, daha spesifik olan kazanılmış immun yanıt devreye girer. Kazanılmış immun yanıt kalıcı ve ciddi enfeksiyonlar gibi doğal immün yanıtın yetersiz kaldığı durumlarda gelişmektedir. Kazanılmış bağışıklık, patojene özel olarak gelişir ve patojenle tekrar karşılaştığında daha güçlü cevap verilmesini sağlar (Kumar ve ark., 2017). Kazanılmış bağışıklık hücreleri B ve T lenfositlerdir. T lenfositler tarafından üretilen IL-1- β ve TNF- β sitokinleri proenflamatuar yanıtı oluşturur ve osteoklastları aktive eder. Sonuç olarak hem T hem de B lenfositler apikal periodontitis lezyonlarında gözlenen bağışıklık cevaplarına aracılık etmektedir (Marton ve Kiss, 2000).

Yukarıda özetlenen periapikal bölgede mikrobiyal faktörler sonucu oluşan enflamasyona karşı konak cevabı sonucu farklı tipte periapikal lezyonlar oluşabilmektedir. Konak savunması lehine veya aleyhine olan periapikadaki denge, lezyonların histolojik özelliklerini belirler. Her biri kısa süreli ancak yoğun bir doku tepkisine neden olabilen travma, taşkın enstrümantasyon veya irrigasyon ajanlarından ve kanal dolgu materyallerinden kaynaklanan irritasyon ile enflamasyon indüklenebilir. Bu duruma ağrı, dişin yükseldiğinin hissedilmesi ve palpasyona karşı hassasiyet gibi klinik semptomlar eşlik eder. Bu tür başlangıç, semptomatik lezyonlar,

akut apikal periodontitiste görülür. Doku yanıtı genellikle apikal periodontal ligament ve komşu süngerimsi kemik ile sınırlıdır. Hiperemi, vasküler konjesyon, periodontal ligamentin ödemi ve nötrofillerin infiltrasyonu ile sonuçlanan tipik nörovasküler enflamasyon yanıt ile başlar. Enfeksiyon olmadan enflamasyon gelişirse apikal periodonsiyumun yapısı eski haline dönebilir (Andreasen, 1986). Enfeksiyon söz konusu olduğunda nötrofiller lökotrienler ve prostaglandinleri serbest bırakır. Bu sitokinler hem bölgeye daha fazla nötrofil ve makrofaj çeker, hem de osteoklastları aktive eder. Birkaç gün içinde periapeksi çevreleyen kemik rezorpsiyonu gelişir ve kemikte yeterli derecede mineral kaybından sonra radyografik olarak periapikal bölgede radyolüsent bir alan saptanabilir hale gelir (Stashenko ve ark., 1992). Bu irritanların uzun süreli mevcudiyeti, nötrofillerin baskın olduğu lezyonlarda yerini makrofaj, lenfosit ve plazma hücresinden zengin lezyonlara bırakır. Akut fazda makrofajlar, bağışıklık hücrelerinin etkisini güçlendiren IL-1, TNF- α , prostaglandinler ve lökotrienler gibi proenflamatuar sitokinleri serbest bırakır (Artese ve ark., 1991b).

Kronik periapikal lezyonlarda T-lenfositler ve makrofajların baskın bir rol oynadığı düşünülmektedir. Aktive edilmiş T-hücreleri, proenflamatuar sitokinleri regüle eden, osteoklastik aktivitenin baskılanmasına ve kemik rezorpsiyonunun azalmasına yol açan çeşitli sitokinler üretir (Gemmell ve ark., 2002). Sonuç olarak, kronik periapikal lezyonlar hem klinik hem de radyografik olarak önemli değişiklikler olmaksızın uzun süreler stabil olarak kalabilirler.

1.3. Apikal Periodontitis Tanısı ve Sınıflandırılması

Apikal periodontitisin teşhisi, belirti ve semptomlara, endodontik tanı testlerine (vitalite, perküsyon, palpasyon testleri) ve radyografik bulgulara dayanır. 2009 yılında Amerikan Endodontistler Birliği, apikal periodontitisin klinik tanısı için tanı terminolojisi önermiştir (Glickman, 2009). Bu sınıflandırma sistemi, öncelikle odontojenik enfeksiyonlara bağlı sinüs yolları, ağız içi veya ağız dışı şişlik gibi klinik bulguların yanı sıra semptomların varlığı veya yokluğu ile ilişkilidir. Bu klinik tanımlar, uygun tedavinin sağlanması için önem arz etmektedir.

Dünya Sağlık Örgütü (WHO, 1995) apikal periodontitisi beş kategoride sınıflandırmıştır:

1. Akut apikal periodontitis

2. Kronik apikal periodontitis
3. Sinüs yolu içeren periapikal apse
4. Sinüs yolu içermeyen periapikal apse
5. Radiküler kist

Nair 1997'de bu lezyonların histopatolojisine dayanan alternatif bir sınıflandırma önermiştir (Nair, 1997). Nair'in kriterleri ayrıca lezyon içerisindeki enflamatuvar hücrelerin dağılımını ve tipini, epitel hücrelerinin varlığını veya yokluğunu, lezyonun bir kistik form alıp almadığını, kist kavitesinin apikal foramenle ilişkisini içermektedir. Nair'in periapikal radyolüseni sınıflandırması aşağıdaki gibi özetlenebilir:

1. Akut apikal periodontitis:

- primer
- sekonder

2. Kronik apikal periodontitis

3. Apikal apse:

- akut
- kronik

4. Periapikal kist:

- Gerçek kist
- Paket(cep) kisti

Araştırmalar, periapikal radyolüsenilerin, ekstra radiküler enfeksiyonlar, yabancı cisim reaksiyonları veya skar dokusu gibi diğer durumlardan da kaynaklanabileceğini göstermiştir. 'Akut' ve 'kronik' terimleri bu sınıflandırmada hastanın ağrı eşiğine ve algısına dayalı klinik durumların göstergeleri olarak kullanılmıştır; yani, dokuların gerçek histolojik durumunu göstermez. Bu nedenle, "semptomatik apikal periodontitis" ve "asemptomatik apikal periodontitis" terimlerinin kullanımı, klinisyenlerin hastalıkların çeşitli evrelerini ayırt etmelerine yardımcı olmaz. Abbott, pulpa ve periapikal hastalıklar için kullanılan

sınıflandırmaları, diğer periradiküler durumları içerecek şekilde yenilemeye çalışmıştır. Hastaların klinik ve radyografik muayeneleri sırasında elde edilebilecek bulgulara dayalı alternatif sınıflandırma sistemi şu şekildedir: (Abbott, 2004).

1.Klinik olarak normal periapikal dokular

2.Apikal Periodontitis

a) Akut apikal periodontitis: -Primer

-Sekonder

b) Kronik apikal periodontitis: -Granülom

-Kondensing osteitis

3.Periapikal Kist

a) Gerçek kist

b) Cep kisti

4.Periapikal apse

a) Akut: -primer

-sekonder

b) Kronik

5.Fasiyal selülit

6.Ekstraradiküler enfeksiyon

7.Yabancı cisim reaksiyonu

8.Periapikal skar

9.Eksternal kök rezorpsiyonu: -Yüzeysel

-Enflamatuar

-Replasyon

-İnvaziv

-Pressure

-Ortodontik

-Psikolojik

1.3.1. Akut Apikal Periodontitis

Akut apikal periodontitis (AAP), semptomatik apikal periodontitis olarak daha iyi tanımlanabilir. Pulpa enfeksiyonunun periradiküler dokulara ulaşmasına verilen ilk yanıt AAP'dir. İrritanlar arasında, geri döndürülemez şekilde enfekte pulpadan enflamatuar sitokinler veya nekrotik pulpadan bakteri toksinlerinin çıkışı, kimyasallar (irrikanlar veya dezenfektan ajanlar gibi), hiperoklüzyonda restorasyonlar, aşırı enstrümantasyon ve kanal dolgu materyallerinin ekstrüzyonu bulunur. Pulpa geri dönüşümsüz olarak enfekte veya nekrotik olabilir. AAP, pulpitisin bir uzantısıysa, belirti ve semptomlar soğuğa, sığağa ve elektrikli pulpa testlerine tepkiyi içerecektir. AAP nekrozdan kaynaklanıyorsa, dişler vitalite testlerine yanıt vermez. Palpasyon veya perküsyon, belirgin ve dayanılmaz ağrıya neden olabilir. Periodontal ligament (PDL) boşluğunun kalınlaşması AAP'nin radyografik bir özelliği olabilir. Ancak genellikle normal bir PDL ve lamina dura vardır. AAP'de, apekte lokalize bir alanda PMNL ve makrofajlar görülebilir. Bazen küçük bir likefaksiyon nekroz alanı olabilir. Kemik ve kök rezorpsiyonu histolojik olarak mevcut olabilir; bununla birlikte, rezorpsiyon genellikle radyografik olarak görülmez.

Oklüzyonun ayarlanması (hiperoklüzyon tanısı olduğunda), irritanların veya patolojik pulpanın uzaklaştırılması veya periradiküler eksüdanın direnaji genellikle rahatlama ile sonuçlanır (Torabinejad ve Walton, 2002).

1.3.1.1. Primer AAP

Kanal içerisindeki bakteri varlığına veya periapikal bölgenin bakteri istilasına ilk yanıt, primer AAP olarak bilinen akut bir enflamatuar yanıttır. Böyle bir reaksiyon travma, hiperoklüzyonda restorasyonlar, apeksi aşan enstrümantasyon, taşkın kanal dolgu materyalleri ve irritan materyallerden de kaynaklanabilir. Primer AAP, önceden sağlıklı olan periapikal bölgede oluşur ve genellikle kısa sürelidir. Tedavi sağlanmazsa, iyileşme, akut apikal apse, kronik apikal apse gibi olası birkaç yoldan herhangi birini veya birkaçını izleyebilir, enfeksiyonun kemik ve/veya yumuşak dokular yoluyla yayılması, kist oluşumuna neden olabilir veya kronikleşebilir (Nair, 1997). İyileşme, reaksiyonu sürdürmek için daha fazla irritan olmazsa ve endodontik tedavi sonrası gerçekleşir.

1.3.1.2. Sekonder AAP

Sekonder AAP zaten var olan bir kronik apikal periodontitis lezyonunun akut alevlenmesidir. Bakteriler periapikal dokuları enfekte etmek için apikal foremeden çıktığında ortaya çıkabilir, ancak diğer lokal veya sistemik değişiklikler de enfeksiyonun akut alevlenmesine neden olabilir. Tedavi edilmezse, kök kanal sisteminin apikalinde sürekli bir iritan madde mevcudiyeti olacaktır, bu nedenle başlangıçtaki akut enflamasyon kademeli bir şekilde histolojik olarak periapikal granülom adı altında bilinen kronik bir enflamatuar reaksiyona dönüşür. Klinik olarak, bu genellikle asemptomatik olarak görülür ve mikroorganizmaların kanalla sınırlı olduğu dengeyi yansıtır. Periapikal granülom uzun süre semptomsuz kalabilir, ancak denge, mikrobiyal floranın büyümesini ve/veya hareketlenmesini destekleyen bir faktör tarafından herhangi bir zamanda bozulabilir. Bakteriler daha sonra kanaldan periapikal dokulara göç edebilir ve kronik enflamasyon akut hale gelerek sekonder AAP veya değişen yoğunlukta klinik belirti ve semptomlarla sekonder apikal apse olarak kendini gösterir. Hastalık sürecinin bu aşamasında, ekstradiküler dokularda mikroorganizmalar bulunabilir ve bununla birlikte kemik rezorpsiyonu meydana gelebilir. Bazı hastalarda şiddetli semptomlar görülmeyebilir, bu nedenle akut reaksiyon tekrar birkaç olası yoldan herhangi birine dönebilir, örneğin; daha fazla şiddetlenme, sekonder apikal apse, kronik apikal apse, kemik ve/veya yumuşak dokulara yayılım (selülit), kist oluşumu veya tekrar kronik apikal periodontitise dönüşebilir (Nair, 1997). Tedavide kök kanal tedavisi protokolleri uygulanır.

1.3.2. Kronik Apikal Periodontitis

Periradiküler granülom; mast hücreleri, makrofajlar, lenfositler, plazma hücreleri ve nadiren PMNL tarafından oluşturulan granüloamatöz dokudan oluşur. Kronik apikal periodontitis (KAP), pulpa nekrozundan kaynaklanır ve genellikle AAP'nin devamıdır.

KAP semptomsuzdur veya hafif semptomlar vardır ve asemptomatik apikal periodontitis olarak daha iyi sınıflandırılabilir. Pulpa nekrotik olduğundan, KAP'li dişler elektriksel veya termal uyarılara yanıt vermez. Perküsyona hassasiyet çok az veya hiç yoktur. Palpasyona karşı hafif bir hassasiyet olabilir, bu da kortikal kemik plakasının rezorbe olduğunu ve KAP'nin yumuşak dokulara uzandığını gösterir. Radyografik özellikler, lamina duranın kesintiye uğramasından periradiküler ve

interradiküler dokuların yoğun yıkımına kadar değişebilir (Torabinejad ve ark., 2002). Tedavisi kök kanal tedavisidir.

1.3.3. Akut Apikal Apse

Akut apikal apse (AAA), periradiküler dokuları tahrip eden lokalize veya yaygın likefaksiyon nekrozudur. Nekrotik pulpadan kaynaklanan mikrobiyal ve/veya mikrobiyal olmayan iritanlara karşı şiddetli bir enflamatuvar yanıttır.

Reaksiyonun ciddiyetine bağlı olarak, AAA'lı hastalarda genellikle orta ile şiddetli ağrı veya şişlik olur. Ek olarak, bazen yüksek ateş, halsizlik ve lökositoz gibi enfektif bir sürecin sistemik belirtilerine sahiptirler. Pulpa nekrozu meydana geldiğinden, elektriksel veya termal uyarılara yanıt vermez. Ancak bu dişler genellikle perküsyon ve palpasyonda ağrılıdır. İritasyon maddelerinin neden olduğu sert doku tahribatının derecesine bağlı olarak, AAA'nın radyografik özellikleri, periodontal ligament boşluğunun kalınlaşmasından geniş bir rezorptif lezyona kadar değişir.

AAA'daki histolojik inceleme genellikle çok sayıda parçalanmış PMNL, hücre kalıntıları ve pürülan eksüda birikimi içeren likefaksiyon nekrozunu gösterir. Apsenin etrafı granümatöz dokudur; bu nedenle lezyon en iyi granülom içinde apse olarak sınıflandırılır. Apse genellikle apikal foramenlerle doğrudan iletişim kurmayabilir; bu nedenle diş içerisinde drenaj olmayabilir (Torabinejad ve ark., 2002). Altta yatan nedenin ortadan kaldırılması (nekrotik pulpa), basıncın azaltılması (mümkünse drenaj) ve rutin kök kanal tedavisi çoğu AAA'nın çözülmesini sağlar.

1.3.4. Kronik Apikal Apse

Süpüratif apikal periodontitis, kronik apikal apse (KAA) olarak da sınıflandırılan, apseye neden olan uzun süredir devam eden bir lezyondan kaynaklanır.

KAA, AAA'ninkine benzer bir patogeneze sahiptir. Ayrıca pulpa nekrozundan kaynaklanır ve genellikle apse oluşturan KAP ile ilişkilidir. Apse, ağız mukozasında veya bazen ekstraoral olarak cilt üzerinde bir sinüs yolu oluşturur. Bu lezyonlardaki histolojik bulgular KAP'de bulunanlara benzerdir. KAA'lar ayrıca periodonsiyumdan sulkusa drenaj olabilir ve periodontal apse veya cebi taklit edebilir.

Drenaj mevcut olduğundan, sinüs yolunun ara sıra kapanması ve ağrıya neden olması dışında, KAA genellikle asemptomatiktir. KAA'nın klinik, radyografik ve histopatolojik özellikleri KAP için tanımlananlara benzerdir. Ek bir özellik, iltihaplı

bağ dokusu ile çevrili epitel ile kısmen veya tamamen incelenebilen sinüs yoludur (Baumgartner ve ark., 1984). Tedavisi için kök kanal tedavi protokolleri izlenmelidir.

1.3.5. Periapikal Kistler

Apikal kist, eozinfilik sıvı veya yarı katı materyal içeren ve genellikle yoğun bağ dokusu ile çevrili, çok katlı skuamöz epitel ile kaplı bir boşluktur. Bununla birlikte bitişik bir maksiller sinüsten kaynaklanan siliyer epitel de bulunabilir. Apikal kistler, nekrotik ve enfekte bir kök kanal sistemine sahip dişlerle ilişkilidir ve granülom içinde gelişir. Epitelin kökeni, Hertwig epitel kılıfının kalıntılarıdır. Bu hücreler, enflamatuar bir uyarın altında çoğalır (Nair ve ark., 2002). Periapikal kistler cep kistleri ve gerçek kistler olarak ikiye ayrılır. İrritanların uzaklaştırılması ve başarılı bir kök kanal tedavisi genellikle iyi sonuç verir.

Periapikal cep kisti, kök kanal boşluğuna açık ve onunla devamlılık gösteren, kese benzeri, epitel ile kaplı enflamatuar bir kisttir. Gerçek apikal kistler ise periapikal granülom içinde yer alır, kavimleri ile kök kanal boşluğu arasında hiçbir bağlantı yoktur. Apikal kistlerin yarısından fazlası gerçek apikal kistlerdir, geri kalanı ise cep kistleridir (Nair ve ark., 1993; Nair ve ark., 1996).

Periapikal enflamatuar lezyonlarda kist oluşum mekanizması çok tartışma konusu olmuştur. Bunun için iki ana teori öne sürülmüştür. Beslenme eksikliği teorisi; epitelyal proliferasyonun, besinlere ulaşamayacak kadar büyük bir epitel kitlesi ile geliştiğini ve bunun sonucunda merkezindeki hücrelerin nekrozu ve sıvılaşması ile sonuçlanarak kistik boşluğu oluşturduğunu, apse teorisi ise; doku sıvılaşmasının önce apsenin orta kısmında meydana geldiğini ve daha sonra epitel hücrelerinin açıkta kalan bağ dokusu yüzeylerini örtmek için doğası gereği lokal olarak çoğalan epitel ile kaplandığını varsaymaktadır. Kistlerin oluşum mekanizması tam olarak anlaşılmamıştır ve büyük olasılıkla lezyonda bulunan büyüme faktörleri ve diğer sitokinlerin bu çoğalmaya neden oldukları düşünülür (Nair, 2002).

1.4. Periapikal Lezyonlarda Tedavi Sonrası İyileşme

Konağın enfekte diş immünolojik yanıtı hem koruyucu hem de yıkıcıdır. Apikal periodontitis lezyonlarının gelişimi koruyucudur ve mikroorganizmaların sistemik olarak yayılmasını engeller. Mikrobiyal hücreleri yok etme yeteneğine sahip olan konak savunma hücreleri, konakçı hücreleri de yok etme ve onlara zarar verme

yeteneğine sahiptir. Endodontide tedavinin birincil amacı, kanal boşluğunu kolonize eden mikroorganizmaları ortadan kaldırmak veya önemli ölçüde azaltmaktır. Kök kanal boşluğundaki mikroorganizmalar ile immünolojik yanıt arasındaki bu denge, mikroorganizma sayısındaki azalma ile dengelenirse apikal dokuların iyileşmesi gerçekleşir.

İyileşme, kayıp veya hasarlı dokunun onarılmasını ve yaralanma meydana gelmeden önce mevcut olan orijinal yapıların restorasyonunu içerir (Kumar ve ark., 2014). İyileşme; hemostaz, enflamasyon, proliferasyon ve yeniden doku şekillenmesi olmak üzere dört aşamada gerçekleşir. Fazlar entegredir ve aynı anda meydana gelir (Gosain ve DiPietro, 2004).

Hemostaz, yaralanmadan hemen sonra meydana gelir ve iyileşmenin ilk aşamasıdır. Vasküler daralma ve fibrin pıhtı oluşumu ile karakterizedir. Pıhtıda proenflamatuar sitokinler ve 5 büyüme faktörü bulunur. Transforming growth factor, platelet-derived growth factor, fibroblast growth factor ve epidermal growth factor gibi faktörler, hemostazı takip eden iyileşme olaylarında kritik rol oynamaktadır (Guo ve DiPietro, 2010). İyileşmenin enflamatuar fazında PMNL ve monositler bölgeye göç eder. PMNL fagositoz yeteneğine sahiptir. Birincil rolleri mikrobiyal hücrelerin uzaklaştırılmasıdır. Monositler, makrofajlara farklılaşabilen kan kaynaklı hücrelerdir. Hem var olan makrofajlar hem de yeni farklılaşmış makrofajlar, yara bölgesinden artıkları, kalıntı bakterileri ve apoptotik dokuyu fagosit etmede önemli roller oynarlar. Proliferatif faz sırasında, fibroblastlar ve endotelial hücreler dahil olmak üzere konakçı hücrelerin göçü başlar. Bu hücreler bağ dokusunu yeniler ve yara bölgesi için vasküler destek sağlar. Bu süreç, iyileşmenin son aşaması olan yeniden şekillenme aşaması ile kusursuz bir şekilde uyum sağlar (Ricucci ve Siqueira, 2013).

Cerrahi olmayan kök kanal tedavisini takiben apikal periodontitisin iyileşmesi de aynı olayları takip eder. Mikroorganizmaların uzaklaştırılmasından veya sayıca azaltılmasından sonra, lezyon içerisindeki enflamatuar ve proenflamatuar sitokinler yerini antiinflamatuvar ve proliferatif bir yapıya bırakır. Lezyonun çevresindeki osteoprogenitör hücreler, kaybedilen kemiğin yerini almak için kemik matrisi salgılayabilen osteoblastlara farklılaşır. İyileşmede, kemik oluşturan osteoblastlar ve kemik yıkımına neden olan osteoklastlar arasındaki normal denge, kemik oluşumunda bir artışa doğru kayar. Apikal periodontitisin iyileşmesi periferik dokulardan merkeze

doğru gerçekleşir. Yeni trabeküler kemiğin çoğu endosteal kökenlidir. Kortikal plaka hastalıktan etkilenmişse, periosteum yeni kortikal kemiğin rejenerasyonuna katılır. Onarılacak son doku ise periodontal ligamenttir. Sementum, kök ucunda sementin hasar gördüğü veya kaybolduğu alanları kaplayacak şekilde çoğalma yeteneğine sahiptir (Ricucci ve ark., 2013).

Bazen geleneksel kök kanal tedavisi veya cerrahi endodontik tedavi sonucu oluşan iyileşme dokunun tamamen eski orijinal yapısında olmayabilir. Radyografik olarak, granülom, kist, apse, ekstraradikler enfeksiyon ve yabancı cisim reaksiyonu ile ilişkili bir radyolsensiden ayırt edilemeyen bir periapikal skar dokusu gelişebilir (Nair ve ark., 1999). Periapikal skarlar çoğunlukla cerrahi tedavilerle ilişkili olsa da, geleneksel endodontik tedavi sonrasında da gelişebilmektedir (Rud ve ark., 1972). Periapikal skar bir hastalık durumunu temsil etmediği göz önüne alındığında, herhangi bir semptom beklenmez ve tedaviye gerek yoktur. Bununla birlikte, genellikle kök apeksinden uzakta görülen radyolüsensi olarak görülse de, periapikal skar tanısı zordur ve çoğunlukla biyopsi alınarak histolojik inceleme temelinde elde edilebilir (Bhaskar, 1966).

İyileşme sürecinin tam olarak ne zaman sonlandığı henüz tam anlamıyla bilinmemektedir. Orstavik'in 1996 yılında endodontik olarak tedavi edilmiş 599 diş üzerinde yaptığı çalışma, apikal periodontitisin en yüksek iyileşme insidansının tedaviden bir yıl sonra olduğunu göstermektedir (Ørstavik, 1996). Bununla birlikte, bazı durumlarda, radyografilerde kanıtlandığı gibi, tam iyileşme için dört yıl veya daha fazla sürenin gerekli olabileceği gösterilmiştir (Strindberg, 1956).

1.5. Apikal Periodontitis'in Lokal, Genetik ve Sistemik Predispozan Faktörleri

1.5.1. Lokal Faktörler

Apikal periodontitis için bilinen bazı risk faktörleri azalmış marjinal kemik seviyesi, çürük, başarısız koronal dolgular ve kronlardır (Kirkevang, Vaeth, Hörsted-Bindslev, ve ark., 2007; Lee ve ark., 2017). Diş rkleri ile ilgili olarak beslenme ve diş bakımı alışkanlıkları gibi davranışsal faktörlerin önemli risk faktörleri olduğu tespit edilmiştir (Sakki ve ark., 1994). Ayrıca, düşük sosyoekonomik statünün çürük ile ilişkisi ve ağız sağlığına etkileri gösterilmiştir (Thomson ve ark., 2000). Apikal periodontitis, diş çürüğünün bir devamı olduğundan, çürük ve apikal periodontitis,

sosyoekonomik statü gibi ortak risk faktörlerini paylaşabilir. Sosyoekonomik statü ve apikal periodontitis arasındaki ilişki hakkında çok az bilgi vardır ve yayınlanan sonuçlar yetersizdir (Aleksejuniene ve ark., 2000b; Kirkevang, Vaeth, Hörsted-Bindslev, ve ark., 2007).

1.5.2. Genetik Faktörler

Genetik polimorfizmlerin enflamatuvar hastalıkların artan şiddeti ile ilişkili olduğu uzun zamandır bilinmektedir (Hart ve Kornman, 1997). Hem endodontik hem de periodontal hastalıklar esas olarak mikrobiyal enfeksiyona bağlıdır. Enflamasyon ve kemik rezorpsiyonu açısından ortak özellikleri paylaşırlar. Çalışmalar, periodontal periodontitis ve apikal periodontitisin IL-1, IL-6, IL-8, FcyR, tümör nekroz faktörü reseptör süper aile üyesi, selenoprotein S ve matris metalloproteinazlar gibi genetik polimorfizmlerle ilişkili olduğunu göstermektedir (Yamamoto ve ark., 2004; Menezes-Silva ve ark., 2012; Amaya ve ark., 2013).

1.5.3. Sistemik Hastalıklar

Çeşitli epidemiyolojik çalışmalar; kardiyovasküler hastalık (Cotti ve ark., 2011), diabetes mellitus (Marotta, Fontes, Armada, Lima, Rôças ve Siqueira Jr, 2012), periodontal hastalık arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir. Periodontal ve endodontik enflamatuvar hastalıkların üç önemli benzerliği vardır (Segura-Egea ve ark., 2012) :

1. Her ikisi de ağız boşluğunun kronik enfeksiyonlarıdır
2. Her ikisi de, Gram negatif anaerobik bakterilerin baskın olduğu polimikrobiyal enfeksiyonlardır (Siqueira JR ve Rôças, 2014)
3. Her iki hastalık sürecinde de yüksek sitokin seviyeleri görülmüştür (Caplan, 2004; Caplan ve ark., 2006)

Kardiyovasküler hastalığın patogenezinde temel patolojik mekanizma ateroskleroz varlığıdır (Hansson ve ark., 2006). Arterin en iç tabakasındaki aterosklerotik plakların varlığı ile bir dizi enflamatuvar hücre ve hücreye özgü sitokinler tarafından başlatılan ve ilerleyen kronik enflamatuvar bir durumdur; bu patolojik olay çeşitli mikroorganizmalar tarafından indüklenebilir (Di Pietro ve ark., 2017). Bu nedenle, tedavi edilmeyen apikal periodontitisin hastanın vasküler riski üzerinde potansiyel bir etkiye sahip olabileceği varsayılabilir. Birkaç sistematik inceleme,

kardiovasküler hastalık ile apikal periodontitis arasında bir ilişki olup olmadığını değerlendirmiştir (Khalighinejad ve ark., 2016; Aminoshariae ve ark., 2017; Berlin-Broner ve ark., 2017). Bu incelemelerin her biri, kardiovasküler hastalık olan veya olmayan bireylerde, kök kanal tedavisi yapılan ve yapılmayan dişlerdeki periapikal lezyonların prevalansını karşılaştıran bir dizi epidemiyolojik çalışmayı değerlendirmiştir. Araştırmacılar, apikal periodontitis ve kardiovasküler hastalık arasında bir bağlantının mümkün olmasına rağmen, potansiyel bir ilişkiyi desteklemek ve kanıtları güçlendirmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu sonucuna varmışlardır.

Diabetes Mellitus, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasının kronik bozukluğu ve bozulmuş insülin salgılama mekanizmasıyla karakterizedir (Ellenson ve ark., 2010). Hiperglisemi diabetes mellitus'un karakteristiğidir ve hücre metabolizmaları, özellikle endotel hücreleri üzerinde; artmış poliol yolu akışı, gelişmiş glikasyon son ürünlerinin oluşumunda artış, protein kinaz C'nin hiperglisemi kaynaklı aktivasyonu ve artan heksozamin yolu akışı gibi etkileri vardır. Hiperglisemiden en sık etkilenen doku mikro damarlardır, burada endotel hücreler hücre içi glikozu etkin bir şekilde taşıyamazlar. Vasküler hasar (ateroskleroz), kan dolaşımı, doğal ve adaptif immün enflamatuar mekanizma ve fagosit fonksiyonu bozulur (Brownlee, 2005). Böylece pulpa enfeksiyonu ve nekroza yatkınlık ve sonrasında apikal periodontitise yol açar. Diabetes mellitus'un, apikal periodontitis prevalansı ile ilişkili olduğu belgelenmiştir (López-López ve ark., 2011; Marotta,Fontes,Armada,Lima,Rôças ve Siqueira, 2012; Segura-Egea ve ark., 2012). Brezilya popülasyonunda diyabetik bireylerin dişlerinde apikal periodontitisin, diyabetik olmayan kontrollere göre anlamlı derecede daha yaygın olduğu bildirilmiştir (Marotta,Fontes,Armada,Lima,Rôças ve Siqueira, 2012). Yapılan çalışmaların sonuçları tartışmalı olsa da, diabetes mellitus ile daha yüksek apikal periodontitis prevalansı ve odontojenik enfeksiyonlar arasında bir ilişki olduğunu düşündürmektedir (Segura-Egea ve ark., 2015a).

Arterlerdeki kan basıncının yükseldiği kronik tıbbi durum, **hipertansiyon** olarak tanımlanır. Arteriyel kan basıncının yükselmesi kalıcı hipertansiyon, koroner kalp hastalığı, felç, kalp yetmezliği ve arteriyel anevrizma için risk faktörlerinden biridir ve kronik böbrek yetmezliğinin birincil nedenidir (Carretero ve Oparil, 2000). Hipertansiyon ile endodontik değişkenler arasındaki olası ilişkiyi inceleyen

çalışmalarda, hipertansiyonun periapikal durumla önemli ölçüde ilişkili olmadığı bildirilmiştir (Segura-Egea ve ark., 2010). İspanya'da hipertansif hastalarda apikal periodontitis ve kök kanal tedavili diş prevalansını belirlemek için yapılan bir çalışma, hipertansiyon ile periapikal lezyonlar arasında bir ilişki olmadığı sonucuna varmıştır (Segura-Egea ve ark., 2010). Ancak, azalmış bağışıklık sistemi yanıtı ve dolaşım bozukluklarına bağlı olarak kanal tedavisi sonrası iyileşmenin yeterli olmaması gibi olası nedenlerden, hipertansif hastalarda, kök kanal dolgulu dişlerin kaybının arttığı bildirilmiştir (Mindiola ve ark., 2006; Wang ve ark., 2011) .

Sjögren sendromu, kronik, sistemik bir otoimmün bozukluktur (Chi ve ark., 2017). Ağız kuruluğu ile sonuçlanan tükürük bezlerini etkileyen bir hastalıktır. Tükürüğün temizleme etkisinin olmaması, hastayı çürüklere yatkın hale getirir. Çürük oluşumu önlenmezse veya tedavi edilmezse pulpa enfeksiyonu ve apikal periodontitis riski artar.

Baş ve boyun malign lezyonlarının radyasyon tedavisi, yüksek oranda çürük oluşumu ile ilişkilidir (Hong ve ark., 2010). Tedavi edilmezse, radyasyon çürükleri pulpa enfeksiyonuna ve ardından apikal periodontitise yol açabilir. Baş ve boyun bölgesinde 66 ile 72,2 Gy radyasyon dozunun, mikrofloradaki değişiklik nedeniyle yüksek çürük riski ve apikal periodontitis ile sonuçlandığı bildirilmiştir (Hommez ve ark., 2012).

Bununla birlikte, önceden çürük ve pulpa enfeksiyonu olmaksızın sistemik hastalık risk faktörleri ile apikal periodontitisin insidansı veya devamlılığı arasında net bir doğrudan nedensellik veya mekanizma yoktur (Lin ve ark., 2013).

Sigara kullanımının hem sistemik hem de ağız sağlığı için güçlü bir risk faktörü olduğu bilinmektedir (Warnakulasuriya,Dietrich,Bornstein,Peidró, ve ark., 2010). Mukozit, oral premalign ve malign lezyonlardaki artış dahil olmak üzere, sigara kullanımının ağız sağlığına birçok olumsuz etkisi vardır (Huttunen ve ark., 2011). Yapılan çalışmalarda sigara içmenin çürük riskini artırdığı ve periodontal hastalık için yüksek derecede risk faktörü olduğu bildirilmiştir (Sgan-Cohen ve ark., 2000; Fure, 2004). Kirkevang ve ark. apikal periodontitis ve sigara içme arasındaki ilişkiyi ilk defa epidemiyolojik olarak gösteren bir çalışma yayınlamışlar ve sigara içenlerde periapikal iyileşmedeki azalma sebebiyle daha yüksek apikal periodontitis prevalansına sebep olabileceğini bildirmişlerdir (Kirkevang,Vaeth,Hörsted-Bindslev, ve ark., 2007).

1.6. Diş Hekimliğinde Kullanılan Görüntüleme Teknikleri

Genel olarak Diş Hekimliğinde kullanılan görüntüleme teknikleri, intraoral ve ekstraoral, konvansiyonel ve dijital, iyonize ve non-iyonize, iki boyutlu ve üç boyutlu görüntüleme olarak kategorize edilebilir (Shah ve ark., 2014).

1.6.1. Konvansiyonel Radyografi

Görüntü alınması istenen bölgeden geçen x-ışınları filmin üzerine düşürülerek görüntü elde edilir. X-ışını ve film üzerindeki emülsiyon tabakasında yer alan elektronların etkileşimi sonucu “latent görüntü” oluşur ve yapılan banyo işlemleri ile görünür hale gelir. Günümüzde daha sık tercih edilen dijital yöntemlerle karşılaştırıldığında, ışınlama süresinin daha uzun olması ve maruz kalınan radyasyon dozunun yüksek olması konvansiyonel radyografi yöntemlerinin dezavantajları arasında yer almaktadır (Nakfoor ve Brooks, 1992; Frederiksen, 1994; Bansal, 2006).

1.6.2. Dijital Görüntüleme Teknikleri

Anında görüntü sağlayabilen oral radyografik sensörler, 1984 yılında Fransa'da Dr. Francis Mouyen tarafından tanıtılmıştır (Benz ve Mouyen, 1991). Charge-coupled device (CCD), Complementary metal oxide semiconductor (CMOS) veya Photostimulable phosphor (PSP) teknolojisi gibi katı hal teknolojisini kullanan sensörlere dayanan çeşitli dijital görüntüleme yöntemleri mevcuttur (Naoum ve ark., 2003; Nair ve Nair, 2007). Konvansiyonel tekniğe göre daha düşük radyasyon dozu gerektirmesi ve anlık yüksek çözünürlüklü dijital görüntüler sağlaması gibi avantajları vardır.

Teşhis performansını artırmak için yakalanan görüntünün manipüle edilmesi veya işlenmesi, tekrarlanan çekim ihtiyacını büyük ölçüde azaltmaktadır. Bununla birlikte, görüntünün bir yazılım programı kullanılarak oluşturulduğu ve bu nedenle ilgili bilgilerin eklenmesi veya silinmesine tabi tutulabileceği unutulmamalıdır. Tıpta Dijital Görüntüleme ve İletişim (DICOM) Standardı bu nedenle dijital görüntü aktarımı ve arşivleme için evrensel standart olarak tanıtılmış ve kabul edilmiştir (Calberson ve ark., 2005; Farman ve Farman, 2005). Bu standart, tüm görüntülerin doğruluğu ve tanısal bilgilerinin kaybı olmaksızın herhangi bir görüntüleme yazılımıyla okunabilmesini sağlar. Dijital görüntülerin, doğru tanı için geleneksel ağız içi film ile karşılaştırılabilir bir performans gösterdiği bildirilmiştir (Farman ve ark., 2005).

1.6.2.1. İnteraoral Radyografiler

İnteraoral radyografide imaj reseptörü ağız içerisinde, ışın kaynağı ağız dışarısında yer alır. Bu teknik, bir grup diş ve bu dişlerin çevre dokularını incelemede çok sık kullanılır (Çetmili, 2017). İnteraoral görüntülerin radyografik olarak yorumlanması, radyografilerin üç boyutlu yapıların iki boyutlu bir temsilini sağlaması bakımından sınırlıdır. İnteraoral görüntüleme teknikleri, üstün görüntü çözünürlüğü sağlayarak daha erken ve daha az belirgin değişikliklerin saptanmasına olanak sağlar. Ekstraoral teknikler intraoral tekniğe göre daha geniş bir görüş alanına sahip olduğu halde daha düşük çözünürlükte görüntü üretirler. Birkaç farklı intraoral radyografi tekniği mevcuttur.

- Oklüzal Radyografi

Oklüzal radyografi genellikle dişlerin yatay yöndeki pozisyonlarının tespiti, çene kemiği içindeki patolojilerin veya yabancı cisimlerin lokasyonunu belirlemek ve submandibular tükürük bezi kanalındaki taşların incelenmesi için kullanılır. Bununla birlikte maksiller sinüsün bir bölümünün incelenmesine de olanak sağlar.

Topografik oklüzal radyografiler her iki maksiller sinüs antrumunun anterior ve inferior sınırlarını, lateral maksiller oklüzal radyografiler ise tek taraflı sinüs antrumunun inferior ve lateral sınırlarını gösterir. Maksiller lateral oklüzal radyografiler maksiller sinüslerin inferior, posterior ve anteromedial duvarları gibi daha geniş alanını görüntüleyebildiği için periapikal radyografilere göre sinüs incelemesinde daha faydalı olabilir (Ruprecht ve Lam, 2014).

- Bite-Wing Radyografi

Diş hekimliğinde bite-wing radyografi, maksiller ve mandibular dişlerin kronları, interproksimal kontakları ve alveolar kreterlerin yükseklik ve ilişkisini gösteren tek bir görüntü sağlar. Restorasyonların durumu, pulpa kalsifikasyonları ve çürüklerin derinliği ile ilgili önemli tanısal bilgileri ortaya koyar.

- Periapikal Radyografi

Periapikal radyografi, endodonti pratiğinde en sık kullanılan tekniktir. Spesifik bir diş incelerken komşu dişlerin bir kısmı veya tamamı, diş çevreleyen kemik ve çevredeki anatomik yapılar dahil olmak üzere kromdan apekse kadar dişin görüntüsünü sağlamaktadır.

Periapikal radyografiler, yeni veya tekrarlayan çürüklerin, diş taşı varlığının, restorasyonların durumunun, periodontal kemik kaybının varlığı ve derecesinin saptanmasına olanak tanıyan önemli tanısal bilgilerin yanı sıra periapikal yapıların net bir görünümünü sağlamaya yardımcı olurlar. Periapikal radyografiler için iki farklı teknik mevcuttur; bunlar açı ortay tekniği ve paralel tekniktir. Her teknik için farklı yöntemler ve ekipmanlar kullanılır, kendi özel ilkelerine dayanır ve optimal bir periapikal radyografinin oluşturulmasında farklı sınırlamalara neden olur.

Periapikal radyografiler diş sert dokularının teşhisi ve değerlendirilmesi ile ilgili önemli bilgiler sağlarken, apikal periodontitis ile ilişkili çeşitli lezyonları ayırt etmenin tek yolunun histopatolojik inceleme olduğu gerçeği devam etmektedir. Periapikal radyografinin tanısal doğruluğunun histopatolojik tanımlarla korelasyonunu karşılaştıran çalışmalarda, periapikal kistler ve periapikal granülomlar arasında gözlemlenebilir farklılıklar bulunamamıştır. Ricucci, lamina dura varlığı veya yokluğunun enflamatuar periapikal lezyonlar arasında ayırım yapmaya yardımcı olmadığı sonucuna vararak, histopatolojinin doğru periapikal patoloji teşhisi için “altın standart” olmaya devam ettiğini bir kez daha doğrulamıştır (Ricucci ve ark., 2006).

Maksiller sinüslerin bir kısmı, maksiller premolar ve molar dişlerden alınan periapikal radyografilerde görüntülenebilir. Bununla birlikte diş köklerinin maksiller sinüsle olan ilişkileri ve sinüs tabanındaki yabancı cisimler periapikal radyografilerde incelenebilmektedir. Premolar ve molar dişlerin kökleri genellikle sinüse yakındır. Kök apekslerinin anatomik olarak sinüsün içerisinde olması, sinüs tabanında çok hafif yükselmeye neden olabilir. Kökü çevreleyen kemik tabakasının ince olması durumunda sinüs tabanı lamina dura birleşmiş gibi görüntü verebilir (Ruprecht ve ark., 2014).

1.6.2.2. Extraoral Radyografiler

Bu teknik ile intraoral radyografi tekniklerinden daha büyük alanlarda inceleme sağlanır. Ekstraoral radyografilerde, imaj reseptörü ağız boşluğunun dışarısında konumlandırılır. Çeşitli ekstraoral görüntüleme teknikleri mevcuttur.

- Sefalometrik Radyografiler

Sefalometrik radyografiler kranial ve dental yapılar arasındaki uzaysal ilişkileri değerlendirmek için kullanılır. Ortodontik tedavi öncesi, devamı ve sonrasında diş ve

iskelet yapılarının büyüme ve gelişimindeki değişiklikleri karşılaştırmaya yardımcı olur (Carlos Quintero ve ark., 1999).

- **Water's Grafiler**

Özellikle maksiller sinüslerin görselleştirilmesi için kullanılacak en iyi radyografilerdir. Bu grafiler maksiller sinüs boşluklarını etkileyen tümör, kist gibi oluşumları ve maksillofasiyal bölge fraktürlerini incelemeye yardımcı olur. Frontal sinüsler ve etmoid hava hücreleri de Water's grafilerinde görüntülenebilir. Açık ağız pozisyonu ile alındığında sfenoid sinüslerin görüntülenmesine yardımcı olabilir.

- **Submento-Vertex Grafi**

Maksiller sinüslerin ve etmoid hava hücrelerinin yan ve arka sınırlarının değerlendirilmesinde kullanılır. Aynı zamanda, kondil boyunları ve kondilleri de görselleştirir. Özellikle zigomatik ark kırıklarının teşhisinde kullanılması faydalıdır.

- **Reverse-Town Grafi**

Mandibula kondiler boyun kırıklarını belirlemek için kullanılır.

- **Caldwell Projeksiyonu**

Caldwell grafi frontal ve etmoid sinüsleri değerlendirmede faydalıdır.

- **Lateral Projeksiyonlar**

Bütün sinüslerin görüntülenmesinde ikinci temel metod olarak kabul edilir. Maksiller sinüslerin arka duvarı ve sfenoid sinüs bu grafilerde incelenebilir (Diş ve Radyolojisi, 2014).

- **Panoramik Radyografi**

Panoramik radyografi her iki dental arkın ve buna komşu anatomik yapıların minimal geometrik distorsiyon ve süperpozisyon ile görüntülenmesini sağlayan extraoral bir tekniktir. Bu sayede tek bir film üzerinde; dişler, maksilla, mandibula, maksiller sinüs, inferior konka, nazal septum, nazal kavite, zigomatik ark, orbita tabanı, artiküler eminens, styloid proçes, servikal vertebralalar, hyoid kemik, mastoid proçes gibi yapılar bir arada görülebilmektedir (Mayil ve ark., 2014).

Görüntünün doğruluğu hastanın doğru pozisyonlandırılmasına bağlıdır. Görüntü alınırken hastadan baş boyun bölgesindeki metal materyallerin çıkartılması istenir, kurşun bir önlük giydirilir ve hastanın ski pozisyonunda durması sağlanır. Hastaya herhangi bir hareket yapmadan pozisyonunu koruması, dilini sert damağına bastırması ve dudaklarını kapatması talimatı verilir. Hastalardan çeneleri imaj tabakası içinde konumlandırılan bir ısırma çubuğunu ısırmaları istenir. Görüntülenecek bölgenin imaj tabakası içinde konumlandırılması, minimum bozulma veya büyütme ile iyi bir görüntünün sağlanmasına olanak tanır.

Panoramik radyografi ilk defa muayeneye gelen hastalarda genel değerlendirme amacıyla, dental arkların geniş kapsamlı olarak incelenmesinde, travma hastalarında, 3. molar dişlerin lokalizasyonlarının belirlenmesinde, geniş lezyonların teşhisinde, özellikle karma dişlenme döneminde diş gelişimlerin değerlendirilmesinde, TME ağrılarının teşhisinde ve intraoral radyografileri tolere edemeyecek kişilerde tercih edilir.

Panoramik radyografilerin avantajları; düşük radyasyon dozuyla bütün dişlerin ve çenelerin bir arada görüntülenmesine imkan sağlaması, hasta pozisyonlandırılmasının kolay olması, ağız açma kısıtlılığı olan hastalarda kolaylıkla radyografinin alınması, kısa süreli olması ve bunun yanında diğer tekniklere göre düşük maliyetli olmasıdır (Frederiksen, 1994). İntraoral periapikal radyografilerdeki kadar ayrıntının görülememesi, özellikle premolar bölgede görülen süperpozisyonlar, magnifikasyonlar ve geometrik bozulmalar panoramik radyografilerin dezavantajlarıdır.

Panoramik radyografinin, periapikal radyografiye kıyasla periapikal lezyonların tespitinde yetersiz olduğu bildirilmiştir (Rohlin ve ark., 1989). Öte yandan, bu iki tekniğin genel doğruluğunun benzer olduğu da yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (Ahlqwist ve ark., 1986; Molander ve ark., 1993). Periapikal lezyonların tanısı ve kök kanal tedavisi sonrası takipte panoramik görüntüleme kullanılmaktadır. Lezyonun sınırlarının periapikal radyografi üzerinde görülemeyecek büyüklükte olduğunda panoramik radyografi daha avantajlı olmaktadır (Molander ve ark., 1993). Ancak süngerimsi kemikte sınırlı lezyonlar bu radyografik teknikle iyi bir şekilde görüntülenememektedir. Bu nedenle radyografik kanıt olmasa bile yaygın kemik rezorpsiyonu mevcut olabilir (Bender ve Seltzer, 2003a). Kortikal kemik, maksiller

sinüs gibi anatomik yapıların varlığı periapikal lezyonların yorumlanmasını zorlaştırabilir (Goldman ve ark., 1972). Yapılan çalışmalarda kortikal kemik kaybının radyografik olarak görselleştirmeyi kolaylaştırdığı gösterilmiştir (Paurazas ve ark., 2000).

Maksiller sinüsteki kistik lezyonlar, sinüs mukozasındaki kalınlaşmalar, septum deviasyonları ve yabancı cisimler panoramik radyografilerde görüntülenebilir (Diş ve ark., 2014). Panoramik radyografiler maksiller sinüslerin incelenmesinde; inferior, posterior ve anteromedial duvarları gibi sinüslerin büyük kısmını gösterebildikleri için periapikal radyografilere göre daha faydalıdır. Ancak panoramik radyografiler komşu yapıların süperpozisyonundan dolayı, sinüslerin iç yapısının incelenmesinde yetersiz kalabilir (Ruprecht ve ark., 2014).

Panoramik radyografi ve KIBT kullanarak maksiller premolar ve molar dişlerin topografik ilişkileri, maksiller sinüs tabanına olan mesafeleri ve periapikal lezyonlar ile maksiller sinüsün mukozal kalınlaşması arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir çalışmada, panoramik radyografide yapıların süperpoze olması sebebiyle maksiller sinüs tabanının ve maksiller dişlerin palatinal köklerinin değerlendirilmesinde panoramik radyografinin tanı için güvenilir olmayan bir görüntüleme yöntemi olduğu bildirilmiştir (Terlemez ve ark., 2019).

1.6.3. Alternatif Görüntüleme Teknikleri

1.6.3.1. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Bilgisayarlı tomografi (BT), 1970'lerde Sir Godfrey Hounsfield tarafından tanıtılmıştır. Tomografi, ilgilenilen anatominin ince dilimlerinin manuel olarak veya bir algoritma kullanılarak yakalandığı ve sentezlendiği "dilim görüntüleme" anlamına gelir. BT, otomatik rekonstrüksiyondan yararlanır.

Tarama sürelerini azaltmak için daha sonraki BT nesillerinde çoklu dedektörler ve x-ışını kaynakları kullanılmıştır. Artan radyasyon dozu, metalik restorasyonlardan kaynaklanan artefaktlar, tarama maliyeti, uzun görüntü yakalama süreleri ve yeterli dental spesifik yazılımın eksikliği, yakın zamana kadar teknolojinin diş hekimliğinde kullanımını sınırlayan dezavantajlar olmuştur.

Periapikal kistler ve granülomlar arasında ayırım yapmak amacıyla BT görüntüleri incelenmiştir. Trope ve arkadaşları, BT ile alınan periapikal kist ve

periapikal granülom görüntülerinin farklı radyografik yoğunluklar gösterdiğini bildirmişlerdir (Trope ve ark., 1989). BT, paranazal sinüsleri ve ayrıca bu yapılar üzerinden farklı düzlemlerde çoklu kesitler sağlama yeteneği nedeniyle paranazal sinüslerin pnömatizasyon derecesini değerlendirmek için kullanılır (Phothikhun ve ark., 2012a; Shahbazian ve Jacobs, 2012).

KIBT'nin ortaya çıkışı, sınırlı bir görüş alanı kullanarak bilgileri üç boyutlu olarak yakalayabilen, BT'ye göre daha hızlı, düşük doz radyasyon uygulanan, düşük maliyetli, yüksek kontrastlı bir görüntüleme modalitesini tanıtmıştır.

1.6.3.2. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi

İki boyutlu görüntüleme tekniklerindeki anatomik yapıların üst üste binmesi ve kortikal kemik kalınlığından kaynaklanan lezyonun erken tespit edilememesi gibi sınırlamalar KIBT olarak bilinen üç boyutlu görüntüleme tekniklerinin ihtiyacını ortaya çıkarmıştır. 1980'lerin başından itibaren kullanılan bu teknolojinin dental olarak üretilen özel cihazlarla kullanımı neredeyse 20 yıl sonra başlamıştır (Mozzo ve ark., 1998).

1990'ların sonlarında, KIBT, özellikle dental ve maksillofasiyal kullanım için geliştirilmiştir (Patel ve ark., 2007). O zamandan itibaren KIBT teknolojisinin diş hekimliğinde kullanımı dünya çapında artmıştır (Patel ve ark., 2015).

KIBT, ekstraoral bir sistem kullanarak maksillofasial iskeletin üç boyutlu taramalarını üretir. Çok dedektörlü BT'de kullanılan yelpaze şeklinde ışın yerine KIBT'de koni şeklinde ışın kullanılır ve ilgili anatomi etrafında dönerken tüm hacmin görüntüleri elde edilir. Bu ışın tasarımı daha geniş bir alanı kaplar ve geleneksel BT'den daha az radyasyon kullanarak daha hızlı görüntüler üretir (Scarfe ve ark., 2009b). Radyasyon kaynağı ve dedektör, görüntüyü elde etmek için hastanın başının etrafında 180 ile 360 derece arasında döner (Patel, Dawood, Whaites, ve ark., 2009). Elde edilen veri hacmi, üç boyutlu vokselden oluşur. Vokseller, iki boyutlu olan piksellerin aksine üç boyutlu hacim oluşturan küboidal elemanlardır. Bu, tarama hacim içindeki nesnelere birden fazla düzlemde doğru bir şekilde ölçülmesini sağlar (Cotton ve ark., 2007).

KIBT ile sınırlı veya tam görüş alanı (FOV) taramaları yapılabilir. Sınırlı FOV taramalarının çapı 40-100 mm arasında değişirken, tam FOV taramaları 100-200 mm aralığındadır. Ek olarak, daha küçük FOV'lar genellikle daha küçük vokseller boyutlarına

izin verir (0,1-0,2 mm'ye 0,3-0,4 mm). Daha küçük voksel boyutları daha yüksek çözünürlük sunar (Cotton ve ark., 2007). Sınırlı FOV'ların ek bir yararı, hastaya verilen radyasyon dozunun azalmasıdır. Aksiyal, koronal ve sagittal düzlemlerde görüntüler elde edilebilir ve bilgisayar yazılımı ile üç boyutlu rekonstrüksiyon mümkündür. Endodontide küçük alanların görselleştirilmesi için maksimum çözünürlük sağladığı ve hastanın maruz kaldığı radyasyonu azalttığından dolayı sınırlı FOV taramalarının tercih edilmesi daha uygundur (Scarfe ve ark., 2006).

Amerikan Endodontistler Birliği ve 12. Amerikan Oral ve Maksillofasial Radyoloji Akademisi, klinisyenlere mevcut en iyi bilimsel temelli rehberlik sağlamak amacıyla, 2015 yılında KIBT'nin kullanımı için tavsiyeler sağlayan ortak bir bildiri yayınlamış ve aşağıdaki durumlarda KIBT kullanılmasının faydalı olduğunu bildirmişlerdir (Fayad ve ark., 2015).

- Geleneksel radyografide kompleks kanal morfolojisinden şüphelenilen dişlerde potansiyel aksesuar kanalların görüntülenmesinde
- Kök kanal sistemi anomalileri ve eğri kanalların belirlenmesinde
- Spesifik olmayan klinik belirti ve semptomlarla başvuran hastalarda dental periapikal patolojinin geleneksel görüntüleme yöntemlerinde görüntülenememesi veya köklerin anatomik yapılarla süperpoze olduğu bundan dolayı teşhisin zorlaştığı durumlarda
 - Taşkın kök kanal dolgusu, kırık endodontik aletler, kalsifiye kanal ve perforasyon lokalizasyonunun tespiti gibi endodontik tedavi komplikasyonlarının tedavisi esnasında veya postoperatif değerlendirilmesinde
 - Dento-alveolar travma gibi özellikle kök kırıkları, lüksasyon, avülsiyon ve alveolar kırıkların teşhisinde
 - Endodontik cerrahi öncesinde apeksin lokalizasyonu ve anatomik yapıların değerlendirilmesinde
 - İnternal ve eksternal rezorpsiyon tanısı ve lokalizasyonunu değerlendirmede

KIBT'nin anatomik yapılar, kemik yoğunluğu, kemik kaybı, periapikal lezyonlar, kök kırıkları ve kök rezorpsiyonlarını göstermede çok daha öngörülebilir ve verimli olduğu yapılan pek çok çalışmada gösterilmiştir (Nakata ve ark., 2006;

Lofthag-Hansen ve ark., 2007; Bornstein ve ark., 2011; Edlund ve ark., 2011). Maksiller sinüs, zigoma, insiziv kanal ve foramen, nazal kemik, orbita, mandibular oblik sırt, mental foramen, dil altı tükürük bezleri ve bitişik köklerin süperpoze olması kemik kaybını gizleyebilir veya taklit edebilir. Bu tür anatomik yapıların patolojik durumlardan ayırıcı tanısında KIBT'nin geleneksel radyografilere göre daha avantajlı olduğu gösterilmiştir (Katz ve ark., 2001; Velvart ve ark., 2001; Cotton ve ark., 2007).

Endodontik tedavi sonrasında lezyon iyileşmesi, geleneksel radyografilerle, tedavi tamamlandıktan sonra bir yıl veya daha uzun süre saptanamayabilir. KIBT'nin lezyonlardaki boyutsal değişiklikleri periapikal radyografilerden daha erken bir zamanda saptayabileceği varsayılmaktadır (Velvart ve ark., 2001; Bender ve Seltzer, 2003b; de Paula-Silva ve ark., 2009; Liang ve ark., 2014). KIBT, küçük boyutlu lezyonlar ve yalnızca süngerimsi kemikle sınırlı lezyonlar dahil olmakla birlikte, periapikal radyografilerde görülemeyen lezyonları saptayabilir (Lofthag-Hansen ve ark., 2007; Tsai ve ark., 2012).

Klinik çalışmalarda intraoral radyografiler ve KIBT ile saptanan primer endodontik lezyonların sırasıyla %20 ve %48 olduğu bildirilmiştir (Patel ve ark., 2012). Simüle edilmiş periapikal lezyonların oluşturulduğu ex-vivo deneyler de benzer sonuçlar vermiştir. Altın standart olan histolojik değerlendirmelerin kullanıldığı in-vivo hayvan çalışmalarının sonuçları da, klinik ve ex-vivo çalışmalarda gözlemlenen sonuçları doğrulamıştır (Soğur ve ark., 2012).

KIBT panoramik ve periapikal radyografiler ile karşılaştırıldığında, KIBT'nin periapikal lezyonları saptamada en doğru sonuç verdiği bulunmuştur (Estrela, Bueno et al. 2008). Yapılan başka bir çalışmada periapikal lezyonları belirlemek için panoramik radyografi ve KIBT taramaları karşılaştırılmış ve KIBT'nin başlangıç aşamasında olan periapikal lezyonların erken teşhisinde daha iyi sonuç verdiği bildirilmiştir (KIBT %17, panoramik radyografi %10). (Sălceanu ve ark., 2018).

Özellikle atipik odontaljiyi apikal periodontitisten ayırt etmek için radyografide lezyonun tespiti öneme sahiptir. Bu ağrının patofizyolojisi belirsizdir, ancak yatkın hastalarda periferik duyu nöronlarının deafferentasyonunu içerdiği varsayılmaktadır. Atipik odontalji tanısını koymak zordur ve radyografik bulgular, hasta öyküsü ve klinik muayene bulgularını dikkatli değerlendirmek gerekmektedir. Bazı durumlarda apikal periodontitis ve atipik odontalji semptomları yakından

ilişkilidir. Pig ve ark. atipik odontalji tanı 20 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, hastaların hepsinde şikayet edilen bölgede invaziv tedavi görmüş en az bir diş varlığını tespit etmişler ve 30 dişten 21'inin endodontik tedavi gördüğünü belirlemişlerdir. Araştırmacılar, görüntülerin %60'ında periapikal lezyon olmadığını, bununla birlikte lezyon tespit edilenler arasında KIBT'nin konvansiyonel radyografiden % 17 daha fazla periapikal lezyon gösterdiğini bulmuşlardır. Bu çalışma, kesin tanı için KIBT'nin geleneksel radyografinin yanında faydalı olabileceğini göstermektedir (Pigg ve ark., 2011).

Hansen ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, KIBT tekniğiyle elde edilen görüntülerde geleneksel iki boyutlu periapikal radyografi görüntülerine göre %30 daha fazla periapikal lezyon veya 4 kat daha fazla maksiller sinüs mukozal kalınlaşması tespit edilebilmiştir (Lofthag-Hansen ve ark., 2007). Birçok çalışmada KIBT tekniğinin maksiller sinüslerin görüntülenmesinde altın standart olarak kabul edildiği bildirilmiştir (Mehra ve ark., 2004; Brüllmann ve ark., 2012).

1.6.3.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG, manyetik alan ve radyo dalgalarının kullanımını birleştirir. MRG uygulaması sırasında manyetik bir alan oluşturulur. Manyetik alanın etkisi altında vücuttaki farklı atomlar, farklı frekanslardaki radyo dalgalarını absorbe eder. Absorpsiyon, yazılım tarafından ölçülür ve incelenen alanın görüntülerine dönüştürülür. MRG, radyo dalgalarını kullandığından ve metalik restorasyonlardan etkilenmediğinden dolayı non-invaziv bir tekniktir (Abildgaard ve Nötthellen, 1992).

MRG diş hekimliğinde TME ve tükürük bezi dokularını muayene etmek için kullanılmıştır. Bununla birlikte periapikal lezyonları incelemeye de yardımcı olabilir (Minami ve ark., 1996; Cotti ve Campisi, 2004; Goto ve ark., 2007). Ancak yüksek maliyeti, sınırlı kullanılabilirliği ve taramaların zayıf çözünürlüğü, bu teknolojinin endodontide kullanımını sınırlandırmaktadır.

MRG; fungal sinüzitin, sinüs içi kanamaların görüntülenmesi ve mukozal ödemi sinüs içi serbest sıvıdan ayırmada kullanılabilir (Valvassori ve ark., 1995). MRG, neoplastik patolojilerin enflamatuvar durumlardan ayrılmasında BT'den daha üstündür (Yousem ve ark., 1991). MRG'nin dezavantajları; yüksek maliyet, anterior kafa tabanının tümüyle değerlendirilememesi, mukozal değişiklikleri sergilemedeki

yüksek duyarlılığına rağmen enflamatuar hastalıkların görüntülenmesinde yetersiz oluşudur (Earwaker, 1993) .

1.6.3.4. Ultrasonografi (USG)

Ultrason, sentetik bir kristal tarafından üretilen "eko" adı verilen ultrason dalgalarının yansımaya dayanan bir görüntüleme yöntemidir. Ultrason ışını farklı akustik özelliklere sahip dokular arasındaki ara tabakaya geldiğinde, eko kristale geri yansıtılır. Ekolar daha sonra ışık sinyallerine ardından da bir monitörde hareketli görüntülere dönüştürülür. USG güvenli bir teknik olarak kabul edilir ve uygulanması kolaydır.

Periapikal patolojinin değerlendirilmesinde araştırılan diğer görüntüleme yöntemleri arasında USG de yer almaktadır (Cotti ve ark., 2003). Periapikal lezyon içinde vakuolizasyon olup olmadığının belirlenmesine, böylece kistler ve granülomlar arasında ayırım yapılmasına yardımcı olabilir. Bu teşhis yönteminin sonuçlarının yorumlanması kapsamlı bir deneyim gerektirir (Kfir ve Basrani, 2012). Histolojik tanıları göz önüne alınarak, periapikal lezyonların tanısal doğruluğunu farklı görüntüleme teknikleriyle karşılaştıran bir çalışmada; konvansiyonel radyografinin %48, dijital radyografinin %58 ve USG'nin %95 doğruluk yüzdesine sahip olduğu ifade edilmiştir. (Raghav ve ark., 2010).

Yapılan bir tez çalışmasında periapikal lezyonların hem meziodistal hem de superioinferior ölçümlerde USG ile KIBT arasında yüksek bir korelasyon olduğu bildirilmiştir. Periapikal lezyonlar değerlendirildiğinde, perforasyon olmuş veya incelmış kortikal kemik alanlarında USG'nin; non-iyonize, üç boyutlu ve diğer tekniklere alternatif bir görüntü tekniği olduğu savunulmuştur (GÜMÜŞ, 2021).

1.7. Apikal Periodontitis'in Radyografik Tanısı

Doğru bir klinik tanı koymak, başarılı endodontik tedavinin temel taşıdır. Klinisyenler, bir dişin endodontik tedavi gerektirip gerektirmediğini değerlendirmeden önce sistematik bir teşhis protokolü izlemelidir. Hastanın başlıca şikayeti, tıbbi ve dental anamnezinin gözden geçirilmesinin ardından kapsamlı bir orofasiyal muayene yapılır. Değerlendirilecek dişin vitalite durumunu belirlemek için uygun klinik tanı testleri yapılmalıdır. Bununla birlikte radyografik görüntüleme, diş ve periradiküler dokuların tanısal değerlendirmesinin ayrılmaz bir parçası olmuştur.

Radyografi, apikal periodontitisli dişlerin tanı, tedavi ve sonuçlarının değerlendirilmesinde önemli bir rol oynar. Apikal periodontitisin karakteristik özelliği dişin apeksi etrafındaki kemik kaybıdır. Bununla birlikte, radyografide değişiklik, yalnızca apikal periodontitis nedeniyle kemik dokusu rezorbe olduğunda ortaya çıkar. Öncesinde var olan hücresel düzeyde patolojik değişiklikler radyografide tespit edilemez. Apikal periodontitisin radyografik bulgularının histopatolojik bulgular ile zayıf bir korelasyona sahip olduğu bir çok kez gösterilmiştir (Syrjänen ve ark., 1982).

Endodonti, X-ışınlarının günlük diş hekimliği pratiğine girmesinden en fazla yararlanan diş hekimliği dalıdır. X-ışınları, diş hekimlerinin, devital dişlerin apekslerini çevreleyen kemikte meydana gelen değişiklikleri, karmaşık kök kanal anatomisi gibi başka herhangi bir tanı yöntemiyle erişilemeyen alanları görselleştirmelerine ve endodontik tedavi sonuçlarını takip etme imkanına olanak tanır (Gröndahl ve Huuonen, 2004). İntraoral radyografilerden periapikal radyografi ve ekstraoral radyografilerden panoramik radyografiler, endodontik vakaların çoğunda endodontik tanı sürecinin, tedavi prosedürlerinin ve tedavi sonrası takip rutininin bel kemiğini oluşturur.

1.7.1. Apikal Periodontitiste Periradiküler Dokuların Radyolojik Özellikleri

Apikal periodontitis radyografik olarak ayırt edilemeyen 3 farklı histopatolojik durumu ifade etmek için kullanılır ve radiküler apse, granülom ve kist ifadelerini kapsar (Neville ve ark., 2011).

Enflamasyona yanıt olarak rezorptif ve kemiğin yeniden şekillenme aktiviteleri, radyografide görünür hale gelen değişikliklerin ana nedenleridir. Periodontal ligament, lamina dura, süngerimsi ve kortikal kemik ve sement apikal periodontitisin biyolojik aktivitelerinden etkilenebilir.

1.7.1.1. Periodontal Ligament

Periodontal ligamentin yumuşak dokusu, ilk hücre infiltrasyonu için alan sağlar. Genişlemiş bir periodontal boşluk, başlangıç aşamasında veya rezidüel enflamasyon ile ilişkilidir ve kronik enflamasyonun bir işareti gibi görünmektedir. Andresen ve Rud; periodontal membran genişliğinin iki katından fazla olması durumunda, orta veya şiddetli enflamasyonun görüldüğünü bildirmişlerdir (Andreasen ve Rud, 1972). Öte yandan periodontal membran aralığının genişliği hastadan hastaya, diştten dişe ve hatta bir dişin çevresinde bölgeden bölgeye değişiklik gösterebilir.

Marjinal periodontitis veya bruksizm nedeniyle hareketliliği artan dişlerde de geniş bir periodontal boşluk oluşabilir, ancak apikal periodontitis durumunda, genişlemiş periodontal boşluk apekse yakın alanla sınırlıdır. Genişlemiş bir periodontal ligament aynı zamanda, taşkın kök kanal dolgu materyali ile ilişkili olabilir. Bu fazla materyal genellikle kalıcı toksisite veya bakteriyel kolonizasyon yoluyla enflamatuvar değişikliklere neden olabilmektedir. Radyografik olarak materyalin etrafında genişlemiş bir periodontal bağ izlenir ve histolojik analizleri granülom oluşumunu göstermiştir (Ford, 1982; Ørstavik ve Mjör, 1992).

1.7.1.2. Lamina Dura

Radyografik olarak lamina duranın bütünlüğündeki değişiklikler, periapikal lezyonun erken bulgusu olabilir (Lee ve Messer, 1986; Barbat ve Messer, 1998). Orta ve şiddetli enflamasyonlu olgularda kökün lateralindeki lamina durada kalınlaşma olduğu gösterilmiştir (Andreasen ve ark., 1972). Lamina dura düzensiz, belirsiz bir yapıda veya girintili çıkıntılı olarak görülebilir, ancak bu değişikliklerin hiçbiri enflamasyonun evreleri veya dereceleri ile ilgili bilgi vermeye yetmez ve tanıyı belirlemez (Brynolf, 1967b).

1.7.1.3. Süngerimsi Kemik

Mineral kaybı oluşmadan önce süngerimsi kemiğin yapısındaki değişiklikler, apikal periodontitisin ilk belirtisi olabilir. Mineral kaybı belirgin hale geldiğinde tanı kolaylaşır. Orta veya şiddetli enflamasyon olduğunda lamina duranın periferindeki veya apikaldeki kemik seyrekleşebilir, hafif enflamasyonlu olgularda kemik yapısında minör değişiklikler meydana gelebilir (Brynolf, 1967b; Andreasen ve ark., 1972). Bu değişiklikler büyük olasılıkla, granülasyon dokusu oluşumu sırasında gerçekleşir. Hafif enflamatuvar süreç genellikle mandibular birinci moları tuttuğu bilinen kondensing apikal periodontitis oluşumuna neden olabilir (Marmary ve Kutiner, 1986). Bu enflamatuvar süreç, dişlerin apikal bölgesini içeren, iyi sınırlı veya çevredeki normal kemikle karışan bir radyoopasite olarak görünür. Bazen kökün apeksinde küçük bir radyolüsent alan görülebilir ve etrafı artan radyoopak alanla çevrilidir. Endodontik tedavi sonrası kondensing apikal periodontitis, kemik yapılarının normal görünümüne kavuşturulması ile gerileme gösterebilir (Eliasson ve ark., 1984).

1.7.1.4. Kortikal Kemik

Kortikal kemikteki lezyonların saptanması kolaydır ve radyografilerde net olarak görülürler. İn vitro deneylere dayanarak, apikal periodontitisin kortikal plaka rezorbe olmadıkça ayırt edilemeyeceği kabul edilmiştir. Ayrıca, çoğu kök ucunun ve periodontal lezyonun, kortikal plakaya yakın bir konumda yer aldığına dikkat edilmelidir.

1.7.1.5. Kök Yüzeyi

Kök yüzeyi, sement yüzeyindeki hasarı takiben rezorpsiyondan etkilenebilir. Kök rezorpsiyonu, ortodontik diş hareketi, travma ve başarısız kanal tedavili dişlerde olduğu gibi, tedavi edilmeyen apikal periodontitis sonrasında da oluşabilir (Boyd, 1995).

1.8. Apikal Periodontitis Prevalansı

Epidemiyolojik veriler, küresel olarak yüksek oranlarda apikal periodontitis varlığına işaret etmektedir (Pak ve ark., 2012). 1987 ve 2011 yılları arasında yayınlanan sistematik olarak gözden geçirilmiş 33 gözlemsel kesitsel çalışmada, 300.000'den fazla diştten oluşan dünya çapındaki yetişkin popülasyonda; tüm dişlerin yaklaşık % 5'inde apikal periodontitis ve yaklaşık % 10'unda kök kanal tedavisi prevalansı gösterilmiştir (Jakovljevic ve ark., 2020). Bununla birlikte, apikal periodontitis prevalansına ilişkin veriler, popülasyonlar ve ülkeler arasında farklılık gösterir, bunun sebebi; çürük prevalansındaki farklılıklar, diş tedavisine erişim, ölçüm ve örneklem varyasyonu gibi metodolojik konulara bağlıdır.

Kesitsel bir çalışma yapılırken karşılaşılan problem, periapikal radyolüsensinin iyileşen veya kronik bir lezyonun tam olarak ayırt edilememesidir. Bununla birlikte periapikal radyolüsensi yokluğu da sağlam bir periapikal durum veya gelişmekte olan bir lezyonu göstermeyebilir (Bender ve Seltzer, 1961). Aynı zamanda epidemiyolojik çalışmalarda, kullanılan radyografik teknik ve apikal periodontitisin sınıflandırılması için kullanılan ölçüm yöntemleri sonuçlarda farklılıklara neden olabilir. Bu nedenle, geçerli sonuçlar elde etmek için, sabit bilimsel yöntemler kullanılarak farklı popülasyonlarda ağız sağlığı üzerine epidemiyolojik araştırmalar yapmak önemlidir.

1.9. Periapikal Lezyonların Skorlanması

Endodontide en sık tanı karmaşasının olduğu periapikal lezyonların skorlanması için birçok çalışma yapılmış ve skorlama yöntemleri geliştirilmiştir. Bu sistemler ile periapikal lezyonların sınıflandırılmasında standardizasyon sağlanmaya çalışılır (Keser ve Pekiner, 2018).

Apikal periodontitisin radyografik olarak değerlendirilmesi için kullanılan Periapikal indeks (PAİ) 1986 yılında Orstavik tarafından tanıtılmıştır (Ørstavik ve ark., 1986). Referans radyografiler, Ingrid Brynolf'un (1967a) kadavralarda histolojik ve radyografik tanıların karşılaştırılmasını değerlendiren çalışmasına dayanan ve 5 kategoriden oluşan bir skorlama sistemidir.

Periapikal İndeks Skorlaması (PAİ)

- 1: Normal periapikal yapılar
- 2: Kemik yapısında küçük değişiklikler
- 3: Kemik yapısında bir miktar mineral kaybı gösteren değişiklikler
- 4: Sınırları belirgin radyolüsent alanla birlikte periodontitis
- 5: Kemikte belirgin yıkım ile karakterize şiddetli apikal periodontitis

Ancak periapikal ve panoramik radyografi de kullanılan PAİ üç boyutlu bir yapıyı analiz etmeye çalışan iki boyutlu radyografilere dayanmaktadır. Bu nedenle yeni skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Estrela ve ark. KIBT taramalarıyla yorumlanan periapikal lezyonlara karşılık gelen ölçümlerden elde edilen kriterlere göre KIBT PAİ'yi geliştirmişlerdir (Estrela,Bueno,Azevedo, ve ark., 2008).

- 0: Periapikal kemikte herhangi bir değişiklik yok
- 1: 0.5-1 mm genişliğinde periapikal radyolüsent alan
- 2: 1-2 mm genişliğinde periapikal radyolüsent alan
- 3: 2-4 mm genişliğinde periapikal radyolüsent alan
- 4: 4-8 mm genişliğinde periapikal radyolüsent alan
- 5: 8 mm'den daha büyük periapikal radyolüsent alan
- E: Periapikal kortikal kemikte ekspansiyon

D: Periapikal kortikal kemikte dekstrüksiyon

KIBT PAİ; hatalı tanı olasılığını ve gözlemciler arası uyumsuzluk oranını azaltan, epidemiyolojik çalışmaların güvenilirliğini artıran üç boyutlu, yüksek çözünürlüklü görüntülerin değerlendirildiği bir skorlama sistemidir (Khetarpal ve ark., 2013).

1.10. Sigara ve Apikal Periodontitis İlişkisi

Tütün tüketimi, tüm dünyada yaygın olan ve yaşam boyu kullanıcıların yarısını öldüren küresel bir salgındır. 2011 yılında altı milyon insan tütün kullanımını nedeniyle ölmüştür ve 2030 yılına kadar yılda sekiz milyon insanın ölmesi beklendiği bildirilmektedir (Eriksen ve ark., 2012). 17 Avrupa ülkesinde, yetişkinlerde sigara içme prevalansının nüfusun %11,5'i olduğu gösterilmiştir (Lugo ve ark., 2013). Ülkemizde 2008 Küresel Yetişkin Tütün Araştırması'na göre 15 yaş ve üzerindeki tüm bireylerin %32'si (erkeklerin %48'i kadınların %15'i), 2012'de ise 15 yaş üzerindeki tüm bireylerin %27'si (erkeklerin %42'si kadınların ise %13'ü) sigara kullanmaktadır.

Tütün, 4500 civarında kanserojen ve toksik olduğu bilinen duman veya partikül şeklinde madde içermektedir. Tütünün hidrojen siyanür, azotoksitler, amonyak, katekol, formik asit, arsenik, krom, nikel, benzopiren, nitrosaminaz, kadmiyum, formaldehit, asetaldehit gibi kanserojen maddeler içerdiği ve bunlara ek olarak nikotinin inhale edildiği bildirilmiştir (Lugo ve ark., 2013).

Sigara kullanımının sistemik etkileri iyileşmenin azalmasına yatkınlık, zayıf dolaşım ve immün yanıtın negatif olarak etkilenmesi olarak bildirilmiştir (Palmer ve ark., 2005). Sigara, ağız boşluğu yoluyla kan dolaşımına giren, vazokonstriksiyona neden olan ve bağışıklık sistem fonksiyonunu bozan nikotin ve diğer sitotoksik maddeleri içerir (Gautam ve ark., 2011). Hem morfolojik hem de fonksiyonel yönleri olan mikro damar sistemini etkiler, kana oksijen verilmesini azaltır ve serbest radikaller nedeniyle endotel hücre hasarına neden olur (Lehr, 2000). Bunların yanı sıra hücrel ve humoral bağışıklık üzerinde etkileri bulunmaktadır. Bağışıklık sistemi ve doku mekanizmalarındaki değişiklikler nedeniyle anabolik ve katabolik mekanizmalar arasındaki fizyolojik dengeyi bozması muhtemeldir (Palmer ve ark., 2005; Johnson ve Guthmiller, 2007; Ryder, 2007). Sigara, konak savunmasında etkili olan granülosit fonksiyonunu inhibe eder (Söder ve ark., 2002). Anjiyogenez ile ilişkili proteinleri de

etkileyerek anjiyogenezi ve periodontal homeostazı bozar (Yılmaz Şaştım ve ark., 2021). Ayrıca serumdaki C-reaktif protein seviyelerini ve reaktif oksijen türleri, kollajenaz, serin proteaz, proenflamatuar sitokinlerden IL-1 β ve TNF- α salınımını artırarak daha güçlü bir sistemik enflamatuar reaksiyonu indükler (Barbieri ve ark., 2011).

Günümüzde sigara kullanımı periodontal hastalıklar için en güçlü çevresel risk faktörüdür (Warnakulasuriya, Dietrich, Bornstein, Casals Peidr , ve ark., 2010). Sigara içmek periodontal sağlığı olumsuz etkiler, ataşman kaybını arttırır, görünür plak indeksi ve periodontal cep oluşumuna neden olur, ayrıca sondalamada kanamayı etkiler (Heikkinen ve ark., 2008; Boulaamaim ve ark., 2020). Dişeti oluğu sıvısı üzerine yapılan araştırmalar, sigara içenlerde daha düşük seviyelerde sitokinler, enzimler ve PMNL bulunduğunu bildirmiştir (Palmer ve ark., 2005). Ancak bazı sitokinlerin dişeti oluğu sıvısındaki seviyeleri sigara kullanan hastalarda değişiklikler gösterebilmektedir. Sigara içenlerde TNF- α ve IL-8 seviyesinde artış görülmekte iken, IL-4 ve IL-1 seviyelerinin ise baskılandığı bildirilmiştir (Linden ve Mullally, 1994; Boström ve ark., 1999; Giannopoulou ve ark., 2003).

Apikal periodontitis, birçok durumda, mikrobiyal etiyoloji ve yüksek sistemik sitokinlerin varlığı açısından periodontal hastalığa çok benzer bulunmuştur. Bu nedenle, proenflamatuar durum ve sistemik hastalıklarla ilişkili olarak bozulmuş immün yanıt, pulpanın onarıcı yanıtını ve periapikal iyileşmeyi etkileyebilir (Ng ve ark., 2008). Sigara içenlerde enfekte periapikal dokuların besin ve oksijen tedarikinde kısıtlamalar yaşayabileceği varsayılabilir. Yara bölgesine fibroblast gücünü geciktirdiği ve değiştirilmiş kolajen sentezi ve bozulmuş doku onarımı ile fibroblast işlev bozukluğuna neden olduğu gösterilmiştir (Wong ve ark., 2004). Bununla birlikte sigara içmek kemik rejenerasyonunu değiştirir, osteoklastların uyarılmasına bağlı olarak kemik iyileşmesini yavaşlatır (Iho ve ark., 2003; C sar-Neto ve ark., 2006; Buduneli ve ark., 2008). Sigara içenlerde tükürük ve serumda artmış RANKL/osteoprotegerin oranı vardır, bunun nedeni; esas olarak azalan osteoprotegerin seviyeleridir ve sonucunda kemik kaybının arttığı gözlemlenmiştir (Lindquist ve ark., 1996; Johannsen ve ark., 2014). Sigara kullanımının serumda Prostaglandin E2 ve IL-1 β gibi kemik rezorpsiyonu ile ilişkili mediatörlerin salınımını arttırdığı gösterilmiştir (Payne ve ark., 1994). Bu sonuçlar, sigara kullanımının apikal periodontitis için bir risk faktörü olabileceğini, periapikal bölgede oluşan kemik yıkım

sürecinin uzamasını ve kanal tedavili dişlerde iyileşme sürecini olumsuz yönde etkileyebileceğini gösterir (Segura-Egea ve ark., 2015a).

Ghattas ve ark. pulpanın immün yanıtını araştırmak için yaptıkları çalışmada, sigara içen bireylerin diş pulpasında TNF- α ve Human beta-defensin-2 (hBD-2) miktarlarının immünolojik olarak yetersiz olduğunu bildirmişlerdir. Aşırı enflamasyon şiddetli kemik rezorpsiyonuna neden olabilese de, bağışıklık tepkilerinin gelişimi için yeterli enflamasyonun oluşması gerektiği bilinmektedir. (Ayoub ve ark., 2017).

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda sigara kullanımının yüksek periapikal lezyon prevalansı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Alekseniene ve ark., 2000b; Kirkevang, Vaeth, Hörsted-Bindslev, ve ark., 2007; Segura-Egea ve ark., 2011; López-López ve ark., 2012; Correia-Sousa ve ark., 2015; Peršić Bukmir ve ark., 2016; Bahrami ve ark., 2017). Bazı çalışmalarda ise sigara kullanımı ve apikal periodontitis arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır (Bergström ve ark., 2004; Frisk ve Hakeberg, 2006; Touré ve ark., 2011; Bahammam, 2012; Rodriguez ve ark., 2013). Yanlış tanı veya tedaviler göz ardı edildiğinde, kök kanal tedavisi uygulanmış dişler, tedavi öncesi var olan pulpal ve periapikal hastalıkların göstergesi olabilir. Yapılan çalışmalarda sigara içen bireylerde endodontik tedavi uygulanma sıklığının arttığı bildirilmiştir (Krall ve ark., 2006; Segura-Egea ve ark., 2008; Ojima ve ark., 2013). Krall ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bireylerde tespit edilen kök kanal tedavisi sıklığının sigara kullanım süresine bağlı olarak arttığı, bununla birlikte 9 yıldan fazla zamandır sigarayı bırakan bireylerde azaldığı gösterilmiştir (Krall ve ark., 2006). Yakın tarihli bir sistematik inceleme ve meta-analizde, sigara içenlerde daha yüksek apikal periodontitis prevalansı ve sigara içmeyenlere göre 2,5 kat daha fazla kök kanal tedavisi varlığına dikkat çekilmiştir (Pinto ve ark., 2020).

Apikal periodontitis ile sigara kullanımı arasındaki ilişki, değerlendirme için kullanılan radyografik yöntemler ve apikal periodontitisin değerlendirilmesindeki farklılıklar, değişken sigara kullanım özellikleri ve hastaya bağlı potansiyel risk faktörlerinin dahil edilmesinden dolayı tartışmalıdır (Krall ve ark., 1999; Alekseniene ve ark., 2000a; Segura-Egea ve ark., 2005; Frisk ve ark., 2006; Kirkevang, Vaeth, Hörsted-Bindslev, ve ark., 2007).

1.11. Maksiller Sinüs ile Maksiller Posterior Dişlerin Periradiküler Dokuları Arasındaki İlişki

Maksiller sinüsün tabanı maksillanın alveolar arkı tarafından oluşturulur. Sinüsün tabanı genellikle premolar ve molar dişlerin kökleri ile yakın ilişkidir, nadiren de olsa kökler sinüs içerisinde bulunabilir ve maksiller sinüs kavitesinden sadece sinüs mukozası ile ayrılırlar (Som,Brandwein-Gensler, ve ark., 2011)

1.11.1. Maksiller Sinüslerin Embriyoloji ve Anatomisi

Maksiller sinüs, intrauter hayatta gelişen paranasal sinüslerin ilkidir. Maksiller sinüs, intrauterin 8.-12. haftalar arasında gelişmeye başlar. (Testori ve ark., 2009). İçerisindeki havanın hacminin artması olarak bilinen sinüs pnömatizasyonu ergenlik döneminde tamamlanır. Diş kayıplarından sonra hacim aşağı yönde daha da artar (Misch ve ark., 2008). Maksiller sinüs tipik olarak piramit şeklindedir ve piramitin tabanı lateral nazal duvarı oluşturur ve tepesi zigomaya doğru uzanır (Bailey ve ark., 2006). Ön duvar, maksillada bulunan fossa kaninaya karşılık gelir. Arka duvar sinüsü infratemporal ve pterygomaksiller fossa içeriğinden ayırır. Sinüs tabanı, maksillanın alveolar çıkıntısı ve kısmen sert damak tarafından, üst duvarı ise orbita tabanı tarafından oluşturulur (Kumar, 2015). Popülasyonun yaklaşık %50'sinde maksiller sinüs, maksillanın alveolar çıkıntısına doğru genişleyerek bir alveolar girinti oluşturabilir. Bu durumda maksiller sinüs, maksiller premolar ve molar dişlerin kökleriyle yakın ilişki içerisinde. Nadiren sinüs tabanı kanin diş bölgesine kadar uzanabilir (Hauman ve ark., 2002). Özellikle molar dişlerin kaybıyla ilişkili azalmış fonksiyona yanıt olarak sinüs alveolar kemiğin içine doğru genişleyebilir (White ve Pharoah, 2000).

Maksiller sinüs, periosta yapışan ince bir solunum mukozası olan, yaklaşık 0.8-1 mm kalınlığındaki Schneiderian Membran ile kaplıdır (Goller-Bulut ve ark., 2015b).

1.11.2. Maksiller Sinüs Enflamatuvar Hastalıkları

1.11.2.1. Mukozal Kalınlaşma (Mukozit)

Mukozal kalınlaşma maksiller sinüste görülen en yaygın patolojidir (Maska ve ark., 2017). Maksiller sinüsün normal kalınlığı hakkında tartışmalar söz konusu olsa da hafif mukozal kalınlaşma genellikle asemptomatiktir, patolojik mukozal kalınlaşması ise 2–3 mm'den daha fazla olarak kabul edilmektedir (Drumond ve ark., 2017; Lozano-Carrascal ve ark., 2017; Whyte ve ark., 2019).

Kalınlaşmış mukoza; radyopak, kortikal sınırı olmayan ve sinüs tabanını takip eden şerit şeklinde homojen opasitedir (Ruprecht ve ark., 2014). Maksiller sinüs tabanındaki bir mukus retansiyon kisti veya mukosel ile periapikal mukoziti karıştırmamak önemlidir. Fizyolojik ve enflamatuar kalınlaşma olarak iki farklı mukozal kalınlaşma türü vardır. Fizyolojik mukoza kalınlaşma periosteal düzeydedir ve bu kalınlaşmanın mukozayı perforasyonlara karşı daha dirençli hale getirdiği bilinmektedir. Enflamatuar mukoza kalınlaşması ise subepitelyal tabakadadır ve bu kalınlaşma Schneiderian membranını zayıflatır, cerrahi operasyonlarda perforasyonlara yatkınlığı artırır (Testori ve ark., 2019). Insua ve arkadaşları 2016 yılında, mukoza kalınlığının KIBT ve histolojik ölçümlerle karşılaştırıldığı çalışmada, kalınlaşmanın KIBT ölçümlerinde histolojik ölçümlere göre 2,6 kat daha fazla olduğunu bildirmişlerdir (Insua ve ark., 2017).

1.11.2.2. Mukus Retansiyon Kisti

Mukus retansiyon kisti radyografide çoğunlukla iyi sınırlı ve kubbe şeklinde radyoopak kitleler olarak görülmektedir. Lezyon etrafında osseöz bir sınır yoktur ve lezyonun tabanı sıklıkla daha geniş olarak görülür. Bununla birlikte sinüs tabanı devamlılığı bozulmamıştır. Mukus retansiyon kisti diş köküne yakın olduğunda lamina dura devamlılığı bozulmamış ve periodontal ligament aralığı etkilenmemiştir (Som ve Brandwein, 2003).

Mukus retansiyon kisti rutin sinüs BT'lerinin yaklaşık %10'unda görülür ve genellikle semptomsuzdur. Sinüsün herhangi bir yerinde gelişebilirler ve ostiumu bloke etmedikleri sürece cerrahi müdahale gerektirmezler.

1.11.2.3. Antral Polipler

Kronik olarak enfekte sinüsün membranında oluşan düzensiz katlantılar polip olarak tanımlanmaktadır. Polipler sinüs membranı boyunca herhangi bir yerde görülebilir (Ruprecht ve ark., 2014). Radyografide sınırları düzgün, yuvarlak, yumuşak doku densitesinde kitleler olarak görüntülenmektedir (Larheim ve Westesson, 2006). Antral poliplerin en belirgin özelliği kalınlaşmış mukozadır ve mukus retansiyon kistlerinden bu özelliği ile ayırt edilir. Sinüste birden fazla retansiyon kisti varsa polip olma olasılıkları göz önünde tutulmalıdır.

1.11.2.4. Maksiller Sünizit (Rinosinüzit)

Nazal kavite ve ağız boşluğu patojenik organizmaların çoğuna karşı savunmasızdır. Üst solunum yolu enfeksiyonları, immün yetmezlik, astım, yabancı cisimlerin solunması ve iritanlar gibi çeşitli predispozan faktörlerin neden olduğu membran enflamasyonu maksiller sinüzit gelişim riskini artırır (Kretzschmar ve Kretzschmar, 2003).

Maksiller sinüzit semptomları burun tıkanıklığı, yüzde ağrı ve basınç, pürülan burun akıntısı, öksürük, baş ağrısı, ateş, yorgunluk ve maksiller posterior dişlerde ağrı olarak belirtilmiştir (Lanza ve Kennedy, 1997). 247 erkek üzerinde yapılan prospektif bir çalışmada Williams ve ark., maksiller rinosinüzit için en yaygın görülen semptomun %93 oranında maksiller diş ağrısı olduğunu bildirmişlerdir (Williams Jr ve ark., 1992). Yetişkinler üzerinde yapılan başka bir çalışmada, maksiller ikinci molar dişlerin apeksleri ile antral mukoza arasındaki kemiğin ortalama kalınlığının sadece 0,83 mm olduğu bulunmuştur. Hatta nadiren de olsa, köklerin apeksleri ve sinüsün sadece sinüs mukozası ile ayrıldığı bildirilmiştir (Alberti, 1976). Ağrının maksiller sinüsten maksiller dişlere yansımaları, maksiller sinüs tabanı ile posterior maksiller dişlerin kökleri arasındaki yakın anatomik ilişkiden kaynaklanmaktadır. Bu sebepten dolayı sinüzit sırasında artan sinüs basıncının, maksiller dişlerde basınç hissi ve ağrı yaratması olasıdır.

Rinosinüzit, hastalığın sürecine göre akut, subakut, tekrarlayan akut ve kronik olarak sınıflandırılır. Akut rinosinüzit 4 haftadan kısa sürer. 1 yıllık bir süre içinde dört veya daha fazla akut rinosinüzit atağı, tekrarlayan akut rinosinüzit olarak tanımlanır. Subakut rinosinüzit, 4 ile 12 hafta süren akut bir formun devamıdır. 12 haftadan uzun süre devam eden semptomlar ise kronik rinosinüzit olarak adlandırılır. Akut rinosinüzit genellikle şiddetli semptomlarla ani bir başlangıç gösterir ve hastaların %40 ile 50'si kendiliğinden iyileşir. Kronik rinosinüzit genellikle daha az şiddetli semptomlara sahiptir, ancak iyileşmesi akut rinosinüzite göre daha zordur. Semptomlar lokalize ve hafif olduğundan, teşhis etmek son derece zor olabilir. Kronik rinosinüzitin risk faktörleri arasında sigara içmek, inhale ajanlara mesleki maruziyet ve sinonazal yoldaki yapısal değişiklikler yer alır (Fokkens ve ark., 2020). Ayrıca, üst premolar ve molar dişlerdeki apikal periodontitis kronik rinosinüzite neden olabilir (Lechien ve ark., 2014).

1.12. Dental Patoloji ve Sinüs Patolojisi İlişkisi

Dental patoloji ve sinüs patolojisi arasındaki bağlantı, hem diş hekimliği hem de tıp literatüründe kabul görmektedir (BERRY, 1930) (Mehra ve ark., 2004). Bir dental enfeksiyon, antrumun mukozal tabanına doğrudan yayılarak sekonder maksiller sinüs enfeksiyonuna neden olabilir, bu durum ilk olarak 1943'te Bauer tarafından dental kökenli maksiller sinüzit olarak adlandırılmıştır (Bauer, 1943). Odontojenik sinüzitin tüm maksiller sinüzit vakalarının yaklaşık % 10 ile 12'sini oluşturduğu bildirilmektedir (Brook, 2006). Odontojenik maksiller sinüzit vakalarının ise % 83'ü apikal ve marjinal periodontitis kaynaklıdır (Melén ve ark., 1986a). Periapikal enfeksiyon; sinüsün kortikal tabanında perforasyon olmasa bile kemik iliği, kan damarları ve lenfatikler yoluyla sinüse yayılabilir ve sinüs mukozasını etkileyebilir (Terlemez ve ark., 2019). Maksiller sinüzitin odontojenik kökeninin kesin teşhisi, tedavinin başarısında belirleyici bir rol oynar. Çünkü patofizyolojisi, mikrobiyolojisi ve tedavisi diğer maksiller sinüzit formlarından farklıdır. Altta yatan dental patolojiler teşhis edilemezse, odontojenik maksiller sinüzit tedavisi başarılı olmayacaktır (Legert ve ark., 2004). Nadiren de olsa, tedavi edilmeyen odontojenik sinüzite bağlı kavernoöz sinüs trombozu, subdural ampiyem ve serebral apse gibi hayati tehlikesi olan durumlar gelişebilir (Eggmann ve ark., 2017). Radyografik görüntüleme tekniklerindeki son gelişmeler ve klinik muayenenin tamamlayıcı sonuçları maksiller sinüzitin odontojenik etiyolojisinin açığa çıkarılmasında önemli bir rol oynamaktadır (Brañas ve ark., 2018). Abrahams ve ark. maksiller posterior dişlerde bulunan apikal periodontitis vakaların %60'ında maksiller sinüs patolojisi bulunduğunu bildirmektedir (Abrahams ve ark., 1996). Dental enfeksiyona yanıt olarak gelişen sinüs enfeksiyonu genellikle sinüs tabanında lokalizedir; ancak osteal obstrüksiyon meydana gelirse bu durum bakteriyel kolonizasyona ve sinüs enfeksiyonuna yol açabilir.

Maksilladaki odontojenik patoloji; periodontitis, apikal periodontitis, radiküler kistler, lateral periodontal kistler, maksiller diş travması veya diş çekimi, diş implantlarının yerleştirilmesi sırasında oluşabilen iyatrojenik nedenlerden kaynaklanabilir.

Periapikal enfeksiyona bağlı olarak sinüste, mukozal kalınlaşma, sinüzit, mukoza retansiyon kistleri ve polipler görülebilir (Kasikcioglu ve ark., 2016). Bu nedenle, maksiller posterior dişlerin endodontik tedavisinden önce diş kökleri ve

maksiller sinüsün kortikal kemiği arasındaki anatomik ilişkinin değerlendirilmesi oldukça önemlidir.

1.13. Sinüs Membran Kalınlığını Etkileyen Faktörler

Son zamanlarda birçok retrospektif çalışma dental patoloji ile maksiller sinüs membran kalınlaşması arasındaki ilişkiyi incelemiştir. Radyolojik bulgulara göre 2 mm'den fazla mukozal kalınlaşma maksiller sinüzit veya olası sinüs patolojilerine bir işaret olarak kabul edilmiştir (Nurbakhsh ve ark., 2011a; Brüllmann ve ark., 2012; Rege ve ark., 2012; Khorramdel, Shirmohammadi, Sadighi, Faramarzi, Babaloo, Sadighi Shamami, ve ark., 2017). Maksiller sinüs membran kalınlaşması genellikle bir irritasyon sonucu oluşmaktadır. Bu irritasyon, premolar ve molar dişlerin maksiller sinüs tabanına yakın olmasından dolayı odontojenik kaynaklı olabilir. Odontojenik irritasyonlar arasında periapikal lezyonlar, periodontal apseler, gömülü dişler ve oro-antral fistüller sayılabilir. Membran kalınlaşma nedeninin %58 ile %78 oranında periodontal hastalık ve periapikal lezyonlar olduğu bildirilmiştir (Ericson ve Welander, 1964; Mattila, 1965; Nenzén ve Welander, 1967).

Sinüs membran kalınlaşması farklı faktörlere bağlı olabilir; ancak birkaç çalışmada ana nedeni periapikal lezyonlar olarak tanımlanmıştır (Shanbhag ve ark., 2013b; Block ve Dastoury, 2014; Sheikhi ve ark., 2014a; Nascimento ve ark., 2016; Aksoy ve Orhan, 2019). Mukozal kalınlaşma ile periapikal lezyonlar arasında anlamlı bir ilişki bulan çalışmalar kalınlaşmanın aynı zamanda yaş, cinsiyet ve eksik dişlerle doğrudan bir ilişki gösterdiğini bildirmiştir (Aksoy ve ark., 2019). Monje ve ark. sigara kullanımı, yaş ve periodontal hastalıkların sinüs membran kalınlığını etkilediğini ve özellikle sigara kullanan bireylerde membran kalınlığının arttığını bildirmişlerdir (Munakata ve ark., 2021). Vallo ve arkadaşlarına göre patolojik diş bulguları, kanal tedavileri, cinsiyet, yaş ve sigara kullanımı sinüs membranının kalınlığını önemli ölçüde etkiler (Vallo ve ark., 2010b). Nunes ve ark. (2016) yaptıkları çalışmada, periapikal lezyonlu posterior dişlerin yüksek sıklıkla sinüs membranında değişikliğe eşlik ettiğini göstermişlerdir. Shanbhag ve ark. yaptıkları çalışmada, Schneiderian membranının kalınlaşmasının periapikal lezyonlarla önemli ölçüde ilişkili olduğu, erkek hastalarda kadınlara göre ve 60 yaş üzeri hastalarda genç hastalara göre daha belirgin olduğu sonucuna varmışlardır (Shanbhag ve ark., 2013a).

Apikal periodontitisin mukozal kalınlaşma ile ilişkili olduğu ve maksiller sinüzitin %10 ile %12'sinin membran kalınlaşması da dahil olmak üzere diş enfeksiyonlarından kaynaklandığına dair yapılan birçok araştırma sonucu gösterilmiştir (Vallo ve ark., 2010b). Bugüne kadar maksiller sinüs hastalıklarının tedavisine yönelik mevcut tıbbi kılavuzların hiçbiri, bir diş hekimine veya endodontiste sevk tavsiyesi içermemektedir (Benninger ve ark., 1997; Brook ve ark., 2000; Slavin ve ark., 2005). Endodonti ve KBB toplulukları arasında iyi bir iletişim daha fazla sayıda odontejenik sinüs enfeksiyonu vakasının teşhis ve tedavisine fayda sağlayacaktır. Radyografik ve klinik muayeneler sonucu sinüs enfeksiyonunun periapikal enfeksiyona sekonder olarak oluştuğu belirlenirse, endodontik tedavi sonrası genellikle iyileşme görülmektedir. Bununla birlikte, enfeksiyonun tam olarak iyileşmesini sağlamak ve herhangi bir komplikasyonu önlemek için sinüs enfeksiyonunun da eş zamanlı tedavisi gerekmektedir. Endodontik tedavilerin etkisi, dişleri ağız içerisinde tutmak ve fonksiyon kazandırmak için sadece ağız boşluğunda değil, aynı zamanda maksiller sinüs dahil olmak üzere etkilenebilecek diğer anatomik alanları da içerir. Bu da bir uzmanlık alanı olarak endodontinin önemini vurgulamaktadır.

2.MATERYAL VE METOD

2.1.Etik Kurul Onayı

Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı'nda yürütülen bu araştırma için gerekli etik kurul onayı Kırıkkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Etik Kurul'unun 21.10.2021 tarihli 2021.10.22 sayılı kararıyla alınmış olup, çalışmaya başlanması uygun görülmüştür.

2.2.Hasta Seçimi

Bu retrospektif çalışma için 2015-2020 yılları arasında Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'ne başvuran hastalardan dental implant planlaması, gömülü diş pozisyonunun belirlenmesi, patolojik lezyon değerlendirilmesi, travma ve sefalometrik analiz için alınan KIBT ve dijital panoramik radyografi görüntülerinin oluşturduğu arşiv kullanılmıştır ve hastalardan ilave bir radyografi isteğinde bulunulmamıştır. Bu görüntüler arasından seçim ölçütlerini karşılayan ve aynı zamanda yeterli diagnostik kalitede olan görüntüler değerlendirmeye alınmıştır. Etik olarak, veriler gizlilik içinde tutularak ve hiçbir hastanın ismi gizliliği ihlal etme riski olmayacak şekilde kaydedilmemiştir. Bilgiler sadece mevcut araştırma amacıyla kullanılmıştır.

2.2.1. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri

Çalışmaya dahil edilen hastalar Dünya Sağlık Örgütü'nün yetişkin yaş sınıflaması kapsamında 20-64 yaş aralığında ve yaş grupları 20-34, 35-44 ve 45-64 olarak belirlenmiştir. Yapılan incelemeler sonucu görüntü alanında maksiller dental ark, hem sağ hem sol yarım çenede en az bir premolar veya molar diş ve sağ-sol maksiller sinüslerin bulunduğu görüntüler çalışmaya dahil edilmiştir. KIBT ve panoramik radyografilerin elde edildiği tarihler arasında 3 aydan fazla süre olmamasına ve iki teknikte elde edilen görüntülerde aynı dişlerin mevcut olmasına dikkat edilmiştir.

2.2.2. Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

Yeterli görüntü kalitesi olmayan ve distorsiyon tespit edilen görüntüler çalışmaya dahil edilmemiştir. Bununla birlikte ek bir sistemik hastalığı bulunan, hormon replasman tedavisi, immünoşüpresifler, kortikosteroidler, tümör nekroz faktör blokerleri, intravenöz bifosfonatlar gibi kemik metabolizmasını değiştirdiği bilinen ilaçlardan herhangi biri veya birkaçını kullanan bireylere ait görüntüler çalışmaya dahil edilmemiştir. İncelenen bölgede herhangi bir tümoral oluşum, travma veya geçirilmiş operasyon, gömülü diş ve maksiller sinüste total opasifikasyon olan görüntüler çalışma dışı bırakılmıştır.

2.3. Hasta Verilerinin İncelenmesi

2015-2020 yılları arasında KIBT taraması ve panoramik radyografi alınan hastaların verileri incelenip dahil etme ve dışlama kriterleri değerlendirilerek 135'i erkek ve 136'sı kadın olmak üzere 271 hasta kriterlere uygun olarak değerlendirilmiştir. İlk olarak hastalar yaşlarına göre gruplara ayrıldı ve anamnez verilerine dayanarak sigara kullanım durumu kaydedildi. Daha sonra toplam 1732 maksiller premolar ve molar dişlerin periapikal durumu KIBT görüntüleri üzerinden değerlendirildi ve 324 dişte periapikal lezyon tespit edildi. Periapikal lezyon ölçümleri, kök kanal tedavisi varlığı, sağ ve sol olmak üzere 542 maksiller sinüs membran kalınlığı kaydedildi ve veriler Microsoft Excel çalışma tablosuna aktarıldı.

2.4. Radyografik Değerlendirme

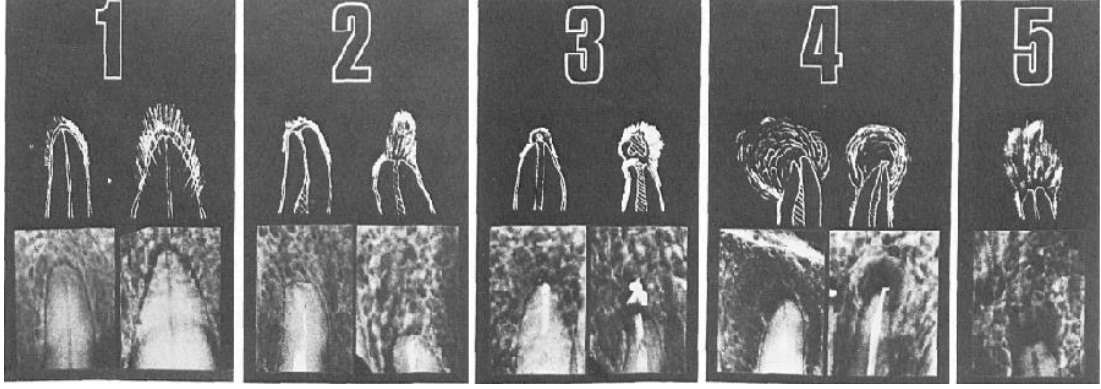
2.4.1. Panoramik Radyografinin Değerlendirilmesi

İncelenen panoramik radyografiler GXDP-700™ (Gendex Dental Systems, Hatfield, USA) (Şekil 2.1) ile 57-90 kVp, 4-16 mA, ve 16 sn. ışınlama parametreleri ile elde edilmiştir. Hasta konumlandırma hatalarının giderilmesini sağlayan rutin protokole göre çekim işlemi sırasında hasta ayakta, kafatası görüntü tabakası (field of view) içerisinde, Frankfurt Horizontal düzlemi yere paralel, servikal vertebralar mümkün olduğunca vertikal konumda (ski pozisyonu) sabitlenmiştir. Değerlendirme için panoramik röntgen cihazının orijinal yazılımı olan CliniView (Instrumentarium Dental, Tuusula, Finland) programı kullanılmıştır.



Şekil 2.1. Panoramik röntgen cihazı

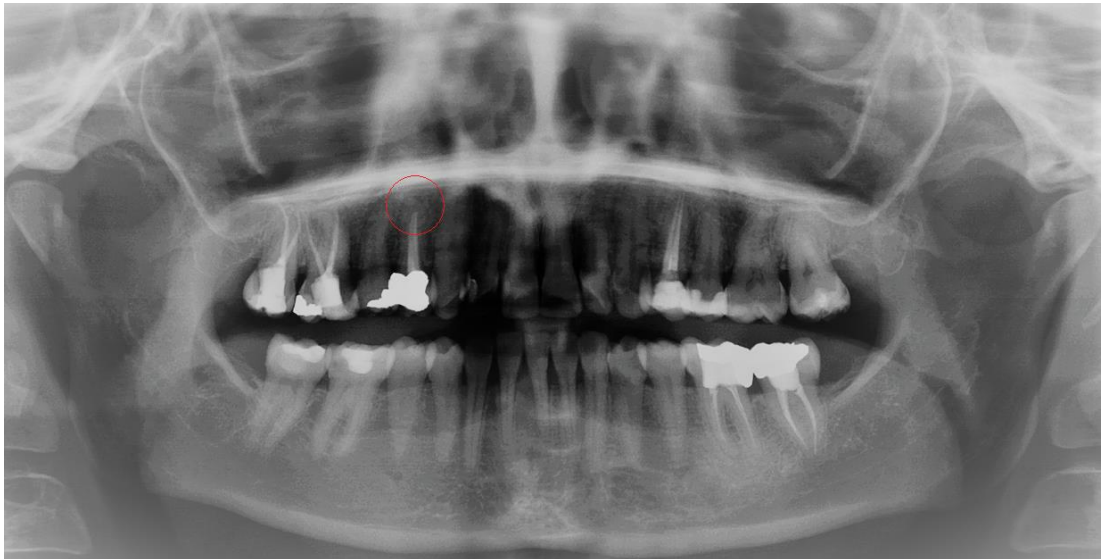
Retrospektif olarak incelenen dişlerdeki lezyonlar artan radyografik görüntü derecesine göre 1'den 5'e kadar bir skala kullanılan ve "Periapikal İndeks Skorlama Sistemi (PAİ)" olarak adlandırılan bir sistem ile değerlendirilmiştir (Ørstavik ve ark., 1986). PAİ, 5 puanlık bir sıralı skalayı temsil eder ve orijinal olarak Brynolf tarafından yayımlanan histolojik tanıya sahip referans radyografilere dayanır (Brynolf, 1967a) (Şekil 2.2). PAİ ilk olarak periapikal radyografiler için tanımlanmıştır, ancak bazı epidemiyolojik çalışmalarda panoramik radyografiler için de PAİ kullanılmaktadır (De Moor ve ark., 2000; Lupi-Pegurier ve ark., 2002).



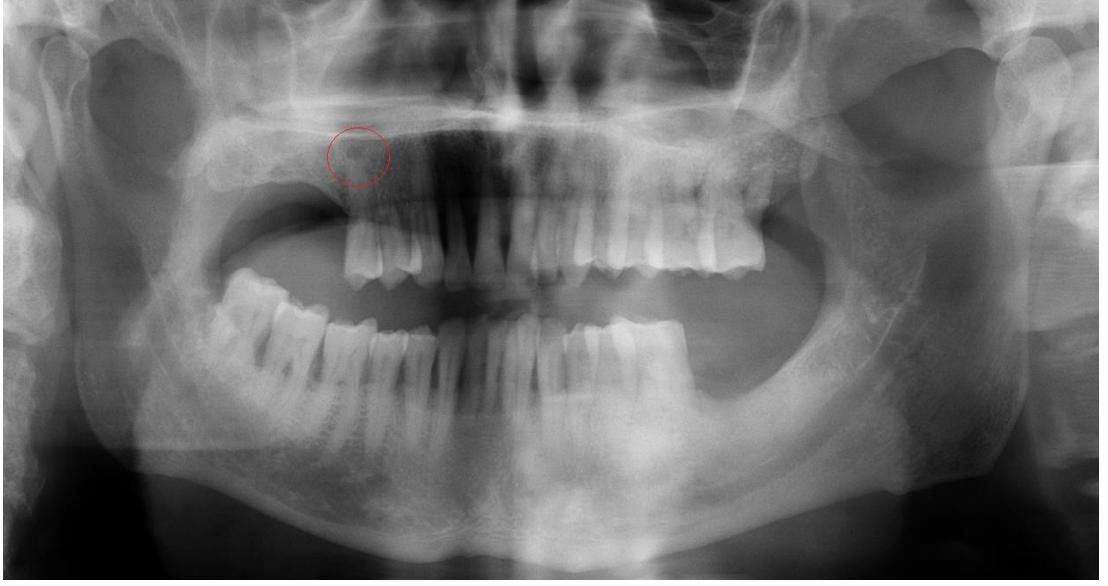
Şekil 2.2. Periapikal patolojilerin tanısı için günümüzde Ørstavik tarafından geliştirilen Periapikal İndeks (PAİ) skalası (Ørstavik ve ark., 1986)

Periapikal patolojilerin tanısı için günümüzde Ørstavik tarafından geliştirilen Periapikal İndeks (PAİ) Skalası

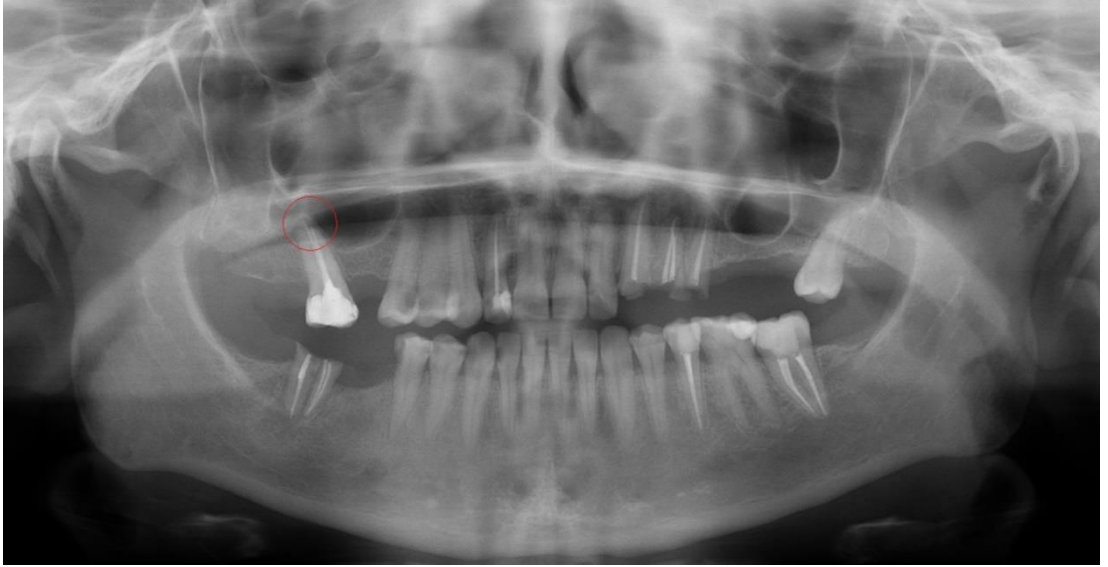
1. Normal periapikal yapılar (Şekil 2.3)
2. Kemik yapısında küçük değişiklikler (Şekil 2.4)
3. Kemik yapısında bir miktar mineral kaybı gösteren değişiklikler (Şekil 2.5)
4. Sınırları belirgin radyolüsent alanla birlikte periodontitis (Şekil 2.6)
5. Kemikte belirgin yıkım ile karakterize şiddetli apikal periodontitis (Şekil 2.7)



Şekil 2.3. Panoramik-PAİ skor 1 (14 no'lu diş)



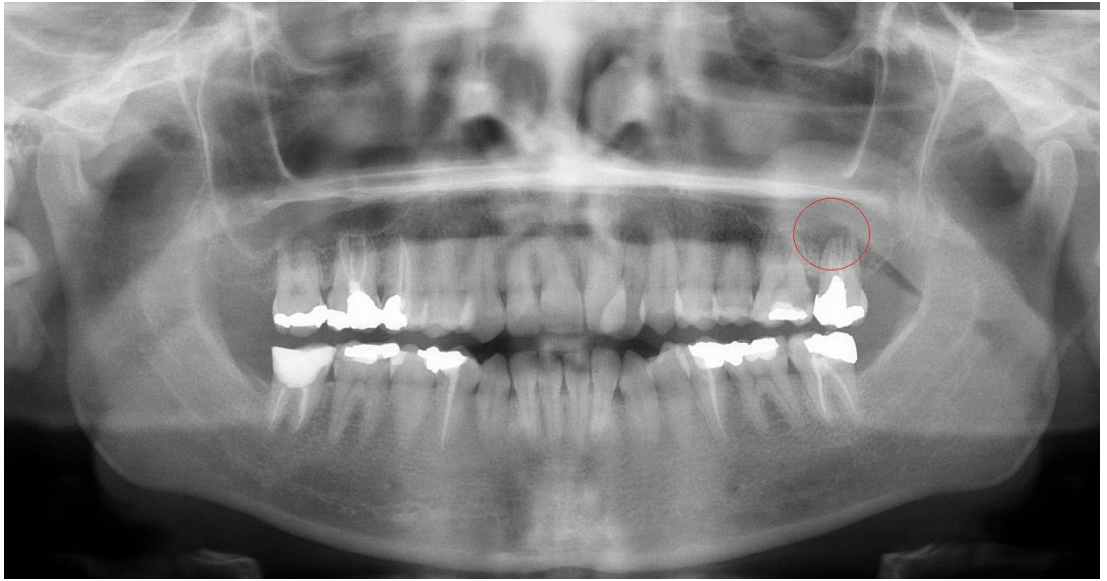
Şekil 2.4. Panoramik-PAİ skor 2 (15 no'lu diş)



Şekil 2.5. Panoramik-PAİ skor 3 (17 no'lu diş)



Şekil 2.6. Panoramik-PAİ skor 4 (15 no'lu diş)



Şekil 2.7. Panoramik-PAİ skor 5 (27 no'lu diş)

2.4.2. KIBT'nin Değerlendirilmesi

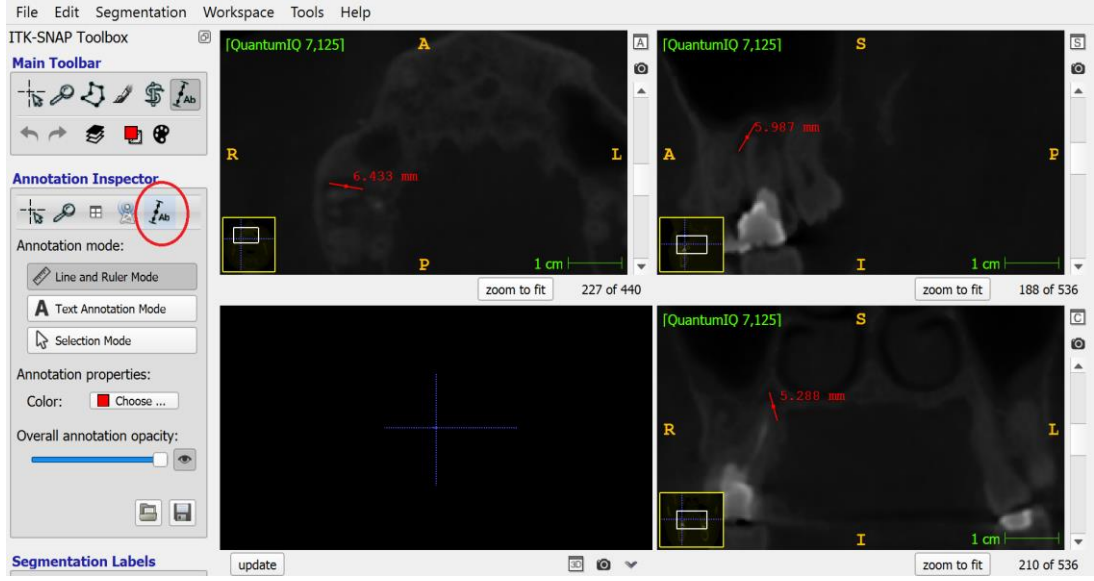
Çalışmada kullanılan KIBT taramalarında i-CAT Next Generation (Imaging Sciences International, Hatfield, PA, USA) (ışınlama parametreleri :23 cm × 17 cm FOV, 18.54 mA, 120 kVp, 8.9 s) (Şekil 2.8) cihazı kullanılmıştır. Hastalar ışınlama sırasında ayakta olup, hasta başı sagittal ve vertikal düzlemler yere dik, orbitomeatal düzlem yere paralel olacak şekilde konumlanmıştır. Cihaz her bir ışınlamada hastanın etrafında 360°lik tek bir rotasyon gerçekleştirmiştir. Bu görüntüler; 16x6 cm FOV aralığında, 0.25 voksel boyutunda elde edilmiş olup DICOM formatında kaydedilmiştir ve ITK-SNAP 3.0 bilgisayar yazılım programına aktarılmıştır.



Şekil 2.8. KIBT cihazı

2.4.2.1. Periapikal Lezyonların Değerlendirilmesi

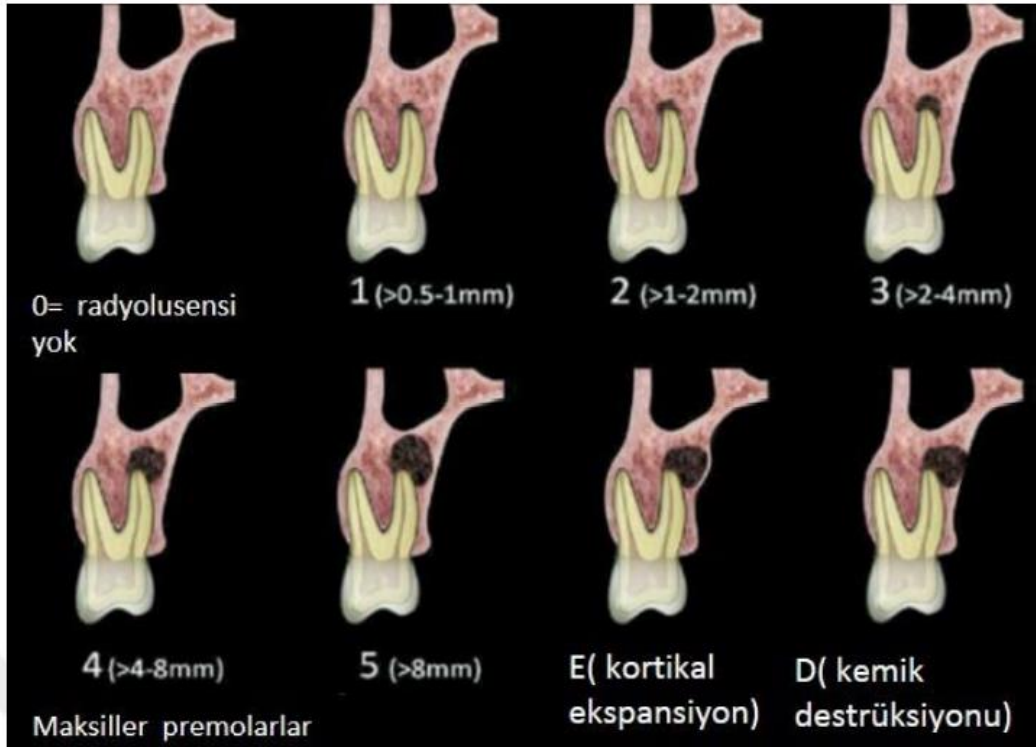
Maksiller premolar ve molar dişler yazılımın çalışma ekranında bulunan aksiyal, sagittal ve koronal kesitler kullanılarak, kesit kalınlığı 0,2 mm olarak belirlenip değerlendirilmiştir. Tespit edilen periapikal lezyonlar aksiyal, sagittal ve koronal kesitlerde, yazılımın 'Annotation Inspector' seçeneğinde yer alan cetvel ile lezyonun en büyük çapı ölçülüp kaydedilmiştir (Şekil 2.9). Periapikal lezyonlar değerlendirilirken, çok köklü dişlerde birden fazla kökte periapikal lezyonun bulunduğu vakalarda lezyon çapının en geniş olduğu alanda ölçüm yapılmıştır.



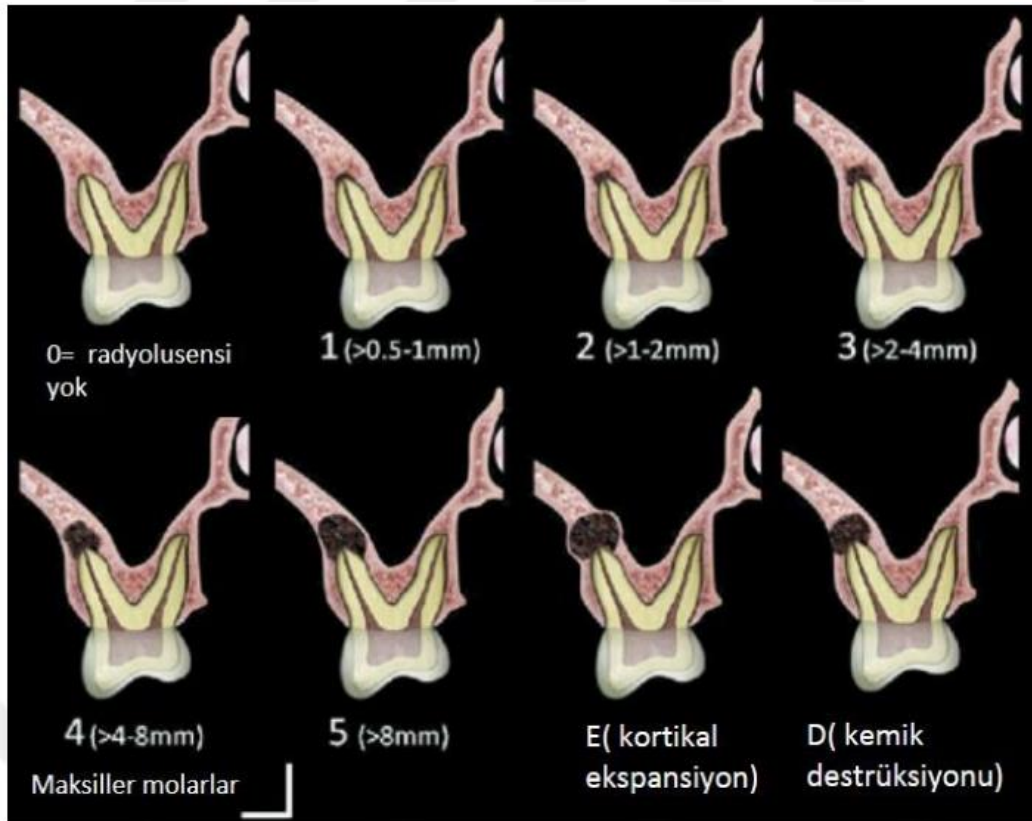
Şekli 2.9. ITK-SNAP 3.0 yazılımının 'Annotation Inspector' seçeneğinde yer alan cetvel (kırmızı yuvarlak) ile aksiyal, sagittal ve koronal düzlemlerde periapikal lezyonların ölçümü

KIBT görüntüleri değerlendirilirken Estrela ve ark.'nın (2008) geliştirdiği KIBT-PAİ'de periapikal indeks skorlamasına ek olarak kortikal kemikteki ekspansiyon ve dekstrüksiyon boyutu incelenerek 6 seviyede skorlanmıştır (Şekil 2.10-Şekil 2.11). KIBT-PAİ'ye göre radyolüsent alanlar 3 farklı düzlemde (aksiyal, sagittal ve koronal) ölçülmüş ve lezyonun en geniş boyutu esas alınmıştır (Estrela,Bueno,Azevedo, ve ark., 2008).

- 0 Periapikal kemikte herhangi bir değişiklik yok
- 1 0.5-1 mm genişliğinde periapikal radyolüsent alan
- 2 1-2 mm genişliğinde periapikal radyolüsent alan
- 3 2-4 mm genişliğinde periapikal radyolüsent alan
- 4 4-8 mm genişliğinde periapikal radyolüsent alan
- 5 8 mm'den daha büyük periapikal radyolüsent alan
- E Periapikal kortikal kemikte ekspansiyon
- D Periapikal kortikal kemikte dekstrüksiyon



Şekil 2.10. Maksiller premolar dişlerde KIBT-PAİ skorlaması (Estrela ve ark., 2008)



Şekil 2.11. Maksiller molar dişlerde KIBT-PAİ skorlaması (Estrela ve ark., 2008)

2.4.2.2. Maksiller Sinüs Membran Kalınlığının Ölçülmesi



Şekil 2.12. Maksiller sinüs membran kalınlığının sagittal kesitte vertikal olarak ölçülmesi

Maksiller sinüslerde mukozal kalınlaşma KIBT görüntüleri üzerinde kalınlaşmanın en fazla olduğu bölgenin tepe noktasından sagittal kesitte vertikal olarak ölçümü yapıp (Şekil 2.12), sayısal değerler Microsoft Excel çalışma tablosuna aktarıldı. Bu ölçümlere dayanarak sinüs mukozası genel olarak “normal” (<2 mm) veya “kalın” (>2 mm) olarak kategorize edilmiştir. Membran kalınlaşmasının olduğu bölgede birden fazla lezyonlu diş varsa en büyük lezyona sahip diş dikkate alınmıştır.

2.5. İstatiksel Analiz

Bu çalışmada elde edilen veriler Lisanslı IBM SPSS 21 paket programı ile analiz edilmiştir.

Çalışmada tek bir araştırmacı değerlendirme yapmıştır. Araştırmacının güvenilirliğini tahmin etmek amacıyla, incelenen görüntülerin %20'si rastgele seçilerek dijital kayıtlar (KIBT ve panoramik radyografiler), 1 ay arayla iki kez değerlendirilmiş ve gözlemci içi uyum için Kappa testi uygulanmıştır. Kappa testine göre 1.00- 0,81 arası değerler mükemmel derecede uyumlu, 0,80-0,61 arası değerler iyi derecede uyumlu, 0,60- 0,41 arası değerler orta derece uyumlu ve 0,40 - 0,00 arası değerler düşük uyumlu olarak kabul edilmiştir.

Değişkenlerin normal dağılımdan gelme durumları araştırılırken birim sayıları nedeniyle Shapiro Wilk's' ve/veya Kolmogorov Smirnov Testlerinden yararlanılmıştır. Sonuçlar yorumlanırken anlamlılık düzeyi olarak 0,05 kullanılmış olup; $p < 0,05$ olması durumunda değişkenlerin normal dağılımdan gelmediği, $p > 0,05$ olması durumunda ise değişkenlerin normal dağılımdan geldikleri incelenmiştir.

- Gruplar arasındaki farklılıklar incelenirken değişkenlerin normal dağılımdan gelmemesi durumunda iki gruplu karşılaştırmalarda Mann Whitney U testinden yararlanılmıştır.

- Nominal değişkenlerin grupları arasındaki ilişkiler incelenirken Ki-Kare analizi uygulanmıştır. 2x2 tablolarda gözelerdeki beklenen değerlerin yeterli hacme sahip olmaması durumlarında Fisher's Exact Test kullanılmış olup RxC tablolarda ise Monte Carlo Simülasyonu yardımıyla Pearson Ki-Kare analizi uygulanmıştır. (*Gözelerdeki beklenen değerlerin %20 si 5'ten küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.)

- Normal dağılımdan gelmeyen değişkenler arasındaki ilişkiler incelenirken Spearman's Korelasyon Katsayısından yararlanılmıştır.

- Nitelik olarak belirtilen bir değişken yönünden aynı bireylerden değişik zaman ya da durumda elde edilen iki gözlemin farklı olup olmadığını test etmek için MC Neman Testi kullanılmıştır.

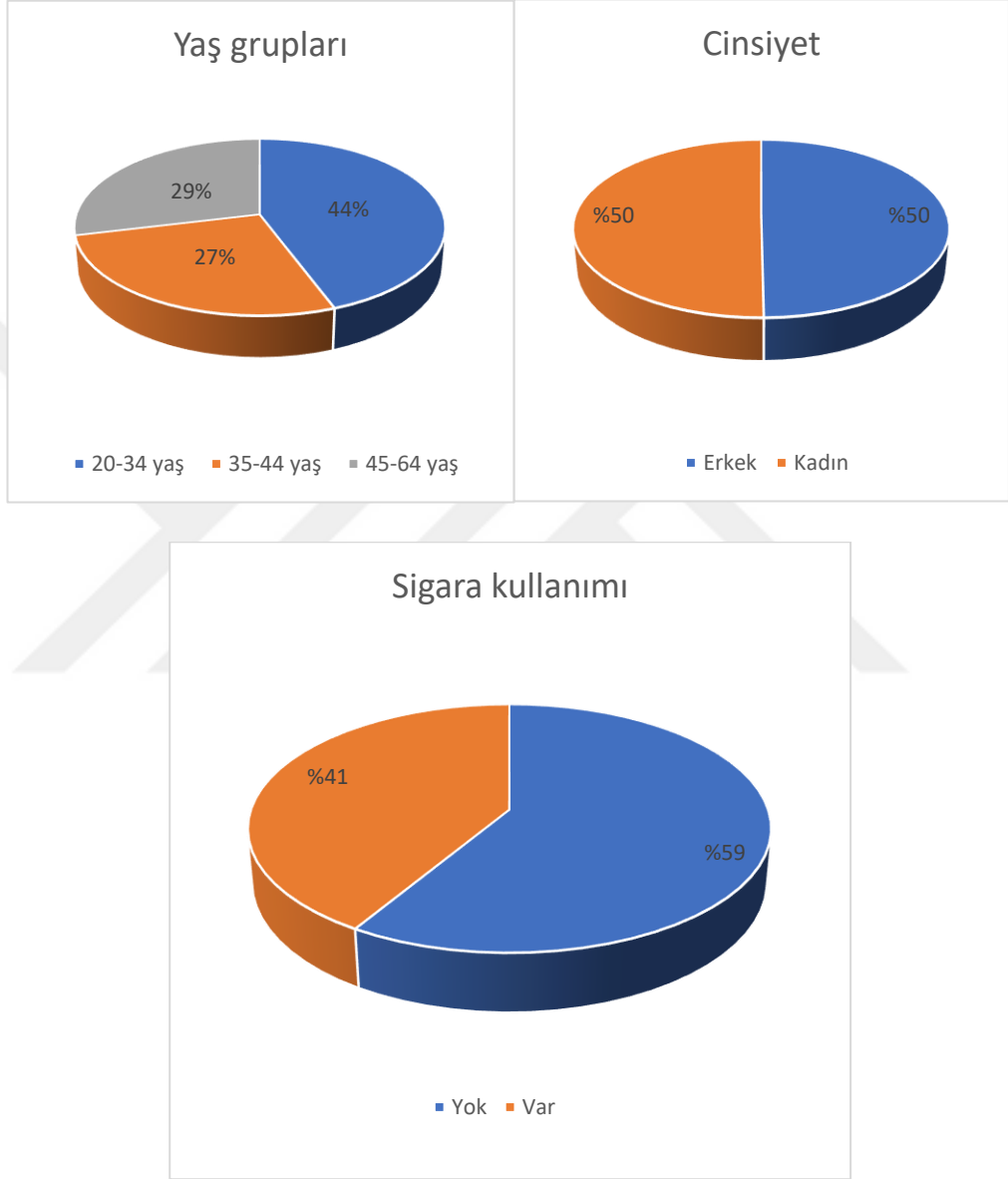
Sonuçlar yorumlanırken anlamlılık düzeyi olarak 0,05 kullanılmış olup; $p < 0,05$ olması durumunda anlamlı bir farklılığın olduğu, $p > 0,05$ olması durumunda ise anlamlı bir farklılığın olmadığı belirtilmiştir.

3.BULGULAR

Bu çalışmada dahil edilme ve dışlanma kriterlerine göre 271 bireye ait görüntüler incelenmiştir. Demografik bilgilere ait frekans dağılım tablosu Tablo 3.1’de, grafik görünümü ise Şekil 1’de verilmiştir. Çalışmaya dahil edilen bireylerin 120’si (%44,28) 20-34 yaş arasında, 73’ü (%26,94) 35-44 yaş arasında ve 78’i (%28,78) 45-64 yaş arasındadır ve yaş ortalaması 37,15’tir. Bireylerin 135’i (%49,82) erkek ve 136’sı (%50,18) kadınlardan oluşmaktadır. Çalışmaya dahil edilen bireylerin 112’si (%41,33) sigara kullanmaktayken, 159’u (%58,67) ise sigara kullanmamaktadır.

Tablo 3.1. Demografik bilgilere ilişkin frekans dağılım tablosu

		N	%
Yaş grubu	20-34	120	44,28
	35-44	73	26,94
	45-64	78	28,78
	Toplam	271	100
Cinsiyet	Erkek	135	49,82
	Kadın	136	50,18
	Toplam	271	100
Sigara kullanımı	Yok	159	58,67
	Var	112	41,33
	Toplam	271	100



Şekil 3.1. Sigara-cinsiyet ve yaş gruplarına göre bireylerin dağılım grafikleri

3.1. Periapikal Lezyonların Değerlendirilmesi

271 bireye ait görüntüler üzerinden toplamda 1732 dişin periapikal durumu KIBT görüntüleri ile değerlendirilmiştir. Erkeklerde toplamda 864 (%50,98), kadınlarda ise 868 (%49,02) diş incelenmiştir. 271 bireyin 184'ünde (%67,89) en az 1 dişinde periapikal lezyon saptanmıştır. İncelenen dişlerin 324'ünde (%18,7) periapikal lezyon tespit edilmiştir. 98 bireyde (%36,4) 1 periapikal lezyon, 48 bireyde (%17,65) 2 periapikal lezyon, 27 bireyde (%9,93) 3 periapikal lezyon, 4 bireyde (%1,47) ise 5 periapikal lezyon saptanmıştır.

Cinsiyet ile periapikal lezyonlu diş sayısı arasındaki ilişki Tablo 3.2'de verilmiştir. Buna göre en az 1 dişinde periapikal lezyon bulunanların sayısı erkeklerde 94 (%69,63), kadınlarda ise 90 (%66,42)'dir. Cinsiyet ile periapikal lezyonlu diş sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 3.2. Cinsiyet ile periapikal lezyonlu diş sayısı arasındaki ilişki

	Cinsiyet						Ki Kare Testi	
	Erkek		Kadın		Toplam		Ki Kare	p
	N	%	N	%	N	%		
Periapikal lezyon yok	41	30,37	46	33,58	87	31,99	3,37	0,643
1 periapikal lezyon	50	37,04	48	35,77	98	36,4		
2 periapikal lezyon	22	16,3	26	18,98	48	17,65		
3 periapikal lezyon	16	11,85	11	8,03	27	9,93		
4 periapikal lezyon	4	2,96	3	2,19	7	2,57		
5 periapikal lezyon	2	1,48	2	1,46	4	1,47		
Toplam	135	100	136	100	271	100		

Yaş grupları ile periapikal lezyonlu diş sayısı arasındaki ilişki Tablo 3.3'te verilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 20-34 yaş grubundaki 40 bireyde (%33,33), 35-44 yaş grubundaki 26 bireyde (%35,62) ve 45-64 yaş grubundaki 21 bireyde (%26,58) periapikal lezyonlu dişe rastlanmamıştır. İncelenen görüntülerde 20-34 yaş grubunda 1 periapikal lezyon bulunma oranı %38,33 olup, diğer yaş gruplarına kıyasla daha yüksektir. 2 periapikal lezyon görülme oranı ise 45-64 yaş grubunda %22,78 olup,

diğer yaş gruplarından daha yüksektir. Yaş grupları ile periapikal lezyonlu diş sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 3.3. Yaş grupları ile periapikal lezyonlu diş sayısı arasındaki ilişki

	Yaş grubu								Ki Kare Testi	
	20-34		35-44		45-64		Toplam		Ki Kare	p
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Periapikal lezyonu yok	40	33,33	26	35,62	21	26,58	87	31,99	7,656	0,051
1 periapikal lezyon	46	38,33	25	34,25	27	35,44	98	36,4		
2 periapikal lezyon	19	15,83	11	15,07	18	22,78	48	17,65		
3 periapikal lezyon	9	7,5	9	12,33	9	11,39	27	9,93		
4 periapikal lezyon	4	3,33	0	0	3	3,8	7	2,57		
5 periapikal lezyon	2	1,67	2	2,74	0	0	4	1,47		
Toplam	120	100	73	100	78	100	271	100		

Yaş grupları ile periapikal lezyon varlığı arasındaki ilişki Tablo 3.4'te verilmiştir. İncelenen görüntülerde; 20-34 yaş grubundaki 40 bireyin (%66,67), 35-44 yaş grubundaki 47 bireyin (%64,38), 45-64 yaş grubunda ise 53 bireyin (%73,42) en az 1 dişinde periapikal lezyon saptanmıştır. Periapikal lezyon saptanma oranı 45-64 yaş grubunda diğer gruplara göre daha yüksek bulunmasına rağmen, yaş grupları ile periapikal lezyon varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 3.4. Yaş grupları ile periapikal lezyon varlığı arasındaki ilişki

	Yaş grubu								Ki Kare Testi	
	20-34		35-44		45-64		Toplam		Ki Kare	p
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Periapikal lezyon yok	40	33,33	26	35,62	21	26,58	87	31,99	1,457	,483
Periapikal lezyon var	80	66,67	47	64,38	53	73,42	184	68,01		
Toplam	120	100	73	100	78	100	271	100		

3.2. Kök Kanal Tedavili Dişlerin İncelenmesi

Çalışmaya dahil edilen 271 bireyin 207'sinde (%76,38) en az bir dişinde kök kanal tedavisi gözlenmiştir. İncelenen 1732 dişin ise 445'inde (%25,7) kök kanal tedavisi bulunmaktadır. 445 kök kanal tedavili dişin 109'unda (%24,5) periapikal lezyon saptanmıştır.

Cinsiyet, yaş grupları ve sigara kullanımı ile kök kanal tedavisi arasındaki ilişki Tablo 3.5'te verilmiştir. Erkeklerde 100 (%49,3) ve kadınlarda ise 107 (%51,69) bireyde kök kanal tedavisi bulunmaktadır. Cinsiyet ve kök kanal tedavisi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

20-34 yaş grubundaki 95 bireyin (%45,89), 35-44 yaş grubundaki 54 bireyin (%26,08) ve 45-64 yaş grubundaki 58 bireyin (%28,01) dişlerinde kök kanal tedavisi bulunmaktadır. Yaş grupları ve kök kanal tedavisi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 3.5. Cinsiyet ve yaş ile kök kanal tedavisi arasındaki ilişki

		Kök Kanal Tedavisi						Ki Kare Testi	
		Yok		Var		Toplam		Ki Kare	p
		N	%	N	%	N	%		
Cinsiyet	Erkek	36	56,25	100	49,30	136	50,18	1,063	,303
	Kadın	28	43,75	107	51,69	135	49,81		
	Toplam	64	100	207	100	271	100		
Yaş Grupları	20-34	22	34,37	95	45,89	117	43,17	3,018	,221
	35-44	23	35,93	54	26,08	77	28,41		
	45-64	19	29,68	58	28,01	77	28,41		
	Toplam	64	100	207	100	271	100		

Periapikal lezyon bulunan dişlerin dağılım tablosu Tablo 3.6'da verilmiştir. Saptanan 324 periapikal lezyonun en sık (%19,44) 16 no'lu dişte ve en az ise (%8,02) 24 no'lu dişte olduğu tespit edilmiştir. Toplamda 57 1. premolar, 70 2. premolar, 125 1. molar ve 72 2. molar da periapikal lezyon gözlenmiştir.

Tablo 3.6. Periapikal lezyonlu dişlerin dağılım tablosu

	Periapikal lezyon varlığı							
		N	%	N	%	Toplam	%	
1.premolar	14	31	9,56	24	26	8,02	57	17,58
2.premolar	15	39	12,03	25	31	9,56	70	21,59
1.molar	16	63	19,44	26	62	19,13	125	38,57
2.molar	17	40	12,34	27	32	9,87	72	22,21

3.3. Sigara Kullanımı ile Periapikal Lezyonlar ve Kök Kanal Tedavisi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Sigara kullanım durumu ile periapikal lezyonlu diş sayısı arasındaki ilişki Tablo 3.7’de verilmiştir. 1 periapikal lezyonu olan bireylerin 53’ü (%33,33) sigara kullanmıyor iken, 45’i (%40,18) sigara kullanmaktadır. 2 periapikal lezyonu olan bireylerin 31’i (%19,5) sigara kullanmıyor iken, 17’si (%15,18) sigara kullanmaktadır. Sigara kullanım durumu ile periapikal lezyon sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 3.7. Sigara kullanımı ile periapikal lezyonlu diş sayısı arasındaki ilişki

	Sigara kullanımı						Ki Kare Testi	
	Yok		Var		Toplam		Ki Kare	p
	N	%	N	%	N	%		
Periapikal lezyon yok	59	37,11	28	25	87	32,1	9,24	,099
1 periapikal lezyon	53	33,33	45	40,18	98	36,16		
2 periapikal lezyon	31	19,5	17	15,18	48	17,71		
3 periapikal lezyon	12	7,55	15	13,39	27	9,96		
4 periapikal lezyon	3	1,89	4	3,57	7	2,58		
5 periapikal lezyon	1	0,63	3	2,68	4	1,48		
Toplam	159	100	112	100	271	100		

Sigara kullanım durumu ile periapikal lezyon varlığı arasındaki ilişki Tablo 3.8'de verilmiştir. Periapikal lezyonu olan 84 bireyin (%75) ve periapikal lezyon görülmeyen 28 (%25) bireyin sigara kullandığı saptanmıştır. Sigara kullanım durumu ile periapikal lezyon varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0,05$).

Tablo 3.8. Sigara kullanımı ile periapikal lezyon varlığı arasındaki ilişki

	Sigara kullanımı						Ki Kare Testi	
	Yok		Var		Toplam		Ki Kare	p
	N	%	N	%	N	%		
Periapikal lezyon yok	59	37,11	28	25	87	32,11	4,27	,039
Periapikal lezyon var	100	62,89	84	75	184	67,89		
Toplam	159	100	112	100	271	100		

Sigara kullanım durumu ile kök kanal tedavisi arasındaki ilişki Tablo 3.9'da verilmiştir. Sigara kullanan 82 bireyde (%39,61) ve sigara kullanmayan 125 bireyde (%60,38) kök kanal tedavisi bulunmaktadır. Sigara kullanma durumu ile kök kanal tedavisi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>005$).

Tablo 3.9. Sigara kullanımı ile kök kanal tedavisi arasındaki ilişki

	Kök Kanal Tedavisi						Ki Kare Testi		
	Yok		Var		Toplam		Ki Kare	p	
	N	%	N	%	N	%			
Sigara Kullanımı	Var	30	46,87	82	39,61	112	41,32	1,063	,303
	Yok	34	53,12	125	60,38	159	58,67		
	Toplam	64	100	207	100	271	100		

3.4. Panoramik Radyograflerin Değerlendirilmesi

Panoramik radyografler incelendiğinde 271 bireyin 108'inde (%39,85) en az 1 dişinde PAİ skoru 3, 4 veya 5 saptanmıştır. 50 bireyde (% 18,45) 1 periapikal lezyon, 28 bireyde (% 10,33) 2 periapikal lezyon, 22 bireyde (% 8,11) 3 periapikal lezyon, 4 bireyde (%1,47) 4 periapikal lezyon, 4 bireyde ise 5 periapikal lezyon (%1,84) gözlenmiştir.

324 periapikal lezyonlu dişin panoramik-PAİ skorlamalarının dağılımı Tablo 3.10'da verilmiştir. Sonuçlar incelendiğinde; en sık rastlanan Panoramik-PAİ skoru 2 (%40,06) olarak saptanmıştır. Genel dağılımlar ise tüm dişlerin %19,25'inde skor 1 (normal periapikal yapı), %40,06'sında skor 2 (kemikte bazı yapısal değişiklikler ancak apikal periodontitis için yeterli değil), %22,05'inde skor 3 (apikal periodontitise özgü mineral kaybı ile gözlenen kemikte yapısal değişiklikler), %11,8'inde skor 4 (sınırları belirgin radyolüsent lezyon) ve %6,83'ünde skor 5 (kemikte belirgin bir yıkım ile karakterize radyolüsent lezyon) olduğu görölmektedir.

Tablo 3.10. Panoramik-PAİ dağılımı

Skor	Panoramik-PAİ	
	N	%
1	62	19,25
2	130	40,06
3	72	22,05
4	38	11,8
5	22	6,83
Toplam	324	100

3.6. KIBT'nin Değerlendirilmesi

324 periapikal lezyonlu dişin KIBT-PAİ skorlamalarının dağılımı Tablo 3.11'de verilmiştir. KIBT-PAİ dağılımı incelendiğinde; koronal düzlemde 165 dişte (%20) ve aksiyal düzlemde 152 dişte (%18,41) tespit edilen ve en sık rastlanan KIBT-PAİ skoru 2 iken, sagittal düzlemde 136 dişte (%16,59) tespit edilen ve en sık rastlanan

KIBT-PAİ skoru 3'tür. 3 düzlemde en yüksek KIBT-PAİ skorlarına bakıldığında 158 dişte (%48,8) tespit edilen ve en sık rastlanan skor 3'tür.

Tablo 3.11. Periapikal lezyonlu dişlerin KIBT-PAİ dağılımı

Skor	Koronal		Aksiyal		Sagital		En yüksek	
	KIBT-PAİ		KIBT-PAİ		KIBT-PAİ		KIBT-PAİ	
	N	%	N	%	N	%	N	%
1	4	0,49	8	0,98	5	0,61	1	0,3
2	165	20	152	18,41	123	14,88	92	28,4
3	91	11,1	99	12,07	131	15,98	147	45,4
3+D	2	0,24	5	0,61	4	0,49	5	1,5
3+E	10	1,22	8	0,98	1	0,12	6	1,9
4	24	2,93	27	3,29	35	4,27	31	9,6
4+D	8	0,98	13	1,59	7	0,85	16	4,9
4+E	6	0,73	3	0,37	5	0,61	8	2,5
5	9	1,1	7	0,85	6	0,73	8	2,5
5+D	4	0,49	1	0,12	5	0,61	8	2,5
5+E	1	0,12	1	0,12	2	0,24	2	0,6
Toplam	324	100	324	100	324	100	324	100

324 periapikal lezyonlu dişin Panoramik-PAİ ve KIBT-PAİ skorlarının karşılaştırılması Tablo 3.12'de verilmiştir. Koronal düzlemde; Panoramik-PAİ skoru 1 olarak tespit edilen 62 dişin 50'sinde (%80,64) KIBT-PAİ skoru 2, 10'unda (%16,12) KIBT-PAİ skoru 3 olarak saptanmıştır. Panoramik-PAİ skoru 2 olarak tespit edilen 130 dişin 86'sında (%66,15) KIBT-PAİ skoru 2, 38'inde (%29,23) ise KIBT-PAİ skoru 3 olarak saptanmıştır. Panoramik-PAİ skoru 3 olarak tespit edilen 72 dişin 26'sında (%36,11) KIBT-PAİ skoru 2, 33'ünde (%45,83) KIBT-PAİ skoru 3, 11'inde (%15,27) ise KIBT-PAİ skoru 4 olarak saptanmıştır. Panoramik-PAİ skoru 4 olarak tespit edilen 39 dişin 19'unda (%48,71) KIBT-PAİ skoru 3, 14'ünde (%35,89) ise KIBT-PAİ skoru 4 olarak saptanmıştır. Panoramik-PAİ skoru 5 olarak tespit edilen 21 dişin 10'unda (%47,61) KIBT-PAİ skoru 4, 7'sinde (%33,33) ise KIBT-PAİ skoru 5 olarak saptanmıştır. Koronal düzlemde 324 dişin 141'inde Panoramik-PAİ ve KIBT-PAİ skorlarının birbirleriyle örtüştüğü gözlenmiştir.

Aksiyal düzlemde; Panoramik-PAİ skoru 1 olarak tespit edilen 62 dişin 42'sinde (%67,74) KIBT-PAİ skoru 2, 15'inde (%24,19) KIBT-PAİ skoru 3 olarak

saptanmıştır. Panoramik-PAİ skoru 2 olarak tespit edilen 130 dişin 81'inde (%62,30) KIBT-PAİ skoru 2, 42'sinde (%32,30) ise KIBT-PAİ skoru 3 olarak saptanmıştır. Panoramik-PAİ skoru 3 olarak tespit edilen 72 dişin 22'sinde (%30,55) KIBT-PAİ skoru 2, 38'inde (%52,77) KIBT-PAİ skoru 3, 10'unda (%13,88) ise KIBT-PAİ skoru 4 olarak saptanmıştır. Panoramik-PAİ skoru 4 olarak tespit edilen 39 dişin 19'unda (%48,71) KIBT-PAİ skoru 3, 12'sinde (%30,76) ise KIBT-PAİ skoru 4 olarak saptanmıştır. Panoramik-PAİ skoru 5 olarak tespit edilen 21 dişin 16'sında (%76,19) KIBT-PAİ skoru 4, 4'ünde (%19,04) ise KIBT-PAİ skoru 5 olarak saptanmıştır. Aksiyal düzlemde 324 dişin 138'inde Panoramik-PAİ ve KIBT-PAİ skorlarının birbirleriyle örtüştüğü gözlenmiştir.

Sagittal düzlemde; Panoramik-PAİ skoru 1 olarak tespit edilen 62 dişin 42'sinde (%67,74) KIBT-PAİ skoru 2, 17'sinde (%27,42) KIBT-PAİ skoru 3 olarak saptanmıştır. Panoramik-PAİ skoru 2 olarak tespit edilen 130 dişin 64'ünde (%49,23) KIBT-PAİ skoru 2, 61'inde (%46,93) ise KIBT-PAİ skoru 3 olarak saptanmıştır. Panoramik-PAİ skoru 3 olarak tespit edilen 72 dişin 13'ünde (%18,05) KIBT-PAİ skoru 2, 41'inde (%56,94) KIBT-PAİ skoru 3, 14'ünde (%19,44) ise KIBT-PAİ skoru 4 olarak saptanmıştır. Panoramik-PAİ skoru 4 olarak tespit edilen 39 dişin 15'inde (%38,46) KIBT-PAİ skoru 3, 14'ünde (%35,89) ise KIBT-PAİ skoru 4 olarak saptanmıştır. Panoramik-PAİ skoru 5 olarak tespit edilen 21 dişin 13'ünde (%61,90) KIBT-PAİ skoru 4, 6'sında (%28,67) ise KIBT-PAİ skoru 5 olarak saptanmıştır. Sagittal düzlemde 324 dişin 126'sında Panoramik-PAİ ve KIBT-PAİ skorlarının birbirleriyle örtüştüğü gözlenmiştir.

Tüm düzlemlerde 324 dişin 192'sinde (%59,31) KIBT üzerinden lezyon tespit edildiği halde panoramik radyografide PAİ skoru 1 (normal periapikal yapı) ve 2 (kemikte bazı yapısal değişiklikler ancak apikal periodontitis için yeterli değil) olarak saptanmıştır.

Tablo 3.12. Periapikal lezyonlu dişlerin panoramik-PAİ ve KIBT-PAİ skorlarının karşılaştırılması

		Panoramik PAİ											
		1		2		3		4		5		Toplam	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Koronal KIBT-PAİ	1	1	1,6	2	1,53	1	1,38	0	0	0	0	4	1,23
	2	50	80,6	86	66,1	26	36,1	2	5,12	1	4,76	165	50,9
	3	10	16,1	38	29,2	33	45,8	19	48,7	3	14,2	103	31,7
	4	0	0	3	2,30	11	15,2	14	35,8	10	47,6	38	11,7
	5	1	1,6	1	0,76	1	1,38	4	10,2	7	33,3	14	4,32
	T	62	100	130	100	72	100	39	100	21	100	324	100
Aksiyal KIBT-PAİ	1	3	4,84	4	3,07	1	1,38	0	0	0	0	8	2,46
	2	42	67,7	81	62,3	22	30,5	5	12,8	2	9,52	152	46,9
	3	15	24,1	42	32,3	38	52,7	19	48,7	0	0	112	34,5
	4	2	3,23	3	2,30	10	13,8	12	30,7	16	76,1	43	13,2
	5	0	0	0	0	1	1,38	3	7,70	4	19,0	9	2,77
	T	62	100	130	100	72	100	39	100	21	100	324	100
Sagittal KIBT-PAİ	1	1	1,61	1	0,76	2	2,77	1	2,56	0	0	5	1,54
	2	42	67,7	64	49,2	13	18,0	4	10,2	0	0	123	37,9
	3	17	27,4	61	46,9	41	56,9	15	38,4	2	9,52	136	41,9
	4	2	3,23	4	3,07	14	19,4	14	35,8	13	61,9	47	14,5
	5	0	0	0	0	2	2,77	5	12,8	6	28,5	13	4,01
	T	62	100	130	100	72	100	39	100	21	100	324	100

3.6. Sigara Kullanımı ve Periapikal Lezyonlu Dişlerin KIBT-PAİ Skorları Arasındaki İlişki

Sigara kullanım durumu ve periapikal lezyonlu dişlerin KIBT-PAİ skorları arasındaki ilişki Tablo 3.13'te verilmiştir. Sigara kullanmayanların %29,16'sı ve sigara kullananların %27,74'ünün en yüksek KIBT-PAİ skoru 2 iken; sigara kullanmayanların %52,97'si ve sigara kullananların %44,51'inin en yüksek KIBT-PAİ skoru 3 olduğu saptanmıştır. Sigara kullanım durumu ile periapikal lezyonun aksiyal, koronal, sagittal kesitlerde ve 3 düzlemde tespit edilen en yüksek KIBT-PAİ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 3.13. Sigara kullanımı ve periapikal lezyonlu dişlerin KIBT-PAİ skorları arasındaki ilişki

	Sigara kullanımı						Ki Kare Testi		
	Yok		Var		Toplam		Ki Kare	p	
	N	%	N	%	N	%			
Koronal KIBT-PAİ	1	1	0,6	3	1,94	4	1,24	7,082	0,132
	2	88	52,38	77	49,03	165	50,77		
	3	58	34,52	45	29,03	103	31,89		
	4	13	7,74	25	16,13	38	11,76		
	5	8	4,76	6	3,87	14	4,33		
	T	168	100	156	100	324	100		
	Aksiyal KIBT-PAİ	1	4	2,38	4	2,58	8		
2		82	48,81	70	44,52	152	46,75		
3		61	36,31	51	32,9	112	34,67		
4		16	9,52	27	17,42	43	13,31		
5		5	2,98	4	2,58	9	2,79		
T		168	100	156	100	324	100		
Sagittal KIBT-PAİ		1	3	1,79	2	1,29	5	1,55	3,448
	2	65	38,69	58	36,77	123	37,77		
	3	75	44,64	61	39,35	136	42,11		
	4	19	11,31	28	18,06	47	14,55		
	5	6	3,57	7	4,52	13	4,02		
	T	168	100	156	100	324	100		
	En Yüksek KIBT-PAİ	1	0	0	1	0,64	1	0,30	
2		49	29,16	43	27,74	92	28,39		
3		89	52,97	69	44,51	158	48,76		
4		20	11,90	35	22,58	55	16,97		
5		10	5,95	8	5,16	18	5,55		
T		168	100	155	100	324	100		

3.7. Sinüs Membran Kalınlığının Değerlendirilmesi

271 bireyde toplamda 542 maksiller sinüs membran kalınlığı incelenmiştir. Değerlendirilen 271 bireyden 92'sinde (%33,95) sağ ve sol olmak üzere iki sinüs membran kalınlıkları da normaldir, 109'unda (%40,22) tek taraflı sinüs membran kalınlığı artarken, 70'inde ise (%25,83) sağ ve sol olmak üzere iki taraflı sinüs membran kalınlıklarının arttığı tespit edilmiştir. Sinüs membran kalınlığı ile yaş grubu, cinsiyet, yönler ve sigara kullanımı arasındaki ilişki Tablo 3.14'te verilmiştir.

Sağ sinüs membran kalınlığı ortalaması 2,17 mm, sol sinüs membran kalınlığı ortalaması ise 2,24 mm'dir. Sağ veya sol sinüs membran kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

20-34 yaş grubunda bulunan bireylerde sinüs membran kalınlığı ortalaması 1,90 mm, 35-44 yaş grubunda bulunan bireylerde 2,10 mm ve 45-64 yaş grubunda bulunan bireylerde ise 2,72 mm'dir. 20-34 ve 35-44 yaş grupları ile sinüs membran kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmezken, 45-64 yaş grupları ve diğer yaş grupları ile sinüs membran kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0,05$). En yüksek sinüs membran kalınlığı ortalaması 45-64 yaş grubunda saptanmıştır.

Erkek bireylerde sinüs membran kalınlığı ortalaması 2,90 mm iken, kadın bireylerde ise 1,46 mm'dir. Sinüs membran kalınlığı ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0,05$).

Sigara kullanan bireylerde sinüs membran kalınlığı ortalaması 2,84 mm iken, sigara kullanmayan bireylerde ise 1,75 mm'dir. Sinüs membran kalınlığı ile sigara kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0,05$).

Tablo 3.14. Membran kalınlığı ile sigara kullanımı, yaş grubu, cinsiyet ve yönler arasındaki ilişki

	Sinüs		N	Min	Max	Mean	Sd	p
	Membran	Kalınlığı						
Yön	Sağ		271	0	17,13	2,17	2,83	0,294
	Sol		271	0	17,62	2,24	3,03	
Yaş grubu	20-34		240	0	17,62	1,90	2,93	,000
	35-44		146	0	17,13	2,10	2,94	
	45-64		156	0	14,36	2,72	2,87	
Cinsiyet	Erkek		270	0	17,62	2,90	3,36	,000
	Kadın		272	0	12,52	1,46	2,20	
Sigara kullanımı	Var		224	0	17,62	2,84	2,84	,000
	Yok		318	0	17,13	1,75	2,55	

Mann Whitney U test $p < 0.05$

Periapikal lezyon ve sinüs membran kalınlığı arasındaki ilişki Tablo 3.15'te verilmiştir. Sağ tarafta periapikal lezyon tespit edilmeyen dişlere komşu 118 sinüsün 78'inde (%66,1) normal sinüs membran kalınlığı izlenirken, 40'ında (%33,9) ise sinüs membran kalınlığının arttığı tespit edilmiştir. Periapikal lezyon tespit edilen dişlere komşu 153 sinüsün 64'ünde (%41,83) normal sinüs membran kalınlığı izlenirken, 89'unda (%58,17) ise sinüs membran kalınlığının arttığı gözlenmiştir. Sağ tarafta periapikal lezyonlu diş varlığı ile sinüs membran kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmüştür ($p < 0,05$).

Sol tarafta periapikal lezyon tespit edilmeyen dişlere komşu 149 sinüsün 87'sinde (%58,39) normal sinüs membran kalınlığı izlenirken, 62'sinde (%41,61) ise sinüs membran kalınlığının arttığı tespit edilmiştir. Periapikal lezyon tespit edilen dişlere komşu 122 sinüsün 56'sında (%45,9) normal sinüs membran kalınlığı izlenirken, 66'sında (%54,1) ise sinüs membran kalınlığının arttığı gözlenmiştir. Sol

tarafında periapikal lezyonlu diş varlığı ile sinüs membran kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0,05$).

Yön ayırmaksızın bakıldığında ise; periapikal lezyon tespit edilmeyen dişlere komşu 267 sinüsün 165'inde (%61,8) normal sinüs membran kalınlığı izlenirken, 102'sinde (%38,2) ise sinüs membran kalınlığının arttığı tespit edilmiştir. Periapikal lezyon tespit edilen dişlere komşu 275 sinüsün 120'sinde (%43,64) normal sinüs membran kalınlığı izlenirken, 155'inde (%56,36) ise sinüs membran kalınlığının arttığı gözlenmiştir. Periapikal lezyonlu diş varlığı ile sinüs membran kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0,05$).

Tablo 3.15. Periapikal lezyon varlığı ile membran kalınlığı arasındaki ilişki

		Periapikal lezyon varlığı						Ki Kare Testi	
		Yok		Var		Toplam		Ki Kare	p
		N	%	N	%	N	%		
Sağ Sinüs Membran Kalınlığı	Normal	78	66,1	64	41,83	142	52,4	15,735	0,001
	Kalın	40	33,9	89	58,17	129	47,6		
	Toplam	118	100	153	100	271	100		
Sol Sinüs Membran Kalınlığı	Normal	87	58,39	56	45,9	143	52,77	4,197	0,04
	Kalın	62	41,61	66	54,1	128	47,23		
	Toplam	149	100	122	100	271	100		
Sağ ve Sol Sinüs Membran Kalınlığı	Normal	165	61,8	120	43,64	285	52,58	17,921	0,001
	Kalın	102	38,2	155	56,36	257	47,42		
	Toplam	267	100	275	100	542	100		

Periapikal lezyonlu dişlerin KIBT-PAİ skorları ile sinüs membran kalınlığı arasındaki ilişki Tablo 3.16'da verilmiştir. KIBT-PAİ skoru 2 olan dişlere komşu sinüslerin %48,21'i, skor 3 olan dişlere komşu sinüslerin %25,42'si, skor 4 olan dişlere komşu sinüslerin %20'si ve skor 5 olan dişlere komşu sinüslerin %5,88'inin membran kalınlığı normal iken; KIBT-PAİ skoru 2 olan dişlere komşu sinüslerin %51,79'u, skor 3 olan dişlere komşu sinüslerin %74,58'i, skor 4 olan dişlere komşu sinüslerin %80'i ve skor 5 olan dişlere komşu sinüslerin %94,12'sinin membran kalınlığı artmıştır. KIBT-PAİ skoru ile sinüs membran kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0,05$)

Tablo 3.16. Periapikal lezyonlu dişlerin KIBT-PAİ skorları ile sinüs membran kalınlığı arasındaki ilişki

	Sinüs membran kalınlığı						Ki Kare Testi	
	Normal		Kalın		Toplam		Ki Kare	p
	N	%	N	%	N	%		
KIBT-PAİ	0	0	1	100	1	100	117,5	0,001
Skor	27	48,21	29	51,79	56	100		
3	30	25,42	88	74,58	118	100		
4	10	20	40	80	50	100		
5	1	5,88	16	94,12	17	100		
Toplam	68	28,09	174	71,90	242	100		

Periapikal lezyonlu dişlerin KIBT-PAİ E ve D skorları ile sinüs membran kalınlığı arasındaki ilişki Tablo 3.17’de verilmiştir. Ekspansiyon olgularının ve dekstrüksiyon olgularının %85,7’sinde sinüs membran kalınlığının arttığı tespit edilmiştir. KIBT-PAİ skor E ve D ile sinüs membran kalınlık durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 3.17. Periapikal lezyonlu dişlerin KIBT-PAİ skor E ve D ile sinüs membran kalınlığı arasındaki ilişki

		KIBT-PAİ						Ki Kare Testi	
		E		D		Toplam		Ki Kare	p
		N	%	N	%	N	%		
Sinüs	Normal	2	14,29	4	14,29	6	14,29	Fisher's exact	0,99
Membran	Kalın	12	85,71	24	85,71	36	85,71		
Kalınlığı	Toplam	14	100	28	100	42	100		

Bu çalışmada yer alan 271 bireyin 131’inde tek taraflı periapikal lezyon varlığı tespit edilmiştir. Tek taraflı periapikal lezyonu olan bireylerin periapikal lezyona komşu olan ve olmayan sinüs membran kalınlıkları Tablo 3.18’de verilmiştir. 76 bireyde (%73,79) periapikal lezyona komşu sinüs membran kalınlığı artmış iken, aynı

bireylerde periapikal lezyon olmayan bölgede sinüs membran kalınlığının normal olduğu tespit edilmiştir. 27 bireyde (%26,21) ise hem periapikal lezyona komşu sinüs membranı, hem de periapikal lezyon olmayan bölgedeki diğer sinüs membran kalınlığının arttığı tespit edilmiştir. Tek taraflı periapikal lezyon bulunan bireylerde periapikal lezyona komşu sinüs membran kalınlığı ile periapikal lezyona komşu olmayan taraftaki sinüs membran kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0,05$).

Tablo 3.18. Tek taraflı periapikal lezyonu olan bireylerin periapikal lezyona komşu olan ve olmayan sinüs membran kalınlıklarının değerlendirilmesi

		Periapikal lezyona komşu sinüs membran kalınlığı						Mc Nemar Testi p
		Normal		Kalın		Toplam		
		N	%	N	%	N	%	
Periapikal lezyona komşu olmayan sinüs membran kalınlığı	Normal	27	96,4	76	73,7	103	78,6	0,001
			3		9		3	
	Kalın	1	3,57	27	26,2	28	21,3	
	Toplam	28	100	103	100	131	100	

MC Nemar Testi $p<0,05$

Periapikal lezyonlu dişlerin panoramik-PAİ, KIBT-PAİ skorları ve sinüs membran kalınlığı arasındaki korelasyon sonuçları Tablo 3.19’da verilmiştir. Periapikal lezyonlu dişlerin aksiyal KIBT-PAİ değerleri ile koronal KIBT-PAİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Bu ilişki güçlü düzeyli ve aynı yönlüdür ($r=0,735$). Periapikal lezyonlu dişlerin aksiyal KIBT-PAİ değerleri arttıkça koronal KIBT-PAİ değerleri de artmaktadır. Periapikal lezyonlu dişlerin sagittal KIBT-PAİ değerleri ile koronal ve aksiyal KIBT-PAİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Bu ilişki güçlü düzeyli ve aynı yönlüdür ($r=0,740$, $r=0,677$). Sagittal KIBT-PAİ değerleri arttıkça koronal ve aksiyal KIBT-PAİ değerleri de artmaktadır.

Periapikal lezyonlu dişlerin en yüksek KIBT-PAİ değerleri ile aksiyal, sagittal ve koronal KIBT-PAİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Bu ilişki güçlü düzeyli ve aynı yönlüdür ($r=0,813$ $r=0,795$, $r=0,875$). Periapikal lezyonlu dişlerde en yüksek KIBT-PAİ değerleri arttıkça aksiyal, sagittal ve koronal KIBT-PAİ değerleri de artmaktadır.

Sinüs membran kalınlığı ile periapikal lezyonlu dişlerde koronal, aksiyal, sagittal ve en yüksek KIBT-PAİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır. Periapikal lezyonlu dişlerde koronal ve en yüksek KIBT-PAİ değerleri ile sinüs membran kalınlığı arasındaki ilişki orta düzeyli ($r=0,323$, $r=0,318$), aksiyal ve sagittal KIBT-PAİ ile sinüs membran kalınlığı arasındaki ilişki zayıf düzeyli ($r=0,289$, $r=0,261$) ve aynı yönlüdür. Periapikal lezyonlu dişlerde koronal, aksiyal, sagittal ve en yüksek KIBT-PAİ değerleri arttıkça sinüs membran kalınlığı da artmaktadır.

Periapikal lezyonlu dişlerde panoramik-PAİ değerleri ile koronal, aksiyal, sagittal ve en yüksek KIBT-PAİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır. Periapikal lezyonlu dişlerde koronal ve en yüksek KIBT-PAİ değerleri ile panoramik-PAİ değerleri arasındaki ilişki güçlü düzeyli ($r=0,634$, $r=0,626$), aksiyal ve sagittal KIBT-PAİ değerleri ile panoramik-PAİ değerleri arasındaki ilişki orta düzeyli ($r=0,585$, $r=0,594$) ve aynı yönlüdür. Periapikal lezyonlu dişlerde panoramik-PAİ değerleri arttıkça koronal, aksiyal, sagittal ve en yüksek KIBT-PAİ değerleri de artmaktadır.

Periapikal lezyonlu dişlerde panoramik-PAİ değerleri ile KIBT'te değerlendirilen sinüs membran kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır. Bu ilişki zayıf düzeyli ve aynı yönlüdür ($r=0,200$). Periapikal lezyonlu dişlerde panoramik-PAİ değerleri arttıkça sinüs membran kalınlığı da artmaktadır.

Tablo 3.19. Periapikal lezyonlu dişlerin KIBT-PAİ, panoramik-PAİ skorları ve sinüs membran kalınlığı arasındaki korelasyon

		Koronal KIBT-PAİ	Aksiyal KIBT-PAİ	Sagital KIBT-PAİ	En yüksek KIBT-PAİ	Sinüs Membran Kalınlığı
Aksiyal KIBT-PAİ	r	,735**				
	p	0,001				
	n	324				
Sagital KIBT-PAİ	r	,740**	,677**			
	p	0,001	0,001			
	n	324	324			
En Yüksek KIBT-PAİ	r	,813**	,795**	,875**		
	p	0,001	0,001	0,001		
	n	324	324	324		
Sinüs Membran Kalınlığı	r	,323**	,289**	,261**	,318**	
	p	0,001	0,001	0,001	0,001	
	n	242	242	242	242	
Panoramik-PAİ	r	,634**	,585**	,594**	,626**	,200**
	p	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
	n	324	324	324	324	242

Spearman's Rho korelasyon analizi r: Spearman korelasyon katsayıları p<0,01

Sinüs membran kalınlıklarının ve periapikal lezyonların incelenmesinde gözlemci içi uyum değerlendirilmesi Tablo 3.20'de verilmiştir. İncelenen görüntülerin %20'si rastgele seçilerek görüntüler (KIBT ve panoramik radyografiler) 1 ay arayla iki kez değerlendirilmiştir. Gözlemci içi uyumun mükemmel olduğu görülmüştür (p<0,05).

Tablo 3.20. Gözlemci içi uyum değerlendirilmesi

Değerlendirmeler	Kappa değeri	p	Uyumluluk/Sonuç
KIBT-PAİ	,91	,000	Var/mükemmel
Panoramik-PAİ	,90	,000	Var/mükemmel
Membran Kalınlıkları	0,87	,000	Var/mükemmel

4.TARTIŞMA

Periapikal lezyonlar, kök kanallarının içindeki bakteriyel enfeksiyonun varlığından kaynaklanan kök apeksi çevresinde yer alan enflamatuvar bir süreci temsil eder. Bakteriyel ürünler kök apeksine ve etrafına yayılarak çevredeki periapikal dokunun morfolojik ve histolojik değişikliklerine yol açar (Galler ve ark., 2021). En yaygın periapikal lezyonlar, radyolojik inceleme ile ayırt edilen ve çoğunlukla histopatolojik incelemelerle desteklenen periapikal granülomlar ve kistlerdir (Alotaibi ve ark., 2020).

Periapikal enfeksiyonların bir dizi lokal doku tepkimesine neden olduğu bilinse de, bu etkinin sadece lokal olmayabileceği düşünülmektedir. Bu yüzden apikal periodontitis ile sistemik hastalıklar ve faktörler arasındaki olası bağlantıyı analiz etmek için çalışmalar yapılmaya devam etmektedir. Hem hayvan modellerinde hem de insanlarda yürütülen çalışmalarda periapikal lezyonlar ve kök kanal tedavisi ile diabetes mellitus (DM), koroner kalp hastalığı, sigara kullanımı gibi faktörler arasında bir ilişki olduğu bildirilmiştir (Segura-Egea ve ark., 2015b).

Sigara içmek periodontal hastalık için bir risk faktörü olarak görülmektedir (Yu ve ark., 2018). Bu hipotez, sigara içenlerin oral florasındaki değişikliklerin kanıtlanmasıyla popülerlik kazanmıştır (Huang ve ark., 2015). Sigara kullanan bireylerin oral florasında artan sayıda laktobasil ve Streptococcus mutans görülmüştür (Li ve ark., 2016), bu nedenle çürük riskinin artmasına neden olabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte sigara kullanımının periapikal kemik yıkımını kolaylaştırabileceği, iyileşmeyi engelleyebileceği (Bergström ve ark., 2004) ve immünolojik savunma mekanizmalarında eksikliğe neden olabileceği öne sürülmüştür (Ayoub ve ark., 2017). Nikotin yüksek bir difüzyon potansiyeline sahiptir ve osteoklast proliferasyonunu aktive ederek kemikteki kan dolaşımını baskılar, aynı zamanda bağ dokusunu bozar ve kemik rejenerasyonunu engeller (Ma ve ark., 2008). Bu bilgiler ışığında sigara kullanımının apikal periodontitis için bir risk faktörü olabileceği, periapikal bölgede oluşan kemik yıkım sürecinin uzamasını ve kök kanal

tedavili dişlerde periapikal lezyonun iyileşme sürecini olumsuz yönde etkileyebileceği düşünülmektedir (Segura-Egea ve ark., 2015a).

Apikal periodontitis sıklıkla kronik asemptomatik bir hastalık olarak karşımıza çıkar. Doğru tanıya ulaşmak için klinik muayeneye ek olarak periapikal, panoramik veya KIBT gibi radyografik incelemelerin yapılması zorunludur. Bu nedenle, apikal periodontitisin dünya çapındaki prevalansı muhtemelen tam olarak bilinmemektedir.

Dünya çapında farklı popülasyonlarda yapılan çalışmalarda en az 1 dişinde periapikal lezyonu olan bireylerin yaygınlığının %16 (Skudutyte-Rysstad ve Eriksen, 2006) ile %86 (Georgopoulou ve ark., 2005; Al-Zahrani ve ark., 2017) arasında değiştiği bildirilmiştir. Bildirilen prevalans oranlarındaki farklılıklar yaşa (Kirkevang, Vaeth, Hörsted-Bindslev, ve ark., 2007), eğitim düzeyine, diş bakımına erişimine (Aleksuniene ve ark., 2000b) ve tanı sırasında uygulanan farklı radyografik tekniklere (Kruse ve ark., 2019) göre değişmektedir. Ayrıca bazı çalışmalarda belirli popülasyon grupları değerlendirmeye tabi tutulmuştur. Bunlar; yalnızca kök kanal dolgululu dişlere sahip bireyler (Hamedy ve ark., 2016; Segura-Egea ve ark., 2016), sigara kullanan bireyler (Walter ve ark., 2012), geriatric bireyler (Shakiba ve ark., 2017) ve sistemik hastalıkları olan bireyleri (Pak ve ark., 2012; Khalighinejad ve ark., 2016; Segura-Egea ve ark., 2016; Berlin-Broner ve ark., 2017) içeren çalışmalardır. Bununla birlikte Miri ve ark. (2018), farklı popülasyonlardan oluşan çalışma verilerini derlemiş ve bireylerin %52'sinin periapikal patolojiye sahip olduğunu bildirmiştir.

Apikal periodontitis enflamasyon aşamaları ve periapikal kemik yapısındaki değişikliklerle birlikte, radyografilerde radyolüseni olarak tanımlanan rezorpsiyonla sonuçlanan kök kanal sistemi enfeksiyonudur (Nair ve ark., 1999). Bazı çalışmalar endodontik enfeksiyondan kaynaklanan periapikal bir lezyonun radyografik olarak görünmeden de mevcut olabileceğini göstermiştir. Süngerimsi kemik içinde sınırlı lezyonlar geleneksel radyografilerle saptanamazken, bukkal ve lingual kortikal kemik tutulumu olan lezyonlar radyografide belirgin radyolüsent alanlar şeklinde görülür. Bununla birlikte radyografik olarak görünür bir periapikal radyolüseni olması için, kemikte mineral kaybının yaklaşık %30-50'ye ulaşması gerekir (Bender ve ark., 2003a).

Görüntüleme yöntemleri maksillofasiyal bölge ve dental patolojilerin tanısında klinik muayeneye yardımcı uygulamalardır. Radyografik görüntüleme, endodontide patoloji tespiti, teşhis, tedavi planlaması, çalışma uzunluğunun belirlenmesi, bir kök kanal dolgusunun kalitesinin ve periapikal lezyonların iyileşmesinin değerlendirilmesi için kullanılır (Scarfe ve ark., 2009a). Periapikal patolojik değişikliklerin incelenmesinde dijital radyografiler, KIBT, MRG ve USG olmak üzere farklı görüntüleme teknikleri kullanılmaktadır. Bu teknikleri karşılaştırmalı olarak değerlendiren çok sayıda çalışma bulunmaktadır (Soğur; Paurazas ve ark., 2000; Wallace ve ark., 2001; Koenig ve ark., 2004; Stavropoulos ve Wenzel, 2007). Patolojik periapikal durumu belirlemek için yapılan epidemiyolojik çalışmalarda panoramik radyografilerin yeterli olduğu ve periapikal radyografilerle arasında anlamlı farklılıklar olmadığı belirtilmiştir (Muhammed ve Manson-Hing, 1982; Molander ve ark., 1995). Ancak periapikal lezyonun konvansiyonel ve dijital iki boyutlu görüntüleme yöntemleriyle elde edilen görüntülerde görülebilir olması için demineralizasyonun yaklaşık 1/3 oranında gerçekleşmiş olması gerekmektedir. Henüz başlangıç aşamasında olan kemik yıkımının radyolojik olarak görülmediği durumlarda bile KIBT'ler ile teşhis edilebildiği bildirilmiştir (Patel, Dawood, Mannocci, ve ark., 2009). Periapikal lezyonların değerlendirilmesi ile ilgili olarak yapılan çalışmalarda KIBT'nin geleneksel radyografi tekniklerine göre daha yüksek oranda doğru tanı koymayı sağladığı; maksiller sinüsler, dişler ve komşu dokuların koronal, sagittal ve aksiyal düzlemler gibi üç farklı düzlemde analizi için yüksek çözünürlüklü görüntüler sağlayan en iyi görüntüleme yöntemi olduğu gösterilmiştir (Khorramdel, Shirmohammadi, Sadighi, Faramarzi, Babaloo, Shamami, ve ark., 2017; Maddalone ve ark., 2019; Razumova ve ark., 2019).

Diş hekimliğinde, maksiller sinüslerin görüntülenmesinde yaygın olarak panoramik radyografi kullanılır, bu da birçok farklı anatomik yapının görselleştirilmesini ve muayene sırasında nispeten düşük radyasyon dozu kullanılmasını sağlar. Ancak oral ve maksillofasiyal bölgenin karmaşıklığı komşu yapıların üst üste binmesine neden olabilir (Sharan ve Madjar, 2006). KIBT, özellikle maksiller kemikler ve komşu bölgeler incelenirken, baş boyun patolojisinin tanısında oldukça önemli bir araç haline gelmiştir. KIBT'nin sağladığı avantajlardan biri, dental yapıların ve çevre dokuların yüksek çözünürlüklü görüntülerini ve incelenen alanın 3 boyutlu görüntüsünü sunabilmesidir (Alsufyani ve ark., 2021). Ayrıca KIBT,

geleneksel BT'ye göre daha düşük radyasyon dozu ve daha az muayene maliyeti sağlar (Ren ve ark., 2015). Khorshidi ve ark. (2016) KIBT'nin maksiller sinüsü etkileyen ilgili dental patolojinin etyolojisini ve sınırlarını göstermede faydalı olduğunu bildirmiştir. Maksiller sinüs membran kalınlığındaki artışın KIBT ile tespit oranı, geleneksel iki boyutlu radyografilerden dört kat daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Vallo ve ark., 2010a).

KIBT'nin panoramik radyografilere göre daha yüksek maliyet ve potansiyel olarak daha yüksek radyasyon dozu gibi dezavantajlarının göz önünde bulundurulması gerektiği bildirilmiştir (Fayad ve ark., 2015). Bir KIBT taraması düşünüldüğünde ALARA ilkelerine dikkat edilmesi ve kar-zarar oranı göz önünde bulundurulması her zaman önemlidir (Farman, 2005; Patel ve ark., 2019). Bu çalışmada periapikal lezyon tanısında rutin uygulamalarda sık kullanılan ve arşivlenen panoramik radyografinin KIBT görüntülerine göre ne ölçüde doğru bilgi verdiği ve KIBT görüntüleri değerlendirilerek periapikal lezyon ile sinüs membran kalınlığı ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır. Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi arşivinde bulunan panoramik ve KIBT görüntüleri değerlendirilmiş ve araştırma için bireylerden ilave tarama isteğinde bulunulmamıştır.

Farklı görüntüleme teknikleri arasında karşılaştırma yapılırken görüntülerin elde edilmesinin eş zamanlı olması idealdir (Estrela,Bueno,Leles, ve ark., 2008). Ancak bu sürenin 21 gün (Malina-Altzinger ve ark., 2015), 2 ay (Ramis-Alario ve ark., 2019) ve 6 ay (Angelopoulos ve ark., 2008; Vujanovic-Eskenazi ve ark., 2015; Ölmez, 2018) olarak belirlendiği çalışmalar literatürde mevcuttur. Bu çalışmaya dahil edilen panoramik radyografi ve KIBT taraması arasındaki süre 3 ay olarak belirlenmiş ve iki tarama arasında geçen süre içinde oluşabilecek farklılıkların en aza indirgenmesi amaçlanmıştır.

Literatürde retrospektif olarak yapılan benzer çalışmalar gözden geçirildiğinde örneklem büyüklükleri; 50 birey (Sakir ve Yalcinkaya, 2020) ile 500 birey (de Souza-Nunes ve ark., 2019) arasında değişen sayılarda olabilmektedir. Bu çalışmada hem istatistiksel olarak yeterli hem de popülasyonu yeteri kadar temsil etmesi amacıyla 5 yıllık bir süreç belirlenmiş ve bu süreçte Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesine başvuran bireylerden çeşitli sebeplerle alınan görüntülerden dahil edilme ve dışlanma kriterlerine göre 271 birey dahil edilmiştir.

Apikal periodontitis prevalansı ile ilgili diğer çalışmalarda genellikle 15 yaş (Kabak ve Abbott, 2005), 18 yaş (De Moor ve ark., 2000; Jiménez-Pinzón ve ark., 2004) veya 20 yaş ve üzeri (Tsuneishi ve ark., 2005; Terças ve ark., 2006) bireyler incelenmiştir. Ancak maksiller sinüsün gelişimi üçüncü molarlar sürene kadar devam edebilmekte, genel olarak dental gelişimin 18 yaşında tamamlanmasıyla birlikte maksiller sinüs orta yüz bölgesindeki konumunu aldığından (Som ve Curtin, 2011), bu çalışmada 20 yaş ve üzeri bireyler incelenmiştir. Yapılan epidemiyolojik çalışmalardaki yaş aralıkları da referans alınarak çalışmaya dahil edilen bireyler 20-64 yaş aralığında ve yaş grupları ise 20-34, 35-44 ve 45-64 olarak belirlenmiştir (Vieyra ve ark., 2019; Ye ve ark., 2020).

Çalışma tasarımıımız hem periapikal lezyonlar hem de periapikal lezyonların maksiller sinüse etkisinin değerlendirilmesi olduğu için sinüsle ilişkisi olabilecek maksiller 1.premolar, 2.premolar, 1.molar ve 2.molar dişler incelemeye dahil edilmiştir. Yapılan çalışmalarda 3.molar dişlerde morfolojik ve gelişimsel varyasyon gösterme olasılığı yüksek olduğu bildirildiğinden (Jung ve Cho, 2015), bu dişler çalışma kapsamına alınmamıştır.

Birçok çalışmada diabetes mellitus ve kardiovasküler hastalıklar gibi sistemik hastalıkları olan bireylerde periapikal lezyon prevalansında artışa ve kök kanal tedavisi sonrası iyileşmenin gecikmesine neden olabileceği bildirilmiştir. Ayrıca kemik metabolizmasını değiştirdiği bilinen ilaçları kullanan bireylerde artan rezorptif aktivite ve azalmış kemik oluşumu nedeniyle enfeksiyona karşı duyarlılık olabilmektedir (Segura-Egea ve ark., 2015a). Bu çalışmaya ek bir sistemik hastalığı bulunan, hormon replasman tedavisi, immünosupresifler, kortikosteroidler, tümör nekroz faktör blokerleri, intravenöz bifosfonatlar gibi kemik metabolizmasını değiştirdiği bilinen ilaçlardan herhangi biri veya birkaçını kullanan bireylere ait görüntüler sonuçları etkilememesi amacıyla dahil edilmemiştir.

Diş hekimliğinde en sık tanı karmaşasının olduğu periapikal patolojilerin varlığının skorlanması için birçok çalışma yapılmış ve skrolama yöntemleri geliştirilmiştir. Ørstavik (1986) tarafından geliştirilmiş periapikal lezyonların sınıflandırılmasının yapıldığı PAİ skrolama sistemi birçok epidemiyolojik çalışmada, klinik deneylerde ve endodontik tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinde altın standart indeks olarak kullanılmaktadır (Loftus ve ark., 2005;

Kirkevang, Vaeth, Hörsted-Bindslev, ve ark., 2007; Rıdao-Sacie ve ark., 2007; Tarcin ve ark., 2015). Aynı zamanda PAİ gibi sistematik olarak tanımlanmış bir skorlama sisteminin bireysel tekrarlanabilirlik ve sayısal verileri standardize ederek çeşitli araştırmaların birbiri ile karşılaştırılmasını sağlaması da epidemiyolojik çalışmalarda kullanılmasında önemli bir avantajdır. (Ríos-Osorio ve ark., 2022). PAİ ilk olarak periapikal radyografiler için tanımlanmıştır, ancak bazı epidemiyolojik çalışmalarda panoramik radyografiler için de PAİ kullanılmaktadır (De Moor ve ark., 2000; Lupi-Pegurier ve ark., 2002). Bu çalışmada da panoramik görüntüler üzerinden periapikal durum değerlendirilirken 5 puanlık bir sıralı skala kullanılmıştır, bu skala orijinal olarak Brynolf (1967b) tarafından yayınlanan histolojik tanıya sahip referans radyografilere dayanmaktadır.

Estrela ve ark. (2008) periapikal lezyon tanısında yeni bir skorlama indeksi olan KIBT-PAİ sistemini geliştirerek yaptıkları çalışmada yeni yöntemin kullanılmasının panoramik ve periapikal radyografilerden daha etkili olduğunu bildirmiştir. Bu yeni skorlama sistemi ile periapikal lezyonlar koronal, sagittal ve aksiyal olmak üzere 3 farklı düzlemde lezyonun en geniş olduğu alanda ölçüm yapılarak değerlendirilmiştir. PAİ skorlamasına ek olarak kortikal kemikte ekspansiyon ve destrüksiyonu gösteren iki değişkenin KIBT-PAİ’de yer alması ile kortikal kemikteki genişleme ve yıkımın derecesi birlikte değerlendirilmektedir. KIBT-PAİ’ye göre, 0 skoru sağlıklı bir periapikal yapıyı, skor 1, 2, 3, 4 ve 5 ise sırasıyla 0,5–1 mm, 1–2 mm, 2–4 mm, 4–8 mm ve >8 mm boyutlardaki periapikal lezyonu temsil eder. Estrela ve ark.’ın geliştirdiği KIBT-PAİ yöntemini kullanarak periapikal lezyonları değerlendiren birçok çalışma bulunmaktadır (Esposito ve ark., 2011; Pope ve ark., 2014a; Nunes ve ark., 2016; Venskutonis, 2016; Keser ve ark., 2018). Daha önce yapılan çalışmalar referans alınarak bu çalışmada da KIBT görüntüleri üzerinden dişlerin periapikal durumu değerlendirilirken, 3 farklı düzlemde (aksiyal, sagittal ve koronal) lezyonun en geniş boyutu esas alınarak 6 seviyede ve ek olarak kortikal kemikte ekspansiyon ve destrüksiyon dahil edilerek skorlama yapılmıştır.

Radyografiler üzerinde ölçüm yapmak dijital görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile artık daha kolay hale gelmiştir. Bilgisayar yazılımları kullanılarak piksellerin eşdeğer uzunluk birimi ayarlanıp kalibre edilir ve görüntülerdeki ölçümler istenilen birimler üzerinden yapılabilmektedir. KIBT görüntülerinin

değerlendirilmesinde kranio-maksillo-fasiyal dokuların 3 boyutlu ve hacimsel ölçümleri için, önceki çalışmalarda değerlendirilmiş ve doğrulanmış olan ITK-SNAP 3.0 yazılımı kullanılmıştır (Safi ve ark., 2016; Lentzen ve ark., 2021). Kesit kalınlığı, görüntünün çözünürlüğünü etkileyerek ölçümlerin doğruluğunu etkileyebilir (Pham ve Pham, 2022). Literatür tarandığında periapikal lezyonlar ve maksiller sinüs incelemeleri yapılan çalışmalarda belirlenen kesit kalınlığı 0,2 mm (Garcia-Font ve ark., 2020) (Simon ve ark., 2006; Shanbhag ve ark., 2013a) (Ramis-Alario ve ark., 2019), 0,3 mm (Aksoy ve ark., 2019), 0,4 mm (Sakir ve ark., 2020) ve 0,5 mm (Bornstein ve ark., 2012) olarak belirlendiği görülmüştür. Ayrıca daha ince dilimlerin daha iyi görüntü kalitesi sağladığı bilinmektedir (Whymys ve ark., 2013). Bu çalışmada da aksiyal, sagittal ve koronal düzlemlerde kesit kalınlığı 0,2 mm olarak belirlenmiş ve buna göre değerlendirmeler yapılmıştır.

Maksiller premolar ve molarlar en sık periapikal lezyon görülen dişler olmasının yanısıra, maksiller sinüs ile de anatomik yakınlığından dolayı yakın ilişki içindedir. Maksiller posterior dişlerin sinüs tabanı ile bu yakınlığı, maksiller sinüslerdeki odontojenik enfeksiyonların ana nedeni olabileceği gösterilmiştir (Nascimento ve ark., 2016). Çürük ve bakteriyel enflamasyon tedavi edilmezse maksiller sinüse doğru yayılabilir ve odontojenik enfeksiyon nedeniyle sinüzit gelişerek kranial yapıyı ve gözleri dahi etkileyen ciddi komplikasyonlara neden olabilir (Bajoria ve ark., 2019). Odontojenik maksiller sinüzitin, tüm maksiller sinüzit vakalarının yaklaşık %10 ile %12'sinde bildirilmiş olmasına rağmen, KIBT ve BT kullanılarak yapılan yeni çalışmaların gözden geçirilmesiyle %30 ile %40 arasında değişen daha yüksek bir prevalansa sahip olduğu gösterilmektedir (Ferguson, 2014; Kocak ve ark., 2018). Araştırmacılar odontojenik sinüzitlerin en yaygın nedenlerini, sinüs membranını perforan eden dental apse, membranı etkileyen periodontal hastalık ve sinüs içerisinde irritasyonla sekonder enfeksiyona neden olan iatrojenik etkenler olarak bildirmiştir (Melén ve ark., 1986b; Brook, 2006; Nimigean ve ark., 2006). Radyografide görülebilen artmış membran kalınlığı maksiller sinüzitin en yaygın belirtisidir (Maillet ve ark., 2011). Sinüs membran kalınlığında artma, epitel hücrelerinin hipertrofisi ile sonuçlanan, maksiller sinüsün enflamatuvar sürecine karşı bir savunma reaksiyonudur (Van Dis ve Miles, 1994).

Yaş, cinsiyet ve sigara içme öyküsü gibi hastayla ilgili faktörler; periapikal lezyonlar, periodontal hastalıklar ve alveolar kemik kaybı gibi dişle ilgili faktörler ve

maksiller sinüsün morfolojisi ile ilgili faktörler gibi çeşitli enflamatuvar sebepler sinüs membran kalınlığının artmasına neden olabilir (Marin ve ark., 2019). Ancak birkaç çalışmada sinüs membran kalınlığında artışın ana nedeni periapikal lezyonlar olarak tanımlanmıştır (Shanbhag ve ark., 2013a; Sheikhi ve ark., 2014a; Nunes ve ark., 2016; Aksoy ve ark., 2019). Bu çalışmada sinüs membran kalınlığı değerlendirilirken daha önce yapılan çalışmalar referans alınarak KIBT görüntülerinde kalınlığın en fazla olduğu bölgenin tepe noktasından sagittal kesitte vertikal olarak ölçüm yapılmıştır (Nascimento ve ark., 2016; Bisla ve ark., 2022). Patolojik olarak kabul edilen membran kalınlığının değeri konusunda tam bir anlaşma yoktur ve bazı araştırmacılar maksiller sinüs mukozasının 1 mm'yi aştığında patolojik hale geldiğini varsaymışlardır (Phothikhun ve ark., 2012b). Çoğu araştırmacı ise, maksiller sinüs mukoza kalınlığının 2 mm'yi geçmesini patolojik bir değer olarak görmektedir (Goller-Bulut ve ark., 2015a; Aksoy ve ark., 2019) (Janner ve ark., 2011a; Shanbhag ve ark., 2013a; Acharya ve ark., 2014; Ren ve ark., 2015). Literatüre bakıldığında daha önce yapılmış maksiller sinüs membran kalınlığı çalışmalarının birçoğunda 2 mm üzerindeki membran kalınlığının patolojik kabul edildiği gözlemlendiğinden, bu çalışmada da aynı değer patolojik olarak kabul edilmiştir.

Epidemiyolojik çalışmalarda cinsiyete göre hastalık prevalansının değişiklik gösterdiği bildirilmiştir (Zini ve ark., 2011; Figueiredo ve ark., 2013). Çalışma grubumuzun %50,18'ini kadınlar, %49,82'sini erkekler oluşturmaktadır ve bu oranların birbirine çok yakın olması bir avantaj olarak kabul edilebilir. Çalışmaya dahil edilen bireylerin %41,33'ü sigara kullanmaktayken, %58,67'si ise sigara kullanmamaktadır. Bu sonuçlar; Türkiye'de sigara kullanım sıklığının 2008 yılında %31,2 (TÜİK) ve 2012 yılında 17,95-45,8 oranları arasında değişmekte olduğunu bildiren çalışmanın (Doğanay ve ark., 2012) sonuçlarıyla örtüşmektedir.

Periapikal durumu değerlendirmek için kullanılan görüntü yöntemi ile ilgili olarak; periapikal radyografi (%56) kullanan çalışmalarda en az 1 dışında periapikal lezyon bulunan kişilerde prevalans oranı, panoramik radyografi (%46) ile değerlendirilen çalışmalardan daha yüksek bulunmuştur. Her iki görüntü yönteminin kombinasyonundan (%60) elde edilen sonuçlar ise tek başına periapikal radyografiye benzer bir sonuç göstermiştir. KIBT görüntüleri değerlendirildiğinde ise periapikal lezyon prevalansının (%70) diğer görüntüleme yöntemlerine kıyasla daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Tibúrcio-Machado ve ark., 2021). Bu çalışmada da benzer olarak

271 bireyde en az 1 dişinde periapikal lezyon bulunma oranı KIBT (%67,89) ile değerlendirildiğinde, panoramik radyografiye (%39,85) göre daha yüksek bulunmuştur.

Periapikal lezyonların prevalansı hakkında çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Kirkevang ve ark., (2001) çalışmalarına dahil ettikleri 20-60 yaş arası 614 bireyden alınan periapikal radyografileri PAİ skorlama sistemi ile değerlendirmişler, 260 bireyde (%42,3) bir veya birkaç dişte periapikal lezyon görüldüğünü bildirmişlerdir. İnceledikleri toplam diş sayısı 15.984 olup, bunların 538'inde (%3,4) periapikal lezyon saptanmıştır. Gülşahi ve ark. (2008) Türkiye'de 16-80 yaş arası bireylerde apikal periodontitis prevalansını araştırmışlardır. 1000 hastanın panoramik görüntüsünde, 24.433 dişin 346'sında (%1,41) periapikal lezyon saptanmıştır. Pak ve ark.'nın, (2012) çoğunlukla periapikal radyografiler ve panoramik radyografilerin değerlendirildiği otuz üç çalışma ve 300.861 diş üzerinde yaptıkları meta-analizde dişlerin %5'inde periapikal lezyon saptandığı bildirilmiştir. Bu çalışmada panoramik radyografiler incelendiğinde 271 bireyin 108'inde (%39,85) en az 1 dişinde ve 1732 dişin 132'sinde (%7,2) periapikal lezyon saptanmıştır.

Özbaş ve ark., KIBT görüntüleri üzerinden kök kanal tedavisi ve periapikal durumu değerlendirdikleri çalışmalarında değerlendirilen 11542 dişin 189'unda (%1.63) periapikal lezyon saptamışlardır. 179 dişte (%1.55) kök kanal tedavisi olduğunu ve kök kanal tedavili dişlerin 68'inde (%37.99) periapikal lezyon izlendiğini bildirmişlerdir. İncelenen bireylerde bulunan düşük kök kanal tedavisi oranının, çalışmanın sosyoekonomik olarak yetersiz bireylerden oluştuğunu ve endodontik tedavi yerine çekim tercihinin daha yaygın olmasından kaynaklanabileceğini belirtmişlerdir (Özbaş ve ark., 2011). Lemagner ve ark., KIBT görüntüleri üzerinden KIBT-PAİ skorlaması ile değerlendirme yaptıkları çalışmalarında, 100 bireyin %78'inde ve 2368 dişin %8.6'sında periapikal lezyon tespit etmişlerdir. Kök kanal tedavili dişlerin ise %40,8'inde periapikal lezyon bulunduğunu saptamışlardır. Çalışma sonucunda periapikal lezyonların tespiti ve üç boyutlu olarak değerlendirilmesinde en doğru verilerin KIBT görüntüleme tekniğiyle elde edildiğini bildirmişlerdir (Lemagner ve ark., 2015). Bürklein ve ark., (2020) 500 bireyin toplam 8244 dişini KIBT görüntüleri ile inceledikleri çalışmalarında, incelenen dişlerin %3.8'i ve bireylerin %61'inde apikal patoloji ile ilişkili en az bir diş olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışmada da 271 bireyin 184'ünde (%67,89), incelenen dişlerin ise 324'ünde

(%18,7) periapikal lezyon tespit edilmiş ve kök kanal tedavili dişlerin %24,5'inde periapikal lezyon saptanmıştır. Bireyler baz alındığında periapikal lezyon görülme oranları yapılan çalışmalarla benzerdir, ancak incelenen dişlerde görülen periapikal lezyon oranının bu çalışmada yüksek olmasının (%18,7) nedeni sadece maksiller premolar ve molar dişlerin incelenmesinden ve özellikle maksiller molar dişlerde diğer dişlere kıyasla daha yüksek oranda periapikal lezyon saptanmasından kaynaklanabilir. Bununla birlikte farklı örneklem sayıları ve popülasyonların değerlendirilmesinin de prevalans oranında farklılık yarattığı bilinmektedir.

Yaş ve cinsiyet ile periapikal lezyonlar ve kök kanal tedavisi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; periapikal lezyon görülme oranının yaşla birlikte arttığını (Kirkevang ve ark., 2001; Paes da Silva Ramos Fernandes ve ark., 2013; Dutta ve ark., 2014; Orstavik, 2020) bildiren çalışmalar mevcuttur. Erkeklerde periapikal lezyon oranının daha yüksek olduğu ve kök kanal tedavisinin daha az görüldüğünü bildiren çalışmalar bulunmaktadır (Kabak ve ark., 2005; Gulsahi ve ark., 2008). Bazı çalışmalar ise kök kanal tedavisinin erkeklerde kadınlara göre daha yüksek oranda bulunduğunu bildirmiştir (Nur ve ark., 2014; Gomes ve ark., 2015; Bürklein ve ark., 2020). Ancak birçok çalışma, yaş ve cinsiyete göre periapikal lezyon ve kök kanal tedavisi arasında ilişki olmadığını göstermiştir (Boucher ve ark., 2002; Jiménez-Pinzón ve ark., 2004; Koivisto ve ark., 2012; Kurtuldu, 2019). Bu çalışmada en az 1 dişinde periapikal lezyon bulunanların sayısı erkeklerde 94 (%69,63), kadınlarda ise 90 (%66,42)'dir ve cinsiyete göre periapikal lezyon ve kök kanal tedavisi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$). 20-34 yaş grubundaki 40 bireyin (%66,67), 35-44 yaş grubundaki 47 bireyin (%64,38) ve 45-64 yaş grubunda ise 53 bireyin (%73,42) en az 1 dişinde periapikal lezyon saptanmıştır. Periapikal lezyon saptanma oranı 45-64 yaş grubunda diğer gruplara göre daha yüksek bulunmasına rağmen, yaş grupları ile periapikal lezyon varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$). Bu sonuç yukarıda bahsedilen çalışmaların sonuçlarıyla örtüşmektedir.

Literatür tarandığında yaş ve cinsiyete göre değerlendirme yapılırken sadece periapikal lezyon varlığı ve yokluğu dikkate alınmıştır. Çalışmamızda yaş ve cinsiyete göre periapikal lezyon sayısı da değerlendirilmiştir. Ancak hem yaş grupları hem de cinsiyete bağlı olarak periapikal lezyon sayısında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir.

Yapılan çalışmalar maksiller 1. molar dişlerin en sık periapikal lezyon saptanan dişler olduğunu göstermektedir. Araştırmacılar bu dişlerin ilk süren dişler olduğunu, bu nedenle çürüğe ve pulpa hastalıklarına daha yatkın olabileceğini bildirmişlerdir. Ayrıca, bu dişlerin kök kanallarının karmaşık anatomisi endodontik tedaviyi de zorlaştırır, bu da başarısız endodontik tedavi riskini artırmaktadır (Aksoy ve ark., 2019) (Bornstein ve ark., 2012). Bu tez çalışmasında da 324 periapikal lezyonlu dişin 63'ünün (%19,44) 16 no'lu, 62'sinin (%19,13) ise 26 no'lu diş olduğu ve en sık periapikal lezyon izlenen dişlerin maksiller 1. molar dişler olduğu saptanmıştır. Periapikal lezyon izlenme oranı molar dişlerde %60,83, premolar dişlerde ise %39,17 olarak belirlenmiştir.

Sigara içmenin apikal periodontitis için bir risk faktörü olduğu; periapikal kemik yıkım sürecini kolaylaştırabileceği ve kök kanal tedavisi sonrasında iyileşme ve tamir sürecine olumsuz etki edebileceği varsayılmaktadır. Sigara kullanımı ile apikal periodontitis arasındaki ilişkiyi araştırmak için geçmişte çok sayıda çalışma yapılmıştır. Ancak literatür sigara kullanımının apikal periodontitis prevalansını artırıp artırmadığına ilişkin çelişkili sonuçlar göstermektedir (Duncan ve Pitt Ford, 2006).

Bergström ve ark., (2004) periapikal radyografileri kullanarak, 81 sigara kullanan, 63 sigara kullanmış ancak bırakmış ve 103 sigara kullanmayan bireyde periapikal lezyon ile sigara ilişkisini değerlendirmiş, en az 1 dişinde periapikal lezyon saptanma oranının sırasıyla %56, %57 ve %46 olduğunu, sonuç olarak sigara kullanımı ile periapikal lezyon arasında anlamlı bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir. Mareending ve ark. (2005) sigara kullanımının kök kanal tedavisi sonrası periapikal lezyon iyileşmesinde etkisini değerlendirdikleri çalışmalarında; kök kanal tedavisi uygulanan 66 bireyde, kök kanal tedavisi uygulanmadan önce ve 46 ± 12 ay sonra alınan takip radyografileri üzerinden PAİ skorlamasıyla periapikal durumu kıyaslamışlar ve sigara kullanımı ile periapikal durum arasında anlamlı bir ilişki olmadığını belirtmişlerdir. Rodriguez ve ark. (2013) çalışmalarında 66'sı sigara kullanan, 26'sı sigara kullanmış ancak bırakmış ve 69'u sigara kullanmayan 161 bireyin periapikal radyografilerini PAİ indeksine göre değerlendirdiklerinde, periapikal lezyon ve sigara kullanımı arasında anlamlı bir ilişki görülmediğini ifade etmişlerdir. Balto ve ark., (2019) iki boyutlu geleneksel radyografilerle yapılan diğer çalışmaların aksine, KIBT görüntüleri üzerinden lezyon boyutunu değerlendirerek sigara kullananlarda apikal periodontitis prevalansını araştırmışlardır. Sonuç olarak

çalışmaya dahil edilen 46 bireyden sigara kullanan 19'unda ve sigara kullanmayan 27'sinde sırasıyla apikal periodontitis prevalansının %13,9 ve %14,3 olduğunu ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmediğini bildirmişlerdir.

Segura-Egea ve ark. yaptıkları kesitsel çalışmada, 109 sigara kullanan ve 71 sigara kullanmayan hastayı periapikal lezyon varlığı açısından panoramik ve periapikal radyografiler üzerinden değerlendirmişlerdir. Sigara kullananların %74'ünde ve kullanmayanların %41'inde en az 1 dişinde periapikal lezyon saptanmıştır. Kök kanal tedavisi bulunan periapikal lezyonlu diş prevalansı açısından gruplar arasında fark bulunmamaktadır (Segura-Egea ve ark., 2008). Lopez-Lopez ve ark. yaptıkları kesitsel çalışmada, panoramik-PAİ'ye göre vaka grubunda en az 1 periapikal lezyonu olan ve periapikal lezyonu olmayan 79'ar bireyi değerlendirilmiştir. Periapikal lezyonu olan bireylerin %75'i, periapikal lezyon saptanmayan bireylerin ise %13'ünün sigara kullanmakta olduğu tespit edilmiştir. Çalışmanın sonucunda apikal periodontitis ile sigara kullanımı arasında anlamlı bir ilişkili saptanmıştır (López-López ve ark., 2012). Pinto ve ark. (2020) sigara kullanımı ile apikal periodontitis ilişkisini değerlendirmek için 15 çalışmayı dahil ettikleri bir sistematik inceleme ve meta-analizde; 10 çalışmada sigara kullanımı ile apikal periodontitis arasında bir ilişki olduğunu, 5 çalışmada ise ilişki olmadığını bildirilmiştir. Bu meta-analiz, sigara kullananların sigara kullanmayanlara kıyasla iki kat daha fazla apikal periodontitis riskine sahip olduğunu göstermiştir.

Bu çalışmada sigara kullanan bireylerde periapikal lezyon izlenme oranı (%75) sigara kullanmayan bireylere (%62,9) kıyasla daha yüksek bulunmuştur. Periapikal lezyon ve sigara kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0,05$). Sigara kullanan 82 bireyde (%39,61) ve sigara kullanmayan 125 bireyde (%60,38) kök kanal tedavisi bulunmaktadır. Sigara kullanma durumu ile kök kanal tedavisi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>005$). Çalışmamız retrospektif olup, sadece kayıtlı tıbbi anamnez verilerine göre sigara kullanım durumu belirlendiği için sigara kullanım süresi ve sıklığı belirlenememiştir. Yapılan birçok çalışmada da sigara kullanım sıklığı ve süresinin göz önüne alınmadığı (Marending ve ark., 2005; Segura-Egea ve ark., 2008; López-López ve ark., 2012) görülmektedir. Ancak sigara kullanım süresi ve sıklığının farklı sonuçlar alınmasında etkili olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca periapikal durum diğer birçok sistemik faktörden etkilenebilir, ancak çalışmaların çoğunda (López-López ve ark., 2012;

Rodriguez ve ark., 2013) dışlama kriterlerinde sistemik hastalıklar bulunmamaktadır. Bu çalışmada sistemik hastalıkları bulunan bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir. Bununla birlikte çalışmalarda sıklıkla periapikal durum 2 boyutlu radyografilerle değerlendirilmiştir. Bildiğimiz kadarıyla KIBT görüntüleri değerlendirilerek yapılan tek çalışma Balto ve ark.'nın (2019) çalışmasıdır, ancak bu çalışmada bizim sonuçlarımızdan farklı olarak sigara kullanımı ile periapikal lezyonlar arasında ilişki görülmediği bildirilmiştir. Bunun sebebi çalışmalarına dahil edilen birey sayısının 46'yla sınırlı olmasından kaynaklanabilir ve bu sayı istatistiksel olarak yetersiz bulunmasa bile popülasyonu temsil etmek için yeterli olmayabilir.

Literatür tarandığında sigara kullanan bireylerde KIBT görüntüleri üzerinden KIBT-PAİ skorlaması ile periapikal durum değerlendirilmesi yapılan çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda sigara kullanımı ile periapikal lezyon varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülse de, sigara kullanan bireylerin sigara kullanmayan bireylere göre periapikal lezyonlu dişlerinde aksiyal, koronal, sagittal kesitlerde ve 3 düzlemde tespit edilen en yüksek KIBT-PAİ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Pope ve ark.,'nın (2014b) KIBT ve periapikal radyografi üzerinden PAİ skorlama sistemini kullanarak periapikal durumu değerlendirdikleri çalışmada, 68 hastaya ait 200 diş değerlendirilmiştir. İncelenen dişlerin % 72'sinde KIBT-PAİ skorunun PAİ skorundan daha yüksek olarak izlendiği bildirilmiştir. Keser ve ark. periapikal lezyonlu dişlerde panoramik-PAİ ve KIBT-PAİ skorlama sistemlerini karşılaştırdıkları çalışmada, tüm dişlerde en sık rastlanan panoramik-PAİ ve KIBT-PAİ skorunun 3 olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmanın sonucunda panoramik-PAİ skorlaması ile koronal, sagittal ve aksiyal düzlemlerdeki KIBT-PAİ skorlaması arasında aynı yönlü bir ilişki saptanmıştır (Keser ve ark., 2018). Bu çalışmada da KIBT-PAİ dağılımı incelendiğinde; koronal düzlemde 165 dişte (%20) ve aksiyal düzlemde 152 dişte (%18,41) tespit edilen ve en sık rastlanan KIBT-PAİ skoru 2, sagittal düzlemde 136 dişte (%16,59) tespit edilen ve en sık rastlanan KIBT-PAİ skoru 3'tür. Panoramik-PAİ dağılımları incelendiğinde; en sık rastlanan Panoramik-PAİ skoru 2 (%40,06) olarak saptanmıştır. Panoramik-PAİ değerleri ile koronal, sagittal ve aksiyal düzlemlerde KIBT-PAİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır. Bu ilişki orta düzeyli ve aynı yönlüdür ve panoramik-PAİ değerleri arttıkça tüm düzlemlerde KIBT-PAİ değerleri de artmaktadır.

Sinüs membran kalınlığında artma yaş, cinsiyet, komşu dişlerin periodontal ve endodontik durumları gibi birçok faktörden etkilenmektedir. Bununla birlikte yapılan çalışmalar farklı prevalans oranları göstermektedir. Vallo ve ark., (2010b) panoramik radyografi görüntüleri üzerinden retrospektif olarak maksiller sinüste patolojileri değerlendirdiğinde, 5021 bireyin %12'sinde maksiller sinüste membran kalınlığının artmış olduğunu bildirmişlerdir. Ritter ve ark. (2011a) KIBT görüntülerini değerlendirdikleri ve 579 bireyi dahil ettikleri çalışmalarında %56.3 oranında maksiller sinüslerin birinde veya her ikisinde patolojik bulgular saptamış, bunların 392'sinde (%38,1) ise membran kalınlığının arttığını belirtmişlerdir. Kaşıkçıoğlu ve ark., (2016) 461 bireyin KIBT görüntülerini değerlendirmiş; incelenen sinüslerde %64 oranında sinüs membran kalınlığında artış tespit etmişlerdir. Bolger ve ark. (1991) 202 bireyin dahil edildiği ve BT görüntülerinin incelendiği çalışmada membran kalınlığında artma oranının %82.2 olduğunu göstermişlerdir. Bu çalışmada da 271 bireye ait 542 sinüs değerlendirilmiş olup, bireylerin 109'unda (%40,22) tek taraflı sinüs membran kalınlığı artarken, 70'inde ise (%25,83) sağ ve sol olmak üzere iki taraflı sinüs membran kalınlıklarının arttığı tespit edilmiştir. Bu sonuç yukarıda bahsedilen KIBT ile değerlendirilen çalışmalar ile benzerdir. Diğer çalışmalarda bulunan prevalans farklılıkları farklı görüntüleme sistemlerinin kullanılmasından kaynaklanabilir.

Daha önce yapılan çalışmalar incelendiğinde sağ ve sol maksiller sinüste farklı membran kalınlıkları tespit edilebildiği gösterilmiştir (Allard, 1982). Sol maksiller sinüste (Arias Irimia ve ark., 2010; Vallo ve ark., 2010b) veya sağ maksiller sinüste (Ritter ve ark., 2011b; Cayo-Rojas ve ark., 2020) membran kalınlığının daha yüksek oranda arttığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Cayo-Rojas ve ark. (2020) sağ maksiller sinüs membran kalınlığının daha yüksek bulunmasına sebep olarak örneklem gruplarında periapikal lezyonlu dişlerin sağ çenede daha fazla bulunmasını göstermiştir. Bu çalışmada sağ sinüs membran kalınlığı ortalaması 2,17 mm, sol sinüs membran kalınlığı ortalaması ise 2,24 mm'dir. Sağ veya sol sinüs arasında membran kalınlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir. Bunun sebebi periapikal lezyonlu dişlerin sayıca sağ ve sol çenede birbirine yakın olmasından kaynaklanabilir.

Literatürde cinsiyet ve yaş ile maksiller sinüste membran kalınlıklarını karşılaştıran birçok çalışma bulunmaktadır. Sheikhi ve ark. (2014b) yaptıkları

çalışmada yaşları 13-81 olan 180 bireyin (%51 erkek ve %49 kadın), 358 maksiller sinüs ve 2142 dişin KIBT görüntülerini değerlendirmişler ve artmış sinüs membran kalınlığı prevalansının erkeklerde (%55,9) kadınlara (%30) göre anlamlı olarak daha yüksek olduğunu ve yaşla birlikte de arttığını saptamışlardır. Vallo ve ark., (2010b) çalışmalarında mukozal kalınlık artışının erkeklerde kadınlara göre iki kat daha sık görüldüğünü ve en sık 40-49 yaş aralığında tespit edildiğini bildirmişlerdir. Bu faktörlerin araştırıldığı diğer çalışmalarda da ileri yaş gruplarında (>50 yaş) sinüs membran kalınlaşma prevalansının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Ren ve ark., 2015; Bayrak ve ark., 2018). Aynı zamanda birçok çalışmada da maksiller sinüste izlenen artmış membran kalınlığının erkek bireylerde daha çok görüldüğü rapor edilmiştir (Ritter ve ark., 2011b; Rege ve ark., 2012; Sheikhi ve ark., 2014a; Vogiatzi ve ark., 2014; Kasikcioglu ve ark., 2016). Erkeklerde membran kalınlığının artmasının sebebi, ağız hijyeninin kadınlara kıyasla daha yetersiz olması ve dental patolojilerin daha çok görülmesine bağlanmıştır (Vallo ve ark., 2010b; Rege ve ark., 2012).

Bu çalışmada 20-34 yaş grubunda bulunan bireylerde sinüs membran kalınlığı ortalaması 1,90 mm, 35-44 yaş grubunda bulunan bireylerde 2,10 mm ve 45-64 yaş grubunda bulunan bireylerde ise 2,72 mm'dir. 20-34 ve 35-44 yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmezken, bu iki yaş grubu ile 45-64 yaş grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmüştür ve en yüksek membran kalınlığı 45-64 yaş grubunda saptanmıştır. Bununla birlikte erkek bireylerde sinüs membran kalınlığı ortalaması (2,90 mm) kadın bireylere kıyasla (1,46 mm) daha yüksek bulunmuştur. Sinüs membran kalınlığı ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmüştür. Sonuçlarımız yukarıda bahsedilen çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Yoo, Pi ve ark., 119 maksiller sinüsü inceledikleri çalışmalarında 55 (%46) sinüste membran kalınlığının artmış olduğunu gözlemişlerdir. Sigara kullanan bireylerde membran kalınlığı $2,85 \pm 2,54$ mm, kullanmayan bireylerde ise $2,55 \pm 2,44$ mm olarak bulunmuştur. Sigara kullananlarda %54,55, kullanmayanlarda ise %41,94 oranında membran kalınlığı artışı saptanmış, bununla birlikte şiddetli membran kalınlaşması olan bireylerin neredeyse tamamının sigara kullandığı bildirilmiştir (Yoo ve ark., 2011). Monje ve ark.'nın (2016) sinüs membran kalınlığı ve klinik etkileri ile ilgili yaptıkları meta-analizde, sigara kullanmayan bireylerin membran kalınlığı ortalaması 1,05 mm iken, sigara kullanan bireylerin membran kalınlığı ortalamasının

ise 2,64 mm olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada da sigara kullanan bireylerde sinüs membran kalınlığı ortalaması 2,84 mm iken, sigara kullanmayan bireylerde ise 1,75 mm'dir. Sonuçlarımız sigara kullanımının membran kalınlığında artmaya sebep olduğunu gösteren çalışmalarla uyumludur.

Janner ve ark., (2011b) 146 bireyin dahil olduğu çalışmalarında periapikal patolojiye sahip dişlere komşu sinüste membran kalınlığında artışın daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir. Nurbakhsh ve ark., 30 bireyin kök kanal tedavisi öncesi ve sonrası alınan KIBT görüntüleri ile periapikal lezyonlarını karşılaştırdıkları çalışmada, sinüs membran kalınlıkları değerlendirildiğinde kök kanal tedavisi sonrasında % 30 oranında tam iyileşme, % 30 oranında parsiyel iyileşme olduğunu gözlemlemişlerdir. Kök kanal tedavisi sonrasında periapikal lezyonun iyileşmesiyle paralel olarak artmış sinüs membran kalınlığında azalma tespit edilmiş ve periapikal lezyon ile sinüs membran kalınlığı arasında anlamlı ilişki olduğunu bildirmişlerdir (Nurbakhsh ve ark., 2011b). Bornstein ve ark. (2012) ise periapikal lezyonlu maksiller diş köklerine yakın bulunan sinüs membranının, periapikal patolojisi olmayan maksiller diş köklerine yakın sinüs membranına göre belirgin olarak daha kalın olma eğiliminde olduğunu bildirmişlerdir. Shanbhag ve ark. (2013a) 243 bireyin dahil edildiği çalışmalarında, maksiller sinüslerin % 44,6'sında membran kalınlığının arttığını gözlemleyerek periapikal lezyon varlığı ile sinüs membran kalınlığı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Kaşıkçioğlu ve ark., (2016) 20-77 yaş arasında 461 bireyin KIBT görüntülerini değerlendirmiş; en az bir molar dişte periapikal lezyon olduğunda aynı taraftaki sinüste görülen patolojik değişikliğin, komşuluğunda periapikal lezyon olmayan sinüse oranla iki kat fazla olarak izlendiğini gözlemlemişlerdir. Eggmann ve ark.'nın (2017) yaptıkları derlemede, periapikal lezyonlar ile sinüs membran kalınlığı ilişkisi hakkındaki çalışmaların % 51'inin ilişkili, % 33'ünün ilişkili değil ve % 16'sının ise belirsiz olarak saptandığını bildirmişlerdir. Kuligowski ve ark., (2021) çalışmalarında incelenen sinüslerin %52'sinde maksiller sinüs membran kalınlığının arttığını gözlemlediklerini ve membran kalınlığının en yüksek ortalama değerlerin periapikal lezyonlu dişlere komşu ve en düşük ortalama değerlerin ise sağlıklı dişlere komşu sinüslerde saptandığını bildirmişlerdir. Bu çalışmada da periapikal lezyon tespit edilen dişlere komşu 275 sinüsün 120'sinde (%43,64) normal sinüs membran kalınlığı izlenirken, 155'inde

(%56,36) ise sinüs membran kalınlığının arttığı gözlenmiş ve periapikal lezyon varlığı ile artmış sinüs membran kalınlığının ilişkili olduğu saptanmıştır.

Bazı araştırmacılar sadece periapikal lezyonların varlığını veya yokluğunu araştırmakla kalmamış, aynı zamanda boyutlarını KIBT-PAİ skorlarına göre sınıflandırmış ve sinüs membran kalınlığını değerlendirmişlerdir. Lu ve ark.'nın KIBT-PAİ sınıflamasını kullanarak yaptıkları çalışmada 372 birey ve 508 maksiller sinüs değerlendirilmiş ve bireylerin % 48,4'ünde ve maksiller sinüslerin % 46,2'sinde membran kalınlığının arttığı saptanmıştır. KIBT-PAİ skoru arttıkça membran kalınlığının da aynı ölçüde arttığını belirterek, periapikal lezyonlar ile sinüs membran kalınlığı arasında pozitif bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir (Lu ve ark., 2012b). Göller-Bulut ve ark. (2015a) KIBT görüntülerini değerlendirerek yaptıkları retrospektif çalışmalarında, 205 bireye ait 159 dişteki periapikal lezyonu KIBT-PAİ skorlama sistemiyle değerlendirmişler ve periapikal lezyonlara komşu sinüslerin 100'ünde (%62,8) membran kalınlığının arttığını ve bu periapikal lezyonun şiddeti arttıkça sinüs membran kalınlığının da arttığını saptamışlardır. Nunes ve ark. 200 KIBT görüntüsünde KIBT-PAİ skorlarını değerlendirerek yaptıkları çalışmada 143 hastada en az 1 maksiller posterior dişte periapikal lezyon izlendiğini bildirmiş, KIBT-PAİ skoru 5 olduğu durumlarda ise maksiller sinüste patolojik değişikliğin kesin olduğunu gözlemlemişlerdir (Nunes ve ark., 2016). Bu çalışmada da KIBT-PAİ skoru 2 olanların %51,79'unda, skor 3 olanların %74,58'inde, skor 4 olanların %80'inde ve skor 5 olanların %94,12'sinde sinüs membran kalınlığının arttığı tespit edilmiştir. KIBT-PAİ skoru ile sinüs membran kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmüştür ($p<0,05$). Bununla birlikte periapikal lezyonlu dişlerde koronal ve en yüksek KIBT-PAİ değerleri arasındaki ilişki orta düzeyli ($r=0,323$, $r=0,318$), aksiyal ve sagittal KIBT-PAİ değerleri arasındaki ilişki zayıf düzeyli ($r=0,289$, $r=0,261$) ve aynı yönlüdür. Periapikal lezyonlu dişlerde koronal, aksiyal, sagittal ve en yüksek KIBT-PAİ değerleri arttıkça sinüs membran kalınlığı da artmaktadır.

Periapikal lezyonlu dişlerde KIBT-PAİ skorlarını değerlendirerek yapılan çalışmalarda (Lu ve ark., 2012a; Goller-Bulut ve ark., 2015a; Nunes ve ark., 2016) ekspansiyon ve dekstrüksiyon varlığı ile sinüs membran kalınlığı arasındaki ilişki değerlendirilmemiştir. Bu çalışmada ekspansiyon olgularının ve dekstrüksiyon olgularının %85,7'sinde sinüs membran kalınlığının arttığı tespit edilmiştir. Ancak

KIBT-PAİ skor E ve D ile sinüs membran kalınlığı durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Literatür incelendiğinde sadece tek taraflı periapikal lezyonu bulunan bireylerin sinüs membran kalınlıklarının değerlendirildiği bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu çalışmada 271 bireyin 131'inde tek taraflı periapikal lezyon varlığı tespit edilmiştir. 76 bireyde (%73,79) periapikal lezyona komşu sinüs membran kalınlığı artmış iken, aynı bireylerde periapikal lezyon olmayan bölgede sinüs membran kalınlığının normal olduğu tespit edilmiştir. Tek taraflı periapikal lezyon bulunan bireylerde periapikal lezyona komşu sinüs membran kalınlığı ile periapikal lezyona komşu olmayan taraftaki sinüs membran kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0,05$).

Yapılan çalışmalarda incelemeler sırasında ölçümler için gözlemciler arası ve gözlemci içi uyum Cohen's Kappa testi uygulanarak uyumluluk değerlendirilmektedir (Esposito ve ark., 2011; Pope ve ark., 2014a; Nunes ve ark., 2016; Venskutonis, 2016; Keser ve ark., 2018). Bu çalışmada periapikal lezyon ve sinüs membran kalınlığı değerlerinin ölçümü tek gözlemci tarafından yapılmıştır, incelenen görüntülerin %20'si rastgele seçilerek 1 ay arayla iki kez değerlendirilmiş ve gözlemci içi uyum için Kappa testi uygulanmıştır. Cohen's Kappa değeri panoramik PAİ için 0,90, KIBT-PAİ için 0,91 ve sinüs membran kalınlıkları için ise 0,87 olarak hesaplanmış ve uyumlu olduğu görülmüştür.

Bu çalışmanın sınırlamaları, retrospektif bir çalışma olmasından kaynaklı, sadece radyografik görüntüler ve hasta tıbbi kayıtları üzerinden değerlendirmeler yapılmasıdır. Bu nedenle ağız içi muayene, sinüs muayenesi ve ayrıntılı dental-tıbbi anamnez alınması mümkün olmamıştır. Ayrıca radyografiler ancak görüntünün alındığı andaki durumu tespit etmeye yardımcı olabildiklerinden periapikal lezyonun iyileşme döneminde olup olmadığının ayırt edilebilmesi mümkün olamamaktadır. Bu nedenle, kök kanal tedavili dişlerle ilişkili periapikal lezyonlar var olan aktif apikal patolojiyi temsil etmeyebilir. Ayrıca tespit edilen bazı periapikal lezyonlar herhangi bir enflamasyon belirtisi olmayan skar dokuları da olabilir (Kruse ve ark., 2017).

SONUÇ

Bu çalışmanın sonucunda;

1. KIBT görüntüleri değerlendirildiğinde bireylerin %67,89'unda en az 1 dişinde ve incelenen dişlerin %18,7'sinde periapikal lezyon izlendiği,
2. Sigara kullanan bireylerde kullanmayanlara kıyasla daha yüksek oranda periapikal lezyon bulunduğu,
3. KIBT'nin panoramik radyografiye kıyasla periapikal lezyonları saptamada 2 kat daha başarılı olduğu,
4. Periapikal lezyonlu dişlerde panoramik-PAİ skorları ile tüm düzlemlerde KIBT-PAİ skorları arasında aynı yönlü bir ilişki olduğu,
5. Sinüs membran kalınlığının yaş ile birlikte, erkek bireylerde kadın bireylere oranla ve sigara kullanan bireylerde sigara kullanmayan bireylere oranla arttığı,
6. Periapikal lezyon ile sinüs membran kalınlığı arasında aynı yönlü ilişki olduğu,
7. Tek taraflı periapikal lezyon bulunan bireylerde periapikal lezyona komşu sinüs membran kalınlığının, periapikal lezyona komşu olmayan sinüs membran kalınlığına oranla daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.

KAYNAKÇA

Abbott, P. V. (2004). Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. *Endodontic Topics*, 8(1), 36-54.

Abildgaard, A.veNötthellen, J. A. (1992). Increasing contrast when viewing radiographic images. *Radiology*, 185(2), 475-478. doi:10.1148/radiology.185.2.1410357

Abrahams, J. J.veGlassberg, R. M. (1996). Dental disease: a frequently unrecognized cause of maxillary sinus abnormalities? *AJR. American journal of roentgenology*, 166(5), 1219-1223.

Acharya, A., Hao, J., Mattheos, N., Chau, A., Shirke, P.veLang, N. P. (2014). Residual ridge dimensions at edentulous maxillary first molar sites and periodontal bone loss among two ethnic cohorts seeking tooth replacement. *Clinical oral implants research*, 25(12), 1386-1394.

Ahlqwist, M., Halling, A.veHollender, L. (1986). Rotational panoramic radiography in epidemiological studies of dental health. Comparison between panoramic radiographs and intraoral full mouth surveys. *Swedish dental journal*, 10(1-2), 73-84.

Aksoy, U.veOrhan, K. (2019). Association between odontogenic conditions and maxillary sinus mucosal thickening: a retrospective CBCT study. *Clinical oral investigations*, 23(1), 123-131.

Al-Zahrani, M. S., Abozor, B. M.veZawawi, K. H. (2017). The relationship between periapical lesions and the serum levels of glycosylated hemoglobin and C-reactive protein in type 2 diabetic patients. *Saudi Medical Journal*, 38(1), 36.

Alberti, P. W. (1976). Applied surgical anatomy of the maxillary sinus. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 9(1), 3-20.

Aleksejuniene, J., Eriksen, H. M., Sidaravicius, B.veHaapasalo, M. (2000a). Apical periodontitis and related factors in an adult Lithuanian population. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 90(1), 95-101.

Aleksejuniene, J., Eriksen, H. M., Sidaravicius, B.veHaapasalo, M. (2000b). Apical periodontitis and related factors in an adult Lithuanian population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 90(1), 95-101. doi:10.1067/moe.2000.107059

Allard, R. (1982). Nasolabial cyst: review of the literature and report of 7 cases. *International Journal of Oral Surgery*, 11(6), 351-359.

Alotaibi, O., Alswayyed, S., Alshagroud, R.veAlSheddi, M. (2020). Evaluation of concordance between clinical and histopathological diagnoses in periapical lesions of endodontic origin. *Journal of Dental Sciences*, 15(2), 132-135.

Alsufyani, N., El-Hakim, H.veMajor, P. (2021). Prevalence of maxillary sinus hypoplasia and association with variations in the sinonasal complex: A cone beam CT study. *Clinical oral investigations*, 25(9), 5463-5471.

Amaya, M., Criado, L., Blanco, B., Gómez, M., Torres, O., Flórez, L., . . . Flórez, O. (2013). Polymorphisms of pro-inflammatory cytokine genes and the risk for acute suppurative or chronic nonsuppurative apical periodontitis in a C olombian population. *International Endodontic Journal*, 46(1), 71-78.

Aminoshariae, A., Kulild, J. C., Mickel, A.veFouad, A. F. (2017). Association between systemic diseases and endodontic outcome: a systematic review. *Journal of endodontics*, 43(4), 514-519.

Andreasen, F. M. (1986). Transient apical breakdown and its relation to color and sensibility changes after luxation injuries to teeth. *Dental Traumatology*, 2(1), 9-19.

Andreasen, F. M.vePedersen, B. V. (1985). Prognosis of luxated permanent teeth—the development of pulp necrosis. *Dental Traumatology*, 1(6), 207-220.

Andreasen, J.veRud, J. (1972). Correlation between histology and radiography in the assessment of healing after endodontic surgery. *International Journal of Oral Surgery*, 1(3), 161-173.

Angelopoulos, C., Thomas, S., Hechler, S., Parissis, N.veHlavacek, M. (2008). Comparison between digital panoramic radiography and cone-beam computed tomography for the identification of the mandibular canal as part of presurgical dental implant assessment. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 66(10), 2130-2135.

Arias Irimia, Ó., Barona Dorado, C., Santos Marino, J., Martínez Rodríguez, N.veMartínez González, J. M. (2010). Meta-analysis of the etiology of odontogenic maxillary sinusitis.

Artese, L., Piattelli, A., Quaranta, M., Colasante, A.veMusani, P. (1991a). Immunoreactivity for interleukin 1-beta and tumor necrosis factor-alpha and ultrastructural features of monocytes/macrophages in periapical granulomas. *J Endod*, 17(10), 483-487. doi:10.1016/s0099-2399(06)81794-2

Artese, L., Piattelli, A., Quaranta, M., Colasante, A.veMusani, P. (1991b). Immunoreactivity for interleukin 1 β and tumor necrosis factor- α and ultrastructural features of monocytes/macrophages in periapical granulomas. *Journal of endodontics*, 17(10), 483-487.

Ayoub, C. G., Aminoshariae, A., Bakkar, M., Ghosh, S., Bonfield, T., Demko, C., . . . Mickel, A. K. (2017). Comparison of IL-1 β , TNF- α , hBD-2, and hBD-3 expression in the dental pulp of smokers versus nonsmokers. *Journal of endodontics*, 43(12), 2009-2013.

Bahammam, L. A. (2012). Tobacco smoking and dental periapical condition in a sample of Saudi Arabian sub-population. *JKAU: Med Sci*, 19(1), 35-41.

Bahrami, G., Væth, M., Kirkevang, L. L., Wenzel, A.veIsidor, F. (2017). The impact of smoking on marginal bone loss in a 10-year prospective longitudinal study. *Community dentistry and oral epidemiology*, 45(1), 59-65.

Bailey, B. J., Johnson, J. T.veNewlands, S. D. (2006). *Head & neck surgery--otolaryngology* (Vol. 1): Lippincott Williams & Wilkins.

Bajoria, A. A., Sarkar, S.veSinha, P. (2019). Evaluation of odontogenic maxillary sinusitis with cone beam computed tomography: a retrospective study with review of literature. *Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry*, 9(2), 194.

Balto, H. A., Alabdulaaly, L., Bahammam, S.veAl-Ekrish, A. A. (2019). Comparative analysis of prevalence of apical periodontitis in smokers and non-smokers using cone-beam computed tomography. *Saudi Dent J*, 31(1), 52-57. doi:10.1016/j.sdentj.2018.09.006

Bansal, G. (2006). Digital radiography. A comparison with modern conventional imaging. *Postgraduate medical journal*, 82(969), 425-428.

Barbat, J.veMesser, H. H. (1998). Detectability of artificial periapical lesions using direct digital and conventional radiography. *Journal of endodontics*, 24(12), 837-842.

Barbieri, S. S., Zacchi, E., Amadio, P., Gianellini, S., Mussoni, L., Weksler, B. B.veTremoli, E. (2011). Cytokines present in smokers' serum interact with smoke components to enhance endothelial dysfunction. *Cardiovascular research*, 90(3), 475-483.

Bauer, W. H. (1943). Maxillary sinusitis of dental origin. *American Journal of Orthodontics and Oral Surgery*, 29(3), B133-B151.

Baumgartner, J. C., Pickett, A. B. ve Muller, J. T. (1984). Microscopic examination of oral sinus tracts and their associated periapical lesions. *Journal of endodontics*, 10(4), 146-152.

Bayrak, S., Ustaoglu, G., Demiralp, K. Ö. ve Çakmak, E. S. K. (2018). Evaluation of the characteristics and association between schneiderian membrane thickness and nasal septum deviation. *Journal of Craniofacial Surgery*, 29(3), 683-687.

Bender, I. ve Seltzer, S. (1961). Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: II.

Bender, I. ve Seltzer, S. (2003a). Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: I. *Journal of endodontics*, 29(11), 702-706.

Bender, I. ve Seltzer, S. (2003b). Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: II. *Journal of endodontics*, 29(11), 707-712.

Benninger, M. S., Anon, J. ve Mabry, R. L. (1997). The medical management of rhinosinusitis. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 117(3_suppl), S41-S49.

Benz, C. ve Mouyen, F. (1991). Evaluation of the new RadioVisioGraphy system image quality. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology*, 72(5), 627-631.

Bergenholtz, G. (1974). Micro-organisms from necrotic pulp of traumatized teeth. *Odontol Revy*, 25(4), 347-358.

Bergström, J., Babcan, J. ve Eliasson, S. (2004). Tobacco smoking and dental periapical condition. *European Journal of Oral Sciences*, 112(2), 115-120.

Berlin-Broner, Y., Febbraio, M. ve Levin, L. (2017). Association between apical periodontitis and cardiovascular diseases: a systematic review of the literature. *International Endodontic Journal*, 50(9), 847-859.

Berry, G. (1930). Further observations on dental caries as a contributing factor in maxillary sinusitis. *Archives of Otolaryngology*, 11(1), 55-62.

Bhaskar, S. N. (1966). Oral surgery—oral pathology conference no. 17, Walter Reed Army Medical Center: periapical lesions—types, incidence, and clinical features. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology*, 21(5), 657-671.

Bisla, S., Gupta, A., Singh, H., Sehrawat, A. ve Shukla, S. (2022). Evaluation of relationship between odontogenic infections and maxillary sinus changes: A Cone

Beam Computed Tomography-based study. *J Oral Biol Craniofac Res*, 12(5), 645-650. doi:10.1016/j.jobcr.2022.08.001

Block, M. S.veDastoury, K. (2014). Prevalence of sinus membrane thickening and association with unhealthy teeth: a retrospective review of 831 consecutive patients with 1,662 cone-beam scans. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 72(12), 2454-2460.

Bolger, W. E., Parsons, D. S.veButzin, C. A. (1991). Paranasal sinus bony anatomic variations and mucosal abnormalities: CT analysis for endoscopic sinus surgery. *The Laryngoscope*, 101(1), 56-64.

Bornstein, M. M., Lauber, R., Sendi, P.veVon Arx, T. (2011). Comparison of periapical radiography and limited cone-beam computed tomography in mandibular molars for analysis of anatomical landmarks before apical surgery. *Journal of endodontics*, 37(2), 151-157.

Bornstein, M. M., Wasmer, J., Sendi, P., Janner, S. F., Buser, D.veVon Arx, T. (2012). Characteristics and dimensions of the Schneiderian membrane and apical bone in maxillary molars referred for apical surgery: a comparative radiographic analysis using limited cone beam computed tomography. *Journal of endodontics*, 38(1), 51-57.

Boström, L., Linder, L. E.veBergström, J. (1999). Smoking and crevicular fluid levels of IL-6 and TNF-a in periodontal disease. *Journal of clinical periodontology*, 26(6), 352-357.

Boucher, Y., Matossian, L., Rilliard, F.veMachtou, P. (2002). Radiographic evaluation of the prevalence and technical quality of root canal treatment in a French subpopulation. *International Endodontic Journal*, 35(3), 229-238. doi:<https://doi.org/10.1046/j.1365-2591.2002.00469.x>

Boulaamaim, T., Tenenbaum, H., Davideau, J. L.veHuck, O. (2020). Selective Influence of Smoking on Periodontal Treatment Outcomes after 3 Years of Follow-up. *Oral Health Prev Dent*, 18(1), 823-831. doi:10.3290/j.ohpd.a45087

Boyd, K. (1995). Transient apical breakdown following subluxation injury: a case report. *Dental Traumatology*, 11(1), 37-40.

Brañas, G. V., Grisolia, B. G., Iuliano, R. G., Gualtieri, A., Lenarduzzi, A., Renou, S. J.veRodríguez, P. A. (2018). Relation between periapical lesions and sinus membrane thickening assessed by Cone Beam Computed Tomography. *Acta Odontol Latinoam*, 31(3), 164-169.

Brook, I. (2006). Sinusitis of odontogenic origin. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*, 135(3), 349-355.

Brook, I., Gooch III, W. M., Jenkins, S. G., Pichichero, M. E., Reiner, S. A., Sher, L.veYamauchi, T. (2000). Medical management of acute bacterial sinusitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 109(1), 20.

Brownlee, M. (2005). The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. *diabetes*, 54(6), 1615-1625.

Brüllmann, D. D., Schmidtman, I., Hornstein, S.veSchulze, R. K. (2012). Correlation of cone beam computed tomography (CBCT) findings in the maxillary sinus with dental diagnoses: a retrospective cross-sectional study. *Clin Oral Investig*, 16(4), 1023-1029. doi:10.1007/s00784-011-0620-1

Brynof, I. (1967a). *A histological and roentgenological study of the periapical region of human upper incisors* (Vol. 11): Almqvist & Wiksell.

Brynof, I. (1967b). *A Histological and Roentgenological Study of the Periapical Region of Human Upper Incisors I. Brynof*: Gleerup.

Buduneli, N., Bıyikoğlu, B., Sherrabeh, S.veLappin, D. F. (2008). Saliva concentrations of RANKL and osteoprotegerin in smoker versus non-smoker chronic periodontitis patients. *Journal of clinical periodontology*, 35(10), 846-852.

Bürklein, S., Schäfer, E., Jöhren, H. P.veDonnermeyer, D. (2020). Quality of root canal fillings and prevalence of apical radiolucencies in a German population: a CBCT analysis. *Clin Oral Investig*, 24(3), 1217-1227. doi:10.1007/s00784-019-02985-y

Calberson, F., Homme, G.veDe Moor, R. (2005). Fraudulent use of digital radiographs: secret reality or fiction? *Revue Belge de Medecine Dentaire*, 60(1), 58-67.

Caplan, D., Chasen, J., Krall, E., Cai, J., Kang, S., Garcia, R., . . . Beck, J. (2006). Lesions of endodontic origin and risk of coronary heart disease. *Journal of Dental Research*, 85(11), 996-1000.

Caplan, D. J. (2004). Epidemiologic issues in studies of association between apical periodontitis and systemic health. *Endodontic Topics*, 8(1), 15-35.

Carlos Quintero, J., Trosien, A., Hatcher, D.veKapila, S. (1999). Craniofacial imaging in orthodontics: historical perspective, current status, and future developments. *The Angle Orthodontist*, 69(6), 491-506.

Carretero, O. A.veOparil, S. (2000). Essential hypertension: part I: definition and etiology. *Circulation*, 101(3), 329-335.

Cayo-Rojas, C. F., Begazo-Jiménez, L. A., Romero-Solórzano, L. B., Nicho-Valladares, M. K., Gaviria-Martínez, A.veCervantes-Ganoza, L. A. (2020). Periapical Lesions and Their Relationship to Schneider's Membrane in Cone-Beam Computed Tomography. *Int J Dent*, 2020, 8450315. doi:10.1155/2020/8450315

César-Neto, J. B., Benatti, B. B., Sallum, E. A., Casati, M. Z.veNociti Jr, F. H. (2006). The influence of cigarette smoke inhalation and its cessation on the tooth-supporting alveolar bone: a histometric study in rats. *Journal of periodontal research*, 41(2), 118-123.

Chi, A. C., Neville, B. W., Damm, D. D.veAllen, C. (2017). *Oral and Maxillofacial Pathology-E-Book*: Elsevier Health Sciences.

Correia-Sousa, J., Madureira, A. R., Carvalho, M. F., Teles, A. M.vePina-Vaz, I. (2015). Apical periodontitis and related risk factors: Cross-sectional study. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 56(4), 226-232.

Cotti, E.veCampisi, G. (2004). Advanced radiographic techniques for the detection of lesions in bone. *Endodontic Topics*, 7(1), 52-72. doi:<https://doi.org/10.1111/j.1601-1546.2004.00064.x>

Cotti, E., Campisi, G., Ambu, R.veDettori, C. (2003). Ultrasound real-time imaging in the differential diagnosis of periapical lesions. *International Endodontic Journal*, 36(8), 556-563.

Cotti, E., Dessì, C., Piras, A.veMercuro, G. (2011). Can a chronic dental infection be considered a cause of cardiovascular disease? A review of the literature. *International journal of cardiology*, 148(1), 4-10.

Cotton, T. P., Geisler, T. M., Holden, D. T., Schwartz, S. A.veSchindler, W. G. (2007). Endodontic applications of cone-beam volumetric tomography. *Journal of endodontics*, 33(9), 1121-1132.

Çetmili, H. (2017). Periodontal defektlerin tespitinde konik ışınli bilgisayarlı tomografi ile bitewing radyografilerin karşılaştırılması ve farklı voksel çözünürlüklerinin oluşturduğu etkinin değerlendirilmesi: İn vitro çalışma.

De Moor, R., Hommez, G., De Boever, J., Delmé, K. ve Martens, G. (2000). Periapical health related to the quality of root canal treatment in a Belgian population. *International Endodontic Journal*, 33(2), 113-120.

de Paula-Silva, F. W. G., Wu, M.-K., Leonardo, M. R., da Silva, L. A. B. ve Wesselink, P. R. (2009). Accuracy of periapical radiography and cone-beam computed tomography scans in diagnosing apical periodontitis using histopathological findings as a gold standard. *Journal of endodontics*, 35(7), 1009-1012.

de Souza-Nunes, L. A., Verner, F. S., Rosado, L. d. P. L., de Aquino, S. N., Carvalho, A. C. P. ve Junqueira, R. B. (2019). Periapical and endodontic status scale for endodontically treated teeth and their association with maxillary sinus abnormalities: a cone-beam computed tomographic study. *Journal of endodontics*, 45(12), 1479-1488.

Di Pietro, M., Filardo, S., Falasca, F., Turriziani, O. ve Sessa, R. (2017). Infectious agents in atherosclerotic cardiovascular diseases through oxidative stress. *International journal of molecular sciences*, 18(11), 2459.

Diş, H. A. A. ve Radyolojisi, Ç. (2014). 1. baskı. *İstanbul: Nobel*.

Doğanay, S., Sözmen, K., Kalaça, S. ve Belgin, Ü. (2012). Türkiye’de toplumda sigara içme sıklığı nasıl değişiyor? *Turkish Journal of Public Health*, 10(2), 93-115.

Drumond, J. P., Allegro, B. B., Novo, N. F., de Miranda, S. L. ve Sendyk, W. R. (2017). Evaluation of the Prevalence of Maxillary Sinuses Abnormalities through Spiral Computed Tomography (CT). *Int Arch Otorhinolaryngol*, 21(2), 126-133. doi:10.1055/s-0036-1593834

Duncan, H. ve Pitt Ford, T. (2006). The potential association between smoking and endodontic disease. *International Endodontic Journal*, 39(11), 843-854.

Dutta, A., Smith-Jack, F. ve Saunders, W. P. (2014). Prevalence of periradicular periodontitis in a Scottish subpopulation found on CBCT images. *International Endodontic Journal*, 47(9), 854-863. doi:<https://doi.org/10.1111/iej.12228>

Earwaker, J. (1993). Anatomic variants in sinonasal CT. *Radiographics*, 13(2), 381-415.

Edlund, M., Nair, M. K. ve Nair, U. P. (2011). Detection of vertical root fractures by using cone-beam computed tomography: a clinical study. *Journal of endodontics*, 37(6), 768-772.

Eggmann, F., Connert, T., Bühler, J., Dagassan-Berndt, D., Weiger, R.veWalter, C. (2017). Do periapical and periodontal pathologies affect Schneiderian membrane appearance? Systematic review of studies using cone-beam computed tomography. *Clinical oral investigations*, 21(5), 1611-1630.

Eliasson, S., Halvarsson, C.veLjungheimer, C. (1984). Periapical condensing osteitis and endodontic treatment. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology*, 57(2), 195-199.

Ellenson, L., Pirog, E. C., Kumar, V., Abbas, K., Fausto, N.veAster, J. (2010). Robbins and Cotran pathologic basis of disease. In Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.

Ericson, S.veWelander, U. (1964). Hyperplasia of the maxillary sinus in chronic marginal periodontal disease. *Odontologist Tidskrift*, 72, 509-519.

Eriksen, H. M., Brstavik, D.veKerekes, K. (1988). Healing of apical periodontitis after endodontic treatment using three different root canal sealers. *Dental Traumatology*, 4(3), 114-117.

Eriksen, M. P., Mackay, J.veRoss, H. (2012). *The tobacco atlas* (Vol. 72): Citeseer.

Esposito, S., Cardaropoli, M.veCotti, E. (2011). A suggested technique for the application of the cone beam computed tomography periapical index. *Dentomaxillofacial Radiology*, 40(8), 506-512.

Estrela, C., Bueno, M. R., Azevedo, B. C., Azevedo, J. R.vePécora, J. D. (2008). A new periapical index based on cone beam computed tomography. *J Endod*, 34(11), 1325-1331. doi:10.1016/j.joen.2008.08.013

Estrela, C., Bueno, M. R., Leles, C. R., Azevedo, B.veAzevedo, J. R. (2008). Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. *Journal of endodontics*, 34(3), 273-279.

Farman, A. G. (2005). ALARA still applies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 100(4), 395-397. doi:10.1016/j.tripleo.2005.05.055

Farman, A. G.veFarman, T. T. (2005). A comparison of 18 different x-ray detectors currently used in dentistry. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 99(4), 485-489.

Fayad, M. I., Nair, M., Levin, M. D., Benavides, E., Rubinstein, R. A., Barghan, S., . . . Ruprecht, A. (2015). 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*, 120(4), 508-512.

Ferguson, M. (2014). Rhinosinusitis in oral medicine and dentistry. *Australian dental journal*, 59(3), 289-295.

Figueiredo, A., Soares, S., Lopes, H., dos Santos, J. N., Ramalho, L. M. P., Cangussu, M. C.veCury, P. R. (2013). Destructive periodontal disease in adult Indians from Northeast Brazil: cross-sectional study of prevalence and risk indicators. *Journal of clinical periodontology*, 40(11), 1001-1006.

Fokkens, W. J., Lund, V. J., Hopkins, C., Hellings, P. W., Kern, R., Reitsma, S., . . . Zwetsloot, C. P. (2020). European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinology*, 58(Suppl S29), 1-464. doi:10.4193/Rhin20.600

Ford, T. P. (1982). The effects on the periapical tissues of bacterial contamination of the filled root canal 1. *International Endodontic Journal*, 15(1), 16-22.

Frederiksen, N. (1994). Specialized radiographic techniques. *Oral Radiology*, 266-290.

Frisk, F.veHakeberg, M. (2006). Socio-economic risk indicators for apical periodontitis. *Acta Odontologica Scandinavica*, 64(2), 123-128.

Fure, S. (2004). Ten-year cross-sectional and incidence study of coronal and root caries and some related factors in elderly Swedish individuals. *Gerodontology*, 21(3), 130-140.

Galler, K. M., Weber, M., Korkmaz, Y., Widbiller, M.veFeuerer, M. (2021). Inflammatory response mechanisms of the dentine–pulp complex and the periapical tissues. *International journal of molecular sciences*, 22(3), 1480.

Garcia-Font, M., Abella, F., Patel, S., Rodríguez, M., Sanchez, J. A. G.veDuran-Sindreu, F. (2020). Cone-beam Computed Tomographic Analysis to Detect the Association between Primary and Secondary Endodontic Infections and Mucosal Thickness of Maxillary Sinus. *Journal of endodontics*, 46(9), 1235-1240.

Gautam, D. K., Jindal, V., Gupta, S. C., Tuli, A., Kotwal, B.veThakur, R. (2011). Effect of cigarette smoking on the periodontal health status: A comparative, cross sectional study. *J Indian Soc Periodontol*, 15(4), 383-387. doi:10.4103/0972-124x.92575

Gemmell, E., Yamazaki, K.veSeymour, G. (2002). Destructive periodontitis lesions are determined by the nature of the lymphocytic response. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 13(1), 17-34.

Georgopoulou, M., Spanaki-Voreadi, A., Pantazis, N.veKontakiotis, E. (2005). Frequency and distribution of root filled teeth and apical periodontitis in a Greek population. *International Endodontic Journal*, 38(2), 105-111.

Giannopoulou, C., Kamma, J. J.veMombelli, A. (2003). Effect of inflammation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level. *Journal of clinical periodontology*, 30(2), 145-153.

Glickman, G. N. (2009). AAE Consensus Conference on Diagnostic Terminology: background and perspectives. *Journal of endodontics*, 35(12), 1619-1620.

Goldman, M., Pearson, A. H.veDarzenta, N. (1972). Endodontic success—who's reading the radiograph? *Oral surgery, oral medicine, oral pathology*, 33(3), 432-437.

Goller-Bulut, D., Sekerci, A.-E., Köse, E.veSisman, Y. (2015a). Cone beam computed tomographic analysis of maxillary premolars and molars to detect the relationship between periapical and marginal bone loss and mucosal thickness of maxillary sinus. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 20(5), e572.

Goller-Bulut, D., Sekerci, A. E., Köse, E.veSisman, Y. (2015b). Cone beam computed tomographic analysis of maxillary premolars and molars to detect the relationship between periapical and marginal bone loss and mucosal thickness of maxillary sinus. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 20(5), e572-579. doi:10.4317/medoral.20587

Gomes, A. C., Nejaim, Y., Silva, A. I., Haiter-Neto, F., Cohenca, N., Zaia, A. A.veSilva, E. J. N. L. (2015). Influence of endodontic treatment and coronal restoration on status of periapical tissues: a cone-beam computed tomographic study. *Journal of endodontics*, 41(10), 1614-1618.

Gosain, A.veDiPietro, L. A. (2004). Aging and wound healing. *World journal of surgery*, 28(3), 321-326.

Goto, T. K., Nishida, S., Nakamura, Y., Tokumori, K., Nakamura, Y., Kobayashi, K., . . . Yoshiura, K. (2007). The accuracy of 3-dimensional magnetic resonance 3D vbe images of the mandible: an in vitro comparison of magnetic resonance imaging and computed tomography. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 103(4), 550-559.

Gröndahl, H. G.veHuunonen, S. (2004). Radiographic manifestations of periapical inflammatory lesions: how new radiological techniques may improve endodontic diagnosis and treatment planning. *Endodontic Topics*, 8(1), 55-67.

Gulsahi, K., Gulsahi, A., Ungor, M.veGenc, Y. (2008). Frequency of root-filled teeth and prevalence of apical periodontitis in an adult Turkish population. *International*

Endodontic Journal, 41(1), 78-85. doi:<https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2007.01324.x>

Guo, S. a.veDiPietro, L. A. (2010). Factors affecting wound healing. *Journal of Dental Research*, 89(3), 219-229.

GÜMÜŞ, A. N. (2021). Apikal lezyonların ultrasonografi ile muayenesinin etkinliği.

Hamedy, R., Shakiba, B., Pak, J. G., Barbizam, J. V., Ogawa, R. S.veWhite, S. N. (2016). Prevalence of root canal treatment and periapical radiolucency in elders: a systematic review. *Gerodontology*, 33(1), 116-127.

Hansson, G. K., Robertson, A.-K. L.veSöderberg-Nauclér, C. (2006). Inflammation and atherosclerosis. *Annu. Rev. Pathol. Mech. Dis.*, 1, 297-329.

Happonen, R.veBergenholtz, G. (2003). Apical periodontitis. *Textbook of endodontology*. Chichester: Blackwell Munksgaard, 130-144.

Hart, T. C.veKornman, K. S. (1997). Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology 2000*, 14(1), 202-215.

Hauman, C. H., Chandler, N. P.veTong, D. C. (2002). Endodontic implications of the maxillary sinus: a review. *Int Endod J*, 35(2), 127-141. doi:10.1046/j.0143-2885.2001.00524.x

Heikkinen, A. M., Pajukanta, R., Pitkäniemi, J., Broms, U., Sorsa, T., Koskenvuo, M.veMeurman, J. H. (2008). The effect of smoking on periodontal health of 15- to 16-year-old adolescents. *J Periodontol*, 79(11), 2042-2047. doi:10.1902/jop.2008.080205

Hommeez, G. M., De Meerleer, G. O., De Neve, W. J.veDe Moor, R. J. (2012). Effect of radiation dose on the prevalence of apical periodontitis—a dosimetric analysis. *Clinical oral investigations*, 16(6), 1543-1547.

Hong, C. H., Napeñas, J. J., Hodgson, B. D., Stokman, M. A., Mathers-Stauffer, V., Elting, L. S., . . . Brennan, M. T. (2010). A systematic review of dental disease in patients undergoing cancer therapy. *Supportive Care in Cancer*, 18(8), 1007-1021.

Huang, R., Li, M.veGregory, R. L. (2015). Nicotine promotes *Streptococcus mutans* extracellular polysaccharide synthesis, cell aggregation and overall lactate dehydrogenase activity. *Archives of oral biology*, 60(8), 1083-1090.

Huttunen, R., Heikkinen, T.veSyrjänen, J. (2011). Smoking and the outcome of infection. *Journal of internal medicine*, 269(3), 258-269.

Iho, S., Tanaka, Y., Takauji, R., Kobayashi, C., Muramatsu, I., Iwasaki, H., . . . Takahashi, T. (2003). Nicotine induces human neutrophils to produce IL-8 through the generation of peroxynitrite and subsequent activation of NF- κ B. *Journal of leukocyte biology*, 74(5), 942-951.

Insua, A., Monje, A., Chan, H. L., Zimmo, N., Shaikh, L.veWang, H. L. (2017). Accuracy of Schneiderian membrane thickness: a cone-beam computed tomography analysis with histological validation. *Clinical oral implants research*, 28(6), 654-661.

Jakovljevic, A., Duncan, H. F., Nagendrababu, V., Jacimovic, J., Milasin, J.veDummer, P. (2020). Association between cardiovascular diseases and apical periodontitis: an umbrella review. *International Endodontic Journal*, 53(10), 1374-1386.

Janner, S. F., Caversaccio, M. D., Dubach, P., Sendi, P., Buser, D.veBornstein, M. M. (2011a). Characteristics and dimensions of the Schneiderian membrane: a radiographic analysis using cone beam computed tomography in patients referred for dental implant surgery in the posterior maxilla. *Clinical oral implants research*, 22(12), 1446-1453.

Janner, S. F. M., Caversaccio, M. D., Dubach, P., Sendi, P., Buser, D.veBornstein, M. M. (2011b). Characteristics and dimensions of the Schneiderian membrane: a radiographic analysis using cone beam computed tomography in patients referred for dental implant surgery in the posterior maxilla. *Clinical oral implants research*, 22(12), 1446-1453. doi:<https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2010.02140.x>

Jiménez-Pinzón, A., Segura-Egea, J. J., Poyato-Ferrera, M., Velasco-Ortega, E.veRíos-Santos, J. V. (2004). Prevalence of apical periodontitis and frequency of root-filled teeth in an adult Spanish population. *International Endodontic Journal*, 37(3), 167-173. doi:<https://doi.org/10.1111/j.0143-2885.2004.00759.x>

Johannsen, A., Susin, C.veGustafsson, A. (2014). Smoking and inflammation: evidence for a synergistic role in chronic disease. *Periodontology 2000*, 64(1), 111-126.

Johnson, G. K.veGuthmiller, J. M. (2007). The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. *Periodontology 2000*, 44(1), 178-194.

Jung, Y.-H.veCho, B.-H. (2015). Assessment of maxillary third molars with panoramic radiography and cone-beam computed tomography. *Imaging Science in Dentistry*, 45(4), 233-240.

Kabak, Y.veAbbott, P. V. (2005). Prevalence of apical periodontitis and the quality of endodontic treatment in an adult Belarusian population. *Int Endod J*, 38(4), 238-245. doi:10.1111/j.1365-2591.2005.00942.x

Kahler, B., Moule, A.veStenzel, D. (2000). Bacterial contamination of cracks in symptomatic vital teeth. *Australian Endodontic Journal*, 26(3), 115-118.

Takehashi, S., Stanley, H.veFitzgerald, R. (1965). The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology*, 20(3), 340-349.

Kasikcioglu, A.veGulsahi, A. (2016). Relationship between maxillary sinus pathologies and maxillary posterior tooth periapical pathologies. *Oral Radiology*, 32(3), 180-186.

Katz, J., Chaushu, G.veRotstein, I. (2001). Stafne's bone cavity in the anterior mandible: a possible diagnostic challenge. *Journal of endodontics*, 27(4), 304-307.

Keser, G.vePekiner, F. N. (2018). Comparative evaluation of periapical lesions using periapical index adapted for panoramic radiography and cone beam computed tomography. *Clinical and Experimental Health Sciences*, 8(1), 50-55.

Kfir, A.veBasrani, B. (2012). General principles of radiology in endodontics. *Endodontic radiology*, 1-17.

Khalighinejad, N., Aminoshariae, M. R., Aminoshariae, A., Kulild, J. C., Mickel, A.veFouad, A. F. (2016). Association between systemic diseases and apical periodontitis. *Journal of endodontics*, 42(10), 1427-1434.

Khetarpal, A., Chaudhary, S., Sahai, S., Talwar, S.veVerma, M. (2013). Radiological assessment of periapical healing using the cone beam computed tomography periapical index: case report. *J Dent Med Sci*, 9, 46-51.

Khorramdel, A., Shirmohammadi, A., Sadighi, A., Faramarzi, M., Babaloo, A. R., Sadighi Shamami, M., . . . Ebrahim Adhami, Z. (2017). Association between demographic and radiographic characteristics of the schneiderian membrane and periapical and periodontal diseases using cone-beam computed tomography scanning: A retrospective study. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*, 11(3), 170-176. doi:10.15171/joddd.2017.031

Khorramdel, A., Shirmohammadi, A., Sadighi, A., Faramarzi, M., Babaloo, A. R., Shamami, M. S., . . . Adhami, Z. E. (2017). Association between demographic and radiographic characteristics of the schneiderian membrane and periapical and periodontal diseases using cone-beam computed tomography scanning: A

retrospective study. *Journal of dental research, dental clinics, dental prospects*, 11(3), 170.

Khorshidi, H., Shahidi, S., Ghapanchi, J., Raoofi, S., Paknahad, M., Khajeh Daloiee, N.veZamani, A. (2016). The association between maxillary sinus mucosal thickening and periapical radiolucency using cone-beam computed tomography scanning: a retrospective study. *Journal of Dentomaxillofacial*, 5(3), 5-10.

Kirkevang, L.-L., Hörsted-Bindslev, P., Ørstavik, D.veWenzel, A. (2001). Frequency and distribution of endodontically treated teeth and apical periodontitis in an urban Danish population. *International Endodontic Journal*, 34(3), 198-205. doi:<https://doi.org/10.1046/j.1365-2591.2001.00370.x>

Kirkevang, L. L., Vaeth, M., Hörsted-Bindslev, P., Bahrami, G.veWenzel, A. (2007). Risk factors for developing apical periodontitis in a general population. *Int Endod J*, 40(4), 290-299. doi:10.1111/j.1365-2591.2007.01224.x

Kirkevang, L. L., Vaeth, M., Hörsted-Bindslev, P., Bahrami, G.veWenzel, A. (2007). Risk factors for developing apical periodontitis in a general population. *International Endodontic Journal*, 40(4), 290-299.

KM, H., HE, G.veFR, T. (2012). *QuintessenceChicago*.

Kocak, N., Alpoz, E.veBoyacioglu, H. (2018). Evaluation of the Effect of Apical Lesion on Mucosal Thickening and Thickness of Apical Bone Using Limited Cone-Beam Computed Tomography. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, 21(8), 954-959.

Koenig, L., Parks, E., Analoui, M.veEckert, G. (2004). The impact of image compression on diagnostic quality of digital images for detection of chemically-induced periapical lesions. *Dentomaxillofacial Radiology*, 33(1), 37-43.

Koivisto, T., Bowles, W. R.veRohrer, M. (2012). Frequency and distribution of radiolucent jaw lesions: a retrospective analysis of 9,723 cases. *Journal of endodontics*, 38(6), 729-732.

Krall, E., Sosa, C. A., Garcia, C., Nunn, M., Caplan, D.veGarcia, R. (2006). Cigarette smoking increases the risk of root canal treatment. *Journal of Dental Research*, 85(4), 313-317.

Krall, E. A., Garvey, A. J.veGarcia, R. I. (1999). Alveolar bone loss and tooth loss in male cigar and pipe smokers. *The Journal of the American Dental Association*, 130(1), 57-64.

Kretzschmar, D. P. ve Kretzschmar, J. L. (2003). Rhinosinusitis: review from a dental perspective. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 96(2), 128-135. doi:10.1016/s1079-2104(03)00306-8

Kruse, C., Spin-Neto, R., Reibel, J., Wenzel, A. ve Kirkevang, L.-L. (2017). Diagnostic validity of periapical radiography and CBCT for assessing periapical lesions that persist after endodontic surgery. *Dentomaxillofacial Radiology*, 46(7), 20170210.

Kruse, C., Spin-Neto, R., Evar Kraft, D., Vaeth, M. ve Kirkevang, L. L. (2019). Diagnostic accuracy of cone beam computed tomography used for assessment of apical periodontitis: an ex vivo histopathological study on human cadavers. *International Endodontic Journal*, 52(4), 439-450.

Kuligowski, P., Jaroń, A., Preuss, O., Gabrysz-Trybek, E., Bladowska, J. ve Trybek, G. (2021). Association between Odontogenic and Maxillary Sinus Conditions: A Retrospective Cone-Beam Computed Tomographic Study. *J Clin Med*, 10(13). doi:10.3390/jcm10132849

Kumar, G. (2015). *Orban's oral histology and embryology*: Elsevier India.

Kumar, V., Abbas, A. K. ve Aster, J. C. (2017). *Robbins basic pathology e-book*: Elsevier Health Sciences.

Kumar, V., Abbas, A. K., Fausto, N. ve Aster, J. C. (2014). *Robbins and Cotran pathologic basis of disease, professional edition e-book*: Elsevier health sciences.

Kurtuldu, E. (2019). Anterior dişlerde görülen periapikal lezyonların teşhisinde ultrasonografinin tanı değeri ve bulguların histopatolojik sonuçlarla karşılaştırılması.

Lanza, D. C. ve Kennedy, D. W. (1997). Adult rhinosinusitis defined. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 117(3_suppl), S1-S7.

Larheim, T. A. ve Westesson, P.-L. (2006). *Maxillofacial imaging anatomy*: Springer.

Lechien, J. R., Filleul, O., Costa de Araujo, P., Hsieh, J. W., Chantrain, G. ve Saussez, S. (2014). Chronic maxillary rhinosinusitis of dental origin: a systematic review of 674 patient cases. *Int J Otolaryngol*, 2014, 465173. doi:10.1155/2014/465173

Lee, L. W., Lee, Y. L., Hsiao, S. H. ve Lin, H. P. (2017). Bacteria in the apical root canals of teeth with apical periodontitis. *J Formos Med Assoc*, 116(6), 448-456. doi:10.1016/j.jfma.2016.08.010

Lee, S. J.veMesser, H. (1986). Radiographic appearance of artificially prepared periapical lesions confined to cancellous bone. *International Endodontic Journal*, 19(2), 64-72.

Legert, K. G., Zimmerman, M.veStierna, P. (2004). Sinusitis of odontogenic origin: pathophysiological implications of early treatment. *Acta oto-laryngologica*, 124(6), 655-663.

Lehr, H.-A. (2000). Microcirculatory dysfunction induced by cigarette smoking. *Microcirculation*, 7(6), 367-384.

Lemagner, F., Maret, D., Peters, O. A., Arias, A., Coudrais, E.veGeorgelin-Gurgel, M. (2015). Prevalence of apical bone defects and evaluation of associated factors detected with cone-beam computed tomographic images. *Journal of endodontics*, 41(7), 1043-1047.

Lentzen, M. P., Riekert, M., Grozinger, P., Zirk, M., Nickenig, H. J., Zöller, J. E.veKreppel, M. (2021). Anatomical and volumetric analysis of fibro-osseous lesions of the craniofacial skeleton. *J Craniomaxillofac Surg*, 49(12), 1113-1118. doi:10.1016/j.jcms.2021.09.006

Li, M., Huang, R., Zhou, X., Qiu, W., Xu, X.veGregory, R. L. (2016). Effect of nicotine on cariogenic virulence of *Streptococcus mutans*. *Folia microbiologica*, 61(6), 505-512.

Liang, Y. H., Jiang, L., Gao, X. J., Shemesh, H., Wesselink, P. R.veWu, M. K. (2014). Detection and measurement of artificial periapical lesions by cone-beam computed tomography. *International Endodontic Journal*, 47(4), 332-338.

Lin, L.veHuang, G. T. (2013). Pathobiology of apical periodontitis. In *Pathways of the pulp*: Mosby.

Lin, L. M., Di Fiore, P. M., Lin, J.veRosenberg, P. A. (2006). Histological study of periradicular tissue responses to uninfected and infected devitalized pulps in dogs. *Journal of endodontics*, 32(1), 34-38.

Linden, G. J.veMullally, B. H. (1994). Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *Journal of Periodontology*, 65(7), 718-723.

Lindquist, L., Carlsson, G.veJemt, T. (1996). A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clinical oral implants research*, 7(4), 329-336.

Lofthag-Hansen, S., Huumonen, S., Gröndahl, K.veGröndahl, H.-G. (2007). Limited cone-beam CT and intraoral radiography for the diagnosis of periapical pathology. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 103(1), 114-119.

Loftus, J., Keating, A.veMcCartan, B. (2005). Periapical status and quality of endodontic treatment in an adult Irish population. *International Endodontic Journal*, 38(2), 81-86.

López-López, J., Jané-Salas, E., Estrugo-Devesa, A., Velasco-Ortega, E., Martín-González, J.veSegura-Egea, J. J. (2011). Periapical and endodontic status of type 2 diabetic patients in Catalonia, Spain: a cross-sectional study. *Journal of endodontics*, 37(5), 598-601.

López-López, J., Jané-Salas, E., Martín-González, J., Castellanos-Cosano, L., Llamas-Carreras, J. M., Velasco-Ortega, E.veSegura-Egea, J. J. (2012). Tobacco smoking and radiographic periapical status: a retrospective case-control study. *J Endod*, 38(5), 584-588. doi:10.1016/j.joen.2012.02.011

Lozano-Carrascal, N., Salomó-Coll, O., Gehrke, S. A., Calvo-Guirado, J. L., Hernández-Alfaro, F.veGargallo-Albiol, J. (2017). Radiological evaluation of maxillary sinus anatomy: A cross-sectional study of 300 patients. *Ann Anat*, 214, 1-8. doi:10.1016/j.aanat.2017.06.002

Lu, Y., Liu, Z., Zhang, L., Zhou, X., Zheng, Q., Duan, X., . . . Huang, D. (2012a). Associations between maxillary sinus mucosal thickening and apical periodontitis using cone-beam computed tomography scanning: a retrospective study. *J Endod*, 38(8), 1069-1074. doi:10.1016/j.joen.2012.04.027

Lu, Y., Liu, Z., Zhang, L., Zhou, X., Zheng, Q., Duan, X., . . . Huang, D. (2012b). Associations between maxillary sinus mucosal thickening and apical periodontitis using cone-beam computed tomography scanning: a retrospective study. *Journal of endodontics*, 38(8), 1069-1074.

Lugo, A., La Vecchia, C., Boccia, S., Murisic, B.veGallus, S. (2013). Patterns of smoking prevalence among the elderly in Europe. *International journal of environmental research and public health*, 10(9), 4418-4431.

Lupi-Pegurier, L., Bertrand, M., Muller-Bolla, M., Rocca, J.veBolla, M. (2002). Periapical status, prevalence and quality of endodontic treatment in an adult French population. *International Endodontic Journal*, 35(8), 690-697.

Ma, L., Zheng, L.veCheung, L. (2008). Influence of nicotine on blood perfusion and bone healing during distraction osteogenesis. *Annals of the Royal Australasian College of Dental Surgeons*, 19, 52-54.

Maddalone, M., Bonfanti, E., Pellegatta, A., Citterio, C. L.veBaldoni, M. (2019). Digital orthopantomography vs cone beam computed tomography-part 1: detection of periapical lesions. *J Contemp Dent Pract*, 20(5), 593-597.

Maillet, M., Bowles, W. R., McClanahan, S. L., John, M. T.veAhmad, M. (2011). Cone-beam computed tomography evaluation of maxillary sinusitis. *Journal of endodontics*, 37(6), 753-757.

Malina-Altzinger, J., Damerau, G., Grätz, K. W.veStadlinger, P. (2015). Evaluation of the maxillary sinus in panoramic radiography—a comparative study. *International Journal of Implant Dentistry*, 1(1), 1-7.

Marending, M., Peters, O. A.veZehnder, M. (2005). Factors affecting the outcome of orthograde root canal therapy in a general dentistry hospital practice. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 99(1), 119-124. doi:10.1016/j.tripleo.2004.06.065

Marin, S., Kirnbauer, B., Rugani, P., Payer, M.veJakse, N. (2019). Potential risk factors for maxillary sinus membrane perforation and treatment outcome analysis. *Clinical implant dentistry and related research*, 21(1), 66-72.

Marmary, Y.veKutiner, G. (1986). A radiographic survey of periapical jawbone lesions. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology*, 61(4), 405-408.

Marotta, P. S., Fontes, T. V., Armada, L., Lima, K. C., Rôças, I. N.veSiqueira, J. F., Jr. (2012). Type 2 diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in an adult Brazilian population. *J Endod*, 38(3), 297-300. doi:10.1016/j.joen.2011.11.001

Marotta, P. S., Fontes, T. V., Armada, L., Lima, K. C., Rôças, I. N.veSiqueira Jr, J. F. (2012). Type 2 diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in an adult Brazilian population. *Journal of endodontics*, 38(3), 297-300.

Marques, M. D., Moreira, B.veEriksen, H. M. (1998). Prevalence of apical periodontitis and results of endodontic treatment in an adult, Portuguese population. *Int Endod J*, 31(3), 161-165. doi:10.1046/j.1365-2591.1998.00136.x

Martín-González, J., Carmona-Fernández, A., Pérez-Pérez, A., Sánchez-Jiménez, F., Sánchez-Margalet, V.veSegura-Egea, J. J. (2015). Expression and immunohistochemical localization of leptin in human periapical granulomas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 20(3), e334-339. doi:10.4317/medoral.20385

Marton, I.veKiss, C. (2000). Protective and destructive immune reactions in apical periodontitis. *Oral Microbiology and Immunology: Mini-review*, 15(3), 139-150.

Maska, B., Lin, G. H., Othman, A., Behdin, S., Travan, S., Benavides, E.veKapila, Y. (2017). Dental implants and grafting success remain high despite large variations in maxillary sinus mucosal thickening. *Int J Implant Dent*, 3(1), 1. doi:10.1186/s40729-017-0064-8

Mattila, K. (1965). Roentgenological investigations into the relation between periapical lesions and conditions of the mucous membrane of maxillary sinuses. *Acta Odontologica Scandinavica*, 23, 1-91.

Mayil, M., Keser, G.vePekiner, F. N. (2014). Clinical image quality assessment in panoramic radiography. *Clinical and Experimental Health Sciences*, 4(3), 126.

Mehra, P.veMurad, H. (2004). Maxillary sinus disease of odontogenic origin. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 37(2), 347-364.

Melén, I., Lindahl, L., Andréasson, L.veRundcrantz, H. (1986a). Chronic maxillary sinusitis. Definition, diagnosis and relation to dental infections and nasal polyposis. *Acta Otolaryngol*, 101(3-4), 320-327. doi:10.3109/00016488609132845

Melén, I., Lindahl, L., Andréasson, L.veRundcrantz, H. (1986b). Chronic maxillary sinusitis: definition, diagnosis and relation to dental infections and nasal polyposis. *Acta oto-laryngologica*, 101(3-4), 320-327.

Menezes-Silva, R., Khaliq, S., Deeley, K., Letra, A.veVieira, A. R. (2012). Genetic susceptibility to periapical disease: conditional contribution of MMP2 and MMP3 genes to the development of periapical lesions and healing response. *Journal of endodontics*, 38(5), 604-607.

Metzger, Z., Abramovitz, I.veBergenholtz, G. (2003). Apical periodontitis. *Textbook of endodontology*. Oxford, England: Blackwell, 113-126.

Minami, M., Kaneda, T., Ozawa, K., Yamamoto, H., Itai, Y., Ozawa, M., . . . Sasaki, Y. (1996). Cystic lesions of the maxillomandibular region: MR imaging distinction of odontogenic keratocysts and ameloblastomas from other cysts. *AJR. American journal of roentgenology*, 166(4), 943-949.

Mindiola, M. J., Mickel, A. K., Sami, C., Jones, J. J., Lalumandier, J. A.veNelson, S. S. (2006). Endodontic treatment in an American Indian population: a 10-year retrospective study. *Journal of endodontics*, 32(9), 828-832.

Miri, S. S., Khademi, A., Amirkhani, Z., Amiri, S. M., Goodarzi, M.veKhazaei, S. (2018). Prevalence of apical periodontitis in different communities: a meta-analysis. *Iranian Endodontic Journal*, 13(4), 438-445.

Misch, C. E., Resnik, R.veMisch-Dietsch, F. (2008). Maxillary sinus anatomy, pathology and graft surgery. *Contemporary implant dentistry*, 3, 956.

Molander, A., Caplan, D., Bergenholtz, G.veReit, C. (2007). Improved quality of root fillings provided by general dental practitioners educated in nickel–titanium rotary instrumentation. *International Endodontic Journal*, 40(4), 254-260. doi:<https://doi.org/10.1111/j.0143-2885.2007.01208.x>

Molander, B., Ahlqwist, M., Gröndahl, H.veHollender, L. (1993). Comparison of panoramic and intraoral radiography for the diagnosis of caries and periapical pathology. *Dentomaxillofacial Radiology*, 22(1), 28-32.

Molander, B., Ahlqwist, M.veGröndahl, H. G. (1995). Panoramic and restrictive intraoral radiography in comprehensive oral radiographic diagnosis. *European Journal of Oral Sciences*, 103(4), 191-198.

Monje, A., Diaz, K. T., Aranda, L., Insua, A., Garcia-Nogales, A.veWang, H.-L. (2016). Schneiderian Membrane Thickness and Clinical Implications for Sinus Augmentation: A Systematic Review and Meta-Regression Analyses. *Journal of Periodontology*, 87(8), 888-899. doi:<https://doi.org/10.1902/jop.2016.160041>

Mozzo, P., Procacci, C., Tacconi, A., Tinazzi Martini, P.veBergamo Andreis, I. (1998). A new volumetric CT machine for dental imaging based on the cone-beam technique: preliminary results. *European radiology*, 8(9), 1558-1564.

Muhammed, A. H.veManson-Hing, L. (1982). A comparison of panoramic and intraoral radiographic surveys in evaluating a dental clinic population. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology*, 54(1), 108-117.

Munakata, M., Yamaguchi, K., Sato, D., Yajima, N.veTachikawa, N. (2021). Factors influencing the sinus membrane thickness in edentulous regions: a cone-beam computed tomography study. *International Journal of Implant Dentistry*, 7(1), 1-9.

Nair, M. K.veNair, U. P. (2007). Digital and advanced imaging in endodontics: a review. *Journal of endodontics*, 33(1), 1-6.

Nair, P. (2002). Pathobiology of primary apical periodontitis. *Pathways of the pulp*, 541-579.

Nair, P. N. (1997). Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontol 2000*, 13, 121-148. doi:10.1111/j.1600-0757.1997.tb00098.x

Nair, P. N., Pajarola, G.veLuder, H. U. (2002). Ciliated epithelium-lined radicular cysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 94(4), 485-493. doi:10.1067/moe.2002.123862

Nair, P. N., Sjögren, U., Schumacher, E.veSundqvist, G. (1993). Radicular cyst affecting a root-filled human tooth: a long-term post-treatment follow-up. *Int Endod J*, 26(4), 225-233. doi:10.1111/j.1365-2591.1993.tb00563.x

Nair, P. N. R. (2004). Pathogenesis of Apical Periodontitis and the Causes of Endodontic Failures. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 15(6), 348-381. doi:10.1177/154411130401500604

Nair, P. R., Pajarola, G.veSchroeder, H. E. (1996). Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 81(1), 93-102.

Nair, P. R., Sjögren, U., Figdor, D.veSundqvist, G. (1999). Persistent periapical radiolucencies of root-filled human teeth, failed endodontic treatments, and periapical scars. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 87(5), 617-627.

Nakata, K., Naitoh, M., Izumi, M., Inamoto, K., Ariji, E.veNakamura, H. (2006). Effectiveness of dental computed tomography in diagnostic imaging of periradicular lesion of each root of a multirouted tooth: a case report. *Journal of endodontics*, 32(6), 583-587.

Nakfoor, C. A.veBrooks, S. L. (1992). Compliance of Michigan dentists with radiographic safety recommendations. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology*, 73(4), 510-513.

Naoum, H. J., Chandler, N. P.veLove, R. M. (2003). Conventional versus storage phosphor-plate digital images to visualize the root canal system contrasted with a radiopaque medium. *Journal of endodontics*, 29(5), 349-352.

Nascimento, E. H. L., Pontual, M. L. A., Pontual, A. A., Freitas, D. Q., Perez, D. E. C.veRamos-Perez, F. M. (2016). Association between odontogenic conditions and maxillary sinus disease: a study using cone-beam computed tomography. *Journal of endodontics*, 42(10), 1509-1515.

Nenzén, B.veWelander, U. (1967). The effect of conservative root canal therapy on local mucosal hyperplasia in the maxillary sinus. *Odontologisk revy*, 18(3), 295-302.

Neville, B., Damm, D., Allen, C.veBouquot, J. (2011). Oral and Maxillofacial Pathology. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2009. *Bone pathology*, 641-645.

Ng, Y. L., Mann, V., Rahbaran, S., Lewsey, J.veGulabivala, K. (2008). Outcome of primary root canal treatment: systematic review of the literature–Part 2. Influence of clinical factors. *International Endodontic Journal*, 41(1), 6-31.

Nimigean, V., Nimigean, V., Maru, N., Andressakis, D., Balatsouras, D.veDanielidis, V. (2006). The maxillary sinus and its endodontic implications: clinical study and review. *B ENT*, 4, 167.

Nunes, C. A., Guedes, O. A., Alencar, A. H., Peters, O. A., Estrela, C. R.veEstrela, C. (2016). Evaluation of Periapical Lesions and Their Association with Maxillary Sinus Abnormalities on Cone-beam Computed Tomographic Images. *J Endod*, 42(1), 42-46. doi:10.1016/j.joen.2015.09.014

Nur, B. G., Ok, E., Altunsoy, M., Ağlarci, O. S., Colak, M.veGüngör, E. (2014). Evaluation of technical quality and periapical health of root-filled teeth by using cone-beam CT. *Journal of Applied Oral Science*, 22, 502-508.

Nurbakhsh, B., Friedman, S., Kulkarni, G. V., Basrani, B.veLam, E. (2011a). Resolution of maxillary sinus mucositis after endodontic treatment of maxillary teeth with apical periodontitis: a cone-beam computed tomography pilot study. *J Endod*, 37(11), 1504-1511. doi:10.1016/j.joen.2011.07.007

Nurbakhsh, B., Friedman, S., Kulkarni, G. V., Basrani, B.veLam, E. (2011b). Resolution of maxillary sinus mucositis after endodontic treatment of maxillary teeth with apical periodontitis: a cone-beam computed tomography pilot study. *Journal of endodontics*, 37(11), 1504-1511.

Ojima, M., Hanioka, T., Shimada, K., Haresaku, S., Yamamoto, M.veTanaka, K. (2013). The role of tobacco use on dental care and oral disease severity within community dental clinics in Japan. *Tobacco induced diseases*, 11(1), 1-8.

Orstavik, D. (2020). *Essential endodontology: prevention and treatment of apical periodontitis*: John Wiley & Sons.

Ørstavik, D. (1996). Time-course and risk analyses of the development and healing of chronic apical periodontitis in man. *International Endodontic Journal*, 29(3), 150-155.

Ørstavik, D., Kerekes, K.veEriksen, H. M. (1986). The periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Dental Traumatology*, 2(1), 20-34.

Ørstavik, D.veMjör, I. A. (1992). Usage test of four endodontic sealers in Macaca fascicularis monkeys. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology*, 73(3), 337-344.

Ölmez, D. (2018). Maksiller Sinüs ile Diş Köklerinin İlişkisinin Değerlendirilmesinde Panoramik Radyografların Tanısal Doğruluğunun Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografik Görüntülerle Karşılaştırmalı Olarak Araştırılması.

Özbaş, H., Aşçı, S.veAydın, Y. (2011). Examination of the prevalence of periapical lesions and technical quality of endodontic treatment in a Turkish subpopulation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 112(1), 136-142.

Paes da Silva Ramos Fernandes, L., Ordinola-Zapata, R., Húngaro Duarte, M.veAlvares Capellozza, A. (2013). Prevalence of apical periodontitis detected in cone beam CT images of a Brazilian subpopulation. *Dentomaxillofacial Radiology*, 42(1), 80179163-80179163.

Pak, J. G., Fayazi, S.veWhite, S. N. (2012). Prevalence of periapical radiolucency and root canal treatment: a systematic review of cross-sectional studies. *J Endod*, 38(9), 1170-1176. doi:10.1016/j.joen.2012.05.023

Palmer, R. M., Wilson, R. F., Hasan, A. S.veScott, D. A. (2005). Mechanisms of action of environmental factors–tobacco smoking. *Journal of clinical periodontology*, 32, 180-195.

Patel, S., Brown, J., Pimentel, T., Kelly, R. D., Abella, F.veDurack, C. (2019). Cone beam computed tomography in Endodontics - a review of the literature. *Int Endod J*, 52(8), 1138-1152. doi:10.1111/iej.13115

Patel, S., Dawood, A., Ford, T. P.veWhaites, E. (2007). The potential applications of cone beam computed tomography in the management of endodontic problems. *International Endodontic Journal*, 40(10), 818-830.

Patel, S., Dawood, A., Mannocci, F., Wilson, R.vePitt Ford, T. (2009). Detection of periapical bone defects in human jaws using cone beam computed tomography and intraoral radiography. *International Endodontic Journal*, 42(6), 507-515.

Patel, S., Dawood, A., Whaites, E.vePitt Ford, T. (2009). New dimensions in endodontic imaging: part 1. Conventional and alternative radiographic systems. *International Endodontic Journal*, 42(6), 447-462.

Patel, S., Durack, C., Abella, F., Shemesh, H., Roig, M.veLemberg, K. (2015). Cone beam computed tomography in e ndodontics—a review. *International Endodontic Journal*, 48(1), 3-15.

Patel, S., Wilson, R., Dawood, A.veMannocci, F. (2012). The detection of periapical pathosis using periapical radiography and cone beam computed tomography—Part 1: pre-operative status. *International Endodontic Journal*, 45(8), 702-710.

Paurazas, S. B., Geist, J. R., Pink, F. E., Hoen, M. M.veSteiman, H. R. (2000). Comparison of diagnostic accuracy of digital imaging by using CCD and CMOS-APS sensors with E-speed film in the detection of periapical bony lesions. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 89(3), 356-362.

Payne, J. B., Johnson, G. K., Reinhardt, R. A., Maze, C. R., Dyer, J. K.vePatil, K. D. (1994). Smokeless tobacco effects on monocyte secretion of PGE₂ and IL-1 β . *Journal of Periodontology*, 65(10), 937-941.

Pazera, P., Bornstein, M., Pazera, A., Sendi, P.veKatsaros, C. (2011). Incidental maxillary sinus findings in orthodontic patients: a radiographic analysis using cone-beam computed tomography (CBCT). *Orthodontics & craniofacial research*, 14(1), 17-24.

Peršić Bukmir, R., Jurčević Grgić, M., Brumini, G., Spalj, S., Pezelj-Ribaric, S.veBrekalo Pršo, I. (2016). Influence of tobacco smoking on dental periapical condition in a sample of Croatian adults. *Wiener klinische Wochenschrift*, 128(7), 260-265.

Pham, V.-K.vePham, T.-L.-K. (2022). Root canal length estimated by cone-beam computed tomography at different slice thicknesses, dedicated endodontic software, or measured by an electronic apex locator. *Scientific Reports*, 12(1), 1-6.

Phothikhun, S., Suphanantachat, S., Chuenchompoonut, V.veNisapakultorn, K. (2012a). Cone-beam computed tomographic evidence of the association between periodontal bone loss and mucosal thickening of the maxillary sinus. *J Periodontol*, 83(5), 557-564. doi:10.1902/jop.2011.110376

Phothikhun, S., Suphanantachat, S., Chuenchompoonut, V.veNisapakultorn, K. (2012b). Cone-beam computed tomographic evidence of the association between periodontal bone loss and mucosal thickening of the maxillary sinus. *Journal of Periodontology*, 83(5), 557-564.

Pigg, M., List, T., Petersson, K., Lindh, C.vePetersson, A. (2011). Diagnostic yield of conventional radiographic and cone-beam computed tomographic images in patients

with atypical odontalgia. *International Endodontic Journal*, 44(12), 1092-1101. doi:<https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2011.01923.x>

Pinto, K. P., Ferreira, C. M., Maia, L. C., Sassone, L. M., Fidalgo, T. K. S.veSilva, E. (2020). Does tobacco smoking predispose to apical periodontitis and endodontic treatment need? A systematic review and meta-analysis. *Int Endod J*, 53(8), 1068-1083. doi:10.1111/iej.13316

Pope, O., Sathorn, C.veParashos, P. (2014a). A comparative investigation of cone-beam computed tomography and periapical radiography in the diagnosis of a healthy periapex. *J Endod*, 40(3), 360-365. doi:10.1016/j.joen.2013.10.003

Pope, O., Sathorn, C.veParashos, P. (2014b). A comparative investigation of cone-beam computed tomography and periapical radiography in the diagnosis of a healthy periapex. *Journal of endodontics*, 40(3), 360-365.

Pulver, W., Taubman, M.veSmith, D. (1978). Immune components in human dental periapical lesions. *Archives of oral biology*, 23(6), 435-443.

Raghav, N., Reddy, S. S., Giridhar, A. G., Murthy, S., Yashodha Devi, B. K., Santana, N., . . . Kaushik, A. (2010). Comparison of the efficacy of conventional radiography, digital radiography, and ultrasound in diagnosing periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 110(3), 379-385. doi:10.1016/j.tripleo.2010.04.039

Ramis-Alario, A., Tarazona-Alvarez, B., Cervera-Ballester, J., Soto-Peñaloza, D., Peñarrocha-Diago, M., Peñarrocha-Oltra, D.vePeñarrocha-Diago, M. (2019). Comparison of diagnostic accuracy between periapical and panoramic radiographs and cone beam computed tomography in measuring the periapical area of teeth scheduled for periapical surgery. A cross-sectional study. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 11(8), e732.

Razumova, S., Brago, A., Howijieh, A., Manvelyan, A., Barakat, H.veBaykulova, M. (2019). Evaluation of the relationship between the maxillary sinus floor and the root apices of the maxillary posterior teeth using cone-beam computed tomographic scanning. *Journal of Conservative Dentistry: JCD*, 22(2), 139.

Rege, I. C., Sousa, T. O., Leles, C. R.veMendonça, E. F. (2012). Occurrence of maxillary sinus abnormalities detected by cone beam CT in asymptomatic patients. *BMC Oral Health*, 12, 30. doi:10.1186/1472-6831-12-30

Ren, S., Zhao, H., Liu, J., Wang, Q.vePan, Y. (2015). Significance of maxillary sinus mucosal thickening in patients with periodontal disease. *International dental journal*, 65(6), 303-310.

Ricucci, D., Mannocci, F.veFord, T. R. P. (2006). A study of periapical lesions correlating the presence of a radiopaque lamina with histological findings. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 101(3), 389-394.

Ricucci, D.veSiqueira, J. F. (2013). Endodontology: an integrated biological and clinical view.

Ridao-Sacie, C., Segura-Egea, J., Fernández-Palacín, A., Bullón-Fernández, P.veRíos-Santos, J. (2007). Radiological assessment of periapical status using the periapical index: comparison of periapical radiography and digital panoramic radiography. *International Endodontic Journal*, 40(6), 433-440.

Ríos-Osorio, N., Muñoz-Alvear, H. D., Jiménez-Castellanos, F. A., Quijano-Guaque, S., Jiménez-Peña, O., García-Perdomo, H. A.veCaviedes-Bucheli, J. (2022). Association between cigarette smoking and the prevalence of post-endodontic periapical pathology: a systematic review and meta-analysis. *Restor Dent Endod*, 47(3), e27. doi:10.5395/rde.2022.47.e27

Ritter, L., Lutz, J., Neugebauer, J., Scheer, M., Dreiseidler, T., Zinser, M. J., . . . Mischkowski, R. A. (2011a). Prevalence of pathologic findings in the maxillary sinus in cone-beam computerized tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 111(5), 634-640. doi:10.1016/j.tripleo.2010.12.007

Ritter, L., Lutz, J., Neugebauer, J., Scheer, M., Dreiseidler, T., Zinser, M. J., . . . Mischkowski, R. A. (2011b). Prevalence of pathologic findings in the maxillary sinus in cone-beam computerized tomography. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 111(5), 634-640.

Rodriguez, F.-R., Taner, B., Weiger, R.veWalter, C. (2013). Is smoking a predictor of apical periodontitis? *Clinical oral investigations*, 17(8), 1947-1955.

Rohlin, M., Akesson, L., Hakansson, J., Hakansson, H.veNasstrom, K. (1989). Comparison between panoramic and periapical radiography in the diagnosis of periodontal bone loss. *Dentomaxillofacial Radiology*, 18(2), 72-76.

Rud, J., Andreasen, J.veJensen, J. M. (1972). A multivariate analysis of the influence of various factors upon healing after endodontic surgery. *International Journal of Oral Surgery*, 1(5), 258-271.

Ruprecht, A.veLam, E. W. (2014). Paranasal sinus diseases. In *Oral Radiology* (pp. 472-491): Elsevier.

Ryder, M. I. (2007). The influence of smoking on host responses in periodontal infections. *Periodontology 2000*, 43(1), 267-277.

Safi, A. F., Richter, M. T., Rothamel, D., Nickenig, H. J., Scheer, M., Zöller, J.veKreppel, M. (2016). Influence of the volume of soft tissue herniation on clinical symptoms of patients with orbital floor fractures. *J Craniomaxillofac Surg*, 44(12), 1929-1934. doi:10.1016/j.jcms.2016.09.004

Sakir, M.veYalcinkaya, S. E. (2020). Associations between periapical health of maxillary molars and mucosal thickening of maxillary sinuses in cone-beam computed tomographic images: a retrospective study. *Journal of endodontics*, 46(3), 397-403.

Sakki, T. K., Knuuttila, M. L., Vimpari, S. S.veKivelä, S. L. (1994). Lifestyle, dental caries and number of teeth. *Community Dent Oral Epidemiol*, 22(5 Pt 1), 298-302. doi:10.1111/j.1600-0528.1994.tb02055.x

Sălceanu, M., Melian, A., Topoliceanu, C., Hamburda, T.veGhiorghe, C.-A. (2018). Study regarding the possibilities to detect the incipient periapical lesions by radiography and CBCT. *Romanian Journal of Oral Rehabilitation*, 10(2).

Scarfe, W. C., Farman, A. G.veSukovic, P. (2006). Clinical applications of cone-beam computed tomography in dental practice. *J Can Dent Assoc*, 72(1), 75-80.

Scarfe, W. C., Levin, M. D., Gane, D.veFarman, A. G. (2009a). Use of Cone Beam Computed Tomography in Endodontics. *International journal of dentistry*, 2009, 634567. doi:10.1155/2009/634567

Scarfe, W. C., Levin, M. D., Gane, D.veFarman, A. G. (2009b). Use of cone beam computed tomography in endodontics. *International journal of dentistry*, 2009.

Segura-Egea, J. J., Castellanos-Cosano, L., Machuca, G., López-López, J., Martín-González, J., Velasco-Ortega, E., . . . López-Frías, F. J. (2012). Diabetes mellitus, periapical inflammation and endodontic treatment outcome. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 17(2), e356.

Segura-Egea, J. J., Castellanos-Cosano, L., Velasco-Ortega, E., Ríos-Santos, J. V., Llamas-Carreras, J. M., Machuca, G.veLópez-Frías, F. J. (2011). Relationship between smoking and endodontic variables in hypertensive patients. *Journal of endodontics*, 37(6), 764-767.

Segura-Egea, J. J., Jimenez-Moreno, E., Calvo-Monroy, C., Ríos-Santos, J. V., Velasco-Ortega, E., Sánchez-Domínguez, B., . . . Llamas-Carreras, J. M. (2010). Hypertension and dental periapical condition. *Journal of endodontics*, 36(11), 1800-1804.

Segura-Egea, J. J., Martín-González, J., Cabanillas-Balsera, D., Fouad, A. F., Velasco-Ortega, E.veLópez-López, J. (2016). Association between diabetes and the prevalence of radiolucent periapical lesions in root-filled teeth: systematic review and meta-analysis. *Clinical oral investigations*, 20(6), 1133-1141.

Segura-Egea, J. J., Martín-González, J.veCastellanos-Cosano, L. (2015a). Endodontic medicine: connections between apical periodontitis and systemic diseases. *International Endodontic Journal*, 48(10), 933-951. doi:<https://doi.org/10.1111/iej.12507>

Segura-Egea, J. J., Martín-González, J.veCastellanos-Cosano, L. (2015b). Endodontic medicine: connections between apical periodontitis and systemic diseases. *Int Endod J*, 48(10), 933-951. doi:10.1111/iej.12507

Segura-Egea, J., Jiménez-Pinzón, A., Ríos-Santos, J., Velasco-Ortega, E., Cisneros-Cabello, R.vePoyato-Ferrera, M. (2005). High prevalence of apical periodontitis amongst type 2 diabetic patients. *International Endodontic Journal*, 38(8), 564-569.

Segura-Egea, J. J., Jiménez-Pinzón, A., Ríos-Santos, J. V., Velasco-Ortega, E., Cisneros-Cabello, R.vePoyato-Ferrera, M. M. (2008). High prevalence of apical periodontitis amongst smokers in a sample of Spanish adults. *International Endodontic Journal*, 41(4), 310-316.

Sgan-Cohen, H. D., Katz, J., Horev, T., Dinte, A.veEldad, A. (2000). Trends in caries and associated variables among young Israeli adults over 5 decades. *Community dentistry and oral epidemiology*, 28(3), 234-240.

Shah, N., Bansal, N.veLogani, A. (2014). Recent advances in imaging technologies in dentistry. *World J Radiol*, 6(10), 794-807. doi:10.4329/wjr.v6.i10.794

Shahbazian, M.veJacobs, R. (2012). Diagnostic value of 2D and 3D imaging in odontogenic maxillary sinusitis: a review of literature. *J Oral Rehabil*, 39(4), 294-300. doi:10.1111/j.1365-2842.2011.02262.x

Shakiba, B., Hamedy, R., Pak, J. G., Barbizam, J. V., Ogawa, R.veWhite, S. N. (2017). Influence of increased patient age on longitudinal outcomes of root canal treatment: a systematic review. *Gerodontology*, 34(1), 101-109.

Shanbhag, S., Karnik, P., Shirke, P.veShanbhag, V. (2013a). Association between periapical lesions and maxillary sinus mucosal thickening: a retrospective cone-beam computed tomographic study. *J Endod*, 39(7), 853-857. doi:10.1016/j.joen.2013.04.010

Shanbhag, S., Karnik, P., Shirke, P.veShanbhag, V. (2013b). Association between periapical lesions and maxillary sinus mucosal thickening: a retrospective cone-beam computed tomographic study. *Journal of endodontics*, 39(7), 853-857.

Sharan, A.veMadjar, D. (2006). Correlation between maxillary sinus floor topography and related root position of posterior teeth using panoramic and cross-sectional computed tomography imaging. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 102(3), 375-381.

Sheikhi, M., Pozve, N. J.veKhorrami, L. (2014a). Using cone beam computed tomography to detect the relationship between the periodontal bone loss and mucosal thickening of the maxillary sinus. *Dental research journal*, 11(4), 495.

Sheikhi, M., Pozve, N. J.veKhorrami, L. (2014b). Using cone beam computed tomography to detect the relationship between the periodontal bone loss and mucosal thickening of the maxillary sinus. *Dent Res J (Isfahan)*, 11(4), 495-501.

Shi, Y., Wang, J.veCao, C. (1997). Clinical studies on pulpitis and periapical periodontitis caused by traumatic occlusion. *Zhonghua kou Qiang yi xue za zhi= Zhonghua Kouqiang Yixue Zazhi= Chinese Journal of Stomatology*, 32(1), 23-25.

Simon, J. H., Enciso, R., Malfaz, J.-M., Roges, R., Bailey-Perry, M.vePatel, A. (2006). Differential diagnosis of large periapical lesions using cone-beam computed tomography measurements and biopsy. *Journal of endodontics*, 32(9), 833-837.

Siqueira JR, J. F.veRôças, I. N. (2014). Present status and future directions in endodontic microbiology. *Endodontic Topics*, 30(1), 3-22.

Skudutyte-Rysstad, R.veEriksen, H. (2006). Endodontic status amongst 35-year-old Oslo citizens and changes over a 30-year period. *International Endodontic Journal*, 39(8), 637-642.

Slavin, R. G., Spector, S. L., Bernstein, I. L., Workgroup, S. U., Kaliner, M. A., Kennedy, D. W., . . . Blessing-Moore, J. (2005). The diagnosis and management of sinusitis: a practice parameter update. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 116(6), S13-S47.

Soğur, E. Periapikal lezyon saptanabilirliğinin iki ve üç boyutlu dental görüntüleme yöntemleri ile in vitro olarak değerlendirilmesi.

Soğur, E., Gröndahl, H.-G., Baksı, B. G.veMert, A. (2012). Does a combination of two radiographs increase accuracy in detecting acid-induced periapical lesions and does it approach the accuracy of cone-beam computed tomography scanning? *Journal of endodontics*, 38(2), 131-136.

Som, P., Brandwein-Gensler, M., Kassel, E.veGenden, E. (2011). Tumors and tumor-like conditions of the sinonasal cavities. *Head and neck imaging, 1*, 253-410.

Som, P. M.veBrandwein, M. S. (2003). Inflammatory diseases. *Head and neck imaging, 1*, 193-259.

Som, P. M.veCurtin, H. D. (2011). *Head and Neck Imaging E-Book*: Elsevier Health Sciences.

Söder, B., Jin, L. J.veWickholm, S. (2002). Granulocyte elastase, matrix metalloproteinase-8 and prostaglandin E2 in gingival crevicular fluid in matched clinical sites in smokers and non-smokers with persistent periodontitis. *J Clin Periodontol, 29*(5), 384-391. doi:10.1034/j.1600-051x.2002.290502.x

Stashenko, P. (1990). The role of immune cytokines in the pathogenesis of periapical lesions. *Dental Traumatology, 6*(3), 89-96.

Stashenko, P., Yu, S. M.veWang, C.-Y. (1992). Kinetics of immune cell and bone resorptive responses to endodontic infections. *Journal of endodontics, 18*(9), 422-426.

Stavropoulos, A.veWenzel, A. (2007). Accuracy of cone beam dental CT, intraoral digital and conventional film radiography for the detection of periapical lesions. An ex vivo study in pig jaws. *Clinical oral investigations, 11*(1), 101-106.

Strindberg, L. Z. (1956). The dependence of the results of pulp therapy on certain factors-an analytical study based on radiographic and clinical follow-up examination. *Acta Odontol Scand, 14*, 1-175.

Syrjänen, S., Tammisalo, E., Lilja, R.veSyrjänen, K. (1982). Radiological interpretation of the periapical cysts and granulomas. *Dentomaxillofacial Radiology, 11*(2), 89-92.

Tarcin, B., Gumru, B., Iriboz, E., Turkyaydin, D. E.veOvecoglu, H. S. (2015). Radiologic assessment of periapical health: comparison of 3 different index systems. *Journal of endodontics, 41*(11), 1834-1838.

Terças, A. G., Oliveira, A. E. F. d., Lopes, F. F.veMaia Filho, E. M. (2006). 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, 14*, 183-187.

Terlemez, A., Tassoker, M., Kizilcakaya, M.veGulec, M. (2019). Comparison of cone-beam computed tomography and panoramic radiography in the evaluation of maxillary

sinus pathology related to maxillary posterior teeth: Do apical lesions increase the risk of maxillary sinus pathology? *Imaging Sci Dent*, 49(2), 115-122. doi:10.5624/isd.2019.49.2.115

Testori, T., Del Fabbro, M., Weinstein, R.veWallace, S. (2009). *Maxillary sinus surgery and alternatives in treatment*: Quintessence Publ. Batavia, IL, USA.

Testori, T., Weinstein, T., Taschieri, S.veWallace, S. S. (2019). Risk factors in lateral window sinus elevation surgery. *Periodontology 2000*, 81(1), 91-123.

Thomson, W. M., Poulton, R., Kruger, E.veBoyd, D. (2000). Socio-economic and behavioural risk factors for tooth loss from age 18 to 26 among participants in the Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study. *Caries Res*, 34(5), 361-366. doi:10.1159/000016610

Tibúrcio-Machado, C. S., Michelon, C., Zanatta, F. B., Gomes, M. S., Marin, J. A.veBier, C. A. (2021). The global prevalence of apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *International Endodontic Journal*, 54(5), 712-735. doi:<https://doi.org/10.1111/iej.13467>

Torabinejad, M.veWalton, R. (2002). Pulp and periradicular pathosis. *Principles and Practice of Endodontics. Third Edition. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Company*, 27-48.

Touré, B., Faye, B., Kane, A. W., Lo, C. M., Niang, B.veBoucher, Y. (2011). Analysis of reasons for extraction of endodontically treated teeth: a prospective study. *Journal of endodontics*, 37(11), 1512-1515.

Trope, M., Pettigrew, J., Petras, J., Barnett, F.veTronstad, L. (1989). Differentiation of radicular cyst and granulomas using computerized tomography. *Dental Traumatology*, 5(2), 69-72.

Tsai, P., Torabinejad, M., Rice, D.veAzevedo, B. (2012). Accuracy of cone-beam computed tomography and periapical radiography in detecting small periapical lesions. *Journal of endodontics*, 38(7), 965-970.

Tsuneishi, M., Yamamoto, T., Yamanaka, R., Tamaki, N., Sakamoto, T., Tsuji, K.veWatanabe, T. (2005). Radiographic evaluation of periapical status and prevalence of endodontic treatment in an adult Japanese population. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 100(5), 631-635.

TÜİK, K. Y. T. A. Ankara, 2008. Erişim Yeri. In. Vallo, J., Suominen-Taipale, L., Huuonen, S., Soikkonen, K.veNorblad, A. (2010a). Prevalence of mucosal abnormalities of the maxillary sinus and their relationship to

dental disease in panoramic radiography: results from the Health 2000 Health Examination Survey. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 109(3), e80-e87.

Vallo, J., Suominen-Taipale, L., Huuonen, S., Soikkonen, K.veNorblad, A. (2010b). Prevalence of mucosal abnormalities of the maxillary sinus and their relationship to dental disease in panoramic radiography: results from the Health 2000 Health Examination Survey. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 109(3), e80-87. doi:10.1016/j.tripleo.2009.10.031

Valvassori, G. E., Mafee, M. F.veCarter, B. L. (1995). *Imaging of the Head and Neck*. 2.

Van Dis, M. L.veMiles, D. A. (1994). Disorders of the maxillary sinus. *Dental Clinics of North America*, 38(1), 155-166.

Velvart, P., Hecker, H.veTillinger, G. (2001). Detection of the apical lesion and the mandibular canal in conventional radiography and computed tomography. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 92(6), 682-688.

Venskutonis, T. (2016). Periapical tissue evaluation: analysis of existing indexes and application of Periapical and Endodontic Status Scale (PESS) in clinical practice. *Giornale Italiano di Endodonzia*, 30(1), 14-21.

Vieyra, J., Enriquez, F., Acosta, F.veGuardado, J. (2019). Reduction of postendodontic pain after one-visit root canal treatment using three irrigating regimens with different temperature. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, 22(1).

Vogiatzi, T., Kloukos, D., Scarfe, W. C.veBornstein, M. M. (2014). Incidence of anatomical variations and disease of the maxillary sinuses as identified by cone beam computed tomography: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 29(6), 1301-1314.

Vujanovic-Eskenazi, A., Valero-James, J.-M., Sánchez-Garcés, M.-A.veGay-Escoda, C. (2015). A retrospective radiographic evaluation of the anterior loop of the mental nerve: comparison between panoramic radiography and cone beam computerized tomography. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 20(2), e239.

Wallace, J. A., Nair, M. K., Colaco, M. F.veKapa, S. F. (2001). A comparative evaluation of the diagnostic efficacy of film and digital sensors for detection of simulated periapical lesions. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 92(1), 93-97.

Walter, C., Rodriguez, F., Taner, B., Hecker, H.veWeiger, R. (2012). Association of tobacco use and periapical pathosis—a systematic review. *International Endodontic Journal*, 45(12), 1065-1073.

Wang, C.-H., Chueh, L.-H., Chen, S.-C., Feng, Y.-C., Hsiao, C. K.veChiang, C.-P. (2011). Impact of diabetes mellitus, hypertension, and coronary artery disease on tooth extraction after nonsurgical endodontic treatment. *Journal of endodontics*, 37(1), 1-5.

Warnakulasuriya, S., Dietrich, T., Bornstein, M. M., Casals Peidró, E., Preshaw, P. M., Walter, C., . . . Bergström, J. (2010). Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent J*, 60(1), 7-30.

Warnakulasuriya, S., Dietrich, T., Bornstein, M. M., Peidró, E. C., Preshaw, P. M., Walter, C., . . . Bergström, J. (2010). Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *International dental journal*, 60(1), 7-30.

White, S.vePharoah, M. (2000). Oral radiology-Principles and practice. Fourth Edn. St Louis: Mosby. *Year Book Inc*.

WHO. (1995). *Application of the International Classification of Diseases to Dentistry and Stomatology: ICD-DA*. (9241544678). WHO.

Whyms, B. J., Vorperian, H. K., Gentry, L. R., Schimek, E. M., Bersu, E. T.veChung, M. K. (2013). The effect of computed tomographic scanner parameters and 3-dimensional volume rendering techniques on the accuracy of linear, angular, and volumetric measurements of the mandible. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*, 115(5), 682-691.

Whyte, A.veBoeddinghaus, R. (2019). The maxillary sinus: physiology, development and imaging anatomy. *Dentomaxillofac Radiol*, 48(8), 20190205. doi:10.1259/dmfr.20190205

Williams Jr, J. W., Simel, D. L., Roberts, L.veSamsa, G. P. (1992). Clinical evaluation for sinusitis: making the diagnosis by history and physical examination. *Annals of internal medicine*, 117(9), 705-710.

Wong, L. S., Green, H. M., Feugate, J. E., Yadav, M., Nothnagel, E. A.veMartins-Green, M. (2004). Effects of" second-hand" smoke on structure and function of fibroblasts, cells that are critical for tissue repair and remodeling. *BMC Cell Biology*, 5(1), 1-14.

Yamamoto, K., Kobayashi, T., Grossi, S., Ho, A. W., Genco, R. J., Yoshie, H.veDe Nardin, E. (2004). Association of Fcy receptor IIa genotype with chronic periodontitis in Caucasians. *Journal of Periodontology*, 75(4), 517-522.

Ye, Q., Wang, H., Xia, X., Zhou, C., Liu, Z., Xia, Z.-e., . . . Wang, S. (2020). Safety and efficacy assessment of allogeneic human dental pulp stem cells to treat patients with severe COVID-19: structured summary of a study protocol for a randomized controlled trial (Phase I/II). *Trials*, 21(1), 1-4.

Yılmaz Şaştım, Ç., Gürsoy, M., Könönen, E., Kasurinen, A., Norvio, S., Gürsoy, U. K.veDoğan, B. (2021). Salivary and serum markers of angiogenesis in periodontitis in relation to smoking. *Clin Oral Investig*, 25(3), 1117-1126. doi:10.1007/s00784-020-03411-4

Yoo, J. Y., Pi, S. H., Kim, Y. S., Jeong, S. N.veYou, H. K. (2011). Healing pattern of the mucous membrane after tooth extraction in the maxillary sinus. *J Periodontal Implant Sci*, 41(1), 23-29. doi:10.5051/jpis.2011.41.1.23

Yousem, D. M., Kennedy, D.veRosenberg, S. (1991). Ostiomeatal complex risk factors for sinusitis: CT evaluation. *The Journal of otolaryngology*, 20(6), 419-424.

Yu, Y., Doucette-Stamm, L., Rogus, J., Moss, K., Zee, R., Steffensen, B., . . . Kornman, K. (2018). Family history of MI, smoking, and risk of periodontal disease. *Journal of Dental Research*, 97(10), 1106-1113.

Zini, A., Sgan-Cohen, H. D.veMarcenes, W. (2011). Socio-economic position, smoking, and plaque: a pathway to severe chronic periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 38(3), 229-235.

ÖZGEÇMİŞ

Gülşen ERMİŞ,tarihinde’da doğdu. İlk ve orta öğrenimi, Işık İlkokulu ve Mehmet Paşa İlköğretim okulunda bitirdi. Lise eğitimini Kenan Kolukısa Anadolu Lisesi’nde 2005 yılında tamamladı. 2006-2012 yıllarında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi’nde eğitim gördü. Ordu Gököy Devlet Hastanesi, Düzce ve Balgat Ağız Diş Sağlığı Merkezlerinde görev aldı. 2017 Ekim ayından bu yana, Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı’nda araştırma görevlisi olarak görev yapmaktadır.

EKLER

EK 1. Etik kurul belgesi

GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI

Toplantı Tarihi: 21/10/2021

Toplantı Sayısı: 2021/15

Karar No: 2021.10.22

Kırıkkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu 21/10/2021 tarihinde Perşembe günü saat 10.00'da Prof. Dr. Sema ZERGEROĞLU' nun başkanlığında toplanmıştır.

Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı, Prof. Dr. Ali ERDEMİR'in danışmanlığında yürütülecek olan Arş. Gör. Gülşen ERMİŞ'in uzmanlık tezi "**Sigara Kullanımının Apikal Periodontitis ve Sinüs Membran Kalınlığına Etkisinin Farklı Görüntüleme Teknikleriyle Retrospektif Olarak İncelenmesi**" isimli başvurusu Kırıkkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Yönergesinde belirtilmiş olan Etik İlkeleri gereğince değerlendirilmiştir.

KARAR: Kırıkkale Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı, Prof. Dr. Ali ERDEMİR'in danışmanlığında yürütülecek olan Arş. Gör. Gülşen ERMİŞ'in uzmanlık tezi "**Sigara Kullanımının Apikal Periodontitis ve Sinüs Membran Kalınlığına Etkisinin Farklı Görüntüleme Teknikleriyle Retrospektif Olarak İncelenmesi**" isimli başvurusu Kırıkkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Yönergesinde belirtilmiş olan Etik İlkelerine uygun bulunmuştur.

