



**YETİŞKİN BİR TÜRKİYE POPÜLASYONUNDA APİKAL PERİODONTİTİS
PREVELANSININ RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Şeyda Betül AYDOĞDUOĞLU
ENDODONTİ ANABİLİM DALI**

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

Uzmanlık Tezi-2021

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

**YETİŞKİN BİR TÜRKİYE POPÜLASYONUNDA APİKAL
PERİODONTİTİS
PREVELANSININ RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**



Şeyda Betül AYDOĞDUOĞLU

**Endodonti Anabilim Dalı
Uzmanlık Tezi**

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

**MALATYA
2021**

İÇİNDEKİLER

ÖZET	iii
ABSTRACT.....	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
TABLolar DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Epidemiyoloji.....	2
2.1.1. Epidemiyolojinin Kullanım Alanları.....	2
2.1.2. Epidemiyoloji ve Halk Sağlığı	2
2.1.3. Endodontik Çalışmalarda Epidemiyoloji	3
2.2. Diş Pulpası ve Diş Çevre Dokuları	3
2.2.1. Pulpa	3
2.2.2. Periodonsiyum.....	4
2.3. Pulpa Hastalıklarının Sınıflandırılması	6
2.3.1. Normal Pulpa.....	6
2.3.2. Pulpa İltihabı	7
2.3.3. Pulpa Nekrozu	9
2.3.4. İç Kök Rezorpsiyonu (İKR)	9
2.3.5. Pulpa Dejenerasyonları.....	10
2.4. Periapikal Hastalıklarının Sınıflandırılması.....	10
2.4.1. Akut Apikal Periodontitis (AAP)	10
2.4.2. Kronik Apikal Periodontitis (KAP).....	11
2.4.3. Akut Apikal Apse (AAA).....	11
2.4.4. Kronik Apikal Apse (KAA)	11
2.4.5. Kondensing Osteitis.....	12
2.5. Diş Hekimliğinde Yararlanılan Görüntüleme Yöntemleri	12
2.5.1. Konvansiyonel Görüntüleme Yöntemleri.....	12
2.5.2. Dijital Görüntüleme Yöntemleri.....	14
2.5.3. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (KIBT)	16
2.6. Apikal Periodontitis	16
2.6.1. Apikal Periodontitis Etiyolojisi	16
2.6.2. Apikal Periodontitisin Radyografik Özellikleri ve Radyografinin Önemi....	19

2.6.3. Apikal Periodontitisin Sıklığı	20
2.6.4. Apikal Periodontitisin Tanı ve Tedavisi	21
3. MATERYAL VE METOT	23
3.1. Çalışma Grubunun Seçimi	23
3.2. Radyografik Görüntü Kayıtları	24
3.3. Radyografik Değerlendirme	24
3.3.1. Koronal Durum Değerlendirilmesi	25
3.3.2. Periapikal Durumun Değerlendirilmesi	25
3.4. Radyografik Değerlendirme için Gözlemci Anlaşması	27
3.5. İstatistiksel Analiz	28
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA	40
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	45
KAYNAKLAR	46
EKLER	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
EK.1. ÖZGEÇMİŞ	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
EK.2. ETİK KURUL ONAYI	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince ve tez çalışmam boyunca yol gösterici olan danışman hocam Dr. Öğr. Üyesi Elçin TEKİN BULUT'a sonsuz saygılarımla teşekkür ederim. Desteğini ve katkılarını esirgemeyen hocalarım, Prof. Dr. Neslihan ŞİMŞEK'e ve Dr. Öğr. Üyesi Levent AKINCI'ya teşekkür ederim. İstatistiksel analizlerdeki katkılarından ötürü Dr. Öğr. Üyesi Harika Gözde GÖZÜKARA BAĞ'a teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimleri devam etmekte olan çalışma arkadaşlarım Arş. Gör. Dt. Zeynep KORKMAZ'a, Arş. Gör. Dt. Yeşim TALAY'a, Arş. Gör. Dt. Sevede Nur ÜRGÜPLÜOĞLU'na, Arş. Gör. Dt. Gizem Fatma ÖZDEN'e, Arş. Gör. Dt. Tarık TOPCU'ya, Arş. Gör. Dt. Gökay YÜCEL'e ve Arş. Gör. Dt. Nesibe Sena MÜNGAN'a; uzmanlık eğitimini tamamlamış olan değerli arkadaşlarım Uzm. Dt. Elif Ezgi TAŞDEMİR'e, Dr. Öğr. Üyesi Oğuz TAVŞAN'a, Uzm. Dt. Hasan ÖZTÜRK'e, Uzm. Dt. Melis Sıla ÇETİN'e, Uzm. Dt. Yağmur Seher İŞBİLİR'e ve Uzm. Dt. Özge TURAN'a destek ve yardımlarından ötürü teşekkür ederim.

Her daim desteklerini esirgemediğim yanımda olan, annem Ülker AYDOĞDUOĞLU'na, babam Hilmi AYDOĞDUOĞLU'na ve kardeşim Şeyma AYDOĞDUOĞLU'na sonsuz minnet duygularıyla teşekkür ederim.

ÖZET

Yetişkin Bir Türkiye Popülasyonunda Apikal Periodontitis Prevelansının Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi

Amaç: Bu tez çalışmasının amacı; yetişkin bir Türkiye popülasyonunda (Malatya ili ve çevre illerini kapsayan) birincil endodontik enfeksiyon kaynaklı ve periapikal kemik yıkımı ile karakterize edilen apikal periodontitisin (AP) sıklığının retrospektif olarak değerlendirilmesidir.

Materyal ve Metot: İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi (İÜDHF) Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi kliniğinde genel muayene sonrası Endodonti kliniğine başvuran 7386 hastaya ait takip sistemi kayıtları retrospektif olarak incelendi. 4281 hasta (2342 kadın - 1939 erkek) ve 107.054 diş çalışma kapsamında değerlendirildi. Tüm hastaların panoramik radyografileri (üçüncü büyük azı dişler hariç bırakıldı) ve ilgili dişlerin periapikal radyografileri incelendi. Dişlerin periapikal durumları Ørstavik tarafından geliştirilen PAI skalası ile koronal durumları ise çürük, restorasyon varlığı ve restorasyon türüne göre sınıflandırıldı. Kişiyeye ve dişe özgü risk faktörlerinin AP sıklığı üzerindeki etkileri Kruskal-Wallis ve Conover ikili karşılaştırma test yöntemleriyle belirlendi. Analizlerde iki-yönlü anlamlılık düzeyi 0,05 olarak kabul edildi.

Bulgular: 4281 hastada (107.054 diş) kök kanal tedavisi gereksinimi bulunan toplam 5475 diş tespit edildi. Bunlardan 2949'unda (1633 kadın - 1316 erkek) (%53) AP bulunmaktaydı. Yaş grupları ile dişlerin PAI skorları arasındaki ilişki incelendiğinde genç popülasyonda AP sıklığı daha fazlaydı ($p<0.001$). Koronal durum değerlendirildiğinde çürük lezyonuna sahip dişler yüksek AP sıklığı gösterdi ($p<0.001$). Restore edilmeyen dişlerde, dolgu ile restore edilen dişlere kıyasla PAI skorları değerlendirildiğinde AP sıklığı daha fazla idi ($p<0.001$). AP sıklığı, diş türleri arasında değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlemlendi ($p<0.001$), kök türüne göre ise fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sonuç: Bu tez çalışması bir Türkiye alt popülasyonunda AP sıklığını %53 olarak tespit etti.

Anahtar Kelimeler: Apikal periodontitis, epidemiyoloji, kök kanal tedavisi periapikal indeks, periapikal radyografi.

ABSTRACT

Prevalence of Apical Periodontitis in an Adult Turkish Population: A Retrospective Evaluation

Aim: The aim of this thesis study is to retrospectively evaluate the frequency of apical periodontitis, which is characterized by periapical bone destruction caused by primary endodontic infection, in an adult Turkish population (including Malatya city and surrounding cities).

Material and Method: The follow-up system records of 7386 patients who applied to the Endodontics clinic after the general examination at the Inonu University Faculty of Dentistry Oral, Dental and Maxillofacial Radiology clinic were analyzed retrospectively. 4281 patients (2342 females - 1939 males) and 107,054 teeth were evaluated in the study. Panoramic radiographs of all patients (third molars excluded) and periapical radiographs of the involved teeth were examined. The periapical conditions of the teeth were classified according to the PAI scale developed by Ørstavik, and the coronal conditions were classified according to caries, restoration presence and restoration type. The effects of individual and tooth-specific risk factors on the frequency of AP were determined by Kruskal-Wallis and Conover paired comparison test methods. Two-way significance level was accepted as 0.05 in the analysis.

Results: A total of 5475 teeth in need of root canal treatment were identified in 4281 patients (107,054 teeth). Of these, 2949 (1633 females-1316 males) (53%) had AP. When the relationship between age groups and the PAI scores of the teeth was examined, the frequency of AP was higher in the young population ($p<0.001$). When the coronal status was evaluated, teeth with carious lesions showed a high frequency of AP ($p<0.001$). When the PAI scores were evaluated, the frequency of AP was higher in non-restored teeth compared to teeth restored with filling ($p<0.001$). When the frequency of AP was evaluated among the tooth types, a statistically significant difference was observed between the groups, but no difference was found according to the root type.

Conclusion: This thesis study determined the frequency of AP as 53% in a Turkish subpopulation.

Key Words: Apical periodontitis, epidemiology, root canal treatment, periapical index, periapical radiography.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AAA	: Akut Apikal Apse
AAP	: Akut Apikal Periodontitis
AP	: Apikal Periodontitis
Ark	: Arkadaşları
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CCD	: Charge Coupling Device
DM	: Diabetes Mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
ECM	: Hücre Dışı Matriks
İKR	: İç Kök Rezorpsiyonu
KAA	: Kronik Apikal Apse
KAP	: Kronik Apikal Periodontitis
KIBT	: Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi
KKH	: Kronik Karaciğer Hastalığı
KKT	: Kök Kanal Tedavisi
KVS	: Kardiyovasküler Sistem Hastalığı
n	: Sayı
PAI	: Periapikal İndeks
PDL	: Periodontal Ligament
<	: Küçüktür
>	: Büyüktür
%	: Yüzde

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil No	Sayfa No
Şekil 3.1.	Periapikal durumun PAI skortlama örnekleri ve PAI skolası görsel referansları.....27
Şekil 4.1.	12 no'lu dişe ait periapikal radyografi. Koronal durumu sağlam dişin apikalinde geniş radyolusent alan varlığı (PAI 5).....33
Şekil 4.2.	36 no'lu dişin periapikal radyografisi. Koronalde çürük lezyonu ve mezial kök apikalinde radyolusent alan varlığı (PAI 4).....33
Şekil 4.3.	Solda 34 no'lu dişin periapikal radyografisi. Koronalde dolgu tipi restorasyon ve apikalde geniş radyolusent alan varlığı (PAI 4). Sağda 12 no'lu dişin periapikal radyografisi. Koronalde dolgu tipi restorasyon ve çürük lezyonu. Apikalde geniş radyolusent alan (PAI 4).....34
Şekil 4.4.	Derin restorasyonu olan 16 no'lu dişin periapikal radyografisi. Palatinal kök apikalinde radyolusent alan (PAI 5).....34

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo No	Sayfa No
Tablo 3.1. Orstavik PAI Skorlaması	26
Tablo 4.1. KKT endikasyonu varlığında cinsiyete göre dağılım.....	29
Tablo 4.2. KKT endikasyonu varlığında yaş gruplarına göre dağılım.....	30
Tablo 4.3. PAI skarlama sonuçlarının cinsiyete göre dağılımı.....	30
Tablo 4.4. PAI skarlama sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılımı.....	31
Tablo 4.5. PAI skarlama sonuçlarının bireylerin medikal durumlarına göre dağılımı.....	32
Tablo 4.6. PAI skarlama sonuçlarının dişlerin koronal durumlarına göre dağılımı.....	32
Tablo 4.7. PAI skarlama sonuçlarının koronal restorasyon türlerine göre dağılımı.....	35
Tablo 4.8. KKT endikasyonu olan dişlerin FDI numaralandırma sistemine göre dağılımları	36
Tablo 4.9. PAI skarlama sonuçlarının diş türlerine göre dağılımı.....	37
Tablo 4.10. PAI skarlama sonuçlarının kök türlerine göre dağılımı.....	39

1. GİRİŞ

Apikal periodontitis (AP), diş kökü çevresindeki dokuların akut veya kronik iltihaplanma sürecidir. AP'nin temel nedeni periapikal dokulara nüfuz eden kök kanalında kolonize olan bakterilerdir (1). Bakteriler ve toksinleri diş çürükleri, travma ve/veya dental işlemler sonucu pulpa boşluğuna ulaşabilmekte ve daha sonra konak savunma sistemlerinin çeşitli faktörlerinin dâhil olduğu periapikal dokulara ilerleyebilmektedirler (2). Mikroorganizmaların kolonizasyonu dental pulpanın nekrozuna ve periapikal bölgede enfeksiyon gelişmesine neden olmaktadır. Sonuç olarak konağın bağışıklık yanıtının aktivasyonu lokal akut ve/veya kronik enflamasyon, periapikal dokuların yıkımı ve periapikal lezyonların oluşumuyla sonuçlanmaktadır (3). AP sıklıkla hasta için herhangi bir sübjektif belirti olmaksızın gelişebilir (4-6). Erken evre apikal patoloji, radyografide lamina durada görülebilen patolojik değişikliklerle tespit edilebilir (7, 8). Bu nedenle ağız içi radyografiler hastalığın teşhisinde önemli rol oynamaktadırlar (4-6). Periapikal, panoramik, RVG ve CBCT gibi görüntüleme yöntemleri ile elde edilen radyografik bilgiler epidemiyolojik çalışmalarda kullanılabilmektedirler (9).

Epidemiyolojik çalışmalar, hastalıkların görülme sıklığı ve yaygınlığındaki eğilimler ile bunların risk faktörleri hakkında yararlı bilgiler sağlamaktadır. Bu veriler, dikkate alınan bozuklukların oluşumunu önlemek veya azaltmak için uygun sağlık bakım stratejilerinin planlanması açısından değerlidir (10). Büyük ölçüde önlenebilir olsalar da ağız hastalıkları küresel olarak en yaygın hastalıklar arasındadır (11). Farklı ülkelerde farklı popülasyonların dâhil edildiği epidemiyolojik çalışmalar, AP'nin sistemik sağlığı tehlikeye atabilecek yaygın bir ağız sağlığı sorunu olduğunu ortaya koymaktadır (12-14).

Bu tez çalışmasının amacı, yetişkin bir Türkiye popülasyonunda (Malatya ili ve çevre illerini kapsayan) birincil endodontik enfeksiyon kaynaklı ve periapikal kemik yıkımı ile karakterize edilen AP sıklığının retrospektif olarak değerlendirilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Epidemiyoloji

“Epidemiyoloji” kelimesi Yunanca’da “hakkında” anlamına gelen “epi” kelimesi ile “insanlar” anlamına gelen “demos” ve “çalışma, bilgi” anlamına gelen “logos” kelimelerinden türetilmiştir (15). Epidemiyoloji, hastalık dağılımı ve onu belirleyen veya etkileyen faktörlerin incelenmesidir (16). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ise epidemiyolojiyi “sağlıkla ilgili durumların veya olayların (hastalıklar dâhil) dağılımı ve belirleyicilerinin incelenmesi ve bu çalışmanın hastalıkların ve diğer sağlık sorunlarının kontrolüne uygulanması” olarak tanımlamaktadır (17). Epidemiyoloji, hastalıkların patogenezi anlamak, tanısı doğruluğunu arttırmak, hastanın risk faktörlerinin azaltılması ve hekimin doğru terapötik yaklaşımı seçmesine yardımcı olmak amaçlarıyla kullanılabileceğinden önemli klinik etkiye sahiptir (18).

2.1.1. Epidemiyolojinin Kullanım Alanları

Epidemiyoloji biliminden faydalanan alanlar;

1. Toplum sağlığının ve toplumdaki hastalıkların artış ve azalışının tarihsel çalışması
2. Toplum içinde sağlık ve hastalığın varlığı, doğası ve dağılımı ile bunların yaygınlığı, sıklığı ve mortalite boyutlarının toplumdaki tespiti
3. Sağlık hizmetlerinin işleyişinin incelenmesi
4. Ortak deneyimlerden bireyin hastalık ihtimal ve risklerinin tahmin edilmesi
5. Tüm vaka türlerinin orantılı olarak dâhil edilmesi ile klinik tablonun tamamlanmasına yardımcı olunması
6. Klinik fenomenlerin nüfusun bölümleri arasındaki dağılımından sendromların belirlenmesi
7. Sağlık ve hastalık nedenlerinin araştırılmasında yüksek ve düşük oranlı grupların keşfedilmesinden başlayarak farklılıkları yaşam biçimlerindeki farklılıklara göre incelemek ve mümkün olduğunda bu kavramların popülasyonlar arasındaki gerçek uygulamada test edilmesi olarak tanımlanmıştır (19).

2.1.2. Epidemiyoloji ve Halk Sağlığı

Geleneksel epidemiyoloji, hastalıkların sıklığı ve etiyolojileriyle ilgili temel gerçekleri keşfetmekle ilgilenmektedir. Klinik epidemiyoloji, klinik uygulamayı niceleyici bilime çeviren özel bir alanı temsil eder. Halk sağlığı epidemiyolojisi ise toplumdaki hastalıkların bilgisi, önlenmesi ve tedavisinin temelidir (18).

Epidemiyoloji, bir hastalığın sıklığı ve yaygınlığındaki eğilimler ile risk faktörleri hakkında bilgi sağlamaktadır (16, 20). Bu bilgiler, hastalığın oluşumunu ve toplum için olumsuz sonuçlarını azaltmak amacıyla sağlık bakım stratejilerini planlamak için kullanılabilirler (15). Sadece hastalıkların ortaya çıkışındaki eğilim değil, risk faktörlerinin ortaya çıkışındaki eğilimler de sağlık bakım stratejilerinin planlanmasında önemli bir rol oynayacaktır. Bununla birlikte, bu risk faktörlerindeki eğilimler hakkında epidemiyolojik bilgi de önemlidir. Çünkü bu faktörler hastalığın ortaya çıkmasındaki eğilimleri etkileyeceğinden sağlık hizmetinin sağlanması buna göre planlanmalıdır (18).

Klinik epidemiyoloji, istatistiksel ve epidemiyolojik yöntemlerin aşağıdaki klinik uygulama alanlarına uygulanmasıdır (18):

- Hastalıkları ve sonuçlarını anlamak
- Hastanın problemini tanımlamak
- Hastaya prognoz ve tedavinin etkileri hakkında tavsiyede bulunmak
- Mevcut hastalığın bireysel yükünü azaltabilecek sağlık davranışları önermek
- Yeni hastalıkları önlemek
- Reçete yazmak ve denetlemek

2.1.3. Endodontik Çalışmalarda Epidemiyoloji

Endodontik epidemiyoloji, farklı popülasyon gruplarında hastalıkların tam bir tasvirini, tedavilerini ve tedavi sonuçlarını elde etmek için önemlidir. Sağlık hizmetleri, toplumdaki endodontik tedaviyi ve AP sıklığını etkileme eğilimindedir (21). Endodontik epidemiyoloji, farklı popülasyonlarda AP ile belirleyicilerinin sıklığını ve dağılımını belirlemeyi amaçlamaktadır (22).

Epidemiyolojik çalışmalar, hastalıkların görülme sıklığı ve yaygınlığındaki eğilimler ve bunların risk faktörleri hakkında yararlı bilgiler sağlamaktadır. Bu veriler, dikkate alınan bozuklukların oluşumunu önlemek veya azaltmak için uygun sağlık bakım stratejilerinin planlanması açısından değerli olmaktadır (10).

2.2. Diş Pulpası ve Diş Çevre Dokuları

2.2.1. Pulpa

Dental pulpa, mine, dentin ve sement tarafından korunan, nöral krest hücrelerinden köken alan vasküler, lenfatik ve nöral ağlara sahip, steril bir bağ dokusudur (23, 24). Güçlü mekanik desteği ve mikroorganizma açısından zengin ağız ortamından

koruma sağlayan sert bir oda içinde bulunması pulpa dokusunu benzersiz kılmaktadır (25). Dentin ve mine ile sınırlı olan diş pulpası, dişin merkezinde bulunan gevşek bağ dokusudur. Pulpa hücreleri, odontoblastlar, bağışıklık sistemi hücreleri, nöronlar, endotel hücreleri ve hücre dışı matriksten oluşmaktadır (26, 27). Dendritik hücreler, makrofajlar ve T lenfositler, dişleri mikroorganizmalardan ve diğer yabancı antijenlerden immünolojik olarak korumaktadırlar (26). Fibroblastlar, glikozaminoglikanların ve kollajen liflerinin hücre dışı matriksinde (ECM) bulunan baskın hücrelerdir. Odontoblastlar ise ikinci en yaygın hücrelerdir (27).

Pulpanın temel işlevleri arasında avasküler, koruyucu ve onarıcı olan dentinin yapımı ve beslenmesi yer almaktadır. Pulpa dentin dokusu ile çevrilidir, esneklik kabiliyeti düşük bir ortamdadır ve kan desteğini apikal foramen yoluyla ulaşan kan damarlarından almaktadır (28). Yüksek duyusal sinir innervasyonu yaygınlığı, zengin mikrodolaşım bileşenleri ve fiziksel olarak sınırlandırılması diş pulpasını diğer dokulardan farklı bir doku haline getirir (25). Bazı alışmalar pulpanın, enflamasyonu ve artan doku basıncını önlemek için bazı fizyolojik geri bildirim mekanizmalarına sahip olduğunu bildirmiştir. Bu da pulpa iltihabının neden uzun süreli olabileceğini ve uygun önlemler zamanında alınırsa iyileşebileceğini açıklamaktadır (28). Pulpanın özelleşmiş hücreleri olan odontoblastlar ve belki de farklılaşmamış mezenkimal hücreler (uyarılmaları halinde dentin yapımı için farklılaşabilirler) yaşam boyu dentin oluşturma yeteneklerini korumaktadırlar. Bu yetenek sağlıklı bir pulpa dokusunun mine veya dentin kaybına neden olan diş çürüğü veya diş aşınması gibi zararlı uyaranları pulpa dokusundan izole etmek amacıyla sert bir doku bariyeri oluşturmasını ve zararı kısmen telafi etmesini sağlamaktadır (25).

2.2.2. Periodonsiyum

Normal periodonsiyum, dişleri fonksiyonda tutmak için gerekli desteği sağlamakta ve diş eti, periodontal ligament (PDL), sement ve alveoler kemik olmak üzere dört ana bileşenden oluşmaktadır (29). Bu periodontal bileşenlerin her biri konumu, doku yapısı, biyokimyasal ve kimyasal bileşimi bakımından farklı olmasına karşın birlikte tek bir birim olarak işlev görmektedirler (30).

2.2.2.1. Periodontal Ligament

PDL diş kökünü çevreleyen ve onu alveoler kemiğin i duvarına bağlayan, karmaşık vasküler ve daha çok hücresel bir bağ dokusudur (30, 31). Bir tarafta dişlerin

kök sementine diğer tarafta çenelerin alveoler kemiğine sıkıca sabitlenmiş bir fibröz ağıdır (32). Diş eti bağ dokusu ile devamlıdır ve kemikteki kan damarları aracılığıyla kemik iliği boşluklarıyla iletişim kurmaktadır. PDL aralığının ortalama genişliğinin yaklaşık 0,2 mm olduğunun belgelenmesine rağmen, önemli farklılıklar mevcuttur. Okluzyonda olmayan, sürmemiş dişlerde PDL aralığı azalmakta ancak hiperfonksiyondaki dişlerde artmaktadır (30). PDL'deki nöral ağ çiğneme sisteminin duysal girdisinde önemli bir rol oynamaktadır (33).

2.2.2.2. Alveoler Kemik

Alveoler kemik, diş köklerinin içinde bulunduğu diş soketini oluşturan üst çene ve alt çene kemik yapısıdır (30, 34, 35). Kortikal kemiğin tüm özelliklerine sahiptir. Ancak PDL'den köken alan Sharpey liflerini bulundurmasıyla da karakterize edilmektedir. Alveoler kemik süngerimsi kemikten PDL'ye kadar kan ve lenf damarlarının yerleştiği çok sayıda kanal içermektedir. Bu nedenle sıklıkla kribriform plaka olarak adlandırılır (36). Kribriform plaka, radyografilerde radyopak bir çizgi olarak görünmektedir, bu da lamina dura olarak adlandırılır. Lamina dura patolojisi tanı için önemli bir bulgudur. Radyografilerde lamina duranın devamlılığında tespit edilen bir bozulma, genellikle pulpa enfeksiyonu veya periodontal hastalık ile ilişkili bir kemik yıkımını işaret etmektedir (35).

2.2.2.3. Sement

Sement, diş kökünü kaplayan avasküler, mineralize bağ dokusudur (36). Ana işlevi PDL'nin ana liflerinin diş kök yüzeyine tutunmasını sağlamaktır (37). Sement hücreli ve hücresiz olmak üzere iki ana yapıdan oluşmaktadır. Hücreli sement, sementositleri içerir. Hücresiz sement incedir, yaklaşık 50-200 µm kalınlığındadır. Hücreli sement daha kalındır, genellikle çok katmanlıdır ve katmanlar 10-100 µm kalınlığındadır. Kollajen lifler sementin ana organik bileşenleridir (35). Organik matriksinin büyük bir kısmını tip I (%90) ve tip III (yaklaşık %5) kollajenler oluşturmaktadır. Sementin önemli bir bölümünü oluşturan Sharpey lifleri esas olarak tip I kollajenden oluşmaktadır (30).

2.2.2.4. Diş Eti

Diş eti, diş eti epiteli ve bağ dokusundan oluşur. Alveoler kemiğin dişi taşıyan kısmının ve dişin servikal boynunu kaplayan oral mukozanın bir parçasıdır. Diş etinin

epitelyal bileşeni doku adaptasyonunun diş ve alveoler kemiğe yansması sonucu bölgesel morfolojik varyasyonlar göstermektedir. Bu morfolojik varyasyonlara oral diş eti epiteli, oral sulkular epitel ve birleşim epiteli dâhildir (36). Diş eti anatomik olarak marjinal, yapışık ve interdental bölgelere ayrılmaktadır. İşlevsel taleplerine göre farklılaşma, histoloji ve kalınlıkta önemli farklılıklar göstermesine rağmen bu farklı anatomik bölgeler mekanik ve mikrobiyal hasara karşı uygun işlev görecektir şekilde yapılandırılmıştır. Değişik bir ifade ile farklı diş eti türlerinin özellikli yapısı mikroorganizmaların ve zararlı ajanların daha derin dokulara nüfuz etmesine bir engel olarak her birinin etkinliğini yansıtmaktadır (30).

2.3. Pulpa Hastalıklarının Sınıflandırılması

Pulpa ve periapikal hastalık sınıflandırmalarını geliştirmek için yıllardır pek çok girişimde bulunulmuştur. Fakat çalışmalar klinik bulgu ve belirtiler ile belirli bir klinik durumun histopatolojisi arasında ilişki kurmanın zorluğunu göstermiştir. Bu sebeple, tedavi seçeneklerini açık ve kesin bir şekilde ifade etmek amacıyla klinik sınıflandırmalar geliştirilmiştir. Genel anlamda, objektif ve sübjektif bulgular, yalnızca sağlıklı veya hastalıklı dokunun varlığını temsil eden durumlar ile şüpheli patolojiyi sınıflandırmak için kullanılmaktadır. Güncel olarak kullanılan terminoloji ve sınıflandırmalar, 2016'da Amerikan Endodontistler Birliği'nin önerilerine dayanmaktadır (38).

2.3.1. Normal Pulpa

Klinik olarak “normal pulpa” terimi, herhangi bir hastalık biçiminin meydana geldiğini düşündürecek hiçbir belirti/belirtileri olmayan bir pulpa dokusu için kullanılır. “Klinik olarak” terimi, bu durumda olan bir pulpa dokusunun histolojik olarak sağlıklı olmayabileceğinden ve/veya çürük, restorasyonlar, travma ve benzeri gibi önceki yaralanma veya uyaranların bir sonucu olarak hafif bir enflamasyona, fibroze sahip olabileceğinden kullanılmaktadır (39). Pulpa dokusunun belirtsiz olduğu ve pulpa testine normal sınırlar içerisinde yanıt verdiği bir klinik tanı kategorisidir. Bu dişler, genellikle kendiliğinden herhangi bir belirti göstermezler (38). Koronal pulpa boşluğunda kalsifikasyon olmadığı sürece soğuk ve elektrik pulpa duyarlılık testlerine normal sınırlar içerisinde reaksiyon alınmaktadır. Diş sıcak uyaranlara tepki vermez, perküsyon ve palpasyon testlerine cevaplar da normal sınırlar içerisindedir (39). Radyografik muayenede herhangi bir patolojik bulgu mevcut değildir (23). Ancak farklı seviyelerde pulpa kalsifikasyonları saptanabilir. Rezorbsiyon, çürük veya mekanik nedenlerle pulpa

dokusunun ekspoz e olduğuna dair kanıt yoktur. Bu dişler için endodontik tedavi endikasyonu bulunmamaktadır (38).

2.3.2. Pulpa İltihabı

2.3.2.1. Geri Dönüşümlü Pulpa İltihabı

Pulpa dokusundaki hafif enflamasyonun giderilmesi ile normale dönebileceğini gösteren sübjektif ve objektif bulgulara dayanan klinik bir tablodur (38). Başlangıç aşamasındaki çürükler, servikal erozyon veya oklüzal aşınma gibi hafif veya kısa etkili uyaranlar, çoğu tedavi işlemleri, derin periodontal küretaj, dentin tübüllerinin açığa çıkmasına neden olan mine kırıkları geri dönüşümlü pulpa iltihabına neden olabilmektedir. Genellikle belirti vermez (23). Ağrı, yalnızca diş e bir uyaran (genellikle soğuk veya tatlı yiyecekler, bazen sıcak) uygulandığında hissedilir. Ağrı, uyarının uzaklaştırılmasını takiben hemen veya birkaç saniye içinde sona erer. Ağrının karakteri kısa ve keskindir ancak kendiliğinden değildir. Pulpa dokusu hafif iltihaplıdır ve rahatsız edici uyaran ortadan kalktığında iyileşme yeteneğine sahiptir. Radyografide periapikal dokularda kayda değer değişiklikler bulunmaz. Radyografide geri dönüşümlü pulpa iltihabının sebebi olabilecek çürük, derin restorasyon vs. gibi bulgular tespit edilebilir (40).

Etkenin konservatif olarak uzaklaştırılması, ekspoz e dentin/vital pulpa dokusunun sızdırmazlığının sağlanması ve izolasyonu genellikle belirtilerin azalmasını ve dokudaki enflamatuvar sürecin ters yönde ilerlemesini sağlamaktadır. Etkenlerin sebep olduğu pulpa harabiyetinin devam etmesi veya yoğunluğunun artması pulpa bağ dokusunda orta veya yüksek şiddette enflamasyon gelişmesine neden olmaktadır. Bu durum geri dönüşü olmayan pulpa iltihabı ve ilerleyen aşamada pulpa nekrozu ile sonuçlanmaktadır (23).

2.3.2.2. Geri Dönüşümsüz Pulpa İltihabı

Pulpa dokusunda şiddetli enflamasyon varlığını gösteren sübjektif ve objektif bulgularla ilişkili klinik bir durumdur (23). Pulpanın hastalık durumu ilerledikçe iltihabi durum geri dönüşü olmayan bir hal alabilir (38). Tedavi süreçleri sırasında fazla miktarda dentin uzaklaştırılması, travma veya dişlerin ortodontik hareketi ile pulpa kan akışının bozulması da geri dönüşü olmayan pulpa iltihabına neden olabilmektedir. Pulpa dokusu zaman içerisinde nekrotik hale gelmektedir (23). Geri dönüşü olmayan pulpa iltihabının klasik belirtilerinden biri, termal uyaranların neden olduğu sürekli ağrıdır. İlk tepki sıcak

veya soğuk uyaranlara karşı çok keskin bir ağrıdır ve uyaran kaldırıldıktan sonra dakikalar veya saatlerce sürer. Sürekli ağrı genellikle donuk veya zonklayıcıdır (40).

2.3.2.3. Akut Geri Dönüşümsüz Pulpa İltihabı

Canlılığı devam eden iltihaplı pulpa dokusunun iyileşemeyeceğini gösteren sübjektif ve objektif bulgulara dayanan klinik bir tanıdır. Belirti veren geri dönüşümsüz pulpa iltihabı kategorisinde yer alan dişlerde aralıklı veya kendiliğinden başlayan ağrı görülmektedir (38). Akut geri döndürülemez pulpa iltihabı ani bir başlangıç yapabilir ve hastayı geceleri uyandırabilir (40). Yüksek sıcaklık değişikliklerine (özellikle soğuk uyaranlara) ani bir şekilde maruz kalmak, termal uyaran uzaklaştırıldıktan sonra dahi artan uzun süreli ağrı atakları ile ortaya çıkacaktır (38). Diş, ısırma basıncına ve/veya perküsyona karşı hassas olabilir ve böyle bir durum genellikle enflamatuvar sürecin periapikal dokulara ulaştığına işaret eder. Ağrı, uzanırken veya eğilirken olduğu gibi postür değişiklikleri ile yoğunlaşabilir. Bilinen analjezikler ağrıyı kontrol etmede nadiren etkilidir. Çoğu durumda, radyografiler tanıda faydalı değildir ancak hastalığın olası nedenini belirlemede yardımcı olabilirler (40). Derin restorasyonlar, çürükler, pulpanın ekspoze olması söz konusu olabilir. Ek olarak yakın zamanda uygulanmış pulpa dokusuna doğrudan veya dolaylı bir müdahaleyi gerektiren dental işlemler söz konusu olabilir. Tipik olarak radyografik muayene bulgularında periradiküler kemikte çok az veya hiç değişiklik gözlenmektedir. İlerlemiş geri dönüşümsüz pulpa iltihabı ile PDL kalınlığının artışı radyografide saptanabilir hale gelebilmektedir. Genişlemiş pulpa odası veya kök kanal boşluğu kalsifikasyonları pulpa dokusu hasarına dair bazı kanıtlar sunabilir. Çoğu durumda, akut geri dönüşümsüz belirti veren pulpa iltihabı tedavi edilmediğinde ise pulpa dokusu nekrotik hale gelecektir (38).

2.3.2.4. Kronik Geri Dönüşümsüz Pulpa İltihabı

Canlılığı devam eden iltihaplı pulpa dokusunun iyileşemeyeceğini gösteren sübjektif ve objektif bulgulara dayanan klinik bir tanıdır (38). Kronik geri dönüşü olmayan pulpa iltihabı bulguları akut vakalara kıyasla çok daha az şiddetli olacaktır. Hastalar, sürekli değil aralıklı ve yaygın analjeziklerle kontrol altına alınabilen orta şiddette bir ağrıdan şikâyet edebilirler.

Hastalık sürecinin erken evrelerinde diş radyografik muayene ile tespit edilebilir herhangi bir periapikal değişiklik veya perküsyona karşı kesin bir hassasiyet belirtisi göstermeyebileceğinden tanı zor olabilir. Hastadan alınan bilgiler ve pulpa duyarlılık

testleri tanıda yararlı olabilmektedir (40). Zaman zaman derin çürüklerin klinik veya radyografik olarak pulpa dokusuna ulaştığı görülmesine karşın herhangi bir belirti vermeyebilir. Ancak tedavi edilmediğinde diş belirti verebilir veya pulpa nekrotik hale gelebilir (38).

Hastalık periapikal dokuları da kapsayacak şekilde ilerledikçe periapikal değişikliklerin radyografik ve/veya klinik olarak belirgin olması daha olasıdır (40). Belirti vermeyen geri dönüşümsüz pulpa iltihabı vakalarında, sürecin ilerleyip hastada şiddetli ağrıya neden olmaması için mümkün olan en kısa sürede endodontik tedavi uygulanmalıdır (38).

2.3.3. Pulpa Nekrozu

Nekrotik pulpa, pulpa ölümünü gösteren sübjektif ve objektif bulgularla ilişkili klinik bir durumdur (23, 38). Pulpa nekrozu genellikle belirtisizdir. Ancak kendiliğinden veya basınçta ağrı atakları ile ilişkili olabilir (23). Pulpa dokusunun nekrozunda diş genellikle elektrik pulpa testlerine veya soğuk uyarana yanıt vermez (38).

Pulpa nekrozu çürük, lüksasyon yaralanmaları, restorasyon kayıpları, oklüzal yüzeyden pulpaya uzanan uzunlamasına bir kırıktan kaynaklanabilmektedir. Nekrotik pulpa dokusunda kanal içerisinde mikrobiyal gelişim devam edebilir. Bu enfeksiyon (veya mikrobiyal yan ürünler) PDL boşluğuna ulaştığında, diş perküsyona duyarlı hale gelebilmekte veya kendiliğinden başlayan ağrı belirtileri gösterebilmektedir (38). Radyografik muayenede PDL boşluğunun kalınlaşmasından periapikal radyolüsent bir lezyonun görünümüne kadar değişen bulgular gözlenebilmektedir. Kök kanal tedavisi (KKT) veya dişin çekimi tedavi seçenekleridir (23).

2.3.4. İç Kök Rezorpsiyonu (İKR)

İKR, klastik aktiviteler sonucunda kök kanal duvarlarının orta ve apikal üçte birlik kısmı boyunca intradiküler dentin ve dentin tübüllerinin ilerleyici yıkımıdır. Dış kök rezorpsiyonu ile karşılaştırıldığında İKR nispeten nadir bir durumdur. Etiyolojisi ve patogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır (41). Geleneksel olarak iç rezorpsiyon, pulpa dokusunda uzun süredir devam eden kronik bir enflamasyon ile ilişkilendirilmiştir (42). Dişler sürecin erken döneminde genellikle belirti vermezler. Bu aşamada sadece radyografilerde periapikal kemik rezorpsiyonu görülebilir. Ancak süreç ilerledikçe dişler belirti verir hale gelebilmekte ve artan diş hareketliliği ile periradiküler apseler gelişebilmektedir. Radyografik muayene bulgularında dentin dokusunda, komşu kemiğin

dış kök yüzeyinde veya iç kök kanalı dentin duvarlarında radyolüsent alanlar gözlenir (43). İKR teşhis edildiğinde, klinisyen dişin prognozu hakkında bir karar vermelidir. Diş restore edilebilir kabul ediliyorsa ve makul bir prognoza sahipse KKT tercih edilen tedavi yöntemidir (41).

2.3.5. Pulpa Dejenerasyonları

Pulpa kalsifikasyonu veya fibrozis gibi pulpadaki dejeneratif değişiklikler, pulpada kronik irritasyona neden olan yaşlanma veya nekroza sebep olmayan yaralanma ile ilişkilidir. Pulpa dokusu bu irritasyonlara fibrosiz veya kalsifikasyon ile yanıt vermektedir. Genellikle pulpa fibrozisi veya atrofisi, KKT'nin ilk aşamalarında pulpa boşluğuna erişim sağlanmadıkça klinik olarak fark edilemeyen histolojik bir değişikliktir, bu nedenle bir tanı terimi olarak değeri sorgulanabilir. Pulpa kalsifikasyonu genellikle tedaviden önce klinik olarak saptanabilmektedir. Bu durum önemlidir, çünkü ciddi kalsifiye dişlerin KKT sırasında diş perforasyonlarına sebebiyet vererek tedavinin prognozunu doğrudan etkileyebilir (44).

2.4. Periapikal Hastalıklarının Sınıflandırılması

2.4.1. Akut Apikal Periodontitis (AAP)

Genellikle apikal periodonsiyumda ısırma, perküsyon veya palpasyona ağrılı yanıt da dahil olmak üzere klinik belirtilerin ortaya çıktığı bir enflamasyon olarak tanımlanır (38). İltihabın birkaç nedeni olabilir. Tedavisi kolay olarak tanımlayabileceğimiz oklüzal travma bunlardan biri olabilir. Böyle bir durumda pulpa dokusu canlı ve etkilenmemiş olmalıdır. Bakteriyel enfeksiyon durumunda, pulpa dokusu ya şiddetli ya da geri döndürülemez şekilde iltihaplıdır. Kısmen ya da tamamen nekrotik olabilir. Akut AP, daha önce var olan kronik bir tablonun üzerine de eklenebilir (45). Etkilenen diş pulpa duyarlılık testlerine yanıt verebilir veya vermeyebilir (38). Ağrı sadece kısa bir süredir (örneğin birkaç gün veya daha az) mevcuttur ve genellikle oldukça şiddetlidir (39). AAP, pulpanın vital olup olmadığına bakılmaksızın kök kanalı boyunca travma, irritasyon veya enfeksiyonun bir sonucu olarak periodonsiyumun ağrılı bir iltihaplanmasıdır. Buna bağlı olarak ısırma ve perküsyona ağrılı yanıt dâhil klinik belirtileri mevcuttur (46). AAP ile ilişkili radyografik değişiklikler genellikle minimum düzeydedir veya hiç yoktur. Ancak, bu tanı terimi, apikal radyolüsent bir alanla ilişkili de olabilir (38, 45).

2.4.2. Kronik Apikal Periodontitis (KAP)

Pulpa dokusundan köken alan apikal periodonsiyumun enflamasyonu ve yıkımı olarak tanımlanır. Apikal radyolüsent alanın varlığı radyografik muayenede tipiktir. Hastalık klinik belirti göstermez (38). Belirtisiz bir AP'nin nedeni pulpa dokusunun canlılığını yitirmesi sonrasında üretken bir hücresel reaksiyonu uyaran periradiküler dokunun devam eden hafif bir enfeksiyonu veya irritasyonudur. KAP, alveoler kemiğin kök kanalından gelen uyarıya karşı kronik, düşük dereceli bir savunma yanıtı olarak görülebilir (46). Bu diş genellikle pulpa duyarlılık testlerine yanıt vermez ve radyografik muayenede dişin periapikal dokularında radyolüsent bir alan görülecektir (38). Rezorpsiyon alanı iyi tanımlanabilir ve lamina dura sürekliliği kaybolur (46). Diş genellikle ısırma basıncına duyarlı değildir. Ancak perküsyonda hastaya farklı hissettirebilir (38). Kök ucu üzerindeki mukoza palpasyona hassas olabilir veya olmayabilir. Diş termal veya elektrik pulpa testlerine yanıt vermez. Ek olarak hasta azalan bir pulpalji öyküsü verebilir (46).

2.4.3. Akut Apikal Apse (AAA)

AAA, periradiküler dokuları tahrip eden, nekrotik bir pulpa dokusundan kaynaklanan mikrobiyal olan/olmayan iritanlara karşı gelişen şiddetli bir enflamatuvar yanıttır. AAA ani başlangıç ve kendiliğinden ağrı ile karakterize edilebilmektedir. Reaksiyonun şiddet derecesine bağlı olarak AAA hastalarında genellikle orta ile şiddetli ağrı ve/veya şişlik mevcut olabilir. Ek olarak hastalarda ateş, halsizlik ve lökositoz gibi enfeksiyon sürecinin sistemik belirtileri bulunabilir. Bu bulgular yalnızca nekrotik bir pulpa ile ilişkili olarak gözlemlendiğinden elektriksel veya termal uyaranlara negatif yanıt alınır. Ancak bu dişler genellikle perküsyon ve palpasyonda ağrılıdır. İritan ajanların neden olduğu sert doku yıkımının derecesine bağlı olarak AAA'nın radyografik bulguları herhangi bir değişiklik gözlenmemesi, PDL alanının genişlemesi veya belirgin bir radyolüsent lezyon olarak değişim gösterebilir (23).

2.4.4. Kronik Apikal Apse (KAA)

KAA genellikle ağrı ile ilişkili değildir. Tipik olarak ağız mukozasında veya bazen yüz derisinde drenajı sağlayan bir fistül yolunun klinik varlığı ile karakterizedir. Bununla birlikte, fistül yolu sadece drenaj meydana geldiğinde belirgin olacaktır ve bu drenaj, genellikle, sadece periapikal bölgede basınç oluştuğunda meydana gelecektir.

Radyografik muayene bulguları periapikal radyolüsenst alanın varlığı ve etken faktörlerin (örn. çürük) kanıtı niteliğindedir (7).

2.4.5. Kondensing Osteitis

Fokal sklerozan osteomiyelit olarak da bilinen, iltihaplı veya nekrotik bir pulpa dokusundan kaynaklanan, uzun süreli ve düşük dereceli bir enflamatuvar uyarıya cevaptır. Kemik yapısında oluşan, belirti vermeyen, patolojik ve kalıcı bir değişikliktir (47). Periapikal radyografilerde alveoler kemikte, özellikle alt çene küçük azı veya büyük azı dişlerinin kök ucu ile ilişkili veya diş çekim bölgesinde yaygın radyoopak bir kemik lezyonu olarak görülebilir. Bu durum genellikle derin çürük veya derin bir kavite hazırlığını gerektiren bir restorasyon bulunan ve pulpa hastalığı klinik belirtilerini gösteren bir diş ile ilişkilidir (48). Kemik iliği bölgesinde zaman zaman fibrozis ve enflamasyon görülebilmektedir. Kondensing osteitis tanısı sadece klinik ve radyografik özelliklere dayanır ve endodontik tedavi gereklidir (49).

2.5. Diş Hekimliğinde Yararlanılan Görüntüleme Yöntemleri

2.5.1. Konvansiyonel Görüntüleme Yöntemleri

Konvansiyonel görüntüleme yöntemleri sabit bir x-ışını kaynağı kullanılarak gerçekleştirilir. Bir anatomik bölgenin iki boyutlu görüntüsünün elde edilmesini sağlar. Bu tür görüntülere genellikle düz veya projeksiyon görüntüleri denilmektedir (ultrason, bilgisayarlı tomografi [BT], manyetik rezonans görüntüleme veya nükleer tıbbın aksine). X-ışını kaynağı ile görüntü alıcısı (dijital sensör veya film) arasındaki doku iki boyutlu bir görüntü üzerine yansıtılmaktadır. Ağız içi radyografiler (periapikal, bitewing ve oklüzal radyografiler), sefalometrik ve kafatası radyografileri genel ve özel diş hekimliği uygulamalarında yaygın olarak faydalanılan projeksiyon görüntü örnekleridir (45).

Geleneksel bir ağız içi radyografik film bir jelatin matrisindeki gümüş halojenür tanelerinden oluşmaktadır. Bu film, X-ışını fotonlarına maruz bırakıldığında gümüş halojenür kristalleri hassaslaşmakta ve geliştirme işlemi sırasında siyaha indirgenmektedir. Film hem radyasyon dedektörü hem de görüntü ekranı olarak işlev görmektedir. Ağız dışı filmlerde, görüntünün kaydedilmesine yardımcı olmak amacıyla dolaylı etki reseptörleri kullanılmaktadır. Bu tür bir film bitişik yoğunlaştırıcı ekranlar tarafından yayılan ışık fotonlarına duyarlıdır. Film gümüş halojenür kristallerinden yapılmış olsa da bunlar öncelikle X-ışınlarından ziyade ışığa duyarlıdır. Yoğunlaştırıcı

ekranların kullanımı dozu azaltmakta ve ince detayın gerekli olmadığı yerlerde kullanılabilir (46).

2.5.1.1. Periapikal Yöntem

Periapikal bir radyografi tek tek dişleri ve kök ucu çevresindeki dokuları görüntülemek için tasarlanmış ağız içi teknikleri tanımlamaktadır. Dişler ve dişleri çevreleyen alveoler kemik hakkında ayrıntılı bilgi sağlamaktadır (47). Periapikal yöntem endodonti pratiğinde en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir. Belirli bir diş incelerken, periapikal radyografiler, komşu dişlerin bir kısmı veya tamamını çevreleyen kemik ve çevre anatomik yapılar da dâhil olmak üzere kurondan kök ucuna kadar tüm dişin görüntüsünü sağlamalıdır. 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 olabilmektedir (48). Periapikal radyografi için yaygın olarak iki ağız içi radyografi tekniği kullanılır: paralel teknik ve açığortay tekniği (45, 47).

Paralel teknik: Periapikal ve bitewing görüntü reseptörlerini ortaya çıkarmak için kullanılabilecek bir yöntemdir (49). Dik açı tekniği veya uzun kon tekniği olarak da ifade edilmektedir. Temel prensip, sensörün diş uzun eksenine paralel, röntgen ışını demetinin merkezi ışınının dişlere ve sensöre dik açıda yönlendirilmesidir. Reseptörün, dişlerin ve merkezi ışının bu yönelimi, geometrik bozulmayı en aza indirmektedir. Dişleri ve destekleyici kemiği gerçek anatomik ilişkilerinde görüntülemektedir. Anatomik kısıtlamalar nedeniyle paralel yönelim görüntü alıcısının dişlerden uzağa yerleşmesini gerektirebilir. Bu, obje-alıcı mesafesini arttırmakta ve daha yüksek görüntü büyütme ve zayıf geometrik netlik ile sonuçlanmaktadır. Ortaya çıkan bozulmayı ve netlik eksikliğini telafi etmek amacıyla, nispeten uzun bir kaynak-obje mesafesi ile paralel teknik kullanılmaktadır (45).

Açıortay tekniği: Nesne görüntüsünü elde edebilmek için görüntü netliğini idealize ederek, büyütmeyi ve bozulmayı en aza indirgeyen radyografi tekniğidir (48). Açığortay tekniğinde görüntü reseptörü ilgili diş mümkün olduğunca yakın yerleştirilir. Röntgen cihazı tüp başlığı, X- ışını, diş uzun eksenine ile görüntü reseptörü arasındaki oluşan açıyı ikiye bölen hayali çizgiye dik açıyla yönlendirecek şekilde konumlandırılır (47, 49).

2.5.1.2. Panoramik Yöntem

Panoramik radyografi (pantomografi olarak da adlandırılır), tek bir projeksiyonda üst çene ve alt çeneyi incelemek için kullanılan ağız dışı bir tekniktir (45, 49). Görüntü x-ışını kaynağının ve görüntü reseptörünün hastanın başı etrafında tek bir dönüşü ile elde edilmektedir. Panoramik görüntü tekniği, çenelerin geniş bir şekilde kapsanmasını gerektiren tanısal zorluklar için klinik olarak en kullanışlı tekniktir. Genellikle gerekli iç görüyü sağlayabilecek veya diğer projeksiyonlara duyulan ihtiyacın belirlenmesine yardımcı olabilecek ilk hasta değerlendirmesinde kullanılmaktadır (45). Minimum radyasyon dozu ile dişler ve çeneler hakkında mükemmel bir genel bakış elde etmek için kullanılan hızlı ve nispeten ucuz bir yöntemdir. Panoramik radyografiler, baş ve dişlerin doğru hizalanması ile çenelerin nispeten net görüntülerini sağlayabilmektedir (48). Yaygın klinik uygulamalar çene kırıklarının dahil olduğu travma, üçüncü azı dişlerinin konumu, yaygın diş veya kemik hastalığı, bilinen veya şüphelenilen büyük lezyonlar, diş gelişimi ve sürmesi (özellikle karma dişlenmede), gömülü veya sürmemiş dişler ve kök kalıntıları, temporomandibular eklem (TME) ağrısı ve gelişimsel anomalilerinin değerlendirilmesini içerir (45). Panoramik görüntüler üst çene ve alt çenenin genel bir görünümünü sağlamaktadırlar. Genellikle bitewing ve periapikal görüntüleri desteklemek amacıyla kullanılmaktadırlar. Panoramik projeksiyondaki görüntüler intraoral projeksiyonlarla üretilen görüntüler kadar belirgin veya keskin değildir. Sonuç olarak çürük, periodontal hastalık veya periapikal lezyonları teşhis etmek için panoramik bir görüntü kullanılmamalı, ağız içi projeksiyonların yerine tercih edilmemelidir (49).

2.5.2. Dijital Görüntüleme Yöntemleri

Dijital görüntüleme elektronik sensör piksellerindeki elektronlarla X-ışını etkileşiminin, analog verilerin dijital verilere dönüştürülmesi sonrasında, bilgisayarda işlenerek bilgisayar ekranında görüntülenmesidir (50). Dijital radyografi tıpta yaygın olarak kullanılmaktadır. Diş hekimliğinde kullanılmak üzere ilk ağız içi sensörlerin geliştirilmesi 1980'lerde gerçekleştirilmiştir (46). Dental dijital radyografi, 1984 yılında Dr. Frances Mouyen tarafından tanıtılmıştır (51). Dijital radyografide görüntü gümüş halojenür tanecikleri yerine pikseller veya küçük ışığa duyarlı elemanlar kullanılarak oluşturulmaktadır. Filmden farklı olarak, sensörler yalnızca radyasyon dedektörüdür ve görüntüleme bir monitörde gerçekleşmektedir (46). Diş hekimi, dijital intraoral radyografi için kablolu veya kablosuz bir katı faz sensörü [şarj bağlantılı cihaz (CCD) veya tamamlayıcı metal oksit yarı iletken (CMOS)] ve bir foto uyarılabilir depolama

fosforu (PSP) plakası olmak üzere farklı iki tip reseptör arasında seçim yapabilir (52). Son zamanlarda, uygulamaların bilgisayara aktarılmasındaki artışla birlikte uygun maliyetli ağız içi ve ağız dışı dijital teknolojilerin gelişimi bu tekniği birçok açıdan geleneksel görüntüleme yöntemlerine kıyasla üstün bir alternatife dönüştürmüştür (46). Böylece aynı tanı süreci, hasta dozunun %50-95 seviyelerinde azaltılması ile elde edilebilmiştir. Genel tedavi süresinin azaltılmasına da yardımcı olan anında görüntü oluşturma, klinisyenin gereksinimlerine göre parlaklık ve kontrast ayarını içeren görüntü manipülasyonunu da içermektedir (50). Dijital radyografi ayrıca işleme kimyasallarının kullanımını ve karanlık bir odanın bakımını da ortadan kaldırmıştır.

2.5.2.1. CCD Sensörü (Şarj Bağlantılı Cihaz)

İlk olarak 1960'larda geliştirilen sistemden pek çok farklı alanda yararlanılmıştır. Diş hekimliği alanında görüntüleme amacıyla ilk üretimi 1987 yılındadır ve CCD dijital görüntüleme sensörlerinin ilkidir. Gerçek zamanlı görüntü sağlayabilen, kablolu sistemlerdir. X ışını maruziyetinden birkaç saniye sonra monitörde görüntü izlenebilir hale gelmektedir. Dezavantaj olarak sensörlerin kalın olması hastada uygulamasını zorlaştırmakta ve hasta uyumunu azaltmaktadır. Başka bir dezavantajı ise sensörlerin sterilizasyonunun mümkün olmaması ve dezenfekte edilememesidir (53).

2.5.2.2. CMOS (Tamamlayıcı Metalik Oksit Sensörü)

Bazı katı hal sensörleri CMOS teknolojisini kullanmaktadırlar. CMOS, prensip olarak CCD teknolojisinden farklı değildir. Ancak mikro mimari açısından farklılık göstermektedirler (54). CMOS sensörleri, CCD sensörleri ile aşağı yukarı aynı şekilde oluşturulmaktadır. CCD'nin aksine CMOS'de her piksel birbirinden bağımsız olarak okunmaktadır (52, 55). CCD sensörlerinin genellikle daha az gürültü ürettiği belirtilse de her ikisinin de intraoral radyografi için kanıtlanmış güvenilirliği bulunmaktadır. Aktif alanları filmde biraz daha küçüktür. Ek olarak, okuma teknolojisi ve elektrik desteği için kablo bağlantısı onları çok daha kalın hale getirmektedir. CMOS teknolojisi biraz daha büyük alanlar sağlayabilmektedir. Düşük güç tüketimi ve pil entegrasyonu sayesinde daha kalın bir sensör pahasına kablolu cihazların üretilmesini sağlamaktadır. Katı hal dedektörlerinin sinyal transfer eğrisi, geleneksel filmlere kıyasla daha yüksek hassasiyet göstererek daha düşük ışınlama sürelerine izin vermektedir (55).

2.5.2.3. Fosfor Plak

Fosfor plak görüntü sistemlerinde, görüntü analog olarak oluşturulup tarama işlemi sırasında dijital görüntüye dönüştürülmektedir (51). Işıkla uyarılma özelliği gösteren, yarı direkt dedektörler olarak ifade edilen kablosuz sistemlerdir (50). Tüm PSP görüntüleme sistemleri için görüntü reseptörü foton enerjisini depolayabilen malzemelerle kaplanmış ince bir polyester tabandan oluşmaktadır. Fosfor plakaları helyum-neon lazer ile tarandığında fosforda depolanan enerjiyle orantılı olarak mavi ışık yayarlar. Yayılan ışık, gri tonlamalı bir görüntüye dönüştürülür. Ayrıca bu görüntüler geniş bir uzaysal çözünürlük aralığı sağlamaktadır. Fosfor plak, geleneksel film ile aynı boyutlara sahiptir (oysa katı faz sensörler filminden çok daha kalındır). PSP görüntüleme sistemleriyle ilişkili dezavantajlar arasında işlem süresi ve reseptör ömrü yer almaktadır. Fosfor plakları işlemek için gereken süre geleneksel film için gerekenden daha azdır. Ancak sistem CCD/CMOS tabanlı görüntülemekten daha yavaştır (52).

2.5.3. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (KIBT)

KIBT özellikle maksillofasiyal iskelette kullanılmak üzere tasarlanmış çağdaş, üç boyutlu, tanısal bir görüntüleme sistemidir (53). Dönen bir yapı üzerine monte edilmiş bir X-ışını kaynağı ve dedektör/sensörden oluşur. Görüntüleme sırasında, X-ışını kaynağından koni şeklinde yayılan ışınlar hastanın maksillofasiyal iskeletindeki ilgili alana yönlendirilmektedir. Tarama sırasında ilgilenilen alanın yüzlerce görüntüsü elde edilir. Yaygın olarak kullanılan bir seçenek ilgilenilen alanın görüntülerinin aynı anda üç ortogonal düzlemde (aksiyal, sagittal ve koronal) görüntülenmesidir ve klinisyene ilgi alanının üç boyutlu bir görüntüsünü sunmaktadır (54). KIBT periapikal lezyonların teşhisinde ve önemli yapılarla (maksiller sinüs, mandibular kanal gibi) ilişkisinin belirlenmesinde dijital periapikal radyografiler ile kıyaslandığında daha duyarlıdır (55). KIBT tanı için ek bilgi sağlar. Bu nedenle tek başına ağız içi radyografilerin kullanımına kıyasla karmaşık endodontik problemlerin daha öngörülebilir yönetiminde değerli bir yardımcıdır (53).

2.6. Apikal Periodontitis

2.6.1. Apikal Periodontitis Etiyolojisi

Pulpa veya periapikal dokuların hasarı iltihaplanmaya neden olabilir (23). Tedavi edilmemesi sonucunda bu durum pulpa dokusunun nekrozu ile sonuçlanabilir. Periapikal kemik yıkımının oluşması ile sonuçlanabilecek olası senaryolar genellikle travma, çürük

veya diş aşınması ile başlamaktadır (21, 24, 56). Mikroorganizmalar travma nedeniyle kan akışını kaybeden pulpa dokusunu kolonize edebilir ve bu durum periradiküler patoloji ile sonuçlanabilir. Pulpa maruziyeti, pulpa nekrozuna ve periradiküler patolojiye neden olabilir (24, 57). Mikroorganizmalar ve ürünleri periradiküler koşulların başlatılmasında, ilerlemesinde ve yerleşmesinde çok önemli bir role sahiptir (58, 59). Çürük ile pulpa dokusunun maruziyeti ve mikroorganizmaların invazyonu sonucunda enflamasyonun ilerlemesi ile en olası sonuç pulpa nekrozu olacaktır (24). Dental pulpanın iritanlara karşı verdiği tepkiler büyük oranda uyarının türü ve süresi ile belirlenir. Bu iritanlar genel olarak cansız (mekanik, termal veya kimyasal) veya canlı (mikrobiyal) olarak sınıflandırılabilir (23).

2.6.1.1. Mekanik İritanlar

Derin kavite hazırlığında uzaklaştırılan dentin miktarı arttıkça, dentin geçirgenliğinin artması ile pulpanın hasarlanma potansiyeli artmaktadır. Kavite hazırlığı sırasında uygun soğutma kullanılmaması, derin detertraj ve küretaj, dental travma gibi nedenler de pulpa iltihabına neden olabilmektedir. Periapikal dokular travma, hiperoklüzyon, kök kanallarının aşırı enstrümantasyonu, kökün perforasyonu ve kök kanal dolgu materyallerinin taşkınlığı nedeniyle mekanik olarak irrite olabilmektedir. Kök kanal uzunluğunun yanlış belirlenmesi genellikle aşırı enstrümantasyonun ve ardından gelen iltihaplanmanın nedenidir. Ayrıca temizleme ve şekillendirme sırasında yeterli apikal direnç formunun oluşturulamaması dolgu materyallerinin periapikal dokulara ulaşım fiziksel ve kimyasal hasara yol açmasına neden olabilmektedir. Ortodontik diş hareketi sırasında PDL'nin fizyolojik sınırlarının ötesinde kuvvetlerin uygulanması pulpa dokusunun kan ve sinir desteğinin bozulmasına neden olmaktadır (60, 61). Ek olarak, ortodontik hareket, genellikle dişin canlılığında bir değişiklik olmaksızın kök ucu rezorpsiyonunu başlatabilmektedir (23).

2.6.1.2. Kimyasal İritanlar

Gümüş nitrat, fenol ve öjenol gibi antibakteriyel maddeler kavite hazırlığı sonrasında dentinin steril edilmesi için kullanılmıştır. Bu ürünlerin birçoğunun etkinliği şüphelidir (62) ve sitotoksiteleri dental pulpada enflamatuvar değişikliklere neden olabilmektedir (63). Diğer iritan maddeler arasında alkol, kloroform, hidrojen peroksit ve çeşitli asitler gibi kavite temizleyiciler, hassasiyet giderici ajanlar, kavite taban materyallerinde bulunan kimyasallar, geçici ve daimî restoratif materyaller

bulunmaktadır (23). Kök kanallarının temizlenmesi ve şekillendirilmesi sırasında kullanılan antibakteriyel irriganlar, kanal içi ilaçlar ve dolgu maddelerinde bulunan bazı bileşikler periapikal dokular için potansiyel kimyasal irritan maddelere örnektir (64).

2.6.1.3. Mikrobiyal İrritanlar

AP esas olarak, mikrobiyal faktörler ve konakçı immün yanıtı arasındaki etkileşimden kaynaklanan periradiküler dokuların iltihaplanması ve yıkımı ile karakterize edilen kök kanal enfeksiyonunun bir sonucudur (65, 66). Pulpal ve periradiküler patolojilerin en yaygın etiyolojisi mikroorganizmalar veya mikrofloradır (23, 67-70). AP'nin enfeksiyöz etiyolojisi ve mikrobiyal faktörlerin bu durumun başlaması, gelişmesi ve devam etmesindeki ana rolü geniş çapta belgelenmiştir. Sonuç olarak AP, bir bakteriyel enfeksiyon hastalığı olarak kabul edilebilir (13). Normal koşullar altında pulpa ve dentin, mine ve sement aracılığıyla oral mikroorganizmalardan izole edilir. Bu koruyucu katmanların bütünlüğü ihlal edildiğinde dentin-pulpa kompleksi ağız ortamına maruz kalır. Böylece çürük, tükürük ve diş plağı içinde bulunan oral mikroorganizmalar tarafından pulpa dokusunun enfeksiyon riski bulunur. Dentin tübüllerinin çapının pulpaya yaklaştıkça artması nedeniyle lezyon derinliği ile pulpanın yaralanma riski de artmaktadır (23).

Çürük lezyonlarından kaynaklanan mikrobiyal enfeksiyonlar, pulpa iltihabı ve AP için en yaygın etiyolojidir (71). Çalışmalarda minedeki yüzeysel çürük lezyonlarının dahi pulpadaki enflamatuvar hücrelere etki edebildiği gösterilmiştir. Pulpanın bu irrite edici maddelere karşı ilk reaksiyonu, doğal bağışıklık yanıtı aracılığıyla gerçekleşmektedir. Çürüğe verilen bu erken yanıt makrofajlar, lenfositler ve plazma hücreleri gibi kronik enflamatuvar hücrelerin fokal birikimi ile sonuçlanır. Çürük pulpaya doğru ilerledikçe hücre birikiminin yoğunluğu ve karakteri değişir. Pulpada iltihabı durum yavaş ilerleyebilir veya hızlı bir şekilde pulpa nekrozu gelişebilir. Sonrasında nekrotik pulpadan kaynaklanan mikroorganizmalar, bunların yan ürünleri ve diğer irritan maddeler kök kanalından periapikal bölgeye yayılarak enflamatuvar bir lezyonun gelişmesine neden olmaktadır. Bakteriyel kontaminasyon olmadan pulpa ve periapikal patolojiler gelişmez (23).

Diş çürükleri diyet karbonhidratlarının bakteriyel fermentasyonundan kaynaklanan asidik yan ürünler tarafından diş sert dokularının lokalize yıkımı olarak tanımlanır (72). Diş çürükleri karmaşık biyofilm içindeki mikrobiyolojik değişimlerle başlamaktadır. Ayrıca tükürük akışı ve içeriği, florür maruziyeti, diyet şekerlerinin

tüketimi ve önleyici alışkanlıklardan etkilenen çok yönlü bir hastalıktır. Diş sert dokularında çürük demineralizasyonun belirtileri görülür. Ancak süreç diş yüzeyini kaplayan bakteriyel biyofilm (diş plağı) içinde başlamaktadır. Çürük oluşum süreci başlangıçta geri dönüşümlüdür ve herhangi bir aşamada, bir miktar dentin veya mine etkilenimi olmasına karşın, yeterli biyofilmin uzaklaştırılması ile durdurulabilir. Çürük kavitesi veya yüzeyi, hastalık sürecinin devamıdır ve oldukça ilerlemiş bir hastalığın işaretidir (72).

Genellikle doğası gereği kroniktir ve sıklıkla hasta için herhangi bir subjektif belirti olmaksızın gelişir. Bu nedenle dental radyografi tanıda önemli bir rol oynar (21). Temel olarak, çürük ilerledikçe, mine ve dentinin mineral içeriğinin azalması ve bunun sonucunda X-ışını demetinin dişlerden geçerken zayıflamasının azalması gerçeğine dayanır (73). Bu özellik, radyografik yoğunlukta bir artış olarak görüntü alıcısına kaydedilir. Radyografik yoğunlukta bu artış, klinisyen tarafından bir çürük lezyonu belirtisi olarak algılanmalıdır (74). Klinik olarak çürük lezyonlarının tespiti görsel-dokunsal ve radyografik muayenenin birleşimine dayanır (75). 1895 yılında Wilhelm Conrad Roentgen tarafından x-ışınlarının keşfinden bu yana, radyografi diş çürüklerinin diş sert dokuları üzerindeki etkilerini saptamak için kullanılmıştır. Radyografi, öncelikle dişlerin proksimal yüzeylerindeki, muayene için klinik olarak görülemeyen lezyonların tespiti için kullanılmıştır (76). Pit ve fissür çürüklerinin tespiti için oklüzal yüzeylerin klinik muayenesine ek olarak radyografiler de önerilmektedir (74, 77, 78).

2.6.2. Apikal Periodontitisin Radyografik Özellikleri ve Radyografinin Önemi

Apikal periodonsiyumun değerlendirilmesinde kemik yoğunluğu değişikliklerinin radyografik bulguları periapikal enflamasyonun varlığının, ilerlemesinin veya çözülmesinin en tutarlı özelliğidir (79). AP, ilerleyici enflamasyon aşamalarını ve periapikal kemik yapısındaki değişiklikleri içerir. Radyografilerde radyolüsensi olarak tanımlanan rezorpsiyonla sonuçlanan kök kanal sistemi enfeksiyonunun bir sonucudur (80). Ortaya çıkan apikal kemik rezorpsiyonu, enfeksiyonun yayılmasını önleyen ve radyografik muayenede radyolusent bir alan olarak görülen, bir savunma mekanizmasıdır. AP genellikle belirtisiz seyrettiğinden sıklıkla rutin radyografik muayeneler sırasında saptanmaktadır (4, 7). Bu anlamda radyografi AP'nin başarılı ve zamanında teşhisi için esastır (81).

Brynolf (82), insanlarda periapikal değişikliklerin histolojik ve radyografik görünümlerini karşılaştırmıştır. Sonuç olarak ise enflamatuar sürecin biyolojik bir gelişim dizisi olarak görülmesi gerektiğini ve ayrıca dinamik enflamatuar sürecin yönünü değiştirebileceğini savunmuştur. Verileri, AP'nin radyografik değerlendirmesinde sıralı bir puanlama ölçeğinin geliştirilmesi ve uygulanması için bir temel oluşturmaktadır (82, 83). Periapikal indeks (PAI) ise Ørstavik ve ark. (84) tarafından Brynolf'un (82) çalışmasının sonuçlarından yararlanılarak geliştirilen, dental radyografilerde AP'nin değerlendirilmesi için 1'den 5'e artan AP şiddetini tanımlayan skarlama sistemidir (85, 86). Epidemiyolojik araştırmalarda AP yaygınlığının radyografik görünümünü kategorize etmek için yaygın olarak PAI kullanılmaktadır (87). PAI ilk olarak periapikal radyografiler için tanımlanmıştır (79). Ancak bazı epidemiyolojik çalışmalar PAI'yi panoramik radyografiler (1, 4, 88, 89) veya panoramik ve periapikal radyografilerin birlikte kullanılması ile gerçekleştirdikleri çalışmalarında kullanmışlardır (87, 90).

Periapikal sağlık değerlendirilmesinde kullanılan PAI skarlama sistemi kriterleri şu şekilde tanımlanmıştır (83, 84, 91, 92) ;

- PAI 1: Normal periapikal yapı, normal apikal periodonsiyum
- PAI 2: Kemik yapısında küçük değişiklikler
- PAI 3: Mineral kaybı ile birlikte kemik yapısında değişikler
- PAI 4: Sınırları belirgin radyolusent alanla birlikte periodontitis
- PAI 5: Periapikal kemiğin şiddetlendirici özelliklerle demineralizasyonu

Skarlama hem klinik deneyler (93, 94) hem de epidemiyolojik araştırmalar (80) için tasarlanmış ve kullanılmıştır. İkili bir sonuç değerlendirmesi için ölçekte ayırım noktaları tanımlanarak başarı ve başarısızlık kriterlerine dönüştürülebilmektedir (92). PAI 1 ve PAI 2 sağlıklı periapikal durumu tanımlarken PAI 3,4 ve 5 skorları AP'nin artan şiddetine işaret etmektedir. Çok köklü dişler, periapikal durumu en şiddetli olan köke göre puanlanmaktadır (1, 21, 88, 95).

2.6.3. Apikal Periodontitisin Sıklığı

Sıklık, belirli bir anda veya zaman diliminde hastalanan toplam popülasyonun oranı olarak tanımlanır (96, 97). AP'nin farklı popülasyonlarda görülme sıklığını ve yaygınlığını belirleyen periapikal durumun değerlendirilmesi; tedavi ihtiyaçlarının

tanımlanmasına ve tedavi sonucunun endodontik müdahalenin çeşitli teknik ve klinik faktörleriyle ilişkilendirilmesine yardımcı olabileceğinden önemlidir (79).

Epidemiyolojik çalışmalara göre AP, Avrupa'da yaygın bir hastalıktır. Endodontik epidemiyolojik çalışmaların çoğu İskandinav ülkelerindendir ve sıklığın %30-60 arasında olduğu, yaşla birlikte arttığı bildirilmektedir (13, 21, 98). İskandinavya dışında, bildirilen yaygınlık da değişkendir. Marques ve ark. (99) bir Portekiz popülasyonunda AP sıklığını %27 olarak bildirirken Aleksejuniene ve ark. (56) Litvanya popülasyonunda %70 olarak bildirilmiştir. 2012 yılında Pak ve ark. (100) 1987-2011 yılları arasında yayınlanan 33 kesitsel çalışmanın verilerini sistematik olarak gözden geçirerek dünya çapındaki yetişkin popülasyonda AP ve geleneksel cerrahi olmayan KKT sıklığını ele almıştır. 300.000'den fazla diş üzerinde analiz edilen epidemiyolojik verilere dayanarak, yazarlar AP'nin yaklaşık %5'lik sıklığını bildirmişlerdir. Hastaların %10'u yetişkin nüfus iken tedavi edilmiş ve tedavi edilmemiş dişlerde AP sıklığı sırasıyla %36 ve %2 olarak belirtilmiştir.

2.6.4. Apikal Periodontitisin Tanı ve Tedavisi

Endodontik tedavi, kök çevresindeki enfeksiyonu en aza indirmek ve tedavi sonrası AP'nin oluşumunu önlemek amacıyla diş fonksiyonunu korumak için uygulanabilir, pratik ve ekonomik bir yöntemdir (101). Endodontik tedavi, apikal ve periapikal doku onarımına izin vermeyi veya bunu teşvik etmeyi amaçlamaktadır (102).

2.6.4.1. Kök Kanal Tedavisi (KKT)

KKT, AP'nin önlenmesi veya tedavisi için kullanılan bir dizi süreç olarak tanımlanabilir (82, 103). KKT'nin temel amacı, nekrotik kalıntıları kök kanal sisteminden uzaklaştırarak periapikal dokuların iyileşmesini ve dişin fonksiyonunun devamını sağlamaktır (104, 105). Diğer bir ifadeyle, AP'nin önlenmesi veya tedavisi için kök kanal sisteminde mikroorganizmaların ve patolojik kalıntıların sayısının en aza indirilmesi gerekmektedir. Bu işlem, kök kanal sisteminin temizlenmesi ve şekillendirilmesi öncesinde/sırasında kök kanalının tüm içeriğinin uzaklaştırılması olarak tanımlanmıştır (106).

Endodontik tedavinin en uygun sonuçları periradiküler dokuların iyileşmesi ve tedavi edilen dişlerin işlevselliğinin sağlanmasıdır (107). Son yıllarda KKT'de artan başarı oranı bildirilmiştir ki bu da ağız sağlığının iyileşmesine önemli katkı sağlayabilecektir (108). KKT'nin kalitesi ve sonucuna ilişkin veriler, esas olarak

üniversite hastaneleri veya uzman klinikler gibi kontrollü ortamlarda gerçekleştirilen takip çalışmalarından elde edilmektedir. Bu çalışmalar KKT'yi takiben periapikal sağlığı yeniden sağlamada %96'ya varan başarı oranları bildirmişlerdir (109). KKT'nin başarısı kök kanal dolgusunun teknik kalitesi ile pozitif ilişkilidir. Bununla birlikte, periapikal lezyonların varlığına veya gelişmesine katkıda bulunan birincil faktörün sadece kök kanalının değil aynı zamanda koronal restorasyonun da sızdırmazlığı olduğu da öne sürülmüştür (88).

2.6.4.2. Endodontik Cerrahi

Endodontik tedavinin biyolojik amacı periradiküler iyileşmenin meydana gelebileceği bir ortam yaratmak için kontrollü asepsi veya kök kanal sisteminin dekontaminasyonu yoluyla AP'nin önlenmesi veya tedavisidir. Ancak KKT sonrası hastalık veya belirtiler devam ettiğinde endodontik cerrahi işlemlerin uygulanması dişin çekiminden sakınmak amacıyla gerekebilmektedir (110).

Dirençli, iyileşmeyen periapikal lezyonun cerrahi yaklaşımını tanımlayan terimler periapikal cerrahi, cerrahi endodonti, apisektomi vb. gibidir. Endodontik cerrahi ayrı bir varlık olarak değil endodontik tedavinin bir uzantısı olarak görülmelidir (111). Endodontik cerrahinin en son seçenek olduğuna dair klasik görüş uygun olmayan cerrahi aletler, görüş yetersizliği, komplikasyonlar ve sıklıkla dişin çekimi ile sonlanan başarısızlıklarla ilgili geçmiş deneyimlere dayanmaktadır (112). Literatürde cerrahi endodontik işlemler için %25 ile %90 arasında değişen başarı oranları bildirilmiştir (113).

3. MATERYAL VE METOT

Bu tez çalışması Malatya İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Kurulu (Sağlık Bilimleri Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu) tarafından onaylandı (Karar sayısı: 2021/1439). Çalışma, İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi (İÜDHF) hasta kayıt arşivlerinden elde edilen endodontik tedavileri tamamlanmış hastaların tedavi öncesi panoramik ve dijital periapikal radyografilerinin incelendiği, tek merkezli, retrospektif olarak planlandı ve tamamlandı.

3.1. Çalışma Grubunun Seçimi

Ocak 2012-Ocak 2020 tarihleri arasında İÜDHF Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi kliniğinde genel muayene olduktan sonra Endodonti kliniğine başvuran 32.107 hasta verisi elde edildi. Şubat 2021-Haziran 2021 tarihleri arasında 7386 hastaya ait hasta takip sistemi kayıtları retrospektif olarak incelendi. Dâhil edilme kriterlerini sağlayan 4281 hastaya (5475 diş) ait veri çalışmada kullanıldı.

Hasta Verilerinin Çalışmaya Dâhil Edilme Kriterleri

1. Endodontik tedavileri İÜDHF Endodonti kliniğinde tamamlanan hastalar
2. Hasta takip sisteminde panoramik radyografisi ve ilgili diş/dişlerine ait tedavi öncesi periapikal radyografisi mevcut olan hastalar
3. 16 yaş ve üzeri hastalar
4. İÜDHF sitemine kayıt yapıldığı sırada elde edilen panoramik radyografisinde toplam diş sayısı en az 8 olan hastalar
5. Sürmesini tamamlamış kalıcı dişler

Hasta Verilerinin Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri

1. Panoramik ve/veya periapikal radyografilerinden herhangi biri eksik olan hastalar
2. Yaşı <16 hastalar
3. İÜDHF sitemine kayıt yapıldığı sırada elde edilen panoramik radyografide kök kanal dolgusu bulunan dişler
4. Üçüncü azı dişleri
5. Süt dişleri
6. Gömülü dişler
7. Endodontik cerrahi tedavi uygulandığı tespit edilen dişler

8. Mevcut diş sayısı 8'den az olan bireyler (90, 114)

9. Görüntü kalitesinin düşük olduğu radyografilerle tespit edilen dişler/hastalar

İÜDHF'de hastaların medikal durumları, dental tedavileri, panoramik ve periapikal radyografileri (tedaviler öncesinde ve sonrasında) hasta takip sisteminde kayıt altına alınmaktadır. Bu sistem kullanılarak geçmiş hasta kayıt bilgileri demografik (yaş, cinsiyet vb.), sistemik ve radyografik açıdan değerlendirildi. Elde edilen veriler yaş grupları, cinsiyet ve medikal sağlık başlıkları altında ayrı ayrı incelendi. Medikal hastalıklar kardiyovasküler hastalıklar (KVH), diabetes mellitus (DM), kronik karaciğer hastalıkları (KKH) ve kemik mineral yoğunluğu başlıkları altında değerlendirildi.

3.2. Radyografik Görüntü Kayıtları

Bu tez çalışmasına dâhil edilen hastaların dijital panoramik radyografi görüntüleri, ilk muayene sırasında İÜDHF Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Ana Bilim Dalında, PlanmecaProline XC (2009; Helsinki, Finlandiya) cihazı kullanılarak 66 kVp, 5mA ve 18 sn pozlama parametreleri ile elde edilmiş ve hasta arşiv kayıtlarına kaydedilmiştir.

Çalışmaya dâhil edilen periapikal radyografiler ise rutinde daha sık kullanılan açığortay tekniğinden yararlanılarak Digora Optime (2009; Nahkelantie, Finlandiya) periapikal röntgen cihazı ile 60-70 kVp, 4-7 mA pozlama parametreleri ile elde edildi.

3.3. Radyografik Değerlendirme

Hasta takip sisteminde 15 yaş üzeri kriterini sağlayan ve KKT'si İÜDHF Endodonti kliniğinde tamamlanan her hastanın panoramik radyografilerinin mevcut olup olmadığı kontrol edildi. Panoramik radyografisine ulaşamayan veya radyografisinde 8'den az daimî diş mevcut hastalar çalışmaya dâhil edilmedi. Bu aşamadan sonra kayıtlar ve panoramik radyografi öncülüğünde ilgili dişlere ait tedavi öncesi periapikal radyografilerin varlığı kontrol edildi. Panoramik radyografi mevcut olmasına rağmen tedavi öncesi periapikal radyografisi bulunmayan, radyografisi artefakt nedeniyle değerlendirilemeyen dişler çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya dâhil edilen hastaların radyografileri AP sıklığı açısından değerlendirildi.

Dâhil edilme kriterlerini sağlayan bireylerin panoramik ve periapikal radyografik kayıtları çeşitli parametreler açısından incelendi ve not edildi. Bunlar;

- Mevcut diş sayısı
- KKT endikasyonu bulunan diş sayısı ve türü

- KKT endikasyonu bulunan dişlerin PAI skorları
- KKT endikasyonu bulunan dişlerin koronal durum değerlendirmesi
- PAI >2 dişlerin sayısı ve türü
- PAI >2 olarak değerlendirilen çok köklü dişlerde en büyük PAI skoruna sahip köklerin tespiti
- Çok köklü dişlerde AP'den en şiddetli etkilenen kök türü ve o kökün PAI skoru

3.3.1. Koronal Durum Değerlendirilmesi

Kök kanal endikasyonu olan dişlerin koronal durum tespiti teşhis radyografilerinden yararlanılarak çürük lezyonu, restorasyon varlığı/yokluğu ve restorasyon türü açısından değerlendirildi (115). Kategorilere ayırmak amacıyla koronal durumun radyografik değerlendirme kriterleri şu şekildedir:

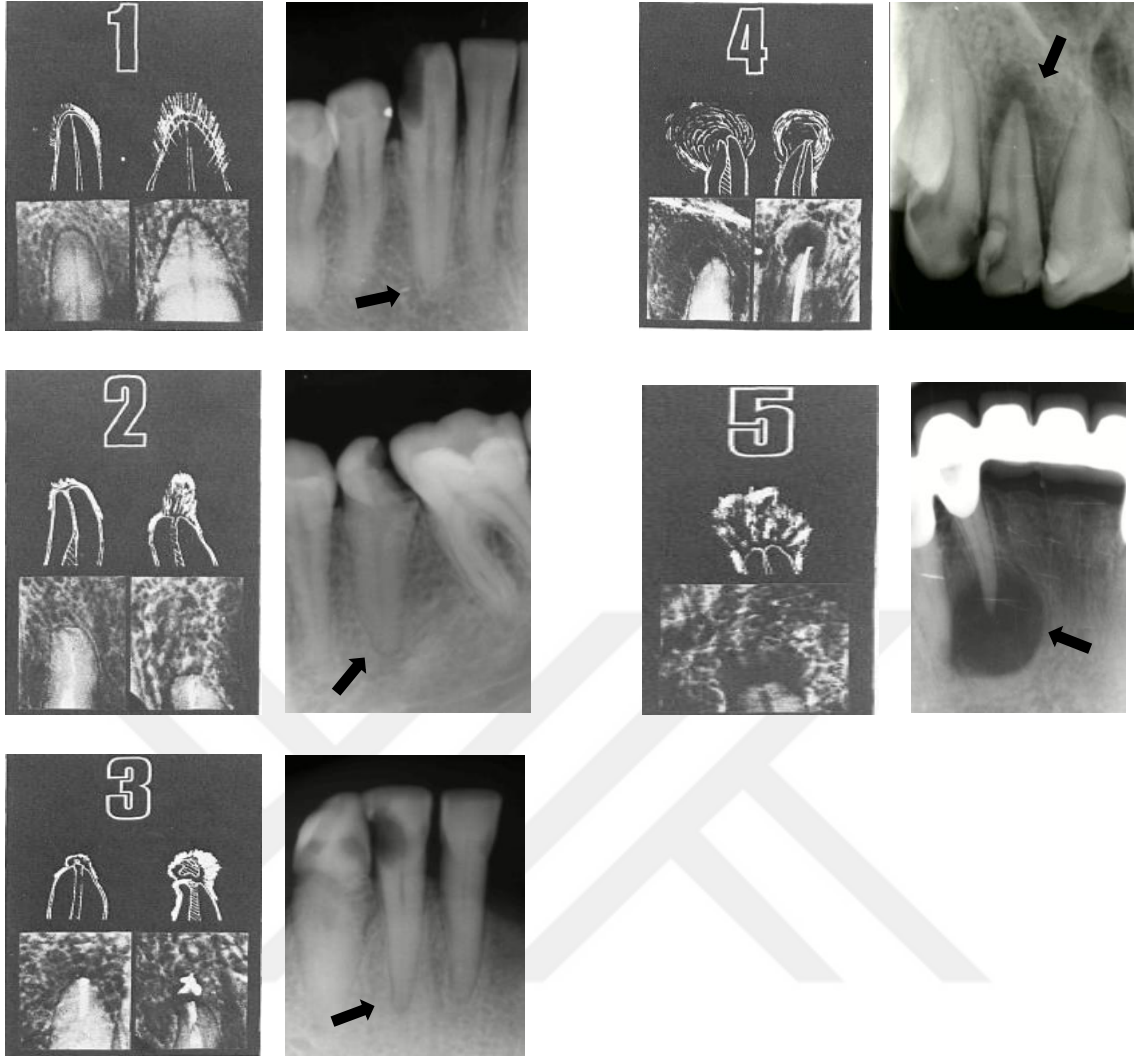
- Sağlam: radyografide çürük veya restorasyon olmayan sağlam diş yapısı.
- Çürük: çürük bulunan ancak restorasyon bulunmayan diş.
- Dolgu: restoratif bir materyal ile dişin koronal kısmının restorasyonu.
- Kron: döküm veya porselen jaket kron gibi materyaller ile dişin koronal kısmının restorasyonu.

3.3.2. Periapikal Durumun Değerlendirilmesi

Endodontik tedavi gereksinimi bulunan dişlerin tedavi öncesi alınmış olan periapikal radyografileri incelenerek periapikal sağlık değerlendirildi. Değerlendirme her bir diş için PAI (84) skorlaması kullanılarak oluşturuldu (Tablo 3.1) (116).

Tablo 3.1. Orstavik PAI Skorlaması

Skor	Periapikal Sağlık
1	Normal periapikal yapılar
2	Periapikal kemik yapısında küçük değişiklikler (<0.5 mm)
3	Biraz mineral kaybıyla birlikte periapikal kemik yapısındaki küçük değişiklikler (0.5-1 mm)
4	Periapikal kemiğin iyi tanımlanmış radyolusent alan (2-4 mm) ile demineralizasyonu
5	Periapikal kemiğin şiddetlendirici özelliklerle demineralizasyonu (≥5 mm)



Şekil 3.1. Periapikal durumun PAI skorlama örnekleri ve PAI skalası görsel referansları.

PAI skorları, AP yokluğunu ($PAI \leq 2$) veya varlığını ($PAI > 2$) yansıtmak üzere ikiye ayrıldı. PAI 1 ve 2 sağlıklı periapiks olarak tanımlanırken, diğer tüm PAI puanları ($PAI 3-5$) AP olarak kabul edildi (21, 22, 83, 86, 88, 114, 117). Çok köklü dişlerde skorlama hastalığın en şiddetli olduğu köke göre yapıldı (21, 90, 117). AP'den en çok etkilenen kök tipi kayıt edildi. AP'den en fazla etkilenen diş türü ve iki farklı çenede ayrı ayrı en fazla etkilenen diş ve diş grupları tespit edildi.

3.4. Radyografik Değerlendirme için Gözlemci Anlaşması

Tüm görüntüler iki bağımsız gözlemci tarafından incelendi. Çalışmaya dâhil edilecek verilere yönelik anlaşmazlık durumunda, radyografik veriler yeniden değerlendirildi ve müzakere ile karar alındı. Böylece iki değerlendirici arasında karşılıklı bir rıza sağlandı.

3.5. İstatistiksel Analiz

Kategorik değişkenlerin dağılımı sayı ve yüzde ile sunuldu. Karşılaştırmalarda Pearson ki-kare testi kullanıldı. Sayısal veriler medyan, minimum ve maksimum değerler ile özetlendi. Karşılaştırmalarda Kruskal-Wallis testi ve sonrasında Conover ikili karşılaştırma yöntemi kullanıldı. Tüm analizlerde iki-yönlü anlamlılık düzeyi 0,05 olarak kabul edildi.



4. BULGULAR

Bu çalışma kapsamında Ocak 2012-Ocak 2020 tarihleri arasında İÜDHF Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi kliniğinde muayene olduktan sonra Endodonti kliniğine başvuran toplam 32.107 hastanın 7386'sının verileri Şubat 2021- Haziran 2021 tarihleri arasında retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya dâhil edilme kriterlerini sağlayan 4281 hasta ve toplam 107.054 dişe ait veriler değerlendirildi.

Çalışma popülasyonunun %54.7'sini (n=2342) kadın, %45.3'ünü (n=1939) erkek hastalar oluşturdu (Tablo 4.1). 4281 hastada KKT endikasyonu bulunan toplam 5475 diş tespit edildi. Yaş gruplarına göre KKT endikasyonu olan dişlere sahip bireylerin dağılımı incelendiğinde en yüksek oran 15-24 yaş grubuna (%35.9) aitti. 25-34 (%23.8) ve 35-44 (%20.3) yaş gruplarının oranı düşük bulunmadı (Tablo 4.2).

Tablo 4.1. KKT endikasyonu varlığında cinsiyete göre dağılım

Cinsiyet	Kişi sayısı, n (%)
Kadın	2342 (%54.7)
Erkek	1939 (%45.3)
Toplam	4281 (%100)

Tablo 4.2. KKT endikasyonu varlığında yaş gruplarına göre dağılım

Yaş grupları	Kişi sayısı n (%)
15-24	1535 (%35.9)
25-34	1019 (%23.8)
35-44	869 (%20.3)
45-54	508 (%11.9)
55-64	239 (%5.6)
65+	111 (%2.6)

Cinsiyete göre AP'den etkilenen diş dağılımları incelendiğinde KKT endikasyonu olan bireylerin periapikal durumu 'sağlıklı' olarak nitelendirilen (PAI 1 ve 2) diş sayıları, AP varlığı tespit edilen (PAI 3,4 ve 5) diş sayılarından her iki cinsiyette de daha düşük idi. Fakat cinsiyete göre AP'den etkilenen diş dağılımı incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p=0.494$) (Tablo 4.3)

Tablo 4.3. PAI skortlama sonuçlarının cinsiyete göre dağılımı

Cinsiyet		Kadın (n) (%)	Erkek (n) (%)	Toplam (n) (%)
PAI skor	PAI 1,2	1422	1104	2526
		%46.5	%45.6	%46.1
	PAI > 2	1633	1316	2949
		%53.5	%54.4	%53.9
Toplam		3055	2420	5475
		%100.0	%100.0	%100.0

p=0.494

 $p=0.494$

PAI skorumaya sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılımını (Tablo 4.4) incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlendi ($p<0.001$). Genç popülasyonda (15-24) AP sıklığının diğer yaş gruplarındaki (35-44, 45-54 ve 65 yaş üzeri) bireylere kıyasla daha fazla olduğu tespit edildi.

Tablo 4.4. PAI skorumaya sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılımını

Yaş Grupları	15-24 (n) (%)	25-34 (n) (%)	35-44 (n) (%)	45-54 (n) (%)	55-64 (n) (%)	65+ (n) (%)	Toplam (n) (%)
PAI 1,2	835 _a %42.7	598 _{a,b} %46.1	528 _b %48.9	296 _{a,b} %46.7	174 _b %52.1	95 _b %54.6	2526 %46.1
PAI>2	1122 _a %57.3	699 _{a,b} %53.9	551 _b %51.1	338 _{a,b} %53.3	160 _b %47.9	79 _b %45.4	2949 %53.9
Toplam	1957 %100	1297 %100	1079 %100	634 %100	334 %100	174 %100	5475 %100

$p < 0.001$

Bu tez çalışmasına dâhil edilen bireylerin medikal durumu PAI skorları arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi ($p=0.055$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. PAI skorumla sonuçlarının bireylerin medikal durumlarına göre dağılımı

Sistemik durum	Sağlıklı (n) (%)	KVS (n) (%)	DM (n) (%)	KKH (n) (%)	Birden çok hast. (n) (%)	Toplam (n) (%)
	2291	120	42	18	55	2526
PAI 1,2	%45.7	%53.3	%48.8	%37.5	%53.9	%46.1
PAI>2	2723	105	44	30	47	2949
	%54.3	%46.7	%51.2	%62.5	%46.1	%53.9
Toplam	5014	225	86	48	102	5475
	%100.0	%100.0	%100.0	%100.0	%100.0	%100.0

p=0.055

Çalışmaya dâhil edilen dişlerin PAI skorumla sonuçlarının dişlerin koronal durumlarına göre dağılımları incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlemlendi ($p<0.001$) (Tablo 4.6). Hem PAI 1,2 hem de PAI>2 olarak değerlendirilen grupta her üç değişkenin (sağlam, çürük, restorasyon) birbirleriyle aralarındaki farklılık istatistiksel olarak tespit edildi. Radyografide apikal durumu sağlıklı olarak belirlenen grupta (PAI 1,2) çürük dişlerin oranı en yüksek, sağlam dişlerin oranı ise en düşüktür. AP belirlenen grupta koronal durum açısından apikal olarak sağlıklı grupla benzer şekilde en yüksek oranı çürük lezyonuna sahip dişler oluşturdu.

Tablo 4.6. PAI skorumla sonuçlarının dişlerin koronal durumlarına göre dağılımları

Koronal durum	Sağlam (n) (%)	Çürük (n) (%)	Restorasyon (n) (%)	Toplam (n) (%)
	106 _a	2076 _b	344 _c	2526
PAI 1,2	%23.4	%49.8	%40.2	%46.1
PAI > 2	347 _a	2091 _b	511 _c	2949
	%76.6	%50.2	%59.8	%53.9
Toplam	453	4167	855	5475
	%100.0	%100.0	%100.0	%100.0

p<0.001



Şekil 4.1. 12 no’lu dişe ait periapikal radyografi. Koronal durumu sağlam dişin apikalinde geniş radyolusent alan varlığı (PAI 5).



Şekil 4.2. 36 no’lu dişin periapikal radyografisi. Koronalde çürük lezyonu ve mezial kök apikalinde radyolusent alan varlığı (PAI 4).



Şekil 4.3. Solda 34 no'lu dişin periapikal radyografisi. Koronal bölgede dolgu tipi restorasyon, apikalde geniş radyolusent alan (PAI 4). Sağda 12 no'lu dişin periapikal radyografisi. Koronalde önceki restorasyon ile derin çürük mevcudiyeti. Apikalde geniş radyolusent alan (PAI 4).



Şekil 4.4. Derin restorasyonu olan 16 no'lu dişin periapikal radyografisi. Palatinal kök apikalinde radyolusent alan (PAI 5).

Çalışmaya dâhil edilen dişlerin PAI skorlama sonuçlarının koronal restorasyon türlerine göre dağılımı incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlemlendi ($p<0.001$) (Tablo 4.7). Periapikal durumu belirten her iki grupta da restorasyon türleri arasında bir farklılık saptanmadı. Restorasyonu mevcut dişlerle, restorasyonu olmayan dişler arasında PAI skorlarının dağılımı açısından anlamlı bir farklılık tespit edildi. AP grubunda, en yüksek oran restorasyonu bulunmayan dişlere aitti.

Tablo 4.7. PAI skorlama sonuçlarının koronal restorasyon türlerine göre dağılımı

Koronal Restorasyon	Yok (n) (%)	Dolgu (n) (%)	Kron/köprü (n) (%)	Toplam (n) (%)	
PAI 1,2	2182 _a %47.2	197 _b %37.2	147 _{a,b} %45.1	2526 %46.1	$p<0.001$
PAI > 2	2438 _a %52.8	332 _b %62.8	179 _{a,b} %54.9	2949 %53.9	
Toplam	4620 %100.0	529 %100.0	326 %100.0	5475 %100.0	

Bu tez çalışmasına dâhil edilen KKT endikasyonu bulunan dişlerin FDI numaralandırma sistemine göre dağılımı tabloda gösterilmektedir (Tablo 4.8). Yüksek oranda KKT gerektiren diş grubu büyük azılar olmakla birlikte en sık oran %9,2 ve %8,9 ile sırasıyla alt çene sol 1. büyük azı ve sağ 1.büyük azı dişlerine aitti. KKT gereksinimi en az saptanan diş grubu ise alt çene kesici ve kanin dişler idi.

Tablo 4.8. KKT endikasyonu olan dişlerin FDI numaralandırma sistemine göre dağılımları

Diş no	Diş sayısı n (%)	Diş no	Diş sayısı n (%)
11	164 (%3,0)	31	69 (%1,3)
12	141 (%2,6)	32	44 (%0,8)
13	90 (%1,6)	33	42 (%0,8)
14	203 (%3,7)	34	92 (%1,7)
15	288 (%5,3)	35	194 (%3,5)
16	386 (%7,1)	36	502 (%9,2)
17	220 (%4,0)	37	284 (%5,2)
21	169 (%3,1)	41	84 (%1,5)
22	142 (%2,6)	42	57 (%1,0)
23	81 (%1,5)	43	59 (%1,1)
24	235 (%4,3)	44	95 (%1,7)
25	247 (%4,5)	45	187 (%3,4)
26	384 (%7,0)	46	485 (%8,9)
27	255 (%4,7)	47	276 (%5,0)

PAI skorumla sonuçlarının diş türlerine göre dağılımı incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlemlendi ($p<0.001$) (Tablo 4.9). AP'den en çok etkilenen diş grubu alt çene büyük azı dişleri iken, ikinci sırada ise üst çene büyük azı dişleri bulunmaktaydı.

Tablo 4.9. PAI skorlama sonuçlarının dış türlerine göre dağılımı

Dış türü	Üst kesici (n) (%)	Üst kanin (n) (%)	Üst küçük azı (n) (%)	Üst büyük azı (n) (%)	Alt kesici (n) (%)	Alt kanin (n) (%)	Alt küçük azı (n) (%)	Alt büyük azı (n) (%)	Toplam (n) (%)
PAI 1,2	156 _a %25.2	89 _{b,c} %50.0	582 _c %60.3	701 _c %55.9	45 _a %17.4	42 _{b,c} %44.2	266 _c %46.8	645 _b %41.9	2526 %46.1
PAI > 2	463 _a %74.8	89 _{b,c} %50.0	383 _c %39.7	552 _c %44.1	214 _a %82.6	53 _{b,c} %55.8	302 _c %53.2	893 _b %58.1	2949 %53.9
Toplam	619 %100.0	178 %100.0	965 %100.0	1253 %100.0	259 %100.0	95 %100.0	568 %100.0	1538 %100.0	5475 %100.0

p<0.001

Çok köklü dişlerde PAI skortama sonuçlarının kök türlerine göre dağılımı ise Tablo 4.10'da sunulmaktadır. Çok köklü dişler başlığı altında büyük azı dişlerin AP'den en çok etkilenen kök türü belirlendi. Dişlerin %49,1 'i çok köklü olmadığı için AP'den en çok etkilenen kök türü yokluğu olarak kabul edildi. Tek köklü ve çok köklü dişler arasında etkilenen kök türü açısından istatistiksel anlamlı fark bulundu. Çok köklü dişlerde kök türü dağılımında gruplar arasında anlamlı farklılık gözlenmedi ($p>0.05$).



Tablo 4.10. PAI skorumla sonuçlarının kök türlerine göre dağılımı

Kök türü	Tek Kök (n) (%)	Üst büyük azı M (n) (%)	Üst büyük azı D (n) (%)	Üst büyük azı P (n) (%)	Üst büyük azı M+D (n) (%)	Üst büyük azı M+D+P (n) (%)	Alt büyük azı M (n) (%)	Alt büyük azı D (n) (%)	Alt büyük azı M+D kök (n) (%)	Toplam (n) (%)
PAI 1,2	1370 _a %100.0	0 _b %0.0	0 _b %0.0	0 _b %0.0	0 _b %0.0	0 _b %0.0	0 _b %0.0	0 _b %0.0	0 _b %0.0	1370 %49.1
PAI > 2	0 _a %0.0	200 _b %100.0	73 _b %100.0	245 _b %100.0	3 _b %100.0	12 _b %100.0	426 _b %100.0	364 _b %100.0	96 _b %100.0	1419 %50.9
Toplam	1370 %100.0	200 %100.0	73 %100.0	245 %100.0	3 %100.0	12 %100.0	426 %100.0	364 %100.0	96 %100.0	2789 %100.0
M : mezial , D : distal , P : palatinal										

5. TARTIŞMA

Epidemiyoloji, bireysel deneklerin özellikleri ve çevreleri ile ilişkili olarak genel popülasyondaki hastalıkların ortaya çıkışının bilimsel analizidir. Hastalıkların patogenezi anlamak, tanısal doğruluğunu arttırmak, hastanın risk faktörlerini azaltılmasına ve hekimin doğru terapötik yaklaşımı belirlemesine yardımcı olmayı sağlayabileceğinden önemli klinik bir etkiye sahiptir (18).

Farklı popülasyonlarda periapikal durumun değerlendirilmesi önemlidir. Çünkü popülasyonun tedavi ihtiyaçlarının tanımlanmasına ve çeşitli endodontik müdahalelerin tedavi sonuçları üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesine yardımcı olabilir (88, 92). Farklı yöntemler ve kriterler kullanan kesitsel (118-122) ve epidemiyolojik (91, 123) çalışmalar, çeşitli ülkelerde AP sıklığını belgelemiştir. Epidemiyolojik çalışmalara göre AP Avrupa'da yaygın bir hastalıktır (1). Endodontik epidemiyolojik çalışmaların çoğu İskandinav ülkelerindendir ve sıklığın %30-60 arasında olduğu, yaşla birlikte arttığı bildirilmektedir (124-126). İskandinavya haricinde bildirilen AP sıklık oranları da değişkenlik göstermektedir. Marques ve ark. (99) Portekizli bir popülasyonda %27 sıklık bildirirken Aleksejuniene ve ark. (56) Litvanyalı bir popülasyonda %70 olarak bulunmuştur.

Hastalık gelişimi için risk faktörlerinin değerlendirilmesi de dâhil olmak üzere AP epidemiyolojisi özellikle genel sağlık üzerindeki AP etkisi nedeniyle hala önemli bir konudur (10, 127). Son yıllarda, AP epidemiyolojisini araştıran birkaç sistematik derleme yayınlanmıştır. Ancak bu çalışmalar genel popülasyonun değil yalnızca yaşlı hastaların (128-131), sigara içenlerin (132) ve/veya sistemik hastalığı olan bireylerin katılımı ile sınırlandırılmıştır (133-135). Ayrıca, kişiye özgü (yaş ve cinsiyet) ve dişe özgü risk faktörlerinin AP ve cerrahi olmayan KKT sıklığı üzerindeki etkisi hala tartışılmaktadır ve birincil çalışmalardan elde edilen sonuçlar yetersiz ve tutarsızdır (10).

Bu tez çalışması kapsamında verileri değerlendirilen bireyler, İÜDHF'ye ilk kez başvuran yetişkin hastalardı. Kişilerin dâhil edilme kriterleri literatür taraması sonucunda oluşturuldu (93, 136-138). Açıkça örneklem Türkiye popülasyonunun rastgele bir örneğini temsil etmemektedir ve sonuçların genel popülasyona uyarlanması dikkatli bir şekilde yapılmalıdır.

Bu tez çalışmasına İÜDHF Endodonti kliniğine Ocak 2012–Ocak 2020 yılları arasında endodontik tedavi gereksinimi sebebiyle sevk edilen 32.107 hastanın verilerinin elde edilmesi ile başlandı. Şubat–Haziran 2021 tarihleri arasında 7386 hastaya ait kayıtlar

(radyografik ve hasta kayıt arşivi kayıtları) incelendi. Birincil endodontik enfeksiyon nedeniyle periapikal kemik yıkımı ile karakterize, radyografik olarak tespit edilebilir AP sıklığı, hastaların demografik ve sistemik durum bilgileri ile radyografik muayene kayıtları arasındaki ilişki incelendi.

Literatürde AP sıklığını değerlendiren pek çok çalışma olmasına karşın, bazı çalışmalarda yalnızca KKT uygulanmış dişlerin değerlendirildiği (139-141) bazı çalışmalarda ise hem KKT uygulanmamış hem de uygulanmış dişlere (4, 99, 136, 137, 142-144) ait AP sıklık verilerinin sunulduğu görüldü. KKT uygulanmış dişlere ait AP sıklığı ve KKT'nin teknik kalitesi çeşitli yaklaşımlar kullanılarak farklı popülasyonlarda çok fazla sayıda çalışmada incelenmiştir (4, 121, 143, 145-147). Bu tez çalışmasında değerlendirildiği şekilde yalnızca KKT gereksinimi olan dişlerin periapikal durumlarının ve radyografik muayenede tespit edilebilen ilgili risk faktörlerinin (çürük, koronal restorasyon ve restorasyon türü) değerlendirildiği, hem sağlıklı hem de sistemik rahatsızlığı olan hastaların dâhil edildiği bir çalışmaya literatürde rastlanmadı.

Panoramik radyografiler epidemiyolojik çalışmalarda sıklıkla kullanılmaktadır. Tüm dişlerin tek bir radyografide görülebilmesi, nispeten düşük hasta radyasyon dozu ve bu tür radyografilerin elde edilebilmesindeki kolaylık ve hız, tüm ağız kapsayan periapikal radyografi setleriyle karşılaştırıldığında avantajlıdır (136). AP sıklığını değerlendiren çalışmaların bir kısmında yalnızca panoramik radyografi (4, 99, 136, 137, 143) bir kısmında ise yalnızca periapikal radyografi kayıtlarından yararlanılırken (142, 148), bu tez çalışmasında hem panoramik hem periapikal radyografi kayıtlarından yararlanıldı.

AP genellikle pulpa nekrozundan sonra gelişmektedir (1, 149) ve sıklıkla kök kanal dolgusu bulunan dişlerle ilişkili olduğu saptanmaktadır (124, 136, 150). Radyografiler, dinamik bir sürecin yalnızca statik bir görüntüsünü sağlar. Önceki endodontik tedavi ile birlikte apikal lezyon varlığında radyografide tespit edilen apikal radyolusent alan boyut olarak artan veya iyileşmekte olan bir apikal lezyonu temsil ediyor olabilir (4, 136, 151). Ayrıca KKT başarısı kök kanallarının mekanik hazırlığı, dezenfeksiyonu ve biyouyumlu bir materyal ile tamamen doldurulması gibi prensiplere dayandırılmaktadır (152). Sadece son parametre radyografilerde kısmen puanlanabilmektedir (153). Bu nedenle endodontik tedavinin başarı veya başarısızlığının değerlendirilmesinde tek yöntem olarak radyografiler kullanılırken dikkatli olunmalıdır. Diğer klinik bilgilerin yokluğunda, bu yöntemin tanı değeri sınırlıdır (4). Bu tez çalışması retrospektif bir çalışmadır. Veri kaynağı olarak dental ve medikal muayene sonrasında

elde edilen ve arşivlenen hasta kayıtlarından yararlanıldı. Hastaya girişimsel bir işlem uygulanmamakla birlikte takip radyografilerinin alınması da söz konusu değildi. Bu çalışma planı ile KKT gereksinimi olan birincil enfeksiyonu bulunan dişlerin tedavi öncesi periapikal durumları değerlendirildi. Öte yandan, kemiğin mineral bileşeninde %30'dan az kaybın olduğu AP lezyonları genellikle radyografik olarak saptanamadığından, AP sıklığı hafife alınabilir. Bu durum bu tez çalışmasının sınırlamalarındandır. Başka bir deyişle, radyografik değişikliği indüklemek için kortikal kemiğin etkilenmesi gerekir (4, 154).

AP sıklığına odaklanılan benzer çalışmalar ile karşılaştırıldığında bu tez çalışması sırasında değerlendirilen hasta-diş sayıları birçok çalışmanın (124, 136-138, 141, 155, 156) üzerinde bir değerdedir ve daha geniş bir örneklem elde edilmiştir.

Bu tez çalışmasında yaş aralığı yetişkin birey popülasyonu oluşturabilmek ve elde edilen sonuçların gerçek durumun bir tahmini olarak değerlendirilebilmesi amacıyla 16 yaş ve üzeri olarak belirlendi. Benzer konuyu ele alan çalışmaların çoğunluğunda da yaş aralığı belirtilmesine rağmen (1, 4, 14, 130, 131, 144) bazı çalışmalarda ise yaş aralığı değil yalnızca belirli bir yaş dâhil edilmiş (125, 130, 157, 158) ya da alt yaş sınırı verilmiştir (155, 156, 159).

Diğer araştırmacılar da bu tez çalışmasının sonuçlarına benzer bir yaş grubu dağılımı bildirmişlerdir (137, 153, 155, 156). Yaş gruplarının AP sıklığına etkisinin değerlendirildiği pek çok epidemiyolojik çalışmada yaşla birlikte artış tespit edilmiştir (4, 143, 156, 160). Bu tez çalışmasında ise önceki çalışmaların bulgularından farklı olarak genç grupta daha fazla AP sıklığı belirlendi. Bu tez çalışmasında örneklemin yaş dağılımının çoğunluğunu daha genç bireyler (%35.9'u 15-24 , %23.8'i 25-34 yaş aralığında) oluşturmaktadır (Tablo 4.2). Bu durum genç bireylerin muhtemelen yaşlı bireylere kıyasla daha sık diş tedavisine başvurmaları (156), doğal dişlerini daha uzun süre tutma eğiliminde olmaları ve yaşla birlikte kayıp diş sayısının artması ile açıklanabilir (4, 21, 156).

Bu tez çalışmasını oluşturan hasta popülasyonundaki (KKT endikasyonu bulunan) erkek sayısı, kadın sayısından daha azdır (%54.7 kadın, %45.3 erkek). Kadınlar erkeklerden daha fazla endodontik tedavi yaptırmış olsalar dahi cinsiyetin AP gelişimi üzerinde etkisi bulunmadı. Bu sonuç önceki çalışmalarla uyumlu olarak bulundu (93, 148, 156, 161).

AP sıklığını araştıran epidemiyolojik çalışmaların çoğunda popülasyonu oluşturan bireylerin sistemik durumundan bahsedilmeksizin sistemik hastalıkların AP sıklığına

etkisi değerlendirilmemiştir (121-124, 131, 140, 144, 145, 162, 163). Aynı konuyla ilgili bazı çalışmalarda (164-172) ise yalnızca belirli bir sistemik hastalık grubuna dâhil kişilerde hastalığın AP sıklığına etkisi araştırılmıştır. Bu tez çalışmasına sistemik açıdan sağlıklı olan ve olmayan bireyler dâhil edildi. Sistemik durum değerlendirmesi için İÜDHF'ye başvuran popülasyonda en sık rastlanan hastalıklar; KVH, DM ve KKH şeklinde belirlendi. Birkaç sistematik derlemede endodontik patoloji ile sistemik hastaların ilişkisi incelenmiştir (8, 160, 173, 174). Mevcut kanıtlara dayanarak, bazı sistemik hastalıklar ile endodontik patolojiler arasında bir ilişki olabileceği öne sürülmüştür (133, 175). Bu tez çalışmasında sistemik durum ve AP grupları arasında, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmedi. İlgili sistemik hastalıklar ile AP ilişkisinin araştırıldığı çalışmalarda gruplar arasında pozitif (165, 168, 170, 176, 177) ve negatif ilişki (172, 178, 179) bildirenler mevcuttur. Çalışmalar arasında rapor edilen değişkenlik, farklı popülasyonlardan ve/veya periapikal lezyonların saptanması ve ölçülmesinde kullanılan araştırma metodolojisinden kaynaklanıyor olabilir. Sistemik hastalıklar ve AP arasındaki ilişkinin daha kesin şekilde ifade edilebilmesi ve sebep-sonuç ilişkisi kurmak için daha geniş örnekleme sahip ve iyi tasarlanmış çalışmalara ihtiyaç vardır.

AP sıklığını değerlendiren epidemiyolojik çalışmaların çoğunda olduğu gibi bu çalışmada da periapikal durumun değerlendirilmesinde Qrstavik ve ark. (84) tarafından geliştirilen PAI skorum sistemi apikal patolojilerin skorlanmasında kullanılmıştır (1, 14, 21, 88). Aynı konuyu ele alan fakat PAI skorum sistemini kullanmayan epidemiyolojik çalışmalar da mevcuttur (4, 143). Bu çalışmaların çoğunluğunda periapikal durum değerlendirme kriterleri sağlıklı PDL (sağlam, apikal patoloji belirtisi yokluğu), AP (lateral PDL aralığının iki katını aşmayan apikal PDL aralığının genişlemesi), apikal lezyon (lateral PDL aralığının iki katından fazla genişlikte apikal radyolusent) şeklindedir (4, 143).

Periapikal, panoramik, RVG ve KIBT gibi cihazlardan elde edilen radyografik bilgiler epidemiyolojik bir çalışmada kullanılabilir (9). Üç boyutlu kompleks kök kanal anatomileri, KIBT ile rahatlıkla tespit edilebilmektedir (180). Ancak KIBT'nin çözünürlüğü, iki boyutlu modern ağız içi görüntülemeye göre daha düşüktür (181). KIBT görüntüleri birtakım detayların gözden kaçmasına neden olabileceğinden, birden fazla periapikal radyografi ile desteklenen tanı yönetimine ihtiyaç olduğu belirtilmektedir (86).

Bunun yanı sıra KIBT'nin pahalı bir teknik oluşu, kişiyi daha fazla radyasyona maruz bırakması (182) gibi dezavantajları da bulunduğundan, modern iki boyutlu

radıyografi hala endodonti alanında tanı, tedavi ve takip sürecinde en uygun teknik olarak gösterilmektedir (181). KIBT'nin, endodontik tedavide rutin olarak kullanılan radyografi tekniğı olmaması ve çalışmaya dâhil edilen popülasyonun fazla olması da bu tez çalışmasında tercih edilmeme sebeplerindendir. Panoramik radyografiler geniş bir anatomik bölgenin ve tüm dişlerin tek bir radyografide görüntülenebilmesini sağlamaktadır. Ağız açıklığı az olan ya da öğürme refleksi olan hastalarda röntgen çekme imkânı sunmasının yanı sıra radyografilerin basit ve hızlı alınması, işlenmesi açısından tam ağız periapikal radyografilere göre avantajları bulunmaktadır. Ayrıca periapikal patolojinin saptanmasında yüksek özgülük (%86) ve duyarlılığa (%96) sahiptirler. Bu nedenle, periapikal radyografilerin maksiller ikinci ve üçüncü büyük azı dişler dışında daha iyi görünürlük sağladığı gösterilse de panoramik radyografiler diş sağlığı ile ilgili epidemiyolojik çalışmalarda kabul edilebilir alternatiflerdi (86).

Diş türüne göre AP sıklığı değerlendirilen önceki çalışmalarda büyük azı dişlerinin kesici dişlere ve küçük azı dişlerine göre daha yüksek AP geliştirme riski tespit edilmiştir (83, 88, 118, 121). Sürecek ilk daimi dişler olduğu için çürüğe, cerrahi işlemlere ve pulpa hastalığına daha yatkındır ve sonuç olarak daha sık endodontik tedaviye tabi tutulur (4). Çeşitli çalışmalarda azı dişlerin ön dişlerden daha yüksek AP frekansına sahip olduğu bildirilmiştir (118, 121). Önceki çalışmalarla uyumlu olarak, bu çalışmada da AP'den en çok etkilenen diş tipi alt çene büyük azı ve üst çene büyük azı dişleri olarak bulundu.

Diş çürüğü ve buna bağlı tedavisinin önceki çalışmalarda AP ile önemli ölçüde ilişkili olduğu gösterilmiştir (6, 56, 83, 158, 183). Çoğu vakada AP, periapikal bölgede pulpa nekrozuna ve enfeksiyonun sürekli yayılmasına yol açan diş çürüklerinin doğrudan bir sonucudur (10, 100). Bu tez çalışmasında koronal durum (restorasyon varlığı/yokluğu, türü) ve AP arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı idi. Önceki çalışmalara benzer şekilde AP ile en yüksek oranda ilişkili değişken çürük, diğeri ise restorasyon varlığı idi.

Bu tez çalışmasında olduğu gibi seçilmiş bir popülasyondan elde edilen veriler tüm popülasyon düşünülerek yorumlanamaz. Bununla birlikte, geniş örneklem büyüklüğü ve incelenen geniş yaş grupları göz önüne alındığında, Malatya ili ve çevresinde diş bakımı arayan hastalarda AP sıklığını tahmin etmek mümkündür. Bu tür veriler, diş hekimliği hizmetlerinin etkinliğini değerlendirmek ve ayrıca diş hekimliği personelinin eğitiminin de dâhil olduğu gelecekteki diş hekimliği hizmetlerinin planlanması ve geliştirilmesine yardımcı olmak için gereklidir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

İÜDHF Endodonti kliniğine başvuran, KKT gereksinimi bulunan 4281 hastanın AP sıklığı ve ilişkili faktörleri belirlemek amacıyla hasta takip sistemi kayıtlarının retrospektif olarak değerlendirildiği bu tez çalışmasının sınırları dâhilinde şu sonuçlara varıldı:

- KKT gereksinimi ile başvuran kadın hastalar (%54.7) erkek hastalardan (%45.3) daha fazladır. Kadınların, ağız diş sağlığına verdiği önemin ve diş tedavilerine gösterdiği özenin daha fazla olması bu farkın sebebi olabilir.
- AP sıklığının mevcut restorasyon türü ile ilişkisi bulunmazken, restorasyonu olmayan çürük lezyonu mevcut dişlerle yüksek düzeyde ilişkisi olduğu saptandı. Düzenli diş hekimi kontrol seansları ve çürük lezyonların erken aşamada teşhis-tedavisi önem taşımaktadır.
- Medikal durum ile AP sıklığı arasında bir ilişki bulunmadı. Sistemik hastalıklar ile KKT ve AP ilişkisini inceleyebilmek için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.
- Yaş ilerledikçe KKT gereksinimi ve AP sıklığı azalmaktadır. Beklenen durum yaş ile AP sıklığının artışı iken çalışma popülasyonunun yaş açısından dengeli bir durum göstermemesi, yaşlıların mevcut diş sayısı azlığı açısından çalışma dışı bırakılması, tedavi seçim kriteri olarak çekime yönelmeleri, AP sıklığının yaşla azalma göstermesi sonucu belirlemiş olabilir.
- AP'den en çok etkilenen diş grubu, alt çene büyük azı, ikinci sıradaki ise üst çene büyük azı dişleridir. Arka bölgede yer almaları, ön dişlere göre temizlenebilirliğinin az oluşu, ilk süren daimi dişin bu bölgelerde olması sebebi ile daha uzun süre uyaranlara maruziyeti olması hem çürük varlığını hem de buna bağlı AP sıklığını açıklayabilir.
- Bu tez çalışması, bir Türkiye alt popülasyonunda KKT gereksinimi ve AP hakkında epidemiyolojik bir veri sağlamaktadır. Ağız ve diş sağlığı konusunda Türkiye'nin daha geniş bölgelerini dâhil eden, daha geniş popülasyonlarda kapsamlı çalışmalar, ülkemizdeki bireylerin sağlık sorunlarını daha net bir şekilde ortaya çıkararak, ağız diş sağlığına katkıda bulunabilecek çözümler üretilmesini sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Jersa I, Kundzina R. Periapical status and quality of root fillings in a selected adult Riga population. *Stomatologija* 2013;15(3):73-7.
2. Kamberi B, Hoxha V, Stavileci M, Dragusha E, Kuçi A, Kqiku L. Prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in a Kosovar adult population. *BMC Oral Health* 2011;11(1):1-6.
3. Mehrazarin S, Alshaikh A, Kang MK. Molecular mechanisms of apical periodontitis: emerging role of epigenetic regulators. *Dental Clinics* 2017;61(1):17-35.
4. Kirkevang LL, Wenzel A. Risk indicators for apical periodontitis. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 2003;31(1):59-67.
5. Abbott PV. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. *Endodontic topics* 2004;8(1):36-54.
6. Tibúrcio-Machado C, Michelon C, Zanatta F, Gomes M, Marin J, Bier C. The global prevalence of apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *International Endodontic Journal* 2021;54(5):712-35.
7. Mukhaimer R, Hussein E, Orafi I. Prevalence of apical periodontitis and quality of root canal treatment in an adult Palestinian sub-population. *The Saudi Dental Journal* 2012;24(3-4):149-55.
8. Barbat J, Messer HH. Detectability of artificial periapical lesions using direct digital and conventional radiography. *Journal of Endodontics* 1998;24(12):837-42.
9. Bodrumlu E, Acikgoz A, Gunduz K, Tunga U. Periapical health and coronary restoration quality of root-filled teeth in the Turkish population. *International Journal of Medical Dentistry* 2012;16(3).
10. Jakovljevic A, Nikolic N, Jacimovic J, Pavlovic O, Milicic B, Beljic-Ivanovic K, et al. Prevalence of Apical Periodontitis and Conventional Nonsurgical Root Canal Treatment in General Adult Population: An Updated Systematic Review and Meta-analysis of Cross-sectional Studies Published between 2012–2020. *Journal of Endodontics* 2020;46(10):1371-86.
11. Peres MA, Macpherson LM, Weyant RJ, Daly B, Venturelli R, Mathur MR, et al. Oral diseases: a global public health challenge. *The Lancet* 2019;394(10194):249-60.
12. Berlinck T, Tinoco JMM, Carvalho FLF, Sassone LM, Tinoco EMB. Epidemiological evaluation of apical periodontitis prevalence in an urban Brazilian population. *Brazilian Oral Research* 2015;29:1-7.

13. Segura-Egea J, Martín-González J, Castellanos-Cosano L. Endodontic medicine: connections between apical periodontitis and systemic diseases. *International Endodontic Journal* 2015;48(10):933-51.
14. Cakici E, Yildirim E, Cakici F, Erdogan A. Assessment of periapical health, quality of root canal filling, and coronal restoration by using cone-beam computed tomography. *Nigerian Journal of Clinical Practice* 2016;19(5):673-7.
15. Bonita R, Beaglehole R, Kjellström T. *Basic Epidemiology*, 2th ed. Geneva,WHO, 2006.
16. Shahravan A, Haghdooost AA. Endodontic epidemiology. *Iranian Endodontic Journal* 2014;9(2):98.
17. Kirkevang L, Vaeth M. Epidemiology, treatment out-come, and risk factors for apical periodontitis. In: Ørstavik D (ed). *Essential Endodontology:Prevention and Treatment of Apical Periodontitis*, 3nd ed. New Jersey,Wiley-Blackwell, 2019:143-78.
18. Cimmino MA, Hazes JM. Introduction: value of epidemiological research for clinical practice. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2002;16(5):vii-xii.
19. Smith GD. The uses of epidemiology. *International Journal of Epidemiology* 2001;30(5):1146-55.
20. Eriksen HM, Kirkevang LL, Petersson K. Endodontic epidemiology and treatment outcome: general considerations. *Endodontic Topics* 2002;2(1):1-9.
21. Oginni AO, Adeleke AA, Chandler NP. Root canal treatment and prevalence of apical periodontitis in a nigerian adult subpopulation: a radiographic study. *Oral Health Prev Dent* 2015;13(1):85-90.
22. Lopez-Lopez J, Jané-Salas E, Estrugo-Devesa A, Castellanos-Cosano L, Martín-González J, Velasco-Ortega E, et al. Frequency and distribution of root-filled teeth and apical periodontitis in an adult population of Barcelona, Spain. *International Dental Journal* 2012;62(1):40-6.
23. Sedgley C, Silva R, Fouad A. Pathogenesis of Pulp and Periapical Diseases.In: Torabinejad M, Walton RE (eds). *Endodontics: principles and practice*, 6nded. St. Louis, Saunders-Elsevier, 2019:1-22.
24. Karamifar K, Tondari A, Saghiri MA. Endodontic periapical lesion: An overview on the etiology, diagnosis and current treatment Modalities. *European Endodontic Journal* 2020;5(2):54.
25. Yu C, Abbott PV. An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Australian Dental Journal* 2007;52:4-16.

26. Hashemi-Beni B, Khoroushi M, Foroughi MR, Karbasi S, Khademi AA. Tissue engineering: Dentin–pulp complex regeneration approaches (A review). *Tissue and Cell* 2017;49(5):552-64.
27. Chiego DJ. *Essentials of oral histology and embryology: a clinical approach*, 5th ed. St Louis, Elsevier, 2018:110-30.
28. Cohenca N, Paranjpe A, Berg J. Vital pulp therapy. *Dental Clinics* 2013;57(1):59-73.
29. Tomokiyo A, Wada N, Maeda H. Periodontal ligament stem cells: regenerative potency in periodontium. *Stem Cells and Development* 2019;28(15):974-85.
30. Fiorellini JP, Kim D, Chang YC. Anatomy, Structure, and Function of the Periodontium. *Newman and Carranza's Clinical Periodontology*, 13th ed. Philadelphia, Elsevier, 2018:19-49.
31. McKee M, Zalzal S, Nanci A. Extracellular matrix in tooth cementum and mantle dentin: localization of osteopontin and other noncollagenous proteins, plasma proteins, and glycoconjugates by electron microscopy. *The Anatomical Record: An Official Publication of the American Association of Anatomists* 1996;245(2):293-312.
32. De Jong T, Bakker A, Everts V, Smit T. The intricate anatomy of the periodontal ligament and its development: Lessons for periodontal regeneration. *Journal of Periodontal research* 2017;52(6):965-74.
33. Trulsson M. Sensory-motor function of human periodontal mechanoreceptors. *Journal of Oral Rehabilitation* 2006;33(4):262-73.
34. Sodek J, Mckee MD. Molecular and cellular biology of alveolar bone. *Periodontology 2000* 2000;24(1):99-126.
35. Tjäderhane L, Paju S. Dentin-Pulp and Periodontal Anatomy and Physiology. In: *Essential Endodontology: Prevention and Treatment of Apical Periodontitis*, 3th ed. Hoboken, NJ, Wiley-Blackwell, 2019:11-58.
36. CHO MI, Garant PR. Development and general structure of the periodontium. *Periodontology 2000* 2000;24(1):9-27.
37. Diekwisch T. The developmental biology of cementum. *International Journal of Developmental Biology* 2004;45(5-6):695-706.
38. Berman LH, Rotstein I. Diagnosis. In: *Cohen's Pathways of the Pulp*, 12th ed. St. Louis, Elsevier, 2020.

39. Abbott P. Examination and diagnosis of pulp, root canal and periapical/periradicular conditions. In: *Ingle's endodontics* 7, 7th ed. Raleigh, North Carolina, PMPH USA, 2019:215-66.
40. Abbott P, Yu C. A clinical classification of the status of the pulp and the root canal system. *Australian Dental Journal* 2007;52:S17-S31.
41. Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal root resorption: a review. *Journal of Endodontics* 2010;36(7):1107-21.
42. Tronstad L. Root resorption—etiology, terminology and clinical manifestations. *Dental Traumatology* 1988;4(6):241-52.
43. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption—diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dental Traumatology* 2003;19(4):175-82.
44. Levin LG, Law AS, Holland G, Abbott PV, Roda RS. Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease states. *Journal of Endodontics* 2009;35(12):1645-57.
45. Sigurdsson A. Clinical Manifestations and Diagnosis. In: *Essential endodontology : prevention and treatment of apical periodontitis*, 3th ed. Hoboken, NJ, Wiley-Blackwell, 2019:211-36.
46. Gopikrishna V, Chandra BS. Diseases of the Periradicular Tissues. In: *Grossman's Endodontic Practice*, 13th ed. India, Wolters Kluwer, 2014:112-45.
47. Green T, Walton RE, Clark JM, Maixner D. Histologic examination of condensing osteitis in cadaver specimens. *Journal of Endodontics* 2013;39(8):977-9.
48. Cash M, Basrani B. Intraoral radiographic principles and techniques. In: *Endodontic Radiology*, 2th ed. West Sussex, John Wiley & Sons:18-38.
49. Silva BSF, Bueno MR, Yamamoto-Silva FP, Gomez RS, Peters OA, Estrela C. Differential diagnosis and clinical management of periapical radiopaque/hyperdense jaw lesions. *Brazilian Oral Research* 2017;31(e52):(1-21).
50. Bansal G. Digital radiography. A comparison with modern conventional imaging. *Postgraduate Medical Journal* 2006;82(969):425-8.
51. Wenzel A, Møystad A. Work flow with digital intraoral radiography: a systematic review. *Acta Odontologica Scandinavica* 2010;68(2):106-14.
52. Parks ET. Digital radiographic imaging: is the dental practice ready? *The Journal of the American Dental Association* 2008;139(4):477-81.

53. Patel S, Kanagasingam S, Mannocci F. Cone beam computed tomography (CBCT) in endodontics. *Dental Update* 2010;37(6):373-9.
54. Durack C, Patel S. Cone beam computed tomography in endodontics. *Brazilian Dental Journal* 2012;23(3):179-91.
55. Lofthag-Hansen S, Huumonen S, Gröndahl K, Gröndahl H-G. Limited cone-beam CT and intraoral radiography for the diagnosis of periapical pathology. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 2007;103(1):114-9.
56. Aleksejuniene J, Eriksen HM, Sidaravicius B, Haapasalo M. Apical periodontitis and related factors in an adult Lithuanian population. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 2000;90(1):95-101.
57. Zaleckiene V, Peciuliene V, Brukiene V, Drukteinis S. Traumatic dental injuries: etiology, prevalence and possible outcomes. *Stomatologija* 2014;16(1):7-14.
58. Kakehashi S, Stanley H, Fitzgerald R. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1965;20(3):340-9.
59. Möller ÅJ, Fabricius L, Dahlen G, Öhman AE, Heyden G. Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *European Journal of Oral Sciences* 1981;89(6):475-84.
60. Kayhan F, Küçükkeleş N, Demirel D. A histologic and histomorphometric evaluation of pulpal reactions following rapid palatal expansion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2000;117(4):465-73.
61. Taşpınar F, Akgül N, Şimşek G, Özdebak N, Gündoğdu C. The histopathological investigation of pulpal tissue following heavy orthopaedic forces produced by rapid maxillary expansion. *Journal of International Medical Research* 2003;31(3):197-201.
62. Messer HH, Chen R-S. The duration of effectiveness of root canal medicaments. *Journal of Endodontics* 1984;10(6):240-5.
63. Langeland K. Management of the inflamed pulp associated with deep carious lesion. *Journal of Endodontics* 1981;7(4):169-81.
64. Karapınar-Kazandağ M, Bayrak Ö, Yalvaç M, Ersev H, Tanalp J, Şahin F, et al. Cytotoxicity of 5 endodontic sealers on L929 cell line and human dental pulp cells. *International Endodontic Journal* 2011;44(7):626-34.

65. Gomes BPFA, Herrera DR. Etiologic role of root canal infection in apical periodontitis and its relationship with clinical symptomatology. *Brazilian Oral Research* 2018;32(e69):82-110.
66. Nair PR. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine* 2004;15(6):348-81.
67. Jhajharia K, Parolia A, Shetty KV, Mehta LK. Biofilm in endodontics: a review. *Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry* 2015;5(1):1.
68. Nair PR. Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontology 2000* 1997;13(1):121-48.
69. Siqueira Jr JF. Endodontic infections: concepts, paradigms, and perspectives. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 2002;94(3):281-93.
70. Möller ÅJ, Fabricius L, Dahlén G, Sundqvist G, Happonen RP. Apical periodontitis development and bacterial response to endodontic treatment. Experimental root canal infections in monkeys with selected bacterial strains. *European Journal of Oral Sciences* 2004;112(3):207-15.
71. Fouad A, Khan A. Etiology and Pathogenesis of Pulpitis and Apical Periodontitis. In: *Essential Endodontology: Prevention and Treatment of Apical Periodontitis*, 3rd ed. New Jersey, Wiley-Blackwell, 2019:59-90.
72. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *The Lancet* 2007;369(9555):51-9.
73. Wenzel A, Hintze H, Mikkelsen L, Mouyen F. Radiographic detection of occlusal caries in noncavitated teeth: a comparison of conventional film radiographs, digitized film radiographs, and RadioVisioGraphy. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1991;72(5):621-6.
74. Dove SB. Radiographic diagnosis of dental caries. *Journal of Dental Education* 2001;65(10):985-90.
75. Diniz M, Rodrigues AJ, Lussi A. Traditional and Novel Caries Detection Methods. In: *Contemporary Approach To Dental Caries*. Rijeka, Croatia, 2012:105-28.
76. Wenzel A, Kirkevang LL. Students' attitudes to digital radiography and measurement accuracy of two digital systems in connection with root canal treatment. *European Journal of Dental Education* 2004;8(4):167-71.
77. Kidd E, Naylor M, Wilson R. Prevalence of clinically undetected and untreated molar occlusal dentine caries in adolescents on the Isle of Wight. *Caries Research* 1992;26(5):397-401.

78. Weerheijm K, Groen H, Bast A, Kieft J, Eijkman M, Van Amerongen W. Clinically undetected occlusal dentine caries: a radiographic comparison. *Caries Research* 1992;26(4):305-9.
79. Ridao-Sacie C, Segura-Egea J, Fernández-Palacín A, Bullón-Fernández P, Ríos-Santos J. Radiological assessment of periapical status using the periapical index: comparison of periapical radiography and digital panoramic radiography. *International Endodontic Journal* 2007;40(6):433-40.
80. Estrela C, Bueno MR, Leles CR, Azevedo B, Azevedo JR. Accuracy of cone beam computed tomography and panoramic and periapical radiography for detection of apical periodontitis. *Journal of Endodontics* 2008;34(3):273-9.
81. Dutra KL, Haas L, Porporatti AL, Flores-Mir C, Santos JN, Mezzomo LA, et al. Diagnostic accuracy of cone-beam computed tomography and conventional radiography on apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Endodontics* 2016;42(3):356-64.
82. Kirkevang LL, Ørstavik D, Wenzel A, Vaeth M. Prognostic value of the full-scale Periapical Index. *International Endodontic Journal* 2015;48(11):1051-8.
83. Kirkevang LL, Vaeth M, Hörsted-Bindslev P, Bahrami G, Wenzel A. Risk factors for developing apical periodontitis in a general population. *International Endodontic Journal* 2007;40(4):290-9.
84. Ørstavik D, Kerekes K, Eriksen HM. The periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Dental Traumatology* 1986;2(1):20-34.
85. Ørstavik D. Reliability of the periapical index scoring system. *European Journal of Oral Sciences* 1988;96(2):108-11.
86. Peršić R, Kqiku L, Brumini G, Husetić M, Pezelj-Ribarić S, Brekalo Pršo I, et al. Difference in the periapical status of endodontically treated teeth between the samples of Croatian and Austrian adult patients. *Croatian Medical Journal* 2011;52(6):672-8.
87. Hussein FE, Liew AKC, Ramlee RA, Abdullah D, San Chong B. Factors associated with apical periodontitis: a multilevel analysis. *Journal of Endodontics* 2016;42(10):1441-5.
88. Kaya BU, Keceli A, Guldaz H, Orhan H. A retrospective radiographic study of coronal-periapical status and root canal filling quality in a selected adult Turkish population. *Medical Principles and Practice* 2013;22(4):334-9.
89. Archana D, Gopikrishna V, Gutmann JL, Savadamoorthi KS, Kumar ARP, Narayanan LL. Prevalence of periradicular radiolucencies and its association with the

quality of root canal procedures and coronal restorations in an adult urban Indian population. *Journal of Conservative Dentistry* 2015;18(1):34.

90. Ahmed I, Ali R, Mudawi A. Prevalence of apical periodontitis and frequency of root-filled teeth in an adult Sudanese population. *Clinical and Experimental Dental Research* 2017;3(4):142-7.

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

92. Huuonen S, Ørstavik D. Radiological aspects of apical periodontitis. *Endodontic Topics* 2002;1(1):3-25.

93. Boucher Y, Matossian L, Rilliard F, Machtou P. Radiographic evaluation of the prevalence and technical quality of root canal treatment in a French subpopulation. *International Endodontic Journal* 2002;35(3):229-38.

94. Huuonen S, Ørstavik D. Radiographic follow-up of periapical status after endodontic treatment of teeth with and without apical periodontitis. *Clinical Oral Investigations* 2013;17(9):2099-104.

95. Friedman S. Prognosis of initial endodontic therapy. *Endodontic Topics* 2002;2(1):59-88.

96. Aschengrau A, Seage III GR. *Essentials of Epidemiology in Public Health*, 4th ed. Burlington, MA, Jones & Bartlett Learning, 2020.

97. Ahrens W, Pigeot I. *Handbook of Epidemiology*, 1th ed. Germany, Springer, 2005.

98. Buckley M, Spangberg LS. The prevalence and technical quality of endodontic treatment in an American subpopulation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 1995;79(1):92-100.

99. Marques M, Moreira B, Eriksen H. Prevalence of apical periodontitis and results of endodontic treatment in an adult, Portuguese population. *International Endodontic Journal* 1998;31(3):161-5.

100. Pak JG, Fayazi S, White SN. Prevalence of periapical radiolucency and root canal treatment: a systematic review of cross-sectional studies. *Journal of Endodontics* 2012;38(9):1170-6.

101. Yildirim D, Aydin U, Gormez O, Yilmaz HH, Bozdemir E, Aglarci OS, et al. Endodontically related lesions on panoramic radiographs in a Turkish subpopulation. *Journal of Oral and Maxillofacial Radiology* 2013;1(1):8.

102. Jorge EG, Tanomaru-Filho M, Gonçalves M, Tanomaru JM. Detection of periapical lesion development by conventional radiography or computed tomography. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 2008;106(1):e56-61.
103. Kirkevang LL. Root canal treatment and apical periodontitis: what can be learned from observational studies? *Endodontic Topics* 2008;18(1):51-61.
104. Friedman S, Mor C. The success of endodontic therapy: healing and functionality. *Calif Dent Assoc* 2004;32(6):493–503.
105. Olcay K, Ataoglu H, Belli S. Evaluation of related factors in the failure of endodontically treated teeth: a cross-sectional study. *Journal of Endodontics* 2018;44(1):38-45.
106. Baugh D, Wallace J. The role of apical instrumentation in root canal treatment: a review of the literature. *Journal of Endodontics* 2005;31(5):333-40.
107. Tzimpoulas NE, Alisafis MG, Tzanetakis GN, Kontakiotis EG. A prospective study of the extraction and retention incidence of endodontically treated teeth with uncertain prognosis after endodontic referral. *Journal of Endodontic* 2012;38(10):1326-9.
108. Fleming CH, Litaker MS, Alley LW, Eleazer PD. Comparison of classic endodontic techniques versus contemporary techniques on endodontic treatment success. *Journal of Endodontics* 2010;36(3):414-8.
109. Di Filippo G, Sidhu SK, Chong BS. Apical periodontitis and the technical quality of root canal treatment in an adult sub-population in London. *British Dental Journal* 2014;216(10):22.
110. Chong B, Rhodes J. Endodontic surgery. *British Dental Journal* 2014;216(6):281-90.
111. Pop I. Oral surgery: part 2. Endodontic surgery. *British Dental Journal* 2013;215(6):279-86.
112. Kim S, Kratchman S. Modern endodontic surgery concepts and practice: a review. *Journal of Endodontics* 2006;32(7):601-23.
113. Zuolo M, Ferreira M, Gutmann J. Prognosis in periradicular surgery: a clinical prospective study. *International Endodontic Journal* 2000;33(2):91-8.
114. Persic Bukmir R, Vidas J, Mance D, Pezelj-Ribaric S, Spalj S, Brekalo Prso I. Socio-economic and health status as a predictor of apical periodontitis in adult patients in Croatia. *Oral Diseases* 2019;25(1):300-8.

115. Meirinhos J, Martins J, Pereira B, Baruwa A, Gouveia J, Quaresma S, et al. Prevalence of apical periodontitis and its association with previous root canal treatment, root canal filling length and type of coronal restoration—a cross-sectional study. *International Endodontic Journal* 2020;53(4):573-84.
116. Restrepo-Restrepo F, Cañas-Jiménez S, Romero-Albarracín R, Villa-Machado P, Pérez-Cano M, Tobón-Arroyave S. Prognosis of root canal treatment in teeth with preoperative apical periodontitis: a study with cone-beam computed tomography and digital periapical radiography. *International Endodontic Journal* 2019;52(11):1533-46.
117. Olcay K, Eyüboğlu TF, Özcan M. Clinical outcomes of non-surgical multiple-visit root canal retreatment: a retrospective cohort study. *Odontology* 2019;107(4):536-45.
118. Loftus J, Keating A, McCartan B. Periapical status and quality of endodontic treatment in an adult Irish population. *International Endodontic Journal* 2005;38(2):81-6.
119. Hommeez G, Coppens C, De Moor R. Periapical health related to the quality of coronal restorations and root fillings. *International Endodontic Journal* 2002;35(8):680-9.
120. Siqueira Jr JF, Rôças IN, Alves FR, Campos LC. Periradicular status related to the quality of coronal restorations and root canal fillings in a Brazilian population. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 2005;100(3):369-74.
121. Georgopoulou M, Spanaki-Voreadi A, Pantazis N, Kontakiotis E. Frequency and distribution of root filled teeth and apical periodontitis in a Greek population. *International Endodontic Journal* 2005;38(2):105-11.
122. Sunay H, Tanalp J, Dikbas I, Bayirli G. Cross-sectional evaluation of the periapical status and quality of root canal treatment in a selected population of urban Turkish adults. *International Endodontic Journal* 2007;40(2):139-45.
123. Gulsahi K, Gulsahi A, Ungor M, Genc Y. Frequency of root-filled teeth and prevalence of apical periodontitis in an adult Turkish population. *International Endodontic Journal* 2008;41(1):78-85.
124. Kirkevåg LL, Hörsted-Bindslev P, Ørstavik D, Wenzel A. Frequency and distribution of endodontically treated teeth and apical periodontitis in an urban Danish population. *International Endodontic Journal* 2001;34(3):198-205.

125. Eriksen H, Bjertness E. Prevalence of apical periodontitis and results of endodontic treatment in middle-aged adults in Norway. *Dental Traumatology* 1991;7(1):1-4.
126. Kirkevang LL, Vaeth M, Hörsted-Bindslev P, Wenzel A. Longitudinal study of periapical and endodontic status in a Danish population. *International Endodontic Journal* 2006;39(2):100-7.
127. Bane K, Ndiaye D, Seck A, Kaboré WAD, Benoist FL, Touré B. Apical periodontitis epidemiology: A population-based survey of students in Dakar, Senegal. *Turkish Endodontic Society* 2019;4(2):23-6.
128. Hamedy R, Shakiba B, Pak JG, Barbizam JV, Ogawa RS, White SN. Prevalence of root canal treatment and periapical radiolucency in elders: a systematic review. *Gerodontology* 2016;33(1):116-27.
129. Rutz da Silva F, Padilha EZ, Cândido VS, Cavassim R, Pereira AC, Hebling E. Relationship between quality of root canal obturation and periapical lesion in elderly patients: a systematic review. *Gerodontology* 2016;33(3):290-8.
130. Soikkonen K. Endodontically treated teeth and periapical findings in the elderly. *International Endodontic Journal* 1995;28(4):200-3.
131. Hebling E, Coutinho LA, Ferraz CC, Cunha FL, Queluz DP. Periapical status and prevalence of endodontic treatment in institutionalized elderly. *Brazilian Dental Journal* 2014;25:123-8.
132. Aminoshariae A, Kulild J, Gutmann J. The association between smoking and periapical periodontitis: a systematic review. *Clinical Oral Investigations* 2020;24(2):533-45.
133. Khalighinejad N, Aminoshariae MR, Aminoshariae A, Kulild JC, Mickel A, Fouad AF. Association between systemic diseases and apical periodontitis. *Journal of Endodontics* 2016;42(10):1427-34.
134. Nagendrababu V, Segura-Egea JJ, Fouad A, Pulikkotil SJ, Dummer P. Association between diabetes and the outcome of root canal treatment in adults: An umbrella review. *International Endodontic Journal* 2020;53(4):455-66.
135. Jiménez-Sánchez MC, Cabanillas-Balsera D, Areal-Quecuty V, Velasco-Ortega E, Martín-González J, Segura-Egea JJ. Cardiovascular diseases and apical periodontitis: association not always implies causality. *Med Oral, Patol Oral Cir Bucal* 2020;25(5):e652.

136. Lupi-Pegurier L, Bertrand M, Muller-Bolla M, Rocca J, Bolla M. Periapical status, prevalence and quality of endodontic treatment in an adult French population. *International Endodontic Journal* 2002;35(8):690-7.
137. De Moor R, Hommez G, De Boever J, Delmé K, Martens G. Periapical health related to the quality of root canal treatment in a Belgian population. *International Endodontic Journal* 2000;33(2):113-20.
138. Dugas N, Lawrence H, Teplitsky P, Pharoah M, Friedman S. Periapical health and treatment quality assessment of root-filled teeth in two Canadian populations. *International Endodontic Journal* 2003;36(3):181-92.
139. Imfeld TN. Prevalence and quality of endodontic treatment in an elderly urban population of Switzerland. *Journal of Endodontics* 1991;17(12):604-7.
140. Bürklein S, Schäfer E, Jöhren H-P, Donnermeyer D. Quality of root canal fillings and prevalence of apical radiolucencies in a German population: a CBCT analysis. *Clinical Oral Investigations* 2020;24(3):1217-27.
141. Eriksen HM, Bjertness E, Brstavik D. Prevalence and quality of endodontic treatment in an urban adult population in Norway. *Dental Traumatology* 1988;4(3):122-6.
142. Saunders W, Saunders E, Sadiq J, Cruickshank E. Technical standard of root canal treatment in an adult Scottish sub-population. *British Dental Journal* 1997;182(10):382-6.
143. Alrahabi MK, Younes HB. A cross-sectional study of the quality of root canal treatment in Al-Madinah Al-Munawwarah. *Saudi Endod J* 2016;6:31-35.
144. Timmerman A, Calache H, Parashos P. A cross sectional and longitudinal study of endodontic and periapical status in an Australian population. *Australian Dental Journal* 2017;62(3):345-54.
145. Kabak Y, Abbott P. Prevalence of apical periodontitis and the quality of endodontic treatment in an adult Belarusian population. *International Endodontic Journal* 2005;38(4):238-45.
146. Frisk F, Hugoson A, Hakeberg M. Technical quality of root fillings and periapical status in root filled teeth in Jönköping, Sweden. *International Endodontic Journal* 2008;41(11):958-68.
147. Touré B, Kane A, Sarr M, Ngom C, Boucher Y. Prevalence and technical quality of root fillings in Dakar, Senegal. *International Endodontic Journal* 2008;41(1):41-9.

148. Chala S, Abouqal R, Abdallaoui F. Prevalence of apical periodontitis and factors associated with the periradicular status. *Acta Odontologica Scandinavica* 2011;69(6):355-9.
149. Siqueira Jr JF, Rôças IN. Bacterial pathogenesis and mediators in apical periodontitis. *Brazilian Dental Journal* 2007;18(4):267-80.
150. Petersson K. Endodontic status of mandibular premolars and molars in an adult Swedish population. A longitudinal study 1974–1985. *Dental Traumatology* 1993;9(1):13-8.
151. Ørstavik D. Time-course and risk analyses of the development and healing of chronic apical periodontitis in man. *International Endodontic Journal* 1996;29(3):150-5.
152. Kerekes K, Tronstad L. Long-term results of endodontic treatment performed with a standardized technique. *Journal of Endodontics* 1979;5(3):83-90.
153. Weiger R, Hitzler S, Hermle G, Löst C. Periapical status, quality of root canal fillings and estimated endodontic treatment needs in an urban German population. *Dental Traumatology* 1997;13(2):69-74.
154. Bender I. Factors influencing the radiographic appearance of bony lesions. *Journal of Endodontics* 1997;23(1):5-14.
155. Ödesjö B, Helldén L, Salonen L, Langeland K. Prevalence of previous endodontic treatment, technical standard and occurrence of periapical lesions in a randomly selected adult, general population. *Dental Traumatology* 1990;6(6):265-72.
156. Jiménez-Pinzón A, Segura-Egea J, Poyato-Ferrera M, Velasco-Ortega E, Ríos-Santos J. Prevalence of apical periodontitis and frequency of root-filled teeth in an adult Spanish population. *International Endodontic Journal* 2004;37(3):167-73.
157. Eriksen H, Berset G, Hansen B, Bjertness E. Changes in endodontic status 1973–1993 among 35-year-olds in Oslo, Norway. *International Endodontic Journal* 1995;28(3):129-32.
158. Frisk F, Hakeberg M. Socio-economic risk indicators for apical periodontitis. *Acta Odontologica Scandinavica* 2006;64(2):123-8.
159. Cleen MD, Schuurs A, Wesselink P, Wu MK. Periapical status and prevalence of endodontic treatment in an adult Dutch population. *International Endodontic Journal* 1993;26(2):112-9.
160. Berlin-Broner Y, Febbraio M, Levin L. Association between apical periodontitis and cardiovascular diseases: a systematic review of the literature. *International Endodontic Journal* 2017;50(9):847-59.

161. Stassen I, Hommez G, De Bruyn H, De Moor R. The relation between apical periodontitis and root-filled teeth in patients with periodontal treatment need. *International Endodontic Journal* 2006;39(4):299-308.
162. Kielbassa AM, Frank W, Madaus T. Radiologic assessment of quality of root canal fillings and periapical status in an Austrian subpopulation—an observational study. *PLoS One* 2017;12(5):e0176724.
163. Huumonen S, Suominen A, Vehkalahti M. Prevalence of apical periodontitis in root filled teeth: findings from a nationwide survey in Finland. *International Endodontic Journal* 2017;50(3):229-36.
164. Al-Zahrani MS, Abozor BM, Zawawi KH. The relationship between periapical lesions and the serum levels of glycosylated hemoglobin and C-reactive protein in type 2 diabetic patients. *Saudi Medical Journal* 2017;38(1):36.
165. Costa THR, de Figueiredo Neto JA, de Oliveira AEF, e Maia MdFL, de Almeida AL. Association between chronic apical periodontitis and coronary artery disease. *Journal of Endodontics* 2014;40(2):164-7.
166. Poyato-Borrego M, Segura-Sampedro JJ, Martín-González J, Torres-Domínguez Y, Velasco-Ortega E, Segura-Egea JJ. High prevalence of apical periodontitis in patients with inflammatory bowel disease: An age-and gender-matched case-control study. *Inflammatory Bowel Diseases* 2020;26(2):273-9.
167. Gomes MS, Hugo F, Hilgert J, Sant'Ana Filho M, Padilha D, Simonsick E, et al. Apical periodontitis and incident cardiovascular events in the Baltimore Longitudinal Study of Ageing. *International Endodontic Journal* 2016;49(4):334-42.
168. Segura-Egea JJ, Jiménez-Pinzón A, Ríos-Santos JV, Velasco-Ortega E, Cisneros-Cabello R, Poyato-Ferrera M. High prevalence of apical periodontitis amongst type 2 diabetic patients. *International Endodontic Journal* 2005;38(8):564-9.
169. Jalali P, Glickman GN, Schneiderman ED, Schweitzer JL. Prevalence of periapical rarefying osteitis in patients with rheumatoid arthritis. *Journal of Endodontics* 2017;43(7):1093-6.
170. Marotta PS, Fontes TV, Armada L, Lima KC, Rôças IN, Siqueira Jr JF. Type 2 diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in an adult Brazilian population. *Journal of Endodontics* 2012;38(3):297-300.
171. López-López J, Castellanos-Cosano L, Estrugo-Devesa A, Gómez-Vaquero C, Velasco-Ortega E, Segura-Egea JJ. Radiolucent periapical lesions and bone mineral density in post-menopausal women. *Gerodontology* 2015;32(3):195-201.

172. Sánchez-Domínguez B, López-López J, Jané-Salas E, Castellanos-Cosano L, Velasco-Ortega E, Segura-Egea JJ. Glycated hemoglobin levels and prevalence of apical periodontitis in type 2 diabetic patients. *Journal of Endodontics* 2015;41(5):601-6.
173. Perez-Losada FdL, Estrugo-Devesa A, Castellanos-Cosano L, Segura-Egea JJ, López-López J, Velasco-Ortega E. Apical periodontitis and diabetes mellitus type 2: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Medicine* 2020;9(2):540.
174. Koletsi D, Iliadi A, Tzanetakis GN, Vavuranakis M, Eliades T. Cardiovascular Disease and Chronic Endodontic Infection. Is There an Association? A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2021;18(17):9111.
175. Gomes MS, Blattner TC, Sant'Ana Filho M, Grecca FS, Hugo FN, Fouad AF, et al. Can apical periodontitis modify systemic levels of inflammatory markers? A systematic review and meta-analysis. *Journal of Endodontics* 2013;39(10):1205-17.
176. López-López J, Jané-Salas E, Estrugo-Devesa A, Velasco-Ortega E, Martín-González J, Segura-Egea JJ. Periapical and endodontic status of type 2 diabetic patients in Catalonia, Spain: a cross-sectional study. *Journal of Endodontics* 2011;37(5):598-601.
177. An GK, Morse DE, Kunin M, Goldberger RS, Psoter WJ. Association of radiographically diagnosed apical periodontitis and cardiovascular disease: a hospital records-based study. *Journal of Endodontics* 2016;42(6):916-20.
178. Britto LR, Katz J, Guelmann M, Heft M. Periradicular radiographic assessment in diabetic and control individuals. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 2003;96(4):449-52.
179. Segura-Egea JJ, Jimenez-Moreno E, Calvo-Monroy C, Ríos-Santos JV, Velasco-Ortega E, Sánchez-Domínguez B, et al. Hypertension and dental periapical condition. *Journal of Endodontics* 2010;36(11):1800-4.
180. Kottoor J, Velmurugan N, Surendran S. Endodontic management of a maxillary first molar with eight root canal systems evaluated using cone-beam computed tomography scanning: a case report. *Journal of Endodontics* 2011;37(5):715-9.
181. De Man B, Nuyts J, Dupont P, Marchal G, Suetens P. Reduction of metal streak artifacts in x-ray computed tomography using a transmission maximum a posteriori algorithm. *IEEE Transactions on Nuclear Science* 2000;47(3):977-81.
182. Ludlow JB, Davies-Ludlow L, Brooks S, Howerton W. Dosimetry of 3 CBCT devices for oral and maxillofacial radiology: CB Mercuray, NewTom 3G and i-CAT. *Dentomaxillofacial Radiology* 2006;35(4):219-26.

183. Kirkevang L-L, Væth M, Wenzel A. Tooth-specific risk indicators for apical periodontitis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology* 2004;97(6):739-44.



