



**SEMPATOMATİK GERİ DÖNÜŞÜMSÜZ PULPİTİSLİ DAİMİ MOLAR DİŞLERDE
KORONAL AMPUTASYON TEDAVİSİNİN KLİNİK VE RADYOLOJİK OLARAK
BAŞARISININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Seda ELMAS

UZMANLIK TEZİ

ÇOCUK DİŞ HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

GAZİ ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

AĞUSTOS 2020

Seda ELMAS tarafından hazırlanan "SEMPTOMATİK GERİ DÖNÜŞÜMSÜZ PULPİTİSLİ DAİMİ MOLAR DİŞLERDE KORONAL AMPUTASYON TEDAVİSİNİN KLİNİK VE RADYOLOJİK OLARAK BAŞARISININ DEĞERLENDİRİLMESİ" adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ / OY ÇOKLUĞU ile Gazi Üniversitesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalında UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ

Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Uzmanlık Tezi olduğunu onaylıyorum



Başkan: Prof. Dr. Nurhan ÖZALP

Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Uzmanlık Tezi olduğunu onaylıyorum



Üye: Doç. Dr. Çağdaş ÇINAR

Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Uzmanlık Tezi olduğunu onaylıyorum



Tez Savunma Tarihi: 12/08/2020

Jüri üyeleri tarafından kabul edilen bu tezin UZMANLIK tezi olması için gerekli şartları yerine getirdiğini onaylıyorum.

Prof. Dr. Kahraman GÜNGÖR

Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanı

ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Bu tez çalışması 03/2018-21 kodlu Gazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projesi tarafından desteklenmiştir.

Seda ELMAS

12/08/2020

SEMPATOMATİK GERİ DÖNÜŞÜMSÜZ PULPİTİSLİ DAİMİ MOLAR DİŞLERDE KORONAL
AMPUTASYON TEDAVİSİNİN KLİNİK VE RADYOLOJİK OLARAK BAŞARISININ
DEĞERLENDİRİLMESİ

(Uzmanlık Tezi)

Seda ELMAS

GAZİ ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

ÇOCUK DİŞ HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

Ağustos 2020

ÖZET

Bu çalışmada; geri dönüşümsüz pulpitise sahip kök ucu açık ve kapalı daimi molar dişlerde, mineral trioksit agregat (MTA) kullanılarak uygulanan koronal amputasyonunun klinik ve radyolojik başarıları değerlendirilmiştir. Yaşları 6-14 arasında olan 48 çocuk hastanın semptomatik geri dönüşümsüz pulpitisli 50 daimi molar diş; 25 tanesi kök ucu açık, 25 tanesi de kök ucu kapalı olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Tüm dişlere MTA ile koronal amputasyon tedavisi uygulanmıştır. Takip eden klinik ve radyolojik kontroller tedaviden 3 ay, 6 ay, 9 ay ve 12 ay sonrasında yapılmıştır. Hastaların tedavi öncesi ve tedaviden 2 gün sonraki ağrı değerleri kaydedilmiştir. Periapikal radyolusensi olan dişlerde hem tedavi öncesinde hem de takiplerde lezyonu skorlamak için periapikal indeks (PAI) kullanılmıştır. Bir yıllık takip sonunda klinik ve radyolojik başarı oranları %98 olarak bulunmuştur. Kök ucu açık dişlerde klinik ve radyolojik başarı oranı %100 olarak hesaplanırken, kök ucu kapalı dişlerde bu oran %96 olarak bulunmuştur. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Bu çalışmanın sonuçlarına göre, semptomatik geri dönüşümsüz pulpitisli daimi molar dişlerde koronal amputasyon tedavisinin klinik ve radyolojik başarı oranlarının yüksek olduğu gözlemlenmiştir. Ayrıca kök ucu açık ve kapalı dişlerde de başarı oranları benzerdir. Geri dönüşümsüz pulpitise sahip daimi molar dişler koronal amputasyon ile başarılı bir şekilde tedavi edilebilir.

Bilim Kodu : 1047

Anahtar Kelimeler : Geri dönüşümsüz pulpitis, koronal amputasyon, mineral trioksit agregat, MTA amputasyonu, daimi diş

Sayfa Adedi : 94

Danışman : Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ

EVALUATION OF THE CLINICAL AND RADIOGRAPHIC SUCCESS OF CORONAL PULPOTOMY
TREATMENT IN PERMANENT MOLAR TEETH WITH SYMPTOMATIC IRREVERSIBLE PULPITIS

(Speciality Thesis)

Seda ELMAS

GAZI UNIVERSITY

FACULTY OF DENTISTRY

DEPARTMENT OF PEDIATRIC DENTISTRY

August 2020

ABSTRACT

In this study, clinical and radiographic success of coronal pulpotomy performed using mineral trioxide aggregate (MTA) were evaluated in matur and immature permanent molar teeth with irreversible pulpitis. Fifty permanent molar teeth with symptomatic irreversible pulpitis in 48 children aged 6-14 years; divided into two groups, 25 of immature and 25 of mature teeth. All teeth were treated with coronal pulpotomy using MTA. Clinical and radiographic follow-ups were performed at 3, 6, 9, 12 months after treatment. Pain scores of patients were recorded before and 2 days after treatment. Periapical index (PAI) was used in the teeth with periapical radiolucency to score the lesion both before treatment and during follow-up periods. At the end of one year follow-up, clinical and radiographic success rates were 98%. Clinical and radiographic success rates were 100% in the immature group and 96% in the mature group. No statistically significant difference was found between two groups ($p>0,05$). According to the results of this study, high clinical and radiographic success rates of coronal pulpotomy were observed in permanent molar teeth with symptomatic irreversible pulpitis. In addition, the success rates of mature and immature teeth are similar. Permanent molar teeth with irreversible pulpitis can be treated successfully by coronal pulpotomy.

Science Code : 1047

Key Words : Irreversible pulpitis, coronal pulpotomy, mineral trioxide aggregate, MTA pulpotomy, permanent teeth

Page Number : 94

Advisor : Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimin ilk gününden itibaren bilgi birikimi ve tecrübesi ile her zaman yanımda olan, sorun çözme becerisi, olay ve vakalara bakış açısıyla ufkumu açan, eğitimimde kimi zaman şartları zorlayarak büyük bir özveri gösteren ve bu dönemi en verimli şekilde geçirmemi sağlayan, birlikte çalıştığım için kendimi her zaman şanslı hissettiğim, sonrasında da bilgi ve tecrübelerine her zaman danışacağım ve arkamda olacağını bildiğim, uzmanlığa dair öğrendiklerimde en büyük katkısı ve emeği olan, hakkını ödeyemeyeceğim değerli danışman hocam Prof. Dr. Mesut Enes Odabaş'a,

Mesleki ve akademik olarak bilgi ve yardımlarını esirgemeyen; tedavilerde gösterdiği özen, titizlik ve çalışma etiğine verdiği önem ile kendisini örnek aldığım çok saygıdeğer hocam Doç. Dr. Çağdaş Çınar'a,

Pedodonti ailesine katılabilmemde katkıları olan, uzmanlık eğitimim süresince fikirlerinden yararlandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Alev Alaçam, Prof. Dr. Neşe Akal, Prof. Dr. Haluk Bodur, Prof. Dr. Nurhan Öztaş Kırmızı ve Prof. Dr. Ayşegül Ölmez, Doç. Dr. Didem Atabek ve Doç. Dr. Mehmet Bani'ye,

Uzmanlık eğitimime birlikte başladığım, güzel günlerimizde birlikte gülüp zor zamanlarımızda birlikte ağladığımız, birçok anımızı paylaştığımız kader ortaklarım Dt. Selin Eriş ve Dt. İlgin Bayar'a,

Eğitim dönemimi birbirinden güzel anılarla tamamlamamı sağlayan, tez yazım sürecinde ve akademik konulardaki destekleriyle yanımda olan kıymetli dostlarım Dt. Ayşe Hanım Karademir ve Dt. Gamze Sade Açıkgöz'e,

Tezime hasta bulma konusunda çok istekli davranarak yardımlarını esirgemeyen ve birlikte çalışmaktan zevk aldığım çok sevgili asistan arkadaşlarıma,

Tüm hayatım boyunca olduğu gibi uzmanlık eğitimim boyunca da sonsuz sevgi ve özverilerini bir an bile eksik etmeden, maddi ve manevi destekleriyle bugüne gelmemi sağlayan, hayatımdaki en değerli insanlar olan annem Sema Elmas ve babam Erdoğan Elmas'a,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

İÇİNDEKİLER

ÖZET	i
ABSTRACT	ii
TEŞEKKÜR	iii
İÇİNDEKİLER	iv
ÇİZELGELERİN LİSTESİ	vi
ŞEKİLLERİN LİSTESİ	vii
RESİMLERİN LİSTESİ	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR	ix
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Pulpanın Çürüğe Karşı Cevabı	3
2.2. Pulpal İnflamasyon ve Kök Hücreler	8
2.3. Geri Dönüşümsüz Pulpitisli Daimi Dişlerde Amputasyon Tedavisi	11
2.4. Amputasyon Tedavisinde Kullanılan Kalsiyum Silikat Bazlı Simanlar	17
3. GEREÇ ve YÖNTEM	21
3.1. Araştırmaya Katılan Bireylerin Seçimi	21
3.2. Araştırma Protokolü	21
3.3. Klinik ve Radyolojik Değerlendirme	25
3.4. İstatistiksel Değerlendirme	26
4. BULGULAR	27
5. TARTIŞMA	37
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	51
KAYNAKLAR	53
EKLER	69
Ek-1. Etik Kurul Onayı	70

Ek-2. Sağlık Bakanlığı Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu Onayı	73
Ek-3. Ebeveyn İçin Aydınlatılmış Onam Formu	75
Ek-4. Çocuk için Aydınlatılmış Onam Formu	78
Ek-5. Olgı Rapor Formu.....	79
ÖZGEÇMİŞ	83



ÇİZELGELERİN LİSTESİ**Çizelge****Sayfa**

Çizelge 2.1.Geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerde amputasyon tedavisi ile ilgili yapılan çalışmalar	14
Çizelge 4.1.Çalışmaya katılan hastaların demografik verileri, tedavi edilen dişlerin klinik ve radyolojik bulguları.....	29
Çizelge 4.2.Kök ucu açık ve kapalı gruptaki klinik ve radyolojik başarı oranları, vitalite testine yanıt, ortalama ağrı değerleri ve dentin köprüsü oluşumu	31
Çizelge 4.3.Periapikal bulgusu olan ve olmayan gruptaki klinik ve radyolojik başarı oranları, vitalite testine yanıt, ortalama ağrı değerleri ve dentin köprüsü oluşumu.....	34
Çizelge 4.4.Kök ucu açık grupta periapikal bulgusu olan ve olmayanların aylara göre klinik ve radyolojik başarı oranları	35
Çizelge 4.5.Kök ucu kapalı grupta periapikal bulgusu olan ve olmayanların aylara göre klinik ve radyolojik başarı oranları	36

ŞEKİLLERİN LİSTESİ**Şekil****Sayfa**

Şekil 3.1. Wong-Baker yüzler ağrı skalası23

Şekil 3.2. Mooerrees sınıflamasına göre kök gelişim aşamaları23

Şekil 4.1. Çalışmanın akış şeması28

RESİMLERİN LİSTESİ

Resim	Sayfa
Resim 3.1. Periapikal indeks sınıflaması	23
Resim 4.1. Kök ucu açık gruptan bir olgunun periapikal radyografları.....	32
Resim 4.2. Kök ucu kapalı gruptan bir olgunun periapikal radyografları	32
Resim 4.3. Üçüncü aydan itibaren dentin köprüsü izlenen bir olgunun periapikal radyografları.....	33
Resim 4.4. Tedavi öncesinde periapikal bulgusu olan bir olgunun periapikal radyografları.....	35

SİMGELER VE KISALTMALAR

Simgeler

%	Yüzde
pH	Hidrojenin Gücü
<i>p</i>	Anlamlılık değeri
mm	Milimetre
dk	Dakika
n	Örneklem sayısı
>	Büyüktür
<	Küçüktür
=	Eşittir
CaO	Kalsiyum oksit
SiO ₂	Silika
Al ₂ O ₃	Alümina

Kısaltmalar

ASTM	Amerikan Test ve Materyalleri Topluluğu
CEM	Kalsiyumla zenginleştirilmiş karışım
DMSC	Dental mezenşimal kök hücre
DPSC	Dental pulpa kök hücreleri
I-DPSC	Geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerden elde edilen DPSC'ler
ISO	Uluslararası Standartlar Organizasyonu
MSC	Mezenşimal kök hücre
MTA	Mineral trioksit agregat
PAI	Periapikal indeks
PDLSC	Periodontal ligament kök hücreleri
PRF	Trombosit açısından zengin fibrin
SCAP	Apikal papilla kök hücreleri
SCID	İnflamasyonlu süt dişi pulpasından elde edilen kök hücreler
SHED	Eksfoliye süt dişlerindeki kök hücreler

1. GİRİŞ

Günümüzde pulpanın, özellikle geri dönüşümsüz pulpitis evresinde histopatolojik durumu ile klinik semptomlar arasındaki kolerasyon tam olarak gösterilememiştir. Bu nedenle pulpa patolojileri, yapılacak tedaviyi planlamaya yönelik olarak, klinik semptomlar ve bulgulara göre sınıflandırılabilir [1-4]. Bu semptom ve bulgulara göre geri dönüşümlü pulpitis tanısı koyulan dişlerde, iritanlar ortadan kaldırıldığında; pulpa normal haline geri dönebilmektedir. Geri dönüşümsüz pulpitis ise etken ortadan kaldırılrsa bile, pulpanın iyileşme kapasitesine sahip olmadığı düşünülmektedir [2-5]. Geleneksel bakış açısına göre, geri dönüşümsüz pulpal inflamasyonun, tüm pulpa dokusunun çıkarılmadan elimine edilmesinin mümkün olamayacağı düşünülmektedir. Bu dişlerde genel olarak kabul edilen tedavi yöntemi, kök kanal tedavisidir [2-4].

Kök kanal tedavisinin klinik aşamaları, doğru şekilde uygulandığında, yüksek başarı oranına sahip olduğu bilinmektedir [6,7]. Fakat kök kanal tedavisi uygulanmış dişlerin sağkalım oranı vital dişler kadar yüksek değildir. Özellikle molar dişlerde bu oran çok daha düşüktür [8]. Ayrıca bu konuyla ilgili yapılan çalışmalarda, kök kanal tedavilerinin teknik açıdan yetersiz olduğunu ve kök kanal tedavisinin apikal periodontitis görülme oranlarını arttırdığını ortaya koymaktadır [9-14]. Epidemiyolojik çalışmalarda, kök kanal tedavisi sonrasında apikal periodontitis görülme oranları toplumlara göre %64,5 (İspanya) ile %27 (Portekiz) arasında değişmektedir [15,16]. İran, Brezilya, Türkiye, Danimarka, Kanada ve Kolombiya gibi toplumlarda ise başarı oranları %50'ye yakın olarak bulunmuştur [9,11,17-20].

Tüm bu verilere ek olarak kök kanal tedavisinin birçok dezavantajı bulunmaktadır. Maliyetli ve zaman alıcı bir işlem olan kök kanal tedavisinde, birden fazla seansa ve özellikle molar dişlerde yüksek seviyede eğitim ve klinik beceriye ihtiyaç duyulmaktadır [21-23]. Ayrıca kök kanal tedavili dişlerde; diş yapısındaki kayıp, endodontik ve restoratif prosedürler sırasında oluşan stresler, giriş kavite preperasyonu, kök kanallarının enstrümantasyon ve irrigasyonu, kök kanallarının obturasyonu sırasında işlemler nedeniyle kırık riski artmaktadır [24]. Bu dişler; vital pulpanın sağladığı stres azaltıcı etkiden, aşırı yüklemeye bağlı diş kırığı insidansını azaltmaya yardımcı olan mekanoreseptör fonksiyonlarından, reperatif özelliklerden, innervasyon ve vaskülarizasyondan mahrum kalmaktadırlar [22]. Özellikle

kök gelişimi tamamlanmamış genç daimi dişlerde, bu fonksiyonlara sahip vital pulpanın erken kaybı sonucunda birçok dezavantaj ortaya çıkmaktadır. Fizyolojik dentin yapımının durması ile bu dişlerde kırılma riskini arttıran, uygun olmayan kron-kök oranları meydana gelmekte ve dentin duvarları ince kalmaktadır. Geniş kanallar ise endodontik tedavide önemli zorluklar oluşturmaktadır [25]. Bu dişlerde, pulpanın vitalitesini korumaya yönelik çabaların yoğunlaştırılması gerektiği yaygın olarak kabul görmektedir. Bu nedenle, vital pulpa tedavileri geçerli tedavi seçeneklerindendir. Böylece, kök gelişimi devam edecek ve diş kök duvarlarının kalınlaşması sonucunda kırılmalara karşı kökler güçlenecektir [26]. Yapılan çalışmalarda, sadece immatür değil matür dişlerde de vital pulpa tedavilerinin başarılı olduğu belirtilmektedir [27-30]. Aynı zamanda, yeni biyoseramik materyaller ve gelişmiş tedavi stratejileri ile pulpa dokusunun vitalitesinin korunması her yaşta hastaya yarar sağlayabilmektedir [31].

Diş hekimliği literatüründe geri dönüşümsüz pulpitisli daimi molar dişlerde amputasyon tedavisinin klinik ve radyolojik olarak başarısını inceleyen az sayıda çalışma bulunmaktadır. Ayrıca kök ucu açık ve kapalı dişlerde karşılaştırmalı olarak, amputasyon tedavisinin klinik ve radyolojik başarısının incelendiği uzun dönemli *in vivo* bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu nedenle bu tez çalışmasında; geri dönüşümsüz pulpitisli kök ucu açık ve kapalı dişlerde uygulanan mineral trioksit agregat (MTA) amputasyonunun klinik ve radyolojik olarak başarısının karşılaştırmalı olarak incelenmesi amaçlanmıştır. Bu amaç kapsamında aşağıdaki hipotezler oluşturularak test edilmiştir:

1. Geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerde MTA ile yapılan koronal amputasyon tedavisi, klinik ve radyolojik olarak başarılı bir tedavi yöntemidir.
2. MTA ile koronal amputasyon tedavisi uygulanan geri dönüşümsüz pulpitisli kök ucu açık ve kapalı dişler arasında klinik ve radyolojik başarı yönünden anlamlı bir fark yoktur.
3. MTA ile koronal amputasyon tedavisi uygulanan geri dönüşümsüz pulpitisli periapikal bulguları olan ve olmayan dişler arasında klinik ve radyolojik başarı yönünden anlamlı bir fark yoktur.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Pulpanın Çürüğe Karşı Cevabı

Diş çürüğünün pulpa üzerindeki etkileri; bakteriyel yan ürünler, dentin organik ve inorganik bileşenlerinin çözünmesi nedeniyle ortaya çıkan maddeler ile oluşmaktadır. Pulpa; dentin geçirgenliğinin azalması, tersiyer dentin oluşumu, inflamatuvar ve immün reaksiyonlar gibi üç temel mekanizma ile çürüğün etkilerinden korunma eğilimindedir [32,33].

Dentin-pulpa kompleksi; çürük, travma, kavite hazırlama, restoratif prosedürler gibi yaralanmalara sert doku birikimiyle cevap verebilmektedir. Bu mekanizma, odontoblast benzeri hücre farklılaşması ve tersiyer dentin oluşumunu indükleyen dentin matriks bileşenlerinin çözünmesini içermektedir [34,35].

Dentinin temel inorganik bileşeni hidroksiapatit kristalleri iken, organik matriksi esas olarak tip-I kollajen ve dentin sialoprotein (DSP), dentin matriks protein-1 (DMP-1) gibi non-kollajenöz proteinlerden oluşmaktadır [34]. Genel olarak dentinin hücre dışı matriksi; hücreler arasındaki sinyal iletimini düzenleyen, proliferasyon ve farklılaşma için inhibitör ya da stimülatör olarak işlev gören büyüme faktörleri, sitokinler, kemokinler ve matriks molekülleri gibi dentin ve predentine sekestre edilen biyoaktif proteinlerin rezervuarını içermektedir [34-36]. Bunlar dentin mineralizasyonunun başlatılmasında ve düzenlenmesinde rol oynamaktadırlar. Odontoblastlardan salgılanan farklı sinyal molekülleri bulunmaktadır ve bunların çoğu inaktif formda dentin matriksine sekestre edilmektedir [34]. Bunlar arasında, transforme edici büyüme faktörü- β 1 (TGF- β 1), fibroblast büyüme faktörü-2 (FGF-2), vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF), platelet kaynaklı büyüme faktörü (PDGF), kemik morfogenetik proteini (BMP), insülin benzeri büyüme faktörü-1 ve 2 (IGF-1 ve IGF-2), adrenomedüllin, DSP, dentin fosfoprotein (DPP), kemik sialoproteini (BSP), DMP-1, matriks ekstraselüler fosfoglikoprotein (MEPE) gibi biyoaktif moleküller bulunmaktadır. Çürük nedeniyle dentin matriksinin çözünmesi sırasında, bu moleküller salınarak sentetik aktivitelerinin artmasına yol açan odontoblastlara ulaşmaktadırlar. Böylelikle odontoblastlar, bu moleküllere çeşitli şekillerde cevap vermektedirler [34-36].

Çürüklere karşı ilk savunma mekanizması, intratübüler dentin birikiminin artması ve daralmış dentin tübüllerinde mine kristallerinin çökmesiyle oluşan dentin sklerozudur. Odontoblastların stimülasyonu ile gerçekleşmektedir. İlerleyen çürük lezyonun altındaki dentin geçirgenliğini önemli ölçüde azaltmaktadır [32,33].

Tersiyer dentin oluşumu, sklerotik dentinin oluşumundan daha uzun bir sürede ortaya çıkmaktadır [32]. Fizyolojik odontogenezis sırasında ortaya çıkan süreçten farklı olarak tersiyer dentinogenezis, patolojik koşullarda gerçekleşmektedir. Ayrıca üretilen dentin fizyolojik dentinden daha düzensiz yapıda bulunmaktadır. Tersiyer dentinin, reperatif ve reaksiyoner olmak üzere iki tipi bulunmaktadır. Reaksiyoner dentin; hafif şiddetteki dentin hasarında primer odontoblastların oluşturduğu dentindir. Fakat, şiddetli bir uyaranda lokalize doku yaralanması, primer odontoblastların ölümüne neden olabilmektedir. Bu durumda ise pulpa kök hücrelerinden köken alan odontoblast benzeri hücreler tarafından reperatif dentin oluşturulmaktadır [33,36].

Doğal ve kazanılmış bağışıklık, karmaşık bir dizi hücrel ve moleküler olaylardan meydana gelmektedir. Doğal bağışıklık, patojenlere karşı ilk savunma mekanizmasını oluşturmaktadır. Kazanılmış bağışıklığa geçiş ise enfeksiyon kronikleştikçe kademeli olarak gerçekleşmektedir [37]. Pulpadanın en periferinde yerleşmiş olan odontoblastlar, yabancı antijenlerle ilk karşılaşacak ve doğal bağışıklığı başlatacak şekilde konumlanmaktadır. Savunmanın ilk basamağında dentin bariyerinin hemen altında yer alan odontoblastlar, pulpal fibroblastlar ve endotelial hücreler patern tanıma reseptörlerini (PRR) eksprese etmektedirler. Bunlar patojenlerin yüzeylerindeki, patojen ilişkili moleküler paternleri (PAMP) tanıyabilen *toll-like reseptörleri* (TLR) içermektedirler. Gram-pozitif ve gram-negatif bakteriler üzerindeki spesifik yapılar (örneğin lipopolisakkaritler, endotoksinler, lipoteikoik asitler, flagellin, peptidoglikanlar) PAMP'a örnektir. Bakterilerin TLR'ler aracılığıyla tanınmasından sonra bu hücreler, inflamatuvar yanıt için gerekli olan pro-inflamatuvar sitokin ve kemokinlerin üretimini başlatan nükleer faktör kappa B (NF- κ B) yolağını aktive ederek inflamatuvar kaskadı başlatmaktadırlar. Böylece inflamatuvar hücrelerin iltihap bölgesine doğru yönlendirilmesini sağlayan kemotaktik gradyan oluşmaktadır [32,37-39]. Bu süreç sırasında inflamatuvar hücreler, aktive vasküler endotel üzerine yapışmakta; sonrasında da endotel hücre tabakasından geçerek, pro-inflamatuvar sitokinler tarafından yönlendirilen

inflatuar bölgeye ulaşmaktadır. Bölgeye ulaşan bu hücreler, patojenleri ve hücre artıklarını yok eden makrofaj benzeri hücrelere dönüşmektedirler [39]. Akut inflamasyon bölgesine B ve T lenfositlerinden önce fagositlerin (nötrofil ve makrofajlar) migrasyonu, doğal bağışıklığın bir parçasıdır [33].

Sitokinlerin yanı sıra, kompleman sistemi de inflamatuvar süreçte önemli bir rol oynayarak; akut inflamatuvar yanıtı başlatmak ve daha da arttırmakta hücre kaynaklı araçlarla birlikte hareket etmektedir [37]. Kompleman; karaciğer tarafından sentezlenen ve plazmaya salınan yaklaşık 40 proteinden oluşmaktadır. Kompleman aktivasyondan sonra, biyolojik olarak aktif fragmanlar salınmakta ve bu fragmanların, pulpadaki anti-inflatuar ve rejenerasyon süreçleriyle ilgili oldukları bilinmektedir. İnflatuar süreç boyunca kompleman aktiftir ve biyolojik olarak aktif kompleman fragmanlarının sentezini sağlamaktadır. Bunlar patojenik ajanların ve değişikliğe uğramış konakçı hücrelerinin ortadan kaldırılmasında büyük rol oynamaktadır [34]. Chmilewsky ve diğerleri, pulpal fibroblastların etkili bir kompleman aktivasyonu için gerekli olan tüm bileşenleri üretebilen ilk immün olmayan hücre grubu olduğunu göstermiştir [40]. Kompleman, pulpal fibroblastlar tarafından aktive olduğunda; inflamatuvar mediatörler üretilmektedir. Ek olarak C5a, C3a gibi anafilatoksinler aracılığıyla inflamatuvar hücrelerin migrasyonu da gerçekleşmektedir. Bu anafilatoksinler, enfeksiyöz ajanları ortadan kaldırmak için inflamatuvar hücrelerin inflamasyon bölgesine göç etmesini sağlayan gerekli vasküler değişiklikleri düzenlemektedirler. Ayrıca kompleman aktivasyonu, membran atak kompleksi (MAC) adı verilen kompleks moleküler yapının sentezine yol açmaktadır. Bu karmaşık yapı, fibroblastlar tarafından üretilmektedir. *Streptococcus mutans* ve *Streptococcus sanguinis*'a bağlanarak bu karyojenik bakterileri öldürmektedir. Bu kompleks, bakteri duvarında elektrolitlerin ve suyun girmesine yol açan çok sayıda delik oluşturmakta ve bakterilerin ölümüne neden olmaktadır [34,39]. Bu nedenle kompleman aktivasyonunun, inflamatuvar reaksiyonun başlatılmasında ve karyojenik bakterilerin kontrolünde temel olduğu görülmektedir [39].

Akut ve kronik inflamasyon arasında kesin bir ayrım çizgisi bulunmamaktadır. Lenfositlerin üretilerek efektör hücrelere farklılaşması ve patojenlerin konakçıya zarar vermesi yaklaşık 3-5 gün sürmektedir. Kazanılmış bağışıklığın aktivitesinin artması zaman aldığından, bu

süreçte konağın savunması doğal bağışıklığa bağlıdır. Kazanılmış bağışıklık aktive olduğunda; yardımcı T lenfositleri, sitotoksik T lenfositleri, makrofajlar ve plazma hücreleri ile doğal bağışıklığın tamamlayıcısı olmaktadır [33].

İnflamasyon bulunmadığında, başlangıçta pulpa ve subodontoblastik bölgelerde konumlanan monosit türevli olgunlaşmamış dendritik hücreler (DH), çürüğün ilerlemesiyle, yabancı antijenle birlikte lezyon bölgesinin yakınındaki odontoblast tabakasına hızlıca göç edip bu bölgede biriken, temel antijen sunucu hücrelere dönüşmektedirler. Maturasyondan sonra, DH'ler, pro-inflamatuvar mediatörleri salgılayarak daha ileri savunma mekanizmalarını tetiklemek için daha fazla DH ve T hücresi toplanmasını sağlamaktadırlar [32].

Lezyon ilerledikçe, odontoblast bölgesindeki dendritik hücrelerin yanı sıra kronik inflamatuvar infiltratın yoğunluğu da artmaktadır. Lezyonun ilerlemesiyle nötrofiller, monositler, makrofajlar ve lenfositler (B lenfositleri, T lenfositleri ve NK hücreleri) kademeli olarak inflamasyon bölgesine göç ederek pulpada birikmeye başlamaktadırlar [32,38,41]. Bu arada, bu hücrelerinin karşılıklı etkileşimi kollateral doku hasarına neden olabilmektedir [38].

İyileşme ve rejenerasyon için inflamasyon gereklidir. Fakat uzun süre devam eden iflamasyon, pulpa rijit sınırlarla çevrili olduğundan, hasara yol açmaktadır. Ayrıca ortaya çıkan kronik iltihap rejeneratif süreçleri engelleyerek pulpa nekrozuna sebep olmaktadır [39].

Çürük sırasındaki bakteriyel infiltrasyona karşı oluşan pulpal rejenerasyon sürecinde kompleman sistemi de rol almaktadır [42]. Kompleman aktivasyonundan sonra serbest bırakılan moleküllerden olan C5a, dental pulpa kök hücrelerinin (DPSC) migrasyonunda etkilidir [42,43]. Diğer bir fragman olan C3a ise; pulpal fibroblastlar ve DPSC'lerin proliferasyonu ve stimülasyon bölgesine fibroblast migrasyonunun yönlendirilmesiyle ilişkilidir [44]. DPSC'ler uyarıldıktan sonra, inflamasyonlu bölgeye göç ederek odontoblast benzeri hücrelere farklılaşmaktadırlar. Böylelikle pulpal fibroblastlar tarafından aktive

edilen kompleman sisteminin; inflamatuvar reaksiyonun başlatılmasındaki rolüne ek olarak, DPSC migrasyonunun inflamasyon bölgesine yönlendirilmesi için gerekli olan rejenerasyon sinyallerini üretme işlevi de bulunmaktadır. Bu nedenle kompleman aktivasyonu, inflamasyon ve rejenerasyon arasındaki bağlantıyı sağlamaktadır [42].

Lokal kan dolaşımının da bu süreçte büyük bir önemi bulunmaktadır. Çürük pulpada hipoksiye neden olmaktadır. Fibroblastlar, endotelial hücreler ve kök hücreler gibi farklı pulpal hücre tipleri; VEGF, FGF-2 ve PDGF gibi anjiyojenik büyüme faktörlerinin sentezini düzenleyen, hipoksiyle indüklenebilen faktörün sentezini arttırmaktadırlar. Bu, vazodilatasyona ve çürüğün olduğu bölgede kan damarlarının yapımının artmasına yol açmaktadır. Böylece, hasarlı dokuda besin, kan ve oksijen desteği artmaktadır. Böylelikle patojenlerin fagositozunu gerçekleştirmek için inflamatuvar hücrelerin ve reperatif dentin üretimi için odontoblast benzeri hücrelere farklılaşabilen perivasküler kök hücrelerin yaralanma bölgesine migrasyonunu sağlamaktadır. Pulpa iyileşmesinin tamamlanmasından sonra, anjiyojenik faktör sekresyonunda azalma ve normal pulpa vaskülarizasyonuna dönüş olmaktadır [34].

Periapikal inflamasyonun dinamikleri, pulpadaki iltihaplanma dinamikleri ile benzerdir. Ayrıca, apikal periodontitiste alveolar kemik yıkımı ve rezorpsiyon gelişmektedir. İlişkili sinyalizasyon apikal inflamasyondan daha erken başlamaktadır. NF- κ B ligandı reseptör aktivatörü (RANKL) gibi periapikal kemik rezorpsiyon sinyalizasyonunun, apikal periodontitiste gelişen interlökin-8 (IL-8) gibi inflamatuvar hücre toplama sinyalinden önce gerçekleştiği gözlemlenmiştir [45].

Genel olarak, çürük lezyonu dinamik bir süreçtir. Bu süreç sadece bakteriyel infiltrasyona ve lokal ortama bağlı olduğu kadar, konağın pulpa cevabına da bağlıdır [34].

2.2. Pulpal İnflamasyon ve Kök Hücreler

Kök hücreler, çok hücreli organizmaların tümünde bulunan ve çeşitli hücre tiplerine farklılaşabilme yeteneğine sahip olan hücrelerdir. Daha fazla hücre üretmek için kendilerini yenileyebilmektedirler. Bu nedenle de hasarlı doku ve organların tamir ve rejenerasyonunda yaygın olarak kullanılmaktadırlar [46]. Mezenşimal kök hücreler olarak da bilinen multipotent mezenşimal stromal hücreler (MSC); adipojenik, osteojenik ve kondrojenik hücrelere farklılaşma kapasitesine sahiptirler. MSC'ler kemik iliği, yağ dokusu, göbek kordonu ve diş pulpasında da bulunmaktadır [47,48].

Dental dokularla ilişkili beş tip mezenşimal kök hücre (*dental mesenchymal stem cells-DMSC*) tipi belirlenmiştir. Bunlar; dental pulpa kök hücreleri (*dental pulp stem cells-DPSC*), eksfoliye süt dişlerindeki kök hücreler (*stem cells from human exfoliated deciduous teeth-SHED*), apikal papilla kök hücreleri (*stem cells from the apical papilla-SCAP*), periodontal ligament kök hücreleri (*periodontal ligament stem cells-PDLSC*), dental follikül kök hücreleridir (*dental follicle precursor cells-DFPC*) [47,49-53].

Kök hücreler, *in vitro* olarak odontoblastlara farklılaşabilmektedirler. Diş yaralanmaları nedeniyle odontoblastlar kaybolduğunda, pulpada bulunan DPSC'lerden türetilen yeni diferansiye olmuş odontoblastlar kullanılabilmektedir [54]. DPSC'ler ve SHED'lerin transplantasyonu ile *in vivo* dentin-pulpa benzeri kompleks meydana getirebilme özellikleri bulunmaktadır [55]. Özellikle de insan SCAP ve DPSC'leri, bir diş parçasına nakledildiğinde, dentin formasyonu ve damarsal ağın kurulduğu *de novo* pulpa benzeri yapıyı oluşturabilmektedirler [56]. DPSC ve SCAP'lerin daha iyi anlaşılması, endojen pulpa onarımı veya rejenerasyonuna dayalı biyolojik olarak uyumlu bir tedavi geliştirmeyi mümkün kılmaktadır [57].

MSC'ler inflamatuvar süreçte de rol oynamaktadırlar. Lokal enfeksiyon ve yaralanma sırasında, MSC'ler çoğalıp farklılaşabilmektedirler. MSC'lerin en önemli özelliklerinden biri, lokal irritanları algılamak, tepki vermek ve inflamasyonlu mikro-ortamdaki ilgili bağışıklık yanıtlarını düzenlemektir. İnflamasyon sırasında aktive olan MSC'ler doku onarımına, immünmodülasyona ve anti-inflamatuvar etiklere katılabilmektedirler [58-61].

İmmünsüpresif etkilerinin çözünebilir faktörlerin salınımı yoluyla olduğu düşünülmektedir [58]. İnflamasyonun başlangıcında, reseptörleri aracılığıyla irritasyon faktörlerini tespit ederek inflamatuvar mediatörleri salgılamaktadırlar. Aktivasyonla birlikte, MSC'ler çoklu sinyal kaskadlarını tetiklemek için çok çeşitli biyoaktif moleküller salgılamaktadırlar. Bunun sonucunda tetiklenen etkiler; hücre çoğalmasının ve doku vaskülarizasyonunun arttırılmasını, hücre yaşlanmasının ve apoptozun azaltılmasını, bağışıklık tepkilerinin modülasyonunu sağlamaktadır [59].

İnflamasyonlu pulpa, periodontal ve periapikal dokularda MSC'ler tespit edilmiştir [57,62-67]. İncelenen inflamasyonlu dental dokulardan izole edilen MSC'lerin rejenerasyon potansiyellerini koruduklarını ancak özellikle mineralize dokuya farklılaşma potansiyellerinde azalma sergiledikleri gösterilmiştir [62,64,67]. Alongi ve diğerleri, inflamasyonlu pulpa dokusunun azalmış osteojenik ve dentinojenik farklılaşma kapasitesiyle birlikte azalmış kök hücre özellikleri olan MSC popülasyonu içerdiğini fakat doku rejenerasyon potansiyellerini koruduklarını belirtmişlerdir [62]. Benzer şekilde Park ve diğerleri, inflamasyonlu insan periodontal dokusundaki kök hücrelerinin, sağlıklı periodontal dokudaki kök hücrelere kıyasla, sement benzeri dokular oluşturmada azalmış olsa da rejeneratif potansiyellerini koruduklarını göstermiştir [64]. Sağlıklı pulpa ve diş foliküllerinden alınan MSC'lerle karşılaştırıldığında, periapikal lezyonlardaki MSC'ler daha düşük klonojenisite¹ ve kendini yenileme oranları gösterebilir de MSC'lere özgü olan hızlı çoğalma oranı, klonojenisite, çok yönlü farklılaşma ve anti-inflamatuvar özelliklerini korudukları gösterilmiştir [65]. Wang ve diğerleri geri dönüşümsüz pulpitisli dokulardan elde edilen MSC'lerin düşük koloni oluşum kapasitesi ve biraz düşük hücre çoğalma hızı sergilediğini bulmuşlardır. Ancak bunların MSC belirteci olan STRO-1 ekspresyonunu, *ex vivo* osteojenik indüksiyon kapasitesini ve dentin sialofosfoprotein ekspresyonunu; STRO-1'den zengin olan pulpa hücreleri ile benzer bulmuşlardır. Bu hücrelere uygun bir ortam sağlanarak rejenerasyon potansiyelleri uygun hale getirilirse pulpa rejenerasyonu için bir kaynak sağlanabileceği belirtilmiştir [57]. Pereira ve diğerleri, inflamasyonlu ve normal dokulardan elde edilen DPSC'lerin morfolojilerini, çoğalma oranlarını ve farklılaşma potansiyellerini benzer olarak bulmuşlardır. Bu nedenle inflamatuvar sürecin değerlendirilen

¹ Tek bir hücrenin kendisini klonlama ve klonlanmış hücrelerin tam kolonisine dönüşme yeteneğidir.

kök hücre özelliklerini etkilemediğini göstermişlerdir [63]. Yu ve diğerleri inflamasyonlu süt dişi pulpasından elde edilen kök hücrelerin (SCID), yüksek proliferatif kapasite ve osteojenik, adipojenik ve kondrojenik farklılaşma potansiyeli gösterdiğini doğrulamıştır. SCID'ler ve SHED'ler arasında proliferasyon ve diferansiyasyon potansiyelleri açısından *in vitro* olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu nedenle de SCID'lerin MSC aracılı doku rejenerasyon uygulamaları için yeni, uygun bir hücre kaynağı olabileceği belirtilmiştir [68]. Attar ve diğerleri de pulpa polipli dişteki kök hücreleri araştırmışlardır. Bu hücrelerin, fonksiyonel normal pulpayla karşılaştırılabilir farklılaşma potansiyeline sahip uygun miktarlarda kök hücreleri içerdiğini göstermişlerdir [69].

Konakçıyı aşırı inflamasyon ve kollateral doku hasarından korumak için çok iyi bir makrofaj aktivasyonu düzenlemesi şarttır. MSC'ler, inflamatuvar mikro-ortamlara cevap verdikleri ve artmış bağışıklık yanıtını düzenlediklerinden makrofaj aktivasyonunu düzenlemek için iyi adaydırlar. Lee ve diğerlerinin çalışmasında, DPSC'lere benzer şekilde rejeneratif ve immünomodülatör özelliklere sahip olan geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerden elde edilen DPSC'ler (I-DPSC) belirlenmiştir ve ayrıca makrofaj aktivasyonu üzerinde immünosupresif etkileri bulunduğu gözlemlenmiştir. I-DPSC'lerin, morfoloji, koloni oluşturma etkinliği, çoklu diferansiyasyon potansiyelleri ve MSC'lerle ilişkili belirleyicilerin ekspresyonu dahil olmak üzere sağlıklı pulpadan elde edilen DPSC'ler gibi benzer kök hücre özelliklerini koruduğu gösterilmiştir. Bu nedenle, pulpanın geri dönüşümsüz olarak inflamasyonunun, pulpadaki kök hücrelerinin tükenmesiyle ilişkili olmadığı söylenmiştir [70].

Geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerde amputasyonun başarısı; geri dönüşümsüz olarak inflamasyonlu olan pulpanın iyileşme potansiyeline ve pulpa kaplama materyallerinin biyouyumluluğuna dayanmaktadır. Geri dönüşümsüz pulpitisli pulpa, mükemmel bir rejenerasyon potansiyeline sahip I-DPSC'leri içermektedir. I-DPSC'ler uygun tedaviden sonra pulpanın iyileşmesine izin verebilmektedir [71,72]. Ayrıca, biyomateryaller rejeneratif endodontide çok önemli bir rol oynamakta ve endodonti alanındaki başarıları endodontik tedavi felsefesini tamamen değiştirebilmektedir. Endodontik uygulamalar, inflamasyonlu pulpanın ekstripsasyonu yerine onun korunacağı bir tedavi anlayışına doğru kaymakta olan bir dönemin eşiğinde gibi görünmektedir [71].

Tedavi prosedürleriyle bakterilerin çoğunun ortadan kaldırılması; anti-inflamatuar öncül iyileştirici faktörlerin üretimini arttırarak, pro-inflamatuar mediatörlerin üretiminin ve immün hücre sayısının azalmasına yol açmaktadır [58]. Anti-inflamatuar öncül iyileştirici faktörler, tedavi sırasında kullanılan irrigasyon solüsyonları (EDTA) ya da tedavi materyalleri (kalsiyum hidroksit, MTA) aracılığı ile dentinden salınabilmektedir [58,61,73]. Böylece tedavi sonrasında MSC'lerin immünosupresif aktivitesi baskın hale gelerek iyileşme ve inflamasyon arasındaki dengeyi iyileşme yönüne kaydırabilmektedir. Mevcut tedavi prosedürleri sadece mikrobiyal yükün azalmasını sağlamamakta; aynı zamanda irrigasyon solüsyonları ve pulpa kaplama materyalleri sayesinde dentinden anti-inflamatuar öncül iyileştirici faktörlerin salınmasına da yardımcı olmaktadır [58]. Pulpal yaralanmanın ardından orta dereceli inflamasyon bulunan patolojik koşullarda, biyoaktif materyaller pulpa kaplama ajanı olarak kullanıldığında; pulpal mikroortamı değiştirmektedir. Bu modifiye edilmiş mikro-ortam; hasar görmüş odontoblastların yerini alarak reperatif dentin sentezleyecek olan DPSC'lerin bölgeye toplanmasını sağlamaktadır [61].

2.3. Geri Dönüşümsüz Pulpitisli Daimi Dişlerde Amputasyon Tedavisi

Yeni milenyumda endodontinin temel hedefi, hastalıklı veya nekrotik pulpayı kök kanal tedavisi gibi karmaşık bir müdahale olmaksızın normal sağlıklı ve işlevsel durumuna geri getirmektir [74].

Vital pulpa tedavisi, periapikal patoloji bulgusu olmayan travma, çürük veya mekanik olarak ekspoz olmuş genç hastalarda uygulanması önerilmektedir [21,75]. Pulpa amputasyonu veya pulpotomi, geride kalan parçanın vitalitesini ve fonksiyonunu korumak için, ekspoz pulpanın bir kısmının çıkarıldığı bir prosedür olarak tanımlanmaktadır [75]. Amputasyon, süt ve daimi dişlerdeki geri dönüşümlü pulpitisli travmatik pulpa ekspozlarını tedavi etmek için önerilmektedir [75-77].

Birçok çalışma, geri dönüşümlü pulpitisli çürükle ekspoz olmuş daimi dişlerin vital pulpa tedavisinde yüksek klinik başarı oranları bildirmiştir [77-80]. Bununla birlikte, geri dönüşümsüz pulpitisli pulpalarda, konservatif tedavi stratejileri sağlandığında iyileşmenin

mümkün olup olmadığı tam olarak bilinmemektedir [81]. Araştırmacılar, uygun klinik müdahalenin pulpal inflamasyonu durdurabileceği veya iyileştirebileceğini öne sürmektedirler. Çürük ve bakteriyel kontaminasyon dentin-pulpa kompleksinden büyük oranda elimine edildiğinde ve amputasyon materyaliyle hermetik koronal tıkama sağlandığında, diş sağlıklı ve fonksiyonel bir duruma geri dönme şansına sahip olabilmektedir. İnflamasyonlu pulpa biyolojisinin, rejeneratif ve iyileşme potansiyellerinin daha iyi anlaşılmasıyla, doğru seçilmiş vakalarda amputasyonun uygulanabileceği fikri yaygınlaşmıştır [23,71,72,82-91].

Histolojik olarak, çürük lezyonunun süresi ve şiddetine bağlı olarak çürüğe maruz kalmış vital pulpanın her zaman tamamının enfekte olmadığı gösterilmiştir. Bazen, inflamasyon çürük lezyona bitişik bölgede lokalize olup, tüm koronal ve radiküler pulpaya yayılmamaktadır. Çürükten uzakta olan koronal pulpada ve kök pulpasında normal histolojik yapı ile karşılaşmak mümkündür ve enfekte doku çıkarılırsa kalan sağlıklı pulpa korunabilmektedir [21,29,92-95].

Bu bilgiler ışığında, klinik semptomları geri dönüşümsüz pulpitis gösteren dişlerde, pulpanın geri dönüşsüz olarak inflamasyona uğramış kısmı, daha az inflamasyonlu olan kalan pulpanın iyileşmesine izin vermek için parsiyel ya da koronal amputasyonla uzaklaştırılıp ekspoz bölgesi kapatılabilmektedir [93]. Aynı zamanda güncel endodontik biyomateryallerle sağlanan tıkama sayesinde de tekrardan bakteri kontaminasyonunun önüne geçilerek pulpa vitalitesinin korunması sağlanabilmektedir [96].

Ayrıca geri dönüşümsüz pulpitis gösteren klinik belirti ve bulgular, pulpanın histolojik olarak onarımın ötesinde hasarlandığını kesin olarak göstermemektedir. Yapılan bir araştırmada, klinik belirtileri ve bulguları geri dönüşümsüz pulpitisle uyumlu olan olguların %15,4'ünde geri dönüşümlü pulpitisin histolojik özellikleri gözlemlenmiştir [93]. Bu durum hem pulpa koşullarının mevcut tanımlama terminolojisini revize etmeye, hem de minimal invaziv tedavi stratejilerinin uygulanabileceğine işaret etmektedir [95,97].

Yapılan alışmalar (izelge 2.1) ve vaka raporlarında, periapikal lezyonları olan ya da olmayan semptomatik daimi dişlerde amputasyon için başarılı sonuçlar bildirilmiştir [21,22,29,71,72,74,82,84-86,89-91,94,96,98-119]. Tedavinin başarısını histolojik olarak inceleyen makalelerde de başarılı olduğu gösterilmiştir [82,98,107]. Ek olarak geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerde amputasyon ve kök kanal tedavisinin başarılarının karşılaştırıldığı çalışmalar yapılmıştır [22,71,84,85,99].

Amputasyon tedavisinin hedefleri, pulpanın vitalitesinin korunmasını ve kalan pulpa dokusunun onarımının teşvik edilerek pulpa-dentin kompleksinin yapısal ve fonksiyonel sağlığının yeniden kurulmasını içermektedir [120]. Bu süreç odontoblast benzeri hücrelerin toplanması veya pulpal kök hücrelerin farklılaşması ve çoğalması sayesinde oluşmaktadır [121]. Amputasyonun kök kanal tedavisine kıyasla sağladığı avantajlar; klinik zaman ve maliyetin azalması, diş kaybının azalması, pulpa vitalitesinin ve proprioseptif mekanizmaların korunması, daha yüksek sağkalım oranları, daha az postoperatif ağrı ve komplikasyonları içermektedir. Bununla birlikte, amputasyonun başarısız olduğu durumlarda diş, rejeneratif endodonti veya konvansiyonel kök kanal tedavisi ile tedavi edilebilmektedir [74,84].

Çizelge 2.1. Geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerde amputasyon tedavisi ile ilgili yapılan çalışmalar

Yazarlar	Diş sayısı	Yaş	Teşhis	Takip süresi	Apikal açıklık	Tedavi öncesi apikal durum	Tedavi tipi	Materyal	Başarı oranları
Çalışkan ⁹¹ (1995)	26	10-24	Tümü geri dönüşümsüz pulpitis	16-72 ay	-	P(+): Tümü	KA	KH	24 diş başarılı 2 diş başarısız
Eghbal ve diğerleri ⁹⁸ (2009)	14	16-28	Tümü geri dönüşümsüz pulpitis	2 ay	Kapalı	-	KA	MTA	Tüm dişler başarılı
Asgary ve Eghbal ⁹⁹ (2010)	407 (KA:205, KT: 202)	9-65	Tümü geri dönüşümsüz pulpitis	6 ay	Kapalı	P(+): 128 (KT: 65, KA: 63)	KA	CEM	KB; KA % 91,3 KT: % 94,4 RB; P(+)+KT: % 29,5 P(+)+KA % 68 P(-)+KT: % 67,5 P(-)+KA % 89,8
Nosrat ve diğerleri ¹⁰⁰ (2013)	51 (MTA: 25, CEM: 26)	6-10	34 semptomatik (MTA: 17, CEM: 17)	1 yıl	Açık	P(-): Tümü	KA	MTA ve CEM	KB; % 100 RB; CEM: % 78,9 MTA: % 81,5
Asgary ve Eghbal ¹⁰¹ (2013)	413 (MTA: 208, CEM: 205)	9-65	Tümü geri dönüşümsüz pulpitis	1 yıl	-	P(+): 118 (CEM: 63, MTA: 55)	KA	MTA ve CEM	KB; MTA: % 98 CEM % 97 RB; MTA: % 95 CEM: % 92
Asgary ve diğerleri ⁷¹ (2013)	407 (KA: 205, KT: 202)	9-65	Tümü geri dönüşümsüz pulpitis	1 yıl	Kapalı	P(+): 128 (KT: 65, KA: 63)	KA	CEM	KB; KA: % 97,6 KT: % 98,3 RB; KA: % 92,2 KT: % 70,3
Asgary ve diğerleri ⁸⁴ (2014)	407 (KA: 205, KT: 202)	9-65	Tümü geri dönüşümsüz pulpitis	2 yıl	Kapalı	P(+): 128 (KT: 65, KA: 63)	KA	CEM	KB; KA ve KT % 98,19 RB; P(+)+KT: % 62,3 P(+)+KA: % 79,2 P(-)+KT: % 87,6 P(-)+KA: % 89

KH: Kalsiyum hidroksit, MTA: Mineral trioksit agregat, CEM: Kalsiyumla zenginleştirilmiş karışım, PRF: Trombositten zengin fibrin, KB: Klinik başarı oranı, RB: Radyolojik başarı oranı, TB: Toplam başarı oranı, P(+): Tedavi öncesi periapikal bulgusu olan, P(-):Tedavi öncesi periapikal bulgusu olmayan, IPT: İndirekt pulpa tedavisi, DPT: Direkt pulpa tedavisi, MA: Minyatür amputasyon, PA: Parsiyel amputasyon, KA: Koronal amputasyon, KT: Kanal tedavisi.

Çizelge 2.1. (Devam)

Yazarlar	Diş sayısı	Yaş	Teşhis	Takip süresi	Apikal açıklık	Tedavi öncesi apikal durum	Tedavi tipi	Materyal	Başarı oranları
Asgary ve diğerleri⁸⁵ (2015)	407 (KA: 205, KT: 202)	9-65	Tümü geri dönüşümsüz pulpitis	5 yıl	Kapalı	P(+): 128 (KT: 65, KA: 63)	KA	CEM	KB; KA: % 71,3 KT: % 65,8 RB; P(+)+KT: % 66,7 P(+)+KA: % 65,7 P(-)+KT: % 80,4 P(-)+KA: % 82,4 KB; KH: % 81,2 MTA: % 83,3 PRF: % 92,8 RB; KH: % 46,1 MTA: % 53,3 PRF: % 38,4 TB; KH: % 37,5 MTA: % 44,4 PRF: % 35,7 % 87,3 başarılı Geri dönüşümsüz pulpitisli: % 84 P(+): % 76
Kumar ve diğerleri⁷² (2016)	54 (KH: 18, MTA: 19, PRF: 17)	14-32	Tümü geri dönüşümsüz pulpitis	1 yıl	Kapalı	P(-): Tümü	KA	KH, MTA ve PRF	KB; KH: % 81,2 MTA: % 83,3 PRF: % 92,8 RB; KH: % 46,1 MTA: % 53,3 PRF: % 38,4 TB; KH: % 37,5 MTA: % 44,4 PRF: % 35,7 % 87,3 başarılı Geri dönüşümsüz pulpitisli: % 84 P(+): % 76
Linsuwanont ve diğerleri⁹⁴ (2017)	55	7-68	25 geri dönüşümsüz pulpitis	8-62 ay	Açık/ Kapalı	P(+): 21	KA	MTA	MTA: % 85 KH: % 43
Taha ve Khazali¹⁰² (2017)	50 (MTA: 27, KH: 23)	20-59	Tümü geri dönüşümsüz pulpitis	2 yıl	Kapalı	-	PA	MTA ve KH	Tüm dişler başarılı
Qudeimat ve diğerleri²⁸ (2017)	23	7-13	Tümü geri dönüşümsüz pulpitis	18-73 ay	Açık/ Kapalı	P(+): 7	KA	MTA	KB ve RB: % 92,7
Taha ve diğerleri²⁹ (2017)	52	11-51	44 geri dönüşümsüz pulpitis	3 yıl	Kapalı	P(+): 14	KA	MTA	

KH: Kalsiyum hidroksit, MTA: Mineral trioksit agregat, CEM: Kalsiyumla zenginleştirilmiş karışım, PRF: Trombositten zengin fibrin, KB: Klinik başarı oranı, RB: Radyolojik başarı oranı, TB: Toplam başarı oranı, P(+): Tedavi öncesi periapikal bulgusu olan, P(-): Tedavi öncesi periapikal bulgusu olmayan, IPT: İndirekt pulpa tedavisi, DPT: Direkt pulpa tedavisi, MA: Minyatür amputasyon, PA: Parsiyel amputasyon, KA: Koronal amputasyon, KT: Kanal tedavisi.

Çizelge 2.1. (Devam)

Yazarlar	Diş sayısı	Yaş	Teşhis	Takip süresi	Apikal açıklık	Tedavi öncesi apikal durum	Tedavi tipi	Materyal	Başarı oranları
Asgary ve diğerleri⁹⁶ (2018)	302 (IPT:84, DPT:73, MA:76, KA:69)	12–75	77 geri dönüşümsüz pulpitis (IPT: 13, DPT: 19, MA: 25, KA: 20)	12 ay	Kapalı	P(+): 23 (IPT:2, DPT: 5, MA: 5, KA: 11)	DPT, IPT, MA, KA	CEM	IPT: % 100 DPT: % 94,7 MA: % 91,4 KA: % 95,5
Taha ve Abdelkhader⁸⁹ (2018)	64	19–69	Tümü geri dönüşümsüz pulpitis	1 yıl	Kapalı	P(+): 9	KA	Biodentine	KB: % 100 RB: % 98,4
Taha ve Abdelkhader⁹⁰ (2018)	20	9-17	Tümü geri dönüşümsüz pulpitis	1 yıl	Açık/ Kapalı	P(+): 7	KA	Biodentine	KB: % 100 RB: % 95
Uesrichai ve diğerleri³⁰ (2019)	69	6-18	Tümü geri dönüşümsüz pulpitis	32±17 ay	Açık/ Kapalı	P(+): 31	PA	MTA ve Biodentine	KB; MTA: % 92 Biodentine: % 87 RB; MTA: % 95 Biodentine: % 97 TB; MTA: % 92 Biodentine: % 87 MTA+Biodentine: % 90

KH: Kalsiyum hidroksit, MTA: Mineral trioksit agregat, CEM: Kalsiyumla zenginleştirilmiş karışım, PRF: Trombositten zengin fibrin, KB: Klinik başarı oranı, RB: Radyolojik başarı oranı, TB: Toplam başarı oranı, P(+): Tedavi öncesi periapikal bulgusu olan, P(-):Tedavi öncesi periapikal bulgusu olmayan, IPT: İndirekt pulpa tedavisi, DPT: Direkt pulpa tedavisi, MA: Minyatür amputasyon, PA: Parsiyel amputasyon, KA: Koronal amputasyon, KT: Kanal tedavisi.

2.4. Amputasyon Tedavisinde Kullanılan Kalsiyum Silikat Bazlı Simanlar

Kalsiyum silikat portland simanlarının tarihi, Roma zamanına kadar dayanmaktadır. Puteoli civarında bulunan volkanik bir ürün olan pozzolana ve kirecin birlikte öğütürek elde edilen karışım, Roma zamanında, su içinde sertleşebilme özelliğinden dolayı köprü, liman, su kemerleri, anıtlar ve binaların inşasına sıklıkla kullanılmıştır. Orta çağ süresinde bu karışımın formülü kaybolmuştur. 18. yüzyılda, İngiliz bir mühendis olan John Smeaton, kil ve kireç taşı kullanarak doğru oranlardaki bu çimentoyu yeniden keşfetmiştir. 1824'te, İngiliz tuğla işçisi olan Joseph Aspdin, portland çimentosu diye adlandırdığı materyalin patentini almıştır. 19. yüzyılın sonlarında Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan ilk büyük köprü portland-pozzolanik çimentolardan yapılmıştır. Modern portland çimentosu; kireç, silis, alümina ve demir oksit içeren maddelerin karıştırılması ve ardından füzyon gerçekleşene kadar ısıtılması ile yapılmaktadır. Pozzolana hala birçok portland çimentosunun ana bileşenidir [122].

Literatürde portland çimentosunun dental amaçla kullanımını bildiren ilk vaka raporu, 1878 yılında Dr. Witte tarafından yayınlanmıştır [123]. 1995 yılında ise Dr. Torabinejad ve Dean White, MTA olarak bilinen portland çimento esaslı endodontik materyalin patentini almışlardır [124,125].

Kalsiyum silikat esaslı simanlar, pulpa rejenerasyonu ve kaplaması, amputasyon, apeksogenezis, apeksifikasyon, perforasyon onarımı, nekrotik pulpalı ve açık apeksli dişler için apikal bariyer oluşumu ve kök ucu tıkaması gibi sert doku onarımı içeren endodontik işlemlerde sıkça kullanılmaktadır [126-129].

Kalsiyum silikat esaslı malzemelerin avantajları; nemli ve kanla kontamine olmuş ortamlarda tıkama ve sertleşme yeteneği, iyi apikal sızdırmazlık, karıştırıldıktan sonra yüksek pH edilebilmesi ve biyouyumluluktur [122,130]. Kalsiyum silikat bazlı simanlar biyoaktif materyallerdir. Osteoblastların, fibroblastların, sementoblastların, odontoblastların, pulpa hücrelerinin ve birçok kök hücrenin farklılaşmasını arttırmakla beraber, biyolojik sıvılarla temas ettiğinde kalsiyum fosfat ve kalsiyum apatitin kimyasal oluşumunu indüklemektedirler. Kalsiyum silikat bazlı simanların kalsiyum fosfat birikimini

arttırma kapasiteleri; onların dentin remineralizasyonu ve doku rejenerasyonunda kullanımını ortaya çıkarmıştır [122,131,132].

Bununla birlikte, kalsiyum silikat bazlı simanların dezavantajları da bulunmaktadır; akışkanlığının az olması, klinik uygulanmalarındaki manipülasyon zorluğu, uzun sertleşme süresi, yüksek maliyet, bilinen bir çözücüsünün olmaması, sertleştikten sonra uzaklaştırılamaması ve zamanla dişte renk değişikliği yapmasıdır [122,127,130,133].

Kök ucu tıkama materyali olarak 25 yıl önce kullanıma giren MTA, hidrolik özelliği ve sızdırmazlık kabiliyeti sayesinde diğer klinik uygulamalar içinde ümit verici sonuçlar göstermiştir. MTA'nın kullanım alanlarının artması yeni MTA türevi materyallerin geliştirilmesine neden olmuştur [122].

MTA içeriği temel olarak, radyopak toz ile harmanlanmış Portland çimentosundan oluşmaktadır. Adındaki "trioksit" terimi; Portland çimentosunun içeriğindeki kalsiyum oksit (CaO), silikon dioksit (silika- SiO_2) ve alüminyum oksitten (alümina- Al_2O_3) gelmektedir. Oksitlerin kaynağı olarak "mineraller" kullanılmakta ve fırınlanarak fazların bir araya getirilmesi sağlanmaktadır. Son olarak "agregat" terimi ise karışıma radyopak toz eklenmesini ifade etmektedir. Ayrıca çimento tozunun partikülleri, çimentonun bileşenlerinin agregatlarıdır [134].

MTA; *American Standards for Testing Materials (ASTM)* tarafından tip-1 Portland çimentosu kategorisinde yer almaktadır. Radyopaklık sağlamak için bizmut oksit eklenmiştir. MTA, ince hidrofilik partiküllerden oluşmaktadır. Ağırlıkça %50-75 oranında kalsiyum oksit ve %15-25 oranında silikon dioksitten meydana gelmektedir. Bu iki bileşen birlikte, simanın %70-95'ini oluşturur. Portland çimentosu, içeriğindeki işlenmemiş materyallerin yüksek ısı altında kısmi füzyonu sayesinde oluşmaktadır. Bu işlenmemiş bileşenler işlem gördüğünde, MTA'nın içeriğindeki ana bileşenler olan; trikalsiyum silikat (C_3S), dikalsiyum silikat (C_2S), trikalsiyum alüminat (C_3A) ve tetrakalsiyum alüminoferrit (C_4AF) üretmektedirler [135-137].

İnce hidrofilik partiküller içeren MTA tozunun suyla temas etmesiyle birlikte sertleşme reaksiyonu başlamaktadır. MTA simanı içerisindeki bileşenler değişik hızlarda ve oranlarda reaksiyona girmektedir. Isının açığa çıktığı ekzotermik reaksiyonlar sonucunda yeni ürünler meydana gelmektedir. Oluşan yeni ürünler simanın sertleşmesini ve içeriğindeki bileşenlerin birbirine daha iyi bağlanmasını sağlamaktadır [122,134,137].





3.GEREÇ ve YÖNTEM

Bu tez çalışması, Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 01.11.2018 tarih, GÜDHKAEK.18.8/7 sayılı onayı (Ek-1) ve T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'nun 07.11.2018 tarih, 71146310-511.06-E.193917 sayılı onayı (Ek-2) ile yürütülmüştür.

3.1. Araştırmaya Katılan Bireylerin Seçimi

Bu araştırma, Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı Kliniği'ne tedavi amacıyla başvuran ve yaşları 6-14 arasında olan 48 çocuk hastanın (22 kız ve 26 erkek) geri dönüşümsüz pulpitis tanısı koyulan 50 genç daimi dişi üzerinde gerçekleştirilmiştir. Örneklem sayısı, iki oran testi güç analizi yöntemi ile belirlenmiştir. Linsuwanont ve diğerlerinin çalışması [94] referans alınarak; %95 güven düzeyi ve %88,4 test gücü ile her bir grupta en az 25 örnek olması gerektiği hesaplanmıştır. Araştırmaya dahil edilen tüm çocuklara ve velilerine tedavi öncesinde çalışmayla ilgili detaylı bilgiler ve yapılacak işlemler anlatılarak, aydınlatılmış onam formları imzalatılmıştır (Ek-3,4).

3.2. Araştırma Protokolü

Aşağıda yer alan kriterlere göre araştırmaya dahil edilecek ve edilmeyecek dişler belirlenmiştir. Aşağıda belirtilen kriterlere uygun bulunmayan dişler ise çalışmaya dahil edilmeyerek gerekli tedaviler uygulanmıştır.

Gönüllülerin araştırmaya dahil edilme kriterleri:

- 6-14 yaş arasında
- Sistemik olarak sağlıklı
- Semptomatik geri dönüşümsüz pulpitis¹ sahip [5]
- Kök ucu açık ya da kapalı
- Fistül ya da şişlik gibi pulpal nekroz bulgusu olmayan

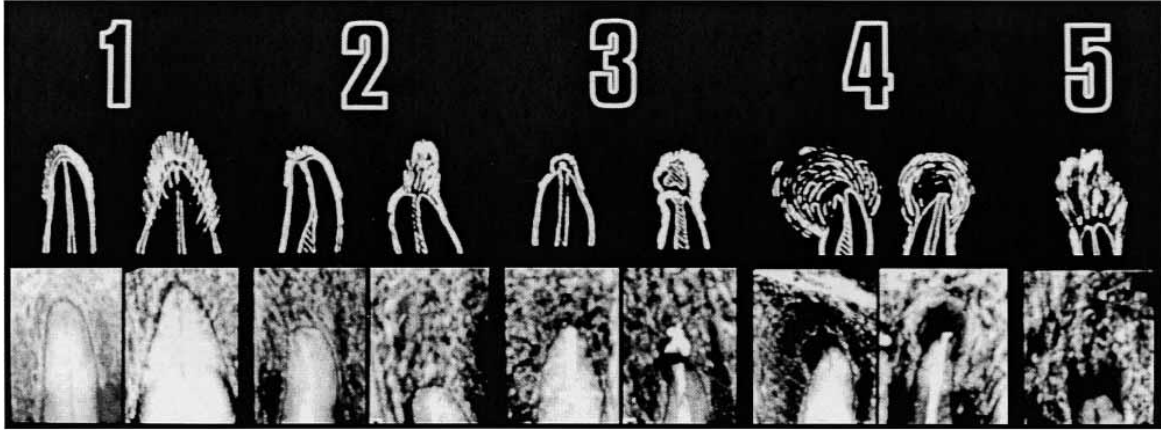
¹ Sıcak veya soğuk yiyecekler yendikten sonra genellikle 30 saniyeden fazla süren ağrı, uzun süre geçmeyen ağrı, spontan ağrı, yansıyan ağrı varlığı. (American Association of Endodontists)

- Restore edilebilir
- Soğuk ve elektrikli pulpa testine pozitif cevap veren
- Periapikal radyolusensi olan ya da olmayan
- Daimi mandibuler molar dişlere sahip gönüllüler

Gönüllülerin araştırmaya dahil edilmeme kriterleri:

- İlgili dişte fistül ya da şişlik bulunması
- Soğuk ve elektrikli pulpa testine negatif cevap alınması
- Pulpa açılımından sonra yetersiz kanama görülmesi (parsiyel-total nekroz)
- Restore edilemeyecek dişler
- Furkasyon bölgesinde patoloji olan dişler

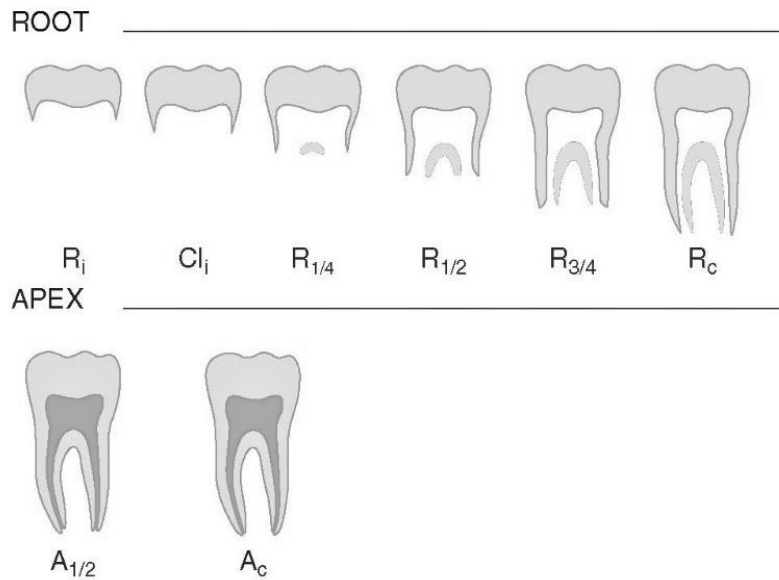
Araştırmada semptomatik geri dönüşümsüz pulpitisli 50 daimi molar diş, 25 tanesi kök ucu açık, 25 tanesi de kök ucu kapalı olmak üzere iki gruba ayrılarak MTA ile koronal amputasyon tedavisi uygulanmıştır. Tedavi öncesinde her hastadan semptomlarına ilişkin anamnez alınarak; perküsyon, elektrikli pulpa testi (EPT) (Digitest II, Parkell, Edgewood, ABD) ve soğuk testi (Roeko Endo Frost, Coltene Whaledent AG, Altstätten, İsviçre) yapılmıştır. Ayrıca tedavi öncesinde standardizasyonu sağlamak için periapikal film tutucu kullanılarak (Super-Bite, Kerr Corporation, Bioggio, İsviçre) periapikal film alınmıştır. Periapikal radyolusensi olan dişlerde hem tedavi öncesinde hem de takiplerde lezyonu skorlamak için periapikal indeks (PAI) kullanılmıştır (Resim 3.1) [138]. Ağrının skorlanabilmesi için ise Wong-Baker yüzler ağrı skalası kullanılmıştır (Şekil 3.1) [139]. Ağrı değerleri hem tedavi öncesinde hem de tedaviden iki gün sonra kaydedilmiştir. Kök gelişiminin değerlendirilmesi ise Mooerrees sınıflamasına göre yapılmıştır (Şekil 3.2) [140]. Tüm klinik ve radyolojik muayenelerin sonucunda tedavi öncesi pulpal ve periapikal durum teşhisi koyulmuştur.



Resim 3.1. Periapikal indeks sınıflaması [138]



Şekil 3.1. Wong-Baker yüzler ağrı skalası [139]



Şekil 3.2. Moorrees sınıflamasına göre kök gelişim aşamaları [140]

Klinik ve radyolojik muayenenin sonucunda ilgili bölgeye %10 lidocaine içeren topikal anestezi spreyi (Locanest, Avixa, İstanbul, Türkiye) ilgili bölgeye yaklaşık 2 dakika boyunca uygulanmasını takiben, 1:200.000 oranında epinefrin içeren %4'lük artikain hidroklorür (Maxicaine ampul, Vem, İstanbul, Türkiye) ile blok anestezi yapılmıştır. Rubber-dam izolasyonu altında steril ISO 014-016 numaralı elmas fissür (Diatech, Coltene Whaledent AG, Altstätten, İsviçre) ve ISO 021-023 numaralı çelik rond frezler (NTI-Kahla GmbH, Kahla, Almanya) kullanılarak çürük dokusu su soğutması altında turlu aletler ile temizlenmiştir. Pulpa ekspozundan sonra su soğutması altında steril elmas fissür frezle pulpa, kanal ağızlarına kadar ampute edilmiştir. Tüm kanal ağızlarında kanama görülmesiyle pulpa vitalitesinden emin olunduktan sonra kanama kontrolü serum fizyolojik (%0,9 izotonik sodyum klorür, Polifarma İlaç Sanayi, Tekirdağ, Türkiye) emdirilmiş pamuk peletlerle sağlanmıştır. Kanama olmaması veya kanamanın kontrol altına alınamaması durumunda ilgili dişe kanal tedavisi başlanmış ve çalışma dışı bırakılmıştır. Kanama kontrolünü sağlamak için geçen süre kaydedilmiştir. Kanama kontrolü sağlandıktan sonra kaviteye, kanal ağızlarındaki pulpayla temas edecek şekilde 2-4 mm kalınlığında MTA (ProRoot MTA, Dentsply Tulsa Dental, Oklahoma, ABD), MTA uygulama seti kullanılarak (MAP System, Produits Dentaires, Vevey, İsviçre) yerleştirilmiştir. MTA üstüne steril nemli pamuk pelet koyulduktan sonra dişler geçici olarak cam iyonomer simanla (Fuji IX GP, GC Corporation, Tokyo, Japonya) restore edilmiştir. İki gün sonra geçici dolgu materyali ve pamuk pelet uzaklaştırılarak MTA sertleşmesi kontrol edilmiş; kavite kompozit rezin ya da paslanmaz çelik kron ile daimi olarak restore edilmiştir. Kompozit rezinle restore edilecek dişlere kavite taban maddesi olarak cam iyonomer siman (Fuji EQUIA, GC Corporation, Tokyo, Japonya) yerleştirilerek, sertleşmesi beklenmiştir. Sonrasında diş minesi 30 saniye, dentin 15 saniye olacak şekilde %37'lik fosforik asitle (Scotchbond Universal Etchant, 3M ESPE, St. Paul, ABD) pürüzlendirilmiş ve tüm kavite yüzeyine adeziv (Single Bond Universal, 3M ESPE, St. Paul, ABD) uygulanarak 10 saniye ışıkla polimerize edilmiştir. Ardından akışkan bulk fill kompozit rezin (SDR, Dentsply DeTrey GmbH, Konstanz, Almanya) uygulanmış ve en üst yüzeye posterior kompozit (Filtek P60, 3M ESPE, St. Paul, ABD) yerleştirilmiştir. Paslanmaz çelik kron yapılan dişlerde ise kavite boşluğu cam iyonomer siman (Fuji EQUIA, GC Corporation, Tokyo, Japonya) ile doldurulmuştur. Siman sertleştikten sonra kron preperasyonu yapılmıştır. Yapıştırıcı cam iyonomer siman kullanılarak (Ketac Cem Radiopaque, 3M ESPE,

St. Paul, ABD) paslanmaz elik kron (Perma Crown, Shinhung Company, Seul, Güney Kore) die simante edilmiştir.

3.3. Klinik ve Radyolojik Değerlendirme

Tüm hastalardan tedavi öncesinde periapikal radyograf alınmıştır. Tedaviden 2 gün sonra ilk klinik muayene gerçekleştirilmiştir. Takip eden klinik ve radyolojik kontroller tedaviden 3 ay, 6 ay, 9 ay ve 12 ay sonrasında yapılmıştır. Wong-Baker yüzler ağrı skalası kullanılarak hastaların tedavi öncesi ve tedaviden 2 gün sonraki değerleri kaydedilmiştir. Radyolojik muayene iki bağımsız araştırmacı tarafından yapılmıştır. Periapikal radyolusensi olan dişlerde hem tedavi öncesinde hem de takiplerde lezyonu skorlamak için PAI kullanılmıştır. Kök gelişiminin değerlendirilmesi ise Mooerrees sınıflamasına göre yapılmıştır. 12 ay sonunda tüm dişlere vitalite testi uygulanmıştır. Klinik kontroller sırasında yapılan restorasyonun bütünlüğü de kontrol edilmiştir. Gerekli görüldüğünde tamiri yapılmıştır. Başarı kriterleri aşağıdadır.

Klinik olarak:

- Tedaviden sonraki ilk iki gün haricinde spontan ağrı ya da hassasiyet olmaması.
- Palpasyon veya perküsyonda hassasiyet olmaması ve dişin fonksiyonel olması.
- Diş etrafındaki yumuşak dokularda şişlik ya da fistül bulunmaması ve normal olması.
- Dişte patolojik mobilite bulunmaması.

Radyolojik olarak:

- Radyografıta kök rezorpsiyonu, furkasyon bölgesinde patoloji ya da yeni periapikal patoloji olmaması.
- PAI skorunun 1 veya 2 olması, preoperatif PAI skorunun ≥ 3 olması durumunda skorun azalması.

Her hastanın tedavi öncesi, tedavi sırasında ve tedavi sonrasındaki değerlendirmelerinin takibi, olgu rapor formları ile yapılmıştır (Ek-5). Ayrıca gruplarda, MTA altında sert doku bariyeri oluşumu, kanallarda obliterasyon olması gibi durumlar da kaydedilmiştir.

3.4. İstatistiksel Değerlendirme

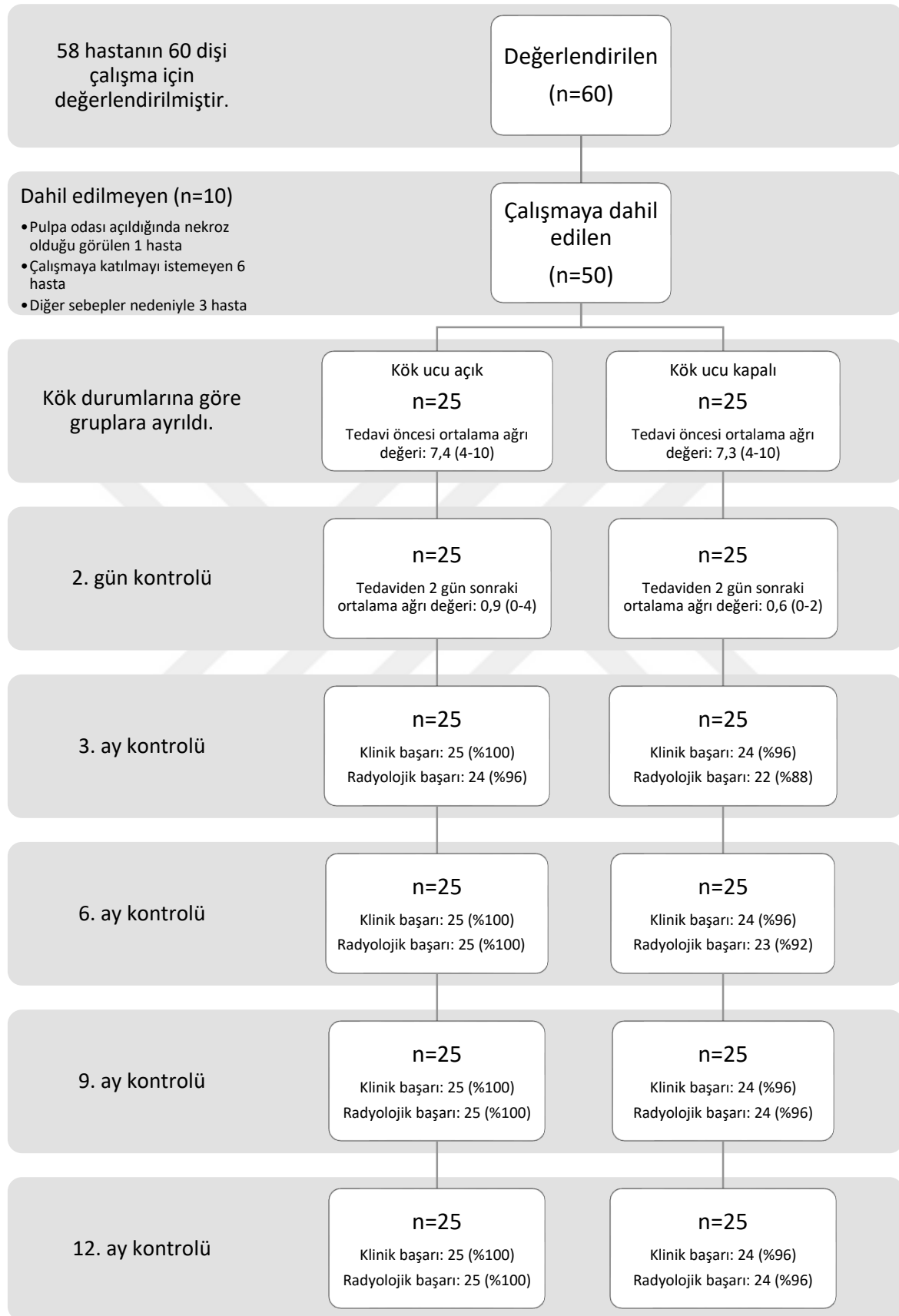
Verilerin analizi IBM SPSS Statistics 23.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, ABD) programı ile gerçekleştirilmiştir. Kök ucu açıklığı ve periapikal bulgulara göre kategorik verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanılmıştır. Kök ucu açıklığı ve periapikal bulguların her bir kategorisinde zamansal değişimler Cochran Q testi, nicel veriler ise Wilcoxon testi ile değerlendirilmiştir. Nicel verilerin kök ucu açıklığı ve periapikal bulgu varlığına göre karşılaştırılması Mann Whitney U testi ile incelenmiştir. Analiz sonuçları nicel veriler için ortalama (min-mak), kategorik veriler için frekans (yüzde) olarak sunulmuştur. Önem düzeyi $p<0,05$ olarak alınmıştır.



4.BULGULAR

Dahil edilme kriterlerine uygun olarak seçilen 6-14 yaş arası (ortalama 9,6 yıl) 48 hastanın (22 kız ve 26 erkek) geri dönüşümsüz pulpitis tanısı koyulan 50 genç daimi dişi bu çalışmada yer almıştır. 50 diş; 25 tanesi kök ucu açık, 25 tanesi de kök ucu kapalı olmak üzere iki gruba ayrılarak tüm dişlere MTA ile koronal amputasyon tedavisi uygulanmıştır. 3, 6, 9 ve 12. aylarda yapılan klinik ve radyolojik kontrollere tüm hastalar katılmıştır. Sonuç olarak, bir yıllık takipte koronal amputasyon uygulanan 50 diş değerlendirilmiştir. Akış şeması Şekil 4.1’de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan hastaların demografik verileri, tedavi edilen dişlerin klinik ve radyolojik bulguları Çizelge 4.1’de belirtilmiştir.

3. ay kontrolünde, kök ucu kapalı gruptan bir dişte şiddetli ağrı ve perküsyon hassasiyetine bağlı başarısızlık gerçekleşmiş ve dişe kök kanal tedavisi yapılmıştır. Bir yıllık takip sonucunda bu hasta dışında başka hastada başarısızlık gözlemlenmemiştir. Bu hasta haricinde, 3. ay kontrolünde 3 diş ve 6. ay kontrolünde 1 dişin; PAI skorlarının 3 üstünde olması ve başlangıç skorunun azalmaması nedeni ile radyolojik açıdan başarısız olarak kaydedilmiştir. Fakat takip eden kontrollerde PAI skorları azaldığından dolayı, radyolojik açıdan başarılı olarak değerlendirilmiştir.



Şekil 4.1. Çalışmanın akış şeması

Çizelge 4.1.Çalışmaya katılan hastaların demografik verileri, tedavi edilen dişlerin klinik ve radyolojik bulguları

Hasta No	Cinsiyet	Yaş	Diş No	Başlangıç PAI Değeri	12. ay PAI Değeri	Başlangıç Kök Açıklığı	12. ay Kök Açıklığı	Kanama Zamanı (Dk)	Dentin Köprüsü Oluşumu	12. Ay Soğuk Testi Cevabı
1	E	11	46	3	1	Kapalı (Ac)	Ac	5	Var	+
2	E	11	36	2	1	Kapalı (Ac)	Ac	5	Var	+
3	K	7	36	1	1	Açık (R ¾)	Rc	7	Var	-
4	K	6	36	1	1	Açık (R ¾)	Rc	8	Var	+
5	E	8	36	2	1	Açık (A ½)	Ac	10	Var	-
6	K	12	47	3	1	Açık (Rc)	Ac	6	Var	-
7	K	7	36	3	1	Açık (R ¾)	Rc	5	Yok	+
8	K	8	36	2	1	Açık (Rc)	A ½	5	Var	+
9	E	14	46	3	1	Kapalı (Ac)	Ac	6	Yok	+
10	E	9	46	2	1	Kapalı (Ac)	Ac	5	Var	-
11	K	10	36	2	1	Kapalı (Ac)	Ac	3	Yok	+
12	E	10	36	3	2	Kapalı (Ac)	Ac	4	Var	-
13	K	8	36	1	1	Açık (Rc)	A ½	10	Var	-
14	E	11	36	2	1	Kapalı (Ac)	Ac	5	Var	Belirsiz*
15	E	12	46	3	1	Kapalı (Ac)	Ac	6	Yok	+
16	E	7	36	1	1	Açık (R ¾)	A ½	3	Var	+
17	K	9	46	2	1	Kapalı (Ac)	Ac	1	Var	-
18	K	14	37	4	2	Açık (A ½)	Ac	4	Yok	-
19	E	8	46	2	1	Açık (Rc)	Ac	4	Var	+
20	K	8	36	1	1	Açık (Rc)	Rc	4	Var	-
21 a	K	10	36	2	1	Kapalı (Ac)	Ac	6	Var	+
21 b	K	10	46	3	1	Kapalı (Ac)	Ac	5	Yok	+
22	E	9	46	1	1	Açık (R ¾)	A ½	5	Var	+
23	K	9	47	1	1	Açık (R ½)	Rc	5	Yok	+
24 a	E	12	46	1	Başarısız	Kapalı (Ac)	Ac	7	Başarısız	Başarısız
24 b	E	12	36	2	2	Kapalı (Ac)	Ac	25	Var	Belirsiz*
25	E	10	47	1	1	Açık (R ½)	Rc	4	Var	+
26	K	7	36	1	1	Açık (R ¾)	A ½	5	Var	-
27	K	7	36	1	1	Açık (R ¾)	Rc	9	Var	+
28	K	8	36	2	1	Açık (Rc)	A ½	3	Var	+
29	E	12	36	2	1	Kapalı (Ac)	Ac	4	Yok	-
30	K	12	36	1	1	Kapalı (Ac)	Ac	4	Var	-
31	E	7	46	1	1	Açık (Rc)	A ½	4	Var	-
32	E	11	36	1	1	Kapalı (Ac)	Ac	6	Var	-
33	K	8	46	2	1	Açık (Rc)	Ac	10	Yok	+
34	K	6	46	1	1	Açık (R ¾)	Rc	9	Var	-
35	K	8	46	1	1	Açık (Rc)	Ac	5	Yok	-
36	E	9	36	3	1	Açık (A ½)	Ac	20	Var	+
37	E	11	46	1	1	Kapalı (Ac)	Ac	4	Var	-
38	E	9	46	2	2	Kapalı (Ac)	Ac	14	Var	-
39	K	10	46	3	2	Kapalı (Ac)	Ac	8	Var	-
40	E	10	46	3	1	Kapalı (Ac)	Ac	12	Var	-
41	E	10	36	2	1	Açık (A ½)	Ac	3	Var	-
42	E	10	46	4	1	Kapalı (Ac)	Ac	9	Var	+
43	E	9	46	2	1	Kapalı (Ac)	Ac	15	Var	-
44	E	8	36	3	2	Açık (Rc)	Ac	3	Var	+
45	E	14	37	3	1	Kapalı (Ac)	Ac	4	Var	-
46	K	11	46	3	2	Kapalı (Ac)	Ac	8	Var	-
47	K	12	37	3	1	Açık (Rc)	A ½	14	Var	-
48	E	10	46	2	1	Kapalı (Ac)	Ac	7	Var	+

*Paslanmaz çelik kron olduğu için değerlendirilemedi. R ½: Kök uzunluğunun ½'si tamamlanmış. R¾: Kök uzunluğunun ¾'ü tamamlanmış. Rc: Kök uzunluğu tamamlanmış. Geniş apikal foramen. A ½: Kök uzunluğu tamamlanmış. Apikal foramen açıklığı yarım. Ac: Kök uzunluğu tamamlanmış. Apikal foramen kapalı.

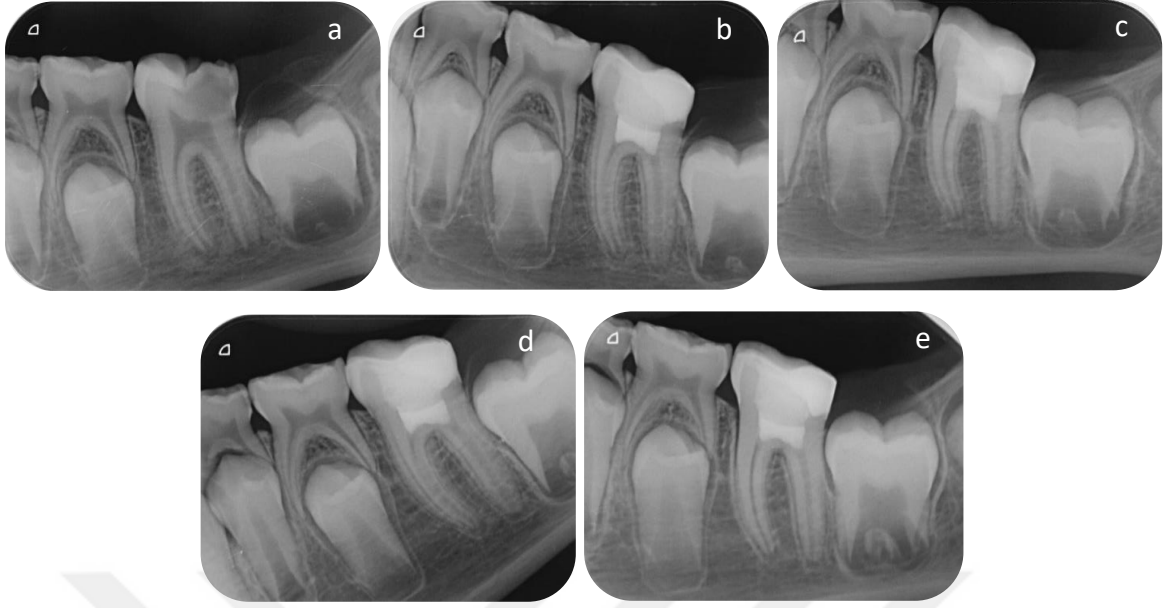
Hastaların başlangıç PAI değerlerinin ortalaması 2,02; yıl sonu PAI değerlerinin ortalaması 1,14 olarak bulunmuştur. Ortalama kanama kontrol zamanı ise 6,86 dakika olarak hesaplanmıştır. Tedavi öncesi ve tedaviden 2 gün sonraki Wong Baker ağrı değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$). Tedavi öncesi ağrı skorunun ortalama değeri 7,3 iken, 2. gün ağrı değeri 0,8 olarak hesaplanmıştır (Çizelge 4.2 ve 4.3).

Kök ucu açık ve kapalı grupların; 3, 6, 9, 12. aylardaki klinik ve radyolojik başarı oranları Çizelge 4.2’de gösterilmiştir. Bir yıllık takip sonunda tüm dişlerdeki klinik ve radyolojik başarı oranları %98 olarak bulunmuştur. Kök ucu açık dişlerde klinik ve radyolojik başarı oranları %100 olarak hesaplanırken, kök ucu kapalı dişlerde bu oranlar %96 olarak bulunmuştur. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). 3, 6, 9, 12. aylardaki klinik ve radyolojik başarı oranlarında, kök ucu açık ve kapalı gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Ayrıca kök ucu açık ve kapalı gruplar içinde; klinik ve radyolojik başarı oranları arasında da zamansal değişimde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$). Kök ucu açık ve kapalı gruptaki dişlerin radyograflarından örnekler, sırasıyla Resim 4.1 ve 4.2’de gösterilmiştir. Bunlara ek olarak, kök ucu açık ve kapalı gruplar arasında; kontrol zamanlarına göre dentin köprüsü oluşumu ($p>0,05$), bir yıl sonundaki vitalite testi yanıtı ($p=0,288$), ağrı skorlarının tedavi öncesi ($p=0,864$) ve 2 gün sonraki ($p=0,631$) değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Çizelge 4.2). Dentin köprüsü oluşumunun zamansal değişimi iki grup içinde de farklılık göstermektedir ($p<0,001$). Her iki grupta da 3. ayda dentin köprüsünün görülme oranı, diğer aylara göre düşük bulunmuştur (Çizelge 4.2). Dentin köprüsü oluşan dişlerin radyograflarından seçilen örnek, Resim 4.3’te gösterilmiştir.

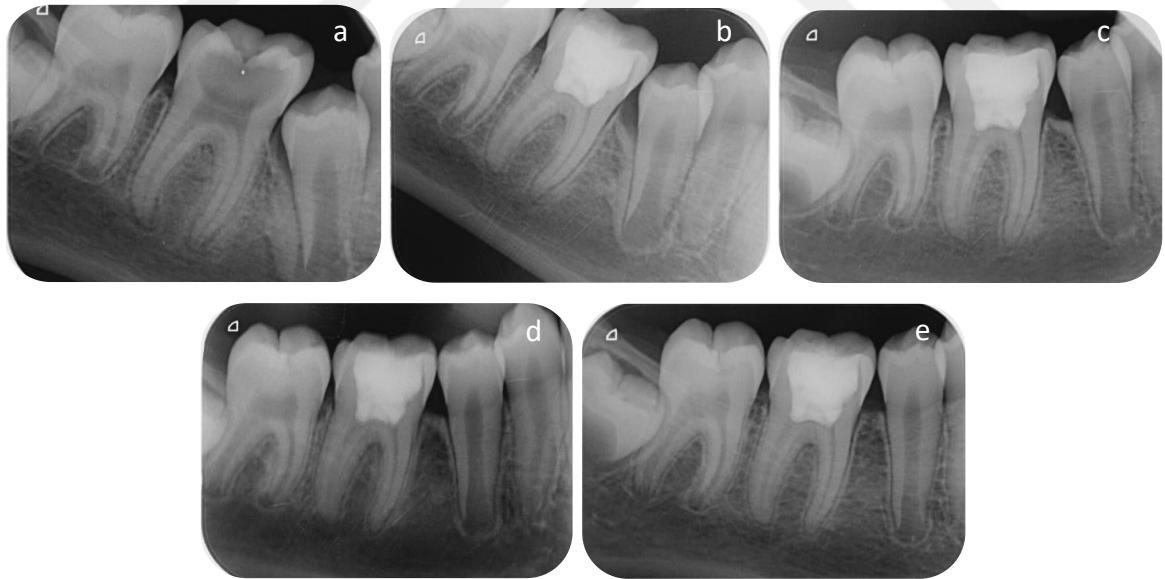
Çizelge 4.2. Kök ucu açık ve kapalı gruptaki klinik ve radyolojik başarı oranları, vitalite testine yanıt, ortalama ağrı değerleri ve dentin köprüsü oluşumu

Kök ucu açıklığı							p
	Açık		Kapalı		Toplam		
Radyolojik kontrol, n(%)	Başarılı	Başarısız	Başarılı	Başarısız	Başarılı	Başarısız	
3.ay	24 (96)	1 (4)	22 (88)	3 (12)	46 (92)	4 (8)	0,297 ¹
6.ay	25 (100)	0 (0)	23 (92)	2 (8)	48 (96)	2 (4)	0,149 ¹
9.ay	25 (100)	0 (0)	24 (96)	1 (4)	49 (98)	1 (2)	0,312 ¹
12.ay	25 (100)	0 (0)	24 (96)	1 (4)	49 (98)	1 (2)	0,312 ¹
	0,392 ³		0,194 ³				
Klinik kontrol, n(%)	Başarılı	Başarısız	Başarılı	Başarısız	Başarılı	Başarısız	
3.ay	25 (100)	0 (0)	24 (96)	1 (4)	49 (98)	1 (2)	0,312 ¹
6.ay	25 (100)	0 (0)	24 (96)	1 (4)	49 (98)	1 (2)	0,312 ¹
9.ay	25 (100)	0 (0)	24 (96)	1 (4)	49 (98)	1 (2)	0,312 ¹
12.ay	25 (100)	0 (0)	24 (96)	1 (4)	49 (98)	1 (2)	0,312 ¹
p	---	*	1,000 ³				
Vitalite testine cevap, n(%)							
Var	13 (52)		9 (36)		22 (44)		0,288 ¹
Yok	12 (48)		13 (52)		25 (50)		
Başarısız	0 (0)		1 (4)		1 (2)		
Değerlendirilemedi	0 (0)		2 (8)		2 (4)		
Ağrı, ortalama (min-mak)							
Başlangıç	7,4 (4 - 10)		7,3 (4 - 10)		7,3 (4 - 10)		0,864 ⁴
2.gün	0,9 (0 - 4)		0,6 (0 - 2)		0,8 (0 - 4)		0,631 ⁴
p	<0,001 ²		<0,001 ²		<0,001 ²		
Dentin Köprüsü, n(%)	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	
3.ay	9 (36) ^a	16 (64)	9 (37,5) ^a	15 (62,5)	18 (36,7)	31 (63,3)	1,000 ¹
6.ay	19 (76) ^b	6 (24)	17 (70,8) ^b	7 (29,2)	36 (73,5)	13 (26,5)	0,932 ¹
9.ay	20 (80) ^b	5 (20)	19 (79,2) ^b	5 (20,8)	39 (79,6)	10 (20,4)	0,942 ¹
12.ay	20 (80) ^b	5 (20)	19 (79,2) ^b	5 (20,8)	39 (79,6)	10 (20,4)	0,942 ¹
p	<0,001 ³		<0,001 ³				

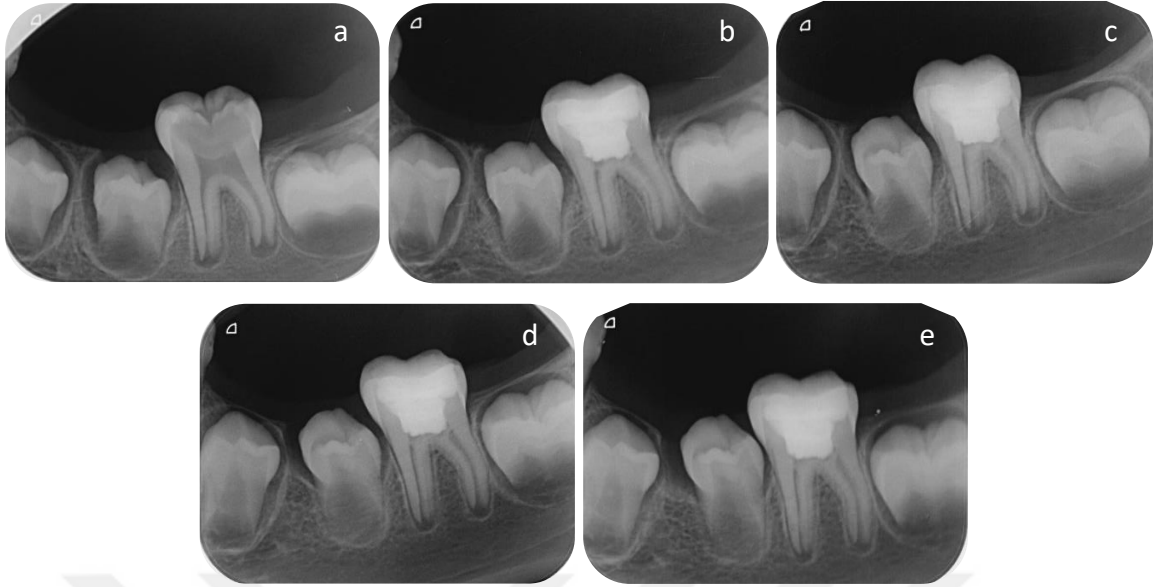
1: Ki-kare testi, 2: Wilcoxon testi, 3: Cochran Q testi, 4: Mann Whitney U testi. a-b: Her bir durum içerisinde aynı harfe sahip zamanlar arasında fark yoktur. * Veriler arasında herhangi bir fark olmadığından istatistiksel karşılaştırma yapılamamıştır.



Resim 4.1. Kök ucu açık gruptan bir olgunun periapikal radyografları. a. Başlangıç. b. 3 aylık kontrol. c. 6 aylık kontrol. d. 9 aylık kontrol. e. 12 aylık kontrol.



Resim 4.2. Kök ucu kapalı gruptan bir olgunun periapikal radyografları. a. Başlangıç. b. 3 aylık kontrol. c. 6 aylık kontrol. d. 9 aylık kontrol. e. 12 aylık kontrol.



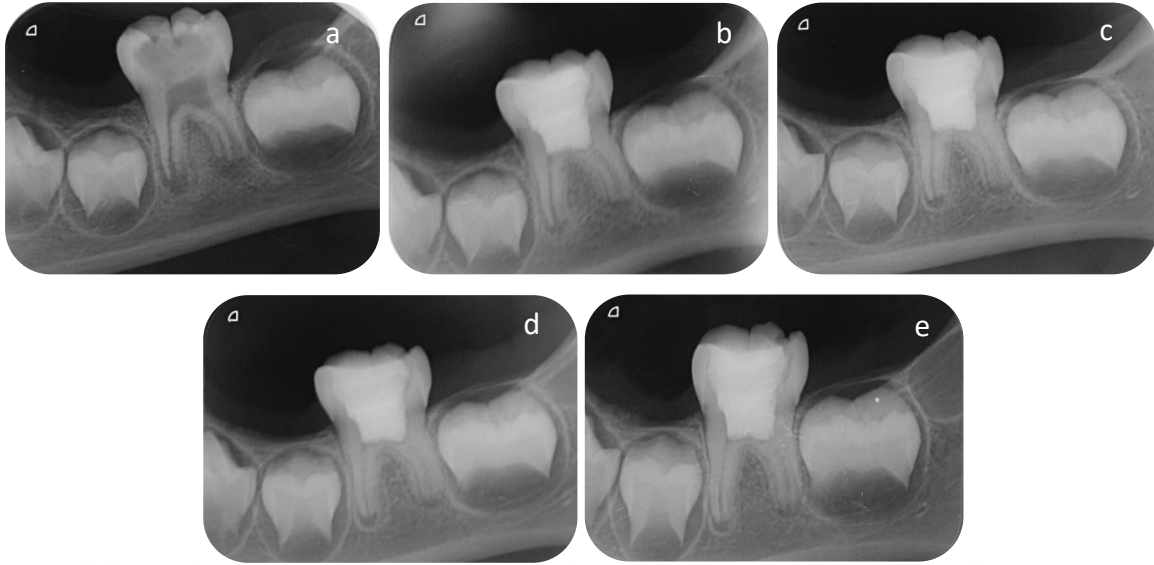
Resim 4.3. Üçüncü aydan itibaren dentin köprüsü izlenen bir olgunun periapikal radyografları. a. Başlangıç. b. 3 aylık kontrol. c. 6 aylık kontrol. d. 9 aylık kontrol. e. 12 aylık kontrol.

Periapikal bulgusu olan ve olmayan grupların; 3, 6, 9, 12. aylardaki klinik ve radyolojik başarı oranları Çizelge 4.3'te gösterilmiştir. Bu verilere göre, 3, 6, 9, 12. aylardaki klinik ve radyolojik başarı oranlarında, periapikal bulgusu olan ve olmayan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Ayrıca periapikal bulgusu olan ve olmayan gruplar içinde; klinik ve radyolojik başarı oranları arasında da zamansal değişimde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$). Tedavi öncesinde periapikal bulgusu olan ve tedavi sonunda iyileşen dişlerden seçilen örneğin radyografları, Resim 4.4'te gösterilmiştir. Bunlara ek olarak, periapikal bulgusu olan ve olmayan gruplar arasında; kontrol zamanlarına göre dentin köprüsü oluşumu ($p>0,05$), bir yıl sonundaki vitalite testi yanıtı ($p=0,658$), ağrı skorlarının tedavi öncesi ($p=0,304$) ve 2 gün sonraki ($p=0,315$) değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Çizelge 4.3). Dentin köprüsü oluşumunun zamansal değişimi, periapikal bulgusu olan ($p=0,002$) ve olmayan ($p<0,001$) grupların içinde farklılık göstermektedir. Periapikal bulgusu olan grup içinde, 3. ayda dentin köprüsünün görülme oranı; 9. ve 12. aylara göre düşük bulunmuştur. Periapikal bulgusu olmayan grup içinde ise 3. ayda dentin köprüsünün görülme oranı, diğer aylara göre düşük bulunmuştur (Çizelge 4.3).

Çizelge 4.3. Periapikal bulgusu olan ve olmayan gruplardaki klinik ve radyolojik başarı oranları, vitalite testine yanıt, ortalama ağrı değerleri ve dentin köprüsü oluşumu

	Periapikal bulgu						p
	Var		Yok		Toplam		
Radyolojik kontrol, n(%)	Başarılı	Başarısız	Başarılı	Başarısız	Başarılı	Başarısız	
3.ay	13 (81,3)	3 (18,7)	33 (97,1)	1 (2,9)	46 (92)	4 (8)	0,055 ¹
6.ay	15 (93,8)	1 (6,2)	33 (97,1)	1 (2,9)	48 (96)	2 (4)	0,578 ¹
9.ay	16 (100)	0 (0)	33 (97,1)	1 (2,9)	49 (98)	1 (2)	0,488 ¹
12.ay	16 (100)	0 (0)	33 (97,1)	1 (2,9)	49 (98)	1 (2)	0,488 ¹
p	0,066 ³		1,000 ³				
Klinik kontrol, n(%)	Başarılı	Başarısız	Başarılı	Başarısız	Başarılı	Başarısız	
3.ay	16 (100)	0 (0)	33 (97,1)	1 (2,9)	49 (98)	1 (2)	0,488 ¹
6.ay	16 (100)	0 (0)	33 (97,1)	1 (2,9)	49 (98)	1 (2)	0,488 ¹
9.ay	16 (100)	0 (0)	33 (97,1)	1 (2,9)	49 (98)	1 (2)	0,488 ¹
12.ay	16 (100)	0 (0)	33 (97,1)	1 (2,9)	49 (98)	1 (2)	0,488 ¹
p	---*		1,000 ³				
Vitalite testine cevap, n(%)	Var		Yok		Toplam		0,658 ¹
Var	8 (50)		14 (41,2)		22 (44)		
Yok	8 (50)		17 (50)		25 (50)		
Başarısız	0 (0)		1 (2,9)		1 (2)		
Değerlendirilemedi	0 (0)		2 (5,9)		2 (4)		
Ağrı, ortalama (min-mak)	Var		Yok		Toplam		
Başlangıç	7,8 (4 - 10)		7,1 (4 - 10)		7,3 (4 - 10)		0,304 ⁴
2.gün	0,5 (0 - 2)		0,9 (0 - 4)		0,8 (0 - 4)		0,315 ⁴
p	<0,001 ²		<0,001 ²		<0,001 ²		
Dentin Köprüsü, n(%)	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	
3.ay	5 (31,3) ^a	11 (68,7)	13 (39,4) ^a	20 (60,6)	18 (36,7)	31 (63,3)	0,811 ¹
6.ay	9 (56,3) ^{ab}	7 (43,7)	27 (81,8) ^b	6 (18,2)	36 (73,5)	13 (26,5)	0,057 ¹
9.ay	11 (68,8) ^b	5 (31,2)	28 (84,8) ^b	5 (15,2)	39 (79,6)	10 (20,4)	0,190 ¹
12.ay	11 (68,8) ^b	5 (31,2)	28 (84,8) ^b	5 (15,2)	39 (79,6)	10 (20,4)	0,190 ¹
p	0,002 ³		<0,001 ³				

1: Ki-kare testi, 2: Wilcoxon testi, 3: Cochran Q testi, 4: Mann Whitney U testi. a-b: Her bir durum içerisinde aynı harfe sahip zamanlar arasında fark yoktur. * Veriler arasında herhangi bir fark olmadığından istatistiksel karşılaştırma yapılamamıştır.



Resim 4.4. Tedavi öncesinde periapikal bulgusu olan bir olgunun periapikal radyografları. a. Başlangıç. b. 3 aylık kontrol. c. 6 aylık kontrol. d. 9 aylık kontrol. e. 12 aylık kontrol.

Kök ucu açık grupta periapikal bulgusu olan ve olmayanların; 3, 6, 9, 12. aylardaki klinik ve radyolojik başarı oranları Çizelge 4.4'te gösterilmiştir. Kök ucu açık grupta 3. ay radyolojik başarıda periapikal bulgusu olan ve olmayan dişler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,069$). Ayrıca kök ucu açık grupta perapikal bulgu varlığında radyolojik başarının zamana göre değişiminde de istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlemlenmemiştir ($p=0,392$).

Çizelge 4.4. Kök ucu açık grupta periapikal bulgusu olan ve olmayanların aylara göre klinik ve radyolojik başarı oranları

		Kök ucu açık grup						
		Periapikal bulgu var		Periapikal bulgu yok		Toplam		<i>p</i>
Radyolojik kontrol, n(%)		<u>Başarılı</u>	<u>Başarısız</u>	<u>Başarılı</u>	<u>Başarısız</u>	<u>Başarılı</u>	<u>Başarısız</u>	
3.ay		5 (83,3)	1 (16,7)	19 (100)	0 (0)	24 (96)	1 (4)	0,069 ¹
6.ay		6 (100)	0 (0)	19 (100)	0 (0)	25 (100)	0 (0)	---*
9.ay		6 (100)	0 (0)	19 (100)	0 (0)	25 (100)	0 (0)	---*
12.ay		6 (100)	0 (0)	19 (100)	0 (0)	25 (100)	0 (0)	---*
<i>p</i>		0,392 ²		---*				
Klinik kontrol, n(%)		<u>Başarılı</u>	<u>Başarısız</u>	<u>Başarılı</u>	<u>Başarısız</u>	<u>Başarılı</u>	<u>Başarısız</u>	
3.ay		6 (100)	0 (0)	19 (100)	0 (0)	25 (100)	0 (0)	---*
6.ay		6 (100)	0 (0)	19 (100)	0 (0)	25 (100)	0 (0)	---*
9.ay		6 (100)	0 (0)	19 (100)	0 (0)	25 (100)	0 (0)	---*
12.ay		6 (100)	0 (0)	19 (100)	0 (0)	25 (100)	0 (0)	---*
<i>p</i>		---*		---*				

1: Ki-kare testi, 2: Cochran Q testi. * Veriler arasında herhangi bir fark olmadığından istatistiksel karşılaştırma yapılamamıştır.

Kök ucu kapalı grupta periapikal bulgusu olan ve olmayanların; 3, 6, 9, 12. aylardaki klinik ve radyolojik başarı oranları Çizelge 4.5'te gösterilmiştir. Kök ucu kapalı grupta, periapikal bulgusu olan ve olmayan dişler arasında aylara göre klinik ve radyolojik başarıda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Kök ucu kapalı grupta perapikal bulgu varlığında radyolojik başarının zamana göre değişimi farklılık göstermektedir ($p<0,001$). 3. ay klinik başarı oranı %80 iken, 6. ayda %90,9 ve 12. ayda ise %100'dür. 3. ve 6. ay klinik başarıları diğer aylara göre düşük bulunmuştur.

Çizelge 4.5. Kök ucu kapalı grupta periapikal bulgusu olan ve olmayanların aylara göre klinik ve radyolojik başarı oranları

Kök ucu kapalı grup							
	Periapikal bulgu var		Periapikal bulgu yok		Toplam		<i>p</i>
Radyolojik kontrol, n(%)	Başarılı	Başarısız	Başarılı	Başarısız	Başarılı	Başarısız	
3.ay	8 (80)a	2 (20)	14 (93,3)	1 (6,7)	22 (88)	3 (12)	0,315 ¹
6.ay	9 (90)a	1 (10)	14 (93,3)	1 (6,7)	23 (92)	2 (8)	0,763 ¹
9.ay	10 (100)b	0 (0)	14 (93,3)	1 (6,7)	24 (96)	1 (4)	0,405 ¹
12.ay	10 (100)b	0 (0)	14 (93,3)	1 (6,7)	24 (96)	1 (4)	0,405 ¹
<i>p</i>	<0,001 ²		---*				
Klinik kontrol, n(%)	Başarılı	Başarısız	Başarılı	Başarısız	Başarılı	Başarısız	
3.ay	10 (100)	0 (0)	14 (93,3)	1 (6,7)	24 (96)	1 (4)	0,405 ¹
6.ay	10 (100)	0 (0)	14 (93,3)	1 (6,7)	24 (96)	1 (4)	0,405 ¹
9.ay	10 (100)	0 (0)	14 (93,3)	1 (6,7)	24 (96)	1 (4)	0,405 ¹
12.ay	10 (100)	0 (0)	14 (93,3)	1 (6,7)	24 (96)	1 (4)	0,405 ¹
<i>p</i>	---*		---*				

1: Ki-kare testi, 2: Cochran Q testi. a-b: Her bir durum içerisinde aynı harfe sahip zamanlar arasında fark yoktur. * Veriler arasında herhangi bir fark olmadığından istatistiksel karşılaştırma yapılamamıştır.

5.TARTIŞMA

Bir yıllık takip sonunda tüm dişlerdeki toplam klinik ve radyolojik başarı oranları %98 olarak bulunmuştur. Kök ucu açık dişlerde klinik ve radyolojik başarı oranları %100 olarak hesaplanırken, kök ucu kapalı dişlerde bu oranlar %96 olarak bulunmuştur. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Periapikal bulgusu olan dişlerde klinik ve radyolojik başarı oranları %100 olarak hesaplanırken, periapikal bulgusu olmayan dişlerde bu oranlar %97,1 olarak bulunmuştur. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Bu verilere göre çalışma başında oluşturulan hipotezlerin üçü de doğrulanmıştır.

Konuyla ilgili yapılan çalışmalarda; kanama kontrolü ve pulpanın inflamasyon derecesi, tedavi öncesinde ilgili dişte lezyon olması, tedavi uygulanan dişin kök gelişimi ve hastanın yaşı, kullanılan amputasyon materyali, koronal restorasyon, diş hekiminin yeteneği gibi faktörlerin tedavinin başarısını etkileyebileceği söylenmiştir [72,86,89,100,141].

Çürükle ekspoz pulpa varlığında, amputasyonun başarısında veya başarısızlığında kritik rol, pulpanın durumunun değerlendirilmesidir ve imkansız olmasa da zor görünmektedir. İnflamasyonun pulpada ne kadar ilerlediğini değerlendiren güvenilir bir araç bulunmamaktadır [81,89,92,142]. İşlem öncesi ağrı, pulpal ve periapikal durumun bir göstergesi olarak önerilmiştir. Ancak inflamasyon derecesi ile iyi korelasyon göstermez; ayrıca hastalığın ilerlemesi ve prognozunun tahmininde güvenilir bir faktör değildir [71,89,96]. Pulpal inflamasyon süreci kısmen, duyuşal sinir tarafından çeşitli mediatörlerin salınmasını içeren nörovasküler regülasyondan da etkilenmektedir. Birçok çalışma, inflamasyonlu pulpa dokusundan toplanan kan örneklerinden prostaglandinler, P maddesi ve matriks metalloproteinazlar (MMP) gibi biyolojik inflamatuvar belirteçlerin seviyesinin yüksek olduğunu belirtmiştir [143-145]. Bunlara ek olarak daha ileri araştırmalar; proteinlerin, dentin sıvısındaki RNA'ların, gingival servikal sıvının ve pulpa inflamasyonunun düzenlenmesinde temel göreve sahip olduğu düşünülen miRNA'ların elektrokimyasal olarak incelenmesini sağlayabilir [146]. Ayrıca geri dönüşümlü ve dönüşümsüz pulpitisli dişlerin çürüklerinden toplanan örneklerde, mikrobiyal floranın farklılık gösterdiği bulunmuştur. Bunun da pulpitis teşhisine yardımcı yöntem olarak kullanılabileceği

belirtilmiştir [147]. Bu bulgular, pulpanın inflamasyon derecesini ölçmek için başka yöntemlerin de olabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte, pratik, hızlı ve koltuk başında rutin olarak uygulanabilecek bir yöntem geliştirmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç bulunmaktadır [94,145-147]. Araştırmacıların temel hedefi; moleküler pulpal durum teşhisi için düşük maliyetli, non-invaziv ve diş hekimi koltuğunda uygulanabilecek test geliştirebilmektir. Bununla birlikte, MMP-8'e özgü antikorların tespitine dayanan böyle bir test, periodontal inflamasyonun teşhisi için piyasada bulunmaktadır [148]. Gelecekte, parsiyel amputasyon ve pulpa rejenerasyonu gibi endodontik prosedürler için, buna benzer bir testin bulunması çok önemlidir [145].

Enfekte olmuş pulpa dokusunun kaldırıldıktan sonra kanamayı kontrol etme kabiliyeti; inflamasyon derecesi ve kalan pulpa dokusunun iyileşme potansiyeli için bir gösterge olarak önerilmiştir [149]. Ayrıca aşırı kanama, dentin ve pulpa kaplama materyalinin kontakta olmasını engelleyerek, arada film tabakası oluşturmaktadır. Bu marjinal boşluk ise bakteri kontaminasyonuna elverişli bir bölge sağlayabilmektedir. Bu nedenle amputasyon işleminden sonra hızlıca hemostaz sağlanması önerilmektedir [141]. Kanamanın 1-10 dakika içinde durmadığı durumlarda, inflamasyonlu pulpanın tamamen çıkarılamadığı veya pulpal inflamasyonun radiküler pulpa içine ilerlediği düşünülmektedir. Tedavi prosedürünün, parsiyel amputasyondan koronal amputasyona ya da koronal amputasyondan kök kanal tedavisine kaydırılarak değiştirilmesi önerilmektedir [21,80,89,141].

Literatürde pulpal hemoraji kontrolü için önerilen birkaç yöntem bulunmaktadır. Bunlar, cerrahi yaranın sodyum hipoklorit solüsyonu, fizyolojik salin solüsyonu veya hidrojen peroksitle irrigasyonunu, pamuk pellet ile basınç uygulanmasını içermektedir. Hangi yöntemin en iyi sonuca ulaştığına dair veriler bulunmamakla birlikte %1,25- %6 arasında değişen konsantrasyonda sodyum hipoklorit çözeltisi ile irrigasyon yaygın olarak önerilmektedir [21]. Sodyum hipokloritin efervesan etkisi ile dentin talaşlarını ve hasarlı pulpa hücrelerini bölgeden uzaklaştırırken ekspoz-pulpa arayüzünde oluşan kan pıhtısının kimyasal amputasyonunu da sağladığı bilinmektedir. Sağlıklı dokuda herhangi bir hasara neden olmadan sağlanan kanama kontrolü ve dezenfeksiyon ile yara iyileşmesi ve dentin köprüsü oluşumunun desteklenebileceği düşünülmektedir [150] Fakat Zanini ve diğerleri,

kanama kontrolünde gerçek bir hemostatik ajanın (örneğin: ferrik sülfat, hidrojen peroksit) kullanılmasının; kök pulpasının gerçek inflamatuvar durumunu maskeleyeceğini belirtmişlerdir [141]. Bu nedenle bu tez çalışmasında, kanama kontrolü sağlamak için serum fizyolojik emdirilmiş pamuk pelletlerin kullanılması tercih edilmiştir.

Yapılan güncel çalışmalarda ise kanama kontrolü ile pulpanın inflamasyon derecesi arasında doğrudan bir bağlantı kesin olarak gösterilememiştir. Kanama kontrol zamanının amputasyon için bir kriter olmayabileceği belirtilmiştir [28,94,141,151]. Bu tez çalışmasında kök ucu açık grupta 6,6 dakika, kök ucu kapalı grupta 7,12 dakika olmak üzere ortalama kanama süresi 6,86 dakika bulunmuştur. Başarısız olan tek vakanın kanama süresi 7 dakikadır. On dakikanın altında olmasına rağmen tedavi başarısızlıkla sonuçlanmıştır. Buna karşın kanama süresi 10 dakikanın üstünde olan 9 dişin tümünün tedavisi başarılı bulunmuştur. Bu sonuç, belirtilen çalışmalarla uyumlu olarak, kanama kontrolünün süresi ile pulpanın inflamasyon derecesi arasında doğrudan bir bağlantı bulunmadığını ve bunun da amputasyon için bir kriter olmadığını göstermektedir.

Periapikal radyolusens varlığı her zaman pulpal nekrozla ilişkili değildir. Geniş çürükler gibi zararlı bir uyarı, kısmen duyuşal sinir tarafından kontrol edilen pulpa inflamasyonuna neden olmaktadır. Vital pulpa ile ilişkili periapikal patolojinin gelişimi, pulpa ve periapikal dokuları besleyen afferent liflerden gelen P maddesi gibi nöropeptitlerin, inflamatuvar mediatörlerin, ve sitokinlerin kompleks etkileşiminin sebep olduğu nörojenik inflamasyonun sonucunda gerçekleşmektedir. Bu nedenle, uyarı kaldırılır ve pulpa ciddi hasar görmezse, pulpal iyileşme meydana gelebilmektedir [89,94]. Pulpal biyoloji hakkındaki bilgilerin artması ve endodontik biyomateryallerin geliştirilmesiyle, apikal lezyonla ilişkili vital dişlerin tedavisinde, amputasyon prosedürleri potansiyel bir tedavi stratejisi olarak düşünülebilmektedir. Birçok çalışmada, periapikal radyolusens görülen dişlerde amputasyonu takiben iyileşme bildirilmektedir [28,29,71,84,85,89-91,94,96,99,101]. Birçok vaka raporunda da periapikal lezyonu olan ve amputasyonla tedavi edilen dişlerde başarılı sonuçlar edildiği belirtilmiştir [74,106,112,114-116,119]. Bunlara benzer şekilde yaptığımız tez çalışmasında tedavi öncesinde PAI skoru 3 ve üstü olan 16 dişin tamamı 12 ay sonunda iyileşmiştir. Bu da çalışma başında oluşturulan üçüncü hipotezi desteklemektedir. MTA ile koronal amputasyon tedavisi uygulanan geri dönüşümsüz

pulpitisli periapikal bulguları olan ve olmayan dişler arasında klinik ve radyolojik başarı yönünden anlamlı bir fark bulunmamaktadır.

İleri yaşlı hastalarla kıyaslandığında, genç hastaların pulpa dokusunun yüksek iyileşme kapasitesinden dolayı; vital pulpa tedavisinin sadece genç hastalarda yapılması önerilmiştir [152]. Bununla birlikte, birçok çalışmada yaşları 8-79 arasında değişen hastaların daimi dişleri amputasyon ile başarıyla tedavi edilmiştir. Bu gözlemler koronal amputasyon uygulamasının genç hastalarda olduğu gibi yaşı büyük olan hastalarda da yapılabileceğini düşündürmektedir [22,29,71,76]. Bu da hastalığın sebebinin ortadan kaldırılmasından sonra genç ve ileri yaştaki hastaların pulpa dokusunun yüksek iyileşme kapasitesini göstermektedir. Aguilar ve Linsuwanont'un sistematik derlemesine göre; immatür dişler, matür dişlere göre direkt pulpa kaplamasında (%94,5-%69,2) daha başarılı sonuçlar sergilemiştir. Ancak parsiyel amputasyon (%94,6-%90,6) ve koronal amputasyon (%91,4-%85,9) arasında başarı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir. Bu da muhtemelen kök apeksinin durumundan ziyade enfekte pulpanın tamamen çıkarılması nedeniyle olabilmektedir. Dolayısıyla amputasyon tedavisinin başarısı ile; hastanın yaşı ve apeksin durumu arasındaki bağlantının zayıf olduğunu belirtmektedir [21]. Buna benzer şekilde bu tez çalışmasının sonucunda, MTA ile koronal amputasyon tedavisi uygulanan geri dönüşümsüz pulpitisli kök ucu açık ve kapalı dişler arasında klinik ve radyolojik başarı yönünden anlamlı bir fark bulunmamıştır. Elde edilen bu veriler, çalışma başlangıcında oluşturulan ikinci hipotezi desteklemektedir. İlgili çalışmalardan elde edilen sınırlı bilgi amputasyon tedavisinin yaşlı hastalarda başarıyla gerçekleştirilemediğini göstermemektedir. Bununla birlikte, kaliteli ve daha gözlemsel çalışmalar amputasyon tedavisinin sonucunu etkileyen klinik faktörlerin etkisinin daha iyi anlaşılmasına katkıda bulunacaktır.

Amputasyon materyalinin seçimi, tekniğin başarı oranını etkileyebilecek önemli faktörlerden biridir [141]. Hasarlı pulpa dokusunu çıkardıktan sonra, altta yatan sağlıklı pulpa dokusunu koruyarak iyileşme ve onarımı sağlayan materyallerin kullanılması önerilmektedir [153]. İdeal pulpa kaplama materyali, dentin-pulpa kompleksinin rejenerasyonunu teşvik etmek için uygun bir ortam sağlamalı, enfeksiyonu kontrol altına almalı, sızdırmazlık için dentine ve restorasyon materyallerine bağlanabilmeli, klinik olarak

kullanımı kolay, radyoopak, odontoblast benzeri hücrelerin farklılaşmasını indüklemek için biyouyumlu, antibakteriyel olmalı ve toksik olmamalıdır [84,96]. Günümüze kadar, birçok pulpa kaplama materyali geliştirilmiş olsa da ideal materyal için araştırmalar devam etmektedir [84]. Birçok çalışma, kullanılan materyalin biyouyumluluğunun, amputasyon tedavisindeki yüksek başarı oranlarında önemli bir etken olduğunu belirtmiştir [22,28,98,99].

Pulpal hücrelerin dentinojenik potansiyeli ile dentin köprüsü oluşumunu indüklemek için çeşitli materyaller kullanılmıştır. Bu materyallerden biri de kalsiyum hidroksittir. Fakat, materyalin zamanla çözünmesi, dentin köprüsünün altında tünel defektlerinin oluşması ve sızdırmazlığının zayıf olması gibi dezavantajları bulunmaktadır [154]. Bu durumlarda bakteriyel kontaminasyon ve başarısızlık riski artmaktadır. Kalsiyum silikat bazlı simanlar; antibakteriyel özellikleri, kalın ve defeksiz sert doku bariyeri oluşturabilme, sızdırmazlık ve boyutsal stabilite gibi özelliklerinden dolayı amputasyon uygulamalarında kullanılabilecek önemli materyallerdendir. Oluşan sert doku bariyerinde defekt olmamasından dolayı, bakteriyel kontaminasyon riski daha az olmaktadır [141].

Geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerde MTA ve kalsiyum hidroksit amputasyonunun karşılaştırıldığı randomize kontrollü çalışmada da 2 yıl sonunda başarı oranları MTA grubunda %85 iken, kalsiyum hidroksit grubunda %43 olarak bulunmuştur [102]. Buna karşın, yapılan bir sistematik derlemeye göre, iki materyalle yapılan koronal amputasyonun başarıları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır [21].

MTA ve diğer kalsiyum silikat bazlı simanların veya biyoseramik materyallerin piyasaya sürülmesi, vital pulpa tedavisinde yeni bir yaklaşım sağlamıştır. Tedavi sonuçlarının olumsuz olduğu ve pulpal inflamasyonlu daimi dişler için kontrendike olduğuna dair uzun süredir devam eden konsepti değiştirmiştir. Diğer yeni geliştirilmiş biyoseramikler ile birlikte vital pulpa tedavisinin öngörülebilirliğini ve sonuçlarını etkili bir şekilde değiştirmiştir. Bu maddenin iyi fizikokimyasal ve biyolojik özelliklere ve bakteriyel sızıntıyı önleyen ikincil özelliklere sahip olduğu gösterilmiştir [155,156]. MTA ayrıca, pulpa kaplama materyali olarak kullanıldığında ilave dentin mineralizasyonu göstermiştir [155,157].

MTA'nın, farklılaşmamış hücrelerin alımını, çoğalmasını ve odontoblast benzeri hücrelere diferansiyasyonunu indüklediği gösterilmiştir. Dental pulpa hücreleri, MTA ile doğrudan temas halindeyken daha hızlı ve daha öngörülebilir dentin köprüsü oluşumu ve daha etkili pulpal onarımı sağlayacak yüksek aktivasyon seviyeleri göstermiştir [158]. Histolojik olarak, MTA ile temas halinde oluşan kalsifiye dentin köprüsü, kalsiyum hidroksit ile kıyaslandığında, daha az pulpal inflamasyonla daha fazla kalınlıkta oluşmaktadır [159]. Uygun sızdırmazlık özelliğinin yanı sıra, mükemmel marjinal adaptasyon, anti-inflamatuvar özellik, biyouyumluluk ve çok iyi klinik sonuçlara sahiptir. Bu özellikleri nedeniyle vital pulpa tedavisi için tercih edilen bir materyaldir. Ayrıca, amputasyonda kullanıldığında, kalsiyum hidroksite göre daha iyi ve kesintisiz dentin köprüsü oluşumuna sahip olduğu belirlenmiştir [22,28,141].

Mikroorganizmaların varlığının pulpa ekspozlarının iyileşmesi için önemli bir önleyici faktör olduğu bilinmektedir. MTA vital pulpa tedavisi deneylerinden elde edilen sonuçlar, sert doku oluşumunun başlaması, sadece yüksek alkaliniteyle bakteri proteinlerinin denatüre edilerek enfeksiyonu kontrol altına alınmasıyla değil, aynı zamanda kalsiyum ve hidroksil iyon salınımıyla da olmaktadır. Hidroksil iyonları, bakterinin genetik materyali ile reaksiyona girerek replikasyonu engellemekte ve ayrıca bakteri hücre zarını yok etmektedir. Buna ek olarak, bakteriyel rekontaminasyon sıkı bir koronal tıkama ile engellendiğinde, ekspoz pulpa vitalitesini devam ettirme ve yeni bir dentin köprüsü kurma kapasitesine sahip olabilmektedir [98].

Hasar görmüş pulpada iyileşmenin, kullanılan materyalle indüklenebileceği önceden belirtilmiştir [41]. Kalsiyum hidroksit ve MTA gibi günümüzde kullanılan pulpa kaplama materyalleri, spesifik olmayan mekanizmalarla tamir yanıtını uyarmaktadır. Bu, dokuya bağlı büyüme faktörleri ve sitokinlerin lokal salınımı sayesinde tamire elverişli bir ortam oluşturularak, pulpa inflamasyonu modüle edilmektedir [146]. Materyallerin dentinle etkileşimlerinin hasarlı pulpayı tamir etmede rol oynayan büyüme faktörlerini serbestleştirebileceği öne sürülmüştür [160]. Kalsiyum hidroksit ve MTA aracılığıyla dentinden salınan bileşenlerin analizi, içeriğin daha önce rapor edilmemiş olan zengin bir

büyüme faktörleri kokteylinden oluştuğunu göstermiştir. Ayrıca kalsiyum hidroksite kıyasla MTA, dentinden daha fazla biyoaktif molekül serbestleştirilmesini sağlamıştır. Kalsiyum hidroksit ve MTA aracılığıyla dentin dokusundan salınan biyoaktif moleküllerin daha önce doku gelişimi ve onarımında önemli bir rol oynadığı gösterilmiştir. MTA sayesinde, pulpa hücrelerinde proliferasyon ve kemotaksisi uyaran, dentin tarafından üretilen çok çeşitli biyoaktif moleküller serbestleştirilebilmektedir [73].

İnflamasyon, tamir sürecinin başlaması için önemli bir uyarandır. MTA ile temas eden mineralleştirici hücrelerden interlökin gibi düşük seviyedeki inflamatuvar mediatörlerin salınımı ile rejeneratif sürecin başlaması bu görüşü desteklemektedir. Dentinde depolanan biyoaktif maddelerin salınımı; çürük, travma veya dentinin MTA ve kalsiyum hidroksit gibi materyallerle temasında gerçekleşebilmektedir. Bunun sonucunda, TGF- β süper ailesinin üyeleri de dahil olmak üzere çok sayıda biyoaktif molekül salgılanarak, pulpa tamirini teşvik eden karmaşık moleküler olaylar sürecini uyarabilmektedir [161].

Amputasyonda kullanılan matryallerden biri de Biodentine® (Septodont, Saint Maur des Fosses, Fransa)'dır. Kalsiyum silikat esaslı materyaller esas olarak TGF- β 1'in dentin veya pulpa dokusundan salınmasını arttırmaktadır. TGF- β 1 kök hücre migrasyonunu, odontoblasta farklılaşmasını ve pulpa rejenerasyonunu teşvik etmektedir. Kalsiyum silikat bazlı materyallerin, odontoblast farklılaşması ve mineralizasyonun başlatılması üzerine olan etkileri hem kalsiyum hem de silikon iyonlarının varlığından dolayı, kalsiyum hidroksit ile karşılaştırıldığında daha üstündür [162]. Biodentine® pulpa ile doğrudan temas ettiğinde, pulpa hücrelerinden kalsiyum ve TGF- β 1 sekresyonunu arttırarak; anjiyogenezi, mineralizasyonu, pulpa kök hücrelerinin migrasyonunu, adezyonunu, farklılaşmasını, proliferasyonunu sağlamaktadır [162-164]. MTA ile karşılaştırılabilecek seviyede biyouyumluluk ve kalsifik bariyer oluşumunun indüksiyonunu sağlamaktadır [165]. Ayrıca karıştırma, uygulama ve daha kısa sürede sertleşme ve daha az koronal renklenme gibi geliştirilmiş özelliklere sahiptir [166]. Geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerde Biodentine® amputasyonu ile ilgili yapılan çalışma ve vaka raporlarında başarılı sonuçlar olduğu belirtilmiştir [89,90,110,113,115,119].

Farklı vital pulpa tedavilerinde kalsiyumla zenginleştirilmiş karışım (CEM) da kullanılmıştır [167]. Bu endodontik biyomateryal, esas olarak çeşitli kalsiyum bileşiklerinden oluşan, biyolojik olarak uyumlu bir karışımdır. CEM'in hidroksiapatit ve dentin köprüsü oluşturabilme özelliği bulunmaktadır [167,168]. Üstelik CEM, pulpadaki kök hücrelerinin farklılaşmasını sağlayabilmektedir [169]. Geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerde MTA ve CEM amputasyonunun karşılaştırıldığı çalışmalarda iki materyal arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Her iki amputasyon materyaliyle de yüksek başarı oranları elde edilmiştir [100,101].

İnflamasyonu hafifleten ve yenilenmeyi teşvik eden biyolojik amputasyon maddesi bulmak, araştırmacıların odak noktası olmuştur. Trombosit açısından zengin fibrin (PRF) bu amaç için umut verici bir materyal olarak rapor edilmiştir. Otolog olması nedeniyle, pulpaya karşı daha biyouyumlu olması beklenmektedir ve bu nedenle, doğrudan pulpa üzerine konulduğunda, inflamatuvar yanıtı minimuma indirebilir. PRF, IL-4 gibi iyileştirici sitokinlerin salınmasıyla pulpal inflamasyonu azaltarak ve MMP-1, IL-1B'nin uyarılmasını inhibe ederek pulpa iyileşmesini destekleme potansiyeline sahiptir. PRF ayrıca, kök hücrelerin proliferasyonunda ve farklılaşmasında önemli bir rol oynayan PDGF ve TGF- β gibi büyüme faktörlerinin salınmasıyla pulpa iyileşmesine aktif olarak katılmaktadır. Bu nedenle PRF geri dönüşümsüz pulpitis vakalarında spesifik bir avantaj sağlayabilir [72]. Buna dayanarak geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerin amputasyon tedavisinde PRF'in kullanıldığı ve başarılı olduğu vakalar bulunmaktadır [105,109]. Kumar ve diğerleri geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerde PRF, MTA ve kalsiyum hidroksit amputasyonunu karşılaştırmış ve başarı oranları arasında istatistiksel olarak bir fark olmadığını bulmuşlardır [72].

Koronal restorasyonun kalitesi de amputasyon uygulanmış dişlerde, vitalitenin ve fonksiyonun uzun süre devam ettirilebilmesi için önemlidir [22,28]. Başarılı bir tedaviye erişmek için diş, koronal mikrosızıntı yoluyla bakteriyel kontaminasyona maruz bırakılmamalıdır. Bu nedenle, amputasyonda kullanılan tüm materyallerin üzerine iyi bir sızdırmazlık sağlayan koronal restorasyon yapılması önemlidir [28]. Trope, koronal sızdırmazlığın vital pulpada kullanılan materyalden bile daha önemli olduğunu söylemiştir [170]. Periapikal radyolusensin görülme sıklığının artmasının, restorasyonun bütünlüğünü

kaybetmesi ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Restorasyon kalitesi, amputasyon yapılmış dişlerin uzun vadeli başarısında en önemli faktörlerden biridir. Başarılı sonuçların elde edilmesi için bakteriyel rekontaminasyondan kaçınılmalıdır [22,28,168]. Bu nedenle sunulan tez çalışmasında bakteriyel kontaminasyonu engellemek amacıyla tüm işlemler rubber-dam izolasyonu altında gerçekleştirilmiştir. Ayrıca, iyi bir koronal sızdırmazlık sağlamak için MTA üstüne cam iyonomer siman yerleştirilerek etch & rinse tekniği ile asit ve bond uygulanmış; ardından akışkan bulk fill kompozit ve üstüne posterior kompozit yerleştirilmiştir.

Tedavi başarısı değerlendirilirken birçok faktör incelenmektedir. Klinik ve radyolojik olarak yapılan incelemeler bazı durumlarda yetersiz kalmakla birlikte, tedavi başarısı hakkındaki kesin bilgiye histolojik incelemeler sonucunda ulaşılmaktadır. Fakat histolojik inceleme için dişin çekilmesi gerektiğinden, çoğu vakada uygulanamamaktadır [86]. Bu nedenle klinik olarak spontan ağrı, perküsyonda hassasiyet, yumuşak dokularda fistül ya da şişlik olmaması, dişin fonksiyonel olması, EPT/ soğuk testine pozitif cevap alınması; radyolojik olarak ise kök rezorpsiyonu, kalsifikasyon, kemik densitesinde artış, furkasyon bölgesinde patoloji ya da yeni periapikal patoloji olmaması, önceden lezyon olan dişlerde tamamen radyolojik iyileşme ya da lezyonun iyileşmekte olması, kök ucu açık dişlerde kök gelişiminin devam etmesi, dentin köprüsü oluşumu gibi kriterlere bakılarak tedavi başarısı belirlenmektedir [28,86,94,171]. Ancak, bir yıllık takip sonucunda radyolojik ve klinik başarı kriterlerini sağlayan, amputasyon tedavisi uygulanmış tüm dişlerin pulpalarının kesin olarak vital olduğu söylenememektedir. Çünkü bu dişlerin pulpaları herhangi bir klinik ya da radyolojik bulgu olmadan, asemptomatik durumdayken de nekroz olabilmektedir [89]. Buna karşın konuyla ilgili literatürlerde, 2 ile 10 ay arasında değişen sürelerde yapılan histolojik incelemelerde, ilgili dişlerde nekroz bulgusuna rastlanmamıştır [82,98,107].

Amputasyon sonrasında dentin köprüsü oluşumunun tespiti, başarının güçlü bir göstergesi ve başarısızlığa karşı önemli bir koruyucu faktör olarak önerilmiştir [76]. Bu tez çalışmasında 50 dişin 39'unda MTA altında dentin köprüsü oluşumu tespit edilmiştir. Fakat dentin köprüsünün oluşumu sadece postoperatif immediate pulpa vitalitesini göstermektedir. Uzun dönemdeki pulpa canlılığını her zaman yansıtmayabilmektedir [141]. Ayrıca, radyolojik açıdan dentin köprüsünün tespit edilememesi; histolojik olarak bulunmadığı

anlamına gelmemektedir. Özellikle molar dişlerde köklerin süperpozisyonları, dentin köprüsünün kalınlığının 0,5 mm altında veya mineralizasyon seviyesinin düşük olması gibi durumlarda radyolojik olarak tespit edilmeyebilmektedir [117,172]. Bu tedavinin başarısız olduğu anlamına gelmemektedir [117]. Geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerde uygulanan amputasyon tedavisinde radyolojik olarak tespit edilememesine rağmen, klinik veya histolojik olarak dentin köprüsünün oluştuğunu tespit eden çalışmalar bulunmaktadır [117,172]. Ek olarak, MTA ve Biodentine® gibi pulpa kaplama materyalleri sızdırmazlık özellikleri ile fizyolojik bir kalsifik bariyerin yokluğunda bile fiziksel bir bariyer sağlamak için yeterli hacimde yerleştirilmektedir [89]. Bu tez çalışmasında, dentin köprüsü oluşumunun radyolojik olarak izlenemediği 7 diş, bir yıl sonunda vitalite testine pozitif yanıt vermiştir. Bu da dentin köprüsünün radyolojik olarak gözlemlenmesinin, amputasyon başarısında kriter olmayabileceğini göstermektedir.

Amputasyon sonrasında yapılan kontrollerde asemptomatik ve sağlıklı olarak gözlemlenen dişlerde geride kalan kök pulpası vital, düşük dereceli inflamasyona sahip ve vital ya da nekroz olabilmektedir. Klinikte rutin olarak kullanılan elektrikli pulpa testi ve soğuk testi, koronal pulpası tamamen çıkarılmış olan amputasyonlu dişlerde doğru sonuçlar vermeyebilmektedir [94]. Çalışkan'ın geri dönüşümsüz pulpitisli dişlere amputasyon tedavisini uyguladığı çalışmada; restorasyon varken EPT'ye negatif yanıt veren dişlerin restorasyon kaldırıldıktan sonra pozitif yanıt verdiği belirtilmiştir [117]. Çalışmamızda bir yıl sonunda 50 dişten sadece 22 tanesi vitalite testine pozitif yanıt vermiştir. Özellikle amputasyon tedavisi uygulanan dişlerde kullanılan restorasyon materyallerinin çeşitliliği ve kalınlığı, vitalite testinden alınan cevapları değiştirebilmektedir. Bu nedenle bu çalışmada klinik ve radyolojik olarak tedavisi başarılı olan dişlerin hepsinin vitalite testine cevapları farklı olarak bulunmuştur.

Daimi dişlerde amputasyon sonrası oluşabilecek dezavantajlardan biri pulpa kanalı obliterasyonudur [22,94]. MTA amputasyonunun uzun vadede obliterasyona neden olup olmadığı bilinmemektedir [22]. Geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerde amputasyon tedavisinin uygulandığı çoğu çalışmada obliterasyon gözlemlenmemiştir [22,98,101]. Gözlemlenen çalışmalarda ise bu oran %30-39 arasındadır [28,94]. Pulpa nekrozu ve periapikal lezyon; kanal obliterasyonunun komplikasyonu değildir. Bu nedenle kök kanal tedavisinin başarı

oranının düşük olduğu da göz önüne alınarak, pulpal obliterasyon gözlemlenen dişlerin düzenli klinik ve radyolojik kontrollerle takip edilmesi önerilmektedir. Asemptomatik dişlerde rutin prosedür olarak, kanal tedavisinin seçilmesi önerilmemektedir [173]. Çalışmamızda bir yıl sonunda hiçbir dişte kanal obliterasyonu gerçekleşmemiştir.

Ağrı, hastayı diş hekimine getiren temel semptomdur. Kanal tedavisi yapılan dişlerde preoperatif ağrı varlığı, postoperatif ağrının ana belirleyicisi olarak belirtilmiştir [22]. Geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerde uygulanan amputasyon ve kanal tedavisinin postoperatif ağrı üstüne etkisini karşılaştıran çalışmalarda, amputasyon tedavisinin ağrı azalmasında daha etkili ve daha hızlı olduğu bulgulanmıştır [22,23,174] Taha ve Abdelkhader'in çalışmasında da semptomatik dişlere uygulanan amputasyon tedavisinden 2 gün sonra yapılan kontrolde tamamen ağrısı geçen hastaların oranı %93,8 olarak belirlenmiştir. Ağrının tamamen ortadan kalkmasını; lokal doku basıncı ve inflamatuvar medaiyatör konsantrasyonunun azalması, nosiseptif duyu nöronlarının terminal uçlarının kesilmesi/kopmasından dolayı olabileceğini belirtmişlerdir [89]. Bu tez çalışmasındaki 50 dişin tedavi öncesi Wong-Baker ağrı skorları 4-10 arasında değişirken (ortalama 7,3), iki gün sonrasında 0-4 arasında (ortalama 0,8) bulunmuştur. Dişlerin 33'ünün (%66) tedaviden iki gün sonra tamamen ağrısı geçmiştir. 15'inin (%30) ağrı değeri 2; 2'sinin (%4) ise 4 olarak kaydedilmiştir.

Amputasyon yapılan dişlerde takip süresi tartışmalıdır. Zanini ve diğerleri, daimi dişlerde yapılan amputasyonlarda 6 aylık takip periyodunun tedavinin başarısının belirlenmesinde yeterli olduğunu; daha uzun sürede ortaya çıkan başarısızlıkların restorasyondaki marjinal sızıntı ya da kök yüzeyinin açığa çıkması gibi durumlar nedeniyle oluşacak postoperatif bakteriyel kontaminasyonla ilgili olduğunu belirtmişlerdir [171]. Diğer araştırmacılar ise, kanal tedavisi yapılan dişlerde 4,5 yıla kadar periapikal iyileşme oranının arttığını gözlemlemişlerdir [175,176]. Bu iki görüşe uyumlu olarak Asgary ve diğerlerinin geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerde amputasyon ve kanal tedavisinin başarısını karşılaştırdıkları çalışmada; amputasyon tedavisinin başarı oranında 1 ve 5 yıllık sonuçlar arasındaki fark anlamlı bulunmazken, kanal tedavisi yapılan grupta 1 ve 5 yıllık sonuçlar arasındaki fark anlamlı bulunmuştur [85]. Bu bulgulara göre, amputasyon tedavisinin başarısı için 1 yıllık takip süresi uygun görünmektedir. Bu nedenle belirtilen çalışmada dişler, 1 yıl boyunca 3

ayda bir klinik ve radyolojik olarak kontrol edilmiştir. Fakat postoperatif bakteriyel kontaminasyon riski ve kanal tedavili dişlerdeki periapikal iyileşme süresinin uzunluğu göz önüne alınarak, hastaların 5 yıla kadar takip edilmesi planlanmaktadır.

Her tedavi prosedürünün avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır. Geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerde kanal tedavisi yerine amputasyon yapılması sayesinde, immünolojik fonksiyonları ve dişin yapısal bütünlüğü korunmakta, tedavi prosedürlerinin basitleştirilerek zor kök kanal anatomisi ile ilişkili tedavi komplikasyonlarından kaçınılmakta, prosedürler az ağrılı olmakta, hastalar ve toplum için maliyet azalmaktadır [95]. Amputasyon tedavisine hastalar tarafından bakılırsa, tedavi klinik semptomları hafifletmekte ve dişin ağız içinde daha uzun süre tutulmasını sağlamaktadır. Araştırmacılar için ise sadece hastalığın çözümü değil, aynı zamanda pulpanın fonksiyonlarının da korunması nedeniyle daha tatmin edici bir sonuç sağlamaktadır [94].

Son yıllarda pulpal inflamasyon sırasında gerçekleştiği düşünülen self-strangulation teorisi değişmiştir. Bu teoriye göre, pulpal kan basıncındaki artış ve düşük kompliyanslı ortamda venüller komprese olarak iskemi ve nekroza yol açmaktadır. Fakat pulpisteki basınç artışı lokalize fenomendir, pulpanın tamamında gerçekleşmemektedir. İnflamasyonlu bölgeden birkaç milimetre uzakta doku basıncı daha az, normal inflamasyonsuz pulpadan çok az bir miktarda yüksektir. Pulpitis sırasında vazodilatasyon ve artmış damar geçirgenliğine rağmen, pulpal hacim göreceli olarak sabit kalmaktadır. Bu nedenle doku basıncı, damarların kompresyonuna ve total nekroza yol açacak kadar artmamaktadır. Böylece koronal pulpitis kök pulpasına yayılmaz. Fakat yaygın kalıcı iritanlar doku basıncını arttırarak, apikal yöne yayılır ve total pulpa nekrozuna yol açabilir [92].

Derin çürüklerde lezyon ilerlerken, çürüğe komşu pulpa dokusunda inflamatuvar değişiklikler olmaktadır. Fakat günümüz tanı teknikleriyle, pulpanın inflamasyon derecesini belirlemek mümkün değildir. Hiçbir semptom, iyileşme kapasitesinden yoksun pulpayı kesin olarak belirtmemektedir [71]. Geri dönüşümsüz pulpitis tanısı koyarken, klinik bulgularla histolojik bulguların uyumlu olmadığını belirten araştırmalar mevcuttur [93,177,178]. Ayrıca histolojik olarak geri dönüşümsüz pulpitis tanısı koyulan dişlerde nekroz alanları, çürüğe komşu olan koronal bölgede gözlemlenmiştir. Çürükten uzak olan

pulpa boynuzunda, koronal pulpanın geri kalan kısmında ve kök pulpasında inflamasyonsuz pulpa dokusu bulunmaktadır. Ek olarak, klinik olarak sağlıklı dişlerde bile normal pulpa histolojisi bulunmayabilmektedir. Sadece hiçbir işlem görmemiş dişlerde normal histolojik yapı mevcuttur [93]. Genellikle geri dönüşümsüz pulpitis için bir gösterge olarak kabul edilen, uyarandan sonra başlayan uzun süreli geçmeyen ağrı varlığı, tüm pulpanın durumunu göstermeyebilmektedir. Sadece koronal pulpa dokusu geri dönüşümsüz pulpitislidir. Vital pulpa tedavileri, inflamasyonlu pulpa dokusunun yenilenmesi ve iyileşmesi için daha az invaziv alternatif tedaviler olabilmektedir [95]. Enfeksiyonun pulpadaki derinliği, iyileşme potansiyelini etkilemektedir [93]. Kan akışı yeterli olan vital inflamasyonlu pulpa; enfeksiyon kaynağı ortadan kaldırılıp, uygun şekilde tedavi edildiğinde vücudun diğer organlarında olduğu gibi iyileşebilmektedir [71,96]. Klinik olarak geri dönüşümsüz pulpitis tanısı koyulan dişlerde, pulpanın geri dönüşümsüz olarak inflamasyonlu olan kısmı servikal amputasyon tedavisi ile uzaklaştırılarak biyouyumlu ve iyileşmeye yardımcı bir materyalle geride kalan sağlıklı pulpa dokusunun üstü kapatılarak korunabilmektedir [29,89,92,94,95,101]. Aguilar ve Linsuwanont, bu dişlerde uygulanan parsiyel veya total amputasyonun; direkt pulpa kaplamasına göre daha başarılı olduğunu belirtmiştir [21]. Bu sonuç, tedavide pulpanın inflamasyonlu olan kısmının uzaklaştırılmasının tedavi başarısı açısından ne kadar önemli olduğunu göstermektedir.

Geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerdeki pulpa-dentin kompleksinin rejeneratif potansiyeli göz önüne alındığında birçok araştırmacı, mevcut terminolojinin yenilenmesinin gerektiğini belirtmiştir [71,95,97]. Eski terminolojiye göre geri dönüşümsüz pulpitisli olan dişlerin, uygun tedavi uygulandığında hala kurtarılabilir özellikte olması muhtemeldir. Wolters ve diğerleri, yeni bir pulpal diağnoz terminolojisi geliştirmiş ve bu durumlara uygun tedavi yöntemlerinin neler olduğunu belirtmişlerdir. Bu terminolojiye göre, başlangıç ve hafif pulpitiste indirekt pulpa tedavisi; orta dereceli pulpitiste parsiyel ya da koronal amputasyon; şiddetli pulpitiste ise kanamanın durumuna göre değişen seviyelerde amputasyondan, total pulpektomiye kadar gidebilen tedavi yaklaşımını önermişlerdir [95].

Geleneksel diş hekimliği, diş dokularındaki enfeksiyonu en aza indirerek; dişin fonksiyonel ve morfolojik bütünlüğünü geri kazanmayı amaçlamaktadır. Dişin vitalitesinin korunması bu prosedürlerin hedeflerinden biri olsa da temel hedef değildir. Bu nedenle bazı durumlarda

pulpanın vitalitesi her zaman korunamamaktadır [179]. Geri dönüşümsüz pulpitisin klinik tanı ve tedavisi ile ilgili geleneksel anlayış, özellikle biyolojik olarak uyumlu pulpa kaplama materyalleri varlığında; pulpanın iyileşme sürecinin ve rejenerasyon kapasitesinin daha iyi anlaşılmasıyla birlikte değişmiştir [87,102]. Son zamanlarda, pulpa kaplama materyalleri sadece biyouyumlu olmakla kalmayıp aynı zamanda biyoaktif özelliklere sahiptir. Bu da odak noktasını, kalan pulpa dokusunun tamirinden rejenerasyonuna doğru yönlendirmiştir [84]. Bu sayede vital pulpa tedavileri önem kazanmış ve kök kanal tedavisine alternatif olarak önerilmiştir [22,87,88,95,141]. Geliştirilen biyomateryaller sayesinde endodontik tedavi felsefesi tamamen değişecek gibi görünmektedir. Endodonti, inflamasyonlu pulpayı uzaklaştırmak yerine, onu vital olarak koruyabilecek bir çağın eşiğindedir [71,146,179].

Kök kanal tedavisine, yeni materyallerin geliştirilmesiyle, pulpal biyoloji ve reperatif sürecin daha iyi anlaşılmasıyla ve teknik açıdan daha kolay uygulanması sebebiyle gelecekte erişkin amputasyonu, kök kanal tedavisine alternatif bir tedavi seçeneği olabileceği ileri sürülmüştür [29].

Diş hekimliğinin hedefleri arasında yer alan önemli konulardan biri de pulpa vitalitesinin korunarak bir dişin etkili ve kolay yöntemlerle tedavisidir. Rejeneratif pulpa tedavilerinde, doku mühendisliği yaklaşımlarındaki çarpıcı ilerlemelere karşın, hala birçok konu çözüm beklemektedir. İnflamasyonlu dişlerde, inflamasyonlu dokuyu tedavi edip reperatif dentinogenezisi indükleyecek bir tedavi gereksinimi büyüktür. Bu durumda dentin-pulpa kompleksinin rejenerasyonunun sağlanabilmesi için yeni yaklaşımların geliştirilmesi gerekmektedir [180].

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu tez çalışmasının sonuçlarına göre, çalışma öncesi oluşturulan üç hipotez de doğrulanmıştır. Günümüzde pulpanın vitalitesini mümkün olduğunca korumak diş hekimlerinin temel hedefi haline gelmiştir. Ancak geri dönüşümsüz pulpitisli dişlerde geleneksel yaklaşıma göre bunu sağlamak mümkün değildir. Bu dişler uygun standartlarda yapılan kök kanal tedavisiyle başarılı bir şekilde tedavi edilebilmektedir. Fakat son zamanlarda, pulpal cevapların daha iyi anlaşılabilmesi, biyouyumlu ve üstün tıkama özelliklerine sahip materyallerin geliştirilmesiyle geri dönüşümsüz pulpitisli daimi dişlerin amputasyonla tedavisi gündeme gelmiştir. Yapılan birçok çalışma ve vaka raporu bu konuyla ilgili olumlu sonuçlar olduğunu göstermiştir. Günümüzde halen inflamasyonlu pulpadaki iyileşme potansiyelinin ve burada bulunan kök hücrelerin kapasitelerinin tam olarak bilemediğimiz noktaları bulunmaktadır. Tüm bu bilgiler dahilinde; geri dönüşümsüz pulpitisli daimi dişlerin vital olarak tedavi edilebilmesine dair umut verici sonuçlar bulunmasına rağmen, bu konuda çok daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır.



KAYNAKLAR

1. Abbott, P. V. and Yu, C. (2007). A Clinical Classification of the Status of the Pulp and the Root Canal System. *Australian Dental Journal*, 52(Supp 1), 17-31.
2. Alaçam, T. (2012). Pulpa ve Periapikal Doku Hastalıkları. Alaçam, T. (Editör), *Endodonti*. İkinci baskı. Ankara. Özyurt Matbaacılık, 71-106.
3. Torabinejad, M. and Shabahang, S. (2015). Pulp and Periapical Pathosis. Torabinejad, M., Walton, R. E., Fouad, A. F. (Editors), *Endodontics Principles and Practice*. Fifth edition. China. Elsevier, 48-67.
4. Nair, M. K., Levin, M. D. and Nair, U. P. (2016). Radiographic Interpretation. Hargreaves, K. M., Berman, L. H., Rotstein, I. (Editors), *Cohen's Pathways of the Pulp*. Eleventh edition. Canada. Elsevier, 1-322.
5. American Association of Endodontists (2016). *Glossary of Endodontic Terms*. Ninth edition. Chicago: American Association of Endodontists, 41.
6. de Chevigny, C., Dao, T. T., Basrani, B. R., Marquis, V., Farzaneh, M., Abitbol, S. and Friedman, S. (2008). Treatment Outcome in Endodontics: The Toronto Study-Phase 4: Initial Treatment. *Journal of Endodontics*, 34(3), 258-263.
7. Ng, Y. L., Mann, V. and Gulabivala, K. (2010). Tooth Survival Following Non-surgical Root Canal Treatment: A Systematic Review of the Literature. *International Endodontic Journal*, 43(3), 171-189.
8. Caplan, D. J., Cai, J., Yin, G. and White, B. A. (2005). Root Canal Filled versus Non-Root Canal Filled Teeth: A Retrospective Comparison of Survival Times. *Journal of Public Health Dentistry*, 65(2), 90-96.
9. Asgary, S., Shadman, B., Ghalamkarpour, Z., Shahravan, A., Ghoddusi, J., Bagherpour, A., Baghban, A. A., Hashemipour, M. and Pour, M. G. (2010). Periapical Status and Quality of Root Canal Fillings and Coronal Restorations in Iranian Population. *Iranian Endodontic Journal*, 5(2), 74-82.
10. Pak, J. G., Fayazi, S. and White, S. N. (2012). Prevalence of Periapical Radiolucency and Root Canal Treatment: A Systematic Review of Cross-sectional Studies. *Journal of Endodontics*, 38(9), 1170-1176.
11. Moreno, J. O., Alves, F. R., Goncalves, L. S., Martinez, A. M., Rocas, I. N. and Siqueira, J. F. (2013). Periradicular Status and Quality of Root Canal Fillings and Coronal Restorations in an Urban Colombian Population. *Journal of Endodontics*, 39(5), 600-604.

12. Di Filippo, G., Sidhu, S. K. and Chong, B. S. (2014). Apical Periodontitis and the Technical Quality of Root Canal Treatment in an Adult Sub-population in London. *British Dental Journal*, 216(10), 22-28.
13. Van der Veken, D., Curvers, F., Fieuws, S. and Lambrechts, P. (2017). Prevalence of Apical Periodontitis and Root Filled Teeth in a Belgian Subpopulation Found on CBCT Images. *International Endodontic Journal*, 50(4), 317-329.
14. Al-Omari, M. A., Hazaa, A. and Haddad, F. (2011). Frequency and Distribution of Root Filled Teeth and Apical Periodontitis in a Jordanian Subpopulation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 111(1), 59-65.
15. Jimenez-Pinzon, A., Segura-Egea, J. J., Poyato-Ferrera, M., Velasco-Ortega, E. and Rios-Santos, J. V. (2004). Prevalence of Apical Periodontitis and Frequency of Root Filled Teeth in an Adult Spanish Population. *International Endodontic Journal*, 37(3), 167-173.
16. Marques, M. D., Moreira, B., and Eriksen, H. M. (1998). Prevalence of Apical Periodontitis and Results of Endodontic Treatment in an Adult, Portuguese Population. *International Endodontic Journal*, 31(3), 161-165.
17. Kirkevang, L. L., Orstavik, D., Horsted-Bindslev, P. and Wenzel, A. (2000). Periapical Status and Quality of Root Fillings and Coronal Restorations in a Danish Population. *International Endodontic Journal*, 33(6), 509-515.
18. Sunay, H., Tanalp, J., Dikbas, I. and Bayirli, G. (2007). Cross-sectional Evaluation of the Periapical Status and Quality of Root Canal Treatment in a Selected Population of Urban Turkish Adults. *International Endodontic Journal*, 40(2), 139-145.
19. Siqueira, J. F., Jr., Rocas, I. N., Alves, F. R. and Campos, L. C. (2005). Periradicular Status Related to the Quality of Coronal Restorations and Root Canal Fillings in a Brazilian Population. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 100(3), 369-374.
20. Dugas, N. N., Lawrence, H. P., Teplitsky, P. E., Pharoah, M. J. and Friedman, S. (2003). Periapical Health and Treatment Quality Assessment of Root-Filled Teeth in Two Canadian Populations. *International Endodontic Journal*, 36(3), 181-192.
21. Aguilar, P. and Linsuwanont, P. (2011). Vital Pulp Therapy in Vital Permanent Teeth with Cariously Exposed Pulp: A Systematic Review. *Journal of Endodontics*, 37(5), 581-587.
22. Galani, M., Tewari, S., Sangwan, P., Mittal, S., Kumar, V. and Duhan, J. (2017). Comparative Evaluation of Postoperative Pain and Success Rate After Pulpotomy and Root Canal Treatment in Cariously Exposed Mature Permanent Molars: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Endodontics*, 43(12), 1953-1962.

23. Yazdani, S., Jadidfard, M. P., Tahani, B., Kazemian, A., Dianat, O. and Alim Marvasti, L. (2014). Health Technology Assessment of CEM pulpotomy in Permanent Molars with Irreversible Pulpitis. *Iranian Endodontic Journal*, 9(1), 23-29.
24. Tang, W., Wu, Y. and Smales, R. J. (2010). Identifying and Reducing Risks for Potential Fractures in Endodontically Treated Teeth. *Journal of Endodontics*, 36(4), 609-617.
25. Waterhouse, P. J. and Whitworth, J. M. (2016). Pediatric Endodontics: Endodontic Treatment for the Primary and Young Permanent Dentition. Hargreaves, K. M., Berman, L. H., Rotstein, I. (Editors), *Cohen's Pathways of the Pulp*. Eleventh edition. Canada. Elsevier, 1-45.
26. Fong, C. D. and Davis, M. J. (2002). Partial Pulpotomy for Immature Permanent Teeth, its Present and Future. *Pediatric Dentistry*, 24(1), 29-32.
27. Barrieshi-Nusair, K. M. and Qudeimat, M. A. (2006). A Prospective Clinical Study of Mineral Trioxide Aggregate for Partial Pulpotomy in Cariously Exposed Permanent Teeth. *Journal of Endodontics*, 32(8), 731-735.
28. Qudeimat, M. A., Alyahya, A. and Hasan, A. A. (2017). Mineral Trioxide Aggregate Pulpotomy for Permanent Molars with Clinical Signs Indicative of Irreversible Pulpitis: A Preliminary Study. *International Endodontic Journal*, 50(2), 126-134.
29. Taha, N. A., Ahmad, M. B. and Ghanim, A. (2017). Assessment of Mineral Trioxide Aggregate Pulpotomy in Mature Permanent Teeth with Carious Exposures. *International Endodontic Journal*, 50(2), 117-125.
30. Uesrichai, N., Nirunsittirat, A., Chuveera, P., Srisuwan, T., Sastraruji, T. and Chompu-Inwai, P. (2019). Partial Pulpotomy with Two Bioactive Cements in Permanent Teeth of 6- to 18-Year-Old Patients with Signs and Symptoms Indicative of Irreversible Pulpitis: A Noninferiority Randomized Controlled Trial. *International Endodontic Journal*, 52(6), 749-759.
31. Cao, Y., Bogen, G., Lim, J., Shon, W. J. and Kang, M. K. (2016). Bioceramic Materials and the changing Concepts in Vital Pulp Therapy. *Journal of the California Dental Association*, 44(5), 278-290.
32. Fouad, A., and Levin, L. G. (2016). Pulpal Reactions to Caries and Dental Procedures. Hargreaves, K. M., Berman, L. H., Rotstein, I. (Editors), *Cohen's Pathways of the Pulp*. Eleventh edition. Canada. Elsevier, 573-598.
33. Trowbridge, H. O. (2002). Histology of Pulpal Inflammation. Hargreaves, K. M., Goodis, H. E. (Editors), *Seltzer and Bender's Dental Pulp*. First edition. China. Quintessence Publishing, 227-246.

34. Conrads, G. and About, I. (2018). Pathophysiology of Dental Caries. Schwendicke, F., Frencken, J., Innes, N. (Editors), *Caries Excavation: Evolution of Treating Cavitated Carious Lesions*. First edition. Switzerland. Karger Publishing, 1-10.
35. da Rosa, W. L. O., da Silva, T. M., Demarco, F. F., Piva, E. and da Silva, A. F. (2017). Could the Application of Bioactive Molecules Improve Vital Pulp Therapy Success? A Systematic Review. *Journal of Biomedical Materials Research: Part A*, 105(3), 941-956.
36. da Rosa, W. L. O., Piva, E. and da Silva, A. F. (2018). Disclosing the Physiology of Pulp Tissue for Vital Pulp Therapy. *International Endodontic Journal*, 51(8), 829-846.
37. Cooper, P. R. and Smith, A. J. (2014). Inflammatory Processes in the Dental Pulp. Goldberg, M. (Editors), *The Dental Pulp. Biology, Pathology and Regenerative Therapies*. First edition. Switzerland. Springer, 97-112.
38. Cooper, P. R., Holder, M. J. and Smith, A. J. (2014). Inflammation and Regeneration in the Dentin-Pulp Complex: A Double-Edged Sword. *Journal of Endodontics*, 40(Supp 4), 46-51.
39. Giraud, T., Jeanneau, C., Rombouts, C., Bakhtiar, H., Laurent, P. and About, I. (2019). Pulp Capping Materials Modulate the Balance Between Inflammation and Regeneration. *Dental Materials*, 35(1), 24-35.
40. Chmilewsky, F., Jeanneau, C., Laurent, P. and About, I. (2014). Pulp Fibroblasts Synthesize Functional Complement Proteins Involved in Initiating Dentin-Pulp Regeneration. *The American Journal of Pathology*, 184(7), 1991-2000.
41. Goldberg, M., Farges, J. C., Lacerda-Pinheiro, S., Six, N., Jegat, N., Decup, F., Septier, D., Carrouel, F., Durand, S., Chaussain-Miller, C., Denbesten, P., Veis, A. and Poliard, A. (2008). Inflammatory and Immunological Aspects of Dental Pulp Repair. *Pharmacological Research*, 58(2), 137-147.
42. Chmilewsky, F., Jeanneau, C., Dejou, J. and About, I. (2014). Sources of Dentin-Pulp Regeneration Signals and Their Modulation by the Local Microenvironment. *Journal of Endodontics*, 40(Supp 4), 19-25.
43. Chmilewsky, F., Jeanneau, C., Laurent, P., Kirschfink, M. and About, I. (2013). Pulp Progenitor Cell Recruitment is Selectively Guided by a C5a Gradient. *Journal of Dental Research*, 92(6), 532-539.
44. Rufas, P., Jeanneau, C., Rombouts, C., Laurent, P. and About, I. (2016). Complement C3a Mobilizes Dental Pulp Stem Cells and Specifically Guides Pulp Fibroblast Recruitment. *Journal of Endodontics*, 42(9), 1377-1384.

45. Rechenberg, D. K., Bostanci, N., Zehnder, M. and Belibasakis, G. N. (2014). Periapical Fluid RANKL and IL-8 are Differentially Regulated in Pulpitis and Apical Periodontitis. *Cytokine*, 69(1), 116-119.
46. Goldberg, M. (2014). Pulp Stem Cells: Niches of Stem Cells. Goldberg, M. (Editors), *The Dental Pulp. Biology, Pathology and Regenerative Therapies*. First edition. Switzerland. Springer, 219-236.
47. Huang, G. T., Gronthos, S. and Shi, S. (2009). Mesenchymal Stem Cells Derived from Dental Tissues vs. Those from Other Sources: Their Biology and Role in Regenerative Medicine. *Journal of Dental Research*, 88(9), 792-806.
48. Hilkens, P., Lambrichts, I. and Bronckaers, A. (2019). Current and Future Views on Pulpal Angiogenesis. Duncan, H. F., Cooper, P. R. (Editors), *Clinical Approaches in Endodontic Regeneration*. First edition. Switzerland. Springer, 37-54.
49. Miura, M., Gronthos, S., Zhao, M., Lu, B., Fisher, L. W., Robey, P. G. and Shi, S. (2003). SHED: Stem Cells from Human Exfoliated Deciduous Teeth. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100(10), 5807-5812.
50. Sonoyama, W., Liu, Y., Yamaza, T., Tuan, R. S., Wang, S., Shi, S. and Huang, G. T. (2008). Characterization of the Apical Papilla and its Residing Stem Cells from Human Immature Permanent Teeth: A Pilot Study. *Journal of Endodontics*, 34(2), 166-171.
51. Morsczeck, C., Gotz, W., Schierholz, J., Zeilhofer, F., Kuhn, U., Mohl, C., Sippel, C. and Hoffmann, K. H. (2005). Isolation of precursor Cells (PCs) from Human Dental Follicle of Wisdom Teeth. *Matrix Biology*, 24(2), 155-165.
52. Seo, B. M., Miura, M., Gronthos, S., Bartold, P. M., Batouli, S., Brahimi, J., Young, M., Robey, P. G., Wang, C. Y. and Shi, S. (2004). Investigation of Multipotent Postnatal Stem Cells from Human Periodontal Ligament. *Lancet*, 364(9429), 149-155.
53. Gronthos, S., Mankani, M., Brahimi, J., Robey, P. G. and Shi, S. (2000). Postnatal Human Dental Pulp Stem Cells (DPSCs) in vitro and in vivo. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97(25), 13625-13630.
54. Batouli, S., Miura, M., Brahimi, J., Tsutsui, T. W., Fisher, L. W., Gronthos, S., Robey, P. G. and Shi, S. (2003). Comparison of Stem-Cell-Mediated Osteogenesis and Dentinogenesis. *Journal of Dental Research*, 82(12), 976-981.
55. Nör, J. E. and Cucco, C. (2016). The Future: Stem Cells and Biological Approaches for Pulp Regeneration. Fuks, A. B., Peretz, B. (Editors), *Pediatric Endodontics*. First edition. Switzerland. Springer, 149-162.

56. Huang, G. T., Yamaza, T., Shea, L. D., Djouad, F., Kuhn, N. Z., Tuan, R. S. and Shi, S. (2010). Stem/Progenitor Cell-Mediated de novo Regeneration of Dental Pulp with Newly Deposited Continuous Layer of Dentin in an in vivo Model. *Tissue Engineering Part A*, 16(2), 605-615.
57. Wang, Z., Pan, J., Wright, J. T., Bencharit, S., Zhang, S., Everett, E. T., Teixeira, F. B. and Preisser, J. S. (2010). Putative Stem Cells in Human Dental Pulp with Irreversible Pulpitis: An Exploratory Study. *Journal of Endodontics*, 36(5), 820-825.
58. Leprince, J. G., Zeitlin, B. D., Tolar, M. and Peters, O. A. (2012). Interactions between Immune System and Mesenchymal Stem Cells in Dental Pulp and Periapical Tissues. *International Endodontic Journal*, 45(8), 689–701.
59. Zhou, Y., Zheng, L., Zhou, X., Li, J. and Xu, X. (2015). Dental Mesenchymal Stem Cells in Inflamed Microenvironment: Potentials and Challenges for Regeneration. *Current Stem Cell Research & Therapy*, 10(5), 412-421.
60. Bernardo, M. E. and Fibbe, W. E. (2013). Mesenchymal Stromal Cells: Sensors and Switchers of Inflammation. *Cell Stem Cell*, 13(4), 392-402.
61. Rombouts, C., Jeanneau, C., Bakopoulou, A. and About, I. (2016). Dental Pulp Stem Cell Recruitment Signals within Injured Dental Pulp Tissue. *Dentistry Journal*, 4(2), 1-15.
62. Alongi, D. J., Yamaza, T., Song, Y., Fouad, A. F., Romberg, E. E., Shi, S., Tuan, R. S. and Huang, G. T. (2010). Stem/Progenitor Cells from Inflamed Human Dental Pulp Retain Tissue Regeneration Potential. *Regenerative Medicine*, 5(4), 617-631.
63. Pereira, L. O., Rubini, M. R., Silva, J. R., Oliveira, D. M., Silva, I. C., Pocas-Fonseca, M. J. and Azevedo, R. B. (2012). Comparison of Stem Cell Properties of Cells Isolated from Normal and Inflamed Dental Pulps. *International Endodontic Journal*, 45(12), 1080-1090.
64. Park, J. C., Kim, J. M., Jung, I. H., Kim, J. C., Choi, S. H., Cho, K. S. and Kim, C. S. (2011). Isolation and Characterization of Human Periodontal Ligament (PDL) Stem Cells (PDLSCs) from the Inflamed PDL Tissue: In vitro and in vivo Evaluations. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(8), 721-731.
65. Dokic, J., Tomic, S., Cerovic, S., Todorovic, V., Rudolf, R. and Colic, M. (2012). Characterization and Immunosuppressive Properties of Mesenchymal Stem Cells from Periapical Lesions. *Journal of Clinical Periodontology*, 39(9), 807-816.
66. Liao, J., Al Shahrani, M., Al-Habib, M., Tanaka, T. and Huang, G. T. (2011). Cells Isolated from Inflamed Periapical Tissue Express Mesenchymal Stem Cell Markers and are Highly Osteogenic. *Journal of Endodontics*, 37(9), 1217-1224.

67. Sonoda, S., Yamaza, H., Ma, L., Tanaka, Y., Tomoda, E., Aijima, R., Nonaka, K., Kukita, T., Shi, S., Nishimura, F. and Yamaza, T. (2016). Interferon-Gamma Improves Impaired Dentinogenic and Immunosuppressive Functions of Irreversible Pulpitis-Derived Human Dental Pulp Stem Cells. *Scientific Reports*, 6(19286), 1-12.
68. Yu, S., Diao, S., Wang, J., Ding, G., Yang, D. and Fan, Z. (2014). Comparative Analysis of Proliferation and Differentiation Potentials of Stem Cells from Inflamed Pulp of Deciduous Teeth and Stem Cells from Exfoliated Deciduous Teeth. *BioMed Research International*, 2014(930907), 1-12.
69. Attar, A., Eslaminejad, M. B., Tavangar, M. S., Karamzadeh, R., Dehghani-Nazhvani, A., Ghahramani, Y., Malekmohammadi, F. and Hosseini, S. M. (2014). Dental Pulp Polyps Contain Stem Cells Comparable to the Normal Dental Pulps. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 6(1), 53-59.
70. Lee, S., Zhang, Q. Z., Karabucak, B. and Le, A. D. (2016). DPSCs from Inflamed Pulp Modulate Macrophage Function via the TNF-alpha/IDO Axis. *Journal of Dental Research*, 95(11), 1274-1281.
71. Asgary, S., Eghbal, M. J., Ghoddusi, J. and Yazdani, S. (2013). One-Year Results of Vital Pulp Therapy in Permanent Molars with Irreversible Pulpitis: An Ongoing Multicenter, Randomized, Non-inferiority Clinical Trial. *Clinical Oral Investigations*, 17(2), 431-439.
72. Kumar, V., Juneja, R., Duhan, J., Sangwan, P. and Tewari, S. (2016). Comparative Evaluation of Platelet-Rich Fibrin, Mineral Trioxide Aggregate, and Calcium Hydroxide as Pulpotomy Agents in Permanent Molars with Irreversible Pulpitis: A Randomized Controlled Trial. *Contemporary Clinical Dentistry*, 7(4), 512-518.
73. Tomson, P. L., Lumley, P. J., Smith, A. J. and Cooper, P. R. (2017). Growth Factor Release from Dentine Matrix by Pulp-Capping Agents Promotes Pulp Tissue Repair-Associated Events. *International Endodontic Journal*, 50(3), 281-292.
74. Asgary, S., Nourzadeh, M. and Eghbal, M. J. (2016). Miniature Pulpotomy of Symptomatic Mature Permanent Teeth: A Report of Two Cases. *Iranian Endodontic Journal*, 11(1), 75-78.
75. Dean, J. A. (2016). Treatment of Deep Caries, Vital Pulp Exposure and Pulpless Teeth. Dean, J. A. (Editor), *McDonald and Avery's Dentistry for the Child and Adolescent*. Tenth edition. China. Elsevier, 231-242.
76. Kunert, G. G., Kunert, I. R., da Costa Filho, L. C. and de Figueiredo, J. A. P. (2015). Permanent Teeth Pulpotomy Survival Analysis: Retrospective Follow-up. *Journal of Dentistry*, 43(9), 1125-1131.
77. Simon, S., Perard, M., Zanini, M., Smith, A. J., Charpentier, E., Djole, S. X. and Lumley, P. J. (2013). Should Pulp Chamber Pulpotomy Be Seen as a Permanent Treatment? Some Preliminary Thoughts. *International Endodontic Journal*, 46(1), 79-87.

78. Alqaderi, H. E., Al-Mutawa, S. A. and Qudeimat, M. A. (2014). MTA Pulpotomy as an Alternative to Root Canal Treatment in Children's Permanent Teeth in a Dental Public Health Setting. *Journal of Dentistry*, 42(11), 1390-1395.
79. Ghoddusi, J., Shahrami, F., Alizadeh, M., Kianoush, K. and Forghani, M. (2012). Clinical and Radiographic Evaluation of Vital Pulp Therapy in Open Apex Teeth with MTA and ZOE. *New York State Dental Journal*, 78(3), 34-38.
80. Elmsmari, F., Ruiz, X. F., Miro, Q., Feijoo-Pato, N., Duran-Sindreu, F. and Olivieri, J. G. (2019). Outcome of Partial Pulpotomy in Cariously Exposed Posterior Permanent Teeth: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Endodontics*, 45(11), 1296-1306.
81. Levin, L. G., Law, A. S., Holland, G. R., Abbott, P. V. and Roda, R. S. (2009). Identify and Define All Diagnostic Terms for Pulpal Health and Disease States. *Journal of Endodontics*, 35(12), 1645-1657.
82. Chueh, L. H. and Chiang, C. P. (2010). Histology of Irreversible Pulpitis Premolars Treated with Mineral Trioxide Aggregate Pulpotomy. *Operative Dentistry*, 35(3), 370-374.
83. Sadaf, D. (2020). Success of Coronal Pulpotomy in Permanent Teeth with Irreversible Pulpitis: An Evidence-Based Review. *Cureus*, 12(1), 6747-6754.
84. Asgary, S., Eghbal, M. J. and Ghoddusi, J. (2014). Two-Year Results of Vital Pulp Therapy in Permanent Molars with Irreversible Pulpitis: An Ongoing Multicenter Randomized Clinical Trial. *Clinical Oral Investigations*, 18(2), 635-641.
85. Asgary, S., Eghbal, M. J., Fazlyab, M., Baghban, A. A. and Ghoddusi, J. (2015). Five-Year Results of Vital Pulp Therapy in Permanent Molars with Irreversible Pulpitis: A Non-Inferiority Multicenter Randomized Clinical Trial. *Clinical Oral Investigations*, 19(2), 335-341.
86. Asgary, S. and Ahmadyar, M. (2013). Vital Pulp Therapy Using Calcium-Enriched Mixture: An Evidence-Based Review. *Journal of Conservative Dentistry*, 16(2), 92-98.
87. Li, Y., Sui, B., Dahl, C., Bergeron, B., Shipman, P., Niu, L., Chen, J. and Tay, F. R. (2019). Pulpotomy for Carious Pulp Exposures in Permanent Teeth: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Dentistry*, 84(1), 1-8.
88. Cushley, S., Duncan, H. F., Lappin, M. J., Tomson, P. L., Lundy, F. T., Cooper, P., Clarke, M. and El Karim, I. A. (2019). Pulpotomy for Mature Carious Teeth with Symptoms of Irreversible Pulpitis: A Systematic Review. *Journal of Dentistry*, 88(103158), 1-7.
89. Taha, N. A. and Abdelkhader, S. Z. (2018). Outcome of Full Pulpotomy Using Biodentine in Adult Patients with Symptoms Indicative of Irreversible Pulpitis. *International Endodontic Journal*, 51(8), 819-828.

90. Taha, N. A. and Abdulkhader, S. Z. (2018). Full Pulpotomy with Biodentine in Symptomatic Young Permanent Teeth with Carious Exposure. *Journal of Endodontics*, 44(6), 932-937.
91. Caliskan, M. K. (1995). Pulpotomy of Carious Vital Teeth with Periapical Involvement. *International Endodontic Journal*, 28(3), 172-176.
92. Ghoddusi, J., Forghani, M., and Parisay, I. (2014). New Approaches in Vital Pulp Therapy in Permanent Teeth. *Iranian Endodontic Journal*, 9(1), 15-22.
93. Ricucci, D., Loghin, S. and Siqueira, J. F. (2014). Correlation between Clinical and Histologic Pulp Diagnoses. *Journal of Endodontics*, 40(12), 1932-1939.
94. Linsuwanont, P., Wimonutthikul, K., Pothimoke, U. and Santiwong, B. (2017). Treatment Outcomes of Mineral Trioxide Aggregate Pulpotomy in Vital Permanent Teeth with Carious Pulp Exposure: The Retrospective Study. *Journal of Endodontics*, 43(2), 225-230.
95. Wolters, W. J., Duncan, H. F., Tomson, P. L., Karim, I. E., McKenna, G., Dorri, M., Stangvaltaite, L. and van der Sluis, L. W. M. (2017). Minimally Invasive Endodontics: A New Diagnostic System for Assessing Pulpitis and Subsequent Treatment Needs. *International Endodontic Journal*, 50(9), 825-829.
96. Asgary, S., Hassanizadeh, R., Torabzadeh, H. and Eghbal, M. J. (2018). Treatment Outcomes of 4 Vital Pulp Therapies in Mature Molars. *Journal of Endodontics*, 44(4), 529-535.
97. Glickman, G. N. (2009). AAE Consensus Conference on Diagnostic Terminology: Background and Perspectives. *Journal of Endodontics*, 35(12), 1619-1620.
98. Eghbal, M. J., Asgary, S., Baglue, R. A., Parirokh, M. and Ghoddusi, J. (2009). MTA Pulpotomy of Human Permanent Molars with Irreversible Pulpitis. *Australian Endodontic Journal*, 35(1), 4-8.
99. Asgary, S. and Eghbal, M. J. (2010). A Clinical Trial of Pulpotomy vs. Root Canal Therapy of Mature Molars. *Journal of Dental Research*, 89(10), 1080-1085.
100. Nosrat, A., Seifi, A. and Asgary, S. (2013). Pulpotomy in Caries-Exposed Immature Permanent Molars Using Calcium-Enriched Mixture Cement or Mineral Trioxide Aggregate: A Randomized Clinical Trial. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 23(1), 56-63.
101. Asgary, S. and Eghbal, M. J. (2013). Treatment Outcomes of Pulpotomy in Permanent Molars with Irreversible Pulpitis Using Biomaterials: A Multi-Center Randomized Controlled Trial. *Acta Odontologica Scandinavica*, 71(1), 130-136.

102. Taha, N. A. and Khazali, M. A. (2017). Partial Pulpotomy in Mature Permanent Teeth with Clinical Signs Indicative of Irreversible Pulpitis: A Randomized Clinical Trial. *Journal of Endodontics*, 43(9), 1417-1421.
103. Nosrat, A. and Asgary, S. (2010). Apexogenesis of a Symptomatic Molar with Calcium Enriched Mixture. *International Endodontic Journal*, 43(10), 940-944.
104. Harandi, A., Forghani, M. and Ghoddusi, J. (2013). Vital Pulp Therapy with Three Different Pulpotomy Agents in Immature Molars: A Case Report. *Iranian Endodontic Journal*, 8(3), 145-148.
105. Solomon, R. V., Faizuddin, U., Karunakar, P., Deepthi Sarvani, G. and Sree Soumya, S. (2015). Coronal Pulpotomy Technique Analysis as an Alternative to Pulpectomy for Preserving the Tooth Vitality, in the Context of Tissue Regeneration: A Correlated Clinical Study Across 4 Adult Permanent Molars. *Case Reports in Dentistry*, 2015(916060), 1-12.
106. Sabbagh, S., Sarraf Shirazi, A. and Eghbal, M. J. (2016). Vital Pulp Therapy of a Symptomatic Immature Permanent Molar with Long-Term Success. *Iranian Endodontic Journal*, 11(4), 347-349.
107. Asgary, S. and Ehsani, S. (2009). Permanent Molar Pulpotomy with a New Endodontic Cement: A Case Series. *Journal of Conservative Dentistry*, 12(1), 31-36.
108. Witherspoon, D. E., Small, J. C. and Harris, G. Z. (2006). Mineral Trioxide Aggregate Pulpotomies: A Case Series Outcomes Assessment. *Journal of the American Dental Association*, 137(5), 610-618.
109. Hiremath, H., Saikalyan, S., Kulkarni, S. S. and Hiremath, V. (2012). Second-Generation Platelet Concentrate (PRF) as a Pulpotomy Medicament in a Permanent Molar with Pulpitis: A Case Report. *International Endodontic Journal*, 45(1), 105-112.
110. Villat, C., Grosogeat, B., Seux, D. and Farge, P. (2013). Conservative Approach of a Symptomatic Carious Immature Permanent Tooth Using a Tricalcium Silicate Cement (Biodentine): A Case Report. *Restorative Dentistry & Endodontics*, 38(4), 258-262.
111. Asgary, S., Fazlyab, M., Sabbagh, S. and Eghbal, M. J. (2014). Outcomes of Different Vital Pulp Therapy Techniques on Symptomatic Permanent Teeth: A Case Series. *Iranian Endodontic Journal*, 9(4), 295-300.
112. Asgary, S. and Kemal Caliskan, M. (2015). Vital Pulp Therapy of a Mature Molar with Concurrent Hyperplastic Pulpitis, Internal Root Resorption and Periradicular Periodontitis: A Case Report. *Iranian Endodontic Journal*, 10(4), 284-286.
113. Soni, H. K. (2016). Biodentine Pulpotomy in Mature Permanent Molar: A Case Report. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 10(7), 9-11.

114. Jiang, S., Wu, H. and Zhang, C. F. (2016). Partial Pulpotomy of Immature Teeth with Apical Periodontitis Using Bioceramics and Mineral Trioxide Aggregate: A Report of Three Cases. *Chinese Journal of Dental Research*, 19(2), 115-120.
115. Ashraf, H., Rahmati, A. and Amini, N. (2017). Vital Pulp Therapy with Calcium-Silicate Cements: Report of Two Cases. *Iranian Endodontic Journal*, 12(1), 112-115.
116. Tsukiboshi, M., Ricucci, D. and Siqueira, J. F., Jr. (2017). Mandibular Premolars with Immature Roots and Apical Periodontitis Lesions Treated with Pulpotomy: Report of 3 Cases. *Journal of Endodontics*, 43(Supp 9), 65-74.
117. Caliskan, M. K. (1993). Success of Pulpotomy in the Management of Hyperplastic Pulpitis. *International Endodontic Journal*, 26(2), 142-148.
118. Ramazani, M. and Asgary, S. (2018). Delayed Miniature Pulpotomy in a Symptomatic Mature Molar. *Dental Research Journal*, 15(4), 302-305.
119. Chinadet, W., Sutharaphan, T. and Chompu-Inwai, P. (2019). Biodentine Partial Pulpotomy of a Young Permanent Molar with Signs and Symptoms Indicative of Irreversible Pulpitis and Periapical Lesion: A Case Report of a Five-Year Follow-up. *Case Reports in Dentistry*, 2019(8153250), 1-5.
120. Zhang, W. and Yelick, P. C. (2010). Vital Pulp Therapy-Current Progress of Dental Pulp Regeneration and Revascularization. *International Journal of Dentistry*, 2010(856087), 1-9.
121. Goldberg, M. and Smith, A. J. (2004). Cells and Extracellular Matrices of Dentin and Pulp: A Biological Basis for Repair and Tissue Engineering. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 15(1), 13-27.
122. Prati, C. and Gandolfi, M. G. (2015). Calcium Silicate Bioactive Cements: Biological Perspectives and Clinical Applications. *Dental Materials*, 31(4), 351-370.
123. Witte, D. (1878). Das Füllen der Wurzelkanäle mit Portland-Cement. *Deutsche Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde*, 18(1), 153-154.
124. Torabinejad, M. and White, D. J. (1993) Tooth Filling Material and Method of Use. Loma Linda University, California, US Patent 5,415,547.
125. Torabinejad, M. and White, D. J. (1995) Tooth Filling Material and Method of Use. Loma Linda University, California, US Patent 5,769,638.
126. Dawood, A. E., Parashos, P., Wong, R. H. K., Reynolds, E. C. and Manton, D. J. (2017). Calcium Silicate-Based Cements: Composition, Properties and Clinical Applications. *Journal of Investigative and Clinical Dentistry*, 8(2), 1-15.

127. Parirokh, M. and Torabinejad, M. (2010). Mineral Trioxide Aggregate: A Comprehensive Literature Review-Part III: Clinical Applications, Drawbacks, and Mechanism of Action. *Journal of Endodontics*, 36(3), 400-413.
128. Tawil, P. Z., Duggan, D. J. and Galicia, J. C. (2015). Mineral Trioxide Aggregate (MTA): its History, Composition and Clinical Applications. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*, 36(4), 247-252.
129. Duarte, M. A. H., Bramante, C. M. and De Deus, G. (2014). Clinical Applications. Camilleri, J. (Editor), *Mineral Trioxide Aggregate in Dentistry*. First edition. Springer, 103-130.
130. Marković, D., Četenović, B., Vuković, A., Jakanović, V. and Marković, T. (2016). Nanosynthesized Calcium-Silicate-Based Biomaterials in Endodontic Treatment of Young Permanent Teeth. In Grumezescu, A. (Editor), *Nanobiomaterials in Dentistry*. First edition. India. William Andrew Publishing, 269-307.
131. Tay, F. R. (2014). Bioactivity of Mineral Trioxide Aggregate and Mechanism of Action. Camilleri, J. (Editor), *Mineral Trioxide Aggregate in Dentistry*. First edition. Springer, 61-86.
132. Sarkar, N. K., Caicedo, R., Ritwik, P., Moiseyeva, R. and Kawashima, I. (2005). Physicochemical Basis of the Biologic Properties of Mineral Trioxide Aggregate. *Journal of Endodontics*, 31(2), 97-100.
133. Kang, S. H., Shin, Y. S., Lee, H. S., Kim, S. O., Shin, Y., Jung, I. Y. and Song, J. S. (2015). Color Changes of Teeth after Treatment with Various Mineral Trioxide Aggregate-Based Materials: An ex vivo Study. *Journal of Endodontics*, 41(5), 737-741.
134. De Deus, G., Camilleri, J., Primus, C. M., Duarte, M. A. H. and Bramante, C. M. (2014). Introduction to Mineral Trioxide Aggregate. Camilleri, J. (Editor), *Mineral Trioxide Aggregate in Dentistry*. First edition. Springer, 1-19.
135. Camilleri, J. (2008). The Chemical Composition of Mineral Trioxide Aggregate. *Journal of Conservative Dentistry*, 11(4), 141-143.
136. Camilleri, J. (2014). Composition and Setting Reaction. Camilleri, J. (Editor), *Mineral Trioxide Aggregate in Dentistry*. First edition. Springer, 19-36.
137. Berzins, D. W. (2014). Chemical Properties of MTA. Torabinejad, M. (Editor), *Mineral Trioxide Aggregate Properties and Clinical Applications*. First edition. India. John Wiley & Sons, 17-36.
138. Orstavik, D., Kerekes, K. and Eriksen, H. M. (1986). The Periapical Index: A Scoring System for Radiographic Assessment of Apical Periodontitis. *Endodontics & Dental Traumatology*, 2(1), 20-34.

139. Wong, D. L. and Baker, C. M. (1988). Pain in Children: Comparison of Assessment Scales. *Pediatric Nursing*, 14(1), 9-17.
140. Moorrees, C. F., Fanning, E. A. and Hunt, E. E., Jr. (1963). Age Variation of Formation Stages for Ten Permanent Teeth. *Journal of Dental Research*, 42(6), 1490-1502.
141. Zanini, M., Hennequin, M. and Cousson, P. Y. (2019). Which Procedures and Materials could be Applied for Full Pulpotomy in Permanent Mature Teeth? A Systematic Review. *Acta Odontologica Scandinavica*, 77(7), 541-551.
142. Mejare, I. A., Axelsson, S., Davidson, T., Frisk, F., Hakeberg, M., Kvist, T., Norlund, A., Petersson, A., Portenier, I., Sandberg, H., Tranaeus, S. and Bergenholtz, G. (2012). Diagnosis of the Condition of the Dental Pulp: A Systematic Review. *International Endodontic Journal*, 45(7), 597-613.
143. Mente, J., Petrovic, J., Gehrig, H., Rampf, S., Michel, A., Schurz, A., Pfefferle, T., Saure, D. and Erber, R. (2016). A Prospective Clinical Pilot Study on the Level of Matrix Metalloproteinase-9 in Dental Pulpal Blood as a Marker for the State of Inflammation in the Pulp Tissue. *Journal of Endodontics*, 42(2), 190-197.
144. Bowles, W. R., Withrow, J. C., Lepinski, A. M. and Hargreaves, K. M. (2003). Tissue Levels of Immunoreactive Substance P are Increased in Patients with Irreversible Pulpitis. *Journal of Endodontics*, 29(4), 265-267.
145. Rechenberg, D. K., Galicia, J. C. and Peters, O. A. (2016). Biological Markers for Pulpal Inflammation: A Systematic Review. *PLoS One*, 11(11), 1-24.
146. Kearney, M., Cooper, P. R., Smith, A. J. and Duncan, H. F. (2018). Epigenetic Approaches to the Treatment of Dental Pulp Inflammation and Repair: Opportunities and Obstacles. *Frontiers in Genetics*, 9(311), 1-18.
147. Zheng, J., Wu, Z., Niu, K., Xie, Y., Hu, X., Fu, J., Tian, D., Fu, K., Zhao, B., Kong, W., Sun, C. and Wu, L. (2019). Microbiome of Deep Dentinal Caries from Reversible Pulpitis to Irreversible Pulpitis. *Journal of Endodontics*, 45(3), 302-309.
148. Mantyla, P., Stenman, M., Kinane, D. F., Tikanoja, S., Luoto, H., Salo, T. and Sorsa, T. (2003). Gingival Crevicular Fluid Collagenase-2 (MMP-8) Test Stick for Chair-Side Monitoring of Periodontitis. *Journal of Periodontal Research*, 38(4), 436-439.
149. Matsuo, T., Nakanishi, T., Shimizu, H. and Ebisu, S. (1996). A Clinical Study of Direct Pulp Capping Applied to Carious-Exposed Pulps. *Journal Of Endodontics*, 22(10), 551-556.
150. Alaçam, A. (2012). Pedodontide Endodontik Yaklaşımlar. Alaçam, T. (Editör), *Endodonti*. İkinci baskı. Ankara. Özyurt matbaacılık, 1241-1302.

151. Mutluay, M., Arıkan, V., Sarı, Ş. and Kısa, Ü. (2018). Does Achievement of Hemostasis after Pulp Exposure Provide an Accurate Assessment of Pulp Inflammation? *Pediatric Dentistry*, 40(1), 37-42.
152. Ward, J. (2002). Vital Pulp Therapy in Cariously Exposed Permanent Teeth and its Limitations. *Australian Endodontic Journal*, 28(1), 29-37.
153. European Society of Endodontology. (2006). Quality Guidelines for Endodontic Treatment: Consensus Report of the European Society of Endodontology. *International Endodontic Journal*, 39(12), 921-930.
154. Tauiq, J., Nazir, A., Akram, S., Atique, A., Naz, N., Asghar, F. and Kashif, M. (2019). Pulpotomy of Immature Permanent Teeth Using Two Different Sealing Materials: A Comparative Study. *International Journal of Medical Research & Health Sciences*, 8(3), 110-115.
155. Chang, S. W. (2012). Chemical Characteristics of Mineral Trioxide Aggregate and its Hydration Reaction. *Restorative Dentistry & Endodontics*, 37(4), 188-193.
156. Camilleri, J. and Pitt Ford, T. R. (2006). Mineral Trioxide Aggregate: A Review of the Constituents and Biological Properties of the Material. *International Endodontic Journal*, 39(10), 747-754.
157. Roberts, H. W., Toth, J. M., Berzins, D. W. and Charlton, D. G. (2008). Mineral Trioxide Aggregate Material Use in Endodontic Treatment: A Review of the Literature. *Dental Materials*, 24(2), 149-164.
158. Paranjpe, A., Smoot, T., Zhang, H. and Johnson, J. D. (2011). Direct Contact with Mineral Trioxide Aggregate Activates and Differentiates Human Dental Pulp Cells. *Journal of Endodontics*, 37(12), 1691-1695.
159. Eskandarizadeh, A., Shahpasandzadeh, M. H., Shahpasandzadeh, M., Torabi, M. and Parirokh, M. (2011). A Comparative Study on Dental Pulp Response to Calcium Hydroxide, White and Grey Mineral Trioxide Aggregate as Pulp Capping Agents. *Journal of Conservative Dentistry*, 14(4), 351-355.
160. Tomson, P. L., Grover, L. M., Lumley, P. J., Sloan, A. J., Smith, A. J. and Cooper, P. R. (2007). Dissolution of Bio-Active Dentine Matrix Components by Mineral Trioxide Aggregate. *Journal of Dentistry*, 35(8), 636-642.
161. Careddu, R. and Duncan, H. F. (2018). How does the Pulpal Response to Biodentine and ProRoot Mineral Trioxide Aggregate Compare in the Laboratory and Clinic? *British Dental Journal*, 225(8), 743-749.
162. Laurent, P., Camps, J. and About, I. (2012). Biodentine (TM) Induces TGF-Beta1 Release from Human Pulp Cells and Early Dental Pulp Mineralization. *International Endodontic Journal*, 45(5), 439-448.

163. Zanini, M., Sautier, J. M., Berdal, A. and Simon, S. (2012). Biodentine Induces Immortalized Murine Pulp Cell Differentiation into Odontoblast-Like Cells and Stimulates Biomineralization. *Journal of Endodontics*, 38(9), 1220-1226.
164. Han, L. and Okiji, T. (2013). Bioactivity Evaluation of Three Calcium Silicate-Based Endodontic Materials. *International Endodontic Journal*, 46(9), 808-814.
165. Marconyak, L. J., Jr., Kirkpatrick, T. C., Roberts, H. W., Roberts, M. D., Aparicio, A., Himel, V. T. and Sabey, K. A. (2016). A Comparison of Coronal Tooth Discoloration Elicited by Various Endodontic Reparative Materials. *Journal of Endodontics*, 42(3), 470-473.
166. Valles, M., Roig, M., Duran-Sindreu, F., Martinez, S., and Mercade, M. (2015). Color Stability of Teeth Restored with Biodentine: A 6-Month in vitro Study. *Journal of Endodontics*, 41(7), 1157-1160.
167. Utneja, S., Nawal, R. R., Talwar, S. and Verma, M. (2015). Current Perspectives of Bio-Ceramic Technology in Endodontics: Calcium Enriched Mixture Cement - Review of its Composition, Properties and Applications. *Restorative Dentistry & Endodontics*, 40(1), 1-13.
168. Memarpour, M., Fijan, S., Asgary, S. and Keikhaee, M. (2016). Calcium-Enriched Mixture Pulpotomy of Primary Molar Teeth with Irreversible Pulpitis. A Clinical Study. *The Open Dentistry Journal*, 10(1), 43-49.
169. Asgary, S., Nazarian, H., Khojasteh, A. and Shokouhinejad, N. (2014). Gene Expression and Cytokine Release during Odontogenic Differentiation of Human Dental Pulp Stem Cells Induced by 2 Endodontic Biomaterials. *Journal of Endodontics*, 40(3), 387-392.
170. Trope, M. (2008). Regenerative Potential of Dental Pulp. *Journal of Endodontics*, 34(Sup 7), 13-17.
171. Zanini, M., Hennequin, M. and Cousson, P. Y. (2016). A Review of Criteria for the Evaluation of Pulpotomy Outcomes in Mature Permanent Teeth. *Journal of Endodontics*, 42(8), 1167-1174.
172. De Rossi, A., Silva, L. A., Gatón-Hernandez, P., Sousa-Neto, M. D., Nelson-Filho, P., Silva, R. A. and de Queiroz, A. M. (2014). Comparison of Pulpal Responses to Pulpotomy and Pulp Capping with Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate in Dogs. *Journal of Endodontics*, 40(9), 1362-1369.
173. McCabe, P. S. and Dummer, P. M. (2012). Pulp Canal Obliteration: An Endodontic Diagnosis and Treatment Challenge. *International Endodontic Journal*, 45(2), 177-197.

174. Asgary, S. and Eghbal, M. J. (2010). The Effect of Pulpotomy Using a Calcium-Enriched Mixture Cement versus One-Visit Root Canal Therapy on Postoperative Pain Relief in Irreversible Pulpitis: A Randomized Clinical Trial. *Odontology*, 98(2), 126-133.
175. Peters, L. B. and Wesselink, P. R. (2002). Periapical Healing of Endodontically Treated Teeth in One and Two Visits Obturated in the Presence or Absence of Detectable Microorganisms. *International Endodontic Journal*, 35(8), 660-667.
176. Orstavik, D. (1996). Time-Course and Risk Analyses of the Development and Healing of Chronic Apical Periodontitis in Man. *International Endodontic Journal*, 29(3), 150-155.
177. Dummer, P. M., Hicks, R. and Huws, D. (1980). Clinical Signs and Symptoms in Pulp Disease. *International Endodontic Journal*, 13(1), 27-35.
178. Langeland, K. (1981). Management of the Inflamed Pulp Associated with Deep Carious Lesion. *Journal of Endodontics*, 7(4), 169-181.
179. Schmalz, G. and Smith, A. J. (2014). Pulp Development, Repair, and Regeneration: Challenges of the Transition from Traditional Dentistry to Biologically Based Therapies. *Journal of Endodontics*, 40(Supp 4), 2-5.
180. Yıldırım, S. (2012). Rejeneratif Pulpa Tedavileri. Alaçam, T. (Editor), *Endodonti*. İkinci baskı. Ankara. Özyurt matbaacılık, 239-252.



Ek-1. Etik Kurul Onayı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ tarafından gönderilen "Semptomatik Geri Dönüşümsüz Pulputisli Daimi Molar Dişlerde Koronal Amputasyon Tedavisinin Klinik ve Radyolojik Olarak Başarısının Değerlendirilmesi" konulu çalışmanın kabulüne,
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	01.11.2018	Versiyon 2	Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	01.11.2018	Versiyon 2	Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	01.11.2018	Versiyon 2	Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	ILAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☐		
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: GÜDHKAEK.18.8/7	Tarih: 01.11.2018		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.			

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Nur MOLLAOĞLU

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım *	İmza
Prof. Dr. Tayfun ALAÇAM	Endodonti	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Nur MOLLAOĞLU (Etik Kurul Başkanı)	Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Hülya ERTEN	Restoratif Diş Tedavisi	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☒	
Prof. Dr. Kahraman GÜNGÖR	Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Burcu BALOŞ TUNCER	Ortodonti	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Şebnem GÜLEN	Fizyoloji	Ufuk Ü. Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ	Pedodonti	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☒ H ☐	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Orhan Mecit ULUDAĞ	Farmakoloji	Gazi Ü. Eczacılık Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Doç. Dr. Ferhan EĞİLMEZ (Bildirimlerden sorumlu)	Protetik Diş Tedavisi	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

Etik Kurul Başkanının

Unvanı/Adı/Soyadı: Nur MOLLAOĞLU

İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

Ek-1. (devam) Etik Kurul Onayı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ tarafından gönderilen "Semptomatik Geri Dönüşümsüz Pulputisli Daimi Molar Dişlerde Koronal Amputasyon Tedavisinin Klinik ve Radyolojik Olarak Başarısının Değerlendirilmesi" konulu çalışmanın kabulüne,
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Bişkek Caddesi 82.Sokak No:4 E Blok Zemin Kat Çankaya ANKARA
	TELEFON	0312 203 41 38
	FAKS	0312 203 41 39
	E-POSTA	disetikkurul@gazi.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Gazi Üniv. Diş Hek. Fak. Çocuk Diş Hekimliği Ana. Bil. Dalı Başk.			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ				
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☐		
Diğer ise belirtiniz					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☐	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐	

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Nur MOLLAOĞLU
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

Ek-1. (devam) Etik Kurul Onayı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ tarafından gönderilen "Semptomatik Geri Dönüşümsüz Pulputisli Daimi Molar Dişlerde Koronal Amputasyon Tedavisinin Klinik ve Radyolojik Olarak Başarısının Değerlendirilmesi" konulu çalışmanın kabulüne,							
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU									
olan üye)									
Doç. Dr. Burcu ÖZDEMİR (Etik kurul başkan yardımcısı)	Periodontoloji	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	<i>Burcu Özdemir</i>
Doç. Dr. Benay YILDIRIM	Oral Patoloji	Gazi Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	<i>Benay Yıldırım</i>
Uzm. Dr. Hakan TÜZÜN	Halk Sağlığı	Sağlık Bakanlığı	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	<i>Hakan Tüzün</i>
Dr. Gökhan TÜRE	Özel Hukuk	Gazi Ü. Hukuk Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☒	<i>Gökhan Türe</i>
İlker YAVUZ	Fotoğraf Eğitmeni	-	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	<i>İlker Yavuz</i>

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Nur MOLLAOĞLU
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

Ek-2. Sağlık Bakanlığı Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu Onayı
TASNİF DIŞI



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu

NORMAL

Sayı : 71146310-511.06-E.193917
Konu : 2018-96(O)

07.11.2018

Sayın Doç. Dr. Mesut Enes ODABAŞ
Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı
Bişkek Cad. 82.sokak No:4 06510 Emek / ANKARA

İlgi : 05.11.2018 tarihli ve E.310465 sayılı başvurunuz.

Sorumlu araştırmacısı olduğunuz, aşağıdaki tabloda bilgileri verilen ilgi klinik araştırma başvuru dosyası ve belgeler; araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak 06.09.2014 tarihli ve 29111 sayılı Resmî Gazete 'de yayımlanan Tıbbi Cihaz Klinik Araştırmaları Yönetmeliği gereğince incelenmiş olup **Uzmanlık Tezleri ve/veya Akademik Amaçlı Yapılacak Tıbbi Cihaz Klinik Araştırmaları Başvuru Formunda** belirtilen merkezde araştırmanın başlaması uygun bulunmuştur.

Araştırmanın Adı	Semptomatik Geri Dönüşümsüz Pulpitisli Daimi Molar Dişlerde Koronal Amputasyon Tedavisinin Klinik ve Radyolojik olarak Başarısının Değerlendirilmesi
Koordinatör Merkez	Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi
Koordinatör / Sorumlu Araştırmacı	Doç. Dr. Mesut Enes ODABAŞ
Protokol tarihi / versiyon no	01.11.2018/2
BGOF tarihi / versiyon no	01.11.2018/2
ORF tarihi / versiyon no	01.11.2018/2
Araştırma Broşürü tarihi / versiyon no	
Proje Yürütücüsü	Doç Dr. Mesut Enes ODABAŞ

Bu kapsamda yukarıda ayrıntıları verilen çalışma ile ilgili olarak;

- Araştırmanın başlamaması, iptali veya sonlandırılması halinde tarafımıza bilgi verilmesi,
- Araştırma süresince ortaya çıkan advers olayların/etkilerin tarafımıza bildirilmesi,

Söğütözü Mahallesi, 2176.Sokak No:5 06520 Çankaya/ANKARA
Tel: (0 312) 218 30 00- Fax : (0 312) 218 34 60 www.titck.gov.tr

Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanunu uyarınca elektronik olarak imzalanmıştır. Doküman <http://ebs.titck.gov.tr/Basvuru/EImza/Kontrol> adresinden kontrol edilebilir. Güvenli elektronik imza aslı ile aynıdır. Dokümanın doğrulama kodu : Q3NRS3k0M0FyS3k0SHY3M0Fyak1U

TASNİF DIŞI

Ek 2. (devam) Sağlık Bakanlığı Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu Onayı



TASNİF DIŞI

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu

- Araştırmanın Helsinki Bildirgesi'nin son metni, İyi Klinik Uygulamalar İlkeleri ve ilgili mevzuata uygun olarak yürütülmesi,
- Araştırmada kullanılan her türlü araştırma ürününün ve ürünlerin kullanılmasına mahsus her türlü malzeme ile muayene, tetkik, tahlil ve tedavilerin bedeli için gönüllüden herhangi bir ücret talep edilmemesi,
- Araştırmaya ait yıllık bildirim formunun düzenli olarak Kurumumuza gönderilmesi,
- Sorumlu araştırmacı olarak yazımızın bir örneğinin ilgili etik kurula iletilmesi hususlarında bilgilerinizi ve gereğini rica ederim

Dr. Asım HOCAOĞLU
Kurum Başkanı a.
Daire Başkanı

Sıgırcıoğlu Mahallesi, 2176 Sokak No:5 06520 Çankaya/ANKARA
Tel: (0 312) 218 30 00- Fax: (0 312) 218 34 60

Belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanunu uyarınca elektronik olarak imzalanmıştır. Doküman http://ebs.ticck.gov.tr/Basvuru/EImza_Kontrol üzerinden kontrol edilebilir. Güvenli elektronik imza aslı ile aynıdır. Dokümanın doğrulama kodu: Q3NRS3k0M0FyS3k0SHY3M0FyaktU

TASNİF DIŞI

Ek-3. Ebeveyn için Aydınlatılmış Onam Formu



T.C. GAZİ ÜNİVERSİTESİ DIŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Versiyon numarası: 2

Tarih: 01/11/2018

GAZİ ÜNİVERSİTESİ DIŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİNDE
ÇOCUK HASTALARDA YAPILACAK KLİNİK ARAŞTIRMALAR İÇİN
“EBEVEYN” BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU
(İLAC VE İLAC DIŞI KLİNİK ÇALIŞMALAR İÇİN)

Araştırma Projesinin Adı: Semptomatik Geri Dönüşümsüz Pulpitisli Daimi Molar Dişlerde Koronal Amputasyon Tedavisinin Klinik ve Radyolojik Olarak Başarısının Değerlendirilmesi

Sorumlu Araştırmacının Adı: Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ

Diğer Araştırmacıların Adı: Dt. Seda ELMAS

Değerli anne ve babalar;

Çocuğunuzun, kliniğimizde yapılması planlanan “Semptomatik Geri Dönüşümsüz Pulpitisli Daimi Molar Dişlerde Koronal Amputasyon Tedavisinin Klinik ve Radyolojik Olarak Başarısının Değerlendirilmesi” isimli bir çalışmada yer alabilmesi için sizden izin istiyoruz. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır. Çocuğunuzun çalışmaya katılması konusunda karar vermeden önce araştırmanın neden ve nasıl yapıldığını, çocuğunuzla ilgili bilgilerin nasıl kullanılacağını, çalışmanın neler içerdiğini, olası yararlarını, risklerini ve rahatsızlıklarını bilmeniz önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırın ve bu bilgileri ailenizle, çocuğunuzla ve/veya doktorunuzla tartışın. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma hakkında çocuğunuza da bilgi vereceğiz ve ondan da bu çalışmaya katılımı için izin isteyeceğiz.

Çalışmanın amaçları ve dayanağı nelerdir, çocuğundan başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

Çalışmamızın amacı, bu hastalığa sahip olan çocukların tedavisini diş köklerinde bulunan sinirleri canlı tutmaya çalışarak daha az uğraştırıcı bir şekilde ve daha kısa sürede sağlamaktır. Bu konuyla ilgili yapılan benzer çalışmalarda da başarılı sonuçlar bulunmuştur. Çalışma, Gazi Üniversitesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı'nda yürütülecektir. Çalışmaya 50 kişinin katılması planlanmaktadır.

Çocuğum bu çalışmaya katılmalı mı?

Çocuğunuzun bu çalışmada yer alıp almaması tamamen size ve çocuğunuza bağlıdır. Eğer katılmasına izin verirsiniz bu yazılı bilgilendirilmiş olur formu imzalanmak için size verilecektir. Şu anda bu formu imzalasanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda çocuğunuzun çalışmadan çekebilirsiniz. Eğer katılmasını istemezseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından çocuğunuz için en uygun tedavi planı uygulanacaktır. Aynı şekilde çalışmayı yürüten doktor çocuğunuzun çalışmaya devam etmesinin yararlı olmayacağına karar verebilir ve onu çalışma dışı bırakabilir. Bu durumda da çocuğunuzun devam etmesi gereken tedavileri tarafımızdan yapılacaktır.

Çocuğum için önerilen araştırma yöntemi dışında başka alternatif tedaviler var mı?

Geri dönüşümsüz pulpa (sinir) iltihabı olan dişlerde rutin yapılan tedavi yöntemi kök kanal tedavisidir. Kanal tedavisi, dişin ağız içinde görünen kısmındaki ve kök kanallarının içindeki tüm sinirlerin temizlenerek, bu boşluğun dolgu maddeleriyle doldurulduğu bir tedavi yöntemidir.

Çocuğum bu çalışmaya katılırsa onu neler bekliyor?

Çocuğunuzun dişi öncelikle anesteziyle uyuşturulacak ve dişin ağız içinde görünen kısmının sinirleri temizlenerek kök kanallarının içindeki sinirler bırakılacaktır. Daha sonra dişin temizlenen iç kısmına dolgu maddesi (mineral trioksit agregat-MTA) koyulacak ve başka bir dolgu maddesi ile (kompozit / paslanmaz çelik kron) dolgu yapılarak tedavi tamamlanacaktır. Tedavi basamaklarının tamamlanmasının ardından, üçer aylık radyolojik ve klinik kontrollerle ilgili dişler incelenecek ve gerekli görüldüğü durumlarda farklı tedavi seçenekleri değerlendirilecektir. Bu tedavi yöntemi travma nedeniyle oluşan sinir açılmalarında daimi dişlerde

Ek-3. (devam) Ebeveyn İçin Aydınlatılmış Onam Formu



T.C. GAZİ ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Versiyon numarası: 2

Tarih: 01/11/2018

uygulanan bir tedavi yöntemidir. Fakat sizin çocuğunuzda bulunan geri dönüşümsüz pulpa (sinir) iltihabına sahip daimi dişlerde rutin tedavi yöntemleri arasına henüz girmemiştir.

Çocuğumun ne yapması gerekiyor?

Doktorunuzun söylemiş olduğu kontrol randevularına gelmeniz gerekmektedir.

Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları nelerdir, çocuğumun görebileceği olası bir zarar durumunda ne yapılacak?

Tedavinin başarısız olması durumunda, ağrı, şişlik ve apse gibi durumlarla karşılaşılabilir. Fakat bu durumlarda rutin tedavisi olan kök kanal tedavisi uygulama şansımız bulunmaktadır. Yapılacak tedavinin, rutin olarak yapılması gereken kanal tedavisinin başarısını olumsuz yönde etkilediğini kanıtlayan bir çalışma bulunmamaktadır. Araştırmadan kaynaklanan olası bir zararın giderilmesi için gerekli her türlü tıbbi müdahale yapılacaktır ve bu konudaki tüm harcamalar üstlenilecektir.

Çocuğumun bu çalışmada yer almasının yararları nelerdir?

Tedavinin başarılı olması durumunda çocuğunuzun dişine daha uğraştırıcı olan kanal tedavisi yapma gereği ortadan kalkacak ve dişin canlılığı korunmuş olacaktır. Ayrıca bu konuyla ilgili yapılan çalışmalara da toplumsal bir katkı sağlanmış olacaktır.

Çalışma hakkında yeni bilgiler elde edilirse ne olacak?

Araştırmaya katılmaya devam etme isteğinizi etkileyebilecek, araştırma konusuyla ilgili yeni bilgiler elde edildiğinde zamanında bilgilendirileceksiniz.

Araştırmadan kendi isteğimiz dışında çıkmamız gerekebilir mi?

Doktorunuz, tedavinin başarısız olduğuna karar verirse sizi çalışmadan çıkarabilir. Ancak çocuğunuzun devam etmesi gereken tedavileri tarafımızdan yapılacaktır.

Çocuğumun bu çalışmaya katılmasının maliyeti nedir?

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Çocuğumun kişisel bilgileri nasıl kullanılacak?

Çalışma doktorunuz çocuğunuz ile ilgili kişisel bilgileri, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır. Çalışmanın sonunda, bu bilgiler hakkında bilgi istemeye hakkımız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak çocuğunuzun kimliği açıklanmayacaktır.

İzleyiciler, yoklama yapan kişiler, Etik Kurul, Sağlık Bakanlığı ve diğer ilgili sağlık otoriteleri orijinal tıbbi kayıtlarımıza doğrudan erişebilir. Bu yazılı bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu imzalayarak yalnızca adı geçen kişi ve kurumlara erişim izni vermiş olacaksınız. Ancak kimlik bilgileri gizli tutulacak, kamuoyuna açıklanamayacak; araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi kimlik gizli kalacaktır.

Daha fazla bilgi, yardım ve iletişim için kime başvurabilirim?

Çalışma ilacı ile ilgili bir sorunuz olduğunda ya da çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI : Dt. Seda ELMAS
 GÖREVİ : Diş Hekimi
 TELEFON : 05355691716

Ek-3. (devam) Ebeveyn İçin Aydınlatılmış Onam Formu



T.C. GAZİ ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Versiyon numarası: 2

Tarih: 01/11/2018

(Katılımcı çocuğun ebeveyninin beyanı)

GÜDHF Çocuk Diş Hekimliği Anabilim dalında, Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ ve Dt. Seda ELMAS tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum.

Çocuğumun araştırmaya katılması konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer çocuğumun çalışmaya katılmasını reddedersem, bu durumun çocuğumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden çocuğumu araştırmadan çekebilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımızda; herhangi bir saatte, Dt. Seda ELMAS'ı, ve Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ'ı (Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı-Bişkek Caddesi 1. Sokak Emek, 06510 Ankara / TÜRKİYE) 05355691716-03122034096 'dan arayabileceğimi biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla, çocuğumun söz konusu klinik araştırmaya katılmasını gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Tarih:

Velisinin adı- soyadı:

Velisinin imzası

Tarih:

Araştırmacının adı-soyadı, ünvanı: Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ

Adres: Gazi Üniversitesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı. Bişkek Cd.(8.Cd.) 82.Sk. No:4 06510 Emek - ANKARA

Tel: 03122034096

İmza:

Araştırmacının adı-soyadı, ünvanı: Dt. Seda ELMAS

Adres: Gazi Üniversitesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı. Bişkek Cd.(8.Cd.) 82.Sk. No:4 06510 Emek - ANKARA

Tel: 05355691716

İmza:

AYDINLATMA ve KATILIMCININ BEYANI KESİNLİKLE BİRBİRLERİNİN DEVAMI ŞEKLİNDE OLACAKTIR. AYRI AYRI SAYFALARDA YER ALMAYACAKTIR.

Ek-4. Çocuk için Aydınlatılmış Onam Formu



T.C. GAZİ ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Versiyon numarası: 2

Tarih: 01/11/2018

GAZİ ÜNİVERSİTESİ DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİNDE
OKUL ÇAĞINDAKİ ÇOCUK HASTALARDA YAPILACAK
İLAÇ VE İLAÇ DIŞI KLİNİK ARAŞTIRMALAR İÇİN
“HASTA ÇOCUK” BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Araştırma Projesinin Adı: Semptomatik Geri Dönüşümsüz Pulpitisli Daimi Molar Dişlerde Koronal Amputasyon Tedavisinin Klinik ve Radyolojik Olarak Başarısının Değerlendirilmesi

Sorumlu Araştırmacının Adı: Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ

Diğer Araştırmacıların Adı: Dt. Seda ELMAS

Sevgili.....

Benim adım Dt. Seda ELMAS. Senin şu andaki hastalığın olan, geri dönüşümsüz pulpa (sinir) iltihabı konusunda bir araştırma yapıyoruz. Amacımız, senin gibi bu hastalığa sahip olan çocukların tedavisini diş köklerinde bulunan sinirleri canlı tutmaya çalışarak daha az uğraştırıcı bir şekilde ve daha kısa sürede sağlamaktır.

Araştırmaya ben ve Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ katılacaktır. Eğer sen de bu araştırmaya katılmayı istersen dişini uyuşturduktan sonra, dişinin ağız içinde görünen kısmının sinirlerini temizlenerek kök kanallarının içindeki sinirler bırakılacaktır. Daha sonra içi temizlenen dişin içerisine dolgu maddesi (mineral trioksit agregat-MTA) koyulacak ve başka bir dolgu maddesi ile (kompozit / paslanmaz çelik kron) dolgun yapılarak tedavinin tamamlanacaktır. Tedaviden sonra, üçer aylık takiplerle tedavi edilen dişlerin kontrol edilecektir. Bu araştırmanın sonuçlarını başka doktorlara da söyleyeceğiz ancak senin adın ve tahlil sonuçlarını kimseye açıklamayacağız.

Bu araştırma hakkında anne ve babana bilgi vereceğiz ve senin de bu çalışmaya katılımların konusunda onlardan izin alacağız. Sen de bu konuyu anne ve/veya baban ile konuşabilirsin. Eğer katılmak istemezsen hiç kimse sana kızmaz veya küsmez. Doktorlar sana önceden olduğu gibi iyi davranacak, tedavini aynen sürdürecektir.

Aklına şimdi gelen veya daha sonra gelecek soruları bana sorabilirsin. Telefon numaram ve adresim aşağıda yazıyor.

Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorsan lütfen aşağıya adını ve soyadını yazarak imzanı at. Daha sonra bu formun bir kopyası sana ve ailene verilecektir.

Çocuğun adı- soyadı:

Çocuğun imzası:

Tarih:

Velisinin adı- soyadı:

Velisinin imzası:

Tarih:

Araştırmacının adı-soyadı, ünvanı: Prof. Dr. Mesut Enes ODABAŞ

Adres: Gazi Üniversitesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı. Bışkek Cd.(8.Cd.) 82.Sk. No:4 06510 Emek - ANKARA

Tel: 03122034096

İmza:

Araştırmacının adı-soyadı, ünvanı: Dt. Seda ELMAS

Adres: Gazi Üniversitesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı. Bışkek Cd.(8.Cd.) 82.Sk. No:4 06510 Emek - ANKARA

Tel: 05355691716

İmza:

Ek-5. Olgu Rapor Formu

Versiyon numarası: 2

Tarih 01/11/2018

OLGU RAPOR FORMU

Hastanın adı soyadı:

Doğum tarihi/ Yaşı:

Cinsiyeti:

Tedavi Öncesinde

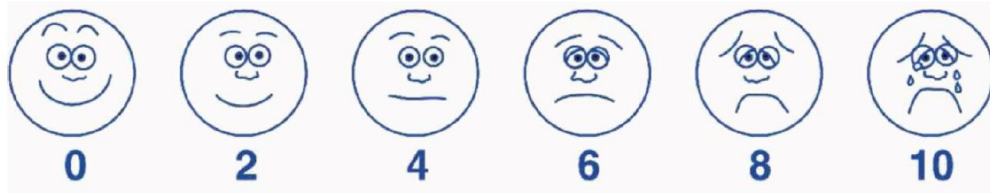
Tedavi edilecek diş no'su:

Soğuk testine verdiği cevap: ☐ Vital ☐ DevitalElektrikli pulpa testine verdiği cevap: ☐ Vital (Değer:....) ☐ DevitalPerküsyon: ☐ Var ☐ Yok

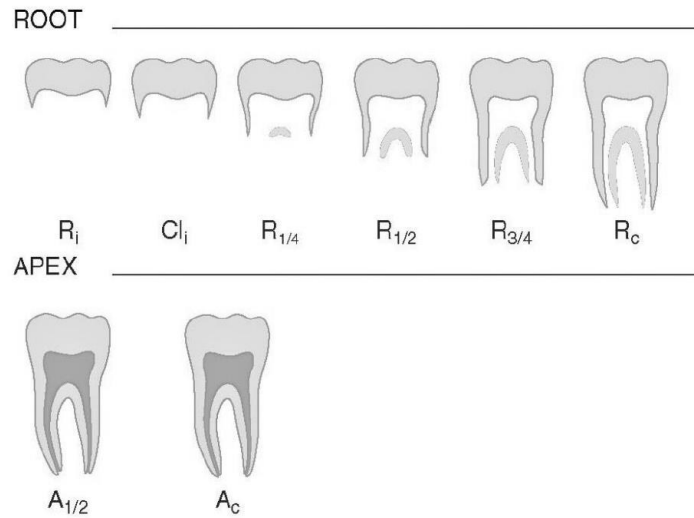
Periapikal indeks (PAI) skoru:

PAI 1	Normal apikal periodonsiyum
PAI 2	Kemikte az miktarda yapısal değişiklikler
PAI 3	Mineral kaybı ile birlikte gözlenen, kemikteki yapısal değişiklikler
PAI 4	Belirgin ve sınırları kesin bir radyolusensi
PAI 5	Kemikte belirgin bir yıkım ile karakterize radyolusensi

Wong-Baker yüzler ağrı skalasındaki seçim:



Moorrees sınıflmasına göre kök gelişimi:



Ek-5. (devam) Olgu Rapor Formu

Versiyon numarası: 2

Tarih 01/11/2018

R _i	Başlangıç kök formasyonu.
Cl _i	Başlangıç cleft formasyonu.
R _{1/4}	Kök uzunluğunun 1/4'ü tamamlanmış.
R _{1/2}	Kök uzunluğunun 1/2'si tamamlanmış.
R _{3/4}	Kök uzunluğunun 3/4'ü tamamlanmış.
R _C	Kök uzunluğu tamamlanmış. Geniş apikal foramen.
A _{1/2}	Kök uzunluğu tamamlanmış. Apikal foramen açıklığı yarım.
A _C	Kök uzunluğu tamamlanmış. Apikal foramen kapalı.

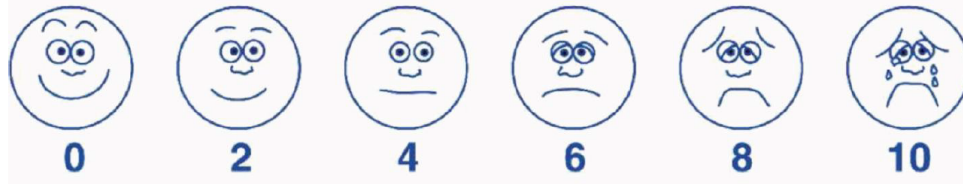
Tedavi Sırasında

Tedavi tarihi:

Kanama kontrol zamanı:

Tedavi Sonrasında**Tedaviden 2 gün sonraki takip randevusu:**

Wong-Baker yüzler ağrı skalasındaki seçim;

Daimi restorasyon tipi: ☐ Kompozit☐ Paslanmaz çelik kron(PÇK)**Tedaviden 3 ay sonraki takip randevusu:****Klinik bulgular:**Perküsyon: ☐ Var ☐ Yok

Dişin fonksiyonel olması:

Yumuşak dokularda şişlik, fistül gibi patoloji varlığı:

Tedaviden sonra spontan ağrı, hassasiyet varlığı:

Diğer:

Ek-5. (devam) Olgu Rapor Formu

Versiyon numarası: 2

Tarih 01/11/2018

Radyografik bulgular:

Periapikal indeks (PAI) skoru:

Kök ucu açık dişlerde kök gelişim evresi:

Yeni oluşan patoloji varlığı:

Diğer:

Tedaviden 6 ay sonraki takip randevusu:Klinik bulgular:Perküsyon: ☐ Var ☐ Yok

Dişin fonksiyonel olması:

Yumuşak dokularda şişlik, fistül gibi patoloji varlığı:

Tedaviden sonra spontan ağrı, hassasiyet varlığı:

Diğer:

Radyografik bulgular:

Periapikal indeks (PAI) skoru:

Kök ucu açık dişlerde kök gelişim evresi:

Yeni oluşan patoloji varlığı:

Diğer:

Tedaviden 9 ay sonraki takip randevusu:Klinik bulgular:Perküsyon: ☐ Var ☐ Yok

Dişin fonksiyonel olması:

Yumuşak dokularda şişlik, fistül gibi patoloji varlığı:

Tedaviden sonra spontan ağrı, hassasiyet varlığı:

Diğer:

Ek-5. (devam) Olgu Rapor Formu

Versiyon numarası: 2

Tarih 01/11/2018

Radyografik bulgular;

Periapikal indeks (PAI) skoru:

Kök ucu açık dişlerde kök gelişim evresi:

Yeni oluşan patoloji varlığı:

Diğer:

Tedaviden 12 ay sonraki takip randevusu:Klinik bulgular;Perküsyon: ☐ Var ☐ Yok

Dişin fonksiyonel olması:

Yumuşak dokularda şişlik, fistül gibi patoloji varlığı:

Tedaviden sonra spontan ağrı, hassasiyet varlığı:

Diğer:

Radyografik bulgular;

Periapikal indeks (PAI) skoru:

Kök ucu açık dişlerde kök gelişim evresi:

Yeni oluşan patoloji varlığı:

Diğer:

ÖZGEÇMİŞ

Soyadı, adı : ELMAS, Seda
Uyruğu : TC
Doğum tarihi ve yeri : 17.01.1992/Sakarya
Medeni hali : Bekar
Telefon : 05355691716
e-mail : sedaelmas0@gmail.com

**Eğitim**

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet tarihi
Uzmanlık	Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Çocuk Diş Hekimliği Anabilim Dalı	Devam ediyor
Yüksek Lisans	Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi (Şeref Öğrencisi)	2015
Lise	Özel Sakarya Işık Fen Lisesi	2010

Yabancı Dil

İngilizce

Bilimsel etkinlikler**Poster Sunumları**

1. Elmas, S., Odabaş, M. E. Geniş Periapikal Lezyona Sahip Dişlerin Cerrahi Olmayan Endodontik Tedavisi: Olgu Sunumu. Türk Dişhekimleri Birliği 25. Bilimsel Kongresi, 4-7 Eylül 2019, İstanbul, Türkiye.

2. Elmas, S., Odabaş, M. E. Maksiller Daimi Kesici Dişte İzlenen Çift Diş Oluşumunun Tedavisi: Vaka Raporu. Türk Pedodonti Derneği 26. Bilimsel Kongresi, 10-13 Ekim 2019, Antalya, Türkiye.
3. Elmas, S., Odabaş, M. E. Üst Çene Ön Bölgede Bilateral Mezioidens ile İlişkili Sürme Gecikmesi: Olgu Sunumu. 1.Genç Akademisyenler Kongresi, 20-21 Şubat 2019, Ankara, Türkiye.
4. Elmas, S., Odabaş, M. E. Periapikal Lezyonlu İrreversible Pulpitisli Daimi Molar Dişte Koronal Pulpotomi: Olgu Sunumu. Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Kongresi, 26-29 Şubat 2020, Kayseri, Türkiye.

Bilimsel Yayınlar

1. Elmas, S., Çınar, Ç., Odabaş, O. (2019). Süt Dişlerinde Derin Dentin Çürüğü ve Tedavi Stratejileri. Uzel, İ., Doğan, C. (Editörler), *Güncel Pedodonti Çalışmaları I*. Ankara. Akademisyen Kitabevi, 17-34.
2. Elmas, S., Odabaş, O. (2020). Maksiller Daimi Kesici Dişte İzlenen Çift Diş Oluşumunun Tedavisi: Olgu Raporu. *Selcuk Dental Journal*, 7(2), 310-316. DOI:10.15311/selcukdentj.633382
3. Elmas, S., Odabaş, O. (2020). Geniş Periapikal Lezyonlu Dişlerin Cerrahi Olmayan Endodontik Tedavisi: Olgu Sunumu. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*. (Yayına hazır) DOI: 10.17567/ataunidfd.751974
4. Elmas, S., Odabaş, O. İnflamasyonlu Dişlerde Anestezi Yetersizliği ve Güncel Çözüm Önerileri. *Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi*. (Hakem değerlendirmesinde)



GAZİ GELECEKTİR..