T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

SÜT DİŞLERİNDE FORMOKREZOL, KALSİYUM HİDROKSİT, MİNERAL TRİOKSİT AGREGAT (MTA) ve FERRİK SÜLFAT AMPUTASYONLARININ KLİNİK ve RADYOGRAFİK DEĞERLENDİRİLMESİ

ESMA YILDIZ

DOKTORA TEZİ

PEDODONTİ ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Yrd. Doç. Dr. GÜL TOSUN

Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 06202032 proje numarası ile desteklenmiştir.

KONYA- 2009

ÖNSÖZ

Bu tez projesinde yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Gül TOSUN'a, tez çalışmamın istatistiksel değerlendirmesi için Prof. Dr. Sait BODUR'a ve Prof. Dr. Abdülkadir ŞENGÜN'e, bu süreçte manevi destekleri için aileme ve ev arkadaşım Dr. Fatma KABAN'a, maddi desteği için babama teşekkür ederim.

Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından desteklenmiştir.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
KISALTMALAR	iv
1.GİRİŞ	1
1.1. Pulpa	2
1.1.1. Pulpa-dentin Kompleksi	2
1.1.2. Pulpanın Kan Damarları	3
1.1.3. Pulpanın Sinirleri	3
1.1.4. Pulpanın Fonksiyonları	4
1.2. Pulpa Patolojisi	5
1.3. Pulpa Patolojisinin Değerlendirilmesi	7
1.3.1. Anamnez ve Ağrı Hikayesi	8
1.3.2. Klinik Değerlendirme	9
1.3.3. Radyografik Değerlendirme	10
1.4. Süt Dişlerinde Pulpa Tedavisi Seçenekleri	11
1.5. Pulpa Amputasyonu	13
1.5.1. Formokrezol Amputasyonu	16
1.5.2. Kalsiyum Hidroksit Amputasyonu	18
1.5.3. Ferrik Sülfat Amputasyonu	20
1.5.4. Mineral Trioksit Agregat Amputasyonu	22
1.6. Amputasyon Tedavisinde Üst Restorasyon Seçimi	23
2. GEREÇ ve YÖNTEM	26
2.1. Amputasyon Uygulamaları	28
2.1.1. Formokrezol Amputasyonu	29
2.1.2. Kalsiyum Hidroksit Amputasyonu	31
2.1.3. Ferrik Sülfat Amputasyonu	33
2.1.4. MTA Amputasyonu	35
2.2. Dişlerin Restorasyonları	37
2.3. Tedavilerin Klinik ve Radyolojik Takibi	39
2.4. İstatistiksel Değerlendirme	40

3. BULGULAR 41
4. TARTIŞMA 56
5. SONUÇ ve ÖNERİLER 77
6. ÖZET 79
7. SUMMARY 81
8. KAYNAKLAR 82
9. ÖZGEÇMİŞ 91

KISALTMALAR

F: Formokrezol

FS: Ferrik sülfat

KH: Kalsiyum hidroksit

MTA: Mineral trioksit agregat

PÇK: Paslanmaz çelik kuron

ZnO: Çinko oksit ojenol

1. GİRİŞ

Diş hekimliğindeki gelişmeler ve ağız diş sağlığını koruma bilincinin yaygınlaşması tedavi amacıyla pedodonti kliniklerine başvuran hasta sayısının artmasını sağlamıştır. Buna rağmen süt dişlerinin erken kaybı sık karşılaşılan bir problemdir.

Süt dişleri, alttaki daimi dişler için yer tutucu görevi görmeleri, çiğneme hareketleri ile çenelerin vertikal gelişimlerini stimüle etmeleri, çocuğun beslenme, büyüme ve gelişimine katkıda bulunmaları, fonasyon ve estetik fonksiyonları nedeniyle önemlidirler. Bu nedenle fizyolojik düşme zamanlarına kadar diş arkında korunmaları daimi dişlenme ve çene gelişimi yönünden gereklidir (Moss 1993, Gülhan 1994, Alaçam 2000).

Süt dişlerinin erken çekimleri sonucu; çiğneme fonksiyonların azalması, yer kaybı, malokluzyon oluşumu, konuşma bozuklukları, psikolojik rahatsızlıklar, cerrahi travma, atipik dil alışkanlıkları gibi istenmeyen durumlar ortaya çıkabilmektedir (Whitworth ve Nunn 2001, Fuks 2008a, Camp ve Fuks 2006). Bu tür sorunlarla karşılaşılmaması için, süt dişlerinin tedavi edilerek kökleri rezorbe oluncaya kadar diş arkında işlevlerinin devamlılığının sağlanması gerekmektedir (Alaçam 2000).

Tedavi edilmeyen süt dişinde derin çürük lezyonu, süt dişlerinde pulpa boynuzlarının dış yüzeye yakın olması, dentin tabakasının inceliği ve dentin kanallarının geniş olması nedeniyle kısa sürede enfeksiyonun pulpaya ulaşmasına neden olur (Gülhan 1994, Curzon ve ark 1997). Süt dişlerinde enfeksiyon, çoğu kez pulpa açılmadan, geniş dentin kanalcıkları ile geçirgenliği artan dentinden pulpaya kadar ulaşır (Gülhan 1994). Bununla birlikte klinik incelemelerde derin çürüklü süt dişlerinin yaklaşık olarak %75'inde pulpanın perfore olduğu bulunmuştur (McDonald ve ark 2004). Bu nedenle pulpa tedavileri pedodonti kliniğinde sıklıkla uygulanan tedavilerdendir. Bu durumda tedavide başarılı olabilmek için, pulpanın durumunun doğru teşhis edilmesi ve tedavi seçeneğinin buna göre belirlenmesi gerekmektedir.

1.1. Pulpa

1.1.1. Pulpa-dentin Kompleksi:

Pulpa dişin içinde dentinle çevrili boşluğu dolduran bir bağ dokusudur. Dentinle yakın temasta olduğu gibi foramen apikale ile de periapikal dokularla bağlantılıdır. Pulpa; hücreler arası esas madde, hücreler, lifler, damarlar ve sinirlerden ibaret homojen bir kütledir. Dişten bir kesit alındığında dıştan içe doğru dentin, predentin, odontoblast tabakası, hücreden fakir (hücresiz) ve hücreden zengin (hücreli) tabaka görülür. Odontoblast tabakası, hücreden fakir ve hücreden zengin tabakalar pulpaya aittir (Bayırlı 1999b, Mjör ve ark 2002).

Odontoblastlar, dişin gelişimi sırasında ve olgun dişte dentin oluşmasından sorumlu olmaları nedeniyle pulpa dentin kompleksinin en önemli hücreleridir. Bu hücreler, dentinogenezis esnasında dentin kanallarını yaparlar ve bunların sitoplazmik uzantıları kanallar içinde kalır. Bu hücreler birbirleri ile çeşitli noktalarından temas ederek hücrelerarası iletişimi sağlarlar. Bu temas noktaları hücrelerin birbirlerine göre pozisyonlarını belirlemede yardımcı olur (Bayırlı 1999b, Whitworth ve Nunn 2001, Fuks 2008a).

Hücresiz tabaka, odontoblastik tabakanın hemen altında yer alır. Burada yaygın miyelinsiz sinir pleksusları ve kapiller damarlar bulunur. Dental pulpanın merkezinde daha geniş damarlar ve sinirler vardır, bunlar gevşek bağ dokusuyla çevrelenmişlerdir. Esas pulpa kütlesini hücreli tabaka oluşturur. Farklılaşmamış mezenkim hücreleri, hücreli tabakada hakim olan hücrelerdir. Bu hücreler proliferasyon ve farklılaşma ile odontoblastların yeniden teşekkülünü sağlarlar (Bayırlı 1999b, Fuks 2008a). Dentin-pulpa kompleksi, pulpanın çürük, atrizyon ve bir tedavi uygulaması sebebiyle zarar görmesi durumunda pulpayı korumak için savunmaya geçer (Fuks 2008a).

Genç ve olgun süt dişlerinde sekonder dentin yapımı fazladır. Ancak fizyolojik kök rezorpsiyonu sırasında süt dişi pulpası fizyolojik hiperemi tablosu gösterir. Bu nedenle, süt dişi odontoblastları sürekli dişlerde olduğu gibi belirli ve düzenli sekonder dentin yapamazlar. Fizyolojik kök rezorpsiyonunun ilerlemiş

olduğu süt dişlerinin dentin çürüklerinde ve koruyucu pulpa tedavilerinde reaksiyonel dentine sık rastlanmamasının nedeni budur (Gülhan 1994).

1.1.2. Pulpanın Kan Damarları:

Pulpa, damar ağı zengin bir bağ dokusudur. Kan damarları ve sinirler pulpaya apikal foramenden, bazen de lateral ve aksesuar kanallardan girer. Genellikle bir arter, bir veya iki ven bulunur. Arter, kök kanalına girer girmez birçok kollara ayrılarak kanı pulpa odasına kadar taşır. Aynı şekilde dallanan küçük venler de buradan kanı toplayarak foramen apikalede daha geniş venlere iletirler. Pulpa kendini beslediği gibi dentini de beslemek zorundadır. Genç daimi dişlerin pulpalarında, özellikle apeksleri kapanmamış dişlerde damarlanma daha zengindir. Bu nedenle, genç daimi dişlerin pulpalarının iyileşme kapasiteleri yüksektir ve genellikle pulpayı korumaya yönelik tedavilere daha iyi cevap verirler (Bayırlı 1999b, Whitworth ve Nunn 2001,Rodd ve Boissonade 2005).

İnsan süt dişi pulpasındaki damarlanmanın, daimi diş pulpasındakine oranla daha yoğun olduğu bildirilmiştir (Cohen ve Massler 1967, Kopel 1992, Mathewson ve Primosch 1995, Rodd ve Boissonade 2005). Bunun yanı sıra, Rodd ve Boissonade (2005), daimi dişte çürük varlığında, sadece pulpa boynuzu alanında pulpa damarlanmasının arttığını fakat yaygın çürüklü süt dişlerinde damarlanmanın, az çürüklü veya çürüksüz süt dişlerine göre anlamlı derecede daha yoğun olduğunu bildirmişlerdir.

1.1.3. Pulpanın Sinirleri:

Pulpa içerisine trigeminal sinirin çok sayıda duyu sinir lifleri girer. Olgunlaşmış bir dişte, miyelinli A (delta) ve miyelinsiz C olmak üzere iki çeşit duyu siniri vardır. A (delta) lifleri, impulsları C liflerinden daha hızlı ilettikleri için A (delta) lifleri hızlı ağrı, C lifleri ise yavaş ağrı ile bağlantılıdır. Böylelikle A (delta) liflerinin sevk ettiği impulslar merkezi sinir sistemine C lifleri tarafından iletilenlerden daha önce ulaşırlar (Bayırlı 1999b, Whitworth ve Nunn 2001).

Miyelinli A (delta) lifleri en çok bulunan liflerdir. Uyarı eşikleri düşüktür. Dentin hassasiyeti ve reversible pulpa enflamasyonu ile ilişkili, karakteristik ani ve keskin ağrıların iletimini sağlarlar. Miyelinsiz C liflerinin ise uyarı eşikleri yüksektir. Bu lifler ilerlemiş irreversible pulpal enflamasyonla ilişkili künt ve şiddetli ağrının iletimini sağlarlar (Bayırlı 1999b, Whitworth ve Nunn 2001).

Pulpadaki sinir lifleri diş sürmesinin sonuna kadar tamamen yaygınlaşmazlar. Diş erüpsiyonundan önce pulpaya giren Miyelinli A (delta) liflerinin sayıları azdır. Sürme sırasında 100 aksonluk bir miktarın, diş sürdükten beş yıl sonra 700'e çıktığı bulunmuştur. Yeni sürmüş dişin olgun dişe oranla daha fazla miyelinsiz aksonlara sahip olduğu ve bu liflerden bazılarının sonradan miyelinli hale geçebileceği düşünülmüştür (Johnsen ve ark 1983). Vitalometrik teste, A liflerinin cevap verdiği göz önünde bulundurulduğunda; genç dişlerde vitalometrik testin güvenilir olmaması, dişe giren miyelinli A liflerinin sayılarının değişkenliği ile açıklanabilir (Bayırlı 1999b, Whitworth ve Nunn 2001).

1.1.4. Pulpanın Fonksiyonları:

Diş pulpası dört temel fonksiyona sahiptir. Bunlar; dentin yapıcı, besleyici, sinirsel ve koruyucu fonksiyonlardır (Bayırlı 1999b, Avery 2000).

Pulpanın en önemli fonksiyonu; genel morfolojiyi oluşturan, dişe mekanik direnç sağlayan dişin temel dokusu olan dentinin oluşumunu sağlamaktır. Dentin oluşumu süt dişinde dişler sürmeden aylar, daimi dişte ise yıllar öncesinde başlamaktadır. Yeni sürmüş bir dişin kuronu olgun bir görünüşe sahipken pulpa hala kök gelişiminin tamamlanması için çalışmaktadır (Whitworth ve Nunn 2001). Ayrıca pulpa yaşam süresi boyunca çeşitli etkenlere (fiziksel, kimyasal ve mikrobiyolojik) karşı kendini korumaya yönelik dentin yapımına devam eder (Bayırlı 1999b, Fuks 2008a).

Pulpa, damar ağı aracılığı ile pulpa-dentin kompleksinin bütün canlı elemanlarının beslenmesini sağlar. Pulpadaki duyusal ve motor sinir lifleri de ağrı iletiminde ve kan damarlarının kontrolünde rol oynarlar. Dolayısıyla, odontoblastların ve onların altında bulunan bağ dokusu elemanlarının zararlı fiziksel,

kimyasal ve mikrobiyolojik etkenlere karşı korunmasında da etkilidir (Hogeboom 1953, Bayırlı 1999b, Mjör ve ark 2002).

Süt dişi pulpasının, daimi dişten farklı olarak kök rezorpsiyonuna ilişkin fonksiyonu da vardır. Pulpa, kök rezorpsiyonunun belirli bir süre sonra kök pulpasına yaklaşmasıyla ve kök pulpasındaki ilkel bağ dokusu hücrelerinin de odontoklastlara dönüşmesiyle rezorpsiyon sürecine katılmaktadır (Manisalı ve Koray 1982, Tagger ve Tagger 2002, Yıldırım ve ark 2008).

1.2. Pulpa Patolojisi:

Yeni sürmüş bir dişte kuronal dentin ve pulpa, yaralanmalardan sert bir mine tabakası ile korunur. Bu bariyerin yıkılması sıklıkla posterior dişlerde çürük oluşumu, anterior dişlerde de travma nedeniyle görülür. Bu kimyasal, fiziksel ve mikrobiyal ajanlar pulpa üzerinde irrite edici rol oynarlar. Mikrobiyal invazyon ise en zararlı olanıdır (Bayırlı 1999a, Whitworth ve Nunn 2001).

Süt ve genç daimi dişlerde çürük kuronal dentinin ince olması nedeniyle hızlı bir şekilde pulpaya ilerler. Çürük ilerlerken pulpa dokusunda dişi korumaya yönelik, dentin geçirgenliğinde azalma, tamir dentini oluşumu, iltihapsal ve immun reaksiyonlar meydana gelir (Bayırlı 1999a).

Çürük atağının hızıyla ilişkili olarak beklenen koruyucu cevap olan tübüler skleroz ve sekonder dentin yapımı genellikle minimum seviyededir veya hiç gerçekleşmez. Ayrıca fizyolojik kök rezorpsiyonunun başlamasından sonra da sekonder dentin yapımı yavaşlar veya duraklar (Whitworth ve Nunn 2001).

Dentin kanallarında bulunan bakterilerin toksinleri bakterilerden önce pulpaya ulaşırlar. Bu nedenle çürük pulpaya açılmadan önce pulpada iltihabi değişiklikler oluşmaya başlar. Orta derecede lokal enflamatuar değişiklikler çürük dentine ilerlediği andan itibaren görülebilir fakat fark edilebilir bir enflamasyon, lezyon pulpaya 0.5 mm penetre oluncaya kadar görülmez. Pulpitisin ilk gerçek belirtileri, vazodilatasyon ve arkasından eksüdasyon oluşumuna neden olan venöz stazdır. Böylece, diş sıcağa, soğuğa ve şekerli yiyeceklere karşı kısa süreli

hassasiyetle karakterize klasik reversible pulpitis semptomları verir. Bu durum histopatolojik olarak hiperemi ve subakut pulpitis olarak adlandırılır. Bu aşamada genellikle radyolojik bulgu yoktur. Pulpa bakteriyel invazyondan korunmuşsa, çürüğün ekskavasyonu ve dişin restorasyonuyla sağlıklı haline geri döner. Süt dişinde enfeksiyonun genellikle semptomsuz bir şekilde ilerleyerek pulpitis aşamasına gelmesi nedeniyle reversible pulpitisi, kronik pulpitis ve gangrenden ayırmak için dikkatli olunmalıdır (Gülhan 1994, Bayırlı 1999a, Whitworth ve Nunn 2001, Vij ve ark 2004).

Çürüğün daha derinlere ilerlemesiyle, artan sayılarda mikroorganizma ve toksinleri pulpaya girer ve enflamatuar değişiklikler daha yaygın hale gelir. Çürük ile pulpanın perfore olduğu noktada geniş çapta mikrobiyal invazyon meydana gelir ve ekspoz alanının altındaki pulpada belirgin akut enflamatuar değişiklikler doku nekrozu ile birlikte görülür. Klasik olarak bu aşamada; devamlı, nabız atması şeklinde, spontan ve uyku esnasında meydana gelebilen irreversible pulpa enflamasyonuna ait semptomlar gözlenir (Bayırlı 1999a, Whitworth ve Nunn 2001).

Süt dişlerinde pulpitis hızlı bir şekilde kronikleşir. Sürekli dişlerde patolojik birçok aşama birbirinden kesin olarak ayırt edilebilirken, süt dişlerinde hiperemiden nekroza kadar olan aşamaların başlangıç fazları belirsizdir veya daha kısa sürelidir (Gülhan 1994).

Irreversible pulpa enflamasyonu aşamasında pulpanın etkilenen bölgesi tekrar eski sağlıklı haline dönemez ve dişin korunması için etkilenen dokunun uzaklaştırılması ve kalan dokunun üzerinin uygun bir materyal ile örtülmesi gereklidir. Enfekte, irreversible enflamasyonlu kuronal doku uzaklaştırıldığında, radiküler pulpa sağlığını koruyabilecek bir kapasiteye sahiptir (Whitworth ve Nunn 2001).

Tedavi edilmemiş enfekte pulpa, sonunda tamamen canlılığını kaybedecek ve enflamasyon apikal foramene, lateral ve aksesuar kanallara kadar ilerleyecek ve periradiküler dokuları etkileyecektir. Böylece pulpa içerisindeki fenomenlerin şiddeti ve ağrı da azalır. Genellikle bu aşamada ısırmada hassasiyet ve dişe komşu yumuşak dokularda şişlik gibi periodontitis semptomları görülür. Bundan sonra enfeksiyon

daha yavaş ve daha sessiz olarak zaman zaman akut reaksiyonların alevlenmesiyle süregider. (Gülhan 1994, Whitworth ve Nunn 2001).

Süt veya genç daimi dişlerde bazen, büyük pulpa ekspozuna cevap olarak pulpa proliferasyonu meydana gelir. Damardan zengin pulpa dokusu ekspoz alanına doğru taşarak büyür ve pulpa polibini oluşturur. Pulpa polibi genellikle gingiva ve oral mukozadan gelen hücrelerle epitelize hale gelir. Pulpa polibi oluşumu irreversible pulpitisin bir belirtisi olarak değerlendirilir. Ayrıca travma ve amputasyon tedavilerinden sonra meydana gelebilen internal rezorpsiyon da irreversible pulpa enflamasyonunun belirtisi olarak değerlendirilir ve genellikle çok az semptoma neden olur (Whitworth ve Nunn 2001, Tagger ve Tagger 2002).

Kimyasal, fiziksel, mikrobiyal irritanlar sebebiyle pulpada meydana gelen patolojinin belirlenmesinde klinik ve radyografik teşhis yöntemleri kullanılmaktadır.

1.3. Pulpa Patolojisinin Değerlendirilmesi:

Klinik ve radyografik bulguların incelenmesinden önce teşhise yönelik çeşitli noktaların değerlendirilmesi gerekmektedir: (Hogeboom 1953, Mathewson ve Primosch 1995, Curzon ve ark 1997, Whitworth ve Nunn 2001, Tagger ve Tagger 2002)

1. Çocuğun yaşı ve tedavisi düşünülen dişlerin ağızda ne kadar süre tutulacağı: Çocuklarda küçük yaşta diş çekimi sonucu bazı dezavantajlar meydana gelebilmektedir. Dişlerin zamanından önce kaybedilmesi sonucu hasta uzun bir süre yer tutucu kullanmak zorunda kalır ancak dişin kendisi en etkili yer tutucudur. Röntgende kök rezorpsiyon miktarı tespit edilerek bireyin diş yaşına göre dişin düşme zamanı tahmin edilebilir.

2. Hastanın genel sağlığı: Çocuğun genel medikal hikayesi, sistemik hastalıkları önemlidir. Örneğin bağışıklık sistemi baskılanmış çocuklarda ciddi bir enfeksiyona sebep olmaması için yaygın çürüklü dişlerin çekimi tercih edilmektedir. Kanama problemi olan çocuklarda lokal anestezinin muhtemel tehlikeleri göz önünde bulundurulmalıdır.

3. Dentisyonun genel durumu: Ağızdaki çürük sayısı ve nitelikleri, olası koruyucu ve önleyici ortodontik tedaviler değerlendirilmelidir.

4. Dişlerin restore edilebilirliliği: Dişe uygulanan tedavinin başarılı olabilmesi için tükürük izolasyonunun iyi olması gerekmektedir. Eğer çürük temizlendikten sonra geride kalan kuron miktarı izolasyon için yeterli değilse radikal tedavilerin seçilmesi daha uygundur. Buna karşın diş rubber dam uygulanabilecek veya pamuk tamponlarla izole edilebilecek durumdaysa ve dişin restorasyonu mümkünse dişi korumaya yönelik tedaviler seçilebilir.

5. Hastanın ve ebeveynin tedavi seanslarına uyumu: Endodontik tedaviler en iyi şartlarda bile uygulanması zor tedavilerdir. Eğer çocuğun kooperasyonu sağlanamazsa radikal tedaviler uygulanmak zorunda kalınabilir. Çocuğun daha önceki diş hekimi tecrübelerinin öğrenilmesi çocuğun uyumunu değerlendirmede önemlidir.

1.3.1. Anamnez ve Ağrı Hikayesi:

Pek çok çocuk şikayetlerini doğru bir şekilde ifade edemez. Yaşlarının küçük olması, endişeli olmaları ve ebeveynlerin müdahaleleri nedeniyle tepkileri yanıltıcı olabilir. Ağzında derin çürüklü dişler olduğu halde ağrı şikayeti olmadığını söyleyebilmektedirler. Çocuklara yöneltilen sorular dişin termal veya kimyasal uyaranlara ve perküsyona karşı hassas olup olmadığını anlamaya yardımcı olur. Alınan cevaplar dişteki orta derecedeki enfeksiyon, kronik enfeksiyon veya nekroz belirtilerinin anlaşılmasına yardımcı olabilir (Mathewson ve Primosch 1995, Tagger ve Tagger 2002).

Spontan ağrı, genellikle süt dişi pulpasındaki yaygın iltihabi değişikliklere işaret eder (Curzon ve ark 1997). Bunun yanında, ağrının olmaması pulpanın sağlıklı olarak değerlendirilmesine neden olabilir. Zira hiç ağrı hikayesi olmadan pulpada iltihabi değişiklikler başlayabilir hatta pulpa tamamen nekroz olabilir. Guthrie ve ark. (1965) yaptıkları histolojik çalışmada perküsyon, mobilite, elektrikli ve termal pulpa testleri ve ağrı hikayesi bulguları ile pulpadaki dejenerasyon derecesi arasında korelasyon olmadığını ileri sürmüşlerdir. Bununla birlikte, spontan ağrı hikayesi olan

dişlerde pulpa dokusunun ileri derecede dejenere olduğunu bildirmişlerdir. Süt dişlerinde spontan ağrı varlığında vital pulpa tedavileri kontrendikedir, kanal tedavisi veya çekim yapılmalıdır (Camp ve Fuks 2006).

1.3.2. Klinik Değerlendirme:

Çocuklarda, pulpa ekspozu gözlenen bir dişte pulpanın ne derecede sağlıklı olduğunu değerlendirmek güçtür ve pulpadaki patolojinin boyutları ancak histolojik kesitlerde kesin şekilde belirlenebilir. Klinik semptomlarla histopatolojik bulgular arasındaki korelasyon ise zayıftır (Alaçam 2000, Camp ve Fuks 2006, Sönmez ve Durutürk 2008).

Perküsyon ve mobilite:

Perküsyon bir alet yardımıyla veya parmakla vurularak alınan seslerin yorumlanması esasına dayanan bir muayene yöntemidir. Perküsyon özellikle periodontal membran iltihabının değerlendirilmesinde önemli bir teşhis aracıdır (Şirin ve Özcan 1997, Fuks 2008a). Şiddetli pulpa iltihabı olan dişler genellikle perküsyona hassasiyet gösterirler. Bununla birlikte psikolojik yönleri nedeniyle küçük çocuklarda bu test çok güvenilir değildir (Camp ve Fuks 2006).

Mobilite, dişin fizyolojik hareket sınırlarını aşmasıdır. Periodontal ligamentteki iltihabi değişiklikler ve patolojik kök rezorpsiyonu dişte mobiliteye neden olabilir (Ataoğlu ve Gürsel 1999). Ancak aktif fizyolojik kök rezorpsiyonu döneminde sağlıklı süt dişinde değişen derecelerde mobilite olabilmesi nedeniyle; mobilite, süt dişinin eksfoliasyon döneminde pulpa patolojisini teşhis etmede güvenilir bir yöntem değildir. Buna karşın, pulpası enfekte olan bir dişte de mobilite olmayabilir. Bu nedenlerle mobilite radyografik bulgularla birlikte değerlendirilmelidir (Mathewson ve Primosch 1995, Camp ve Fuks 2006).

Yumuşak dokuların muayenesi:

Yumuşak dokularda şişlik veya fistül oluşumu pulpa nekrozuna işarettir. Bu durumda amputasyon tedavisi kontrendikedir. Kanal tedavisi veya dişin çekimi düşünülmelidir (Mathewson ve Primosch 1995).

Vitalite testleri:

Pulpanın durumu hastanın verdiği anamnezden, dişteki renk değişikliğinden ve ağrıdan dolayı şüpheli olabilir. Bu durumda pulpa testinin yapılması önemlidir. Pulpa testleri, elektrik veya ısı uyaranlarıyla yapılır (Şirin ve Özcan 1997, Fuks 2008a).

Elektrikli vitalometre cihazlarının süt dişlerinde ve kök gelişimi tamamlanmamış genç daimi dişlerde güvenilirliği azdır. Cihaz, dişi vital olarak gösterse bile, pulpada ilerleyen enfeksiyonun boyutu hakkında güvenilir bilgi vermemektedir. Bununla birlikte, endişe, korku ve uyum problemi nedenleriyle küçük çocuklarda vitalite testleri güvenilir olmayabilir (Mathewson ve Primosch 1995, Tagger ve Tagger 2002, Camp ve Fuks 2006).

Pulpa perforasyonu ve kanama:

Çürükle perfore olmuş bir dişte perforasyon alanının boyutu, pulpanın görüntüsü ve kanamanın miktarı enfeksiyonun teşhisinde önemlidir. Perforasyon alanının küçük olması enfeksiyonun değişen derecelerde pulpaya ulaştığının belirtisidir. Bununla birlikte, büyük perforasyon alanı her zaman yaygın enfeksiyon veya nekroz belirtisidir ve bu durumda süt dişlerine hiçbir vital pulpa tedavisi uygulanmamalıdır (Alaçam 2000, Camp ve Fuks 2006).

Perforasyon alanında veya pulpa amputasyonu esnasında şiddetli kanama olması yaygın enfeksiyon belirtisidir. Kanamanın beş dakika içinde durması kök pulpasının henüz sağlıklı olduğunu gösterir. Böyle durumlarda amputasyon yapılması yeterlidir. Kanamanın beş dakikadan uzun sürmesi halinde ise kanal tedavisi veya dişin çekimi uygundur (Alaçam 2000, McDonald ve ark 2004, Camp ve Fuks 2006, Fuks 2008a).

1.3.3. Radyografik Değerlendirme:

Yeni çekilmiş periapikal ve bite-wing röntgenler, çürüğün ve periapikal değişikliklerin değerlendirilmesinde gereklidir. Röntgenlerin yorumlanması süt dişlerinin fizyolojik kök rezorpsiyonları ve gelişimi tamamlanmamış daimi diş

kökleri nedeniyle zordur (Whitworth ve Nunn 2001, McDonald ve ark 2004, Camp ve Fuks 2006).

1. Çürüğün klinik derinliği radyografide göründüğünden daha fazla olabilir. Dişteki çürük pulpaya yakın ise pulpa tedavisi uygulanması gerekir. Böyle dişlerde pulpanın kuronal kısmında akut enfeksiyon görülür.

2. Pulpa odası içinde kalsifiye kitlelerin varlığı kronik enfeksiyon belirtisidir. Radyografide radyoopak görüntü veren bu kitleler pulpanın enfeksiyona karşı tepkisidir.

3. Süt dişinin pulpa odası tabanı poröz yapıdadır ve pulpadaki patolojik değişiklikler önce bifurkasyonda ve trifurkasyonda kemik yıkımına sebep olur. Patolojik kemik ve kök rezorpsiyonu ise periapikal dokulara yayılmış ileri derecede pulpa dejenerasyonuna bir delildir.

4. Nekrotik ve kronik enfeksiyonlu pulpa normal olmayan şiddetli kök rezorpsiyonuna (internal ve eksternal kök rezorpsiyonu) sebep olabilir. Süt azı dişlerinin kanalları ince olduğundan, internal rezorpsiyon röntgende gözlenebilecek kadar ilerlediğinde genellikle kökte bir perforasyon oluşmuş olur. (Mathewson ve Primosch 1995, Tagger ve Tagger 2002, Camp ve Fuks 2006).

Radyolojik muayenede her zaman patoloji varlığının delilleri olan bu bulgular gözlenemeyebilir (Camp ve Fuks 2006). Bu nedenle anamnez, klinik ve radyografik bulgular birlikte değerlendirilerek hasta için en uygun tedavi seçilmelidir.

1.4. Süt Dişlerinde Pulpa Tedavisi Seçenekleri:

Ağız dokularının bütünlüğünün ve sağlığının korunması pulpa tedavilerinin birincil amacıdır. Enfeksiyonu pulpayı da içeren çürüklü bir diş tedavi edildiğinde diş ağızda sağlıklı bir şekilde kalabilir ve böylece ark uzunluğu ve dişin yeri korunmuş olur. Dişin restore edilmesi ile çiğneme fonksiyonunun devamlılığı sağlanmış, konuşma bozuklukları ve anormal alışkanlıklar önlenmiş olur (Mathewson ve Primosch 1995).

Pulpa tedavilerinde istenen, mümkün olduğunca pulpa vitalitesinin korunmasıdır. Bununla birlikte, pulpanın otolizi stabilize edilebilir veya pulpanın nekroz olduğu durumlarda pulpektomi uygulanabilir (Mathewson ve Primosch 1995, Fuks 2008a).

Pulpa tedavileri başlıca iki grup altında toplanır: (Fuks 2000, Ranly ve Garcia-Godoy 2000, Caicedo ve ark 2006).

1- Konservatif tedaviler (İndirekt ve direkt pulpa kapaklaması, pulpa amputasyonu)

2- Radikal tedavi (Pulpektomi)

İndirekt pulpa tedavisi, klinik olarak pulpa dejenerasyonu ya da periapikal patoloji bulgusu olmayan derin çürüklü dişlerde pulpa ekspozundan kaçınmak için uygulanan bir tedavidir. Bu tedavinin amacı, çürüğün derin tabakalarında kalan az sayıdaki mikroorganizmaların üzerinin örtülmesiyle onların inaktive olması sağlamak ve pulpanın çürüğe karşı kendini korumasına yardımcı olmaktır (Fuks 2008a). Kaplama ajanı ile örtülen dentinin remineralize olabildiği ve böylece odontoblastların tamir dentini oluşturmasıyla pulpa perforasyonunun önlenmiş olacağı bildirilmiştir (Whitworth ve Nunn 2001, Camp ve Fuks 2006). Buna karşın Curzon ve ark (1997), amputasyon tedavisinin başarı şansının daha yüksek olması nedeniyle direkt veya indirekt pulpa kaplaması yerine amputasyon tedavisinin uygulanmasını önermişlerdir.

Direkt pulpa kaplaması; pulpanın mekanik olarak perfore olduğu vakalarda vitaliteyi korumak amacıyla perforasyon alanının bir kaplama materyali ile örtülmesidir (Mathewson ve Primosch 1995). Pulpa kaplaması uygulanmış dişte pulpa dokusundaki muhtemel kronik enflamasyonun nekroza dönüşerek başarısızlığa sebep olabileceği düşüncesiyle bu tekniğin süt dişlerinde kontrendike olduğu görüşü savunulmuştur (Whitworth ve Nunn 2001). Andlaw ve Rock (1996) ise, perforasyon alanında devamlı kanama ve spontan ağrı hikayesi gibi pulpa dejenerasyonuna ait bulgular olmaması halinde direkt pulpa kaplamasının başarılı olabileceğini savunmuşlardır. Eğer perforasyon alanı iğne ucu büyüklüğünden daha geniş ise veya

çürükle perfore olmuşsa mikroorganizma kontaminasyonu ihtimali nedeniyle direkt pulpa kaplaması yapılmamalıdır (Curzon ve ark1997, Tagger ve Tager 2002, Camp ve Fuks 2006).

Pulpa perforasyonunun lokalizasyonu da tedavinin prognozunda önemlidir. Eğer perforasyon aksiyal duvarda ise ve kalan pulpa dokusu daha kuronalde kalıyorsa kan desteği azalır ve nekroza sebep olur. Böyle vakalarda, pulpa kaplaması yerine, amputasyon veya kanal tedavisi yapılmalıdır (Camp ve Fuks 2006).

Pulpa kaplamasından sonra, tamir sürecinin bir parçası olarak sekonder dentin oluşması beklenir (Tagger ve Tager 2002). Buna rağmen, dentin köprüsü irreversible enflamasyonlu dişlerde de meydana gelebilmektedir. Bunun yanı sıra, klinik olarak başarılı fakat dentin köprüsü oluşmamış pulpa kaplaması vakaları da bildirilmiştir (Camp ve Fuks 2006).

Çürükle ekspoz pulpada enfeksiyonun nereye kadar ilerlediğini belirlemek zordur. Bu nedenle süt dişlerinde, pulpa çürükle perfore olduğunda amputasyon yapılması tavsiye edilmektedir. Bunun nedeni mikroorganizmaların pulpaya kontaminasyonu ve pulpa odasındaki enflamasyonun irreversible olmasıdır (McDonald ve ark 2004, Tagger ve Tagger 2002, Camp ve Fuks 2006).

1.5. Pulpa Amputasyonu:

Amputasyon tedavisi, enfekte kuron pulpasının uzaklaştırılarak, geride kalan vital kök pulpasının canlılığının korunmasına yardımcı olacak veya fiksasyonunu sağlayacak bir kaplama ajanı ile örtülmesidir (Mathewson ve Primosch 1995, Alaçam 2000, Fuks 2008a). İdeal bir kaplama ajanının taşıması gereken özellikler şöyle sıralanabilir (Tagger ve Tagger 2002, Fuks 2008a):

- Bakterisit olmalı,
- Kök pulpasının iyileşmesine yardımcı olmalı,
- Biyouyumlu olmalı,
- Fizyolojik kök rezorpsiyonu sürecini engellememelidir.

Fakat bütün bu şartları sağlayan ideal bir kaplama ajanı henüz bulunamamıştır (Tagger ve Tagger 2002, Fuks 2008a).

Pulpa amputasyonu endikasyonları (Mathewson ve Primosch 1995, Tagger ve Tagger 2002):

- Pulpanın çürük veya mekanik yaralanma ile perfore olduğu dişlerde uygulanır.
- Spontan ağrı şikayeti olmamalıdır. Yemeklere bağlı özellikle şekerli yiyeceklere bağlı ağrılar olabilir.
- Patolojik yumuşak doku bulguları (şişlik, apse, fistül) olmamalıdır,
- Patolojik radyolojik bulgular olmamalıdır.

Pulpa amputasyonu kontrendikasyonları (Curzon ve ark 1997, Tagger ve Tagger 2002, Fuks 2008a):

- Hastanın tedaviye engel olabilecek herhangi bir sistemik hastalığının bulunması,
- Dişin restore edilemeyecek durumda olması,
- Spontan ve devamlı ağrı şikayetinin olması,
- Perküsyona veya palpasyona hassasiyet,
- Patolojik mobilite bulunması,
- Pulpa enfeksiyonuna bağlı şişlik, apse veya fistül mevcudiyeti,
- Pulpada seröz veya pürülent direnaj varlığı,
- Patolojik radyolojik bulguların olması:
  - Pulpa kalsifikasyonları,
  - İnternal rezorpsiyon, eksternal rezorpsiyon,
  - Furkasyonda veya periapikalde radyolusensi,
- Fizyolojik kök rezorpsiyonunun kökün 2/3'üne ulaşması.

Amputasyon tedavisi esnasında pulpadaki kanamanın rengi ve süresi, pulpanın vitalitesi dikkat edilmesi gereken önemli hususlardır. Pulpa ampute edildikten sonra kanama 5 dk içinde durmalıdır. Bu durum geride kalan pulpa

dokusunun sağlıklı olduğuna işaret eder (Curzon ve ark 1997, Tagger ve Tagger 2002, Fuks 2008a).

Amputasyon tedavileri hedeflerine göre şu şekilde sınıflandırılabilir (Ranly 1994):

- Devitalize edici tedavi (mumifikasyon, koterizasyon) (formokrezol, elektrocerrahi, lazer)
- Koruyucu tedavi (minimal devitalizasyon, indükleyici olmayan) (gluteraldehit, ferrik sülfat, çinko oksit ojenol (ZnO))
- Rejeneratif tedavi (indükleyici, reperatif) (kalsiyum hidroksit, bone morphogenic protein (BMP), mineral trioksit agregat (MTA)).

Devitalize edici tedavi: Süt dişlerinin amputasyon tedavilerinde ilk hedef devitalizasyon idi. Sweet (1930) tarafından ilk olarak uygulanan çok seanslı formokrezol tekniği, dokuyu bütünüyle mumyalamak üzere tasarlanmıştır. Doku bütünüyle fiske olduğunda radiküler pulpanın teorik olarak devital ve steril olduğu böylece enfeksiyon ve internal rezorpsiyon probleminin üstesinden gelinebileceğini ileri sürmüşlerdir (Sweet 1930, Ranly 1994). Daha sonraki yıllarda seans sayısının tedavinin başarısına etki etmediği anlaşılmış (Reding 1968) ve tamamiyle mumyalaştırma tekniği terk edilerek, formokrezolün 5dk uygulandığı tek seanslı amputasyon tedavi protokolü uygulanmıştır (Ranly 1994, Mathewson ve Primosch 1995).

Koruyucu tedavi: Koruyucu tedavide amaç; rejenerasyonu sağlayan bir sürecin başlamamasına rağmen, radiküler pulpayı bütünüyle vital olarak korumaktır (Ranly 1994). Diş hekimliğinin ilk dönemlerinde yaygın olarak kullanılan çinko oksit ojenol (ZOE), amputasyon tedavilerinde de kullanılmaya başlanmış (Ranly 1994) ve koruyucu tedavi uygulamalarında kullanılan ilk materyal olmuştur. İndirekt pulpa kaplamalarında sağlıklı dentin üzerine yerleştirildiğinde terapötik etkisi olan ZnO'ün, pulpa üzerine direkt olarak yerleştirildiğinde sitotoksik etki göstermesi nedeniyle, amputasyon materyali olarak kullanımından vazgeçilmiştir (Ketley ve Goodman 1991, Alaçam 2000).

Ranly (1994), yüzeyel doku değişikliklerini etkileyen, özellikleri, aksiyonları ve kullanım mantıkları yönüyle formokrezolden ve elektrocerrahi yönteminden farklı olan gluteraldehit ve ferrik sülfat materyallerinin de bu grup içinde değerlendirilmeleri gerektiğini savunmuştur.

Gluteraldehitin hazırlanması ve saklanma güçlüğü, gluteraldehit uygulamalarının formokrezol kadar yaygınlaşamamasında önemli bir etkendir. Gluteraldehit henüz ticari olarak üretilmemiştir bunun temel sebebi materyalin donduğunda bile stabil olmamasıdır (Alaçam 2000, Çalışkan 2006).

Rejeneratif tedavi: İdeal amputasyon tedavisinde radiküler pulpa vital, sağlıklı ve odontoblastların oluşturduğu dentin bariyeri ile tamamen kapatılmış olarak kalmalıdır. Bu durumda pulpa dokusu oluşan dentin bariyerinin altında, restoratif materyallerin zararlarından izole edilmiş olacaktır ve bu suretle internal rezorpsiyon yönündeki değişimleri azaltabilecektir. Ek olarak, sağlıklı pulpadaki odontoklastlar eksfoliasyon sürecine zamanında girebilirler ve süreç fizyolojik çerçevede devam eder. Bu olayların gerçekleşmesi için amputasyon ajanı tarafından tamir dentininin oluşturulması gerekmektedir (Ranly 1994).

Zaman içerisinde, başarı kriterlerini sağlayan tedavilerin yapılabilmesi için çeşitli farmakoterapötik ajanlar ve teknikler önerilmiştir. Formokrezol, kalsiyum hidroksit, ferrik sülfat, gluteraldehit, elektrocerrahi, lazer irradyasyon ve büyüme faktörleri bunlardan bazılarıdır. Formokrezol kullanım kolaylığı ve yüksek klinik başarısı nedeniyle bunlar arasında en popüler olanıdır (Alaçam 2000, Camp ve Fuks 2006).

1.5.1. Formokrezol Amputasyonu:

1904'de Buckley tarafından tanıtılan ve 1930'da Sweet tarafından uygulanan formokrezol, canlı dokuların fiksasyonuna neden olan kuvvetli germisid bir ilaçtır (Ranly 1994, Alaçam 2000).

Berger (1963) ve Redig (1968) tarafından yürütülen klinik çalışmaların ardından, Sweet tarafından tarif edilen teknik modifiye edilerek (Camp ve Fuks

2006), formokrezolün 3- 5 dk uygulandığı bir tedavi protokolü geliştirilmiştir (Mathewson ve Primosch 1995, Curzon ve ark 1997). Uygulama süresinin kısalması sonucu formokrezol pulpayı sadece parsiyel olarak devitalize etmektedir (Alaçam 2000, Camp ve Fuks 2006). Bu uygulama ile, mumyalaştırmanın gerçek avantajı olan sterilizasyon ve metabolik baskılama ortadan kalkmıştır (Ranly 1994). Loos ve Han (1971), formokrezolün fiksasyonda, sitotoksik rol oynarak metabolizmayı baskıladığını ve histolojik kesitlerde formokrezol amputasyonundan sonra kök pulpasının kuronal 1/3'lük kısmında homojen eozinofilik doku, orta 1/3'de koagülasyon nekrozu ve apikal 1/3'de vital doku bulunduğunu bildirmiştir. Fakat Beaver ve ark (1966) kök pulpasında histolojik olarak kesin sınırlarla birbirinden ayrılan bölgeler olmadığını, fiksasyon, internal rezorpsiyon ve nekroz gibi farklı doku cevaplarının olabileceğini bildirmişlerdir.

Amputasyon tedavisinde kullanılan formokrezolün toksisitesine ve sistemik yayılımına ilişkin bir dizi çalışmanın sonucunda bu materyal birçok otorite tarafından immünojenik, mutajenik ve karsinojenik olarak kabul edilmiştir (Block ve ark 1978, Swenberg ve ark 1980, Kerns ve ark 1983, Waterhouse 1995, Fuks 2008a). Bu nedenle formokrezolün dilüe edilmesi düşünülmüştür. 1/5 oranında konsantrasyonlarının kullanılmasının bu materyalin başarısını etkilemediği bildirilmiştir (Straffon ve Han 1970, Loos ve ark 1973, Camp ve Fuks 2006). Böylece krezolün vital dokulardaki yıkıcı etkisine rağmen amputasyon tedavisini takiben bu materyalin sistemik yayılımının önemsiz düzeyde olduğu görüşü savunulmuştur (Ranly ve Fulton 1976, Myers ve ark 1978, Pashley ve ark 1980, Waterhouse 1995, Casas ve ark 2005).

Formokrezol amputasyonlarının başarısızlıkları genellikle radyolojik olarak tespit edilir. Başarısızlığın ilk belirtisi çoğunlukla kökte, formokrezolün uygulandığı bölgeye komşu alanda görülen internal rezorpsiyondur. Özellikle başarısızlığın ilerlemesiyle buna eksternal rezorpsiyon da eşlik edebilir. Yıkımın artmasıyla diş aşırı derecede mobil hale gelir ve genellikle fistül oluşur. Formokrezol amputasyonunda başarısızlık belirtisi olarak ağrının görülmesi nadirdir (Camp ve Fuks 2006).

Formokrezol amputasyonu, klinik başarı oranının yüksek olması nedeniyle, günümüzde hala klinik uygulamalarda en çok kullanılan amputasyon tekniğidir.

Formokrezolün toksisitesi ve potansiyel karsinojenitesine ait endişelerin artması ile ideal pulpa kaplama ajanı bulmaya yönelik alternatifler düşünülmüştür.

1.5.2. Kalsiyum Hidroksit Amputasyonu:

İdeal bir amputasyon tedavisinde kalan pulpanın sağlıklı ve vital olarak korunması ve odontoblast sınırlı bir dentin tabakası ile üzerinin örtülmesi beklenir. Bu durumda reperatif dentin oluşumunu uyaracak bir amputasyon ajanının önemi ortaya çıkmaktadır (Alaçam 2000). Kalsiyum hidroksit, amputasyon tedavisinde kullanılan, dentin rejenerasyonunu indükleme kapasitesi olduğu gösterilen ilk materyaldir (Ranly 1994).

Kalsiyum hidroksitin içindeki hidroksil iyonlarının alkalen pH'sı nedeniyle pulpada kimyasal bir yaralanma meydana gelir. Bunun sonucu olarak yüzeyel koagülasyon nekrozu ve orta şiddette enflamasyon oluşur. Tamir sürecinde, enflamatuar cevabın ardından, nekroz alanı distrofik kalsifikasyonlarla doldurulur ve tamir dentini yani dentin köprüsü oluşur (Carrotte 2005, Briso ve ark 2006, de Souza Costa ve ark 2008). Oluşan kalsifiye doku, odontoblastlar ve bağ doku hücreleri tarafından oluşturulur ve osteodentin olarak adlandırılır. Kalsiyum hidroksitin alkalen pH'sı sadece osteoklastlardan salınan laktik asiti nötralize etmekle kalmaz, dentindeki mineral komponentlerin çözünmesini de önler. Aynı zamanda, alkalin fosfatazı aktive ederek sert doku oluşumunda önemli rol oynar (Tronstad ve ark 1981, Carrotte ve ark 2004, Moretti ve ark 2008).

Kalsiyum hidroksit tarafından oluşturulan uyarı, tamir ve rezorpsiyon arasında hassas bir dengededir (Ranly 1994). Fakat denge yıkıcı yönde bozulduğunda süreç tedavinin başarısızlığı ile sonuçlanmaktadır (Alaçam 2000). Magnusson (1970), kalsiyum hidroksitin tamir dentini oluşumundan çok internal rezorpsiyonu stimüle ettiğini savunmuştur. İnternal rezorpsiyonu, tedavi sırasında kalsiyum hidroksit ile yara yüzeyi arasında kan pıhtısı kalması ile ilişkilendirmiştir. Fakat Schröder (1978) pıhtı oluşumundan titizlikle kaçınılmasına rağmen internal rezorpsiyonun engellenemediğini belirtmiştir. Buna karşın McDonald ve ark (2004) ise pıhtı oluşumunun iyileşme için önemli olduğunu bildirmişlerdir.

Özellikle kalsiyum hidroksit amputasyonlarında, pulpanın ampute edilmesinden sonra pulpadaki kanamaye dikkat edilmesi gerekmektedir (Huth ve ark 2005). Kanama kontrolünü sağlamak için çeşitli çalışmalar yapılmış, hemostatik ajanlar kullanılmıştır (Srinivasan ve ark 2006). Kalsiyum hidroksit amputasyonlarında kanama kontrolünü sağlamak için kullanılan materyallerin internal rezorpsiyon oluşumunu azaltmadığı bildirilmiştir (Teixeira ve ark 2001, Tunç ve ark 2006).

Kalsiyum hidroksit amputasyonlarının klinik ve radyolojik değerlendirmelerinde ise, %57- 80 arasında başarı bildirilmiştir (Gruythuysen ve Weerheijm 1997, Markovic ve ark 2005, Moretti ve ark 2008, Sönmez ve Durutürk 2008). Kalsiyum hidroksit ve formokrezolün karşılaştırıldığı klinik çalışmalarda kalsiyum hidroksitin formokrezol kadar başarı sağlamadığı bildirilmiştir (Huth ve ark 2005, Sarı ve ark 2007). İnternal rezorpsiyon, kalsiyum hidroksit amputasyonlarının temel başarısızlık sebebidir. Bu nedenle, kalsiyum hidroksitin, süt dişi amputasyonlarında düşük klinik ve radyolojik başarı düzeyi ile fazla tercih edilmeyen bir materyal (Alaçam 2000, Moretti ve ark 2008) olarak formokrezole karşı güçlü bir alternatif olmadığı (Whitworth ve Nunn 2001) bildirilmiştir. İnternal rezorpsiyonun engellenememesinden kaynaklanan başarısızlıklar nedeniyle bu materyalin kullanımına ilişkin güçlü bir fikir birliği yoktur (Ranly 1994, Waterhouse 1995, Curzon ve ark 1997).

İnsan ve hayvan dişlerinde yapılan histolojik çalışmalarda, kalsiyum hidroksit amputasyonlarından sonra çeşitli doku cevapları bildirilmiştir. Kronik enflamasyon, nekroz ve sert doku depozisyonu oluşumları gözlenmiştir (Doyle ve ark 1962, Dominguez ve ark 2003, Briso ve ark 2006, Chacko ve Kurikose 2006). Whitworth ve Nunn (2001)'a göre kalsiyum hidroksit amputasyonlarında görülen bu gibi istenmeyen pulpa cevaplarının kesin mekanizması bilinmemektedir. Ancak Schröder ve Granath (1971), Schröder (1978), başarısızlık nedenlerinin pulpadaki kronik enflamasyon mevcudiyetine bağlı olduğunu belirtmişlerdir. Kalsiyum hidroksitin terapötik etkisinin oluşması için geride kalan pulpanın kronik enflamasyon evresinde olmaması gerektiği bildirilmiştir (Alaçam 2000). Kalsiyum hidroksit amputasyonunda pulpa cevabının olumsuz olduğu bildirilmesine karşın, bazı

çalışmalarda vital pulpa dokusunun varlığı, pulpa nekrozunun gözlenmediği de ileri sürülmektedir (de Albuquerque ve ark 2006, Srinivasan ve ark 2006).

Kalsiyum hidroksit dentin bariyeri oluşumunu tetiklemektedir. Ancak oluşan dentin bariyerlerinin birçoğunda defektler olduğu, sıvı ve bakteri geçişine izin verebileceği bildirilmiştir (Kopel 1997, Cox ve ark 1996, Farako ve Holland 2001, Carrotte 2004). Bu durum pulpa irritasyonuna ve internal rezorpsiyona neden olabilir (Caicedo ve ark 2006). Dentin köprüsü oluşumunun, iyileşmeye cevap olabileceği gibi, pulpanın irritasyonu sonucu pulpa reaksiyonu olabileceği de bildirilmiştir (Waterhouse ve ark 2000b, Dominguez ve ark 2003).

Kalsiyum hidroksitin, formokrezolün toksik etkilerine yönelik endişelerin yanında, sistemik ve lokal toksisitesi yoktur (Ranly 1994, Curzon ve ark 1997, Ranly ve Garcia-Godoy 2000, de Souza Costa ve ark 2008, Moretti ve ark 2008, Sönmez ve Durutürk 2008). Kalsiyum hidroksitin dentin köprüsü oluşumunu teşvik etmesine ve antibakteriyal olmasına karşın, yüksek pH, suda erirlilik ve fiziksel dayanıksızlıkları söz konusudur (Alaçam 2000, Sathom ve ark 2007).

1.5.3. Ferrik Sülfat Amputasyonu:

Güçlü bir hemostatik ve non-aldehit grubu bir bileşik olan %20'lik ferrik sülfat ($Fe_2(SO_4)_3$) (Monsel solüsyonu), ilk olarak 1857 Fransa'da bir askeri hastanede kullanılmıştır (Fuks ve ark 1997a). Pulpaya direkt uygulandığında solusyonun asidik pH'sı nedeniyle demir ve sülfat iyonları açığa çıkar. Bu iyonlar kan proteinlerinin çökelmesini sağlayarak bu bölgedeki damarların mekanik olarak bloke edilmesine neden olduğu bildirilmesine rağmen, gerçek etki mekanizması hala tartışmalıdır. Pulpa dokusunun üzerinde meydana gelen metal-protein pıhtısı irritan komponentlere karşı nontoksik bir bariyer görevi görmektedir (Fuks ve ark 1997a, Ibricevic ve Al-Jame 2000).

Ferrik sülfat ($Fe_2(SO_4)_3$) solüsyonunun %15.5 oranındaki konsantrasyonları diş hekimliğinde, cerrahi tedavi esnasında kanama kontrolünde ve kuron-köprü uygulamalarında gingival retraksiyonu sağlamak için kullanılmaktadır (Fei ve ark 1991). Fiksatif olmayan fakat bakteriyostatik özelliği olan ferrik sülfatı amputasyon

materyali olarak ilk kullanan Landau ve Johnsen (1988)'dir. Ferrik sülfatın pıhtı oluşturmadan kan proteinlerinin çökelmesini sağlayarak hemostazı sağlaması (Lemon 1993) sonucunda, pıhtı oluşumundan kaynaklanan problemlerin ortadan kalkacağı (Peng ve ark 2007) ve dolayısıyla kronik enflamasyon ve internal rezorpsiyon gibi başarısızlıkları önleyebileceği düşünülmüştür (Schröder 1973). Buna karşın ferrik sülfat amputasyonunda da internal rezorpsiyon ve furkasyonda radyolusens alan görüldüğü bildirilmiştir (Fei ve ark 1991, Ibricevic ve Al-Jame 2000, Papagiannoulis 2002).

Daha önceki araştırmacılar kalsiyum hidroksitin başarısızlık sebebi olarak doku ve kalsiyum hidroksit arasında pıhtı varlığından bahsetmişlerdir. Bu nedenle kanama kontrolünün iyileştirilmesi gerektiği düşünülmüş ve kalsiyum hidroksit amputasyonlarında ferrik sülfat kullanımı araştırılmıştır (Schröder 1978). Daha sonraki çalışmalarda ferrik sülfat tek başına kullanılmaya başlanmıştır (Fuks ve ark 1997a). Mohamed (2008) ferrik sülfat ve kalsiyum hidroksit birlikte kullanıldığında başarı sağlanamadığını bildirmiştir.

Yapılan klinik çalışmalarda, süt dişlerinde ferrik sülfat amputasyonu için formokrezolünkine benzer başarı oranları bildirilmiştir (Fei ve ark 1991, Fuks ve ark 1997a, Ibricevic ve Al-Jame 2000, Smith ve ark 2000).

Fuks ve ark (1997b), %15.5'lik ferrik sülfat ve 1/5 seyreltik formokrezol uygulanmış maymun dişlerinin histolojik bulgularında pulpa cevaplarının benzer olduğunu bildirmektedirler. Ferrik sülfatın reparatif dentin oluşumunu stimüle etmediğini ve formokrezol ile kıyaslandığında daha iyi bir pulpa cevabı geliştirmediğini bildirmişlerdir. Sekiz hafta sonunda tedavi edilen pulpaların sadece %60'ını normal bulmuşlardır (Fuks ve ark 1997b). Araştırmacılar, histolojik bulgular ile klinik başarı sonuçlarının uyumsuzluğunu, periapikal apse olmaksızın pulpadaki kronik enflamasyonun klinik ve radyografik değerlendirmelerde sağlıklı olarak teşhis edilebildiği şeklinde yorumlamışlardır (Fuks ve ark 1997b). Bununla birlikte Salako ve ark (2003), ratlarda yaptığı histolojik çalışmada, akut enflamatuar infiltrasyon alanları ile pulpa yıkımı gözlemlediklerini bildirmişlerdir.

Ferrik sülfatın toksik veya zararlı herhangi bir etkisi bildirilmemiş ve formokrezol yerine kullanılabileceği savunulmuştur (Peng ve ark 2007, Fuks 2008b).

1.5.4. MTA Amputasyonu:

Son yıllarda MTA'nın pulpa tedavileri için alternatif bir materyal olarak kullanılması gündeme gelmiştir. Kök kanal dolgu materyali olarak MTA'ın fiziksel ve kimyasal özellikleri ilk olarak Torabinejad ve ark (1995) tarafından tanımlanmıştır. FDA tarafından 1998 yılında insanlarda kullanımı onaylanmıştır (Schwarz ve ark 1999).

MTA, trikalsiyum silikat, trikalsiyum alüminat, trikalsiyum oksit ve slikat oksit içerir. Ayrıca, MTA fiziksel ve kimyasal özelliklerinden sorumlu olan, az miktarda mineral oksitler içerir. Bismud oksit tozu agregata radyoopasite kazandırmak amacıyla eklenmiştir (Torabinejad ve ark 1995).

MTA ilk karıştırıldığında pH=10.2 dir ve 3 saat sonra 12.5'e yükselerek sabit kalır. Ortalama sertleşme zamanı 2 saat 45 dakikadır. Bu süreçte MTA, başından sonuna kadar spesifik fazlar göstermektedir. MTA, sertleşme reaksiyonu başladığında, kalsiyum oksit ve kalsiyum fosfat moleküllerine ayrılır. Önce kristal şeklindeki görüntü daha sonra kristallerde belirgin bir büyüme olmaksızın granüler görünümlü amorf bir yapıya dönüşür. Amorf yapı alanlarında, %33 kalsiyum, %49 fosfat, %2 karbon, %3 klorid ve %6 silika bulunmaktadır. MTA tozunun mikroanalizi, kalsiyum ve fosforun bu materyal içindeki temel iyonlar olduğunu göstermiştir. Bu iyonların aynı zamanda diş sert dokularının da temel iyonları olması, MTA'nın hücreler ve dokularla temas etmesi durumunda biyolojik olarak uyumlu olmasını sağlar. MTA, kalsiyum hidroksite benzer şekilde, pH'sının yüksek olması nedeniyle sert doku oluşumunu indükleyebilmektedir. Sert doku bariyeri oluşumu, materyal ve konak doku arasındaki etkileşimi en aza indirmektedir (Torabinejad ve ark 1995). Yapılan diğer çalışmalar da MTA'nın biyouyumluluğunu desteklemektedir (Salako ve ark 2003, Yaltırık ve ark 2004, Caicedo ve ark 2006).

MTA, köpek dişlerinde yapılan bir çalışmada pulpa kaplama ajanı olarak kullanılmış ve iyileşmeye yönelik pulpa cevapları gözlenmiştir (Myers ve ark 1996).

Salako ve ark (2003)'nın ratlarda yaptıkları çalışmada, MTA'nın dentin köprüsü yapımını sağladığı belirtilmiş ve bir kesitte MTA'nın çevresinde akut enflamatuar hücreler gözlenmiştir. Buna benzer olarak Yaltırık ve ark (2004) ratlarda yaptıkları histolojik çalışmada, sırt bağ dokusunda yedinci günde koagülasyon nekrozu ve orta derecede enflamasyon hücre infiltrasyonu gözlemişler ve 30. günde bu hücre infiltrasyonunun azaldığını bildirmişlerdir. Altmışıncı ve 90. günlerde distrofik kalsifikasyonlara rastlanmıştır.

İn vitro çalışmalarda Torabinejad ve ark (1995), MTA'nın örtebilme yeteneğini diğer kök ucu dolgu materyalleri ile kıyaslamışlardır. MTA'nın boya penetrasyonu ve bakteriyel sızıntı özelliklerinin diğer materyallerden daha iyi olduğunu tespit etmişlerdir (Torabinejad ve ark 1995). Bunun yanında MTA'nın rezorbe olmadığı, vital pulpa dokusunu iyi bir şekilde örttüğü belirtilmiştir (Torabinejad ve Chivian 1999).

Hücre kültürü çalışmalarında, MTA'nın sementoblast ataşmanına ve büyümelerine, mineralize matriks gen üretimine ve protein salınımına izin verdiği gösterilmiştir (Thomson ve ark 2003).

Yapılan klinik ve radyolojik çalışmalar da MTA'nın amputasyon materyali olarak kullanılabileceğini savunmaktadır. Holan ve ark (2005), MTA ve formokrezol için %97 ve %83 başarı oranı tespit ettiklerini ve bununla birlikte her iki materyalde de internal rezorpsiyon görüldüğünü bildirmişlerdir. Bu araştırıcılar MTA'nın başarı oranının 12 aydan sonra sabitlendiğini fakat formokrezolün başarı oranının zamanla düştüğünü belirtmişlerdir. Caicedo ve ark (2006) ve Eidelman ve ark (2001) da MTA amputasyonunda %91 ve %100 başarı oranı bildirmişler ve MTA'nın biyouyumlu bir materyal olarak amputasyon tedavisinde alternatif olabileceğini düşünmüşlerdir.

1.6. Amputasyon Tedavisinde Üst Restorasyon Seçimi:

Süt dişlerinde amputasyon ve kanal tedavisi uygulamalarından sonra paslanmaz çelik kuron (PÇK) yapılmasını öneren birçok araştırmacı vardır (Mathewson ve Primosch 1995, Andlaw ve Rock 1996, Whitworth ve Nunn 2001). Ancak bu görüş herhangi bir çalışmaya dayandırılmamıştır (Çehreli ve ark 2006).

PÇK'un kenar adaptasyonu mükemmel olsa bile sızıntıyı tam olarak engellemediği bildirilmiştir. PÇK'da mikrosızıntı olmasının yapıştırıcı cam iyonomer simanların marjinal kenarları hermetik olarak örtememesinden kaynaklanabileceği düşünülmüştür (Guelmann ve ark 2004a). Ayrıca PÇK estetik görünmediği için hasta ve velileri tarafından memnuniyetsizlikle karşılanmaktadır (Çehreli ve ark 2006).

Pulpa tedavisi uygulanmış bir dişin zayıflayacağı ve kırılmalara karşı dayanıksız hale geleceği bildirilmiştir (Helfer ve ark 1972, Sedgley ve Messer 1992). Ancak yapılan bazı çalışmalarda vitalitesi kaybolan dişin biyomekanik özelliklerinde, dişin daha kırılgan olmasına sebep olacak ileri derecede değişikliklerin olmadığı bildirilmiştir (Papa ve ark 1994, Manocci ve ark 2002). Bununla birlikte pulpa tedavisi uygulanmış dişlerin kırılganlığının aşırı madde kaybından, geride kalan dentin miktarının restorasyonu desteklememesinden kaynaklandığı tespit edilmiştir (Sedgley ve Messer 1992, El-Kalla ve Garcia-Godoy 1999).

Pedodonti kliniğinde restoratif tedavi uygulamalarında, uzun süreli diş preparasyonu gerektirmeyen, sekonder çürüğü önleyen, estetik açıdan olumlu sonuç veren ve diş dokuları ile biyolojik uyumluluk sağlayan materyaller tercih edilmelidir (Gökalp ve ark 1994). Berg ve Donly (1988) çürük uzaklaştırıldıktan sonra geride kalan sağlam yapının yeterli olması halinde konservatif tekniklerin uygulanabileceğini savunmuşlardır. Konservatif kavite preparasyonu yapılabilmesi ve estetik görünümleri ile kompozit rezinler son yıllarda sıklıkla kullanılan restoratif materyallerdendir (Casagrande ve ark 2005). Amputasyon tedavisi uygulanmış dişlerde bonding ajan kullanılarak yapılan amalgam restorasyonlar ile rezin esaslı kompozit restorasyonların kırılma dirençlerinin benzer oldukları bildirilmiştir. Amputasyon tedavisi uygulanan dişlerde bonding ile birlikte amalgam ve kompozit restorasyonların kırılma direncini arttıracağı savunulmuştur (El-Kalla ve Garcia-Godoy 1999, Caceda 2007). Bunun yanında, bonding ajan ve rezin esaslı materyallerin kavite kenarlarında mükemmel bir örtme sağlayabileceği bildirilmiştir (Guelmann ve ark 2004).

Klinik ve radyolojik çalışmalarda, amputasyon tedavilerinde, çoğunlukla klinik başarı oranlarından daha düşük oranlarda radyolojik başarı tespit edilmiştir. Bu

durum, radyolojik kontrollerin önemini açığa çıkarmaktadır. Başarısız süt dişi amputasyonlarının değerlendirildiği bir çalışmada örneklerin büyük çoğunluğunda furkasyon kistleri tespit edilmiştir (Myers ve ark 1988). Buna göre Camp ve Fuks (2006) süt dişlerinde endodontik tedaviler sonrası takiplerin gerekliliğini vurgulamışlardır.

Bu çalışmanın amacı; süt dişlerine uygulanan formokrezol (F), kalsiyum hidroksit (KH), ferrik sülfat (FS) ve mineral trioksit agregat (MTA) amputasyonlarının 18 ay süreyle klinik ve radyolojik olarak değerlendirilmesidir.

2. GEREÇ ve YÖNTEM

Süt dişlerine uygulanan çeşitli amputasyon materyallerinin araştırıldığı bu çalışma, Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Etik Kurulu'nun onayı alınarak (27.07.2006 tarih ve 47 sayılı karar) Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na tedavi amacıyla başvuran hastalar ile yürütüldü. Amputasyon tedavisinin faydaları, zorluk ve riskleri konusunda ebeveynlere gerekli açıklamalar yapılarak yazılı izin alındı.

Araştırmaya herhangi bir sistemik rahatsızlığı bulunmayan, yaşları 5 ile 9 arasında değişen, 44'ü kız, 44'ü erkek toplam 88 hasta dâhil edildi. Süt I. ve II. azı dişlerinde derin çürükler bulunan hastalar seçilerek toplam 147 dişe amputasyon tedavisi uygulandı.

Çalışmada dört farklı amputasyon materyali kullanıldı. Bunlar: Formokrezol (Krezoform, Güler Kimya, İstanbul, Türkiye), kalsiyum hidroksit ($Ca(OH)_2$) (Sultan Chemists, calcium hydroxide, Englewood, ABD), ferrik sülfat %15,5'lik ($Fe_2(SO_4)_3$) (Astringedent, Ultradent Products Inc, Salt Lake City, ABD), mineral trioksit agregat (ProRootMTA, Dentsply, Tulsa, ABD) (Çizelge 2.1).

Çizelge 2.1. Çalışmada kullanılan amputasyon materyalleri.

Materyal	İçerik	Üretici firma
Formokrezol	1 kısım Krezoform (19 ml formaldehit, 35 ml trikrezol, 15 ml gliserol, 31 ml su), 3 kısım gliserol ve 1 kısım su karışımıdır.	Güler Kimya, İstanbul, Türkiye
Sultan calcium hydroxide	$Ca(OH)_2$ toz	Sultan Chemists, Englewood, ABD
Astringedent	%15.5'lik $Fe_2(SO_4)_3$	Ultradent Products Inc, Salt Lake City, UT, ABD
ProRootMTA	Toz: trikalsiyum aluminat, trikalsiyum silikat, silikat oksit ve trikalsiyum oksit, demir oksit, magnezyum ve bizmut oksit. Likit: steril su.	Dentsply, Tulsa, ABD

Çalışma için hastalar ve dişler aşağıdaki kriterlere göre seçildi: (Alaçam 2000, Casas ve ark 2004, Carrotte 2005)

Hasta seçim kriterleri:

1. Konjenital ve romatizmal kalp hastalığı, lösemi gibi herhangi bir sistemik hastalığının bulunmaması, bağışıklık sisteminin baskılanmış olmaması,
2. İlaç, lokal anestezik, lateks gibi herhangi bir maddeye karşı alerjisinin olmaması,
3. Hasta kooperasyonunun iyi olması (sedasyon ve genel anestezi gerektirmemesi, tedaviye uyum sağlayabilmesi)
4. Ebeveyn kooperasyonunun iyi olması.

Diş seçim kriterleri:

a) Klinik kriterler:

1. Klinik ve radyolojik olarak derin çürüklü dişler,
2. Dişin asemptomatik olması (spontan veya gece ağrısı hikâyesi olmaması),
3. Patolojik ve fizyolojik mobilite bulunmaması,
4. Apse, şişlik veya fistül bulunmaması,
5. Palpasyona ve perküsyona hassasiyet göstermemesi,
6. Dişin vital olması (dişte çürük dışında renk değişikliği olmaması),
7. Dişin rezin esaslı materyaller ile restore edilebilecek durumda olması (sınıf I veya sınıf II lezyonlar),
8. İnfraokluzyon durumunun bulunmaması,
9. Tedavi esnasında pulpa kanamasının 5 dk. içinde kontrol edilebilmesi.

b) Radyolojik kriterler:

1. Bifurkasyon\ periapikal bölgede radyolusent görüntünün olmaması,
2. Patolojik kök rezorpsiyonu\ internal ve eksternal kök rezorpsiyonun olmaması,
3. Pulpa taşı (kalsifik dejenerasyonlar) olmaması,
4. Fizyolojik kök rezorpsiyonunun 1/3'ten daha fazla olmaması. Dişlerin kök rezorpsiyon durumları kaydedilirken, Rez i: rezorpsiyon başlamamış,

Rez ¼: kökün ¼'ü rezorbe olmuş (Haralabakis ve ark 1994) şeklinde sınıflandırılmıştır.

Dişlerin radyolojik tetkiklerinde periapikal röntgenler kullanıldı. Röntgenler film holder (Rinn XCP Instrument Kit, Dentsply, ABD) yardımıyla paralel teknik ile (Agamy ve ark 2004, Aeinehchi ve ark 2007) çekildi. Röntgen çekimleri esnasında hastalar için kurşun yelek ve yakalık kullanıldı. Röntgenler 70 kV, 8 mA'de, Trophy ETX (Kodak, Fransa) röntgen cihazı kullanılarak alındı. Işın dozu üst çenede 0,25, alt çenede 0,20 sn süre ile verildi. Bütün röntgenler aynı hekim tarafından alındı.

2.1. Amputasyon Uygulamaları:

Tedaviye başlamadan önce hastalara, topikal anestezik solüsyon (Xylocaine %10 sprey, Astra, Södertalje, İsviçre) ve lokal anestezi (Ultracain DS, Aventis Pharma, İstanbul, Türkiye) uygulandı (Çizelge 2.2). Tedavi uygulanacak dişler için, üst çenede infiltratif anestezi, alt çenede ise alveolaris inferior anestezisi yapıldı.

Çizelge 2.2. Çalışmada kullanılan anestezik solüsyonlar.

Materyal	İçerik	Üretici firma
Xylocaine %10 sprey	1 g: 100 mg lidocaine	Astra, Södertalje, İsviçre
Ultracain DS	1 mm'nin bileşiminde 40 mg artikain hidroklorür, 0.006 mg epinefrin hidroklorür, 0.5 mg sodyum metabisülfit, 1 mg sodyum klorür, 0.6325 mg 0.1 N hidroklorik asit ve 1 ml enjeksiyonluk su bulunmaktadır.	Aventis Pharma, İstanbul, Türkiye

Lokal anestezi uygulanmasının ardından, aeratöre takılı elmas rond frez (#330) ile çürük temizlendi. Daha sonra elmas fissür frez (#330) ile endodontik giriş kavitesi açıldı. Angludurvaya takılı çelik rond frez (No.6 veya No. 8) ile kuronal pulpa ampute edildi. Aeratör ve angludurvayla yapılan işlemler su soğutması altında yapıldı. Pulpa odasında pulpa artıkları kaldığı takdirde kanama kontrolü mümkün olmayacağından, kuronal pulpanın bütünüyle temizlenip

temizlenmediği kontrol edildi (Fuks ve ark 1997a, Casas ve ark 2005, Camp ve Fuks 2006).

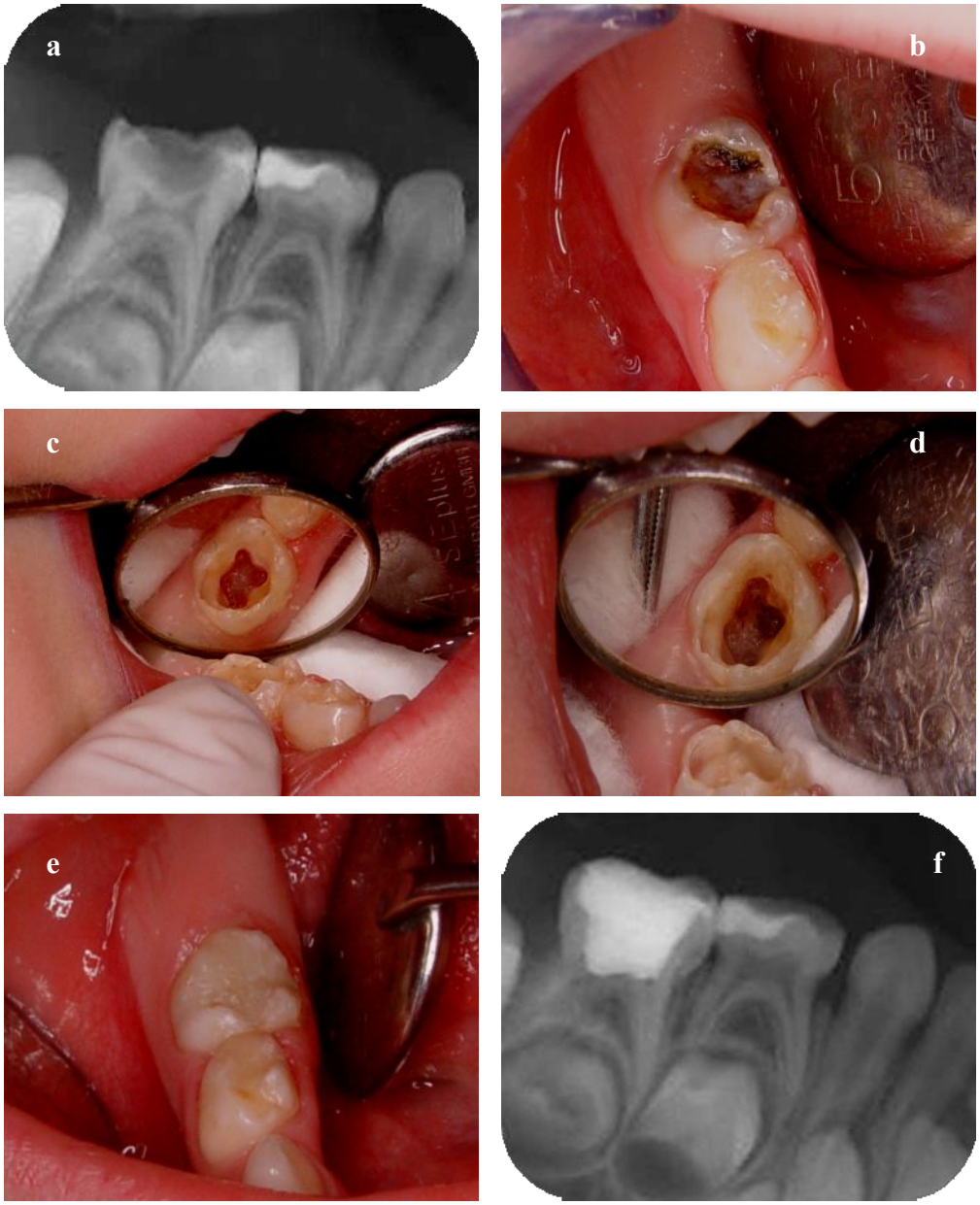
Dişler pamuk tamponlar ve tükürük emici yardımıyla izole edildi. Kanama kontrolü steril serum fizyolojik ile hafifçe ıslatılmış pamuk peletlerin pulpa odasına yerleştirilmesiyle sağlandı. Pelet üzerine hafif basınç uygulanarak kanama 5 dk içinde kontrol edildi (Mathewson ve Primosch 1995, Fuks ve ark 1997a, McDonald ve ark 2004, Aeinehchi ve ark 2007).

Pulpadaki kanamanın 5 dk içinde kontrol edilememesi halinde, kök kanal pulpa dokusunun muhtemel enfeksiyonu nedeniyle dişe kanal tedavisi uygulandı ve bu diş çalışma grubuna dâhil edilmedi.

Kanama kontrolü sağlandıktan sonra dişlere formokrezol, kalsiyum hidroksit, ferrik sülfat ve mineral trioksit agregat materyallerinden birisi uygulandı. Çalışmaya katılan hastaların dişlerine uygulanacak amputasyon materyali rastgele seçildi. Hastanın birden fazla dişine amputasyon yapılması halinde dişlere farklı materyaller uygulandı. Amputasyon tedavileri tek hekim tarafından uygulandı.

2.1.1. Formokrezol Amputasyonu:

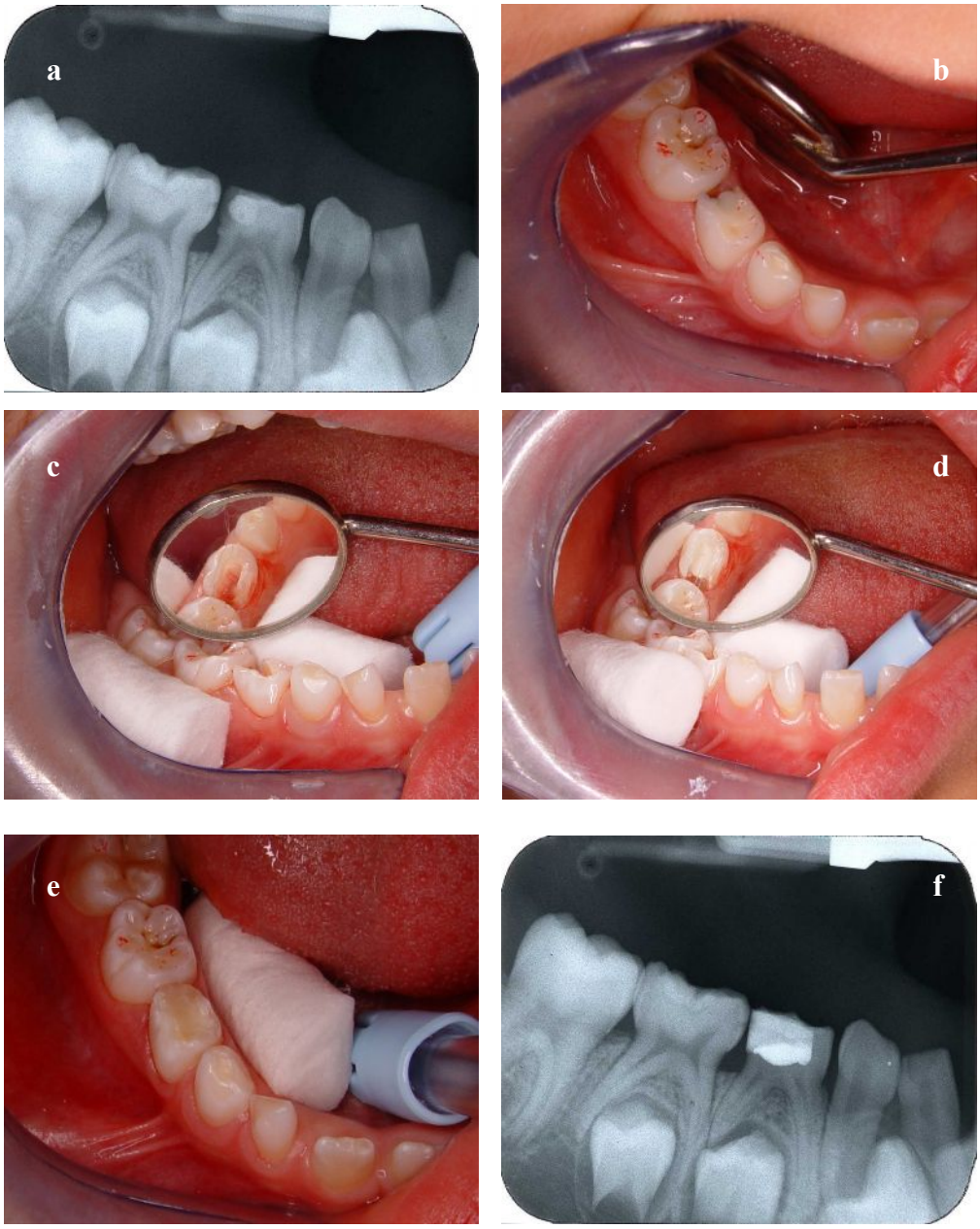
Kanama kontrolünün sağlanmasının ardından, formokrezol emdirilmiş pamuk peletteki solüsyonun fazlalığı başka bir steril pamuğa alınarak kanal pulpası ile direkt olarak temas edecek şekilde pulpa odasına yerleştirildi. Formokrezol emdirilmiş pelet 3-4 dk kadar pulpa odasında bekletildi. Pelet uzaklaştırıldıktan sonra kanamanın durmuş olduğu ve kanal ağızlarındaki pulpa dokusuna ait kahverengi-siyah renkli görüntünün olup olmadığı kontrol edildi. Kaviteye çinko oksit ojenol kaide (Cavex zinc oxide eugenol cement, Haarlem, Hollanda) yerleştirildikten sonra cam iyonomer kaide (Voco Argion molar, Cuxhaven, Almanya) materyali yerleştirildi. Dişlerin kompozit rezin materyal (Clearfil AP-X, Kuraray Medical Inc, Tokyo, Japonya) ile daimi restorasyonları yapıldı (Mathewson ve Primosch 1995, Camp ve Fuks 2006, Alaçam 2000) (Resim 2.1) (Çizelge 2.3).



Resim 2.1. F amputasyonu yapılan sağ alt süt II. azı dişin radyolojik ve klinik görüntüleri: **a.** Başlangıç röntgeni, **b.** Başlangıçtaki çürük lezyonu, **c.** Kuronal pulpa amputasyonundan sonra kanama kontrolü sağlanmış hali, **d.** F uygulandıktan sonraki hali, **e.** Üst restorasyonun tamamlandıktan sonraki hali, **f.** Kontrol röntgeni.

2.1.2. Kalsiyum Hidroksit Amputasyonu:

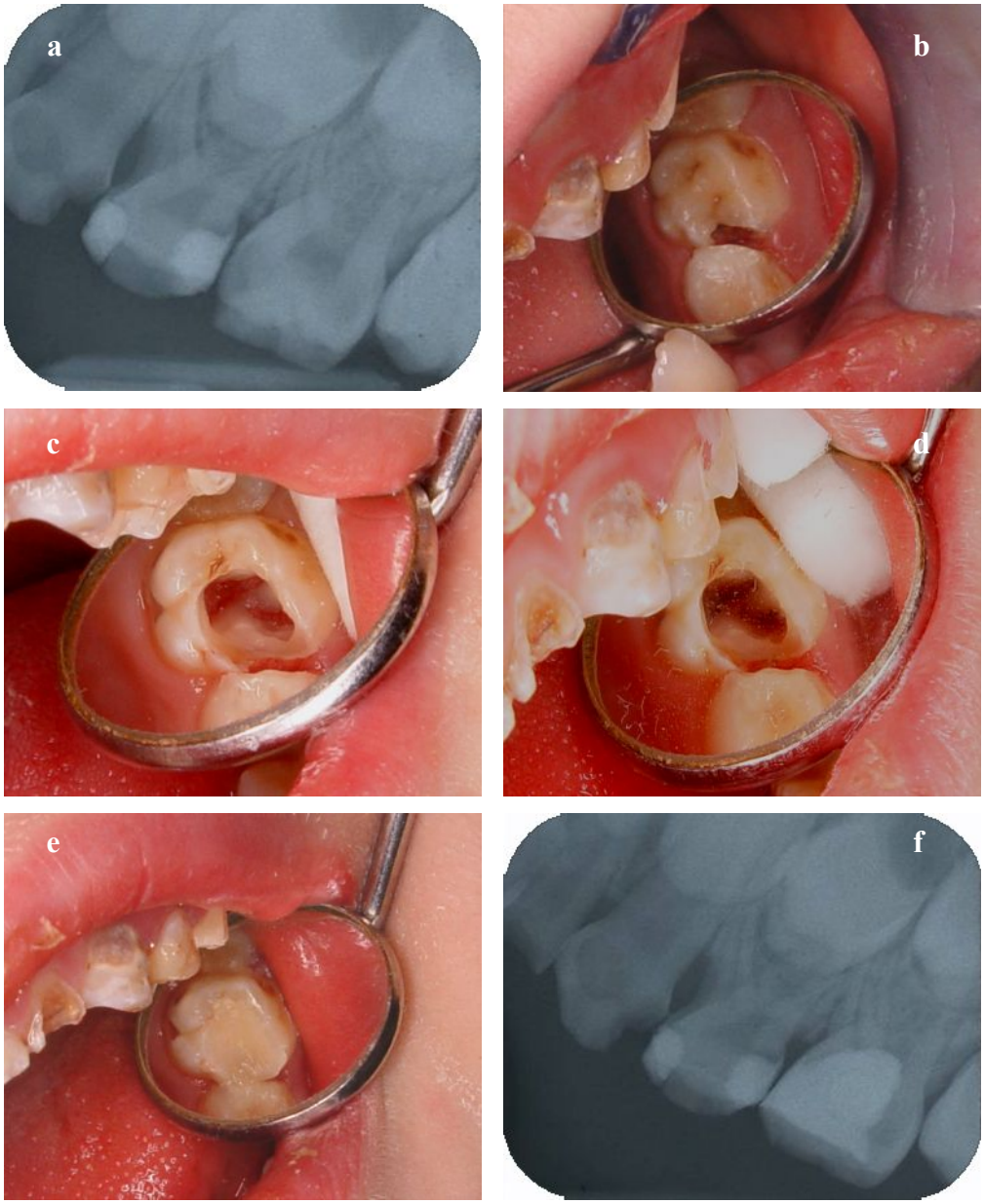
Pulpa amputasyonunun ardından kanama kontrolü sağlandıktan sonra saf kalsiyum hidroksit steril distile su ile karıştırılarak yoğurt kıvamına getirildi ve amalgam fulvarı ile basınçsız olarak kaviteye yerleştirildi. İyileşmenin sağlanması bakımından pulpa dokusu ile pat arasında boşluk kalmaması için pamuk pelet ile hafifçe bastırılarak, kanal ağızlarını tamamen örtecek şekilde uygulandı. Kalsiyum hidroksitin fazlalığı bir ekskavatör yardımıyla temizlendi. Kalsiyum hidroksitin üzeri çinko oksit ojenol kaide ve ardından cam iyonomer kaide ile örtüldü. Dişler kompozit rezin ile restore edildi (Stockton 1999, Waterhouse ve ark 2000a, Carrotte 2004) (Resim 2.2).



Resim 2.2. KH amputasyonu yapılan sağ alt süt I. azı dişin radyolojik ve klinik görüntüleri: **a.** Başlangıç röntgeni, **b.** Başlangıçtaki çürük lezyonu, **c.** Kuronal pulpa amputasyonundan sonra kanama kontrolü sağlanmış hali, **d.** KH yerleştirildikten sonraki hali, **e.** Üst restorasyonun tamamlandıktan sonraki hali. **f.** Kontrol röntgeni.

2.1.3. Ferrik Sülfat Amputasyonu:

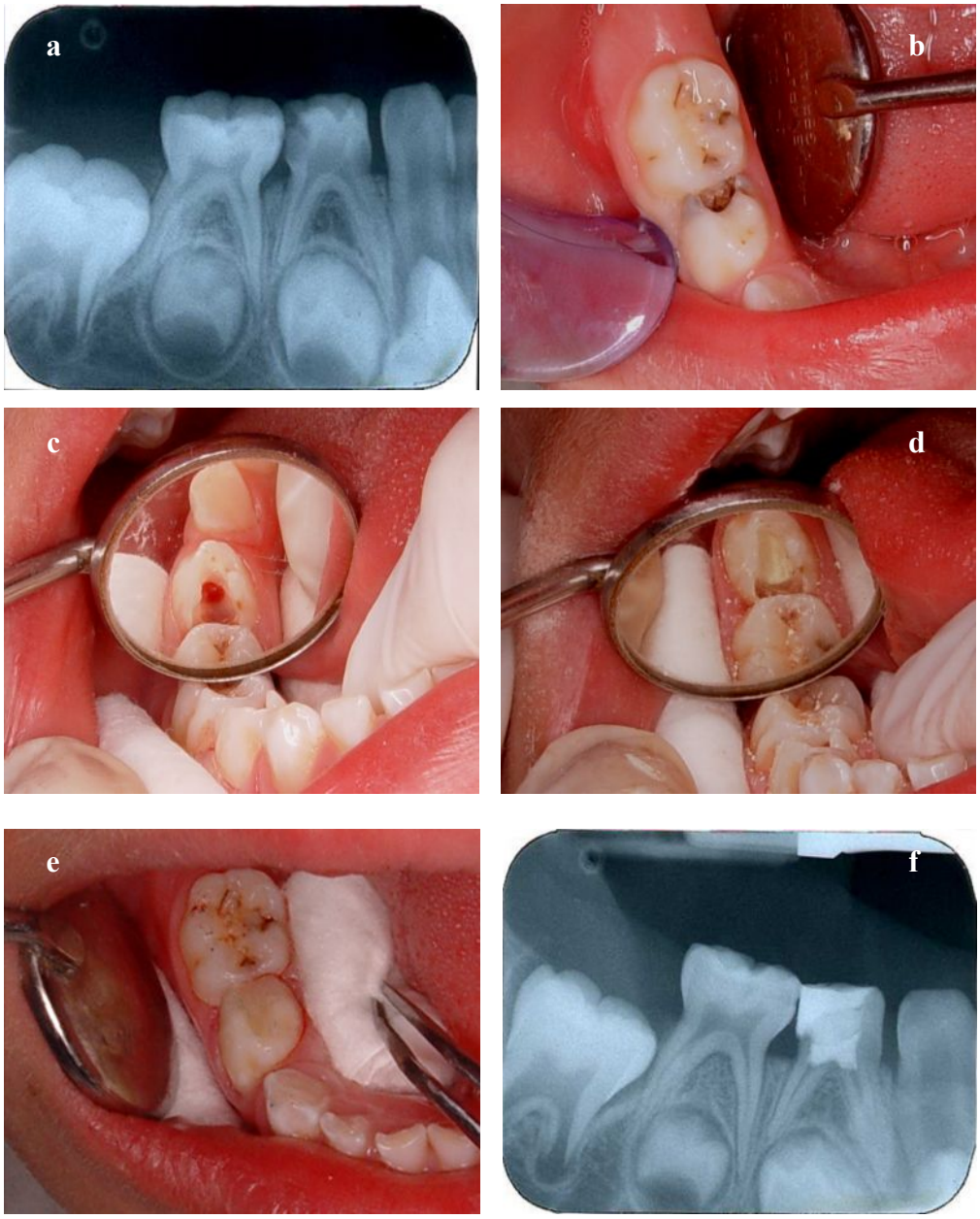
Kanama kontrolü sağlandıktan sonra %15.5'lik ferrik sülfat solüsyonu pamuk pelet yardımıyla 15 saniye pulpa odasında bekletildi. Kavite, pıhtı parçalarının uzaklaştırılması amacıyla hava-su spreyi ile nazikçe yıkanıp kurulandıktan sonra kanamanın olmaması izlendi. İlk iki gruba benzer şekilde kaviteye çinko oksit ojenol kaide ve cam iyonomer kaidenin yerleştirilmesinin ardından kompozit rezin ile restore edildi (Fuks ve ark 1997a, Ibricevic ve Al-Jame 2000, Casas ve ark 2004) (Resim 2.3).



Resim 2.3. FS amputasyonu yapılan sol üst süt II. azı dişin radyolojik ve klinik görüntüleri: **a.** Başlangıç röntgeni, **b.** Başlangıçtaki çürük lezyonu, **c.** Kuronal pulpa amputasyonundan sonra kanama kontrolü sağlanmış hali, **d.** FS uygulandıktan sonraki hali, **e.** Üst restorasyonun tamamlandıktan sonraki hali, **f.** Kontrol röntgeni.

2.1.4. MTA Amputasyonu:

Kanama kontrolü sağlandıktan sonra MTA steril su ile 1/3 su/toz oranında karıştırılarak direkt olarak kavite tabanına yerleştirildi. MTA kaide hafif ıslak bir pelet ile dikkatlice düzeltildi. MTA'nın sertleşme zamanı uzun olduğundan, materyalin korunması amacıyla kaide olarak rezin-modifiye camiyonomer (Fuji II LC Capsule, GC Corporation, Tokyo, Japonya) yerleştirildi. Rezin modifiye cam iyonomerin 20 saniye ışıkla sertleştirilmesinden sonra diğer gruplara benzer şekilde kompozit rezin ile daimi restorasyon yapıldı (Jabbarifar ve ark 2004, Maroto ve ark 2005, Naik ve Hegde 2005) (Çizelge 2.3) (Resim 2.4).



Resim 2.4. MTA amputasyonu yapılan sağ alt süt I. azı dişin radyolojik ve klinik görüntüleri: **a.** Başlangıç röntgeni, **b.** Başlangıçtaki çürük lezyonu, **c.** Kuronal pulpa amputasyonundan sonra kanama kontrolü sağlanmış hali, **d.** MTA uygulamasından sonraki hali, **e.** Üst restorasyonun tamamlandıktan sonraki hali, **f.** Kontrol röntgeni.

Çizelge 2.3. Çalışmada kullanılan restoratif materyaller.

Materyal	İçerik	Üretici firma
Cavex çinko oksit ojenol siman	Toz: ZnO Likit: Ojenol	Cavex, Haarlem, Hollanda
Argion molar Cam iyonomer siman	polyacrylic acid, silicates, tartaric acid and diff. additives	Voco, Cuxhaven, Almanya
Fuji II LC Capsule	Toz: Alumino-silicate glass Likit: Polyacrylic acid, 2-Hydroxyethyl methacrylate Proprietary Ingredient, 2,2,4, Trimethyl hexamethylene dicarbonate	GC Corporation, Tokyo, Japonya
Clearfil AP-X	Bisphenol A diglycidylmethacrylate triethylene glycol dimethacrylate Silanated barium glass filler Silanated silica filler, Silanated colloidal silica dl-Camphorquinone, Catalysts Accelerators, Pigments	Kuraray Medical Inc, Tokyo, Japonya

2.2. Dişlerin Restorasyonları:

Amputasyon işlemi tamamlandıktan sonra dişlerin restorasyonları yapıldı. Amputasyon kavitesine primer 20 sn (Clearfil SE Bond, Kuraray Medical Inc, Tokyo, Japonya) süreyle aplikatör yardımıyla uygulandı ve hava spreyi ile kurutuldu. Ardından aplikatör yardımıyla kaviteye bonding ajan (Clearfil SE Bond, Kuraray Medical Inc, Tokyo, Japonya) uygulandı. Bonding ajan 5 sn LED ışık kaynağı (Blue Swan, Dentanet AŞ, İstanbul, Türkiye) ile polimerize edildi. Daha sonra kompozit materyal (Clearfil AP-X, Kuraray Medical Inc, Yokyo, Japonya), tabakalama yöntemi ile kaviteye yerleştirildi ve her katman 20 sn süreyle polimerize edildi. Matriks bandı çıkartıldıktan sonra kompozit dolgu vestibül ve palatianal/ lingual yüzlerinden 10'ar sn daha polimerize edildi. Restorasyonun kenar uyumları sond yardımıyla kontrol edildikten sonra artikülasyon kağıdı ile oklüzyon kontrolü yapıldı. Restorasyonun yüzey pürüzlülüğünü gidermek ve kompozit materyalden salınan artık monomeri ağız ortamından uzaklaştırmak amacıyla polisaj yapıldı.

Her kontrol seansında tedavi edilen dişlerin restorasyonları değerlendirildi. Restorasyonlarda oluşan başarısızlıklar kaydedildi. Restorasyondan kaynaklanan başarısızlıkların, amputasyon başarısına etki etmemesi için bu dişler değerlendirmeye alınmadı. Restorasyonlar; diş dolgu arayüzünde renklenme, anatomik şekil kaybı, kenar adaptasyonu, sekonder çürük varlığı yönleriyle değerlendirildi.

Restorasyon değerlendirme kriterleri (USPHS/Ryge kriterleri): (Cvar ve Ryge 2005)

1. Diş dolgu arayüzünde renklenme:
   A. Restorasyon diş dokusu arasında renk değişikliği yok.
   B. Renklenme sadece marjin boyunca penetre olmuş.
   C. Renklenme pulpal yönde dentin seviyesine kadar ilerlemiş.
2. Anatomik şekil kaybı:
   A. Restorasyon dişle anatomik form olarak devamlılık gösteriyor.
   B. Restorasyon dişle devamlılık göstermiyor, fakat dentin veya kaide açığa çıkmamış.
   C. Restorasyon dişle devamlılık göstermiyor, dentin veya kaide açığa çıkmış.
3. Kenar adaptasyonu:
   A. Kenar boyunca sond ile fark edilebilen fakat sondun giremediği belirsiz bir aralanma olması.
   B. Kavite kenarında sondun da girdiği çatlağın fark edilmesi.
   C. Kavite kenarında dentinin veya kaide maddesinin açığa çıkması.
   D. Restorasyonun bir kısmında veya tümünde mobilite kırık veya kayıp olması.
4. Sekonder çürük varlığı:
   A. Restorasyonda çürük belirtisi yoktur.
   B. Restorasyon kenarında yumuşama, opasite veya beyaz nokta gibi çürük mevcudiyetini gösteren belirtiler vardır.

Restorasyonun başarısızlık kriterleri:

1. Restorasyon dişle devamlılık göstermiyorsa ve kavite kenarında dentin veya kaide açığa çıkmışsa,
2. Restorasyonun bir kısmında veya tümünde mobilite, kırık veya kayıp olması,
3. Restorasyon kenarında yumuşama, opasite veya beyaz nokta gibi çürük mevcudiyetini gösteren belirtiler olması.

2.3. Tedavilerin Klinik ve Radyolojik Takibi:

Amputasyon tedavisi yapılan bütün dişler 3, 6, 12 ve 18 aylık dönemlerde klinik ve radyolojik olarak kontrol edildi.

Klinik ve radyolojik kontrollerde dişler aşağıdaki kriterlere göre değerlendirilmiştir: (Ibricevic ve Al-Jame 2000, Casas ve ark 2004, Peng ve ark 2007).

Klinik kriterler:

1. Perküsyona/palpasyona hassasiyet,
2. Spontan veya etkene bağlı ağrı şikâyeti,
3. Dişetinde renk değişikliği,
4. Fistülizasyon veya gingival bölgede şişlik,
5. Mobilite,
6. İlgili sahada lenfadenopati.

Radyolojik kriterler:

1. Furkasyonda ve/veya periapikalde patolojik radyolusent görüntü,
2. İnternal ve/veya eksternal patolojik kök rezorpsiyonu,
3. Lamina durada genişleme,

Yukarıda belirtilen kriterlerin yanı sıra; dentin bariyeri oluşumu ve kök kanalında tıkanma meydana gelmesi (anormal kalsifikasyon) başarı veya başarısızlık olarak değerlendirilmedi.

Klinik ve radyografik değerlendirmelerde, kriterlerden herhangi birinin gözlendiği dişler başarısız sayıldı. Başarısız sayılan dişlere klinik düzeni içinde gerekli tedaviler uygulandı. Radyolojik olarak internal rezorpsiyon gözlendiği için başarısız sayılan, ancak klinik olarak başarısızlık belirtisi göstermeyen dişler ağızda tutuldu ve kontrollere devam edildi.

2.4. İstatistiksel Değerlendirme:

Klinik ve radyolojik veriler Cochran's Q testi ile başarı-başarısızlık oranları yönünden her grup kendi içinde bütün kontrol zamanlarında değerlendirildi. Böylece her grup kendi içinde, başarı oranlarının zaman içindeki değişimi yönünden incelendi. Amputasyon materyallerinin birbirleri ile karşılaştırılması için Ki-kare testi yapıldı. Materyallerin ortalama ömürleri ise Kaplan-Meier testi ile değerlendirildi.

Hastaların cinsiyet, çene ve diş tipi, kök rezorpsiyon durumları ile başarısızlık oranları arasında ilişki olup olmadığı ki-kare testi ile değerlendirildi. Başarısızlığın yaş faktörü ile ilişkili olup olmadığı ise Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi. İstatistik değerlendirmede 0,05'lik güven aralığı tercih edildi.

3. BULGULAR

Bu çalışmada yaşları 5 ile 9 arasında; 44'ü kız, 44'ü erkek, toplam 88 hastanın 147 süt azı dişine 4 farklı materyal kullanılarak amputasyon tedavisi uygulandı (Çizelge 3.1). 13 hastanın kontrollere devam etmemesi nedeniyle, 18 ayın sonunda 120 dişin kayıtları alınabildi (Çizelge 3.2).

Kontrol seanslarında, yapılan amputasyonların klinik ve radyolojik kayıtları alınmadan önce üst restorasyonları incelendi. Tespit edilen restorasyon başarısızlıklarının amputasyonun başarısına etki edebileceği şüphesi ile yedi diş (%4,5) gereç ve yöntem bölümündeki kriterlere uygun olarak çalışmadan çıkarıldı.

Çizelge 3.1. Amputasyon tedavisi uygulanan hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı.

	Yaş					**Cinsiyet**	
	5	6	7	8	9	Erkek	Kız
F n=35	10	11	9	2	3	18	17
FS n=29	7	12	4	2	4	12	17
KH n=38	9	9	9	5	6	24	14
MTA n=45	9	22	5	3	6	27	18
Toplam n=147	35	54	27	12	19	81	66

Çizelge 3.2. Çalışmanın başlangıcındaki ve 18 aya kadar takip edilebilen dişlerin dağılımı.

	Tedavi başlangıcı	**18. ay**
	n	**n**
F	35	31
FS	29	25
KH	38	27
MTA	45	37
Toplam	147	120

Amputasyon tedavisi uygulanan dişler; çene tipi, diş tipi (Çizelge 3.3) ve kök rezorpsiyon durumuna göre ayrıldı (Çizelge 3.4).

Çizelge 3.3. Amputasyon tedavisi uygulanan hastalarda çene ve diş tipi dağılımı.

	Çene tipi		**Diş tipi**	
	Alt çene	Üst çene	IV	V
F n=35	18	17	18	17
FS n=29	14	15	16	13
KH n=38	20	18	20	18
MTA n=45	22	23	24	21
Toplam n=147	74	73	78	69

Çizelge 3.4. Amputasyon tedavisi uygulanan dişlerin kök rezorpsiyon durumu dağılımı.

	Kök Rezorpsiyonu	
	Rez i	Rez 1/4
F n=35	18	17
FS n=29	24	5
KH n=38	27	11
MTA n=45	31	14
Toplam *n=147*	100	47

Rez i: rezorpsiyon başlamamış, Rez ¼: kökün ¼'ü rezorbe olmuş.

Amputasyon materyalleri göz önünde bulundurulmaksızın başarı-başarısızlık oranlarının; cinsiyet, kök rezorpsiyonu, çene tipi ve diş tipi ile aralarında ilişki olup olmadığı ki-kare testi ile değerlendirildi. İstatistiksel değerlendirmenin sonucunda, bu faktörlerin hiç birinin amputasyon tedavisinin başarı-başarısızlık oranlarını etkilemediği bulundu ($p>0,05$) (Çizelge 3.5 ve 3.6). Yaş faktörünün başarı-başarısızlık oranları üzerine etkisi Mann-Whitney testi ile değerlendirildi. Başarı-başarısızlık oranlarının yaş faktörü yönünden farklı olmadıkları bulundu ($p>0,05$).

Çizelge 3.5. Başarı-başarısızlık oranlarının cinsiyet ve kök rezorpsiyon durumuna göre dağılımı.

		Cinsiyet		**Rezorpsiyon**	
		Erkek	Kız *	Rez i	Rez ¼ *
Başarılı	n	58	68	92	34
	%	87.9	84	86.8	82.9
Başarısız	n	8	13	14	7
	%	12.1	16.0	13.2	17.1
Toplam	*n*	66	81	106	41

*p>0,05

Çizelge 3.6. Başarı-başarısızlık oranlarının diş ve çene tipine göre dağılımı.

		Diş no		**Çene**	
		IV	V*	Alt	Üst *
Başarılı	n	65	61	59	67
	%	83.3	88.4	79.7	91.8
Başarısız*	n	13	8	15	6
	%	16.7	11.6	20.3	8.2
Toplam	*n*	78	69	74	73

*p>0,05

Cochran's Q testi ile dört farklı amputasyon materyali klinik ve radyolojik olarak, başarı-başarısızlık durumlarının zaman içinde değişimi yönünden bütün kontrol zamanlarında değerlendirildi. Tedavinin uygulandığı seans başlangıç noktası kabul edildi. Buna göre, her grup kendi içinde olmak üzere, dişlerin kayıtlarının alındığı 5 kontrol zamanı, 18. aydan başlangıç noktasına doğru geriye dönük, 18, 12, 6 ve 3 aylık veriler değerlendirildiğinde, materyalin hangi kontrol zamanında ilk defa istatistiksel olarak anlamlı derecede başarısızlık gösterdiği, kontrol zamanlarındaki başarısızlık oranları birbirleri ile karşılaştırılarak değerlendirildi. Cochran's Q testinde, değerlendirilen kontrol zamanındaki diş sayısı dikkate alınmıştır. Değerlendirilen kontrol zamanında kayıtları alınamamış

dişler önceki kontrol zamanlarından da çıkartılarak gruplar minimum n sayısı üzerinden değerlendirilmiştir.

İstatistiksel değerlendirmenin sonucunda, dört amputasyon materyalinin *klinik* sonuçları arasında fark bulunmadı (p>0,05). KH grubunun başarısızlık oranı diğer üç gruptan yüksek olmakla birlikte, aralarında istatistiksel olarak fark gözlenmedi (Çizelge 3.7).

Çizelge 3.7. Amputasyon materyallerinin klinik değerlendirmesi.

Kontrol zamanları	**F**		**FS**		**KH**		**MTA**	
	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)
Başlangıç	31	0	25	0	27	0	37	0
3 ay	31	0	25	0	27	0	37	0
6 ay	31	0	25	0	27	0	37	0
12 ay	31	0	25	0	26	1	37	0
18 ay	31	0	25	0	24	3	37	0
p	*		*		0,066*		*	

+: Başarılı, -: Başarısız

*p>0,05

Cochran's Q testi ile *radyolojik* olarak, dört amputasyon materyali kendi içinde her kontrol zamanında değerlendirildi.

Üçüncü ayda; F grubunda bir, FS grubunda dört, KH grubunda iki ve MTA grubunda bir diş başarısız olarak tespit edildi. İstatistiksel değerlendirmenin sonucunda ise sadece FS grubunda başlangıç noktasına göre anlamlı derecede başarısızlık gözlenirken (p<0,05); F, KH ve MTA gruplarında fark bulunmadı (p>0,05) (Çizelge 3.8).

Çizelge 3.8. Amputasyon materyallerinin 3 aylık radyolojik değerlendirmesi.

Kontrol zamanları	**F**		**FS**		**KH**		**MTA**	
	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)
Başlangıç	35	0	29	0	38	0	45	0
3 ay	34	1	25	4	36	2	44	1
p	0,317		0,046*		0,15		0,31	

+: Başarılı, -: Başarısız

*p<0,05

Altıncı ayda; dört grupta da başarısız olan diş sayısında artış kaydedildi. Başarısız olan diş sayısındaki artış, üçüncü ay ve başlangıç noktası ile karşılaştırıldığında, F grubunda ve KH grubunda istatistiksel farka neden oldu (p<0,05), ancak MTA grubunda fark gözlenmedi (p>0,05). Üçüncü ayda başarısızlığa düşen FS grubunda altıncı ayda başarısız olan diş sayısında artış gözlendi (Çizelge 3.9).

Çizelge 3.9. Amputasyon materyallerinin 6 aylık radyolojik değerlendirmesi.

Kontrol zamanları	**F**		**FS**		**KH**		**MTA**	
	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)
Başlangıç	35	0	29	0	36	0	41	0
3 ay	34	1	25	4	34	2	40	1
6 ay	31	4	23	6	30	6	39	2
p	0,039*		0,009*		0,009*		0,223	

+: Başarılı, -: Başarısız

*p<0,05

Onikinci ayda; MTA grubunun başarısızlık oranının, önceki kontrol zamanlarından istatistiksel olarak farklı olmadığı gözlendi ($p>0,05$). Önceki kontrol zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde başarısız bulunan F, FS ve KH gruplarının, 12. ayda başarısız olan diş sayılarında artış gözlenmemiştir (Çizelge 3.10).

Çizelge 3.10. Amputasyon materyallerinin 12 aylık radyolojik değerlendirmesi.

Kontrol zamanları	**F**		**FS**		**KH**		**MTA**	
	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)
Başlangıç	35	0	28	0	32	0	37	0
3 ay	34	1	24	4	30	2	36	1
6 ay	31	4	22	6	27	5	35	2
12 ay	31	4	22	6	27	5	35	2
p	0,017*		0,002*		0,007*		0,194	

+: Başarılı, -: Başarısız

*$p<0,05$

Onsekizinci ayda da MTA grubunda fark saptanmadı. F,FS ve KH gruplarında başarısız olan diş sayısındaki artış gözlendi (Çizelge 3.11).

Çizelge 3.11. Amputasyon materyallerinin 18 aylık radyolojik değerlendirmesi.

Kontrol zamanları	**F**		**FS**		**KH**		**MTA**	
	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)	(+)	(-)
Başlangıç	31	0	25	0	27	0	37	0
3 ay	30	1	21	4	25	2	36	1
6 ay	28	3	19	6	22	5	35	2
12 ay	28	3	19	6	22	5	35	2
18 ay	27	4	18	7	21	6	35	2
p	0,029*		0,001*		0,002*		0,171	

+: Başarılı, -: Başarısız

*p<0,05

Değerlendirilen dört kontrol zamanında, MTA grubu bütün zamanlarda istatistiksel olarak başarılı bulunurken, FS grubu üçüncü ayda anlamlı düzeyde başarısızlık gösterdiği için en çabuk başarısızlığa düşen grup olarak saptandı.

Dört farklı amputasyon materyalinin hem klinik hem de radyolojik başarı oranları ki-kare testi kullanılarak birbirleriyle karşılaştırıldı. Grupların başarı oranları arasında 3, 6, 12 ve 18. aylarda *klinik ve radyolojik* olarak fark gözlenmedi (p>0,05) (Çizelge 3.12 ve 3.13).

Onsekiz aylık takip sonunda F, FS ve MTA gruplarının hiçbirinde klinik başarısızlık gözlenmedi. KH grubunda toplam üç dişte klinik başarısızlık gözlendi. Oniki ayın sonunda bir dişte spontan ağrı, fistül oluşumu, perküsyona hassasiyet, patolojik mobilite ve lenfadenopati belirtileri meydana geldi. Onsekiz

ayın sonunda ise iki dişte perküsyona hassasiyet ve fistül oluşumu gözlendi. Çekimine karar verilen üç dişin yerine yer tutucu yapıldı.

Çizelge 3.12. Klinik başarı-başarısızlık oranları.

		Kontrol zamanları							
		3 ay		6 ay		12 ay		18 ay	
		(+)	(-) *	(+)	(-) *	(+)	(-) *	(+)	(-) *
F	n	35	0	35	0	35	0	31	0
	%	100		100		100		100	
FS	n	29	0	29	0	28	0	25	0
	%	100		100		100		100	
KH	n	38	0	36	0	31	1	24	3
	%	100		100		96.9	3.1	88.9	11.1
MTA	n	45	0	41	0	37	0	37	0
	%	100		100		100		100	

+: Başarılı, -: Başarısız

*p>0,05

Çizelge 3.13. Radyolojik başarı-başarısızlık oranları.

		Kontrol zamanları							
		3 ay		6 ay		12 ay		18 ay	
		(+)	(-) *	(+)	(-) *	(+)	(-) *	(+)	(-) *
F	n	34	1	31	4	31	4	27	4
	%	97,1	2,9	88,6	11,4	88,6	11,4	87,1	12,9
FS	n	25	4	23	6	22	6	18	7
	%	86,2	13,8	79,3	20,7	78,6	21,4	72	28
KH	n	36	2	30	6	27	5	21	6
	%	94,7	5,3	83,3	16,7	84,4	15,6	77,7	22,3
MTA	n	44	1	39	2	35	2	35	2
	%	97,8	2,2	95,1	4,9	94,6	5,4	94,6	5,4

+: Başarılı, -: Başarısız

*p>0,05

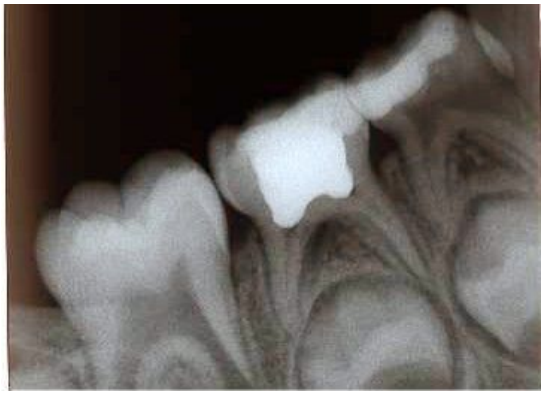
Radyolojik başarısızlık bulguları internal rezorpsiyon, furkasyonda ve periapikalde radyolusensi şeklindedir. Kök kanal obliterasyonu başarısızlık olarak değerlendirilmemiştir (Çizelge 3.12).

Çizelge 3.14. Radyolojik başarısızlıkların materyallere ve kontrol zamanlarına göre dağılımı.

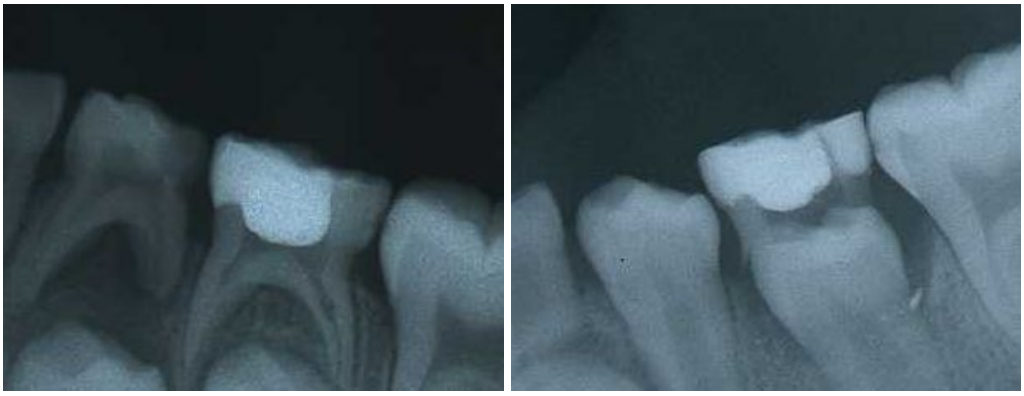
		Kontrol zamanları			
		3 ay	6 ay	12 ay	18 ay
F n=5	İnternal rezorpsiyon	1	2	-	1
	Furkasyonda radyolusensi	-	1	-	-
	Periapikal radyolusensi	-	-	-	-
FS n=7	İnternal rezorpsiyon	4	2	-	1
	Furkasyonda radyolusensi	-	-	-	-
	Periapikal radyolusensi	-	-	-	-
KH n=7	İnternal rezorpsiyon	2	4	-	-
	Furkasyonda radyolusensi	-	1*	1*	1
	Periapikal radyolusensi	-	-	-	1*
MTA n=2	İnternal rezorpsiyon	1	1	-	-
	Furkasyonda radyolusensi	-	-	-	-
	Periapikal radyolusensi	-	-	-	-

* Furkasyonda ve periapikalde radyolusensi gözlenen dişler, daha önceki kontrollerde internal rezorpsiyon gözlenen dişlerdir.

F grubunda; dört diş internal rezorpsiyon, bir diş furkasyonda radyolusensi bulgusu (Resim 3.1) nedeniyle toplam beş diş radyolojik olarak başarısız sayıldı. İnternal rezorpsiyon bulgusu olan dişler klinik olarak semptomsuz olduklarından kontrollerine devam edildi. Röntgende internal rezorpsiyon bulgusu olan dişlerden biri 18 aydan sonra fizyolojik olarak eksfoliye oldu (Resim 3.2).

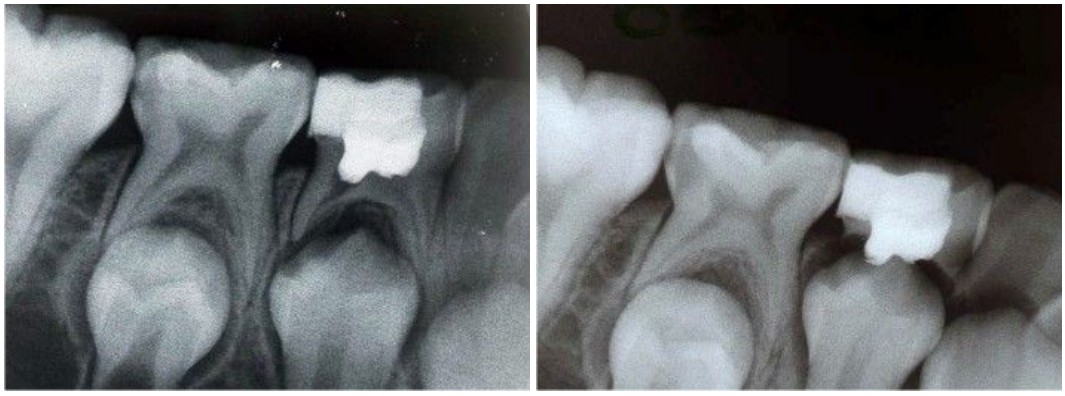


Resim 3.1. F amputasyonu yapılan dişte furkasyonda radyolusensi bulgusu.



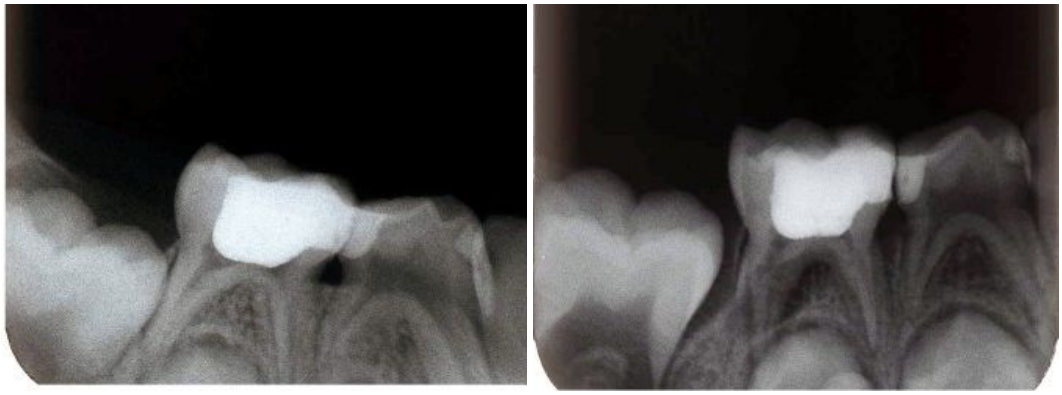
Resim 3.2. F amputasyonu yapılan dişte internal rezorpsiyon bulgusu gözlendi. Diş klinik semptom olmaksızın eksfoliye oldu.

FS grubunda gözlenen bütün başarısızlıklar internal rezorpsiyon nedeniyle olmuştur. Bu grupta üçüncü ve altıncı aylarda internal rezorpsiyon gözlenen iki diş 18 ay sonunda klinik şikâyet olmaksızın fizyolojik olarak eksfoliye olmuştur (Resim 3.3).



Resim 3.3. Ferrik sülfat amputasyonu yapılan dişte internal rezorpsiyon bulgusu gözlendi. Diş klinik semptom olmaksızın eksfoliye oldu.

KH grubunda üçüncü ve altıncı aylarda internal rezorpsiyon bulgusu kaydedilen üç dişte ilerleyen aylarda furkasyonda radyolusensi geliştiği gözlendi (Resim 3.4). İnternal rezorpsiyon ve furkasyonda radyolusensi bulgusu gözlenen dişlerden birinde dentin bariyeri oluşumuna da rastlandı (Resim 3.5). Onsekiz ayın sonunda toplam üç diş klinik şikâyetler ve furkasyonda radyolusensi bulgusu nedeniyle çekildi. Onsekiz aydan sonra internal rezorpsiyon gözlenen diğer dişlerden ikisi fizyolojik olarak eksfoliye oldu.

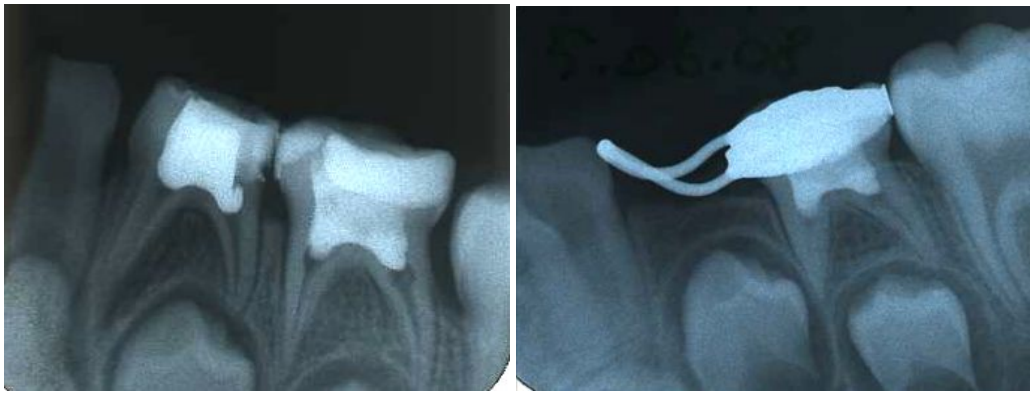


Resim 3.4. KH amputasyonu yapılan dişte internal rezorpsiyonu takiben gözlenen furkasyonda radyolusensi.



Resim 3.5 Kalsiyum hidroksit amputasyonundan sonra altıncı ayda dentin bariyeri oluşan bir dişte 18. ayda internal rezorpsiyon ve furkasyonda radyolusensi bulgusu.

MTA grubunda üçüncü ve altıncı aylarda gözlenen internal rezorpsiyonun 12 ve 18. aylarda kökü perfore etmeksizin durağan kaldığı gözlendi (Resim 3.6).



Resim 3.6 MTA amputasyonu yapılan süt II. azı dişindeki internal rezorpsiyon bulgusu.

Onsekiz aylık takip periyodu süresinde bütün gruplardan toplam 15 diş eksfoliye oldu. Bu dişlerin düşme zamanları normal fizyolojik eksfoliasyon yaş sınırları (Kronfeld 1932) içerisindedir.

Klinik ve radyolojik başarısızlıkların yanı sıra başarısızlık olarak değerlendirilmeyen kök kanalında obliterasyon ve dentin bariyeri oluşumu da bazı röntgenlerde gözlendi (Resim 3.7). KH grubunda sekiz ve MTA grubunda 11 dişte dentin bariyeri gözlendi. Bunların dışında KH grubunda iki ve MTA

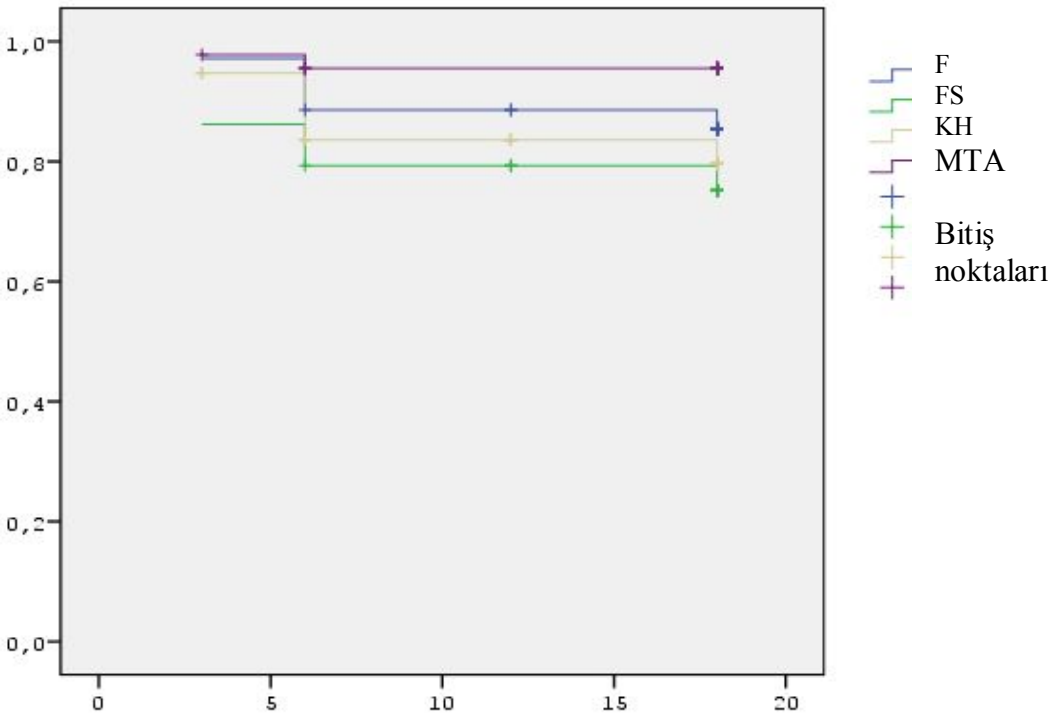
grubunda ise bir dişte kök kanal obliterasyonu görüldü. Kök kanal obliterasyonu; F grubunda dokuz, FS grubunda ise altı dişte gözlendi.



Resim 3.7 Amputasyon tedavisi yapılan dişte dentin bariyeri ve kanal obliterasyonu oluşumu.

Kaplan-Meier analizi ile materyallerin ortalama ömrü incelendiğinde anlamlı fark bulunmadı (p>0.05) (Grafik 3.1).

Grafik 3.1. Radyolojik olarak materyallerin ortalama ömürleri.



Grafiğin X düzlemi zamanı, Y düzlemi ise ortalama ömrü göstermektedir.

4. TARTIŞMA

Bu çalışmada formokrezol (F), ferrik sülfat (FS), kalsiyum hidroksit (KH) ve mineral trioksit agregat (MTA) materyalleri kullanılarak yapılan süt dişi amputasyonlarının 18 aylık kontrolleri sonucunda, klinik ve radyolojik başarıları değerlendirildi.

Derin çürüklü süt dişlerinin tedavisinde, mikroorganizmaların veya toksinlerinin pulpaya ulaşmış olma ihtimali nedeniyle, daha radikal gibi görünen amputasyon tedavisi, kuafaj yöntemine göre aslında daha konservatiftir. Uygulama süresi kuafaja benzeyen ve kök kanal tedavisinden daha kolay uygulanabilen bu teknik, süt dişlerinde en çok uygulanan endodontik tedavilerden biridir. Tedavinin amacı, alttaki daimi dişin eksfoliasyon zamanına kadar dişi ağızda tutmaktır. Bunun için pulpa amputasyonundan sonra uygulanacak kaplama ajanının biyouyumlu, bakterisit, kök pulpasının iyileşmesine yardımcı ve fizyolojik kök rezorpsiyonu sürecini engellemeyen bir materyal olması beklenir. Henüz bütün bu şartları sağlayan bir kaplama ajanı bulunamamıştır (Tagger ve Tagger 2002, Fuks 2008a).

Amputasyon tedavilerinde geçmişten günümüze, formokrezol, kalsiyum hidroksit, çinko oksit ojenol, ferrik sülfat, gluteraldehit, kollajen süngeri, BMP, lazer, elektrocerrahi, MTA gibi birçok materyal ve yöntem kullanılmıştır.

Formokrezol, amputasyon tedavisinde yaygın olarak kullanılan materyallerden biridir. Amputasyon tedavisinin başarılı olabilmesi için pulpadaki enfeksiyonun doğru teşhis edilmesi önemlidir. Ancak, klinik ve radyolojik bulgular, pulpanın ne derece enfekte veya sağlıklı olduğuna karar vermede her zaman yeterli değildir. Bu nedenle pulpa amputasyonundan sonra geride kalan pulpadaki muhtemel enfeksiyonun fiksasyonla baskılanması, formokrezolün popüler olmasının sebebidir. Yüksek başarı oranları ile altın standart olarak tanımlanan formokrezol, Ranly ve Garcia-Godoy (2000)'a göre fiksasyon ile akut haldeki enfeksiyonu kronik hale getirerek dişin ağızda kalmasını sağlar. Formokrezolün sitotoksik ve mutajenik olduğunun kabul edilmesine (Fuks 2008b) karşın, bu materyalin kullanılmasında bir sakınca olmadığı savunulmuştur (Milnes 2006, Kahl ve ark 2008). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından günlük yaşamda yiyeceklerle ve teneffüs ettiğimiz hava ile alınan formaldehit miktarı 1,5-14mg/gün olarak hesaplanmıştır. Buna göre,

amputasyon materyali olarak uygulanan formokrezol miktarının içeriğindeki formaldehitin (0,02mg) belirtilen miktardan çok daha az olduğu bildirilmiştir (Milnes 2006).

Formokrezol amputasyonunda pulpanın vital olarak korunamaması ve bu materyalin toksik olmasından kaynaklanan endişeler nedeniyle ideal amputasyon ajanı arayışı devam etmiş, kalsiyum hidroksit amputasyon ajanı olarak kullanılması önerilmiştir. Pulpada rejenerasyonu indüklediği gösterilen ilk materyal olan kalsiyum hidroksitin yüksek pH'sı bazı araştırmacılar tarafından başarısızlığa sebep olarak gösterilirken (Schröder ve Granath 1971), bazıları tarafından da pulpada tamir sürecini stimüle eden faktör olarak değerlendirilmektedir (Ranly 1994, Alaçam 2000). Kalsiyum hidroksit tamir sürecini stimüle ederek dentin bariyeri oluşumunu sağlayabilmesinin yanında, internal rezorpsiyon oluşumu engellenememiştir (Ranly ve Garcia-Godoy 2000). Ancak tedavi edici ve pulpayı vital olarak koruyan bir kaplama ajanı arayışı nedeniyle kalsiyum hidroksit üzerindeki çalışmalar devam etmektedir.

Non-aldehit bir bileşik olan ferrik sülfat materyali hemostatik özellikleri (Casas ve ark 2005) ile amputasyon tedavilerinde kanama kontrolünü sağlaması nedeniyle internal rezorpsiyonu engelleyebileceği düşüncesiyle önerilmiştir (Shaw ve ark 1983, Peng ve ark 2006). Fakat yapılan çalışmalarda, ferrik sülfat amputasyonlarında internal rezorpsiyon gözlendiği bildirilmiştir (Fuks ve ark 1997a, Ibricevic ve Al-Jame 2000, Casas ve ark 2004). Hayvanlarda yapılan histolojik çalışmalarda, ferrik sülfat ve formokrezolün pulpada benzer enflamatuar cevap oluşturduğu gözlenmiştir (Fuks ve ark 1997b, Salako ve ark 2003). Klinik ve radyolojik başarısı ve toksik olmaması gibi özellikleri nedeniyle bu materyal günümüzde popülerlik kazanmaya başlamıştır.

Son yıllarda MTA, pulpa tedavileri için alternatif bir materyal olarak kullanılmaya başlanmıştır. Torabinejad ve ark (1995) tarafından tanımlanan MTA'nın sitotoksik olmadığı bununla birlikte biyouyumlu olduğu ve sert doku oluşumunu tetiklediği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (Salako ve ark 2003, Yaltırık ve ark 2004, Caicedo ve ark 2006). Süt dişi amputasyon materyali olarak

klinik, radyolojik ve histolojik çalışmalarda ümit verici sonuçlar bildirilmiştir (Eidelman ve ark 2001, Holan ve ark 2005).

Bu çalışmada günümüzde kullanımı gündemde olan amputasyon materyallerinden formokrezol, kalsiyum hidroksit, ferrik sülfat ve MTA materyalleri araştırılmıştır.

Pulpa amputasyonu yapılabilmesi için kökün en fazla 1/3'ünün rezorbe olması gerektiği, kök boyu 2/3'den daha az kalmış olan dişlerde amputasyonun kontrendike olduğu bildirilmiştir (Alaçam 2000, İbricevic ve Al-Jame 2000, Huth ve ark 2005). Literatürdeki bu görüş doğrultusunda çalışmamıza kök rezorpsiyonunun başlamadığı veya kökün en fazla 1/3'ünün rezorbe olduğu dişler dâhil edildi. Buna göre kök rezorpsiyonunun başlamadığı ve kooperasyonun sağlanarak tedavi prosedürünün uygulanabildiği 5 yaş, çalışmada alt sınır olarak belirlendi. En geç rezorbe olan süt II. azı dişlerinin köklerinin 1/3'nün rezorbe olduğu yaş dikkate alınarak, çalışmaya 5-9 yaş arasındaki hastalar dahil edildi.

Çalışmada yer alacak hastaların seçiminde, çalışmanın standartlarını ve başarısını etkilememesi için, çocukların amputasyon tedavisi uygulamalarına uyum sağlayacak düzeyde koopere olmasına dikkat edildi.

Literatür incelendiğinde amputasyon tedavilerinin takiplerinde klinik ve radyolojik kontrollerin birlikte yürütüldüğü gözlenmektedir. Dişler klinik olarak semptomsuz olsalar bile radyolojik olarak başarısızlık kabul edilen bulgulara rastlanabilmektedir. Bu nedenle süt dişi amputasyonlarının klinik ve radyolojik başarı oranları farklılık gösterebilmektedir. Bu sonuç, yapılan endodontik tedavilerin radyolojik kontrollerinin önemli olduğunu ortaya koymaktadır. Peng ve ark (2007) literatürde süt dişlerine yapılan amputasyon tedavileri için önerilen bir takip süresinin olmadığını ifade etmişlerdir. Yapılan çalışmalarda takip zamanlarının 6-38 ay arasında değiştiği gözlenmiştir (Waterhouse ve ark 2000a, Eidelman ve ark 2001, Holan ve ark 2005, Maroto ve ark 2005, Naik ve Hegde 2005, Sönmez ve Durutürk 2008). Naik ve Hegde (2005) yapılan amputasyonların 6 aylık, Sönmez ve Durutürk (2008) 12 aylık, Markovic ve ark (2005) ise 18 aylık sonuçlarını bildirmişlerdir. Huth ve ark (2005) 18-24 aylık takip sürelerinde başarı oranlarının sabit olduğunu

belirtmişlerdir. Uzun süren takipler, amputasyon materyallerinin zamana karşı başarılarını değerlendirme fırsatı vermekle birlikte, çeşitli sebeplerle hasta kayıplarının olması, araştırmanın başarı-başarısızlık oranını etkilemektedir (Peng ve ark 2007). Casas ve ark (2004) çalışmalarında, 3 yıldan sonra, takip edilen 130 dişin sadece 29'unun kayıtlarının alınabildiğini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda, Markovic ve ark (2005)'nın çalışmalarında olduğu gibi yapılan amputasyon tedavileri 18 ay süreyle takip edildi.

Amputasyon çalışmalarında pulpa amputasyonu, keskin ekskavatör, angludurvaya takılı çelik frez veya airatöre takılı elmas frez ile yapılmıştır (Maroto ve ark 2005, Sönmez ve Durutürk 2008, Camp ve Fuks 2006, Fuks 2008, McDonald ve ark 2004). Pulpa amputasyonu esnasında travmatik bir işlemden kaçınılması gerektiği, bunun pulpada başarısızlığı tetikleyebileceği bildirilmiştir. Travmayı en aza indirmek için, bazı çalışmalarda yüksek devirde çalışan airatör kullanılmıştır (Gruythuysen ve Weerheijm 1997, Eidelman ve ark 2001, Agamy ve ark 2004). Fuks (2008a) pulpanın zarar görmemesi ve pulpa tabanının perforasyonuna dikkat edilebilmesi için keskin ekskavatör veya angludurvaya takılı çelik frez ile pulpa amputasyonunun yapılmasını tavsiye etmiştir. Bu çalışmada pulpa tabanının perforasyon riski göz önüne alınarak, airatör yerine, literatürde tavsiye edildiği şekilde (Huth ve ark 2005, Maroto ve ark 2005, Waterhouse ve ark 2000a, Fuks 2008a) angludurva kullanılarak pulpa amputasyonu gerçekleştirildi.

Pulpa kaplaması veya amputasyon uygulamalarında, çürüğün temizlenmesi esnasında pulpa dokusu içine, enflamatuar reaksiyona yol açabilen, dentin parçacıklarının itilmesine engel olmak için titiz davranılması önerilmektedir. Dentin talaşları ile birlikte mikroorganizmaların, pulpa dokusu içine itilmesi ile oluşan enflamatuar cevabın, başarısızlığa sebep olabildiği rapor edilmiştir (Camp ve Fuks 2006). Bu ihtimalin ortadan kaldırılması için çalışmamızda, pulpa odasındaki dokunun kaldırılması işlemi her diş için steril bir çelik frezle gerçekleştirilmiştir.

Amputasyon uygulamaları esnasında dişin tükürükten izole edilmesi başarının sağlanmasında önemli olduğundan endodontik tedavilerde rubber-dam kullanılması önerilmiştir. Ancak çocuk hastalarda bu her zaman mümkün olmamaktadır. Markovic ve ark (2005) çocukların uyumuna bağlı olarak pamuk

tampon ile izolasyonun sağlanabileceğini bildirmişlerdir. Literatür incelendiğinde amputasyon tedavisinde dişlerin pamuk tamponlar yardımıyla izolasyonun sağlandığı çalışmalar görülmektedir (Yoshiba ve ark 1994, Waterhouse ve ark 2000a, Sönmez 2006). Bizim çalışmamızda da çocukların kooperasyonlarının bozulması riski göz önünde bulundurularak dişler pamuk tamponlar ve tükürük emici yardımıyla izole edildi.

Pulpa amputasyonundan sonra geride kalan pulpadaki kanamanın süresi, pulpanın sağlığı hakkında bilgi vermekte ve pulpa tedavilerinin başarısını etkilemektedir. Amputasyon tedavisinin başarılı olabilmesi için kanama kontrolünün 2-5 dakika içinde sağlanması gerektiği vurgulanmış, daha uzun süren kanamanın enfeksiyon belirtisi olduğu ifade edilmiştir (Mathewson ve Primosch 1995, Alaçam 2000, Aeinehchi ve ark 2007). Çalışmamıza kanama kontrolünün 5 dakika içinde sağlandığı vakalar dâhil edildi.

Adrenalin veya lokal anestezik gibi kanamayı durdurucu etkisi bulunan bir solüsyon ile kanama kontrolünün sağlanmasının, pulpa sağlığının doğru bir şekilde değerlendirilmesini etkileyebileceği bildirilmiştir (McDonald ve ark 2004, Camp ve Fuks 2006, Fuks 2008b). Ayrıca kanamayı kontrol altına almak için kullanılan pamuk peletin tamamen kuru olmaması gerektiği de belirtilmiştir. Kuru pamuğun liflerinin, oluşan pıhtıya yapıştığı ve pamuk uzaklaştırılırken tekrar kanamaya neden olduğu ifade edilmiştir (Camp ve Fuks 2006). Birçok çalışmada olduğu gibi (Fuks ve ark 1997a, Ibricevic 2000, Huth ve ark 2005, Moretti ve ark 2008, Sönmez ve ark 2008) bu çalışmada da kanama kontrolü steril serum fizyolojik ile ıslatılmış pamuk pelet yardımıyla sağlandı.

Birçok araştırmada süt dişleri, amputasyon ve kanal tedavisi uygulamalarından sonra paslanmaz çelik kuron (PÇK) ile restore edilmiştir (Fuks ve ark 1997a, Whitworth ve Nunn 2001, Maroto ve ark 2005, Holan ve ark 2005, Sönmez ve Durutürk 2008). Garcia-Godoy ve Londry (1989), süt dişlerinin PÇK ile restore edildiği çalışmada, 1 yılın sonunda PÇK'ların hepsinin başarılı olduklarını ve PÇK'ya karşı dişeti cevabı oluşmadığını bildirmişlerdir. Fakat Farooq ve ark (2000) PÇK ile restore edilen amputasyonlu dişlerde, PÇK'nın başarı oranını %82 olarak bildirmişlerdir. Holan ve ark (2005) çalışmalarında, amputasyonların

restorasyonlarında PÇK, kompozit rezin ve amalgam kullandıklarını, amputasyon başarısızlıklarının hepsinin PÇK'lı dişlerde meydana geldiğini bildirmişlerdir. Guelmann ve ark (2004), yaptıkları in vitro çalışmada PÇK'un kenar adaptasyonu mükemmel bile olsa sızıntıyı tam olarak engelleyemediğini bildirmişlerdir. Çelik kurondaki mikrosızıntının, yapıştırıcı olarak kullanılan cam iyonomer simanların marjinal kenarları hermetik olarak örtememesinden kaynaklanabileceğini bildirmişlerdir (Guelmann ve ark 2004). PÇK uygulamalarında, kuron preperasyonu ile madde kaybı arttırılmaktadır. Ayrıca PÇK'nın estetik olmayan görüntüsü, hasta ve velileri tarafından memnuniyetsizlikle karşılanmaktadır. Sönmez (2006), PÇK'nın sadece fakülte kliniklerinde kullanıldığını ve ithalatındaki zorluklar nedeniyle elde edilmesinin güç olduğunu bildirmiştir. Dişin prepare edilmesinin ve çelik kuronun uyumlanmasının zaman alması, diş hekimliği pratiğinde çocuk hastalara PÇK uygulamalarının azalmasının sebepleri arasındadır. Berg ve Donly (1988) çürük uzaklaştırıldıktan sonra, geride kalan sağlam yapının yeterli olması halinde, konservatif tekniklerin uygulabileceğini savunmuşlardır. Caceda (2007) bağlanma dayanımı ve kırılma direnci daha iyi olan rezin esaslı materyallerin geliştirilmesiyle, kanal tedavisi uygulanan süt dişlerinin üst resyorasyonlarında kullanılmalarının uygun olduğu görüşündedir. Ancak bazı çalışmalarda, formokrezol ve ferrik sülfat gibi amputasyon materyallerinin, rezin materyalin dentine bağlanma dayanımını azalttığı bildirilmiştir (Funaki ve ark 1989, Soeno ve ark 2000, Salama 2005). Bunun aksine Taira ve ark (1998) ve Sarı ve ark (2002) formokrezolün, rezin materyalin dentine bağlanma dayanımını azaltmadığını savunmuşlardır. Guelmann ve ark (2005) amputasyon tedavilerinden sonra uygulanan aproksimal kompozit restorasyonlarda %85, Holan ve ark (2002) ise %87 başarı bildirmişlerdir. Çehreli ve ark (2006) 2 yıllık amputasyon çalışmalarında kompozitlerin başarılı olduğunu ancak dişin eksfoliasyonuna 2 yıl kalmışsa kullanılabileceğini bildirmişlerdir. Uygulama kolaylığı, hastanın koltukta oturma zamanının azaltılması, estetiğin sağlanması ve tek seansta daimi restorasyonun yapılabilmesi nedeniyle bu çalışmada amputasyon uygulamalarından sonra dişler kompozit rezin materyal ile restore edildi. Buna göre çalışmamızda sınıf I ve sınıf II çürük kavitesine sahip dişler seçildi.

Çalışmamızda 4 farklı materyal kullanılarak yapılan amputasyon tedavileri 3, 6, 12 ve 18 aylık kontrol zamanları süresince klinik ve radyografik olarak takip edildi. Materyallerin birbirleri ile karşılaştırılması ve kendi içlerinde zamansal

başarılarının değerlendirilmesinin yanısıra, gözlenen başarısızlıkların çeşitli faktörlerle ilişkili olup olmadığı da araştırıldı. Amputasyon tedavilerinde gözlenen başarısızlıkların cinsiyet, diş ve çene tipi ve kök rezorpsiyonu ile ilişkisi ki-kare testi ile, yaş faktörü ile ilişkisi ise Mann-Whitney U testi ile değerlendirildiğinde, bu faktörler ile başarısızlık arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

Yapılan amputasyon çalışmalarında genel olarak, 3-9 yaş arası hasta grupları seçilmiştir (Farsi ve ark 2005, Aeinehchi ve ark 2007, Moretti ve ark 2008, Sabbarini ve ark 2008, Sönmez ve Durutürk 2008). Ibricevic ve Al-Jame (2000) 3-6 yaş grubu çocuklarda yürüttükleri çalışmada, çalışmaya katılan hastaların yaşlarının küçük olmasına rağmen, yüksek radyolojik başarı (%97,2) bildirmişlerdir. Guelman ve ark (2005) çalışmalarında, 6 yaşından küçük ve büyük hastalara uygulanan amputasyon uygulamalarının başarı oranları ile yaş faktörü arasında anlamlı ilişki bulunmadığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamıza 5-9 yaş arasındaki çocuklar dâhil edildi ve Guelman ve ark (2005)'nın sonuçlarına benzer olarak, yaşın başarısızlıkta etken faktör olmadığı bulundu. Yaş faktörünün, materyallerin başarısı üzerine etkili olmamasının, kooperasyonu iyi olan, tedaviyi kabul eden hastaların seçimiyle ilgili olabileceği düşünülmektedir. Kooperasyonu iyi olan hastalarda tükürük izolasyonunu sağlamak ve tedavi prosedürünü başarıyla uygulamak mümkün olabilmektedir.

Amputasyon tedavisi çalışmalarında farklı yaş gruplarında çalışılmasına karşın, kök rezorpsiyonuna ilişkin daha kesin kriterler vardır. Amputasyon tedavisi kök rezorpsiyonunun 1/3'ü geçmediği dişlere uygulanmaktadır (Hobson 1970, Ibricevic ve Al-Jame 2000, Markovic ve ark 2005, Moretti ve ark 2008, Sönmez ve Durutürk 2008). Çalışmamızda, bu kritere uygun dişler seçilerek, Haralabakis ve ark (1994)'nın bahsettiği kök rezorpsiyonu derecelerine göre dişler, rezorpsiyon başlamamış ve kökün ¼'ü rezorbe olmuş şeklinde sınıflandırıldı. Süt dişinde fizyolojik kök rezorpsiyonunun başlamasıyla, morfolojik, histolojik ve biyokimyasal değişikliklerin meydana geldiği, osteoklastik aktivitenin arttığı, buna bağlı olarak internal rezorpsiyonun da artabileceği savunulmuştur (Greeley 1981, Koch ve Nyborg 1970). Furseth (1968), süt dişinde yaşlanma sürecine bağlı olarak, pulpanın iyileşme kapasitesinin azaldığını belirtmiştir. Gülhan (1994) da süt dişlerinde fizyolojik kök rezorpsiyonunun başladığı andan itibaren, apeksin daha geniş bir şekilde açılması nedeniyle pulpa odasının kapalılık özelliğinin azaldığını

bildirmektedir. Bu durumda kök pulpasının daha geniş bir yüzeyle hiperemik ve aktif bir periodontal bölge ile ilişkiye geçmiş olacağını ve pulpa odasının hacmi hemen hemen aynı kalmasına karşılık, kök rezorpsiyonu ilerledikçe, pulpanın direncinin ve enfeksiyona karşı reaksiyon kapasitesinin zayıflayacağı görüşünü savunmuştur. Monteiro ve ark (2009), farklı rezorpsiyon seviyelerindeki süt dişlerinde pulpanın inervasyonunu, damarlanmasını ve immün hücre akümülasyonunu araştırmışlar ve farklı rezorpsiyon seviyelerindeki dişlerde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulmamışlardır. Şimşek ve Durutürk (2005) ise süt dişlerinde yaptıkları sitometrik analiz çalışmasında, kök rezorpsiyon seviyeleri farklı olan dişlere ait pulpalarda immünokompotent hücrelerinin sayı ve çeşidini değerlendirmişlerdir. Çalışmanın sonucunda, fizyolojik kök rezorpsiyonu sürecinde süt dişi pulpasının, eksfoliasyona kadar iyileşme kapasitesinin azalmadığını bildirmişlerdir. Çalışmamızda kök rezorpsiyonunun başlamış olması ile amputasyon tedavilerinde görülen başarısızlıklar arasında anlamlı bir ilişki bulunmaması, Sönmez ve Durutürk (2008)'ün fizyolojik rezorpsiyonun başarıyı etkilemediği görüşü ile açıklanabilir. Kök rezorpsiyonunun başlamış olmasının başarısızlıkla ilişkili olmadığının bulunması; süt dişinde fizyolojik rezorpsiyon sürecinin, kökün 1/3'ünün rezorbe olduğu süreçte, pulpada tamir sürecini etkilemediğini düşündürmektedir.

Süt I. ve II. azı dişlerinin anatomik yapılarının farklı olması, mine-dentin kalınlıklarının da farklı olmasını beraberinde getirir. Mine-dentin kalınlığı az olan bu dişlerde, ilerleyen çürüğe karşı pulpa cevabının hızlı gelişeceği ve buna bağlı olarak pulpanın savunma cevabının da yetersiz olacağı bildirilmiştir (Whitworth ve Nunn 2001). Buna dayanarak süt I. ve II. azı dişlerinde, pulpanın kuron içinde kapladığı alanın dişler arasında farklılık göstermesiyle ilişkili olarak, dişlerde çürüğe karşı gelişecek pulpa cevabının da farklı olabileceği düşünülmüştür (Sönmez 2006). Sönmez (2006) süt I. azıda başlayan bir çürüğün pulpayı daha erken enfekte etmesine bağlı olarak pulpanın savunma cevabının, dolayısıyla pulpa tedavilerindeki başarı oranının süt II. azılara göre daha düşük olabileceğini iddia etmiş ancak yaptığı çalışmada diş tipinin başarıyı etkilemediği sonucuna ulaşmıştır. Eyüboğlu (2007)'nun çalışması da bu sonucu desteklemekte ve anatomik farklılıklara rağmen pulpaların histolojik yapılarının farklı olmadıklarını vurgulamaktadır. Strange ve ark (2001), Holan ve ark (2005), Guelmann ve ark (2002), Vij ve ark (2004) yaptıkları çalışmada diş tiplerinin başarısızlık oranlarını benzer bulmuşlardır. Bizim

çalışmamızda da amputasyon tedavileri süt I. ve II. azı dişlerine yapıldı. Çalışmamızın sonucunda diş tipi ile amputasyon tedavisinin başarısı arasında yukarıda bahsi geçen çalışmaların sonuçlarına paralel olarak, herhangi bir ilişkiye rastlanmadı. Bu sonuç, amputasyon tedavisinin başarısında, tedavinin yapıldığı anda pulpa sağlığının klinik ve radyolojik olarak ayrıntılı tetkik edilmesinin ve endikasyonun doğru belirlenmesinin etkili olduğunu düşündürmektedir.

Yapılan çalışmalarda, amputasyon tedavisinde gözlenen başarısızlıkların, dişin ait olduğu çene tipiyle ilgili olup olmadığı incelenmiştir. Bazı çalışmalarda (Holan ve ark 2002, Guelmann 2005) alt çenede daha fazla başarısızlık gözlendiği bildirilmiştir. Bu farklılığın üst çenede sinüslerin varlığının radyografların değerlendirilmesini güçleştirmesinden kaynaklandığı belirtilmiştir. Buna karşın, Thompson ve ark (2001) ve Guelmann ve ark (2002) alt ve üst çenede görülen başarısızlıklar arasında fark olmadığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da Thompson ve ark (2001) ve Guelmann ve ark (2002)'nın çalışmalarına benzer şekilde, üst ve alt çenedeki başarısızlıklar arasında farklılık bulunmadı.

Bu çalışmada kullanılan F, FS, KH ve MTA materyallerinin 3, 6, 12 ve 18. aylardaki klinik ve radyolojik takipleri ***ki-kare testi*** ile değerlendirildi ve gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı. Çalışmamızda, 18 ay sonunda ***klinik*** olarak F, FS ve MTA gruplarında %100, KH grubunda % 89 başarı oranı tespit edildi.

Aeinehchi ve ark (2007) **F** grubunda altı aylık sonuçlarda %90 klinik başarı oranı bildirmişlerdir. Agamy ve ark (2004) altıncı ayda %100, 12. ayda ise %90 başarı oranı tespit etmişlerdir. 24 aylık takipte, Moretti ve ark (2008) %100, Farsi ve ark (2005) ise %97 başarı oranı bildirmişlerdir. Çalışmamızda F grubunda gözlenen %100 klinik başarı oranının yukarıda bahsi geçen çalışmalara benzerlik gösterdiği dikkat çekmektedir. Bu çalışmalardan farklı olarak Sönmez ve ark (2008) F grubunda 18. ayda %85 klinik başarı oranı bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda F grubundaki başarı oranının Sönmez ve ark (2008)'nın sonuçlarından daha yüksek olması, bizim çalışmamızda üst restorasyon olarak kompozit rezinin tercih edilmesine karşı, Sönmez ve ark (2008)'nın çalışmalarında dişlerin amalgam ile restore edilmesine bağlı olabilir. Endodontik tedavi yapılmış süt dişlerinin üst

restorasyonlarında kompozit rezin uygulamalarının amalgama göre daha başarılı olduğu bildirilmektedir (Zülfikaroğlu ve ark 2008).

Fei ve ark (1991) **FS** grubunda, 12 ay sonunda %100 başarı bildirmişlerdir. Huth ve ark (2005) 24 ay sonunda %100 başarı oranı tespit etmişlerdir. Markovic ve ark (2005) ise 18 ayda başarı oranını %89 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmalarda gözlenen yüksek başarı oranlarından farklı olarak, Hu ve ark (2005) ve Casas ve ark (2004) daha düşük oranda (%78) başarı bildirmişlerdir. Çalışmamızda FS grubunda %100 başarı oranı tespit edildi. Bu oran, Fei ve ark (1991), Huth ve ark (2005), Markovic ve ark (2005)'nın sonuçları ile paralellik göstermektedir.

Tunç ve ark (2006) **KH** grubunda, altı aylık sonuçlarda %100 klinik başarı oranı bildirmişlerdir. Moretti ve ark (2008) altıncı ayda %86, 12. ayda % 71 klinik başarı oranı tespit etmişlerdir. Markovic ve ark (2005) 18 aylık çalışmada %82 klinik başarı oranı bildirmişlerdir. Huth ve ark (2005) 18. ayda %95 başarı oranı bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda KH grubunda klinik başarı oranı altıncı ayda %100 iken, 12-18 ay takip döneminde %89 olarak tespit edildi. Bu oran diğer çalışmalarla kıyaslandığında, Tunç ve ark (2006), Markovic ve ark (2005), Huth ve ark (2005)'nın sonuçlarına benzerlik göstermektedir.

MTA amputasyonlarının değerlendirildiği klinik çalışmalarda, Aeinehchi ve ark (2007) altı aylık, Agamy ve ark (2004), Jabbarifar ve ark (2004) 12 aylık; Eidelman ve ark (2001), Farsi ve ark (2005) 24 aylık sürede %100 klinik başarı oranı bildirmişlerdir. Sönmez ve ark (2008) çalışmalarında MTA grubunda 18 ayda %93, Holan ve ark (2005) ise 38 aylık çalışmada %97 başarı oranı bildirmişlerdir. Bu çalışmada da yukarıdaki çalışmalara benzer şekilde, MTA grubunda klinik başarısızlık gözlenmedi.

Radyolojik veriler değerlendirildiğinde, en yüksek başarı oranı MTA grubunda (%94,6), en düşük başarı oranı ise FS grubunda (%72) gözlendi. F grubunda %87,1 ve KH grubunda %77,7 oranında başarı tespit edildi. Ancak dört grup arasında da istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark bulunmadı.

Yapılan çalışmalarda, **F** grubunda radyolojik olarak %77-91 arasında başarı oranları bildirilmiştir (Fei ve ark 1991, Fuks ve ark 1997a, Jabbarifar ve ark 2004, Waterhouse ve ark 2000a, Huth ve ark 2005, Saltzman ve ark 2005, Sönmez ve ark 2008). Çalışmamızda 18 ayın sonunda F grubunda % 87,1 başarı tespit edilmiştir. Buna göre, çalışmamızda F grubunda tespit edilen başarı oranı yukarıdaki çalışmaların sınırları içinde yer almaktadır.

FS grubunda araştırmacılar %86-97 gibi yüksek başarı oranları bildirmişlerdir (Fei ve ark 1991, Fuks ve ark 1997a, Ibricevic ve Al-Jame 2000, Vij ve ark 2004, Huth ve ark 2005, Sönmez ve ark 2008). Bununla birlikte; Hu ve ark (2005), Smith ve ark (2000) %70-74 arasındaki başarı oranları tespit etmişlerdir. Çalışmamızda FS grubunda %72 başarı oranı bulundu. Bu başarı oranı, Hu ve ark (2005), Smith ve ark (2000)'nın elde ettikleri başarı oranlarına benzemektedir.

Çalışmalarda **KH** grubunda ise %53-88 arasında başarı oranları bildirilmiştir (Gruythuysen ve Weerheijm 1997, Waterhouse ve ark 2000, Huth ve ark 2005, Markovic ve ark 2005). Çalışmamızda KH grubunda %78 başarı oranı tespit edildi. Huth ve ark (2005)'nın çalışmalarında tespit edilen %53 oranındaki başarı oranının düşük olmakla birlikte, diğer veriler (Gruythuysen ve Weerheijm 1997, Waterhouse ve ark 2000, Markovic ve ark 2005) çalışmamızla paralellik göstermektedir.

Yapılan çalışmalarda **MTA** materyali için %94-100 başarı oranları bildirilmiştir (Eidelman ve ark 2001, Agamy ve ark 2004, Jabbarifar ve ark 2004, Holan ve ark 2005, Moretti ve ark 2008). Çalışmamızda MTA grubunda elde edilen %94,6 radyolojik başarı oranı bu sınırlar içindedir. Bunlardan farklı olarak Sönmez ve ark (2008) MTA amputasyonlarında %80 gibi bir başarı oranı bildirmişlerdir. Bu farklılık, dişlerin çinko fosfat kaide materyali ve amalgam ile restore edilmesi nedeniyle ortaya çıkmış olabilir. Bizim çalışmamızda MTA'nın üzeri üretici firma talimatına uygun olarak rezin modifiye camiyonomer kaide ile örtüldü. Fakat Sönmez ve ark (2008)'nın çalışmalarında, MTA'nın nemli ortamda sertleşme sürecini tamamlaması amacıyla, kavitede bir gün boyunca ıslak pamuk pelet bekletilmiş, daha sonra dişlerin daimi restorasyonları yapılmıştır. Uygulanan bu yöntem de başarı oranlarındaki farklılığın sebebi olabilir.

Literatürde farklı amputasyon materyallerinin uzun dönem takiplerinin yapıldığı çalışmalara bakıldığında, materyallerin genellikle birbirleriyle karşılaştırıldığı, bununla birlikte her bir materyalin kendi içinde kontrol zamanlarının başarı-başarısızlık oranlarının birbiriyle karşılaştırıldığı pek fazla çalışmanın olmadığı görülmektedir. Bu çalışmada amputasyon materyallerinin birbirleriyle istatistiksel değerlendirilmelerinin yanında, diğer çalışmalardan farklı olarak, ***Cochran's Q*** testi ile her bir materyal kendi içinde başarılarının zamansal değişimi yönüyle de incelendi. Böylece materyalin zaman içinde gösterdiği başarısızlık oranındaki artışın istatistiksel olarak anlamlı olup olmadığı değerlendirildi.

Klinik olarak her grup kendi içinde değerlendirildiğinde, dört grupta da anlamlı farklılık bulunamadı. Bu çalışma süresince, bütün kontrol zamanlarında F, FS ve MTA gruplarının hiçbirinde klinik başarısızlık gözlenmezken, KH grubunda 12. ve 18. aylarda toplam 3 dişte klinik başarısızlık gözlendi.

Jabbarifar ve ark (2004) 12 ay, Moretti ve ark (2008) ise 24 ay boyunca, **F** amputasyonu yapılan grupta klinik başarısızlık gözlenmediğini bildirmişlerdir. Farsi ve ark (2005)'nın çalışmalarında 18 aylık takip boyunca F grubunda başarısızlık gözlenmemiş, 18. aydan sonra 36 dişin birinde başarısızlık tespit edilmiştir. Huth ve ark (2005) 12 aylık sonuçlarında F grubundaki bütün dişlerin başarılı bulunurken, 50 dişten ikisinin 18. ve 24. aylarda başarısız olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da F grubunda bütün kontrol zamanlarında klinik başarısızlığa rastlanmadı ve kontrol zamanlarının birbiriyle karşılaştırılmasında istatistiksel fark bulunmadı.

Fei ve ark (1991) 12 aylık, Ibricevic ve Al-Jame (2000) 18 aylık ve Huth ve ark (2005) ise 24 aylık çalışmalarında, **FS** grubunda klinik olarak bütün dişlerin başarılı olduğunu bildirmişlerdir. Hu ve ark (2005)'nın çalışmalarında ise FS grubunda 12. ayda 40 dişten dokuzunun başarısız olduğu gözlenmiştir. Fei ve ark (1991), Ibricevic ve Al-Jame (2000), Huth ve ark (2005)'e benzer olarak, bizim çalışmamızda da FS grubunda klinik başarısızlık görülmedi, bütün kontrol zamanlarının birbirleriyle karşılaştırılmasında istatistiksel olarak farklı bulunmadı.

Moretti ve ark (2008) **KH** grubunda, altıncı ayda 14 dişte iki, 12. ayda da dört dişte klinik başarısızlık tespit etmişlerdir. Eyüboğlu (2007), KH grubunda dokuzuncu ve 15. aylarda 38 dişten sadece iki dişte başarısızlık tespit etmişlerdir. Huth ve ark (2005), ise 12. ayda 40 dişte 2 başarısızlık, 24. ayda 5 dişte başarısızlık bildirmişlerdir. Çalışmamızda KH grubunda 12. ve 18. aylarda olmak üzere toplam üç dişte başarısızlık tespit edildi. Ancak bu başarısızlık oranı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

MTA amputasyonlarının çalışmalardaki klinik başarı oranları değerlendirildiğinde, Maroto ve ark (2005)'nın altı aylık, Jabbarifar ve ark (2004)'nın 12 aylık, Eidelman ve ark (2001), Farsi ve ark (2005) ve Moretti ve ark (2008)'nın ise 24 aylık çalışmalarında, bütün dişlerin başarılı bulunduğu görülmektedir. Çalışmamızda, bu çalışmalarla uyumlu olarak, MTA grubundaki başarısızlıklar, bütün kontrol zamanlarının birbirleriyle karşılaştırılmasında istatistiksel olarak farklı bulunmadı.

Radyolojik olarak her grup kendi içinde bütün kontrol zamanları karşılaştırıldığında;

FS grubunda, üçüncü ayda 29 dişin dördünün başarısız olduğu gözlendi ve bu oran başlangıca göre istatistiksel olarak farklı bulundu. FS grubunun üçüncü ayda başlayan anlamlı düzeydeki başarısızlığının 18. aya kadar artarak devam ettiği gözlendi. F ve KH gruplarında üçüncü ayda başarısız olan diş sayısı istatistiksel olarak farka neden olmadı. Fakat bu grupların altıncı ayda gözlenen başarısızlık oranları istatistiksel olarak farklı bulundu ve 18. aya kadar başarısızlık düzeyleri artarak devam etti. Ancak, MTA grubunda dört kontrol zamanında da başarısızlık oranlarında istatistiksel olarak fark yoktur.

Naik ve Hegde (2005)'ın yaptıkları çalışmada, **F** grubunda radyolojik olarak altı aylık sürede hiçbir dişte klinik başarısızlık gözlenmediği bildirilmiştir. Fei ve ark (1991) 12 aylık çalışmalarında F grubunda, 27 dişten beşini başarısız olarak değerlendirmişlerdir. Eidelman ve ark (2001), 12 ay bayunca başarısızlık gözlemedikleri F grubunda, 17. ayda 15 dişten sadece bir dişte başarısızlık bulmuşlardır. Ibricevic ve ark (2003)'nın çalışmalarında F grubunda 20 ayda

başarısızlık gözlenmezken, 42 ay sonunda 80 dişten sadece dördünün başarısız olduğu belirtilmiştir. Huth ve ark (2005) çalışmalarında F grubunda 12. ayda 50 dişten 2 dişte; 24. ayda ise 34 dişten beş dişte başarısızlık gözlendiğini belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda, Fei ve ark (1991) ve Huth ve ark (2005)'nın sonuçlarına benzer şekilde, F'ün başarısının zamana bağlı olarak sabit kalmadığı bulundu. Üçüncü ayda bir dişte radyolojik başarısızlık tespit edildi ve bu oran başlangıç noktasına göre istatistiksel olarak farka neden olmadı. İstatistiksel olarak farka neden olan başarısızlık ilk olarak altıncı ayda gözlendi, bu periyotta dört dişte başarısızlık belirlendi. On ikinci ayda başarısız olan diş sayısının değişmediği görüldü. On sekizinci ayda bir dişte daha başarısızlık tespit edildi. On ikinci ve on sekizinci aylarda başarısızlık düzeyinin önceki kontrol zamanlarına göre arttığı bulundu.

Fei ve ark (1991)'nın 12 aylık, Ibricevic ve Al-Jame (2000)'in 20 aylık çalışmalarında **FS** grubunda sadece bir dişte başarısızlık gözlenmiştir. Hu ve ark (2005) 12 ayda 40 dişten 12 tanesinde, Markovic ve ark (2005) ise 18 ay sonunda 37 dişten yedisinde başarısızlık bildirmişler. Çalışmamızda FS grubunda üçüncü ayda 29 dişten dördünde başarısızlık gözlendi, bu oranın istatistiksel olarak farklı olduğu bulundu. Altıncı ayda bu sayının altıya yükseldiği gözlendi. On ikinci ayda bu sayı değişmezken, on sekizinci ayda yedi dişte başarısızlık tespit edildi. Üçüncü aydan sonraki kontrollerde üçüncü ayda gözlenen başarısızlık düzeyinin arttığı tespit edildi.

Tunç ve ark (2006) çalışmalarında **KH** grubunda 6 ay sonunda 18 dişten sadece bir dişte radyolojik başarısızlık bildirmişlerdir. Moretti ve ark (2008), çalışmalarının üçüncü ayında 14 dişten beşinin başarısız olduğunu, altıncı ayda da başarısız olan diş sayısının altı olduğunu tespit etmişlerdir. Altıncı ayda gözlenen bu oranın 24. aya kadar artmadığı gözlenmiştir. Huth ve ark (2005) çalışmalarında, KH grubunda; 12. ayda 29 dişten dördünün, 24 ay sonra ise 13'ünün başarısızlık gösterdiğini bildirmişlerdir. Sönmez ve Durutürk (2008) 12 aylık çalışmalarında, 84 dişten 17'sinin başarısız olduğunu bildirmiştir. Bu çalışmada, KH grubunda üçüncü ayda 38 dişten iki dişte başarısızlık bulundu ve bu oran başlangıca göre istatistiksel olarak farklı bulunmadı. Altıncı ayda 30 dişten altısının başarısız olduğu tespit edildi. Altıncı ayda ortaya çıkan başarısızlık oranının daha önceki kontrol zamanlarından istatistiksel olarak farklı olduğu bulundu. On ikinci ve 18. aylarda ise başarısızlık

düzeyinin arttığı gözlendi. Yapılan literatür incelemesinde, materyallerin üç aylık verilerinin birçok çalışmada sunulmadığı gözlenmiştir. Sadece Moretti ve ark (2008)'nın çalışmalarında, bizim çalışmamızda olduğu gibi üç aylık dönemde başarısızlık bildirilmiştir. Huth ve ark (2005) çalışmalarında da bizim çalışmamızda olduğu gibi zamanla doğru orantılı olarak başarısız olan diş sayısında artış bildirilmektedir.

Naik ve Hegde (2005) ve Maroto ve ark (2005), altı aylık ve Agamy ve ark (2004), 12 aylık çalışmalarında **MTA** grubundaki bütün dişlerin radyolojik olarak başarılı olduğunu belirtmişlerdir. Farsi ve ark (2005)'nın 24 aylık sonuçlarında da dişlerde başarısızlık gözlenmemiştir. Eidelman ve ark (2001), 30 aylık çalışmalarında bütün dişlerin başarılı olduğunu bildirmişlerdir. Holan ve ark (2005)'nın 38 aylık çalışmalarında 33 dişte sadece bir dişte başarısızlık gözlenmiştir. Çalışmamızda, MTA grubunda, 41 dişten üçüncü ve altıncı ayda birer dişte başarısızlık gözlendi ancak bu başarısızlıkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi. Yukarıda bahsedilen çalışmaların sonuçlarına baktığımızda, çalışmamızı destekler nitelikte zamana bağlı olarak MTA grubunun başarısında anlamlı bir düşüş gözlenmemektedir.

Amputasyon tedavilerinde en çok gözlenen ve nedenleri üzerinde durulan internal rezorpsiyonun başarısızlık kriteri olarak değerlendirilmesi tartışmalı bir konudur. İnternal kök rezorpsiyonunun, sadece kökü perfore edecek kadar ilerlediği takdirde başarısızlık olarak kabul edilebileceği, enfeksiyonun periodontal ligament ve çevre kemik dokusuna ancak bu şekilde yayılabileceği ifade edilmiştir (Smith ve ark 2000, Holan ve ark 2005, Maroto ve ark 2005). Eidelman ve ark (2001) ise alttaki daimi dişte mine defektleri olmadan, doğru pozisyonda sürse bile, internal rezorpsiyon bulgusu olan bir dişin başarılı olarak kabul edilemeyeceği savunmuşlardır. Birçok çalışmada olduğu gibi (Fuks ve ark 1997a, Waterhouse 2000a, Farsi ve ark 2005, Moretti ve ark 2008, Sönmez ve Durutürk 2008), bizim çalışmamızda da internal rezorpsiyon başarısızlık kriteri olarak değerlendirmiştir.

Nadir olarak klinik semptomlara neden olan internal rezorpsiyon, genellikle rutin radyografik muayenelerde tespit edilir (Bayırlı 1999a). İnternal rezorpsiyonun sebebi olarak kök pulpasındaki bakteri ve enflamatuar hücrelerinin varlığından

bahsedilmiş (Schröder ve Granath 1971, Schröder 1978, Bolan ve Rocha 2007) ve bu durum, irreversible pulpal enflamasyonunun bir belirtisi olarak değerlendirilmiştir (Bayırlı 1999a, Smith ve ark 2000, Waterhouse ve ark 2000b, McDonald ve ark 2004). Francini ve ark (1992) enflamasyonun subodontoblastik hücrelerin kaybına sebep olabileceğini, bunun da pulpa hücrelerinin hasar gören odontoblastların yerine farklılaşma kabiliyetini azaltacağını bildirmişlerdir. Fuks ve ark (1997b) dentin bariyerinin oluşmadığı durumlarda, pulpaya ulaşabilecek mikroorganizmalar nedeniyle internal rezorpsiyon riskinin artabileceğini ileri sürmüşlerdir. Bu çalışmada F grubunda 4 (%12,9), FS grubunda 7 (%28), KH grubunda 6 (%22,2) ve MTA grubunda 2 (%5,4) dişte internal rezorpsiyon bulgusuna rastlanıldı.

Fuks ve ark (1997b), **F** amputasyonunda görülen internal rezorpsiyonu, tedavi protokolünün çok seanlı konsantre F uygulamasından, solusyonun 1/5 dilüe formunun 5 dakika uygulanması şekline dönüşmesi sonucu pulpanın tamamen fiske olmamasına bağlamışlar ve pulpadaki kronik enfeksiyonun baskılanmasının yetersiz olduğunu belirtmişlerdir. Salako ve ark (2003) köpek dişlerine yaptıkları F amputasyonlarında, nekroz bölge ve bunun altında enflamatuar infiltrasyon alanı izlemişlerdir. Ancak iki hafta sonra fibröz doku oluşumu ve kuronal bölgede kalsifik oluşumlar gözlenmiştir (Salako ve ark 2003). Farsi ve ark (2005) da F'de artan internal rezorpsiyona sebep olarak F'ün ve ZnO'ün irritan etkisini göstermişlerdir.

FS amputasyonlarında görülen internal rezorpsiyonun sebeplerine dair çeşitli görüşler bildirilmiştir. Fuks ve ark (1997b) internal rezorpsiyon riskinin predentinin oluşmadığı dişlerde daha yüksek olduğu görüşünü bildirmişler ve bu görüşe bağlı olarak Ibricevic ve Al-Jame (2000), formokrezol gibi ferrik sülfatın da dentin bariyeri oluşturmadığına dikkat çekerek internal rezorpsiyon oluşma ihtimali olduğunu belirtmişlerdir. Smith ve ark (2000), FS'ın tamir dentini oluşumunu stimüle etmemesinin yanında, fiksatif olmadığı için pulpa üzerinde koruyucu bir bariyer oluşturamadığını savunmuşlardır. FS'ın pıhtı oluşturmamasının yanında ZnO'ün ve mikroorganizmaların zararlı etkilerinin pulpaya ulaşmasını engelleyici bir bariyer oluşturmaması nedeniyle Cotes ve ark (1997) da FS'ın, F'den daha zararlı olabileceğini bildirmişlerdir. Buna karşın Waterhouse ve ark (2000b), kesilen vital dokuda yaralanma sonucunda kanama ve eksüda meydana geldiğinde pıhtı oluşumunun engellenmesinin teknik olarak çok zor olduğunu ifade etmişlerdir. Ranly

ve Garcia-Godoy (1991), ferrik sülfatın pulpa yüzeyinde metal-protein pıhtısı oluşturarak kaidenin irritan etkisine karşı bariyer görevi gördüğünü bildirmişlerdir. Fuks ve ark (1997a) ferrik sülfatı oluşturan demir ve sülfat iyonlarının, kan proteinlerinin çökelmesini sağlayarak bu bölgedeki damarların bloke edilmesine neden olduğunun düşünüldüğünü, bununla birlikte ferrik sülfatın etki mekanizmasının tam olarak bilinmediğini ifade etmişlerdir.

Whitworth ve Nunn (1997), süt dişlerinde KH amputasyonunu takiben ortaya çıkan internal rezorpsiyonun kesin mekanizmasının tam olarak anlaşılamadığını ifade etmişlerdir. KH amputasyonlarında görülen internal rezorpsiyon pıhtı oluşumuna bağlanmış (Magnusson 1970, Waterhouse ve ark 2000b), ancak De Souza Costa ve ark (2008) yaptıkları sitotoksisite çalışmasında KH'i pulpa üzerine uyguladıklarında 60 gün sonra koagülasyon nekrozunun yerinin distrofik kalsifikasyonlar tarafından doldurulduğunu gözlemişlerdir. Mathewson ve Primosch (1995) KH'in sadece pulpası enfekte olmamış süt dişlerinde iyileşme cevabını stimüle edebileceğini, başarısızlığın yani internal rezorpsiyonun teşhis edilemeyen enfeksiyona bağlı olduğunu savunmuşlardır. Waterhouse ve ark (2000b), KH amputasyonundan sonra oluşan dentin bariyerini bir eleğe benzetmişler ve bu yapıdaki dentin bariyerinin her zaman mikrobiyal sızıntıyı engelleyemeyebileceğini, internal rezorpsiyon görülebileceğini bildirmişlerdir. KH'in yüksek pH'sının pulpada odontoklast oluşumunu stimüle ettiği görüşünün (Schröder ve Granath 1971) aksine, Alaçam (2000) KH'in yüksek pH'sının pulpada tamir sürecini başlattığını savunmuştur. Moretti ve ark (2008) çalışmalarında üçüncü ayda internal rezorpsiyon gözlenen iki dişte altıncı ayda furkasyonda radyolusensi gözlendiğini belirtmişlerdir. Çalışmamızda Moretti ve ark (2008)'nın çalışmasındakine benzer olarak, KH grubunda internal rezorpsiyon bulgusu kaydedilen 3 dişte ilerleyen zamanlarda furkasyonda radyolusensi gözlenmesi, teşhis edilemeyen enfeksiyon varlığını düşündürmektedir. Bununla birlikte KH'in zamanla rezorbe olmasına bağlı olarak pulpanın mikrobiyal sızıntıdan korunamaması da başarısızlığın sebebi olabilir.

Holan ve ark (2005) MTA grubunda, oluşan internal rezorpsiyonun durduğunu, pulpanın kalsifiye dokularla yer değiştirdiğini bildirmişlerdir. Sarı ve Sönmez (2006), kuronal 1/3'lüde teşhis edilen bir internal rezorpsiyon vakasını MTA ile tedavi ettiklerinde 18 ay sonunda dişin semptomsuz bir şekilde korunduğunu

bildirmişlerdir. Çalışmamızda, Holan ve ark (2005)'nın sonuçlarına benzer olarak üçüncü ve altıncı ayda, iki dişte oluşan internal rezorpsiyonun kökü perfore etmeksizin durağan kaldığı, hatta bir miktar gerilediği gözlenmiştir. Bu durumun MTA'nın sert doku oluşumunu tetiklemesine ve iyi örtebilme kabiliyetine bağlanabileceği düşünülebilir.

Farsi ve ark (2005), amputasyon tedavisi yapılan dişlerde kanal obliterasyonlarının odontoblastik aktivite sayesinde meydana geldiğini, bu durumda dişin tamamen vitalitesini kaybetmediğini ifade etmişlerdir. Bu nedenle kanal obliterasyonu, birçok amputasyon çalışmasında başarısızlık olarak değerlendirilmemiştir (Fei ve ark 1991, Fuks ve ark 1997a, Ibricevic ve Al-Jame 2000, Eidelman ve ark 2001, Maroto ve ark 2005). Bizim çalışmamızda da kanal obliterasyonu bulgusunu literatürün önerileri doğrultusunda başarısızlık olarak değerlendirilmedi.

Amputasyon tedavisinden sonra dentin bariyeri oluşumu, her zaman başarı göstergesi olarak kabul edilmemektedir. Caicedo ve ark (2006) enfekte ve nekrotik pulpalı dişlerde de dentin bariyeri gözlemiş, enfeksiyonun dentin bariyeri oluşumundan sonra gelişmiş olabileceğini bildirmişlerdir. Aksine dentin bariyerinin enfekte pulpada irritanlara karşı doku cevabı olarak gelişebileceği bildirilmiştir (Waterhouse ve ark 2000b, Dominguez ve ark 2003). Waterhouse ve ark (2000b), klinik olarak başarısız dişlerde, oluşan dentin bariyeri, apozisyon veya kanal obliterasyonunun elek şeklinde gözlendiğini bildirmişlerdir. Bu şekliyle bariyerin, oluşabilecek sızıntıdan dişi koruyamayacağını ve bakteri girişinin meydana gelebileceğini belirtmişlerdir. Bu çalışmada da diğer çalışmalarda olduğu gibi (Agamy ve ark 2004, Jabbarifar ve ark 2004, Sönmez ve Durutürk 2008) dentin bariyeri oluşumu başarı kriteri olarak değerlendirilmedi.

Çalışmamızda KH grubunda 8 (%26) ve MTA grubunda 11 (%30) dişte dentin bariyeri gözlendi. F ve FS gruplarında ise dentin bariyeri gözlenmedi. KH grubunda bir dişte distal kökte dentin bariyeri gözlenmesinin yanı sıra mesial kökte internal rezorpsiyon gözlenmiş ve bu diş daha sonra furkasyonda radyolusensi bulgusu ve klinik şikayetler nedeniyle çekilmiştir. Moretti ve ark (2008), çalışmalarında KH grubunda %50, MTA grubunda %29 oranında dentin bariyeri

gözlemişlerdir. Holan ve ark (2005) MTA grubunda daha çok kök kanal obliterasyonu gözlendiğini, dentin bariyerinin ise %3 gibi çok düşük bir oranda olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda F grubunda 9 (%26), FS grubunda 6 (%21), KH ve MTA gruplarında ise sırasıyla 2 (%6) ve 1(%3) dişte kök kanal obliterasyonu görüldü. Fei ve ark (1991), Eidelman ve ark (2001), Farsi ve ark (2005), Holan ve ark (2005), Sönmez ve ark (2008)'nın çalışmalarında, F grubunda %13- 52, FS grubunda %20-60, KH grubunda %8 ve MTA grubunda %27-58 oranlarında kök kanal obliterasyonu gözlemişlerdir. Bizim çalışmamızda F ve KH gruplarında gözlenen oran, diğer çalışmalarda bildirilen değerlerle benzerlik göstermektedir. FS, MTA gruplarında gözlenen kök kanal obliterasyonu oranları ise daha önceki çalışmalarda belirtilen oranlardan düşüktür.

Ki-kare testi ve Kaplan-Meier analizinde KH grubunun başarısı diğer gruplardan farklı bulunmazken, Cochran's Q testinde bu materyal, F grubu ile eş zamanlı olarak, altıncı ayda başarısızlık gösterdi ve bu başarısızlık tablosu her iki grupta ileri kontrol zamanlarında da izlenmeye devam etti. MTA grubu ise bütün kontrol zamanlarında başarılı bulundu. KH de MTA gibi dentin bariyeri oluşumunu stimüle etmektedir ve MTA ile benzer pH değerine sahiptir. Ancak MTA'yı KH'den ayıran en önemli özellik MTA'nın rezorbe olmaması ve örtebilme kabiliyetinin çok iyi olmasıdır (Torabinejad ve ark 1995). KH'in rezorbe olması (Alaçam 2000) pulpa tabanında paradontal kanallardan veya kuronalden sızıntıya sebep olabilir (Waterhouse ve ark 2000) ve ojenolün irritan etkisi pulpaya direkt olarak ulaşabilir (Holan ve ark 2005), başarısızlığa sebep olabilir. Ayrıca MTA grubunda oluşan dentin bariyerinin KH grubunda oluşandan daha homojen ve devamlı, yani daha kaliteli olduğu bildirilmiştir (Agamy ve ark 2004, Menezes ve ark 2004, Briso ve ark 2006, Chacko ve Kurikose 2006). Bizim çalışmamızda da KH'in daha başarısız olması bu nedenlere bağlanabilir.

Çalışmamızda FS grubu ki-kare ve kaplan-meier analizine göre klinik ve radyolojik olarak diğer gruplardan farklı bulunmamasına rağmen, Cochran's Q testine göre radyolojik olarak diğer materyallere göre daha erken dönemde başarısızlık gösteren grup oldu. FS gibi F de dentin bariyeri oluşumunu stimüle etmeyen bir materyaldir. Bununla birlikte radyolojik başarı oranlarına bakıldığında F'ün başarı oranının daha yüksek olması dikkati çekmektedir. F'ün gösterdiği başarı

bu materyalin pulpayı fiske etmesine, bu fiske olmuş alanın ZnO'ün irritan etkisine karşı bir bariyer görevi görmesine bağlanabilir (Holan ve ark 2005). Dentin bariyeri oluşumunu stimüle eden KH ile FS'ın radyolojik başarısızlık oranları benzer olmakla birlikte KH grubunda ilerleyen zamanlarda radyolojik başarısızlıklar kliniğe yansıyarak diş kaybına neden olmuştur. Oysaki FS grubunda radyolojik başarısızlıklar bu çalışma sürecinde klinik semptomlara neden olmamış ve dişler ağızda fonksiyon görmeye devam etmiştir. Süt dişini fizyolojik rezorpsiyon dönemine kadar ağızda tutmanın önemi göz önünde bulundurulursa FS grubunda diş kaybının olmaması bu materyali avantajlı hale getirmektedir. Buna ilave olarak FS'ın toksik olmaması ve uygulama süresinin 15 sn gibi kısa olması da diğer avantajları arasında yer almaktadır.

Ki-kare, Kaplan-Meier Analizi ve Cochran's Q testlerine göre başarı oranları en yüksek iki materyal olan F ve MTA arasında klinik ve radyolojik fark bulunmadı. Klinik takip çalışmalarında hastaların ve ailelerinin motivasyonlarının zamanla bozulması nedeniyle kontrole gelen hastaların azalması çok uzun süreli çalışmaların yapılmasını zorlaştırmaktadır. Uzun süreli takip çalışmalarının yapılamamasına bağlı olarak, çalışmaların planlanan takip süresini aşan zamanlarda materyalin başarısı hakkında fikir sahibi olunamamaktadır. Bu durum göz önünde bulundurularak zaman içinde materyalin başarısızlığa düşme ihtimali Cochran's Q testi ile her grup kendi içinde değerlendirildiğinde, F kendi içinde 6. ayda anlamlı düzeyde başarısızlığa düşmüş olmasına rağmen, MTA'nın bütün zamanlarda başarılı olduğu görülmüştür. Fuks ve Papagiannoulis (2006) amputasyon tedavisinde kullanılan materyallerle ilgili 358 çalışmayı değerlendirdikleri derlemede FS ve F'ün benzer sonuçlar verdiğini ve MTA'nın da bunlardan daha başarılı olduğunu ifade etmişler. Holan ve ark (2005) MTA'nın başarısının 12. aydan sonra sabit kaldığını, F'de ise 30. ayda da başarısızlık gözlendiğini, başarı düzeyinin sabit kalmadığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızın sonucunda da Holan ve ark (2005)'a benzer şekilde F'ün başarısızlığının zamanla artmasına karşı, MTA'nın bütün zamanlarda başarılı bulunması sonucunda, bu materyalin uzun sürede daha başarılı olabileceği düşünülebilir. Klinik uygulama pratiğinde F ve MTA karşılaştırıldığında MTA, neme karşı olan aşırı hassasiyeti ve karıştırma oranının dikkat gerektirmesi gibi dezavantajlara sahiptir. Ayrıca MTA'nın diğer amputasyon materyallerine göre pahalı olması rutin kullanıma girmesini zorlaştırmaktadır. Bu dezavantajlarının yanı sıra MTA'yı F'e üstün kılan en önemli

özelliği biyouyumluluğunun kanıtlanmış olmasıdır. Bu sayede F materyali ile ilgili akıllarda soru işareti oluşturan toksisite konusundaki endişeler de ortadan kalkmaktadır. F'ün kavite içinde 5 dak bekletilme süresine karşı MTA hemen uygulanmakta ve kaide ile örtülmektedir. Pedodonti kliniklerinde çocuğun koltukta oturma zamanının azaltılmasının istenilen ve aranılan bir durum olması yönüyle de düşünülecek olursa MTA amputasyon tedavileri için daha avantajlı gibi görünmektedir.

5. SONUÇ ve ÖNERİLER

Sonuçlar

1. Bu çalışmada yapılan amputasyon tedavilerinde gözlenen başarısızlıkların, yaş, cinsiyet, diş tipi, çene tipi, dişlerin rezorpsiyon durumları ile ilişkileri değerlendirildi. İstatistiksel değerlendirmenin sonunda bu faktörler ile amputasyon tedavilerinin başarısızlıkları arasında ilişki bulunmadı.

2. Bu çalışmada kullanılan F, FS, KH ve MTA materyallerinin klinik ve radyolojik başarı oranları arasında ki-kare ve kaplan-meier analizine göre istatiksel olarak anlamlı fark görülmedi. Klinik takiplerde KH grubunda üç diş başarısız bulundu ve çekimine karar verildi, diğer materyallerde klinik başarısızlık gözlenmedi.

Radyolojik olarak en yüksek başarı oranı MTA grubunda (%94,6) bulunurken, F grubunda %87,1, KH grubunda %77,7 ve FS grubunda %72 başarı oranı tespit edildi.

3. Her materyal kendi içinde, bütün kontrol zamanları karşılaştırılarak, başarısızlık oranları yönünden Cochran's Q testi ile değerlendirildiğinde ise, sadece FS grubunun üçüncü aydaki başarısızlık oranının istatistiksel olarak farklı olduğu tespit edildi ve FS grubundaki istatistiksel farklılık düzeyinin 18. aya kadar artarak devam ettiği gözlendi. F ve KH gruplarında ise altıncı ayda tespit edilen başarısızlık oranının istatistiksel farka neden olduğu belirlendi ve 18. aya kadar istatistiksel farklılık düzeyinin artarak devam ettiği bulundu. Ancak MTA grubunda dört kontrol zamanında da başarısızlık oranlarının farklı olmadığı görüldü.

4. Çalışmada görülen radyolojik başarısızlık sebepleri internal rezorpsiyon, furkasyonda radyolusensi, periapikal radyolusensi şeklindedir. İnternal rezorpsiyon %17,5 oranı ile en çok görülen başarısızlık sebebi oldu. Dört dişte furkasyonda radyolusensi (%3,3), bir dişte de periapikal radyolusensi (%0,8) gözlendi. Kullanılan materyallerde radyolojik olarak dikkat çeken erken dönem başarısızlıkları, pulpada tespit edilemeyen bir enfeksiyona yada restoratif materyallerden kaynaklanan mikrosızıntıya bağlanabilir.

5. Çalışmada kullanılan materyaller istatistiksel olarak benzer sonuçlar vermekle birlikte, MTA klinik ve radyolojik olarak daha yüksek oranda başarı tablosu sergilemiştir.

Öneriler

Amputasyon tedavileri derin çürüklü süt dişlerinin eksfoliasyon zamanlarına kadar ağızda tutulmalarına katkıda bulunduğu için klinik uygulaması teşvik edilmelidir.

Hekimler, amputasyon materyallerinin özelliklerini ve etki mekanizmalarını bilmelidirler. Klinik uygulamalarda amputasyon yapılması düşünülen süt dişinin ve alttaki daimi dişin durumunu göz önünde bulundurarak hangi amputasyon materyalini seçeceklerine karar vermelidirler. Formokrezolün periapikal dokulara yayılması ihtimali düşünülerek amputasyon yapılacak dişin kök rezorpsiyon derecesine dikkat edilmelidir. Klinik ve radyolojik olarak gösterdiği yüksek başarı tablosu nedeniyle MTA, süt dişlerinde amputasyon materyali olarak güvenle kullanılabilir. özellikle azı dişlerinin uzun süre ağızda kalmasını istediğimiz küçük yaştaki çocuklarda kullanılması düşünülebilir.

Amputasyon tedavisinde kaplama ajanı olarak kullanılan materyallerin performanslarını değerlendirmek için klinik takiplerin beraberinde radyolojik takipler de yapılmalıdır. Erken dönemde klinik semptom vermeyen radyolojik başarısızlıkların zamanla klinik başarısızlığa sebep olabileceği unutulmamalıdır.

6.ÖZET

T.C.
SELÇUK ÜNİVESİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Süt Dişlerinde Formokrezol, Kalsiyum Hidroksit, Mineral Trioksit Agregat (MTA) ve Ferrik Sülfat Amputasyonlarının Klinik ve Radyografik Değerlendirilmesi

Esma YILDIZ

Danışman
Yrd. Doç. Dr. Gül TOSUN

Pedodonti Anabilim Dalı

Doktora tezi, KONYA 2009

Çalışmamızın amacı, süt dişlerine uygulanan formokrezol, kalsiyum hidroksit, MTA ve ferrik sülfat amputasyonlarının klinik ve radyolojik olarak değerlendirilmesidir.

Bu amaçla, Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı kliniğine tedavi olmak üzere başvuran, yaşları 5-9 arasında toplam 88 hasta çalışmaya dahil edildi. Toplam 147 derin çürüklü süt azı dişine dört farklı amputasyon materyali (F, FS, KH ve MTA) uygulandı. Hastaların çalışma grubuna dâhil edilmesinde, dişlerin klinik ve radyolojik olarak patolojik belirtiler göstermemesine dikkat edildi. Tedavilerin başlangıcında ve 3, 6, 12 ve 18 aylık periyotlarda klinik ve radyolojik kontroller yapıldı, başarı-başarısızlıkları kaydedildi. Elde edilen verileri istatistik olarak değerlendirmek için Cochran's Q, ki-kare testi ve Kaplan-Meier analizi yapıldı. Ayrıca, cinsiyet, çene ve diş tipi, kök rezorpsiyon durumları ile başarısızlık oranları arasında ilişki olup olmadığı ki-kare testi ile değerlendirildi. Yaş faktörü ile başarısızlık arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için ise Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Çalışmamızda, klinik olarak F, FS ve MTA gruplarında %100, KH grubunda % 89 başarı oranı tespit edildi. Radyolojik veriler değerlendirildiğinde ise en yüksek başarı oranı MTA grubunda (%94,6), en düşük başarı oranı ise FS grubunda (%72) gözlendi. F grubunda %87,1 ve KH grubunda %77,7 oranında başarı gözlendi. Ki-kare testi ve kaplan-meier analizinde, uygulanan dört farklı amputasyon materyalinin klinik ve radyolojik başarı oranları arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı. Cochran's Q testine göre dört farklı amputasyon materyalinin klinik başarı-başarısızlık oranlarının bütün kontrol zamanlarında istatistiksel olarak farklı olmadığı tespit edildi. Cochran's Q testine göre, radyolojik değerlendirmede, MTA materyalinin başarı-başarısızlık oranlarının bütün kontrol zamanlarında istatistiksel olarak farklı olmadığı tespit edildi. FS materyalinin başarısızlık oranı üçüncü ayda istatistiksel olarak farklı bulundu ve materyaller arasında en erken başarısızlık gösteren materyal oldu. F ve KH materyallerinin başarısızlık oranları ise altıncı ayda istatistiksel olarak farklı bulundu.

Ki-kare testi ve kaplan-meier analizinde, uygulanan dört farklı amputasyon materyalinin klinik ve radyolojik başarı oranları arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı. Sonuçlar Cochran's Q testi ile değerlendirildiğinde, materyallerin klinik başarı oranları arasında istatistiksel olarak fark bulunmazken, radyolojik değerlendirmede, MTA materyali bütün kontrol zamanlarında başarılı bulunurken, FS materyalinin üçüncü ayda, F ve KH materyallerinin ise altıncı ayda başarısızlığa düştüğü gözlendi.

Anahtar Sözcükler: Amputasyon; ferriksülfat; formokrezol; kalsiyumhidroksit; MTA.

7.SUMMARY

T.C.
SELÇUK ÜNİVESİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Clinical and Radiographic Evaluation of Formocresol, Calcium Hydroxide, Mineral Trioxide Aggregate (MTA) and Ferric Sulphate Pulpotomy in The Primary Teeth

Esma YILDIZ

Danışman
Yrd. Doç. Dr. Gül TOSUN

Pedodonti Anabilim Dalı

Doktora tezi, KONYA 2009

The aim of this study is to evaluate the formocresol, ferric sulphate, calcium hydroxide and MTA pulpotomies in primary teeth clinically and radiographically.

Totally 88 patient, with an age range of 5-9 years who were present to Selçuk University Department of Pediatric Dentistry to have treatment, were included to this study. Totally 147 primary teeth with deep caries were treated with four different pulpotomy medicaments (F, FS, CH ve MTA). The criteria for tooth selection to be included in this study was to have no clinical and radiographic evidence of pulp pathology. At 3, 6, 12 and 18 month follow-up, clinical and radiographic success and failures were recorded. The difference were statistically analyzed using the Cochran's Q, Chi-square test and Kaplan-Meier analysis. The difference between sex, tooth and jaw type, root resorption degree and failure rates were analyzed using Chi-square test. The difference between age and failure rates were analyzed using Mann-Whitney U test.

In this study, in F, FS and MTA groups clinical success rate was 100%, in CH group it was 89%. In radiologic analysis, MTA group had the highest success rate (%94,6) and FS group had the lowest success rate (%72). In the F group the success rate was %87,1 and in the CH group the success rate was %77,7. According to Chi-square test and Kaplan-Meier analysis, there was no clinical and radiographic difference between materials. According to Cochran's Q test, there was no clinical difference between failure rates of materials. In radiographic analysis according to Cochran's Q test, failure rate in MTA group was found to have no difference in all control periods. In FS group failure rate was found to be different in three month period and was the first unsuccessful group. The failure rates of F and CH groups were different in six month follow-up period.

There was no clinical and radiographic difference between materials according to Chi-square test and Kaplan-Meier analysis. While there was no clinical difference between failure rates of materials according to Cochran's Q test, in radiographic analysis, failure rate in MTA group was found to have no difference in all control periods. In FS group failure rate was found to be different in three month period and was the first unsuccessful group. The failure rates of F and CH groups were found to be different in six month follow-up period.

Key words: pulpotomy, ferric sulphate, formocresol, calcium hydroxide, MTA.

8.KAYNAKLAR

1. Aeinehchi M, Dadvand S, Fayazi S, Bayat-Movahed S. Randomized controlled trial of mineral trioxide aggregate and formocresol for pulpotomy in primary molar teeth. Int Endod J 2007;40(4):261-7.

2. Agamy HA, Bakry NS, Mounir MMF, Avery DR. Comparison of mineral trioxide aggregate and formocresol as pulp-capping agents in pulpotomized primary teeth. Pediatr Dent 2004;26:302-309.

3. Alaçam A. Pedodontide endodontik yaklaşımlar. In: Alaçam T, Uzel İ, Alaçam A, Aydın M. Endodonti. Ankara, Barış Yayınları. 2000;693-722.

4. Andlaw RJ, Rock WP. Pulp treatment of primary teeth. A manual of Paediatric dentistry. Forth Edition. New York, Churchill Livingstone,1996:107-119.

5. Ataoğlu T, Gürsel M. Periodontal muayene, teşhis, prognoz ve tedavi planı. In: Periodontoloji. Konya, Damla Ofset AŞ. 1999;97-109.

6. Avery JK. Dental pulp. In: Steele PF. Essentials of oral histology and embryology. A clinical approach. Second edition, St Louis Missouri, Mosby 2000;107-123.

7. Bayırlı G. Endodontik Tedavi II, İstanbul Üniversitesi Yayınları, İstanbul, 1999a.

8. Bayırlı G. Pulpanın histolojisi ve fizyolojisi, Diş pulpası ve ağrı, İstanbul, 1999b.

9. Beaver HA, Kopel HM, Sabes WR. The effect of zinc-oxide eugenol cement on formocresolized pulp. J Dent Child 1966;33:381. Ref in: Alaçam A. Pedodontide endodontik yaklaşımlar. In: Alaçam T, Uzel İ, Alaçam A, Aydın M. Endodonti. Ankara, Barış Yayınları. 2000;693-722.

10. Berg JH, Donly KJ. Conservative technique for restoring primary molars after pulpotomy treatment. J Dent Child. 1988;55:463-464.

11. Berger JE. An evaluation of the effects of formocresol on the pulps of human primary molars following pulpotomies. Thesis Ann Arbor University of Michigan School of Dentistry 1963. Ref in: Alaçam A. Pedodontide endodontik yaklaşımlar. In: Alaçam T, Uzel İ, Alaçam A, Aydın M. Endodonti. Ankara, Barış Yayınları. 2000;693-722.

12. Block RM, Lewis RD, Sheats JB, Burke SG. Antibody formation to dog pulp tissue altered by formocresol within the root canal. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1978;45 (2):282-92.

13. Bolan M, Rocha MJ. Histopathologic study of physiological and pathological resorptions in human primary teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 2007;104(5):680-5.

14. Briso ALF, Rahal V, Mestrener SR, Junior ED. Biological response of pulps submitted to different capping materials. Braz Oral Res 2006;20(3):219-25.

15. Caceda JH. The use of resin-based composite restorations in pulpotomized primary molars. Journal of Dentistry for Children. 2007;74:146-9.

16. Caicedo R, Abbott PV, Alongi DJ, Alarcon MY. Clinical, radiographic and histological analysis of the effects of mineral trioxide agregate used in direct pulp capping and pulpotomies of primary teeth. Australian Dental Journal 2006;51(4):297-305.

17. Camp JH, Fuks AB. Pediatric endodontics: Endodontic treatment fort he primary and young permanent dentition. In: Cohen S, Hargreaves KM, Pathways of the pulp. Ninth edition, Mosby Elseiver 2006;822-853.

18. Carrotte P. Endodontics: Part 9 Calcium hydroxide, root resorption, endo-perio lesions. British Dental Juornal 2004;197(12):735-743.

19. Carrotte P. Endodontic treatment for children. British Dental Journal 2005;198(1):9-15.

20. Casagrande L, Brayner R, Brata JS, de Araujo FB. Cervical microleakage in composite restorations of primary teeth- in vitro study. Journal of Dentistry 2005;33:627-632.

21. Casas MJ, Layug MA, Kenny DJ, Johnston DH, Judd PL. Two-year outcomes of primary molar ferric sulphate pulpotomy and root canal therapy. Pediatr Dent 2003;25:97-102.

22. Casas ML, Kenny DJ, Johnston DH, Judd PL. Long-term outcomes of primary molar ferric sulphate pulpotomy and root canal therapy. Pediatr Dent. 2004;26:44-48.

23. Casas MJ, Kenny DJ, Judd PL, Johnston DH. Do we stil need formocresol in pediatric dentistry? JCDA 2005;71(10):749-751.

24. Chacko V, Kurikose S. Human pulpal response to MTA: a histologic study. J Clin Pediatr Dent 2006;30(3):203-9.

25. Cohen S, Massler M. Pulpal response to dental caries in human primary teeth. J Dent Child, 1967;34:130–139. Ref in: Waterhouse PJ, Nunn JH, Whitworth JM, Soames JV. Primary molar pulp therapy- histological evaluation of failure. Int J Pediatr Dent 2000b;10:313-321.

26. Cotes O, Boj JR, Canalda C, Carreras M. Pulpal tissue reaction to formocresol versus ferric sulfate in pulpotomized rat teeth. Journal of Clin Pediatr Dent 1997;3:247-54.

27. Cox CF, Subay RK, Ostro E, Suzuki S, Suzuki SH. Tunnel defects in dentin bridges: their formation following direct pulp capping. Operative Dentistry 1996;21:4-11.

28. Curzon MEJ, Roberts JF, Kennedy DB. Anatomy of primary and permanent teeth. In: Kennedy's paediatric operative dentistry. Forth edition, Wright Edition 1997;15-18.

29. Cvar JF, Ryge G. Reprint of criteria fort he clinical evaluation of dental restorative materials. Clin Oral Invest 2005;9:7-24.

30. Çalışkan K. Süt dişlerinde endodontik tedaviler. In: Endodontide tanı ve tedaviler. İstanbul, Nobel Kitabevi. 2006; 767-792.

31. Çehreli ZC, Çetingüç A, Cengiz SB, Altay AN. Clinical performance of pulpotomized primary molars restored with resin-based materials. 24-month results. Am J Dent 2006;19:262-266.

32. de Albuquerque DS, Gominho LF, dos Santos RA. Histologic evaluation of pulpotomy performed with ethyl-cyanoacrylate and calcium hydroxide. Braz Oral Res 2006;20(3):226-30.

33. de Souza Costa CA, Duarte PT, de Souza PP, Giro EM, Hebling J. Cytotoxic effects and pulpal response caused by a mineral trioxide aggregate formulation and calcium hydroxide. Am J Dent 2008;21(4):255-61.

34. Dominguez MS, Witherspoon DE, Gutmann JL, Opperman LA. Histological and scanning electron microscopy assessment of various vital pulp therapy materials. Journal of endodontics 2003;29(5):324-333.

35. Doyle WA, McDonald RE, Mitchell DF. Formocresol versus calcium hydroxide in pulpotomy. ASDC J Dent Child. 1962;29:86-97. Ref in: Ranly DM. Pulpotomy therapy in primary teeth: new modalities for old rationales. Pediatr Dent 1994;16(6):403-9.

36. El-Kalla İH, Garcia-Godoy F. Fracture strength of adhesively restored pulpotomized primary molars. Journal of Dentistry For Children. 1999;238-242.

37. Eidelman E, Holan G, Fuks AB. Mineral trioxide aggregate vs formocresol in pulpotomized primary molars: a preliminary report. Pediatr Dent 2001;23(1):15-8.

38. Eyüboğlu Ö. Farklı materyaller kullanılarak yapılan süt dişi amputasyonlarının klinik, radyografik ve histolojik olarak değerlendirmesi. Doktora Tezi. Erzurum, Atatürk Üniversitesi, 2007.

39. Faraco IM Jr, Holland R. Response of the pulp of dogs to capping with mineral trioxide aggregate or a calcium hydroxide cement. Dent Traumatol 2001;17(4):163-6.

40. Farooq NS, Coll JA, Kuwabara A, Shelton P. Success rates of formocresol pulpotomy and indirect pulp therapy in the treatment of deep caries in primary teeth. Pediatr Dent 2000;22(4):278-86.

41. Farsi N, Alamoudi N, Balto K, Mushayt A. Success of mineral trioxide aggregate in pulpotomized primary molars. J Clin Pediatr Dent 2005;29(4):307-312.

42. Fei AL, Udin RD, Johnson R. A clinical study of ferric sulphate as a pulpotomy agent in primary teeth. Pediatr Dent 1991;13:327-32.

43. Francini E, Mancini G, Vichi M, Tollaro I, Romagnoli P. Microscopical aspects of root resorption of human deciduous teeth. Ital J Anat Embryol 1992;97(3):189-201.

44. Fuks AB. Süt dişlenmede pulpa tedavisi. In: Pinkham JR, Casamassimo PS, Mc Tigue DJ, Fields HW, Nowak AJ. Çeviri editörleri: Tortop T, Tulunoğlu Ö. Bebeklikten ergenliğe çocuk diş hekimliği. Dördüncü baskı, Atlas Kitapçılık, 2008a;375-393.

45. Fuks AB. Vital pulp therapy with new materials for primary teeth: new directions and treatment perspectives. Pediatr Dent 2008b;30(3):211-9.

46. Fuks AB, Holan G, Davis JM, Eidelman E. Ferric sulfate versus diluted formocresol in pulpotomized primary molars: long-term follow up, Pediatric dentistry, 1997a;19(5):327-330.

47. Fuks AB, Eidelman E, Cleaton-Jones P, Michaeli Y. Pulp response to ferric sulfate, diluted formocresol and IRM in pulpotomized primary baboon teeth, Journal of dentistry for children July-August. 1997b;254-259.

48. Fuks AB. Pulp therapy for the primary and young permanent dentitions. Dent Clin North Am. 2000;44:571-596.

49. Funaki K, Ninomiya S, Takaki A, Atsuta M. Bonding strength of the adhesive resin to the dentin of the root canal; effects of the medicaments for root canal treatment. Adhesive Dent 1989;7:77-80.

50. Furseth R. The resorption processes of human deciduous teeth studied by light microscopy, microradiography and electron microscopy. Arch Oral Biol 1968;13:417-431.

51. Garcia-Godoy F, Landry JK. Evaluation of stainless steel crowns luted with a glass ionomer cement. J Pedod 1989;13(4):328-30.

52. Gökalp A, Durucan G, Karaman S. Cam iyonomer kompozit kaide simanının ve gümüşlü cam iyonomer simanın kompozit rezine bağlanma kuvvetlerinin deneysel olarak araştırılması. S.Ü. Diş Hek. Fak. 1994;4(2):125-128.

53. Guelmann M, Fair J, Turner C, Courts FJ. The success of emergency pulpotomies in primary molars. Pediatr Dent 2002;24:3:217-220.

54. Guelmann M, Bookmyer KL, Villalta P, Garcia-Godoy F. Microleakage of restorative techniques for pulpotomized primary molars. J Dent Child 2004;71:209-211.

55. Guelmann M, McIlwain MF, Primosch RE. Radiographic assessment of primary molar pulpotomies restored with resin-based materials. Pediatric Dent 2005;27(1):24-27.

56. Guthrie TJ, McDonald RE, Mitchell DF. Dental Hemogram. J Dent Res 1965;44:678. Ref in: Camp JH, Fuks AB. Pediatric endodontics: Endodontic treatment fort he primary and young permanent dentition. In: Cohen S, Hargreaves KM, Pathways of the pulp. Ninth edition, Mosby Elseiver 2006;822-853.

57. Gülhan A. Pedodonti. İkinci baskı, İstanbul, İÜ Basımevi, 1994;35-72.

58. Greeley MCB. Pulp therapy for the primary and the young permanent dentition. In: Forrester DC, Wagner ML, Fleming J. Pediatric Dental Medicine 1981;456-460.

59. Gruythuysen RJ, Weerheijm KL. Calcium hydroxide pulpotomy with a light-cured cavity-sealing material after two years. J Dent Child 1997;64:251-253.

60. Haralabakis NB, Yiagtzis SC, Toutountzakis NM. Premature or delayed exfoliation of deciduous teeth and root resorption and formation. Angle Orthod 1994;64(2):151-157.

61. Heiling J, Yates J, Siksin M, McKnight J, Turner J. Calcium hydroxide pulpotomy for primary teeth: a clinical study. J Am Dent Assoc 1984;108:775-78.

62. Helfer AR, Melnick S, Schilder H. Determination of the moisture content of vital and pulpless teeth. Oral surg oral med oral pathol 1972;34:661-670. In: Çehreli ZC, Çetingüç A, Cengiz SB, Altay AN. Clinical performance of pulpotomized primary molars restored with resin-based materials. 24-month results. Am J Dent 2006;19:262-266.

63. Hobson P. Pulp treatment of deciduous teeth. Part 1: Factors affecting diagnosis and treatment. Brit Dent J 1970;232-238.

64. Hogeboom FE. The treatment of pulps in deciduous teeth. Practical pedodontia or juvenil operative dentistry and public health dentistry, sixth edition, Mosby company. 1953.

65. Holan G, Eidelman E, Fuks AB. Long-term evaluation of pulpotomy in primary molars using mineral trioxide aggregate or formocresol. Pediatr Dent 2005;27:129-136.

66. Holland IS, Walls AWG, Wallwork MA, Murray JJ. The longevity of amalgam restorations in deciduous molars. Brit Dent J 1986;161:255-258.

67. Hu LY, Qian H. Clinical efficiency of ferric sulphate as a pulpotomy agent in primary molars. Journal of Oral Science Research 2005;21, 445–6.

68. Huth KC, Paschos E, Hajek-Al-Khatar N, Hollweck R, Crispin A, Hickel R, Folwaczny M. Effectiveness of 4 pulpotomy techniques- randomized controlled trial. J Dent Res 2005;84(12):1144-1148.

69. Ibricevic H, Al-Jame Q. Ferric sulfate as pulpotomy agent in primary teeth: twenty month clinical follow-up. The J Clin Pediatr Dent 2000;24(4):269-272.

70. Jabbarifar SE, Khademi AA, Ghasemi D. Success rate of formocresol pulpotomy versus mineral trioxide aggregate in human primary molar tooth. Journal of Research in Medical Sciences 2004;6:55-58.

71. Johnsen DC, Harshbarger J, Rymer HD. Quantitative assessment of neural development in human premolars. Anat Rec 1983:205-421. Ref in: Diş pulpası ve ağrı. Gündüz Bayırlı 1999 İstanbul, İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merkezi.

72. Kahl J, Easton J, Johnson G, Zuk J, Wilson S, Galinkin J. Formocresol blood levels in children receving dental treatment under general anesthesia. Pediatr Dent 2008; 30(5):393-9.

73. Kerns WD, Pavkov KL, Donofrio DJ, Gralla EJ, Swenberg JA. Carcinogenicity of formaldehyde in rats and mice after long-term inhalation exposure. Cancer Res 1983;43(9):4382-92.

74. Ketley CE, Goodman JR. Formocresol toxicity: is there a suitable alternative for pulpotomy of primary molars? Int J Pediatr Dent 1991;1:67-72.

75. Koch G, Nyborg H. Corelation between clinical and histological indications for pulpotomy of deciduous teeth. J Int Assoc Dent Child 1970;1:3-10. Ref in: Sönmez D. Süt dişi vital pulpa amputasyonlarında internal rezorpsiyon komplikasyonunun değerlendirilmesi. Doktora Tezi. Ankara, Ankara Üniversitesi. 2006.

76. Kopel HM. Considerations for the direct pulp capping procedure in primary teeth: a review of the literature. J Dent Child 1992;60:141-9.

77. Kronfeld R. The resorption of the roots of deciduous teeth. Ref in: Altan Gülhan. Pedodonti. İstanbul, İÜ Basımevi. 1932;35-72.

78. Laundau MJ, Johnsen DC. Pulpal response to ferric sulphate in monkeys. J Dent Res 1988;67:215. Ref in: Fuks AB, Eidelman E, Cleaton-Jones P, Michaeli Y. Pulp response to ferric sulfate, diluted formocresol and IRM in pulpotomized primary baboon teeth, Journal of dentistry for children July-August. 1979b;254-259.

79. Lemon RR, Steele PJ, Jeansonne BG. Ferric sulphate hemostasis: effect on osseous wound healing. Left in situ for maximum exposure. J Endod 1993;19:170-73.

80. Loos PJ, Han SS. An enzyme histochemical study of the effect of various concentrations of formocresol on connective tissues. Oral Surg 1971;31:571-585. Ref in: McDonald RE, Avery DR, Dean JE. Treatment of deep caries, vital pulp exposure and pulpless teeth. In Dentistry for the child and adolescent sixth edition by Mosby, 2004; 413-37.

81. Loos PJ, Straffon LH, Han SS. Biological effects of formocresol. J Dent Child 1973;40:193-197. Ref in: McDonald RE, Avery DR, Dean JE. Treatment of deep caries, vital pulp exposure and pulpless teeth. In Dentistry for the child and adolescent sixth edition by Mosby, 2004; 413-37.

82. Magnusson B. Therapeutic pulpotomy in primary molars- clinical and histological follow up. I. Calcium hydroxide paste as a wound dressing. Odontologica Revy 1970;21:415-31. Ref in: Ranly DM. Pulpotomy therapy in primary teeth: new modalities for old rationales. Pediatr Dent 1994;16(6):403-9.

83. Manisalı Y, Koray F. Ağız-Diş Embiriyolojisi ve Histolojisi. Yenilik Basımevi, İstanbul, 1982.

84. Manocci F, Berteli E, Sherriff M, Watson TF, Pitt Ford TR. Three-year clinical comparison of survival of endodontically treated teeth restored with either full cast coverage or with direct composite restoration. J of Prosthet Dent 2002;88:297-301.

85. Markovic D, Zivojinovic V, Vucetic M. Evaluation of three pulpotomy medicaments in primary teeth. Eur J Pediatr Dent 2005;6(3):133-8.

86. Maroto M, Barberia E, Planells P, Garcia-Godoy F. Dentin bridge formation after mineral trioxide aggregate (MTA) pulpotomies in primary teeth. American J Dentistry 2005;18:151-4.

87. Mathewson R.J, Primosch R.E. Pulp treatment, Fundamentals of Pediatric Dentistry, Third Edition, Quintessence Publishing Co., 1995;257-284.

88. McDonald RE, Avery DR, Dean JE. Treatment of deep caries, vital pulp exposure and pulpless teeth. In Dentistry for the child and adolescent sixth edition by Mosby, 2004; 413-37.

89. Menezes R, Bramante CM, Letra A, Carvalho VGG, Garcia RB. Histologic evaluation of pulpotomies in dog using two types of mineral trioxide aggregate and regular and white Portland cements as wound dressings. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004;98:376-9.

90. Milnes AR. Persuasive evidence that formocresol use in pediatric dentistry is safe. J Can Dent Assoc 2006;72(3):247-8.

91. Mjör IA, Sveen OB, Heyeraas KJ. Normal structure and physiology. In: Mjör IA. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Carol Stream IL Quintessence Pub. Co. 2002;1-22.

92. Mohamed N. A comparison of two liner materials for use in the ferric sulphate pulpotomy. SADJ 2008;63(6):338-340.

93. Monteiro J, Day P, Duggal M, Morgan C, Rodd H. Pulpal status of human primary teeth with physiological root resorption. International J Pediatric Dentistry 2009;19:16-25.

94. Moretti ABS, Sakai VT, Oliveira TM, Fornetti APC, Santos CF, Machado MAAM, Abdo RCC. The effectiveness of mineral trioxide aggregate, calcium hydroxide and formocresol for pulpotomies in primary teeth. Int Endod J 2008;41:547-555.

95. Moss SJ. Growing up Cavity Free. A Patient's Guide to Prevention, Quintessence Publishing Co, Inc, Chicago, 1993;32-38.

96. Myers DR, Shoaf HK, Dirksen TR, Pashley DH, Whitford GM, Reynolds KE. Distribution of $_{14}$C-formaldehyde after pulpotomy with formocresol. J Am Dent Assoc 1978;96:805-13.

97. Myers DR, Durham LC, Hanes CM, Barenie JT, McKinney RV. Histopathology of radiolucent furcation lesions associated with pulpotomy-treated primary molars. Pediatr Dent 1988;10:291.

98. Myers K, Kaminski E, Miller D. The effects of mineral trioxide aggregate on the dog pulp. J Endod 1996;22:198.

99. Naik S, Hegde Amitha M. Mineral trioxide aggregate as a pulpotomy agent in primary molars: An in vivo study. Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry 2005;23:13-16.

100. Papa J, Cain C, Messer HH. Moisture content of vital vs endodontically treated teeth. Endod Dent Traumatol 1994; 10:91-93.

101. Papagiannoulis L. Clinical studies on ferric sulphate as a pulpotomy medicament in primary teeth. Eur J Pediatr Dent 2002;3(3):126-32.

102. Pashley EL, Myers DR, Pashley DH, Whitford GM. Systemic distribution of 14C-formaldehyde from formocresol-treated pulpotomy sites. J Dent Res 1980;59(3):602-7.

103. Payne RG, Kenny DJ, Johnston DH, Judd PL. Two-year outcome study of zinc oxide eugenol root canal treatment for vital primary teeth. J Can Dent Assoc 1993;59:528-30.

104. Peng L, Ye L, Guo X, Tan H, Zhou X, Wang C, Li R. Evaluation of formocresol versus ferric sulphate primary molar pulpotomy: a systematic review and meta-analysis. International Endodontic Journal 2007; 40:751-757.

105. Ranly DM, Garcia-Godoy F. Reviewing pulp treatment for primary teeth. JADA 1991;122:83-86.

106. Ranly DM. Pulpotomy therapy in primary teeth: new modalities for old rationales. Pediatr Dent 1994;16(6):403-9.

107. Ranly DM, Fulton R. Reaction of rat molar pulp tissue to formocresol, formaldehyde and cresol. J Endod 1976;2(6):176-81.

108. Ranly DM, Garcia-Godoy F. Current and potential pulp therapies for primary and young permanent teeth, Journal of Dentistry 2000;28:153-161.

109. Reding DF; A comparison and evaluation of two formocresol pulpotomy technics utilizing "Buckley's" formocresol. ASDC J Dent Child, 1968;35:22-30. Ref in: Andlaw RJ, Rock WP. Pulp treatment of primary teeth. A manual of Paediatric dentistry. Forth Edition. New York, Churchill Livingstone,1996:107-119.

110. Rodd HD, Boissonade FM. Vascular status in human primary and permanent teeth in health and disease. Eur J Oral Sci, 2005;113:128–134.

111. Sabbarini J, Mohamed A, Wahba N, El-Meligy O, Dean J. Comparison of enamel matrix derivative versus formocresol as pulpotomy agents in the primary dentition. J Endod 2008;34(3):284-7.

112. Salama FS. Influence of zinc-oxide eugenol, formocresol and ferric sulfate on bond strength of dentin adhesives to primary teeth. The J Contemporary Dental Practice 2005;6(3):1-5.

113. Salako N, Joseph B, Ritwik P, Salonen J, John P, Junaid TA. Comparison of bioactive glass, mineral trioxide aggregate, ferric sulfate and formocresol as pulpotomy agents in rat molar. Dental Traumatology, 2003;19:314-320.

114. Saltzman B, Sigal M, Clokie C, Rukavina J, Titley K, Kulkarni GV. Assessment of a novel alternative to conventional formocresol-zinc oxide eugenol pulpotomy for the treatment of pulpally involved human primay teeth: diyode laser-mineral trioxide aggregate pulpotomy. International Journal of Pediatric Dentistry 2005;15:437-447.

115. Sarı Ş, Özalp N, Özer L. Formokrezolün adeziv materyallerin süt dişi dentinine bağlanma kuvveti üzerine etkisi. A.Ü. Diş Hek. Fak. Derg. 2002;29(1):45-49.

116. Sarı Ş, Sönmez D, Çetinbaş T. Comparison of 4 pulpotomy techniques in primary molars: long-term follow-up. Int J Paediatric Dent 2007 17 (1): 1-10: oral presentation.

117. Sathom C, Parashos P, Messer H. Antibacterial efficacy of calcium hydroxide intracanal dressing: a systematic review and meta-analysis. Int Endod J 2007;40:2-10.

118. Schröder U. Effect of an extra-pulpal blood clot on healing following experimental pulpotomy and capping with calcium hydroxide. Odontol Revy 1973;24:257-68. Ref in: Fuks AB, Eidelman E, Cleaton-Jones P, Michaeli Y. Pulp response to ferric sulfate, diluted formocresol and IRM in pulpotomized primary baboon teeth, Journal of dentistry for children July-August. 1979b;254-259.

119. Schröder U. A 2 year follow up of primary molars, pulpotomised with a centle technique and capped with calcium hydroxide. Scand J Dent Res. 1978;86:273-278. Ref in: Waterhouse PJ. Formocresol and alternative primary molar pulpotomy medicaments: a review. Endod Dent Traumatol 1995;11:157-162.

120. Schröder U, Granath LE. On internal dentine resorption in deciduous molars treated by pulpotomy and capped with calcium hydroxide. Odontological Revy 1971;22:179-188. Ref in: Waterhouse PJ. Formocresol and alternative primary molar pulpotomy medicaments: a review. Endod Dent Traumatol 1995;11:157-162.

121. Schwartz RS, Mauger M, Clement DJ, William A. Mineral trioxide aggregate: a new material for endodontics: case reports, JADA, 1999;130:967- 975.

122. Sedgley CM, Messer HH. Are endodontically treated teeth more brittle? J Endod 1992;18:332-335.

123. Seltzer S, Bender IB. The dental pulp, Biologic considerations in dental procedures. Third edition, Philadelphia, JB Lippincott 1984. Ref in: Bayırlı G. Pulpanın histolojisi ve fizyolojisi. Diş pulpası ve ağrı, İstanbul, 1999b.

124. Shaw DH, Krejci RF, Kalkwarf KL, Wentz FM. Gingival response to retraction by ferric sulfate. Operative Dent 1983;8:142-7.

125. Smith NL, Seale NS, Nunn ME. Ferric sulphate pulpotomy in primary molars: a retrospective study. Pediatr Dent. 2000;22:192-199.

126. Soeno K, Tiara Y, Atsuta M. Influence of formaline cresol on bond strength of adhesive luting agent to dentin. J Oral Rehab 2000;27:623-8.

127. Sönmez D. Süt dişi vital pulpa amputasyonlarında internal rezorpsiyon komplikasyonunun değerlendirilmesi. Doktora Tezi. Ankara, Ankara Üniversitesi. 2006.

128. Sönmez D, Durutürk L. $Ca(OH)_2$ pulpotomy in primary teeth. Part I: internal resorption as a complication following pulpotomy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008;106:94-98.

129. Sönmez D, Sarı S, Çetinbaş T. A Comparison of four pulpotomy techniques in primary molars: a long-term follow-up. J Endod. 2008;34 (8):950-5.

130. Srinivasan V, Patchett CL, Waterhouse PJ. Is there life after Buckley's Formocresol? Part I- A narrative review of alternative interventions and materials. Int J Pediatr Dent 2006;16:117-127.

131. Stockton LW. Vital pulp capping: a worthwhile procedure. J Can Dent Assoc 1999;65:328-331.

132. Straffon LH, Han SS. Effects of varying concentrations of formocresol on RNA synthesis of connective tissues in sponge implants. Oral Surg 1970;29:915-925. Ref in: McDonald RE, Avery DR, Dean JE. Treatment of deep caries, vital pulp exposure and pulpless teeth. In Dentistry for the child and adolescent sixth edition by Mosby, 2004; 413-37.

133. Strange DM, Seale NS, Nunn ME, Strange M. Outcome of formocresol/ZOE sub-base pulpotomies utilizing alternative success criteria. Pediatr Dent 2001;23:331-336.

134. Sweet CA. Procedure for treatment of exposed and pulpless deciduous teeth. J Am Dent Assoc 1930;17:1150-53. Ref in: Ranly DM. Pulpotomy therapy in primary teeth: new modalities for old rationales. Pediatr Dent 1994;16(6):403-9.

135. Swenberg JA, Kerns WD, Mitchell RI, Gralla EJ, Pavkov KL. Induction of squamous cell carsinomas of the rat nasal cavity by inhalation exposure to formaldehyde vapor. Cancer Res 1980;40(9):3398- 402.

136. Şimşek Ş, Durutürk L. A flow cytometric analysis of the biodefensive response of deciduous tooth pulp to carious stimuli during physiological root resorption. Archives of Oral Biology 2005;50:461-468.

137. Şirin Ş, Özcan İ. Oral Diagnoz. İstanbul, İ.Ü. Basımevi ve Film Merkezi. 1997.

138. Tagger E, Tagger M. Endodontic treatment of primary teeth, Essential Endodontology. Prevention and treatment of apical periodontitis. In: Qrstavik D, Pitt Ford TR. 4th ed. Madlen. Blackwell Pub.2002;308-330.

139. Taira Y, Soeno K, Tanoue N, Kamada K, Yoshida K, Matsumara H, Atsuda M. Influence of formaline, cresol and ethanol on bond strength of Super-Bond C&B to dentin. 1998;16:49-53.

140. Thompson KS, Seale NS, Nunn ME, Huff G. Alternative method hemorrhage control in full strength formocresol pulpotomy. Pediatr Dent 2001;23(3):217-222.

141. Thomson TS, Berry JE, Somerman MJ, Kirkwood KL. Cementoblasts maintain expression of osteocalsin in the presence of mineral trioxide aggregate. J Endodon 2003;29:407.

142. Teixeira LS, Demarco FF, Coppola MC, Bonow MLM. Clinical and radiographic evaluation of pulpotomies performed under intrapulpal injection of anaesthetic solution. International Endodontic Journal 2001;34: 440–446.

143. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. Journal of Endodontics 1995;21(7):349-353.

144. Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. 1999;25(3):197-205.

145. Tronstad L, Andreasen JO, Hasselgren G, Kristerson L, Riis I. pH changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide. Journal of Endodontics 1981;7:17-21.

146. Tunç EŞ, Şaroğlu I, Sarı Ş, Günhan Ö. The effect of sodium hypochlorite application on the success of calcium hydroxide pulpotomy in primary teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;102:22-26.

147. Vij R, Coll JA, Shelton P, Farooq NS. Caries control and other variables associated with success of primary molar vital pulp therapy. Pediatr Dent 2004;26:214-220.

148. Waterhouse PJ. Formocresol and alternative primary molar pulpotomy medicaments: a review. Endod Dent Traumatol 1995;11:157-162.

149. Waterhouse PJ, Nunn JH, Whitworth JM. An investigation of the relative efficacy of Buckley's Formocresol and Calcium hydroxide in primary molar vital pulp therapy. Br Dent J 2000a;188:32-36.

150. Waterhouse PJ, Nunn JH, Whitworth JM, Soames JV. Primary molar pulp therapy- histological evaluation of failure. Int J Pediatr Dent 2000b;10:313-321.

151. Whitworth JM, Nunn JH. Paediatric endodontics. In: Welbury RR. Paediatric Dentistry. Oxford University Press. 2001;139-169.

152. Yıldırm S, Yapar M, Şermet Ü, Şener K, Kubar A. The role of dental pulp cells in resorption of deciduous teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2008;105(1):113-120.

153. Yaltırık M, Özbaş H, Bilgiç B, İşsever H. Reactions of connective tissue to mineral trioxide aggregate and amalgam. Journal of Endodontics. 2004;30(2):95-99.

154. Yoshiba K, Yoshiba N, Iwaku M. Histological observations of hard tissue barrier formation in amputated dental pulp capped with tricalcium phosphate containing calcium hydroxide. Endod Dent Traumatol 1994;10:113-120.

155. Zarzar PA, Rosenblatt A, Takahashi CS, Takeuchi PL. Formocresol mutagenicity following primary tooth pulp therapy: an in vivo study. Journal of Dentistry 2003;31:479-485.

156. Zülfikaroğlu BT, Ataç AS, Çehreli ZC. Clinical performance of Class II adhesive restorations in pulpectomized primary molars: 12 month results. J Dent Child 2008;75(1):33-43.

ÖZGEÇMİŞ

30.10.1980 tarihinde Bartın'da doğdu. İlk, orta ve lise eğitimini Bartın ve İstanbul'da tamamladı. 1998 yılında kazandığı İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nden 2003 yılında mezun oldu. Aynı yıl Selçuk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nda doktora eğitimine başladı. 30.01.2008 tarihinde aynı bölüme araştırma görevlisi olarak atandı.