



TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

PEDODONTİ ANABİLİM DALI

**SÜT DİŞLERİNDE FORMOKREZOL, MTA,  
KALSİYUM HİDROKSİT VE KALSİYUM  
HİDROKSİT+BİYOSTİMÜLASYON  
AMPUTASYON TEDAVİ YÖNTEMLERİNİN  
KARŞILAŞTIRMALI OLARAK  
DEĞERLENDİRİLMESİ: KLİNİK VE  
RADYOGRAFİK TAKİP**

CAN KAYA

UZMANLIK TEZİ

Yrd. Doç. Dr. Ülkü Şermet Elbay

**KOCAELİ-2017**





TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

PEDODONTİ ANABİLİM DALI

**SÜT DİŞLERİNDE FORMOKREZOL, MTA,  
KALSİYUM HİDROKSİT VE KALSİYUM  
HİDROKSİT+BİYOSTİMÜLASYON  
AMPUTASYON TEDAVİ YÖNTEMLERİNİN  
KARŞILAŞTIRMALI OLARAK  
DEĞERLENDİRİLMESİ: KLİNİK VE  
RADYOGRAFİK TAKİP**

CAN KAYA

UZMANLIK TEZİ

Yrd. Doç. Dr. Ülkü Şermet Elbay

**KOCAELİ-2017**

## BEYAN

Bu tez çalışmasının KOÜ Diş Hekimliği Fakültesi uzmanlık tez yazım kılavuzu standartlarına uygun olarak yazıldığını, tezin akademik ve etik kurallara bağlı kalınarak gerçekleştirilmiş özgün bir bilimsel araştırma eserim olduğunu, tezde yer alan ve bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve kaynakların kaynaklar listesinde yer aldığını, tezin çalışılması ve yazımı aşamalarında patent ve telif haklarımı ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Tarih:..../..../201....

Araš. Gör. Dt. Can Kaya

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgilerimi, klinik tecrübelerini benimle paylaşan, maddi ve manevi desteklerini benden asla esirgemeyen sevgili hocalarım Yrd. Doç. Dr. Ülkü Şermet Elbay, Yrd. Doç. Dr. Mesut Elbay ve Erciyes Üniversitesi Pedodonti Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Yrd. Doç. Dr. Mustafa Aydınbelge'ye, tezimin klinik aşamaları sırasında 'Düşük Seviyeli Lazer Teknolojisi' hakkında engin bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım hocalarım fakültemizin Protetik Diş Tedavisi Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Önjen Tak ve Ortodonti Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. Ayşe Burcu Altan'a, tezimin istatistiksel analizi sırasında maddi ve manevi yardımlarını esirgemeyen Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Tıp Bilişimi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. Canan Baydemir'e, uzmanlık eğitimim süresince dostluklarını ve yardımlarını benden esirgemeyen sevgili arkadaşlarım Dt. Emine Kaya, Dt. Sinem Yıldırım, Dt. Ceren Uğurluel ve Dt. Gül Uçar'a, çalışma arkadaşlarım Sercan Yeşilkayalı, Seval Çaldıran, Sabriye Ülger ve Ebru Oban'a, uzmanlık eğitimim boyunca hep yanımda olan ve yüzümü güldüren sevgili dostum Dt. Orhan Özdiler'e ve ailesine, bilgi ve tecrübesiyle hayatıma ışık tutan sevgili hocam Ankara Üniversitesi Ortodonti Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Erhan Özdiler'e, varlığıyla hayatıma neşe katan sevgili dostum ve çalışma arkadaşım Dt. Selenga Osmanağaoğlu'na, uzmanlık eğitimim ve hayatım boyunca varlıklarıyla hayata daha sıkı tutunmamı sağlayan ve bana her zaman destek olan dostum Dr. Merdan Jumayev, ev arkadaşım Alperen Polat, kardeşlerim Ege Kaya ve Doğa Kaya, annem Nergis Kaya, babam Kadir Kaya ve ailemin geri kalanlarına teşekkürlerimi sunarım.

Araş. Gör. Dt. Can Kaya

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
İç Kapak Sayfası	
<b>KABUL ve ONAY</b>	
<b>BEYAN</b>	
<b>TEŞEKKÜR</b>	
<b>TABLolar DİZİNİ</b>	viii
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b>	ix
<b>RESİMLER DİZİNİ</b>	x
<b>KISALTMA, SİMGE VE FORMÜLLER DİZİNİ</b>	xi
<b>1. ÖZET</b>	1
<b>2. SUMMARY</b>	2
<b>3. GİRİŞ ve AMAÇ</b>	3
<b>4. GENEL BİLGİLER</b>	6
<b>4.1. Pulpa</b>	6
<b>4.1.1. Pulpa Histolojisi</b>	6
<b>4.1.2. Pulpa Kanlanması</b>	7
<b>4.1.3. Pulpada Sinirsel İletim</b>	8
<b>4.1.4. Pulpa Anatomisi</b>	9
<b>4.1.5. Pulpa Fonksiyonları</b>	9
<b>4.2. Pulpa Hastalıkları</b>	11
<b>4.3. Süt Dişlenmede Pulpal Yaklaşımlar</b>	15
<b>4.3.1. Süt ve Daimi Dişler Arasındaki Morfolojik, Histolojik ve Fizyolojik Farklılıklar</b>	15
<b>4.3.2. Süt Dişlenmedeki Pulpal Hastalıklarda Teşhis ve Tedavi Planlaması</b>	17
<b>4.3.2.1. Hasta Hikayesi</b>	17
<b>4.3.2.2. Klinik Muayene</b>	18
<b>4.3.2.3. Radyografik Muayene</b>	19
<b>4.3.2.4. Vitalite Testleri</b>	20
<b>4.3.2.5. Klinik Pulpal Teşhis</b>	21
<b>4.3.3. Süt Dişlenmede Pulpa Tedavileri</b>	21

4.3.3.1. İndirekt Pulpa Tedavisi	22
4.3.3.2. Direkt Pulpa Kuafajı	23
4.3.3.3. Amputasyon Tedavisi	24
4.3.3.4. Kök Kanal Tedavisi	35
4.4. Diş Hekimliğinde Lazer	36
4.4.1. Lazer Fiziği	36
4.4.2. Lazer-Doku Reaksiyonları	38
4.4.3. Lazerin Dokudaki Etki Mekanizmaları	41
4.4.4. Lazer Parametreleri ve Doz Hesaplama	42
4.4.5. Lazer Çeşitleri	44
4.4.6. Çocuk Diş Hekimliğinde Lazer Kullanım Alanları	47
4.4.6.1. Yumuşak Doku Cerrahi Uygulamaları	47
4.4.6.2. Çürük Teşhisi	47
4.4.6.3. Koruyucu Diş Hekimliği	48
4.4.6.4. Restoratif Uygulamalar	48
4.4.6.5. Endodontik Uygulamalar	49
4.4.6.6. Düşük Seviyeli Lazer Terapisi (Biyostimülasyon)	49
5. GEREÇ VE YÖNTEM	53
5.1. Amputasyon Tedavisi Uygulamaları	55
5.1.1. Formokrezol (Kontrol) Grubu	56
5.1.2. MTA (Kontrol) Grubu	56
5.1.3. Kalsiyum Hidroksit [Ca(OH <sub>2</sub> )] Grubu	56
5.1.4. Kalsiyum Hidroksit + Düşük Seviyeli Lazer Terapisi Grubu	57
5.2. Dişlerin Restorasyonları	57
5.3. Tedavilerin Takibi	66
5.4. İstatiksel Değerlendirme	68
6. BULGULAR	69
7. TARTIŞMA	87
8. SONUÇLAR	110
9. KAYNAKLAR	112
10. ÖZGEÇMİŞ	135

**TABLolar DİZİNİ**

<b>Tablo</b>	<b>Sayfa</b>
<b>Tablo 1.</b> Çalışmada kullanılan lazer cihazı ve ekipmanları	<b>64</b>
<b>Tablo 2.</b> Çalışmada kullanılan materyaller	<b>65</b>
<b>Tablo 3.</b> Amputasyon tedavisi uygulanan hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı	<b>69</b>
<b>Tablo 4.</b> Amputasyon tedavisi uygulanan dişlerin tedavi grubu, cinsiyet, diş numarası ve diş tipine göre dağılımı	<b>70</b>
<b>Tablo 5.</b> Klinik spontan ağrı bulgusunun çalışma grupları ve zamana göre değişimi	<b>71</b>
<b>Tablo 6.</b> Klinik mobilite bulgusunun çalışma grupları ve zamana göre değişimi	<b>73</b>
<b>Tablo 7.</b> Klinik fistülizasyon bulgusunun çalışma grupları ve zamana göre değişimi	<b>74</b>
<b>Tablo 8.</b> Klinik başarının çalışma grupları ve zamana göre değişimi	<b>76</b>
<b>Tablo 9.</b> Klinik bulgu sayısının çalışma grupları ve zamana göre değişimi	<b>77</b>
<b>Tablo 10.</b> Radyografik periapikal lezyon bulgusunun çalışma grupları ve zamana göre değişimi	<b>78</b>
<b>Tablo 11.</b> Radyografik furkal lezyon bulgusunun çalışma grupları ve zamana göre değişimi	<b>81</b>
<b>Tablo 12.</b> Radyografik internal rezorpsiyon bulgusunun çalışma grupları ve zamana göre değişimi	<b>82</b>
<b>Tablo 13.</b> Radyografik başarının çalışma grupları ve zamana göre değişimi	<b>83</b>
<b>Tablo 14.</b> Radyografik bulgu sayısının çalışma grupları ve zamana göre değişimi	<b>85</b>



## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil	Sayfa
Şekil 1. Süt ve daimi molar dişlerin şematize edilmiş hali	17
Şekil 2. Elektromanyetik spektrumda görünür ışığın yeri	37
Şekil 3. Lazer cihazı bileşenleri ve lazer ışınının oluşumu	38
Şekil 4. Lazer ışını-doku etkileşimleri	40
Şekil 5. Farklı dalga boyundaki lazer çeşitlerinin farklı dokulara olan afiniteleri	41



**RESİMLER DİZİNİ**

<b>Resim</b>	<b>Sayfa</b>
<b>Resim 1.</b> Formokrezol amputasyonu yapılan alt süt II. azı dişin klinik ve radyografik görüntüleri	<b>59</b>
<b>Resim 2.</b> MTA amputasyonu yapılan alt süt I. azı dişin klinik ve radyografik görüntüleri	<b>60</b>
<b>Resim 3.</b> Kalsiyum hidroksit amputasyonu yapılan alt süt II. azı dişin klinik ve radyografik görüntüleri	<b>61</b>
<b>Resim 4.</b> Kalsiyum hidroksit+Biyostimülasyon amputasyonu yapılan alt süt II. azı dişin klinik ve radyografik görüntüleri	<b>62</b>
<b>Resim 5.</b> Çalışmamızda kullanılan amputasyon materyal ve yöntemleri	<b>63</b>
<b>Resim 6.</b> Güçlendirilmiş çinko oksit öjenol (IRM) materyali	<b>63</b>
<b>Resim 7.</b> Çalışmamızda kullanılan restoratif materyaller	<b>64</b>

**KISALTMA, SİMGE VE FORMÜLLER DİZİNİ**

<b>AlGaAs</b>	: Alüminyum Galyum Arsenit
<b>ATP</b>	: Adenozin Trifosfat
<b>BMP</b>	: Bone Morphogenetic Protein (Kemik Morfojenik Protein)
<b>°C</b>	: Santigrad derece
<b>Ca(OH)<sub>2</sub></b>	: Kalsiyum Hidroksit
<b>cc</b>	: Cubic Centimeter (Santimetre küp)
<b>cm<sup>2</sup></b>	: Santimetre kare
<b>CO<sub>2</sub></b>	: Karbondioksit
<b>dk</b>	: Dakika
<b>Er: YAG</b>	: Erbium-doped Yttrium Aluminium Garnet
<b>Er, Cr: YSGG</b>	: Erbium, Cromium-doped Yttrium Scandium Aluminium Garnet
<b>EPT</b>	: Elektrikli Pulpa Testi
<b>FC</b>	: Formokrezol
<b>FS</b>	: Ferrik Sülfat
<b>GaAs</b>	: Galyum Arsenit
<b>gr</b>	: Gram
<b>Hz</b>	: Hertz

<b>IARC</b>	: International Agency for Research on Cancer (Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı)
<b>IRM</b>	: Intermediate Restorative Material
<b>ISO</b>	: International Standards Organization (Uluslararası Standartlar Teşkilatı)
<b>J</b>	: Joule
<b>J/cm<sup>2</sup></b>	: Joule/santimetre kare
<b>KH</b>	: Kalsiyum Hidroksit
<b>KIA</b>	: Klinik İnsan Araştırmaları
<b>KTP</b>	: Potassium Titanyl Phosphate (Potasyum Titanil Fosfat)
<b>kVp</b>	: Peak Kilovoltage
<b>LED</b>	: Light-Emitting Diode
<b>LLLT</b>	: Low Level Laser Therapy (Düşük Seviyeli Lazer Terapisi)
<b>mA</b>	: Miliamper
<b>mg</b>	: Miligram
<b>mm</b>	: Milimetre
<b>MOD</b>	: Mesial-Oklüzal-Distal
<b>MPa</b>	: Megapaskal
<b>MTA</b>	: Mineral Trioksit Agregat
<b>mW</b>	: Miliwatt
<b>nm</b>	: Nanometre

**Nd: YAG** : Neodymium-doped Yttrium Aluminium Garnet

**OH<sup>-</sup>** : Hidroksil iyonu

**PÇK** : Paslanmaz Çelik Kron

**sn** : Saniye

**W** : Watt



## ÖZET

### **Süt Dişlerinde Formokrezol, MTA, Kalsiyum Hidroksit ve Kalsiyum Hidroksit+Biyostimülasyon Amputasyon Tedavi Yöntemlerinin Karşılaştırmalı Olarak Değerlendirilmesi: Klinik ve Radyografik Takip**

Bu tez çalışmasının amacı; süt dişlerinde gerçekleştirilen formokrezol (FC), Mineral Trioksit Agregat (MTA), kalsiyum hidroksit (KH) ve KH+biyostimülasyon amputasyonlarının klinik ve radyografik başarılarını değerlendirmek ve birbiriyle kıyaslamaktır. Bu amaçla; 5-8 yaş aralığındaki 94 çocuk hastadaki (42 kız, 52 erkek) toplam 172 adet (FC:43, KH:43, MTA:43, KH+biyostimülasyon:43) mandibular süt molar dişte amputasyon uygulamaları gerçekleştirildi. Araştırmada yer alacak olan dişlerin derin çürüklü, vital pulpalı ve klinik ya da radyografik olarak pulpal patoloji bulgusu göstermeyen süt mandibular molar dişler olmasına dikkat edildi. Seçilen dişlerde dört farklı amputasyon tekniğiyle amputasyon prosedürleri uygulandı. KH+biyostimülasyon grubunda, giriş kavitesine KH materyali yerleştirilmesinden önce her bir kanal ağzına 12 sn boyunca 820 nm'lik diyot lazerle (Doris lazer, Polonya) biyostimülasyon uygulaması yapıldı (10 mW, 2,5 J/cm<sup>2</sup>). Tedavilerin ardından, altı ve on iki aylık kontrollerle yapılan tedavilerin başarı ve başarısızlıkları değerlendirilip elde edilen veriler istatistiksel olarak değerlendirildi. İstatistiksel analizlerde p<0,05 değeri anlamlı olarak kabul edildi. On iki ay sonunda klinik başarı değerleri FC grubu için %97,2, KH grubu için %71,1, MTA grubu için %97,3 ve KH+biyostimülasyon grubu için %86,5 olarak belirlendi. Radyografik başarı ise; FC grubu için % 91,7, KH grubu için %44,7, MTA grubu için %94,6 ve KH+biyostimülasyon grubu için %73 olarak tespit edildi. FC ve MTA grupları; on iki ay sonunda klinik ve radyografik olarak en başarılı çalışma grupları olarak belirlenmiştir. KH+biyostimülasyon grubu ise; KH grubuna göre radyografik olarak başarılı bulunmuştur. Çalışmamızın sonucunda; biyostimülasyon uygulamasının doz ve süre açısından geliştirilebileceği ve gelecekte süt dişi amputasyonlarında önemli bir tedavi alternatifi olabileceği tespit edilmiştir.

**Anahtar Sözcükler:** Süt dişi, amputasyon, formokrezol, kalsiyum hidroksit, MTA, biyostimülasyon.

## SUMMARY

### **Comparison of Formocresol, MTA, Calcium Hydroxide and Calcium Hydroxide+Biostimulation Pulpotomies in Primary Teeth: Clinical and Radiographic Follow up**

The aim of this study is to evaluate and compare the clinical and radiographic success rates of formocresol (FC), MTA, calcium hydroxide (CH) and calcium hydroxide+biostimulation pulpotomies in primary molar teeth. For this aim, a total of 172 pulpotomies (FC:43, KH:43, MTA:43, CH+biostimulation:43) were performed on mandibular primary molar teeth in 94 children (42 girls, 52 boys) with an age range of 5-8. The criteria for the selection of the teeth to be included in the study were as follows: mandibular molar teeth effected by deep caries with vital pulp; absence of any clinical and radiographic evidence of pulp pathology. Pulpotomy procedure was performed with four different pulpotomy techniques. In the CH+biostimulation group, before the CH placement, 820 nm diode laser radiation (Doris Laser, Poland) was applied to each pulp stumps for 12 seconds (10 mW, 2,5 J/cm<sup>2</sup>). Then, at six and twelve month follow ups, clinical and radiographic success and failures were recorded. Then, the data was statically evaluated. P value <0,05 was considered as significant. After twelve months, the clinical success rate for FC group was %97,2, %71,1 for CH group, %97,3 for MTA group and %86,5 for CH+biostimulation group. The radiographic success rate for FC group was %91,7, %44,7 for CH group, %94,6 for MTA group and %73 for CH+biostimulation group. After twelve months; FC and MTA groups found the most successful groups both clinically and radiographically. CH+biostimulation group found radiographically superior to CH group. To conclude, in the future after standardizing the optimal dosage and time application for biostimulation may be considered as an adjuvant alternative for the primary tooth pulpotomy.

**Key Words:** Primary tooth, pulpotomy, formocresol, calcium hidroxyde, MTA, biostimulation.

### 3. GİRİŞ ve AMAÇ

Erken süt dişi kayıpları, çocukluktan ergenliğe kadar olan dönemde dişsel ve iskeletsel gelişimi olumsuz etkileyebileceğinden süt dişlenmenin korunması Çocuk Diş Hekimliğinde oldukça dikkatle yaklaşılması gereken konulardan biridir (1). Erken süt dişi kaybı; süt dişinin fizyolojik düşme zamanından önce kaybı şeklinde tanımlanabilir. Özellikle posterior bölge süt dişi kayıpları, çürük lezyonları nedeniyle gelişmektedir (1). Bunun dışındaki diğer kayıp nedenleri ise sırayla; travma ve periodontal hastalıklar olarak bildirilmektedir (2-4).

Süt dişlenme; konuşma, estetik ve çiğneme fonksiyonları üzerinde anahtar rol oynamasının yanında çocuklarda zararlı alışkanlık gelişimini de engellemektedir (5). Aynı zamanda, altından gelecek olan daimi dişlerin sürmesine rehberlik etmektedir (5). Dental ve iskeletsel gelişim üzerinde bu kadar önemli işlevler üstlenen süt dişlenmede oluşacak kayıplar, ilerleyen dönemlerde ark boyutunda azalmaya bağlı olarak dişlenmede çapraşıklıklar, rotasyonlar, orta hat sapmaları, ektopik erüpsiyonlar ve daimi dişlerin gömülü kalmasına, antagonist dişlerin ekstrüzyonuna, kraniyofasiyal ve kassal gelişimler üzerinde defektlere, anterior diş kayıplarına bağlı çocuklarda psikososyal gelişim bozukluklarına ve hatta zararlı alışkanlıkların ilerlemesine neden olabilmektedir (4,6).

En sık karşılaşılan yer kaybı nedeni çürük olduğundan yer korunması öncelikle restoratif diş hekimliği uygulamalarıyla başlamaktadır. Başarılı interproksimal alan restorasyonları ile yer korunması güvenle sağlanabilmektedir. Ancak; süt dişlerinde geniş çürük lezyonları varlığında sadece restoratif tedaviler yeterli olmamakta ve bu durumlarda süt dişlenmedeki pulpal tedaviler devreye girmektedir (1).

Amputasyon tedavisi; süt dentisyonda sıklıkla uygulanan ve oldukça kabul gören bir pulpal tedavi yöntemidir (7). Amputasyon tedavisini kısaca tanımlamak gerekirse; sağlıklı kök pulpasına dokunulmaksızın çürüğe bağlı enfekte olmuş koronal pulpa dokusunun cerrahi olarak çıkartılmasıdır (1,8). Süt dişi amputasyon tedavisi uygulamalarında çeşitli teknik ve materyaller kullanılmaktadır. Bunlar; formokrezol



amputasyonu, glutraldehit amputasyonu, MTA amputasyonu, kalsiyum hidroksit amputasyonu, ferrik sülfat amputasyonu, elektrocerrahi ile gerçekleştirilen amputasyon uygulamaları, lazer destekli amputasyon uygulamaları, biyolojik materyaller (kemik morfojenik protein, zenginleştirilmiş kollajen solüsyonları) ile yapılan uygulamalar şeklindedir (1,8,9). Ancak; ideal amputasyon materyal ve tekniği günümüzde hala tartışma konusudur (1,7,9-11).

Formokrezol ve kalsiyum hidroksit amputasyonları; uzun yıllardır kabul gören, yaygın amputasyon tedavisi yöntemleridir (8). Her iki yöntem de içerdikleri bazı dezavantajlar nedeniyle araştırmacıları bu konuda yeni materyaller araştırmaya yöneltmektedir (8). Formokrezol amputasyonunun klinik başarısı birçok çalışma ile tartışılmaz olmasına karşın içerdiği formaldehit, canlı dokularda toksik etkilere sahiptir. Öyle ki, Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı (IARC), son toplantısı sonucunda formaldehiti insanlarda karsinojenik olarak sınıflamaya dahil etmiştir (11). Kalsiyum hidroksit materyali ise; yüksek biyolojik ve yara iyileştirici özelliklerine rağmen süt dişi amputasyon tedavilerinde diğer alternatiflerine göre çok daha düşük başarı oranları göstermektedir (9,10,12). Kalsiyum hidroksit materyalinin temel başarısızlık nedeni olarak; inflamatuvar cevaba bağlı gelişen internal rezorpsiyon gösterilmektedir (9,10). Yeni bir materyal olan MTA amputasyonunun ise yüksek maliyeti rutinde kullanımını sınırlandırmaktadır (1).

Son yıllarda, düşük seviyeli lazer enerjisinin (biyostimülasyon) terapötik etkinliğinden yararlanılması konusu sıklıkla gündeme gelmektedir (13-15). Düşük güçteki lazer ışınlarıyla gerçekleştirilen uygulamalardaki temel mekanizma; ağrı ve inflamasyonu azaltarak iyi bir doku penetrasyonu ile doku tamirini artırmaya yöneliktir (16,17). Düşük seviyeli lazer terapisi, günümüzde diş hekimliğinde pek çok farklı endikasyonda başarıyla kullanılmaktadır (16-19).

Düşük seviyeli lazer terapisinin; pulpal vitalitenin korunmasında, pulpal inflamasyonun azaltılmasında ve sert doku bariyeri oluşumunda olan etkileri ile süt ve daimi dişlerde pulpal tedavilerde kullanımı günümüzde popülerleşmektedir (20-22).

Düşük seviyeli lazer terapisinin (biyostimülasyon), süt dişi amputasyon tedavilerindeki etkinliği üzerine yakın zamanda yapılmış çeşitli araştırmalar bulunmaktadır (20-22). Fernandes ve arkadaşları (21) yaptıkları klinik araştırmada, kalsiyum hidroksit ile düşük seviyeli lazer terapisi yöntemlerinin kombine kullanımının kalsiyum hidroksit materyalinin süt dişi amputasyon tedavisindeki dezavantajlarını ortadan kaldırarak başarısını artırabileceğini iddaa etmektedir. Golpayegani ve arkadaşları (20) da benzer şekilde biyostimülasyon uygulamalarıyla amputasyon tedavilerinde başarılı sonuçlara ulaşılabilirliğini bildirmektedir. Ancak; düşük seviyeli lazer terapisinin amputasyon tedavisindeki etkinliğini değerlendiren çalışmalar, sadece bunun gibi birkaç çalışmayla sınırlıdır (20-22). Literatürde bu konuyla ilişkili klinik çalışmalar, az sayıda olmasının yanında oldukça düşük örneklem sayısı ile gerçekleştirilmiştir (20-22). Düşük seviyeli lazer terapisinin amputasyon uygulamalarındaki etkinliğinin daha net bir biçimde ortaya konması adına daha çok örneklem sayısı içeren ve uzun takip süreli çok sayıda klinik ve laboratuvar çalışmasıyla desteklenmesi gerekmektedir.

Bu tez çalışması ile; süt dişi amputasyon tedavilerinde yüksek klinik ve radyografik başarı oranlarına sahip ancak yüksek toksisite içerebileceği bildirilen formokrezol veya yüksek maliyeti olan MTA materyallerinin yerine rutinde kullanım alanı bulan, ucuz ve biyoyumlu fakat uzun dönemde düşük klinik ve radyografik başarı gösteren bir amputasyon materyali olan kalsiyum hidroksit materyalinin düşük seviyeli lazer uygulamasıyla kombine kullanılarak başarı oranının artırılıp artırılamayacağını araştırılması ve olumlu sonuç alınırsa süt dişi amputasyon tedavilerinde kullanımının yaygınlaştırılması hedeflenmektedir. Bu amaçla; çalışmamızda, formokrezol, MTA, kalsiyum hidroksit ve kalsiyum hidroksit+biyostimülasyon amputasyon yöntemlerinin süt dişi amputasyon tedavilerindeki klinik ve radyografik başarı düzeylerinin değerlendirilmesi ve birbiriyle kıyaslanması amaçlanmaktadır.

## 4. GENEL BİLGİLER

### 4.1. Pulpa

#### 4.1.1. Pulpa Histolojisi

Pulpa; dişin merkezinde lokalize olmuş, etrafı dentin dokusuyla çevrili bir bağ dokusudur. Pulpa dokusu histolojik olarak incelendiğinde dıştan içe doğru 4 farklı tabakadan oluştuğu gözlenmektedir: odontoblastik tabaka, hücreden fakir tabaka, hücreden zengin tabaka ve pulpa ana gövdesidir (1,23,24).

##### Odontoblastik Tabaka

Odontoblastik tabakayı temel olarak odontoblast hücre gövdeleri oluştururken bu hücrelerin sitoplazmik uzantıları dentin tübüllerine kadar uzanmaktadır (1,24).

##### Hücreden Fakir Tabaka

Odontoblastik tabakanın hemen altında yer alan bu tabakada kapiller damarlar ve miyelinsiz sinir liflerinden oluşan bir sinir ağı yer almaktadır (1,10,24).

##### Hücreden Zengin Tabaka

Hücreden zengin tabakada fibroblastlar ve farklılaşmamış mezenkim hücreleri bulunmaktadır. Farklılaşmamış mezenkimal hücreler gerektiğinde prolifer olup farklılaşarak odontoblastlara dönüşmektedir (24,25).

##### Pulpa Ana Gövdesi

Geniş damar ve sinir hücrelerinin yer aldığı bu tabakanın temel hücre grubunu fibroblastlar oluşturmaktadır (24,26).

Pulpa dokusu; hücreler, ekstrasellüler matriks, kan damarları, lenfatikler ve sinirlerden oluşan bir kompleks yapıdır. Odontoblastlar; pulpanın karakteristik hücre grubunu oluşturmakla beraber dentin matriksinin sentezlenmesi ve dentin mineralizasyonunun kontrolünü sağlarlar. Bu özelleşmiş hücrelerin sitoplazmik uzantıları dentin tübülleri içine kadar uzanmaktadır (1,23,24,27). Odontoblastik hücreler arasındaki desmozomal birleşimler ise hücreler arasındaki iletişimi ve koordinasyonu sağlamaktadır (1,23).

Preodontoblastlar da denilen farklılaşmamış mezenkimal hücreler; odontoblast hücrelerinin yaralanma veya ölmesi durumunda, salınan sinyal molekülleri (BMP) ile aktive olarak odontoblastlara farklılaşan pulpal hücre grubunu oluştururlar (28,29). Fibroblastlar; pulpal dokudaki temel hücre grubunu oluşturmakla beraber temel görevleri pulpal dokulardaki kollajen ve non-kollajenöz matriks salınımını sağlamaktır (23). Dendritik hücreler; en yoğun olarak pulpanın odontoblastik tabakasında yer alan, yabancı antijenleri tanıma özelliğine sahip immün sistem hücreleridir. Normal pulpal dokuda diğer immün sistem hücreleri olan T lenfositler ve histiyositler de yer almaktadır (30,31).

Pulpal dokunun ekstrasellüler matriksi ise; Tip 1 ve Tip 3 kollajen lifler, glikozaminoglikanlar, glikoproteinler ve pulpal kalsifikasyonlardan oluşmaktadır (23,24,32).

#### **4.1.2. Pulpa Kanlanması**

Pulpa dokusu; kendine ait damar ağı ile yoğun bir şekilde kanlanma gösterir. Pulpal kan damarları; arterioller, venüller ve lenf damarlarından oluşur (10,23,33). Bu damarlar pulpal dokulara apikal foramen ve aksesuar kanallarla giriş yapmaktadır (24). Arterioller, apikal foramenden dış pulpasına giren en geniş damarlardır. Kök kanalı içinde koronal yönde ilerleyen arterioller daha sonra daralarak kapiller dallarına ayrılırlar. En yoğun kapiller dallanma pulpal subodontoblastik tabakada (hücreden fakir tabaka) gözlenmektedir (34). Arteriollere göre daha geniş olan venüller ise benzer şekilde dallanarak ters yönde kan akımını sağlarlar ve topladıkları kanı apikal

foramenden çıktıktan sonra daha geniş olan venlere iletirler (35). Bir diğere pulpal dolaşım elemanı olan lenfatik damarlar, diğere damarlara göre daha dar bir yapıdadır. Temel görevleri; inflamasyon sonucu doku aralığına sızan inflamatuvar eksuda ve sıvıları toplayıp dolaşım yoluyla uzaklaştırmaktır. Pulpadan çıktıktan sonra periodontal ligamentten gelen lenf damarlarıyla da birleşerek daha büyük lenf nodlarına (submandibular, submental, servikal) direne olurlar (36,37).

Genç daimi dişlerde pulpal kanlanma bir hayli yüksektir; dolayısıyla yüksek oranda iyileşme potansiyeli gösterirler (38). Süt dişi pulpal dokuları ise; daimi dişlerle kıyaslandığında daha yoğun kanlanma gösterir (39,40).

İnflamasyon durumunda; pulpal dokudaki kapiller kan damarlarında permeabilitede artış olur. Buna bağlı olarak da pulpal intertisiyel boşluktaki inflamatuvar eksuda artışı pulpal dokularda basınç artışına yol açmaktadır. Öyle ki; yoğun inflamasyon varlığında bu basınç artışı pulpal nekrozla sonuçlanabilmektedir (24).

#### **4.1.3. Pulpada Sinirsel İletim**

Pulpal dokunun duyuşal innervasyonundan trigeminal sinir sorumludur. Trigeminal sinir lifleri, pulpal dokuya kan damarlarıyla beraber apikal foramenden girdikten sonra koronal yönde ilerleyerek pulpal subodontoblastik tabakada Raschkow sinir ağıını oluşturur (23,24).

Pulpada ağrı iletiminden sorumlu iki tip sinir lifi; A delta lifleri ve C lifleri bulunmaktadır. Miyelin içeren A delta lifleri hızlı iletim özelliğine sahip olduklarından ani, keskin ve geçici ağrıdan (reversibl pulpitis, dentin hassasiyeti) sorumlu liflerdir. Miyelinsiz C lifleri ise yavaş sinirsel iletim gösterirler ve künt ve şiddetli ağrıdan (irreversibl pulpitis) sorumlu tutulmaktadır (23,24).

Elektrikli pulpa testinde ağrıdan sorumlu lifler, düşük uyarı eşiğine sahip A delta lifleridir. Miyelinli A delta sinir lifleri, Raschkow sinir ağıında diş erüpsiyonundan belirli bir zaman sonra sonra organize olmaya başlamaktadır. Bu nedenle yeni sürmüş

veya sürmekte olan dişlerde elektrikli pulpa testi güvenilir bulunmamaktadır (23,24,41,42).

#### **4.1.4. Pulpa Anatomisi**

Dental pulpa, diş anatomisi ve morfolojisini taklit edecek biçimde şekillenmektedir. Pulpa dokusu, dişin merkezinde konumlanır ve pulpa odası ve kök kanalı olmak üzere iki kısımdan oluşmaktadır (43). Pulpa odası, diş kronu merkezinde konumlanmıştır ve kanal ağızları ile kök kanalına uzanır. Kök kanalı ise pulpa odasından başlayıp kök apeksinde sonlanmaktadır. Genellikle anterior dişlerde tek, posterior dişlerde ise her bir kökte tek olmak üzere birden fazla kanal bulunmaktadır. Ancak; bazı köklerde birden fazla kanal gözlenebilmektedir (23,24,43,44). Kök kanalı, apikal foramen ile sonlanım göstermektedir. Apikal foramen; kök apeksinde yer alan, damar-sinir paketlerinin dişe giriş-çıkış yaptığı açıklıktır (43). Pulpal ve periodontal dokular arasındaki bağlantı apikal foramen dışında aksesuar kanallar yoluyla da gerçekleşebilir. Daimi dişlerde aksesuar kanallar, kök yüzeyi boyunca çeşitli lokalizasyonlarda gözlenebilmektedir. Süt dişlerinde ise; daimi dişlerden farklı olarak aksesuar kanallara furkal bölgede (paramolar kanallar) rastlanmaktadır. Kök kanalının yan dalları olan aksesuar kanallar bağ doku ve kan damarı içermektedirler (24).

#### **4.1.5. Pulpa Fonksiyonları**

##### *Dentin Formasyonu*

Pulpada yer alan odontoblastlar dentin sentezlemekle görevlidirler. Bu amaçla odontoblastlar; dentin matriksi salgılanması, kalsiyum gibi dentinin inorganik içeriklerinin matrikse taşınması ve matriks mineralizasyonu için uygun ortam şartlarının oluşturulmasında önemli rol oynamaktadırlar (45,46).

Dentin, odontoblastlar tarafından yaşam boyu sentezlenmektedir. Diş olgunlaşma evresine ulaşana dek dentin yapımı hızlı bir şekilde ilerlemektedir (Primer dentinogenez). Dental olgunlaşma tamamlandığında ise daha yavaş ve düzensiz olarak

devam etmektedir (Sekonder dentinogenez). Çürük, travma veya operatif prosedürler gibi pulpal uyarılar karşısında ise odontoblastlar uyarana cevap olarak tersiyer dentin sentezlemektedirler (23).

### Koruma Fonksiyonu

Pulpal doku, dental dokuları zararlı dış etkenlere karşı koruyucu görevler üstlenmektedir. Pulpadaki odontoblastlar ve farklılaşmamış mezenkimal hücreler dentin bütünlüğünün korunmasını sağlamaktadırlar. Bu hücreler; çürük, travma, atrizyon ve operatif prosedürler gibi uyarılara karşı sklerotik dentin, reaksiyoner dentin ve tamir dentini sentezlerler (46). Odontoblastlarca sentezlenen sklerotik dentinde, dentin tübülleri bakteriyel enzim ve toksinlerin geçişini engellemek amacıyla tıkalı yapıdadır. Reaksiyoner dentinde, pulpal uyarılara karşı dentin bütünlüğünü korumak için sentezlenen yeni dentin dokusu tübüler yapıdadır ve sağlıklı odontoblastlarca oluşturulmuştur. Reperatif tamir dentini sentezinde ise; şiddetli uyarılar nedeniyle canlılığını kaybeden odontoblastların görevini farklılaşmamış mezenşimal hücreler üstlenmektedir. Bu hücrelerin odontoblastlara farklılaşarak sentezlediği dentin (tamir dentini) şiddetli dış uyarıların geçişini engellemek amacıyla atübüler yapıdadır (23,46).

Pulpal doku aynı zamanda içerdiği immün hücreler (T lenfositler, Dentritik hücreler) sayesinde immün savunmada da rol almaktadır (30,47).

### Besleyici Fonksiyonu

Kapiller düzeyde gerçekleşen pulpal mikrosirkülasyon ile dental hücrelere oksijen ve besin maddeleri ulaştırılırken, metabolik atıklar hücrelerden uzaklaştırmaktadır (46).

### Sinirsel Fonksiyonu

Pulpal dokunun duyuşal innevasyonu Trigeminal sinir (Cr. V)'in dalları tarafından sağlanmaktadır. Mine ve dentin düzeyinde alınan uyarılar dental pulpa aracılığıyla üst merkezlere iletilmektedir. Pulpa, ağrı duyusunun yanında ısı ve basınç uyarılarına karşı da duyarlıdır (41,42,48).

### **4.2. Pulpa Hastalıkları**

Pulpal patolojilerin gelişiminde çok sayıda etken rol oynamaktadır. Bunlar; bakteriyel etkenler, mekanik etkenler, termal nedenler, elektriksel nedenler ve kimyasal nedenlerdir.

#### Bakteriyel Etkenler

En sık karşılaşılan pulpal patoloji etkenidir. Çoğu zaman diş çürükleri yoluyla pulpal patoloji oluştururlar. Bunun dışında mikroorganizmalar periodontal cep veya sistemik dolaşım aracılığıyla da pulpal hastalıklara yol açabilirler. Mikroorganizmalar pulpada direk invazyonla etkinlik gösterebileceği gibi toksinleriyle indirekt olarak da pulpal patolojilere yol açabilmektedirler (43).

#### Mekanik Nedenler

Dental travmalar, diş veya kavite preparasyonları, ortodontik hareketler, atrizyon, abrazyon ve erozyonlar mekanik nedenler olarak bildirilmektedir (43).

#### Termal Nedenler

Yüksek ısı açığa çıkaran dental materyal polimerizasyon reaksiyonları, uygun soğutmanın olmadığı diş veya kavite preparasyonları ve lazer yanıkları termal nedenler içerisinde yer almaktadırlar (43).



### Elektriksel Nedenler

Galvanik akım pulpa için elektriksel kaynaklı bir uyaran oluşturmaktadır (43).

### Kimyasal Nedenler

Atık monomerler, kavite kaide materyalleri, fosforik asit ve kavite dezenfektanlarının oluşturduğu irritasyonlar kimyasal nedenler içerisinde yer almaktadırlar (24,43).

Normal pulpal doku, pulpal testlere hafif ve geçici hassasiyet şeklinde cevaplar vermektedir. Bu cevaplar hasta konforunu olumsuz yönde etkileyecek kadar şiddetli değildir. Uyarının kalkmasıyla saniyeler içinde normal haline dönen sağlıklı pulpa dokusunda spontan semptomlar görülmemektedir (49).

Pulpal patolojinin (pulpitis) ilk ve erken belirtileri; pulpal damarlarda vazodilatasyon artışı ve venöz staz şeklindedir. Bu durumda pulpa; termal, kimyasal veya ozmotik uyarılara karşı hassasiyet göstermektedir. Hastada uyarının etkisiyle ani ve keskin ağrı görülmekte ve bu ağrı uyarının kalkmasıyla ortadan kalkmaktadır. Buna karşın spontan ağrı şikayeti gözlenmemektedir. Bu tabloya pulpal hiperemi veya reversibl pulpitis adı verilmektedir (49-51). Reversibl pulpitisin tedavisinde amaç pulpal hiperemiye yol açan etkenin ortadan kaldırılması ve ekspozite dentin tübüllerinin örtülmesidir. Reversibl pulpitiste pulpal doku etkenin kaldırılmasını takiben eski sağlıklı haline geri dönmektedir (24,43).

Pulpal patolojiye yol açan etkenlerin ortadan kalkmaması durumunda pulpada reversibl pulpitis takiben irreversibl pulpitis tablosu oluşmaktadır. Bu aşamada pulpal doku kendini tamir etme özelliğini tamamen yitirmektedir (49,52). İrreversibl pulpitis semptomatik veya asemptomatik olabilmektedir. Hastalarda genellikle termal uyarılarla oluşan keskin ağrı karakteristiktir (24,49,52). Reversibl pulpitisten farklı olarak uyaran ortadan kalktıktan sonra dahi dakikalarca süren bir ağrı söz konusu olmaktadır. Bununla birlikte, hastalarda spontan ağrı şikayeti de gözlenebilmektedir.

Hastalar çoğunlukla geceleri uykudan uyandıran ve uzanmayla şiddetlenen zonklayıcı ağrıdan şikayetçidir (24,52). Süt ve daimi dişlerde irreversibl pulpitis varlığında uygun tedavi seçeneği kök kanal tedavisidir (53,54).

İnatçı pulpal enfeksiyonlar, irreversibl pulpitisin ardından pulpada nekroza yol açmaktadır. Pulpa nekrozu; pulpa dokusunun parsiyel veya total olarak canlılığını kaybetmesi olarak tanımlanmaktadır. Pulpal nekroz durumunda pulpal kan damarları ve sinirler fonksiyon dışı kaldıklarından bu patoloji asemptomatik olarak ilerlemektedir. Sadece parsiyel nekroz durumunda hastada ağrı şikayeti bildirilmektedir. Pulpa nekrozu tanısı çoğunlukla ilgili dişte koronal renklenme ve kötü koku varlığı ile ilişkilendirilmektedir (24,49,52). Süt dişlerinde pulpitis daimi dişlere kıyasla daha hızlı bir şekilde nekroza doğru ilerlemektedir. Bu nedenle süt dişlerinde pulpitis aşamaları daimi dişlerdeki kadar belirgin değildir (55). Pulpa nekrozunda, kök kanal tedavisi veya diş çekimi endikedir (24).

Pulpa polibi de denilen hiperplastik pulpitis, pulpal dokunun pulpa odası boyunca proliferate olduğu bir kronik inflamatuvar cevap olarak tanımlanmaktadır. Daha çok genç pulpal dokularda gözlenir. Süt ve daimi dişlerde de görülmektedir. Tedavisinde dişin restore edilebilirliğine göre diş çekimi, amputasyon veya kök kanal tedavisi endikedir (24,52).

İnternal rezorpsiyon; pulpal inflamasyona bağlı olarak dentinoklastik hücre aktivasyonu ile gerçekleşen dentin yıkımıyla karakterizedir. Etiyolojisinde genellikle dental travma ve kronik pulpal inflamasyon yer almaktadır. İnternal rezorpsiyon, amputasyon tedavilerinde en önemli başarısızlık kriterlerinden biri olarak bildirilmektedir (24,43). Asemptomatik olduğundan çoğunlukla rutin radyografik muayene esnasında tespit edilebilmektedir. Klinik muayene esnasında, koronal dentinal yıkıma bağlı karakteristik 'pembe diş' görünümüne rastlanabilmektedir. Tedavisinde; dentin yıkım miktarının şiddetine göre kök kanal tedavisi veya diş çekimi endikedir (24).

Pulpal patolojiler tedavi edilmediğinde pulpaya invaze olan bakteri ve ürünleri antijenik aktivite göstererek periapikal dokulardaki immünolojik reaksiyonları tetiklerler ve bu durum periapikal lezyonlar ile sonuçlanabilir (24).

Sağlıklı periodonsiyum, klinik olarak palpasyon veya perküsyona hassasiyet göstermemektedir. Radyografik olarak lamina dura devamlılığı gözlenir ve periodontal aralık fizyolojik boyutlarda bulunmaktadır (52).

Akut apikal periodontitis; kök kanalındaki mikroorganizma kaynaklı gelişebileceği gibi travma kaynaklı da olabilmektedir. Semptomatik ve asemptomatik olarak ikiye ayrılmaktadır. Semptomatik akut apikal periodontitiste hasta ilgili dişte çiğneme ile artan ağrıdan şikayetçi olmakta ve perküsyon ağrısını tetiklemektedir. Radyografik olarak periodontal aralıkta hafif genişleme gözlenebilmektedir (43,49,52). Asemptomatik akut apikal periodontitiste hastanın herhangi bir semptomu yoktur ve teşhis radyografik görüntü ile konulabilmektedir (49). Akut apikal apse; intraoral veya ekstraoral şişlik, spontan ağrı ve şiddetli perküsyon ağrısıyla karakterize eksüdatif bir patolojidir. Bu bulgulara sıklıkla ateş, servikal veya submandibular lenfadenopati gibi sistemik bulgular eşlik etmektedir. Hasta, çoğunlukla dişini yükselmiş gibi hissettiğini söylemektedir. Radyografik olarak; sınırlı düzeyde apikal radyolüseni artışı ve periodontal aralıkta genişleme gözlemlenebilir (24,43,49,52).

Kronik apikal apse; inatçı ve ilerleyici periapikal patolojiler sonucu görülmektedir. Hasta asemptomatiktir ve perküsyon ve palpasyona hassasiyet göstermemektedir (43). Hastada klinik bulgu olarak intraoral veya ekstraoral fistül oluşumuna rastlanabilmektedir. Radyografik olarak, ilgili dişin periapikalinde alveoler kemik yıkımına bağlı sınırları net periapikal radyolüseni gözlenmektedir (43,49,52).

Periapikal patolojilerin tedavisinde dişin restore edilebilirliği anahtar rol oynamaktadır. Buna göre; kök kanal tedavisi veya diş çekimi tercih edilebilmektedir. Akut apikal apse varlığında ise; öncelikle eksüdatif enfeksiyonun direnaji sağlanmakta ve ilgili dişin tedavisine apsenin sistemik dağılımının kontrolü sağlandıktan sonra geçilmektedir (24,43).

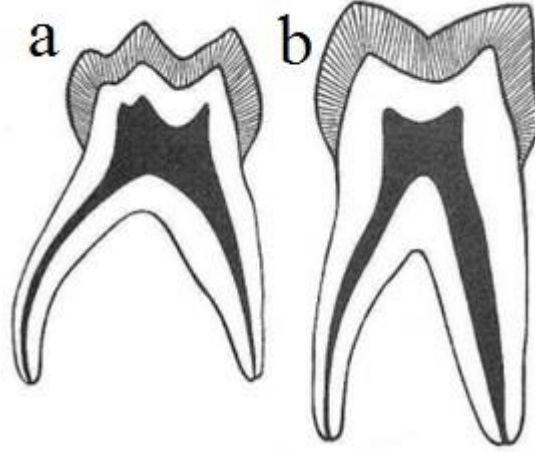
### 4.3. Süt Dişlenmede Pulpal Yaklaşımlar

#### 4.3.1. Süt ve Daimi Dişler Arasındaki Morfolojik, Histolojik ve Fizyolojik Farklılıklar

Süt dişlerinde gerçekleştirilecek olan restoratif ve endodontik girişimler öncesinde süt dişi morfolojisi, histolojisi, fizyolojisi ve bunların daimi dişlere göre gösterdiği farklılıklar çok iyi bilinmelidir. Süt ve daimi dişler arasındaki morfolojik ve histolojik farklara kısaca değinmek gerekirse;

- Süt dişlerinde mine ve dentin kalınlığı daimi dişlerdekinin yaklaşık olarak yarısı kadardır.
- Süt molarların kron ve kökleri kolede mesiodistal olarak daimi dişlere göre daha incedir.
- Süt molar dişler daha dar bir oklüzal tablaya sahiptirler.
- Süt dişleri daimi dişlere göre daha beyaz renklidirler.
- Süt dişi pulpa odaları daha geniştir ve pulpa boynuzları daha yüksektir. Bununla birlikte dentin kalınlığının da daimi dişlere göre az olması süt dişlerinde çürük, travmaya bağlı veya mekanik preparasyon esnasında pulpal ekspoz riskini artırmaktadır.
- Pulpa odasının yüksekliği daimi dişlerde 1.molar dişten 3.molar dişe doğru artmaktadır. Süt dişlerinde ise; 1.molar dişten 2.molar dişe doğru azalma göstermektedir.
- Süt dişi pulpa odası tabanında çok sayıda aksesuar kanal ve dolayısıyla artmış oranda porözite bulunmaktadır. Bunun bir sonucu olarak; daimi dişlerdeki pulpa patolojileri sıklıkla kendini kök periapikalinde lezyon şeklinde göstermesine karşılık süt dişlerinde furkal lezyonlar daha yoğun görülmektedir.
- Süt dişi kökleri daha dardır ve kron boyutuna göre oranlandığında daha uzundur.

- Süt dişi kök kanalı, kök ebatlarına göre daimi diş kök kanalından daha geniştir.
- Süt dişi kök kanalı çok sayıda pulpal filament ve aksesuar kanallar içermektedir.
- Süt molar diş kökleri daimi molar dişin köklerine göre daha geniş açıyla birleşim gösterir. Bu şekilde altlarından gelen daimi diş germleri bu bölgede rahatça konumlanmaktadır.
- Süt dişi kökleri fizyolojik rezorpsiyon gösterirler.
- Süt dişi mine ve dentin dokuları histolojik olarak daha yüksek oranda organik bileşen içermektedirler. Buna karşın süt dişlerinin inorganik içeriği daimi dişlere göre daha azdır.
- Süt dişlerinde apikal foramen daimi dişlere göre daha geniştir ve dolayısıyla süt dişlerinin kanlanması daha iyidir. Bu durumun bir sonucu olarak süt dişlerinde pulpal uyarılara karşı daha yoğun inflamatuvar cevap gelişmektedir. Şiddetli inflamasyon cevabı, süt dişlerinde yüksek sıklıkta internal ve eksternal rezorpsiyon gözlenmesine sebep olmaktadır.
- Süt dişleri sinirsel olarak daha az duyarlılık gösterirler. Bunun nedeni, süt dişlerindeki nöral hücre ve bileşenlerin daimi dişlere göre daha az sayıda olması ve daha farklı dağılım göstermesidir.
- Süt dişlerinde fizyolojik kök rezorpsiyonunun başlamasıyla birlikte pulpanın diş dokularında çürük gibi diş uyarılara karşı temel savunma mekanizması olan tersiyer ve sklerotik dentin yapımı yavaşlama veya duraklama gösterebilmektedir (1,54,56-62) (Şekil 1).



**Şekil 1.** Süt ve daimi molar dişlerin şematize edilmiş hali:

**a.** Süt molar, **b.** Daimi molar diş

#### **4.3.2. Süt Dişlenmedeki Pulpal Hastalıklarda Teşhis ve Tedavi Planlaması**

Pulpal patolojilerde uygun teşhis ve tedavi planlanmasının belirlenmesinde tedavi sonrası uzun dönem prognoz göz önünde bulundurulur. İyi bir teşhis ve tedavi planlaması için; hastanın medikal hikayesi ve ağrı nitelikleri, klinik ve radyografik muayenesi, pulpal vitalite testleri ve yardımcı teşhis yöntemleri oldukça büyük önem taşımaktadır (1).

##### **4.3.2.1. Hasta Hikayesi**

Hastadan öncelikle detaylı bir medikal hikaye alınmalıdır. Bazı sistemik hastalıklar varlığında pulpal tedavi prosedürleri farklı yaklaşımlar gerektirebilir. Özellikle ileri derecede immünsüpresif hastalarda, konservatif tedavi seçenekleri enfeksiyonun tekrar alevlenme ve yayılmasına yol açabileceğinden çekim gibi daha radikal tedavi seçenekleri tercih edilebilir. Bunun yanında, kanama bozukluğu hikayesi olan hastalarda işleme başlamadan önce hematolog konsültasyonu mutlaka istenilmelidir (63,64).

Şikayetin hikayesinin alınmasında özellikle küçük yaş grubu çocuklarda ebeveynlerden yardım alınmalıdır. Çocuk hastalar, ağrı nitelikleriyle ilgili hekimi bilgilendirmede tek başlarına yanıltıcı olabilirler (1,65).

Ağrı karakteristikleri, hastadaki pulpal patolojinin belirlenmesinde yol göstericidir. Herhangi bir uyararla oluşan ağrılar reversibl pulpitisini işaret ederken, spontan gelişen ve zonklayan tarzındaki ağrılar irreversibl pulpitisini düşündürürler (65). İrreversibl pulpitisinde ağrı uyararla oluşsa dahi uyarı ortadan kalktıktan sonra dakikalar hatta saatlerce sürebilmektedir. Uzanma ile artan ağrılar yine benzer şekilde irreversibl pulpitis ile ilişkilendirilmiştir. Kız çocuklarında menstürasyon başlangıcıyla beraber menstürel dönemde artan pulpal ağrıların olabileceği bildirilmektedir. Bu durum, pulpal patolojiyle karıştırılmamalıdır. Ağrı, çoğunlukla menstürel siklusun sonunda ortadan kalkmaktadır (43). Erken çocukluk çağı çürüklerinde, hastada yaygın çürük varsa ve bu durum uzun süredir mevcutsa çocuk hastaya ağrı hissi çok farklı gelmeyebilir ve çocuk ağrıyı tanımlama ve lokalize etmede güçlük çekebilir. Böyle durumlarda hekim iyi bir klinik ve radyografik muayene ile patolojiyi tespit edebilmelidir (1). Benzer şekilde, interseptal alanda aşırı yiyecek birikimine bağlı dental papil enfeksiyonu ve kemik yıkımıyla karakterize septal ağrılar, irreversibl pulpitis ağrısını taklit eder şekilde spontan ve zonklayıcı olabilmektedir. Benzer bulgular gösteren bu iki olgunun birbirinden ayırt edilebilmesi pulpal tedavi planlamasında oldukça büyük önem taşımaktadır (1).

#### **4.3.2.2. Klinik Muayene**

Ekstraoral muayene sırasında palpasyon ve inspeksiyon ile ekstraoral dokulardaki şişlik, kızarıklık ve lenfadenopati varlığı değerlendirilmektedir (43,65). Pulpa nekrozu ardından gelişen fasiyal selülit tablosunda ateş, iştahsızlık ve submandibular lenfadenopati varlığı gibi sistemik bulguların yanında hastada ağız açıklığında sınırlılık ve şişliğe bağlı gözde kapanma gibi fonksiyon kayıpları görülebilmektedir (65). Bu gibi akut durumlarda pulpal ve periapikal enfeksiyonlar antibiyotik tedavisi ile baskılanarak veya uygun biçimde direne edilerek yayılmaları

önlenmelidir. Sistemik bulgu vermeyen, sadece pulpa ile sınırlı enfeksiyonlarda antibiyotik baskısı gereksizdir (66).

İntraoral yumuşak dokuların muayenesinde palpasyon ve inspeksiyondan yararlanılmaktadır (1,43,65). Palpasyonla mukobukkal bölgede gözlenen şişlik, akut dentoalveoler apse göstergesi olabilmektedir. Yine aynı bölgede alınan krepitasyon hissi kronik dentoalveoler patolojiyi takip eden kemik yıkımını işaret etmektedir (1,43). İnspeksiyon ile mukobukkal bölgede kızarıklık ve fistül gözlenmesi kronik periapikal patoloji bulgusu olarak bildirilmektedir. (65).

Diş sert dokularının intraoral muayenesinde; sondlamayla çürük varlığının tespitinin yanında geçmişte yapılan restorasyonlardaki başarısızlık belirtileri de pulpal patoloji etkeni olabileceğinden dikkatle değerlendirilmelidir (1).

Çocuklarda mobilite testi, iki ayna sapı ile fasiyolingual yönde aşırı kuvvet uygulamaktan kaçınarak yapılır. İlgili dişin mobilitesi değerlendirilirken mutlaka karşıt arktaki dişin mobilitesi de kontrol edilmelidir. Hatalı sonuçlar elde etmemek için fizyolojik ve patolojik mobiliteler birbirinden ayırt edilebilmelidir (1,43).

Sert dokuların klinik muayenesinde yararlanılan bir diğer teşhis yöntemi ise perküsyon testidir. Çocuk hastalarda perküsyon testi, kooperasyonda bozulmalara yol açabileceğinden hatalı sonuçlar verebilir. Hatalı sonuçlar almamak için perküsyonun ayna veya sond arkası ile değil de parmak ucu ile hafifçe bastırılarak yapılması önerilmektedir. Perküsyona bağlı gelişen ağrı, periodontal ligamentteki inflamasyonun göstergesidir (67,68).

#### **4.3.2.3. Radyografik Muayene**

Pulpal patolojilerin teşhisinde hasta hikayesi, klinik ve radyografik muayenelerden elde edilen veriler beraber değerlendirilerek doğru sonuçlar alınabilir. Çocuk diş hekimliğinde sıklıkla periapikal ve bite-wing radyografilerden yararlanılmaktadır. Bite-wing radyografi, süt dişlenmedeki furkasyon alanlarının net bir



şekilde gözlenmesini sağlar. Bite-wing radyografi ile görülemeyen periapikal alan ve kök bölgesi gözlenmek istendiğinde periapikal radyografi alınmalıdır (65).

Çocuk hastalardan alınan periapikal ve bite-wing radyografiler ile; süt dişlerindeki derin çürük lezyonları, alveoler kemikte yer alan interradiküler ve periapikal patolojiler, dişlerde gelişen internal/eksternal rezorpsiyonlar ve pulpa kalsifikasyonları, süt dişlerinin altından gelen daimi dişlerin kök gelişim durumu ve mevcut süt dişlerindeki kök rezorpsiyon düzeyi tespit edilebileceği gibi ilgili dişe geçmişte yapılan restorasyonlar, amputasyon ve kök kanal tedavilerinin başarıları değerlendirilebilir (1).

Radyografik olarak çürük değerlendirmesi yaparken; klinik çürük derinliğinin, radyografik çürük derinliğine göre daha fazla olabileceği unutulmamalıdır. Hekim, tedavi planlamasını yaparken bu ihtimali her zaman göz önünde bulundurmalıdır (40).

Süt dişlerinde patolojiler daimi dişlerden farklı olarak periapikal alandan çok interradiküler bölgede görüntü verirler. Bu durum süt dişi pulpa odası tabanındaki aksesuar kanalların (paramolar kanallar) varlığı ile açıklanmaktadır (1).

Radyografik muayene ile teşhis koymayı zorlaştıran bazı etkenlerin bulunduğu bildirilmektedir. Özellikle maksiller arktaki anatomik oluşumların süperpozisyonları radyografilerin yorumlanmasını karmaşıklştırabilmektedir (64). Benzer şekilde süt ve karışık dişlenmede süt dişlerinin altından gelen daimi dişlerin süperpozisyonları ve süt dişlerinin fizyolojik kök rezorpsiyon süreçleri hekim tarafından iyi bilinmeli ve bu oluşumlar hekimi yanılgıya düşürmemelidir (66).

#### **4.3.2.4. Vitalite Testleri**

Pulpal vitalite testleri, çocuk hastalarda gerginliği artırarak uyum problemlerine yol açabileceğinden pulpal diagnozda güvenilir sonuçlar vermemektedir (69,70). En sık kullanılan pulpal testler soğuk testi ve elektrikli pulpa testi (EPT)'dir (70,71). Soğuk testi, soğutucu sprey kullanılarak yapılabilmektedir. Dişte spreyin etkisiyle oluşan ağrı

uyaranın ortadan kalmasıyla son buluyorsa reversibl, eğer devam ediyorsa irreversibl pulpitisten şüphelenilmektedir (72). EPT'de ise özel cihaz yardımı ile dişe elektriksel uyarılar verilerek pulpal vitalite değerlendirilir. Negatif cevap alınması durumunda pulpal nekrozdan şüphelenilir. EPT'nin hatalı cevaplar verebilmesi nedeni ile travmaya uğramış dişlerde ilk 4-6 hafta süre içerisinde ve yeni sürmüş dişlerde kullanılması önerilmemektedir (73,74).

#### **4.3.2.5. Klinik Pulpal Teşhis**

Klinik işlem sırasında, dental dokular hekimin direkt görüş alanında olduğundan hekim diğer teşhis yöntemleriyle elde ettiği verilere klinik gözlemlerini ekleyerek tedavi planlamasını yapar (65).

Çürük lezyonunun sınırları bazen radyografik görünümünden daha derin olabilir. Hekim bu durumu göz önüne alarak uygun tedavi prosedürünü belirler. Derin süt dişi çürüklerinde, çürük temizleme esnasında pulpal ekspoz gelişebilmektedir. Pulpa ekspozunda pulpal kanamanın nitelikleri önem taşımaktadır. Kanama kırmızı renkte ve beş dakika içinde kontrol altına alınabiliyor ise dişe amputasyon tedavisi uygulanır. Eğer kanama beş dakikadan uzun sürüyor ve koyu kırmızı renkte ise bu radiküler pulpanın da inflamasyondan etkilendiğinin göstergesidir ve kök kanal tedavisi veya çekim gibi daha radikal bir tedavi planlaması gerektirir (8,12,44). Benzer şekilde yoğun kanamanın gözlemlendiği bir başka durum olan pulpa polibi tedavisinde de pulpal kanama kontrol altına alınabiliyorsa amputasyon tedavisi endikedir (75).

#### **4.3.3. Süt Dişlenmede Pulpa Tedavileri**

Süt dişleri, sağlıklı bir oklüzal ve iskeletsel gelişim için anahtar rol oynamaktadırlar. Süt dişlerinde pulpa tedavilerinin birincil amacı; fizyolojik düşme zamanlarına kadar süt dişlerini ağızda tutmaktır (8). Pulpal tedavilerin bir diğer amacı ise; çürük, yaralanma ve diğer nedenlere karşı pulpa vitalitesinin devamlılığını sağlamaktır (konsevatif pulpa tedavileri) (64). Ancak; pulpal vitalite kaybedilse dahi süt dişleri fonksiyonel olarak ağızda tutulabilmektedir (1).

Pulpal tedavi planlamasında, daha önce bahsedilen teşhis yöntemlerine ilaveten çocuk hastanın yaşı ve gelişim durumu, kalan diş dokularının restore edilebilirliği ve alternatif pulpal tedaviler göz önünde bulundurulmalıdır (64). Süt dişi pulpa tedavileri; konservatif (direkt ve indirekt pulpa kuafajı, amputasyon) ve radikal (kök kanal tedavisi) tedavi yöntemleri olarak ikiye ayrılmaktadır (1). Konservatif tedavilerde pulpal vitalite korunarak devamlılığı sağlanırken, radikal pulpa tedavileri dişteki nekrotik pulpa dokusunun tamamen alınmasını amaçlamaktadır (1,64).

Süt dişi pulpal tedavi yöntemleri, başarılı dahi olsa süt dişlerini ağızda tutabilmede her zaman tek başına yeterli olmayabilir. Özellikle pulpal tedavi sonrası kalan diş dokusu yeterli olmayan, periodontal desteği yetersiz olan ve ileri derecede eksternal veya internal kök rezorpsiyonu gösteren süt dişlerinde diş çekimi gerçekleştirilebilir (76).

#### **4.3.3.1. İndirekt Pulpa Tedavisi**

İndirekt pulpa tedavisi; pulpal semptom göstermeyen derin çürüklü dişlerde uygulanan, pulpaya komşu derin çürük alanın temizlenmeden bırakılması ve bu şekilde pulpal perforasyonun önlenmesi prensibine dayalı bir tedavi yöntemidir (64,77). Etkilenmiş çürük dokusunun üzeri biyoyumlu bir materyal ile örtülerek kalan bakteriyel içerikler inaktive edilmektedir (78). Tedavinin amaçları; pulpal vitalitenin devamlılığının sağlanması ve kalan dentin dokularının üzerinin sızdırmaz bir şekilde örtülmesidir (77).

İndirekt pulpa tedavisi endikasyonları;

- derin çürük lezyonlu semptomsuz veya reversibl pulpitis semptomları içeren,
- spontan ağrı şikayeti gözlenmeyen,
- radyografik bulgu göstermeyen vital pulpalı dişlerdir (79-81).

İndirekt pulpa tedavisinde; pulpaya komşu dentin duvarındaki yumuşak enfekte dentin dokusunun uzaklaştırılmasına karşın parlak, sert ve sonda takılmayan etkilenmiş dentin dokusu temizlenmeden bırakılmaktadır. Bunun yanında dentin lateral

duvarlarındaki çürük lezyonları iyi bir örtmeyi engelleyip mikrosızıntıya yol açacağından mutlaka temizlenmelidir (44,64,77). Kalan dentin dokusunun örtülmesinde kalsiyum hidroksit, cam iyonomer siman, çinko oksit öjenol siman ve dentin bağlayıcı ajanlar kullanılabilir (1,64,82-85).

Tedaviden beklenen sonuçlar; kalan çürük dokusundaki bakteriyel etkenlerin inaktive edilerek etkilenmiş dokunun remineralizasyonunun sağlanması ve hastada herhangi bir klinik ve radyografik semptom olmaksızın pulpal vitalitenin devam ettirilmesidir (64,86).

#### **4.3.3.2. Direkt Pulpa Kuafajı**

Direkt pulpa kuafajı; travma veya mekanik nedenlere bağlı ufak düzeydeki pulpal ekspoz durumlarında ekspoz alanın, herhangi bir cerrahi girişim olmaksızın dentin oluşumunu uyarıcı materyallerle örtülmesidir (8,64,77,86).

Direkt pulpa kuafajı endikasyonları;

- İyatrojenik veya travmatik nedenlere bağlı gelişen iğne ucu büyüklüğünde pulpal ekspoz varlığı
- dişte herhangi bir pulpal patoloji, klinik veya radyografik bulgu gözlenmemesi durumudur.

Direkt pulpa kuafajı kontrendikasyonları;

- Çürüğe bağlı pulpa perforasyonlarında, pulpanın enfekte olabilmesi nedeniyle direkt pulpa kuafajı kontrendikedir.
- Lokalizasyon olarak ise; aksiyal duvar perforasyonlarında, kalan pulpa dokusu koronalde konumlandığından ve ilerleyen dönemde kanlanması azalıp nekroza gidebileceğinden direkt pulpa kuafajı endike değildir (1,64,66).

Direkt pulpa tedavisinde yara örtücü ajan olarak MTA veya hızlı sertleşen kalsiyum hidroksit materyalleri tercih edilmektedir (87-89). Kullanılan biyouyumlu materyallerin avantajlarına rağmen direkt pulpa tedavisinde yara örtülmesi ve bakteriyel

eliminasyon istenilen düzeyde sağlanamadığından ilerleyen dönemde ilgili dişlerde internal rezorpsiyon ve periapikal patoloji bulgularına sıkça rastlanılabilmektedir. Ayrıca, süt dişlerinde fizyolojik rezorpsiyon sürecinin başlamasıyla beraber mikroorganizmalara karşı yavaşlayan pulpal koruma cevaplarının da direkt pulpa kaplamalarında başarısızlık etkenlerinden biri olduğu düşünülmektedir (54,64). Bu nedenlerle günümüzde, ekspozite pulpalı süt dişlerinin tedavilerinde oldukça başarılı prognoz gösteren amputasyon tedavisi direkt pulpa tedavisine tercih edilmektedir (8,64,86).

#### 4.3.3.3. Amputasyon Tedavisi

Amputasyon tedavisi; enfekte veya inflame koronal pulpanın cerrahi olarak çıkartılmasını takiben kalan radiküler pulpa dokusunun uygun materyallerle tedavi edilerek canlılığının devam ettirilmesi şeklinde tanımlanır (64,86). Amputasyon; süt dişlerinde rutinde en sık uygulama alanı bulan tedavi yöntemlerinden biridir. Geniş çürük lezyonları varlığında, travmatik veya iyatrojenik olarak oluşan pulpa perforasyonlarında başarıyla kullanılmaktadır (86,90). Amputasyon tedavisi endikasyonları;

- İyatrojenik pulpa perforasyonları,
- Geniş çürüklü ve vital pulpaya sahip süt dişleri,
- Radiküler pulpası sağlıklı süt dişleri,
- Reversibl pulpitis bulguları gösteren süt dişleri,
- Restore edilebilecek yeterli miktarda dokuya sahip süt dişleri,
- İşlem sırasında açık kırmızı renkte ve kolayca kontrol altına alınabilen (beş dk. içinde) pulpal kanaması olan süt dişleri,
- Klinik olarak patolojik mobilite, apse ve fistül formasyonu göstermeyen süt dişleri,
- Radyografik muayenede internal/eksternal kök rezorpsiyonu, periapikal/interradiküler alanda radyolüsen ve alveoler kemik kaybı görülmeyen sağlıklı periodonsiyuma sahip süt dişleri,
- Kök oluşumunun en az 2/3' ü fizyolojik rezorpsiyona uğramamış süt dişleridir (1,86,89).

Amputasyon tedavisinin kontrendikasyonları ise;

- Nekrotik pulpaya sahip süt dişleri,
- Spontan veya perküsyon ağrısı olan süt dişleri,
- Tedavi sonrası restore edilecek yeterli diş dokusuna sahip olmayan süt dişleri,
- Pulpa odası tabanına ulaşmış geniş çürük lezyonu içeren süt dişleri,
- İşlem sırasında koyu renkli ve visköz, kontrol altına alınamayan pulpal kanaması olan süt dişleri,
- Klinik olarak patolojik mobilite, apse ve fistül formasyonu gösteren süt dişleri,
- Radyografik muayenede internal/eksternal kök rezorpsiyonu, periapikal/interradiküler alanda radyolüseni, alveoler kemik kaybı veya pulpa kalsifikasyonu gösteren süt dişleri,
- Kök oluşumunun 1/3' ünden fazlası fiyolojik olarak rezorbe olmuş süt dişleri,
- Kalp hastalığı, kanama bozukluğu, immünsüpresyon vb. sistemik kontrendikasyonu bulunan hastalar şeklindedir (86,89,90).

Süt dişi amputasyon tedavisinde, daimi dişlerdeki kiyasla çok sayıda materyal ve yöntem kullanılmaktadır. İdeal amputasyon materyali; ucuz, kullanımı kolay, bakterisid, pulpa ve komşu dokularla biyouyumlu olmalı ve fizyolojik kök rezorpsiyonuna izin vermelidir. Ancak; bütün bu istenilen özellikleri bir arada taşıyan ideal materyal günümüzde mevcut olmamakla birlikte ideal amputasyon materyali arayışları devam etmektedir (1,90).

Amputasyon materyalleri; pulpal dokular üzerindeki etki mekanizmalarına göre devitalize edici, koruyucu ve rejeneratif amputasyon materyalleri olarak üç gruba ayrılmaktadır. Devitalize edici amputasyon yöntemlerinde; radiküler pulpal dokularda sınırlı bir nekroz alanı oluşturularak enfeksiyon kontrol altına alınmaya çalışılmaktadır. Bu yönetime örnek olarak formokrezol amputasyonu, elektrokoter ve lazer ile amputasyon gösterilebilmektedir (1,64,80).

Koruyucu amputasyon tedavileri; devitalize edici amputasyon tekniklerine göre minimal düzeyde devitalizasyon içerir ve pulpal canlılığın korunmasını hedeflemektedirler. Koruyucu teknikler, pulpal canlılığı korumasına karşın pulpal

dokularda rejeneratif etkinlik göstermezler. Gluteraldehit ve ferrik sülfat amputasyonları, koruyucu amputasyon yöntemleridir. Rejeneratif amputasyon teknikleri ise; radiküler pulpal dokuları indükleyerek dentin köprüsü ve tamir dentini oluşumunu sağlayan, dolayısıyla kalan pulpal dokuların kendini onarmasına olanak tanıyan amputasyon yöntemleridir. Süt dişi pulpasında rejeneratif amputasyon materyalleri; kalsiyum hidroksit, MTA ve BMP (kemik morfojenik protein)' dir (1,64,80,86,89,90-96).

### Formokrezol Amputasyonu

Formokrezol, Buckley tarafından 1904 yılında bulunmuş bir germisid ilaçtır. İçeriğinde; %35 krezol, %19 formaldehit, %15 gliserol ve %31 oranında su bulunur (90). Günümüze kadar formokrezol materyali pek çok farklı araştırmacı tarafından farklı tekniklerle kullanılmıştır. Sweet (97) çok seanslı yöntemle formokrezol tedavisini gerçekleştirirken, Doyle ve arkadaşları (98) seans sayısını ikiye düşürmüştür. Yapılan araştırmalar sonucu çok seanslı formokrezol terapisinin kök pulpasında internal rezorpsiyona yol açtığı bildirilmiş ve bu uygulama zamanla terk edilmiştir (99). Venham (100) ise; hastalarında 15 dakika tek seans boyunca formokrezol uygulamıştır. Emmerson ve arkadaşları (101), mikroskopik araştırmaları sonucunda formokrezole beş dakikadan fazla maruz kalmanın pulpal dokularda dejenerasyona yol açtığını vurgulamışlardır. Loos ve Han (102) ise çalışmalarıyla en etkin ve en az toksik formokrezol konsantrasyonunu 1/5 olarak belirlemişlerdir. Günümüzde süt dişi pulpa amputasyon tedavisinde 1/5' lik dilüe konsantrasyondaki formokrezol' ün 2-4 dakika boyunca pulpal dokulara uygulanma prosedürü geçerlidir (103).

Formokrezol, dokuda aminoasit zincirlerine geri dönüşümlü olarak bağlanıp doku otolizi oluşturarak etkinlik gösterir (103). Formokrezol fiksasyonu ile beraber pulpal dokuda zamanla bazı histolojik değişimler görülmektedir. Formokrezol uygulandığı anda pulpal doku fibröz ve asidofilik bir hal almaktadır. Takip eden 1-2 hafta boyunca kök pulpasında üç farklı bölge belirginleşmektedir. Kök pulpasında en koronal alanda eozinofilik dokunun yoğun gözlendiği fiksasyon bölgesi bulunmaktadır. Bu bölgenin altında sınırlı hücrenin yer aldığı koagülasyon nekrozu alanı yer alır. En

apikalde ise vital pulpa içeren bölge gözlenir. Bazı araştırmacılar bu bölgeleri tanımlarken kimi araştırmacılar ise bu bölgelerin sınırlarının net olarak ayırt edilemeyeceği görüşündedir (102-105). Eosinofilik alan dışındaki tüm bölgelerin zaman içerisinde kademeli olarak ortadan kalktığı ileri sürülmektedir (105).

Klinik ve radyografik olarak değerlendirildiğinde formokrezol materyalinin başarı oranlarının %70 ile %100 arasında değiştiği görülmektedir (86). Godhi ve arkadaşları (106), araştırmalarında 12 aylık takipler sonucu formokrezol amputasyonunu radyografik olarak %88 başarılı bulmuştur. Fernandes ve arkadaşları (20) ise; çocuk hastalarında formokrezolün uzun dönem klinik ve radyografik başarısını % 100 olarak saptamıştır. Benzer şekilde Morretti ve arkadaşları (7) da klinik çalışmalarında formokrezol amputasyonunda başarısızlık bulgusuna rastlamamıştır. Literatür incelendiğinde formokrezolün başarısını destekleyen benzer pek çok araştırmaya ulaşmak mümkündür (107-110). Formokrezol materyali başarısızlıkları ise; sıklıkla semptomsuz olarak rutin radyografik kontroller sırasında tespit edilebilmektedir. En sık gözlenen formokrezol başarısızlık nedenleri; radyografik olarak saptanan internal veya eksternal kök rezorpsiyonlarıdır (68).

Formokrezol amputasyonunun literatürde bildirilen üstün klinik ve radyografik başarı oranlarına rağmen kullanımı konusunda şüpheler yaratan bazı dezavantajlarından da sıklıkla bahsedilmektedir (1,86,90). Rolling ve Lambjerg-Hansen (111), formokrezol fiksasyonunun kök pulpasında ciddi düzeyde kronik inflamatuvar cevaplara yol açarak kalan pulpal dokularda parsiyel veya total nekroz oluşturduğunu belirtmiştir. Myers ve arkadaşları (112), formaldehitin yüksek difüzyon yeteneğiyle periodontal dokulara dahi ulaşabildiğini tespit etmiştir. Yine yapılan çok sayıda araştırma formokrezolün toksik, mutajenik ve karsinojenik özelliklerini ileri sürmektedir (99,112-114). Öyle ki, Uluslararası Kanser Araştırmaları Ajansı (IARC) 2004 yılındaki toplantısında formaldehite uzun süreli maruz kalmanın insanlarda nasofarinks kanseri riskini arttırdığını açıklamıştır (11).

Formokrezol, uzun dönemde gösterdiği yüksek klinik ve radyografik başarıyla süt dişi amputasyon tedavilerinde etkin bir amputasyon materyali olmasına karşın canlı



dokular üzerinde gösterdiği toksik ve kanserojenik etkiler, günümüzde bu materyale alternatif yeni materyal ve tedavi yöntemi arayışlarını gündeme getirmektedir (1).

### Elektrokoter ile Amputasyon

Elektrocerrahi, radyofrekans enerjisi kullanılarak gerçekleştirilen doku yakımı olarak bildirilmektedir. Süt dişi amputasyon tedavilerinde elektrocerrahi bakterisid ve hemostatik etkileri nedeni ile kullanılmaktadır (86,93,103). Cihazın kanal ağzlarında yakma işlemini gerçekleştirdiği beş sn' lik süre boyunca yeterli su soğutması yapılmalıdır. Aksi takdirde, oluşan yüksek ısının pulpa nekrozu ve internal rezorpsiyona yol açtığı raporlanmıştır. Bununla birlikte elektrokoter cihazının kalp pili taşıyan hastalarda kullanımı kontrendikedir (86,103).

### Lazer ile Amputasyon

Lazer teknolojisindeki gelişmelerle beraber lazer tekniğinin diğer pulpal tedavilerin yanında süt dişi amputasyon tedavilerinde de kullanılması gündeme gelmektedir (115,116). Lazer enerjisinin pulpal dokular üzerinde pulpal canlılığı koruyucu, iyileşmeyi arttırıcı ve dentin yapımını uyarıcı etkileri bulunmaktadır. Bunun yanında lazer terapisinin dental dokularda yüksek düzeyde bakteriyel eliminasyon sağladığı da bildirilmektedir (115,117). Güncel literatürde, amputasyon tedavilerinde CO<sub>2</sub>, Nd:YAG, Er:YAG, Er,Cr:YSGG, diyot ve argon lazerlerin kullanımıyla ilgili çalışmalar mevcuttur (117-120). Özellikle diyot lazer enerjisi, pulpal dokular üzerindeki kesici, koagülatif ve hemostatik etkinlikleriyle süt dişi pulpa amputasyon tedavilerinde sıklıkla kullanılmaktadır (120).

### Gluteraldehit Amputasyonu

Gluteraldehit; di-aldehit yapısında renksiz, sıvı bir materyaldir. Formokrezole karşı gösterdiği birtakım avantajlar nedeniyle formokrezolün yerini alması amacıyla süt dişi amputasyon tedavilerinde kullanıma sunulmuştur. Formokrezole göre düşük toksisite, sınırlı sistemik yayılım ve doku nekrozu gösteren gluteraldehit, etkin bir doku fiksasyonu gerçekleştirmektedir (1,90,103). Süt dişi amputasyon tedavilerinde, % 2' lik konsantrasyondaki gluteraldehitin 10 dakika boyunca kullanımı önerilmektedir (121).

Gluteraldehit materyalinin en büyük dezavantajını düşük raf ömrü oluşturmaktadır. Raf ömrü yaklaşık 3-4 haftadır. Bunun yanı sıra bazı araştırmacılar, gluteraldehitin amputasyon tedavilerinde uzun dönemde yüksek başarısızlık oranları gösterdiğini bildirmiştir (122,123). Bu nedenlerden dolayı gluteraldehit materyali süt dişi amputasyon tedavilerinde popülerliğini yitirmiştir (90).

### Ferrik Sülfat Amputasyonu

Ferrik sülfat, non-aldehit yapıda olan bir hemostatik ajandır. Diş hekimliğinde ilk olarak restoratif, endodontik, cerrahi uygulamalarda hemostaz amacıyla ve kron-köprü restorasyonlarında gingival retraksiyonu sağlamada kullanım alanı bulmuştur. Ayrıca süt dişlerinde kalsiyum hidroksit amputasyonlarında, kalsiyum hidroksit materyali yerleştirilmeden önce kanal ağızlarındaki kanamanın kontrolü amacıyla da kullanımına rastlanılmaktadır. İçerdiği ferrik iyonları, ferrik-protein kompleksi oluşturup hasarlı damar dokularına bağlanarak hemostazı sağlamaktadır (10,44,86,90,124).

Ferrik sülfat, süt dişi amputasyon materyali olarak hemostatik ve bakteriyostatik özellikleriyle kullanılmaktadır (125,126). Amputasyon tedavilerinde, % 15,5' lik konsantrasyondaki ferrik sülfatın kök kanal ağızlarına uygulanması önerilmektedir (8). Ferrik sülfat amputasyonu, klinik değerlendirmelerde yüksek başarı oranları göstermesine karşın bazı araştırmacılar ferrik sülfatın etkin bir antimikrobiyel ajan olmadığı görüşündedir. Ayrıca, fiksatif etkinliği diğer amputasyon ajanlarına göre

oldukça sınırlı düzeydedir (8,86,91,127,128). Histolojik değerlendirmelerde ise, ferrik sülfatın yoğun kronik inflamasyon oluşturduğu raporlanmıştır. Uzun dönem radyografik takiplerinde yüksek oranda internal rezorpsiyon görüntüsü vermesi de bu durumu destekler düzeydedir (127,128). Bunun yanında, ferrik sülfatın sistemik toksisitesiyle ilgili henüz yeterli kanıtlara ulaşılamaması bu materyalin rutinde kullanımını konusunda endişelere yol açmaktadır (1,8,90).

### Kalsiyum Hidroksit Amputasyonu

İlk kez 1938 yılında Zander (129) tarafından kullanıma sunulan kalsiyum hidroksit [ $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ] kokusuz bir toz materyaldir. Suda ve doku sıvılarında düşük çözünürlük gösterirken alkolde çözünmez. Kalsiyum hidroksitin suda çözünürlüğü sıcaklık artışıyla beraber azalma göstermektedir (130,131). Kalsiyum hidroksit, içerdiği hidroksil iyonları ( $\text{OH}^-$ )'na bağlı olarak yüksek derecede alkalin (pH: 12,6) yapıda olup, bu yüksek pH değerleri pulpada dentin köprüsü yapımı ve inflamatuvar cevabın uyarılmasında etkindir (99). Oldukça düşük maliyetli bir materyal olan kalsiyum hidroksitin ışıkla veya kendiliğinden sertleşen ticari preparatları bulunmaktadır (110,130). Kalsiyum hidroksitin sertleşmesi asit-baz reaksiyonu şeklinde gerçekleşmektedir (130). Yüksek oranda biyouyumluluğa sahip olmakla beraber dokularda lokal veya sistemik toksisite göstermemektedir (7,99).

Kalsiyum hidroksit, süt dişlerinde sık kullanılan rejeneratif amputasyon materyallerinden biridir. Aynı zamanda, dentin köprüsü oluşumunu stimüle eden ilk rejeneratif amputasyon tekniğidir (90). Amputasyon tedavilerinde kalsiyum hidroksitin üç önemli biyolojik etkisinden yararlanılmaktadır. Bunlar; bakteri öldürücü, dentin yapımını uyarıcı ve enzim aktive edici etkileridir. (8,10,132). Kalsiyum hidroksit, oldukça kuvvetli bir bakterisid ajandır. Sahip olduğu hidroksil iyonlarının etkisiyle dokuda oluşan yüksek pH sitoplazmik membran geçirgenliğini artırarak bakterilerin lipid peroksidasyon yoluyla ortadan kaldırılmasını sağlar (130,132). Yüksek alkalin pH aynı zamanda komşu vital kök pulpasını etkileyerek dokuda kimyasal bir yaralanma ve sınırlı düzeyde bir koagülasyon nekrozu meydana getirir. Yaralı pulpa dokusu, uyarana karşı tamir dokusuyla yanıt verir. Odontoblastlar tarafından sentezlenen hücre ve

kollajen lifler mineralize olarak tersiyer dentin veya dentin köprüsü adı da verilen distrofik kalsifiye tamir dokularını meydana getirir (8,110,130,133). Oluşan bu dokular, kök pulpasının kendini enfeksiyona karşı koruma mekanizmasını oluşturmaktadır (110). Benzer şekilde, kalsiyum hidroksit materyali alkalen fosfataz enzimini aktive ederek sert doku oluşumunda aktif rol almaktadır. Oluşturduğu alkalen pH, sert doku sentezini aktive ederken, bir yandan da dentin sert dokularından mineral kaybını minimum düzeye indirmektedir (9,134).

Literatürdeki klinik çalışmalar incelendiğinde, kalsiyum hidroksit materyalinin süt dişi amputasyon tedavilerinde klinik ve radyografik başarı oranlarının %31 ile %100 arasında değiştiği görülmektedir (12,135-137). Liu ve arkadaşları (138), 4-9 yaş arası çocuk hastalarında süt dişi amputasyon tedavilerinde değerlendirdikleri kalsiyum hidroksit materyalini klinik ve radyografik olarak %64,7 oranında başarılı bulduğunu bildirmiştir. Sönmez ve arkadaşları (139) ise uzun süreli takip döneminde kalsiyum hidroksit amputasyonlarının başarı oranını %46,1 olarak saptamıştır. Benzer şekilde Fernandes ve arkadaşları (20), kalsiyum hidroksit amputasyonlarını radyografik başarı yönünden değerlendirerek materyalin radyografik başarısını %66,7 olarak bildirmiştir. Huth ve arkadaşları (140) klinik başarısını %75 olarak saptadıkları kalsiyum hidroksit amputasyonlarının, radyografik başarı oranı olarak %46 değerini bildirmişlerdir. Kalsiyum hidroksit amputasyonlarının diğer amputasyon tekniklerine göre gösterdiği düşük başarı oranları genellikle kronik pulpal inflamasyonu ve buna bağlı olarak gelişen internal kök rezorpsiyonuyla ilişkilendirilmektedir (110,136).

Kalsiyum hidroksit amputasyonunun başarısızlık nedenleri konusunda araştırmacılarca birçok farklı görüş ortaya atılmaktadır. Çeşitli araştırmacılara göre, amputasyon tedavisi esnasında kalsiyum hidroksit materyali ve kanal ağzı ara yüzeyinde gözlenen kanama ve pıhtı formasyonu bu durumun başlıca sebebi olarak görülmektedir (135,141). Ancak; amputasyon tedavisinde pulpal kanama kontrolü sağlamaya yönelik farklı hemostatik materyallerle yapılan klinik çalışmalar etkin bir kanama kontrolünün pulpal inflamasyon ve internal rezorpsiyon gelişimini engellemediğini göstermiştir. Buna ilaveten; pıhtı oluşumunun iyileşme için önemli bir kriter olduğunu savunan araştırmacılar bulunmaktadır (136,142) Bazı araştırmacılar ise;

tedavi sonrası gelişen başarısızlıkları, amputasyon tedavisi öncesi kronik pulpal inflamasyona bağlayarak endikasyon konulurken pulpal durumun dikkatli bir şekilde gözlenmesi gerektiğini vurgulamaktadırlar (143-145). Alaçam'a göre (12), kalsiyum hidroksitin etkin iyileşmeyi sağlayabilmesi adına pulpal dokunun kronik inflamatuvar evrede olmaması gerekmektedir. Magnusson ise (135), kalsiyum hidroksit materyalinin yüksek alkalin pH'ı ile iyileşmenin yanında internal rezorpsiyonu da uyarabileceği görüşünü bildirmiştir. Dolayısıyla ile, kalsiyum hidroksit amputasyonu başarısızlıklarının temel sorumlusu olarak; materyalin özellikle inflamasyon ve iyileşme potansiyeli düşük pulpal dişlerde geri dönüşümsüz olarak meydana getirdiği kimyasal yaralanmalar görülmektedir (135,143-145).

Son zamanlarda; oldukça düşük maliyetli, vücut dokularıyla yüksek derecede biyouyumlu ve güvenilir bir amputasyon materyali olan kalsiyum hidroksitin süt dişi pulpal dokularında maksimum iyileşme ve minimum inflamasyon cevaplarıyla kullanımı amacıyla yeni uygulama teknikleri geliştirilmiştir. Alaçam ve arkadaşları (12), kalsiyum hidroksit+iyodoform içerikli Metapex patının dokularda düşük çözünürlüğü ve yüksek antimikrobiyal aktivitesiyle amputasyon tedavilerinde başarıyla kullanılabilirliğini gündeme getirmiştir. Benzer şekilde, düşük pH içerikli hızlı sertleşen kalsiyum hidroksit patlarının süt dişi amputasyon tedavilerinde daha az düzeyde inflamatuvar cevaplara yol açabileceği bildirmiştir (134). Güncel amputasyon prosedürlerden bir diğeri ise; antiinflamatuvar özellikleri ve pulpal vitalite üzerine olan olumlu etkileri bilinen düşük seviyeli lazer terapisi (LLLT), kalsiyum hidroksit amputasyonları ile kombine olarak kullanılarak pulpal iyileşmenin uyarılması ve inflamatuvar doku cevaplarının azaltılması amaçlanmaktadır (20).

### MTA Amputasyonu

MTA (mineral trioksit agregat), ilk kez 1995 yılında Torabinejad tarafından tanımlanmış kül renginde ve toz halinde bir dental materyaldir. MTA tozu; yüksek oranda hidrofilik trikalsiyum silikat, trikalsiyum alüminat, silikat oksit, trikalsiyum oksit ve bizmut oksit bileşenlerinden oluşmaktadır. Bizmut oksit, materyale radyopak görünüm vermesi için ilave edilmektedir (90,103,146).

MTA, suyla karıştırıldığında kimyasal olarak sertleşen bir yapıya sahiptir. Karıştırıldığı anda kristalize kalsiyum oksit yapısında olan materyal, zamanla amorf bir hale dönüşmektedir. Bu amorf yapı %33 kalsiyum, %49 fosfat, %2 karbon, %3 klor ve %6 silika içermektedir (8,86,147). Sertleşmesi için nemli bir ortama ihtiyaç duyan MTA, ortalama dört saatte sertleşmesini tamamlamaktadır. Başlangıç pH'ı 12,5 olan MTA'nın, sertleşmesinin ardından pH değeri 13'e kadar yükselmektedir (86,103). Bu yüksek pH değeri ile MTA, pulpal dokularda sert doku oluşumunu uyarmaktadır (146).

MTA, canlı dokularda üstün fiziksel ve biyolojik özellikler göstermektedir. Baskı dayanımı 70 MPa olmakla birlikte bu değer çinko oksit öjenol simana benzerdir. Ayrıca MTA, çinko oksit öjenol simana göre kavite duvarlarına daha yüksek oranda bağlanma ve adaptasyon göstermektedir. Yüksek oranda örtücülük ve sızdırmazlık gösteren MTA materyali rezorbe olmayan bir yapıya sahiptir. Canlı dokulara herhangi bir sitotoksik etkisine rastlanmayan MTA, pulpal dokularda güvenle kullanılmaktadır (88,103,146,148-151).

MTA materyali, yüksek oranda antimikrobiyal etki göstermesine karşılık bu etkinliği kalsiyum hidroksite göre sınırlıdır (146). Torabinejad ve arkadaşlarına göre (146), MTA fakültatif bakterilere karşı etkili olmasına karşın, anaerobik bakterilere etki etmemektedir.

Günümüzde MTA materyali; bakteri öldürücü, kemik, sement ve dentin yapımını uyarıcı, kemik rejenerasyonunu aktive edici etkileri ve yüksek oranda biyoyumluluğu ile diş hekimliğinde sıklıkla kullanılmaktadır (152). Süt dişi amputasyon tedavilerinde ise, pulpa odasındaki dentin köprüsü oluşturma etkinliği ile rejeneratif bir amputasyon tekniği olarak kullanım alanı bulmaktadır (147). MTA materyali, süt dişi amputasyon tedavilerinde %66 ile %100 arasında değişen başarı oranlarına sahiptir (90). Cuisia ve arkadaşları (149), MTA amputasyonlarında %93 oranında radyografik başarı tespit etmişlerdir. Yine Naik ve Hedge (150), amputasyon tedavilerinde bu oranı klinik ve radyografik olarak %100 olarak bildirmişlerdir. Bu araştırmalara ilaveten Godhi ve arkadaşları (106); yaptıkları klinik araştırma sonucunda MTA'nın klinik ve radyografik olarak formokrezol materyaline göre üstün olduğunu

belirtmiştir. Holan ve arkadaşları (153) ise, MTA' nın gösterdiği yüksek başarı oranlarının uzun süreli takiplerde diğer materyallerin aksine düşüş göstermeyerek sabit kaldığına değinmiştir.

Süt dişi pulpa tedavilerinde; sayılan bir çok avantajı ve yüksek başarı oranlarıyla diğer materyallere üstünlük kuran MTA' nın, gerek yüksek maliyeti gerekse de ambalajı bir kere açıldıktan sonra kullanılma zorunluluğu, rutinde süt dişi amputasyon tedavilerinde kullanımına sınırlılık oluşturmaktadır (1).

### *BMP (Kemik morfojenik protein) Amputasyonu*

Kemik morfojenik protein (BMP); ilk kez Urist isimli araştırmacı tarafından kullanıma sunulmuş, kemik matriksinden elde edilen bir büyüme faktörüdür (110). Urist (154), BMP'nin dokularda kemik yapımını uyardığını belirtmiştir. BMP'nin, kemik dokusu üzerine olan rejeneratif etkinliğiyle ortognatik, maksillofasiyal ve periodontal cerrahilerde vazgeçilmez bir tedavi alternatifi olacağı düşünülmektedir (155). Aynı zamanda BMP'nin pulpal dokularda dentin yapımını uyarıcı ve pulpal hücre farklılaşması üzerine olumlu etkileri de bildirilmektedir (156,157).

Günümüzde, süt dişlerinde amputasyon tedavilerinde BMP (kemik morfojenik protein) kullanımı gündeme gelmektedir (1). Yapılan çeşitli hayvan çalışmalarında, BMP'nin amputasyon tedavisi üzerindeki etkinliği değerlendirilmiş ve BMP kullanımının dişlerde dentin köprüsü yapımını uyardığı tespit edilmiştir (158,159). Ancak ne yazık ki; güncel literatürde bu mekanizmayı klinik olarak destekleyecek çalışma bulunmamaktadır.

BMP'nin pulpa tedavilerinde kullanımıyla ilgili literatürde daha fazla araştırmanın yer almasıyla birlikte gelecekte BMP'nin amputasyon tedavilerinde yaygın bir şekilde kullanım alanı bulacağı düşünülmektedir (1,110).

#### 4.3.3.4. Kök Kanal Tedavisi

Süt dişlerinde kök kanal tedavisi; çürük veya diğer etkenlere bağlı irreversibl olarak enfekte veya nekrotik durumdaki pulpa dokusunun tamamen çıkartılması prensibine dayanır. Kök kanal tedavisi; kök kanallarının şekillendirilmesi, irrigasyonu ve doldurulmasını kapsayan kompleks bir tedavi yöntemidir (64,86,160,161). Kök kanal tedavisi endikasyonları;

- Herhangi bir sistemik rahatsızlığı bulunmayan hastalar,
- Radiküler pulpası irreversibl pulpitis içeren süt dişleri,
- Pulpa nekrozu bulunan süt dişleri,
- Spontan ağrı bulguları gösteren süt dişleri,
- Apse veya fistül içeren süt dişleri,
- Amputasyon tedavisi esnasında kontrol edilemeyen veya koyu kırmızı renkte kanaması olan süt dişleri,
- Restore edilebilecek yeterli dokuya sahip süt dişleri,
- Radyografik olarak periapikal radyolüsensi gösteren süt dişleri,
- Radyografik olarak interradiküler 1/3' lük bölgeyi aşmayan furkal radyolüsensi gösteren süt dişleri,
- Yeterli periodontal desteğe sahip ve kök yapılarının en az 2/3' ü rezorbe olmamış süt dişleri
- Altında daimi diş olmayan enfekte süt dişleridir (64,86,89).

Kök kanal tedavisi kontrendikasyonları ise;

- Kalp hastalığı, kanama bozukluğu, immünsüpresyon vb. sistemik kontrendikasyonu bulunan hastalar,
- Restore edilebilecek yeterli dokuya sahip olmayan süt dişleri,
- Pulpa odası tabanı çürüğe bağlı perforasyon gösteren süt dişleri,
- Radyografik olarak internal/eksternal rezorpsiyon gözlenen süt dişleri,
- Radyografik olarak interradiküler 1/3' lük bölgeyi aşan furkal radyolüsensi gösteren süt dişleri,



- Aşırı derecede periodontal kayıp ve mobilite gösteren, kök yapılarının 1/3' ünden fazlası rezorbe olmuş süt dişleri
- Foliküler veya dentigeröz kist mevcudiyetidir (1,64,86,162).

Süt dişlerinde kök kanallarının şekillendirilmesinde daimi diştekine benzer biçimde el aletleri ve döner sistemlerden yararlanılmaktadır (64). Ancak; süt dişi kök kanallarının kompleks yapısı, çok sayıda aksesuar kanal içermesi, fizyolojik kök rezorpsiyonu göstermesi ve anatomik apeks lokalizasyonundaki varyasyonlar nedeniyle süt dişlerinde kök kanal şekillendirmesi daha fazla dikkat gerektirmektedir (160). Şekillendirme ve irrigasyonun tamamlanmasının ardından, süt dişlerinde kök kanallarının doldurulmasında; çinko oksit öjenol, iyodoform veya kalsiyum hidroksit+iyodoform içerikli rezorbe olabilen kök kanal patları kullanılmaktadır (163-165).

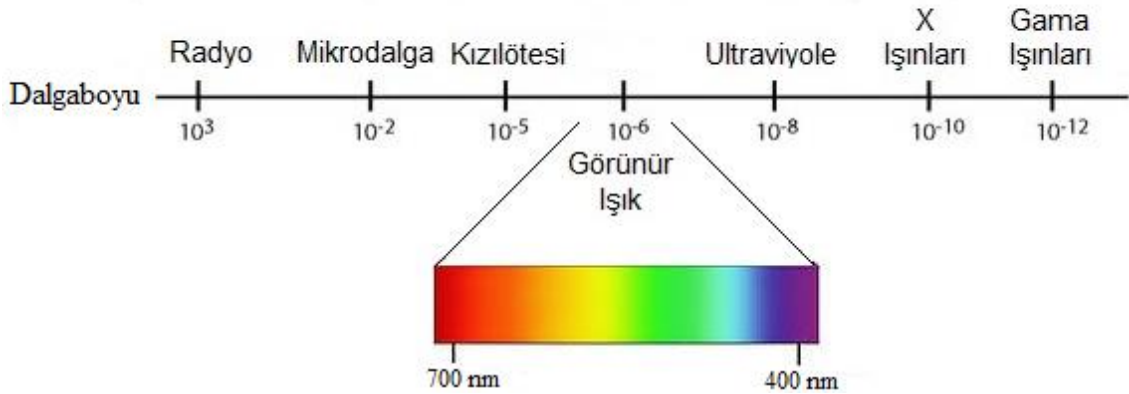
#### **4.4. Diş Hekimliğinde Lazer**

##### **4.4.1. Lazer Fiziği**

Lazer kelime anlamı olarak: ‘radyasyonun uyarılmış yayılımı ile ışığın güçlendirilmesi’ olarak nitelendirilen bir elektromanyetik enerji türüdür. Lazer enerjisinin keşfi, 1917 yılında Albert Einstein'ın fotoelektrik teorisi ile beraber gerçekleşmiştir (166,167). İlk fonksiyonel lazer cihazı olan ruby lazer 1960 yılında Theodore Maiman isimli bilim adamı tarafından kullanılmaya sunulmuştur (166). 1965 yılında Leon Goldman isimli araştırmacı ruby lazer cihazını kendi kardeşinin diş tedavilerinde kullanarak bu lazerin ürettiği yüksek enerji ile klinik etkinlik oluşturabileceğini belirtmiştir (168). Diş hekimliğinin lazer uygulamalarıyla 1960' lı yıllarda tanışmasının ardından sonraki 20 yıllık süreçte CO<sub>2</sub> ve Nd: YAG lazerler ortaya çıkmıştır. 1980' li yıllardan sonra diyot lazerle birlikte lazer cihazlarının gelişimi hızla devam etmiş ve günümüzde en son lazer teknolojileri diş hekimliği pratiğinde uygulama alanı bulmaktadır (169,170).

Lazer enerjisinin oluşumu fotoelektrik teorisine dayanır. Lazer cihazında enerji kaynağı tarafından sağlanan elektriksel, ışık enerjisi veya kimyasal enerji 'lazer aktif ortamı' denilen lazer ışınının üretildiği ana merkeze ulaşır. Buraya ulaşan fotonlar lazer medyumundaki katı, sıvı veya gaz halindeki moleküllerle etkileşime girer. Bu etkileşim sonucunda lazer aktif ortamındaki elektronlar yüksek enerji seviyesine doğru hareket eder. Harekete geçen elektronlar her zaman eski stabil haline dönme eğilimindedir. Tekrar düşük enerji seviyesine dönen her bir elektron ise bir diğer fotonun salınımına yol açar. Bu süreç sürekli tekrarlanır ve bunun sonucunda lazer aktif ortamında yüksek miktarda lazer enerjisi açığa çıkar (169-172).

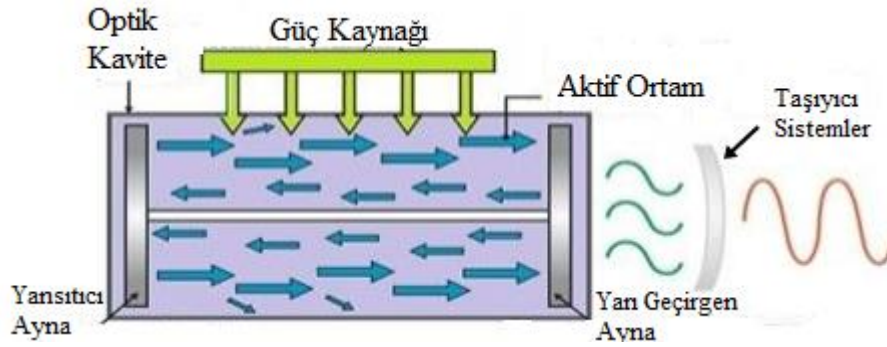
Lazer ışını, görünür ışıktan farklı olarak aynı faz (koherent), dalga boyu, frekans ve renkte (monokromatik) düzenli (kolime) ışın demetlerinden oluşur. Görünür ışık ise; elektromanyetik spektrumda 400-700 nm arasında değişen dalga boylarında ve renkte, birden fazla doğrultusu olan organize olmamış ışın demetlerine sahiptir (170,171). (Şekil 2)



**Şekil 2.** Elektromanyetik spektrumda görünür ışığın yeri

Lazer ışınının üretilip dokulara iletiminin sağlandığı lazer cihazı, birden çok bileşeni olan kompleks bir sistemdir. Lazer ışınının üretim merkezi, lazerin optik kavitesidir (optik rezonatör). Lazer optik kavitesinde yansıtıcı aynalar ve aktif ortam yer alır. Aktif ortam; her bir lazer türünde farklılık göstermekle beraber katı, sıvı veya gaz yapıda olabilmektedir. Böylece, her bir lazer türünün dalga boyu aktif ortamına bağlı

olarak değişmektedir. Optik kavitede yer alan yansıtıcı aynalar, burada üretilen lazer ışın demetlerinin paralel ve tek fazlı olarak dokuya iletilmesini sağlamaktadırlar (170,172). Güç kaynağı, lazer ışını üretiminde gerekli olan enerjiyi sağlamakla sorumlu lazer bileşenidir. Lazer enerjisi; görünür ışık enerjisi, elektrik enerjisi veya semikondüktör denilen yarı iletken çubukların (diyot lazer) taşıdığı elektronik enerji ile sağlanmaktadır (173). Lazer cihazının üzerinde yer alan kontrol paneli; güç sağlayıcısının açılıp kapanmasının yanında, lazer cihazının operasyona hazır konuma getirilmesi veya fonksiyon dışı bırakılması, soğutma ve benzeri lazer parametrelerinin düzenlenmesinde etkindir (174). Optik fiber kablolar ve eklemle birleştirilmiş kol yapıları (articulated arm), lazerin taşıyıcı sistemini oluşturur ve üretilen lazer ışınının dokulara iletilmesinde görevlidir. Taşıyıcı sistemler lazerin el başlıkları (handpiece) ve lens ile son bulmakla beraber kaynaktan gelen ışının dokulara odaklanarak gönderilmesi bu ekipmanlarca gerçekleştirilmektedir (170-172). (Şekil 3)



**Şekil 3.** Lazer cihazı bileşenleri ve lazer ışınının oluşumu (Convissar'dan, 173).

#### 4.4.2. Lazer-Doku Reaksiyonları

Lazer ışını, ağız dokularında etkileşimi sonucu dört farklı reaksiyon göstermektedir. Bunlar; emilim (absorbtion), doğrudan geçiş (transmission), yansıma (reflection) ve saçılımdır (scattering) (167,169-171). (Şekil 4)

### Emilim (absorbtion)

Lazer enerjisinin biyolojik etkinliğini gösterebilmesi açısından en çok istenilen reaksiyonudur. Lazer ışınlarının emiliminde; vücut dokularının içerdiği kromofor yapıları ve lazer ışınının dalga boyu etkinlik gösterir. Kromofor, belirli bir lazer dalga boyuna ilgisi olan doku bileşenidir. Yumuşak ve sert dokular birçok farklı kromoforlara sahiptir (175-177). Yumuşak dokularda su, hemoglobin ve melanin molekülleri temel kromofor yapıları oluştururken sert dokularda hidroksiapatit kristalleri ve su başlıca kromofor bileşenleridir (167). Farklı lazer dalga boyları, farklı dokuların kromoforları tarafından emilim göstermektedir. Bu nedenle, her bir lazer tipinin uygulandığı dokulardaki klinik etkinliği farklılık göstermektedir (167,170,175-177). Düşük dalga boyuna sahip lazer ışınları (500-1000 nm), yumuşak dokulardaki melanin ve hemoglobin komponentleri tarafından yüksek oranda emilirler. Dolayısı ile; potasyum titanil fosfat (KTP), diyot ve Nd:YAG (neodimiyumla güçlendirilmiş yttriyum alüminyum kristalleri) lazerler yumuşak dokularda etkinlik göstermektedirler. Elektromanyetik spektrumda orta veya yüksek kızılötesi bölgede yer alan yüksek dalga boyları ise; hidroksiapatit kristalleri, fosfat ve su moleküllerine yüksek oranda ilgi gösterirler. Dolayısı ile; bu kategorideki Er:YAG (erbiyumla güçlendirilmiş yttrium alüminyum kristalleri), Er,Cr:YSGG (erbiyum, kromium ile güçlendirilmiş yttrium skandiyum galyum kristalleri) ve CO<sub>2</sub> lazerler sert doku uygulamalarında etkindirler. Bu lazerler, su molekülleriyle yüksek oranda etkileşime girdiklerinden yumuşak dokularda da kullanım alanı bulmaktadırlar (169,170). (Şekil 5).

### Yansıma (reflection)

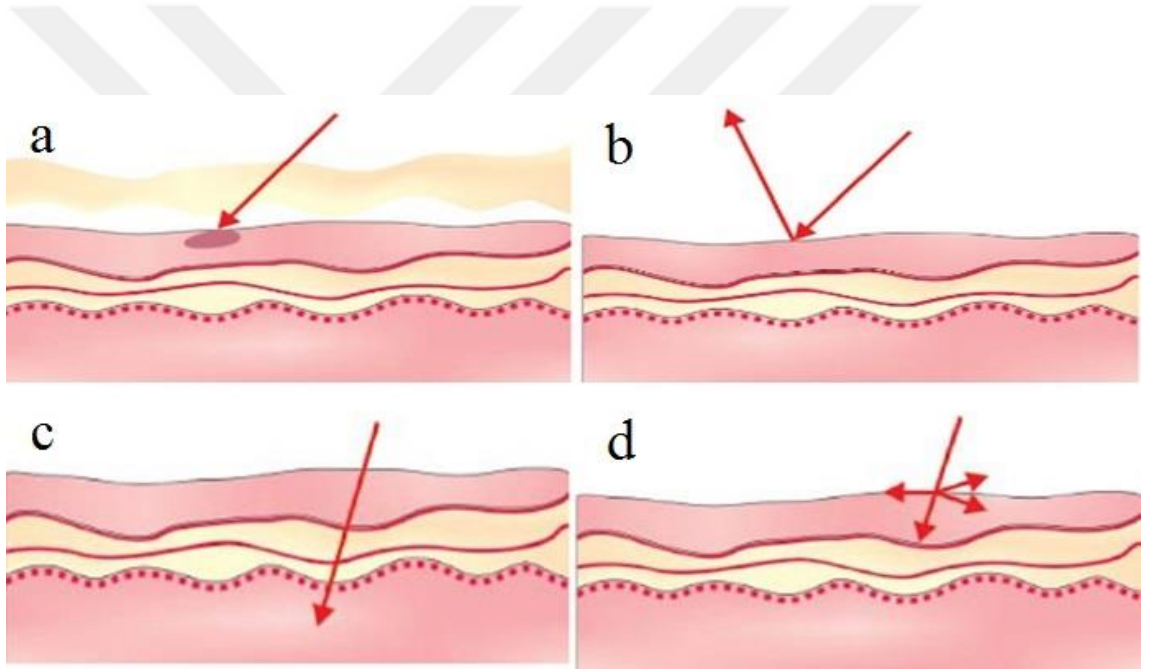
Lazer ışın demetlerinin doku yüzeyine çarpıp yön ve doğrultu değiştirerek geri dönmesine denir. Lazer ışınının bu özelliğinden, çürük teşhisinde yararlanılmaktadır (170,176,178).

### Doğrudan geçiş (transmission)

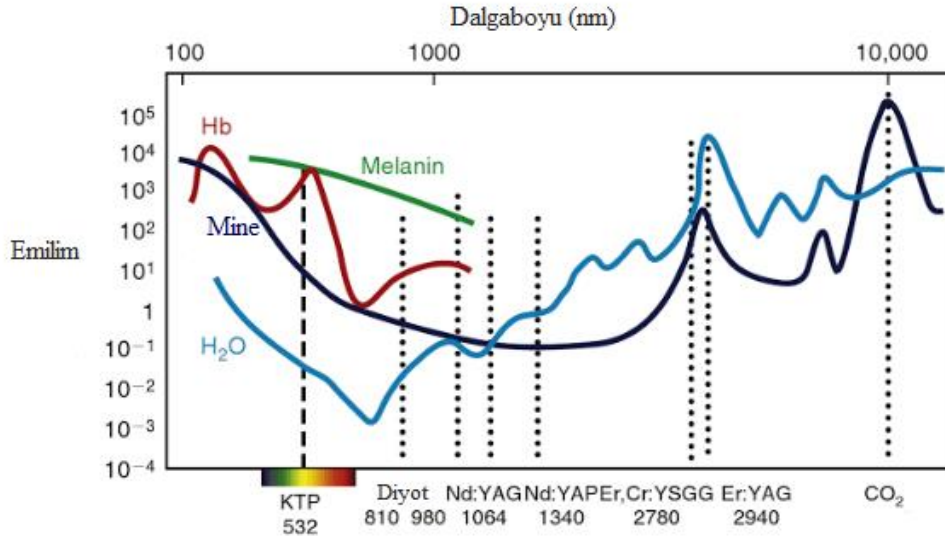
Lazer ışınının dokularla herhangi bir etkileşime girmeden direkt olarak geçmesidir (170,172,176,178).

### Saçılma (scattering)

Lazer ışınının dokuyla etkileşimi sonucu düzensiz ve gelişigüzel olarak dağılımıdır (170,176,178). Emilimin aksine; doğrudan geçiş, yansıma ve saçılmaya uğrayan lazer ışınları dokularda herhangi bir biyolojik etkinlik göstermemektedir (172).



**Şekil 4.** Lazer ışını-doku etkileşimleri: **a.** Emilim, **b.** Yansıma, **c.** Doğrudan geçiş, **d.** Saçılma (Convissar' dan, 173).



**Şekil 5.** Farklı dalgaboyundaki lazer çeşitlerinin farklı dokulara olan afiniteleri (Convissar 'dan, 173).

#### 4.4.3. Lazerin Dokudaki Etki Mekanizmaları

Lazer enerjisinin uygulandığı dokulardaki etkileri; lazer ışınının dalga boyu, lazer ışını uygulama parametreleri ve ilgili dokunun özelliklerine göre farklılık göstermektedir.

##### Fototermal etki

Lazerin sağladığı ışık enerjisinin emildiği dokularca ısı enerjisine dönüşümüdür. Dokularda ısı artışına bağlı olarak ilk gözlenen etki hipertermidir. Isının, normal vücut ısısı olan 37°C' nin üzerine çıkmasıyla birlikte dokuda hipertermi bulguları görülmektedir. Devamında 60°-70°C sıcaklıkla beraber doku proteinlerinde denatürasyon ve koagülasyon oluşumu gözlenmektedir. Dolayısı ile; bu ısı değerleri, lazer enerjisinin yumuşak dokularda kanama kontrolünde kullanımına olanak tanımaktadır. Sıcaklığın 100 °C'ye ulaşmasıyla dokulardaki su molekülleri buharlaşmaya başlamaktadır. Su moleküllerinin uzaklaştırılması; sert dokularda ablasyon (buharlaştırma, kesme etkinliği) ve yumuşak dokularda insizyon etkilerinin oluşumunu sağlar. 200 °C'yi aşan sıcaklık değerlerinde ise; doku ablasyonu ortadan kalkarak dokularda karbonizasyon ve yanık tablosu oluşmaktadır (170,173).

### Fotokimyasal etki

Lazer ışınının, fototermal etki göstermeden doku bileşenlerinin fiziksel ve kimyasal özelliklerini değiştirmesine "fotokimyasal etki" denir. Lazer enerjisinin fotokimyasal etkileri, doku iyileşmesi ve doku tamiri gibi biyokimyasal süreçleri uyarmaktadır. Dolayısı ile, bu mekanizma lazer biyostimülasyonu ve fotodinamik terapi uygulamalarının temelini oluşturmaktadır (173,176).

### Fotodinamik etki (fotodinamik terapi)

Işığa duyarlı moleküllerin (fotosensibilizatörler), dokularda yoğunlaşarak serbest oksijen radikali oluşumunu uyarmasıdır. Fotodinamik uyarılarla oluşan serbest oksijen radikalleri oldukça toksik yapıda olup dokularda yıkım sürecini başlatmaktadır. Lazerin fotodinamik etkinliğinden, tümör hücrelerinde tanı ve tedavi amacıyla faydalanılmaktadır (170,175).

### Biyostimülasyon

Düşük seviyeli lazer enerjisinin; yara iyileşmesinin artırılması, kollajen sentezinin hızlandırılması, ağrı ve inflamasyonun azaltılması gibi biyolojik olayların değiştirilmesinde kullanımına "biyostimülasyon" adı verilmektedir (170,173,175).

### Fotomekanik etki

Yüksek güçteki lazerlerin dokuya hızlı bir şekilde enerji aktararak, dokuda ani bir şekilde mekanik tahribata yol açmasına "fotomekanik etki" denir (173,176).

#### **4.4.4. Lazer Parametreleri ve Doz Hesaplama**

Lazer ışınının dokulardaki etkinliği; lazer ışını dalga boyu ve biyolojik dokunun karakteristikleri yanında lazer cihazının parametreleri tarafından da belirlenmektedir (170). Lazer parametrelerine kısaca değinmek gerekirse:

- Enerji: İş yapabilme yeteneğine denir. Joule (J) ile ifade edilir.
- Güç: Belirli bir zamanda yapılan toplam işe denir. Watt (W) ile ifade edilir.
- Atım: Lazer sistemleri, ürettikleri lazer ışını akımının sürekliliğine göre 'devamlı' veya 'atımlı' olarak ikiye ayrılmaktadır. Devamlı ışımalar esnasında kesintisiz enerji yayılımı sağlanırken, atımlı ışımalarda lazer ışığında fark edilmeyecek kadar kısa kesintilerle enerji akımı devam eder. Bu nabızsal karakterli lazer ışını akımlarının her birine 'atım' adı verilir. Atım aralıkları boyunca uygulama yapılan dokunun soğumasına izin verilmiş olunur. Bu nedenle; sert dokularda ısısız hasar oluşturmamak adına 'atımlı lazerler' kullanılırken, yumuşak doku işlemlerinde 'devamlı dalga boyları' tercih edilmektedir.
- Atım Süresi: Atımlı lazerlerde her bir atımın gerçekleştiği süreye denir. 'Mikrosaniye' ile ifade edilir.
- Atım Frekansı: Atımlı lazerlerde bir saniyelik süredeki lazer atım sayısına denir. 'Hertz' ile ifade edilir.
- Uygulama Süresi: Devamlı lazerlerde lazer ışığının dokulara uygulandığı süreye denir. 'Saniye' ile ifade edilir.
- Güç Yoğunluğu: Belirli bir doku yüzeyine uygulanan lazer gücü miktarıdır. 'Watt/cm<sup>2</sup>' ile ifade edilir.
- Enerji Yoğunluğu: Belirli bir doku yüzeyine aktarılan lazer enerjisi miktarına denir. Lazerin klinik etkinliğinin belirlenmesindeki en önemli parametrelerden biridir. 'Joule/cm<sup>2</sup>' ile ifade edilir.
- Odak Alanı (Fokal Spot Alanı): Lazer enerjisinin aktarıldığı doku alanının cm<sup>2</sup> olarak değeridir. Lazer cihazının fokal spot alanına eşit değerdedir.

Enerji Yoğunluğu (J/cm<sup>2</sup>): Uygulama süresi(s) x Güç(W) / Odak alanı (cm<sup>2</sup>)

- Uygulama Mesafesi: Lazer probunun en uç kısmı ile uygulama yapılacak doku yüzeyi arasındaki mesafeye denir. Lazer uygulamaları; dokularla temaslı veya temassız olarak çalışmaya olanak vermektedir. Temassız uygulamalar sırasında lazer ünitesinden çıkan enerji miktarı, dokuya olan mesafe arttıkça kayba



uğrayacağından bu durum dozaj hesabı yapılırken mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır (170,175-177,179,180).

#### **4.4.5. Lazer Çeşitleri**

##### Argon lazer

Argon gazından oluşan gaz aktif ortama sahiptir. Argon lazer, görünür dalga boyuna sahip (488 veya 514 nm) ışın demetlerinden (mavi-yeşil) oluşmaktadır. Devamlı veya atımlı çalışma modları bulunmaktadır. Diş hekimliğinde; çürük lezyonların teşhisi, akut periodontal hastalıkların tedavisi, yumuşak doku insizyonları, cerrahi işlemlerde kanama kontrolü ve ışınla sertleşen kompozit rezinlerin polimerize edilmesinde kullanım alanı bulmaktadır (167,181-184).

##### Nd-YAG lazer

Nd:YAG lazer; neodimiyum, yitrium ve alüminyum kristalleri içeren aktif ortam içermektedir. Diş hekimliği pratiğinde, sıklıkla 1.064 nm dalga boyuna sahip Nd:YAG lazer kullanılır. Devamlı ve atımlı modları olmakla beraber, yüksek ısı oluşumundan kaçınmak için kısa süreli atımlarla kullanılması önerilmektedir (178,184). Nd:YAG lazer ışınları, hemoglobun ve melanin gibi pigmente dokulara ilgi duymakla birlikte Nd:YAG lazer diş hekimliğinde sıklıkla yumuşak doku uygulamalarında kullanılmaktadır (185-187). Nd:YAG lazer, yumuşak dokulardaki cerrahi etkinliğini, üstün kesici ve kanama durdurucu özellikleriyle göstermektedir (184).

Nd:YAG lazer ışını, dokularda oldukça derin penetrasyon göstermektedir. Aynı zamanda; lazerin kullanıldığı doku ve çevre dokularda ciddi ısı artışlarına sebep olması nedeniyle kullanımı esnasında dikkatli olunması önerilmektedir (179,184).

### Diyot lazer

Nd:YAG lazerle aynı klinik endikasyonlarda kullanımı sebebiyle bu lazere alternatif olarak ortaya çıkmıştır. Düşük fiyatı, ufak, kullanışlı boyutları ve taşınabilir oluşu diyot lazer cihazının kısa sürede Nd:YAG lazerin yerini almasını sağlamıştır (184).

Diyot lazer, semikondüktör teknolojisi içeren bir aktif ortama sahiptir. Semikondüktör yapısı; galyum, arsenit, alüminyum, indiyum ve diğer elementlerden oluşmaktadır. Diş hekimliğinde kullanılan diyot lazer dalga boyları 650 ile 1.064 nm arasında değişmektedir (168,184,188). Diyet lazer, atımlı/devamlı dalga modlarında çalışmaktadır. Diyet lazerler, uzun soğutma sürelerine sahip olmakla birlikte dokular için minimum düzeyde termal yan etki gösterirler (184).

Diyot lazer ışınları, pigmente dokular tarafından yüksek oranda emilmektedir. Bununla birlikte; diyot lazer ışınları mine, dentin ve sement gibi sert diş dokularında düşük emilim göstermektedirler. Bu sayede, diyot lazer yumuşak doku uygulamalarında komşu diş dokularına zarar vermeden güvenle kullanılabilir (167-169,188).

Yüksek penetrasyon derinliği, etkin kesici ve kanama durdurucu özellikleriyle diyot lazer; günümüzde yumuşak doku cerrahilerinde vazgeçilmez bir tedavi seçeneğini oluşturmaktadır (177-179,184,189-192). Aynı zamanda; antimikrobiyal etkinliği ile periodontal cep ve kök kanalı dekontaminasyonlarında da kullanım alanı bulmaktadır (193,194). İlaveten; düşük enerjili diyot lazer ışınları (biyostimülasyon), oral dokular üzerindeki inflamasyonu azaltıcı, iyileşme ve rejenerasyon kapasitelerini artırıcı etkinlikleriyle de diş hekimliğinde pek çok endikasyonda başarıyla kullanılmaktadır (195,196).

### Erbiyum lazerler

Erbiyum lazer ailesini Er:YAG ve Er,Cr:YSGG lazerler oluşturmaktadır. Erbiyum lazerleri oluşturan kristalize aktif ortam; Er: YAG lazerde, erbiyum, yitrium

ve alüminyum; Er,Cr:YSGG lazerde ise erbiyum, krom, yitrium, skandiyum ve galyum kristallerinden oluşmaktadır. Erbiyum ailesi lazerler; yüksek kızılötesi dalga boylarına sahiptir (Er:YAG=2940 nm, Er,Cr:YSGG=2780 nm). 2-50 Hz arası değişen frekanslarda atım yaparak kullanılırlar. Erbiyum lazerler; teknolojik olarak diğer lazer sistemlerine göre üstün olmakla birlikte bir çok farklı modda çalışma özelliği, çok sayıda el başlığı seçenekleri ve hava-su soğutma sistemlerine sahiptirler (167-169,184).

Erbium lazer dalgalarının dokulardaki başlıca kromoforları, hidroksiapatit kristalleri ve sudur. Dolayısı ile, erbiyum lazerler gerek sert doku gerekse de yumuşak dokulara etki etmektedirler. Erbiyum lazer ailesi; restoratif, endodontik ve periodontal tedavilerde sert dokular üzerindeki etkinlikleriyle sıkça kullanılmaktadırlar (167,197-199). Yumuşak doku uygulamalarında ise; etkin kesme işlevlerine karşın kanama durdurucu özelliklerinin olmayışı bu uygulamalarda az tercih edilme sebeplerini oluşturmaktadır (170).

### CO<sub>2</sub> lazer

CO<sub>2</sub> lazer, gaz aktif medyum (CO<sub>2</sub>) içerir ve 10.600 nm dalga boyunda uzak kızılötesi ışınlar üretir. Devamlı veya atımlı modda kullanılır. Yumuşak ve sert dokularda yüksek oranda bulunan su molekülü, CO<sub>2</sub> lazerin dokulardaki başlıca kromoforunu oluşturmaktadır (167,169,184). CO<sub>2</sub> lazer; üstün kesici, buharlaştırıcı ve kanama durdurucu etkileriyle yumuşak doku girişimlerinde sıklıkla kullanılmaktadır (200,201). Dokularda derinlere penetre olmadan yüzeysel etkinlik göstermesi komşu yumuşak dokulara zarar vermeden güvenle kullanılmasını sağlamaktadır (167).

CO<sub>2</sub> lazer, rutinde kullanımını sınırlandıran birtakım dezavantajlara sahiptir. Yumuşak dokularda kullanımı esnasında komşu sert dokulara zarar verilme riski oldukça yüksektir. Bunun yanısıra; kullanıldığı dokularda, ürettiği karbon artıklarına bağlı, 1-2 haftada ortadan kalkan, geçici siyah lekeler oluşturmaktadır. Cihazın yüksek maliyeti ise bir diğer önemli dezavantajını teşkil etmektedir (167,169,184).

#### **4.4.6. Çocuk Diş Hekimliğinde Lazer Kullanım Alanları**

##### **4.4.6.1. Yumuşak Doku Cerrahi Uygulamaları**

Çocuk diş hekimliğinde lazer; diş sürme yolunun açılması, restorasyona engel olan veya ortodontik hareketlere bağlı oluşan anormal dişeti dokularının uzaklaştırılması, estetik gingival şekillendirmeler, operkülektomi, ilaç kullanımına bağlı dişeti büyümelerinin tedavisi, frenektomi, periodontal tedaviler, süt dişi pulpa amputasyonları, biyopsi alımı, fibrotik ve vasküler lezyonların tedavisi gibi çok sayıda endikasyonda kullanım alanı bulmaktadır (170,185,190,195,200-206).

Çocuk hastalardaki yumuşak doku girişimlerinde; etkin kesici, buharlaştırıcı, kanama durdurucu ve antimikrobiyal etkinlikleriyle diyet, Nd:YAG ve CO<sub>2</sub> lazerler sıkça kullanılmaktadır (170,190,200,201,202-206). Erbiyum lazer ailesi de kesici ve buharlaştırıcı özellikleriyle yumuşak dokularda kullanılabilen; ancak hemoglobin molekülüne ilgilerinin olmayışı dolayısıyla sınırlı kanama durdurucu özellikleri nedeniyle çok tercih edilmemektedirler (170-172).

##### **4.4.6.2. Çürük Teşhisi**

Lazer ışını demetleri; diş dokularına yansıtıldığında sağlam ve çürük mine ve dentin dokuları arasındaki ayrım saptanabilmekte (lazer floresansı) ve bu sayede çürük teşhisi konulabilmektedir. Diş çürüğü teşhisinde; 488 nm dalga boyunda mavi-yeşil ışık yayan argon lazer ve 655 nm dalga boyunda kırmızı ışık yayan diyet lazer (DIAGNOdent, Kavo, Almanya) cihazları kullanılmaktadır (171,181,207). Lussi ve arkadaşları (207), lazer floresans tekniğinin süt dişlerinde oklüzal çürükleri belirlemede oldukça güvenilir sonuçlar verdiğini belirtmişlerdir. Benzer şekilde; Mendes ve arkadaşları (208), çürük teşhisinde lazer teknolojisini bite-wing radyografilerden daha başarılı bulduğunu bildirmiştir.

#### 4.4.6.3. Koruyucu Diş Hekimliği

Lazer enerjisi; mine ve dentin dokularına uygulandığında oluşturduğu ısı ile dokulardan karbonat iyonu salınımını artırarak inorganik kristal yapının gelişmesine katkıda bulunmaktadır (170-172). Çocuk diş hekimliğinde, lazer enerjisinin yeni sürmüş diş yüzeylerinde özellikle flor uygulamalarıyla kombine olarak kullanılması ile diş sert dokularının flor alım düzeyinin arttığı ve asit ataklarına karşı dirençli bir yapı kazandığı düşünülmektedir (170-172). Yeni sürmüş diş yüzeylerinin kristal yapısının geliştirilmesinde sıklıkla Er:YAG, Er,Cr:YSGG, Nd:YAG, argon, diyot ve CO<sub>2</sub> lazerler tercih edilmektedir (209-212).

#### 4.4.6.4. Restoratif Uygulamalar

Sert doku restoratif lazer uygulamaları; çürük temizlenmesi ve kavite preparasyonu, pit, fissür örtücü veya kompozit restorasyonlar öncesi mine ve dentin yüzeylerinin pürüzlendirilmesi, kavite dezenfeksiyonu, mevcut restorasyonların uzaklaştırılması, kompozit restorasyonların polimerize edilmesi ve dentin hassasiyeti tedavisini içeren geniş bir kapsamda değerlendirilmektedir (182,213-216).

Lazerle gerçekleştirilen sert doku uygulamaları, çocuk diş hekimliği pratiğinde geleneksel restoratif prosedürlere göre birtakım avantajlara sahiptir. Çocuk hastalarda geleneksel kavite preparasyonunda kullanılan enstrümanlar, oluşturdukları titreşim ve yüksek ses ile hasta kooperasyonunu oldukça önemli düzeyde olumsuz etkilemektedir. Sert dokularda lazer ile yapılan kesme işlemleri (ablasyon) ise oldukça sessizdir ve düşük ısı ve titreşim değerleriyle çalışmaktadır (217). Ayrıca; sert doku lazer uygulamaları anestezi gerektirmemeleri nedeniyle çocuk hastalar tarafından kolayca kabul edilmektedir. İlâveten; lazer uygulamaları ile yapılan preparasyonlar sırasında lazer ışınları, komşu diş dokularına zarar vermeden çürük dokuları seçici olarak uzaklaştırır ve yerleştirilecek restoratif materyaller için en ideal kavite yüzey karakteristiklerini sunar (167,169,217). Sert doku lazer uygulamalarında ilk tercihi, su ve hidroksiapatit moleküllerine yüksek oranda ilgi gösteren erbiyum lazer ailesi oluşturmaktadır (170,217).

#### 4.4.6.5. Endodontik Uygulamalar

Son zamanlarda; çocuk diş hekimliğinde süt veya daimi dişleri ilgilendiren kök kanal tedavisi uygulamalarında lazer ışınının özelliklerinden faydalanılması konusu sıklıkla gündeme gelmektedir (218). Endodontide lazer; kök kanalı dekontaminasyonu, temizlenmesi ve şekillendirilmesi, kırık alet çıkarılması, kök kanal dolgusu uzaklaştırılması ve endodontik cerrahilerde kullanım alanı bulmaktadır (197).

Kök kanal dekontaminasyonunda lazer enerjisinin fototermal özelliğinden faydalanılmaktadır. Lazer ışını, kök kanalı ve lateral kanallarda yer alan dentin tübüllerindeki smear tabakasını denatüre edip ortadan kaldırarak antimikrobiyal etkinliğini gösterir (170-172). Kök kanalı dekontaminasyonu amacıyla sıklıkla Er:YAG, Nd:YAG ve diyot lazerler kullanılmaktadır (194,197,206,219). Kök kanalı temizlenmesi ve şekillendirilmesinde ise sıklıkla yüksek güç değerlerinde çalışan Er:YAG ve Er,Cr:YSGG lazerler tercih edilmektedir (218). Soares ve arkadaşları (220), Er,Cr:YSGG lazer ile yapılan kök kanal şekillendirmesinin geleneksel tedavi yöntemlerine benzer kök kanalı temizliği sağladığını bildirmiştir.

#### 4.4.6.6. Düşük Seviyeli Lazer Terapisi (Biyostimülasyon)

Biyostimülasyon veya fototerapi isimleriyle de adlandırılan 'düşük seviyeli lazer terapisi', düşük enerjili lazer ışınlarının dokulardaki biyolojik etkinliğinden yararlanılmasıdır (195). Biyostimülasyon uygulamalarında; dalga boyları 632-980 nm, güçleri ise 10-500 mW arasında değişen lazer çeşitleri kullanılmaktadır. Günümüzde biyostimülasyon uygulamalarında ilk tercihi yakın kızılötesi dalga boyuna sahip semikondüktör diyot lazer çeşitleri (GaAs, AlGaAs) oluşturmaktadır (15,196,221).

Düşük seviyeli lazer enerjisinin, dokularda üç farklı etkinliğinden yararlanılmaktadır. Bunlar; biyostimülatif, anti-inflamatuar ve analjezik etkilerdir. Biyostimülasyonun etki mekanizmasını iyi bir şekilde anlayabilmek için öncelikle lazer ışınlarının hücresel düzeydeki etkilerini incelemek gerekmektedir. Lazer ışınları, dokulara nüfuz ettikten sonra hücre mitokondrilerindeki fotoreseptörleri (sitokrom c

oksidaz) uyararak mitokondriyal elektron taşıma zincirini aktive ederler. Bu zincirin aktivasyonu sonucu hücrelerde ATP (adenozin trifosfat) sentezinde artış meydana gelir. ATP sentezi ve neden olduğu hücrel aktivite artışı; büyüme faktörleri, sitokinler ve birtakım genetik replikasyon moleküllerini etkileyerek hücre proliferasyonu, tamiri ve iyileşmesini hızlandırır. Dokularda; entodel, lenfosit, fibroblast, epitel, kollajen ve fibröz matris sentezi maksimum düzeye çıkar. Büyüme faktörleri ve sitokinlerin uyarılması; aynı zamanda oksidatif fazı azaltarak, hücre membranlarındaki lipid peroksidasyon dolayısıyla hücre yaşlanmasını durdurur (170-172,196,222,223). Lazer enerjisi, aynı zamanda kan akımı üzerindeki düzenleyici etkinliğe sahiptir. Lazer ışınları etkisiyle salınan büyüme faktörleri ve artmış hücrel aktivite, şekilli kan elemanlarının yapımını (eritropoez) artırır. Bu durum dolaylı olarak kan damarlarından hücreler arası alana sıvı geçişini azaltırken dokulardaki inflamatuvar ödem tamamen ortadan kalkmış olur. Ayrıca; lazer enerjisi inflamatuvar mediatörlerin (prostaglandin, bradikinin, substance P) salınımını baskılayarak dokularda inflamatuvar cevapların oluşumunu azaltmaktadır (170-172,224). Lazerin analjezik etkisi ise; sinirsel iletimin fototerapiye bağlı blokajı ile oluşmaktadır. Düşük seviyeli lazer terapisi, uygulandığı dokulardaki sinirsel iletimde etkili nörotransmitter moleküllerin (asetilkolin, endorfin, serotonin vb.) metabolizasyonunu sağlayarak hücre membranlarındaki sodyum pompalarını işlevsiz hale getirir. Sodyum pompalarının işlevsiz konuma geçmesiyle hücre membranları hiperpolarize olur ve sinirsel iletim durur. Böylece, lazer uygulaması yapılan bölgede duyuusal sinir hücreleri blokajına bağlı analjezi oluşmaktadır. (178,179,221).

Düşük seviyeli lazer terapisi (biyostimülasyon), diş hekimliğinde sert ve yumuşak dokular üzerinde çok sayıda uygulamada kullanılmaktadır. Çocuk diş hekimliğinde düşük seviyeli lazer enerjisinden; ağrı kontrolünde (endodontik tedavi, travmatik yaralanmalar sonrası ağrı kontrolünde; mukozaya lokal anestezi enjeksiyonu esnasında ağrı hissini ortadan kaldırmak amacıyla; diş sürme ağrıları, ortodontik hareketlere bağlı oluşan ağrılar, temporomandibuler düzensizliklere bağlı veya miyofasiyal ağrı durumlarında), sert ve yumuşak doku travmatik yaralanmaları sonrası iyileşmenin uyarılmasında, herpetik ve aftöz lezyonların tedavisinde, ortodontik diş hareketlerini hızlandırmak amacıyla, aşırı bulantı refleksi olan hastalarda bu durumun kontrol altına alınmasında, cerrahi işlemler sonrasında postoperatif ağrı, parestezi ve

ödemin azaltılmasında, dentin hassasiyetinin giderilmesinde ve ağız kuruluğu tedavisinde faydalanılmaktadır (167,169,171,172,195,196,205,221,225). Stona ve arkadaşları (226), yedi yaşındaki hastalarında mevcut olan herpes labialis lezyonlarını düşük seviyeli lazer terapisi ile tedavi ettiğini bildirmiştir. Benzer şekilde Paschoal ve arkadaşları (227), cerrahi girişimler sonrası düşük seviyeli lazer enerjisi uyguladıkları çocuk hastalarında minimum postoperatif semptom ve etkin doku iyileşmesi raporlamışlardır. Sari ve Sari (228) ise; aşırı bulantı refleksi gösteren ortodonti hastalarında ölçü alımı öncesinde biyostimülasyon uygulaması yaparak bulantı reflekslerini önemli düzeyde kontrol altına almıştır. Düşük seviyeli lazer terapisi, benzer çok sayıdaki klinik diş hekimliği uygulamasında başarıyla kullanılmaktadır. (13,18,19).

Düşük seviyeli lazer terapisi; pulpal vitalitenin korunması, pulpal inflamasyonun azaltılması ve pulpada sert doku bariyeri oluşumunu indükleyici etkileri ile süt ve daimi dişlerde pulpa tedavilerinde başarıyla kullanılmaktadır (20-22,195). Dominguez ve arkadaşları (229), ortodontik hareket verilen premolar dişlerde düşük seviyeli lazer terapisi uygulamalarının pulpal kanlanma üzerinde olumlu etkinlik gösterdiğini saptamışlardır. Görür ve arkadaşları (230) ise; ekstrüzyon yaralanmasıyla kliniklerine başvuran hastalarında tekrarlanan düşük seviyeli lazer uygulamalarıyla pulpal canlılığı kök kanal tedavisine gerek kalmadan korumayı başarmışlardır.

Son zamanlarda; süt dişlerinde amputasyon tedavilerinde, düşük seviyeli lazer enerjisinin pulpal dokular üzerindeki sert doku oluşumunu indükleyici, antiinflamatuvar ve analjezik etkilerinden yararlanması konusu gündeme gelmiştir (20-22). Güncel literatürde bu konuyla ilgili çeşitli araştırmalar bulunmaktadır (20-22,231). Golpayegani ve arkadaşları (20); altı aylık takip sonunda, amputasyon tedavilerinde düşük seviyeli lazer enerjisi kullanımıyla başarılı klinik ve radyografik sonuçlara ulaşılabileceğini belirtmiştir. Uloopi ve arkadaşları (231) ise; 4-7 yaş arası çocuk hastalarında, düşük seviyeli lazer terapisi ile kombine gerçekleştirdikleri amputasyon tedavilerinde 12 ay sonunda % 80 başarı saptamışlardır.



Düşük seviyeli lazer terapisinin süt dişi amputasyon tedavilerinde kalsiyum hidroksit amputasyon materyaliyle kombine olarak kullanımı, çocuk diş hekimliği uygulamalarındaki bir diğer lazer uygulama endikasyonunu oluşturmaktadır. Bilindiği üzere; kalsiyum hidroksit oldukça biyouyumlu ve rejeneratif bir materyal olmasına karşın süt dişi amputasyon tedavilerinde materyale karşı gelişen şiddetli inflamatuvar cevaplar sonucu sıklıkla başarısızlıklar gözlenmektedir (99,110,232). Düşük seviyeli lazer terapisinin iyileşmeyi uyarıcı, pulpal canlılığı koruyucu ve antiinflamatuvar etkinlikleri ile kalsiyum hidroksit amputasyon tedavileriyle beraber kullanıldığında memnun edici sonuçlar gözleneceği düşünülmektedir. Marques ve arkadaşları (22), düşük seviyeli lazer terapisi ile kalsiyum hidroksit materyalinin beraber kullanıldığı amputasyon uygulamalarında histolojik olarak etkin pulpal iyileşme ve düşük internal rezorpsiyon oranları gözlemlemişlerdir. Fernandes ve arkadaşları (21) ise; yaptıkları klinik çalışma sonucunda kalsiyum hidroksit+biyostimülasyon amputasyon uygulamalarını, kalsiyum hidroksit amputasyonlarına göre klinik ve radyografik olarak anlamlı düzeyde başarılı bularak bu yöntemi alternatif bir amputasyon tedavisi seçeneği olarak önermişlerdir. Düşük seviyeli lazer terapisinin kalsiyum hidroksit amputasyonlarındaki etkinliği ile ilgili araştırmalar sadece bu iki çalışmayla sınırlıdır. Mevcut araştırmalar, az sayıda olmalarının yanında oldukça düşük örneklem sayısı ile gerçekleştirilmiş klinik ve laboratuvar çalışmalarıdır. Düşük seviyeli lazer terapisinin tedavilerindeki etkinliğinin daha net bir biçimde ortaya konması adına; yüksek örneklem sayısına sahip, uzun takip süreli ve diğer amputasyon materyallerini de içeren çok sayıda klinik ve laboratuvar çalışmalarıyla desteklenmesi gerekmektedir.

Bu tez çalışması ile; çocuk hastalarda süt dişi amputasyon tedavilerinde kullanılan; formokrezol, MTA, kalsiyum hidroksit ve kalsiyum hidroksit+biyostimülasyon amputasyon yöntemlerinin klinik ve radyografik başarı kriterleri açısından değerlendirilip birbiriyle kıyaslanarak sonuçların ortaya konulması amaçlanmıştır.

## 5. GEREÇ VE YÖNTEM

Süt dişlerinde çeşitli amputasyon materyal ve tekniklerinin karşılaştırıldığı bu klinik araştırmaya, Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'na rutin diş tedavileri için başvuran 5-8 yaş arasındaki 94 çocuk hastanın (42 kız, 52 erkek) 172 adet derin çürük içeren alt süt azı dişi ( 82 süt I. azı, 90 süt II. azı) dahil edilmiştir. Araştırmaya dahil edilecek örneklem sayısı; literatürdeki bir araştırmadan (9) elde edilen veriler doğrultusunda, G\*Power güç analiz programı kullanılarak her bir çalışma grubunda en az 30 diş olacak şekilde belirlenmiştir (Ver. 3.1.9.2.; güç=0.80,  $\alpha=0.05$ ,  $\beta=0.20$ ). Araştırmanın yürütülebilmesi için, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alınmıştır (19.04.2016-KİA 2016/104). Bunun yanında, tedavi işlemlerinden önce hasta ve veliler yapılacak tedaviler hakkında detaylı olarak bilgilendirilerek hasta velilerinin yazılı izinleri alınmıştır.

### Hasta Dahil Edilme Kriterleri;

- Herhangi bir sistemik hastalığı olmayan (diyabet, kalp hastalıkları, böbrek rahatsızlıkları, lösemi, kanama bozuklukları, immünsüpresif hastalıklar, ilaç veya lokal anesteziye karşı alerjik reaksiyonlar),
- Sorulan sorulara cevap verebilen, iletişim düzeyi yüksek olan,
- Ebeveyn onamı olan,
- Araştırmaya gönüllü olarak katılmak isteyen,
- Diş tedavilerine yüksek uyum gösteren 5-8 yaş aralığındaki çocuk hastalar araştırmaya dahil edilmiştir.

### Dişlerin Klinik ve Radyografik Olarak Dahil Edilme Kriterleri;

- Derin dentin çürüğü bulunan,
- Spontan veya gece ağrısı oluşturmayan,
- Patolojik veya fizyolojik mobilite göstermeyen,
- Apse veya fistül mevcudiyeti göstermeyen,
- Perküsyon veya palpasyonda ağrı göstermeyen,
- İnfraoklüzyon durumunda olmayan,
- Kompozit rezin ile restore edilebilecek yeterli diş dokusu miktarına sahip olan,

- Tedavi sırasında pulpal kanaması 4-5 dakikada kontrol altına alınabilen,
- Radyografik olarak sağlıklı lamina dura ve periodontal aralık görüntüsü veren,
- Radyografik olarak internal/eksternal kök rezorpsiyonu bulgusu göstermeyen,
- Radyografik olarak periapikal/interradiküler alanda lezyon görüntüsü vermeyen,
- Radyografide pulpa taşı içermeyen,
- Kök oluşumunun en az 2/3'ü fizyolojik rezorpsiyona uğramamış olan süt dişleri dahil edilmiştir (64,124,127,164).

Tedaviye uygun hastaların belirlenebilmesi için; öncelikle hastaların ekstraoral ve intraoral muayeneleri yapıldı. Klinik muayeneler sırasında ayna, sond ve etkin bir reflektör aydınlatması altında sondlamayla dişlerdeki çürük varlığı değerlendirildi. Palpasyon, perküsyon ve mobilite testlerinden faydalanarak olası pulpal patolojilerin varlığı belirlendi. Klinik değerlendirmenin ardından şüpheli görülen alt süt azı dişlerinden film tutucu (Cone Indicator, Indusbello, Brezilya) kullanılarak paralel teknik ile periapikal röntgenler çekildi. Röntgen çekimi öncesinde hastalara kurşun yakalılık ve yelek giydirildi. Hastalarda 0 numaralı (22x35 mm) pedodontik fosfor plaklar (Digora Optime, Soredex, Finlandiya) kullanıldı. Gerekli durumlarda röntgen çekimi sırasında ebeveyn yardımına da başvuruldu. Röntgenler; 70 kVp, 8 mA ve 0.16 sn'lik ışınlama süresiyle Belmont PHOT-X II (Belmont, Osaka, Japonya) intraoral periapikal röntgen cihazı kullanılarak alındı. Işınlanan fosfor plaklar röntgen tarama sisteminde okutularak (Digora Optime, Soredex, Finlandiya) elektronik hasta bilgi sistemine (Turcasoft Yazılım, Samsun, Türkiye) aktarıldı. Amputasyon tedavisi kriterlerine uygun olan dişlerin röntgenleri, tedavi öncesinde endikasyon filmi olarak sisteme kaydedildi (Resim 1e, Resim 2e, Resim 3e, Resim 4g).

Amputasyon tedavisi için seçilen dişler, bilgisayar kontrollü randomizasyon programı ile numaralandırılarak 4 farklı araştırma grubuna (Formokrezol Grubu, MTA grubu, Kalsiyum Hidroksit Grubu, Kalsiyum Hidroksit+Biyostimülasyon Grubu); her bir grupta 43 diş olacak şekilde eşit olarak dağıtıldı.

## 5.1. Amputasyon Tedavisi Uygulamaları

Hastalarda, lokal anestezi enjeksiyonları öncesi enjeksiyonun yapılacağı mukozal dokulara pamuk rulo ile topikal anestezi (Vemcaine sprej, Vem ilaç, Ankara, Türkiye) uygulaması yapıldı. Ardından, alt çenede tedavinin yapılacağı diş numarası ve sayısına göre uygun görülen lokal anestezi enjeksiyonları yapıldı. Sadece alt I.süt azıyı içeren girişimlerde ilgili diş mukobukkal alanına uygulanan infiltrasyon anestezisi yeterli görülürken, sadece alt süt II. azı veya alt süt I. ve II. süt azıların beraber tedavi edileceği durumlarda inferior alveoler sinir bloğu anestezisinden yararlandı. Anestezik ajan olarak epinefrin içeren artikain hidroklorür (Ultracain D-S ampul, Sanofi Aventis, İstanbul, Türkiye) kullanıldı.

Lokal anestezik etkinliğin başlamasının ardından, dişlere rubberdam uygulaması yapıldı. Rubberdam klembi genellikle süt II. azı dişe yerleştirilirken, bu dişin mevcut olmadığı durumlarda süt I. azı dişine yerleştirilmiştir. Rubberdam yerleştirilmesinin ardından dişlerdeki çürük dokusu aereöre takılı elmas rond frez (#330) (Horico, Almanya) ve mikromotora takılı çelik rond frezler (ISO 016-018) (Horico, Almanya) yardımıyla temizlendi. Çürük temizleme işlemi sırasında; yumuşak, enfekte dentin dokuları uzaklaştırılırken; sondlamada sert, parlak yüzeyli etkilenmiş dentin dokuları temizlenmeden bırakıldı. Çürük dokusunun tamamen kaldırılmasının ardından, #330 nolu aereör fissür frezi (Horico, Almanya) ile pulpa tavanı kaldırılıp, sınırları net olarak görülecek bir şekilde endodontik giriş kavitesi açıldı. Koronal pulpa dokusunun çıkarılmasında ise; mikromotora takılı çelik rond frez (ISO 016-018) (Horico, Almanya) ve keskin bir ekskavatör kullanıldı. Mikromotor çelik rond frezi ile her bir kanal ağzına 0,5-1 mm kadar girilip ilerlendikten sonra, kanama kontrolünü sağlamak amacıyla giriş kavitesine steril serum fizyolojik ile nemlendirilmiş pamuk pelet basınçlı bir şekilde yerleştirildi ve beş dakika boyunca beklendi. Beş dakikalık beklemenin ardından, kanama kontrolünün sağlanmasıyla beraber bir sonraki aşamaya geçildi. Bu beş dakikalık süreçte yeterli kanama kontrolü sağlanamayan dişler çalışmadan çıkarılarak bu dişlere endodontik tedaviler uygulandı.

### **5.1.1. Formokrezol (Kontrol) Grubu**

Kanama kontrolünün ardından, formokrezol (Prevest DenPro, Digiana, Jammu, Hindistan) emdirilmiş pamuk pelet pulpa odasına yerleştirilerek dört dakika boyunca bekletildi. Bu sırada, fazla mateyalın ağız boşluğuna sızmasını önlemek için giriş kavitesindeki pamuk peletin üzeri tamamen pamukla kapatıldı. Dört dakikanın ardından pamuk pelet kaviteden uzaklaştırıldığında, pulpa odasında kanamanın durmuş olmasına ve kanal ağızlarında başarılı fiksasyonun belirtisi olan kahverengi-siyah renklenmenin oluşmuş olmasına dikkat edildi (Resim 1c). Formokrezol fiksasyonunun ardından; giriş kavitesi tabanına, kanal ağızlarını tamamen örtecek biçimde çinko oksit öjenol kaide simanı (Cavex, Haarlem, Holland) yerleştirildi (9,20,90,96,232).

### **5.1.2. MTA (Kontrol) Grubu**

Pulpa amputasyonu sonrası, MTA materyali (ProRoot MTA, Dentsply, Amerika) üretici firmanın önerileri doğrultusunda 3:1 toz/likit oranında karıştırıldı. Likit olarak, steril su kullanıldı. Karıştırılıp pat haline getirilen MTA materyali, giriş kavitesi tabanına yerleştirildi (Resim 2c). MTA materyali; uzun sürede sertleştiğinden ve sertleşmesi için neme ihtiyaç duyduğundan, kavite tabanına yerleştirilen materyalin üzeri nemli pamuk peletle örtülüp, diş geçici olarak güçlendirilmiş çinko oksit öjenol simanla (IRM, Dentsply, Milford, Amerika) restore edildi. Daimi restorasyonlar için hastalara bir sonraki güne randevu verildi (9,90,139).

### **5.1.3. Kalsiyum Hidroksit [Ca(OH<sub>2</sub>)] Grubu**

Kalsiyum hidroksit grubunda, kanama kontrolünün ardından kalsiyum hidroksit tozu (Sultan Healthcare, New Jersey, Amerika) steril serum fizyolojik ile yoğurt kıvamına ulaşıncaya dek karıştırıldı. Hazırlanan kalsiyum hidroksit patı; kaviteye ağız spatülü yardımıyla yerleştirildikten sonra, pamuk pelet ile kanal ağızlarının üstü tamamen örtülecek şekilde kondanse edildi (Resim 3c). Kavite duvarlarında kalan fazla kalsiyum hidroksit ekskavator yardımıyla kaviteden uzaklaştırıldı. Ardından kalsiyum

hidroksit materyalinin üzeri çinko oksit öjenol kaide simanı (Cavex, Haarlem, Holland) ile örtüldü (139,140,142,144,145).

#### **5.1.4. Kalsiyum Hidroksit+Biyostimülasyon Grubu**

Biyostimülasyon grubunda; kanama kontrolü sonrası amputasyon kavitesine diyet lazer (Doris, CTL-1106MX, Varşova, Polonya) uygulaması yapıldı. 820 nm dalga boyuna sahip diyet lazer; 2,5 J/cm<sup>2</sup> enerji yoğunluğu, 0,047 cm<sup>2</sup> odak alanı (2,5 mm fokal odak çapı), 10 mW güç değeri ve doku ile kontakt halinde her bir kanal ağzına 12 saniye süreyle uygulandı (20-22,231) (Resim 4c). Lazer uygulaması esnasında; hasta, hekim ve yardımcı personel koruyucu gözlük kullandı. Lazer uygulamasının ardından, kalsiyum hidroksit grubuna benzer şekilde giriş kavitesine kalsiyum hidroksit materyali ve çinko oksit öjenol kaide simanı sırayla yerleştirildi (Resim 4e).

#### **5.2. Dişlerin Restorasyonları**

Hastalarda, amputasyon uygulamalarının yapıldığı seans dişlerin restorasyonları gerçekleştirildi. Sadece MTA grubunda, daimi restorasyonlar için hastalara ertesi güne randevu verildi. Restorasyon uygulamalarında; öncelikle her bir gruptaki çinko oksit öjenol siman tabakasının üzeri kimyasal olarak sertleşen çinko fosfat siman kaide materyali (Adhesor, SpofaDental, Çek Cumhuriyeti) ile örtüldü. Daha sonra aplikatör fırça ile kaviteye self-etch bonding ajan (Clearfil S<sup>3</sup> Bond Plus, Kuraray, Japonya) uygulandı. Self-etch bonding ajan hava spreyi ile beş sn boyunca kurutulduktan sonra on sn süreyle LED ışık cihazı ile polimerize edildi. Kompozit rezin materyalin yerleştirilmesine başlamadan önce sınıf II ve MOD kavite içeren dişlere matriks bandı takıldı. Tabakalama tekniğiyle yerleştirilen kompozit rezin (Cavex Quadrant Universal LC, Haarlem, Hollanda) her bir tabaka (2 mm) için 20 sn süreyle polimerize edildi. Matriks bandının çıkarılmasının ardından kompozit dolgu vestibül ve lingual yüzlerinden 10'ar saniye daha polimerize edilerek polimerizasyon işlemi tamamlandı. Sond ile restorasyon kenarlarının kontrol edilmesinden sonra artikülasyon kağıdı ile oklüzyon değerlendirilip gerekli düzenlemeler yapıldı. Tesfiye ve polisaj işlemleriyle birlikte restorasyona son hali verildi (Resim 1d, Resim 2d, Resim 3d, Resim 4f). Her bir

daimi restorasyon uygulamasının tamamlanmasının ardından tedavi edilen dişlerden, film tutucu yardımıyla bitim periapikal röntgeni alınarak röntgenler otomasyon sistemine kaydedildi (Resim 1f, Resim 2f, Resim 3f, Resim 4g). Hastalarda, amputasyon uygulaması gerçekleştirilen dişlerle aynı bölgede yer alan diğer çürük dişlerin tedavileri aynı seansta tamamlanarak, diğer bölge dişleri için hastalara randevu verildi.

Çalışmamız boyunca kullanılan cihaz, amputasyon ve restorasyon materyalleri; Tablo 1 ve Tablo 2'de isim, üretici firma ve içerikleri açısından listelenmiştir (Resim 5, Resim 6, Resim 7).



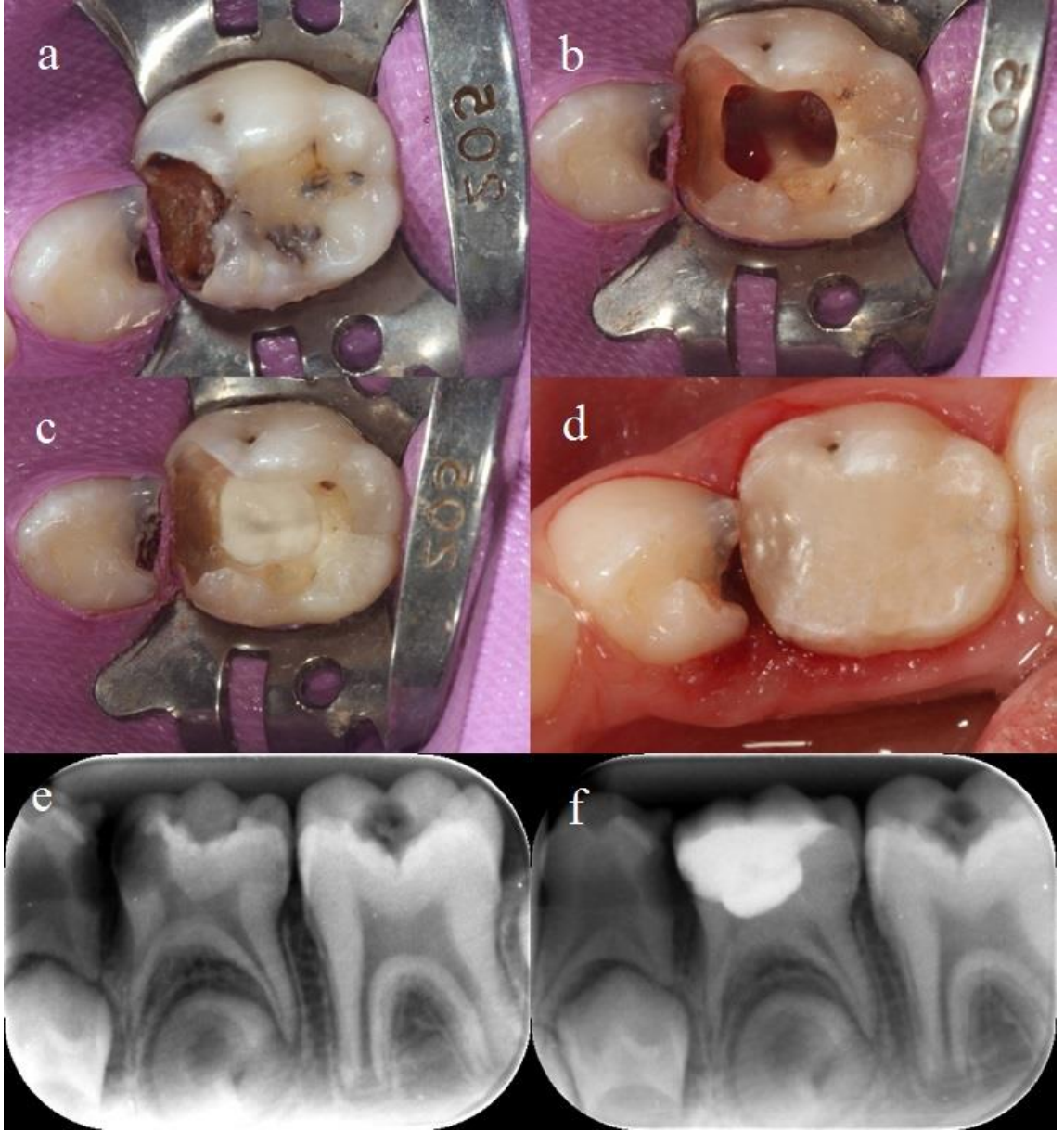


**Resim 1.** Formokrezol amputasyonu yapılan alt süt II. azı dişin klinik ve radyografik görüntüleri: **a.** Başlangıç çürük lezyonu, **b.** Kanama kontrolünün ardından giriş kavitesi, **c.** FC uygulanmasından sonra kanal ağzlarının görünümü, **d.** Restorasyonun tamamlanmasından sonraki görünüm, **e.** Tedavi öncesi endikasyon röntgeni, **f.** Tedavi bitim röntgeni





**Resim 2.** MTA amputasyonu yapılan alt süt I. azı dişin klinik ve radyografik görüntüleri: **a.** Başlangıç çürük lezyonu, **b.** Kanama kontrolünün ardından giriş kavitesi, **c.** MTA uygulanmasının ardından kavite görünümü, **d.** Restorasyonun tamamlanmasından sonraki görünüm, **e.** Tedavi öncesi endikasyon röntgeni, **f.** Tedavi bitim röntgeni

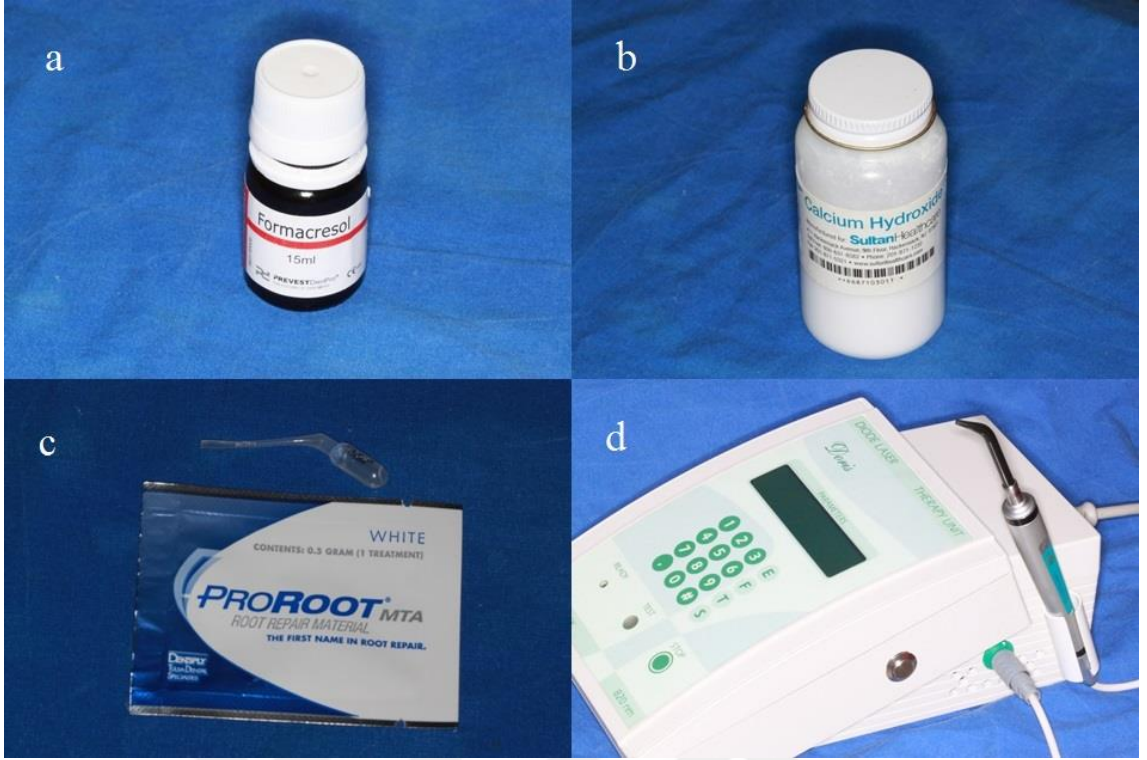


**Resim 3.** Kalsiyum hidroksit amputasyonu yapılan alt süt II. azı dişin klinik ve radyografik görüntüleri: **a.** Başlangıç çürük lezyonu, **b.** Kanama kontrolünün ardından giriş kavitesi, **c.** KH uygulanmasının ardından kavite görünümü, **d.** Restorasyonun tamamlanmasından sonraki görünüm, **e.** Tedavi öncesi endikasyon röntgeni, **f.** Tedavi bitim röntgeni





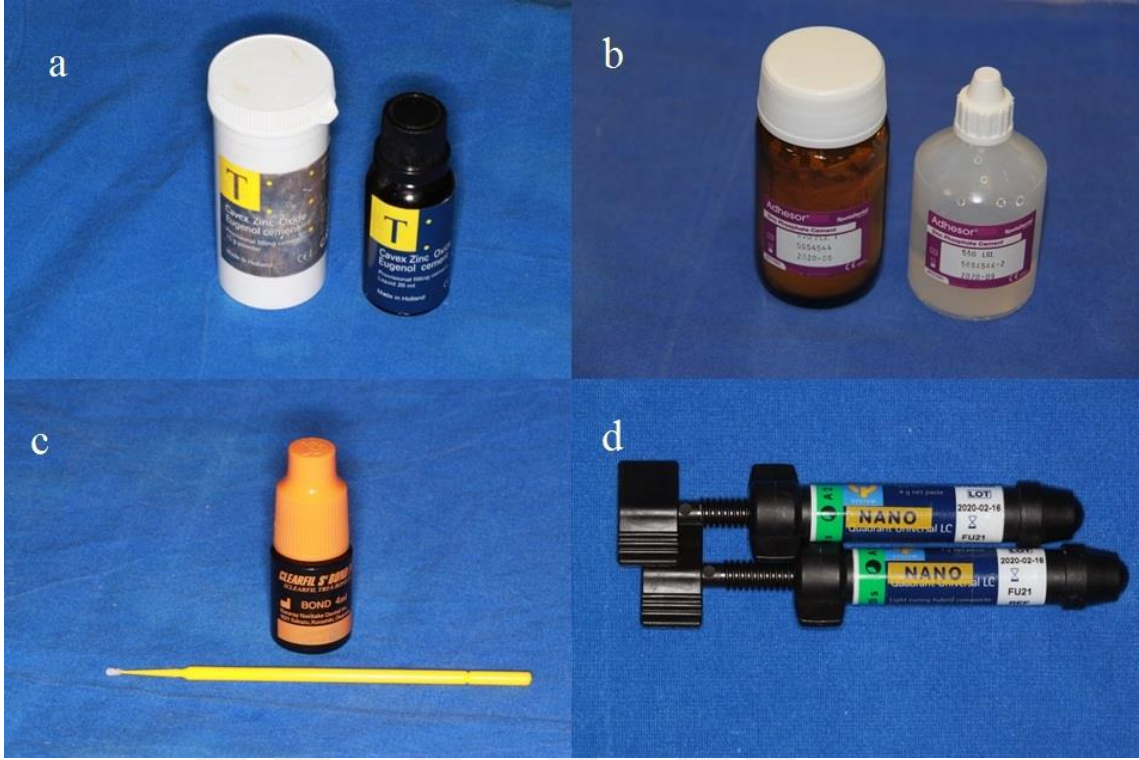
**Resim 4.** Kalsiyum hidroksit+Biyostimülasyon amputasyonu yapılan alt süt II. azı dişin klinik ve radyografik görüntüleri: **a.** Başlangıç çürük lezyonu, **b.** Kanama kontrolünün ardından giriş kavitesi, **c.** Biyostimülasyon uygulaması, **d.** Biyostimülasyon uygulaması sonrası kavite görünümü, **e.** KH uygulanmasının ardından kavite görünümü, **f.** Restorasyonun tamamlanmasından sonraki görünüm, **g.** Tedavi öncesi endikasyon röntgeni, **h.** Tedavi bitim röntgeni



**Resim 5.** Çalışmamızda kullanılan amputasyon materyal ve yöntemleri: **a.**Formokrezol, **b.** Toz kalsiyum hidroksit, **c.** MTA tozu ve steril su, **d.** Diyot lazer cihazı



**Resim 6.** Güçlendirilmiş çinko oksit öjenol (IRM) materyali



**Resim 7.** Çalışmamızda kullanılan restoratif materyaller: **a.** Çinko oksit öjenol siman, **b.** Çinko fosfat siman, **c.** Adeziv bond, **d.** Posterior kompozit rezin

**Tablo 1.** Çalışmada kullanılan lazer cihazı ve ekipmanları

Cihaz	Firma
Diyot terapi lazeri (820 nm, 250 mW)	Doris CTL 1106MX, Polonya
Fiber optik başlıklar (silindirik, konik)	Doris CTL 2203A-80-6-6-45 CTL 2204A-80-6-2,5-45, Polonya
Koruyucu gözlükler	Doris CTL 2109S, Polonya



**Tablo 2.** Çalışmada kullanılan materyaller

<b>Materyal</b>	<b>Üretici Firma</b>	<b>İçerik</b>
Vemcaine % 10 topikal anesteziik sprej	Vem İlaç, Ankara	100 mg'da 10 mg lidocaine
Ultracain DS lokal anesteziik ampul	Sanofi Aventis, İstanbul	1 cc' de 40 mg articain hidroklorür, 0,006 mg epinefrin hidroklorür
Çinko oksit öjenol siman	Cavex, Haarlem, Hollanda	Toz: Çinko oksit Likit: Öjenol
Kalsiyum hidroksit	Sultan Healthcare, NJ, USA	% 100 radyopak kalsiyum hidroksit
Formokrezol	Prevest DenPro, Hindistan	Trikrezol, Formaldehit, Gliserin, İzopropil alkol
Mineral trioksit agregat	Dentsply, Konstanz, Almanya	Toz: Trikalsiyum alimünat, trikalsiyum silikat, silikat oksit, trikalsiyum oksit, bizmut oksit Likit: Steril su
IRM	Dentsply, Almanya	Toz: Çinko oksit, polimetil metakrilat, pigment Likit: Öjenol, asetik asit
Serum fizyolojik	Polifarma, Türkiye	100 ml'de 0,9 gr
Çinko fosfat siman	Adhesor, Spofa Dental, Çek Cumhuriyeti	Toz: Çinko oksit, Likit: Ortofosforik asit

**Tablo 2 (Devam).** Çalışmada kullanılan materyaller

Materyal	Üretici Firma	İçerik
Adeziv bond	Clearfil S <sup>3</sup> Bond Plus, Kuraray, Japonya	Bisfenol A disglisidil metakrilat, 2-hidroksietil metakrilat, kolloid silika, sodyum florid, etanol, su
Kompozit rezin	Cavex Qadrant Universal LC, Haarlem, Hollanda	Bisfenol A disglisidil metakrilat, silika, feldspar, pigmentler, katalizörler

### 5.3. Tedavilerin Takibi

Hastalar, altı ve on ikinci aylık kontrollere çağırılarak amputasyon tedavisi yapılan dişlerin klinik ve radyografik değerlendirmeleri yapıldı. Kontrol randevularına gelmeyen hastalar araştırmadan çıkartıldı. Klinik değerlendirme amacıyla; ayna, sond ve iyi bir reflektör aydınlatması kullanılarak tedavi edilen dişler ve çevre yumuşak dokuları detaylı bir biçimde muayene edildi. Ardından, dişlerin radyografik olarak değerlendirilmesi için; tedavi edilen her bir dişten paralel teknik ve film tutucu kullanılarak periapikal röntgen alındı. Amputasyon tedavilerinin klinik ve radyografik olarak değerlendirilmesi, tedavinin hangi araştırma grubuna dahil olduğunu bilmeyen başka bir araştırmacı tarafından yürütüldü.

*Klinik değerlendirme kriterleri:*

- İlgili dişte spontan ağrı varlığı
- Apse veya fistül oluşumu
- Patolojik mobilite varlığı

Klinik değerlendirme kriterlerinde yer alan bulgulardan en az birine sahip dişler klinik olarak başarısız olarak kabul edilirken, hiçbir bulgu göstermeyen dişler başarılı sayıldı (91,126,128,139,231,233).

Radyografik değerlendirme kriterleri;

- Periapikal alanda lezyon varlığı
- Furkal lezyon varlığı
- İnternal/eksternal rezorpsiyon varlığı

Radyografik değerlendirme kriterlerinde yer alan bulgulardan en az birine sahip dişler radyografik olarak başarısız kabul edilirken, hiçbir bulgu görüntüsü vermeyen dişler ise başarılı sayıldı (126,128,139,231,233).

Klinik olarak başarısızlık gösteren dişlerin gereken tedavileri (kök kanal tedavisi, diş çekimi) yapılarak hastaların ilgili dişlerindeki şikayetleri giderildi. ekim endikasyonu olan dişlerde, çekimin ardından gerek görüldüğü durumlarda hastalara yer tutucu yapıldı. Radyografik başarısızlık gösteren ancak klinik belirti vermeyen dişler ise ağızda tutularak kontrollerine devam edildi (10)

Amputasyon tedavisi uygulanan dişler, aynı zamanda restorasyonlarının başarısı açısından da değerlendirildi. Kompozit restorasyonların klinik değerlendirilmesi; değerlendirmeci araştırmacı tarafından, ayna ve sond kullanılarak yapıldı. Restorasyonların değerlendirilmesinde beş ana kriterden yararlanıldı;

- Restorasyon-diş renk uyumu (restorasyon-diş yüzeyleri arasında renk tonu veya translüsensi farkı var/yok),
- Restorasyon ara yüzeyi rengi (diş-restorasyon ara yüzeyinde renklenme var/yok; diş-restorasyon ara yüzeyinde pulpal yönde ilerleyen yoğun renklenme var/yok),
- Anatomik form (restoratif materyalde anatomik olarak devamlılık var/yok; restoratif materyalde dentin veya kaide materyalini açığa çıkaracak düzeyde kayıp var/yok),
- Kenar adaptasyonu (restorasyon kenarında sondun kolayca takıldığı bir aralanma var/yok; restorasyon kenarında dentin veya kaide materyalini açığa çıkaracak madde kaybı var/yok; restorasyonda mobilite veya total kayıp var/yok),
- Sekonder rk (restorasyon kenarında yeni çürük gelişimi var/yok) (234).



Kontrol seanslarında, restorasyonların klinik değerlendirilmesi sonucunda; başarısız bulunan dişler amputasyon tedavilerinin başarı oranlarına olumsuz yönde etkilememeleri için çalışmadan çıkartıldı.

#### **5.4. İstatiksel Değerlendirme**

İstatistiksel değerlendirme, IBM SPSS 20.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) paket programı ile gerçekleştirildi. Gruplar arasındaki farklılık Mann Whitney U Testi, Kruskal Wallis testi ve Dunn's çoklu karşılaştırma testi ile belirlendi. Tekrarlayan ölçümler arasındaki farklılıklar Mc Nemar Ki-kare analizi ile incelendi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler ise Fisher Exact değeri ve Yates Ki-kare analizi ve Monte Carlo Kikare analizi ile değerlendirildi. İstatistiksel önemlilik için  $p < 0,05$  yeterli kabul edildi.

## 6. BULGULAR

Çalışmamızda 5-8 yaş arasındaki 94 çocuk hastanın 172 adet süt azı dişine farklı materyaller kullanılarak amputasyon tedavileri uygulanmıştır. Altı ve on iki aylık kontrollere gelmeyen hastalar bulunduğundan kontrol seanslarının bitiminde 155 dişin kayıtları alınabilmiştir. Tedavi kontrollerinde dört adet süt azı dişi restoratif başarısızlık bulguları göstermesi nedeniyle çalışmadan çıkartılarak toplamda 82 hastaya ait (48 erkek, 34 kız) 151 adet (73 süt I.azı, 78 süt II. azı) diş değerlendirmeye alınmıştır. Değerlendirmeye alınan 151 dişin 91' i (% 60,3) erkek, kalan 60' ı (% 39,7) ise kız hastalarda yer almaktadır (Tablo 3, Tablo 4).

**Tablo 3.** Amputasyon tedavisi uygulanan hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı

<i>Hasta Sayısı</i>	
<u>Yaş</u>	
5 yaş	21
6 yaş	28
7 yaş	25
8 yaş	8
<u>Cinsiyet</u>	
Erkek	48
Kız	34
Toplam	82

**Tablo 4.** Amputasyon tedavisi uygulanan dişlerin tedavi grubu, cinsiyet, diş numarası ve diş tipine göre dağılımı

	<i>FC grubu</i> (n=39)	<i>KH grubu</i> (n=38)	<i>MTA grubu</i> (n=37)	<i>Biy. grubu</i> (n=37)	<i>Toplam</i>
<b><u>Cinsiyet</u></b>					
<b>Erkek</b>	18	25	28	20	91 (%60,3)
<b>Kız</b>	21	13	9	17	60 (%39,7)
<b><u>Diş Numarası</u></b>					
<b>74</b>	9	6	8	12	35 (%23,1)
<b>75</b>	11	7	10	13	41 (%27,1)
<b>84</b>	10	12	9	7	38 (%25,1)
<b>85</b>	9	13	10	5	37 (%24,7)
<b><u>Diş Tipi</u></b>					
<b>Süt I. Azı</b>	19	18	17	19	73 (%48,3)
<b>Süt II. Azı</b>	20	20	20	18	78 (%51,7)

(FC: Formokrezol, KH: Kalsiyum Hidroksit, MTA: Mineral Trioksit Agregat, Biy.: Biyostimülasyon çalışma grupları).

Spontan ağrı başarı kriterine göre elde edilen veriler Tablo 5' de gösterilmiştir. Altıncı ayda, formokrezol (FC) grubunda bir (%2,6), kalsiyum hidroksit grubunda beş (%13,2), MTA grubunda bir (%2,7) ve biyostimülasyon grubunda ise dört dişte (%10,8) spontan ağrı bulgusu gözlemlendi. Altıncı ayda spontan ağrı bulgusu bakımından çalışma grupları arasında istatistiki olarak anlamlı bir farkın olmadığı tespit edildi (p=0,16). On ikinci ay sonunda ise FC grubunda bir (%2,8), KH grubunda sekiz (%21,1), MTA grubunda bir (%2,7) ve biyostimülasyon grubunda ise dört dişte (%10,8) spontan ağrı bulgusu gözlemlendi. On ikinci ay kontrolleri sonunda spontan ağrı bulgusuna göre KH grubunun FC ve MTA gruplarına göre başarısız olduğu saptanmıştır (p<0,05) KH ile biyostimülasyon grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir farka rastlanmamıştır (p>0,05). Herhangi bir grupta altıncı ay ile on ikinci ay spontan ağrı başarıları arasında fark gözlenmemiştir. Altıncı ay kontrolleri açısından gruplar arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p>0,05). On ikinci ay kontrolleri açısından ise;

FC ile KH ve MTA ile KH grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p=0,01,p=0,01) (Tablo 5).

**Tablo 5.** Klinik spontan ağrı bulgusunun çalışma grupları ve zamana göre değişimi

Spontan Ağrı	6.ay		12.ay		6./12. ay	
	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var
<b>FC grubu</b>	38 (%97,4)	1 (%2,6)	35 (%97,2)	1 (%2,8)		
<b>P değeri (FC)</b>						<b>1,00</b>
<b>KH grubu</b>	33 (%86,8)	5 (%13,2)	30 (%78,9)	8 (%21,1)		
<b>P değeri (KH)</b>						<b>0,25</b>
<b>MTA grubu</b>	36 (%97,3)	1 (%2,7)	36 (%97,3)	1 (%2,7)		
<b>P değeri (MTA)</b>						<b>1,00</b>
<b>Biyostimülasyon grubu</b>	33 (%89,2)	4 (%10,8)	33 (%89,2)	4 (%10,8)		
<b>P değeri (Biy.)</b>						<b>1,00</b>
<b>P değeri (FC/KH)</b>		<b>0,08</b>		<b>0,01*</b>		
<b>P değeri (FC/MTA)</b>		<b>0,97</b>		<b>0,90</b>		
<b>P değeri (FC/Biy.)</b>		<b>0,14</b>		<b>0,10</b>		
<b>P değeri (KH/MTA)</b>		<b>0,09</b>		<b>0,01*</b>		
<b>P değeri (KH/Biy.)</b>		<b>0,75</b>		<b>0,20</b>		
<b>P değeri (MTA/Biy.)</b>		<b>0,16</b>		<b>0,16</b>		
<b>P değeri (Total)</b>		<b>0,16</b>		<b>0,02*</b>		

\*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir, Ki-kare testi. (FC: Formokrezol, KH: Kalsiyum Hidroksit, MTA: Mineral Trioksit Agregat, Biy.: Biyostimülasyon çalışma grupları).

Mobilite açısından; altıncı ayda sadece KH grubunda bir dişin (%2,6) bulgu verdiği görüldü. On ikinci ay sonunda ise KH (% 2,6) ve biyostimülasyon (%2,7) gruplarında birer dişte mobilite bulgusu gözlemlendi. Mobilite açısından altıncı ve on ikinci aylarda çalışma grupları arasında istatistiki olarak anlamlı bir farka rastlanmadı ( $p=0,39$ ,  $p=0,57$ ) (Tablo 6).

Fistülizasyon başarı kriterine göre elde edilen veriler Tablo 7' de gösterilmiştir. Altıncı ay sonunda KH grubunda üç dişte (%7,9), MTA grubunda ise bir dişte (%2,7) klinik fistülizasyon gelişimi gözlenirken; FC ve biyostimülasyon gruplarında herhangi bir bulguya rastlanmadı. Altıncı ayda çalışma grupları arasında fistülizasyon gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p=0,10$ ). Onikinci aylık kontroller sonunda ise KH grubunda yedi (%18,4), MTA grubunda bir dişte (%2,7) klinik fistülizasyon bulgusu görüldü. FC ve biyostimülasyon grupları on ikinci ayda da fistülizasyon bulgusu görülmedi. On ikinci ay kontrolleri sonucunda KH grubu klinik fistülizasyon bakımından diğer gruplara göre başarısız bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 7).

Araştırma gruplarının altıncı ve on ikinci aylarda gösterdiği total klinik başarı; spontan ağrı, mobilite ve fistülizasyon parametrelerinin her bir çalışma grubu için ayrı olarak değerlendirilmesiyle belirlenmiştir. Değerlendirmede belirtilen klinik parametrelerden en az bir tanesine sahip olan dişler klinik olarak başarısız kabul edilirken, hiç bir bulgu göstermeyen dişler ise başarılı olarak belirtilmiştir. Buna göre altıncı ayda klinik başarı; FC grubunda %97,4 (38), KH grubunda %84,2 (32), MTA grubunda %97,3 (36) ve biyostimülasyon grubunda %89,2 (33) şeklinde hesaplanmıştır. On ikinci aydaki klinik başarı oranları ise; FC grubunda %97,2 (35), KH grubunda %71,1 (27), MTA grubunda %97,3 (36) ve biyostimülasyon grubunda %86,5 (32) olarak belirlenmiştir. Klinik başarı açısından altıncı ayda gruplar arası istatistiki olarak anlamlı bir fark bulunmazken ( $p=0,87$ ), on ikinci ay sonunda ise KH grubunun FC ve MTA gruplarına göre düşük klinik başarı gösterdiği tespit edilmiştir ( $p=0,00$ ,  $p=0,00$ ). On ikinci ayda diğer çalışma grupları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 8).

**Tablo 6.** Klinik mobilite bulgusunun çalışma grupları ve zamana göre değişimi

Mobilite	6.ay		12.ay		6./12. ay	
	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var
<b>FC grubu</b>	39 (%100)	0 (%0)	39 (%100)	0 (%0)		
<b>P değeri (FC)</b>						<b>1,00</b>
<b>KH grubu</b>	37 (%97,4)	1 (%2,6)	37 (%97,4)	1 (%2,6)		
<b>P değeri (KH)</b>						<b>1,00</b>
<b>MTA grubu</b>	37 (%100)	0 (%0)	37 (%100)	0 (%0)		
<b>P değeri (MTA)</b>						<b>1,00</b>
<b>Biyostimülasyon grubu</b>	37 (%100)	0 (%0)	36 (%97,3)	1 (%2,7)		
<b>P değeri (Biy.)</b>						<b>1,00</b>
<b>P değeri (FC/KH)</b>		<b>0,30</b>		<b>0,32</b>		
<b>P değeri (FC/MTA)</b>		<b>1,00</b>		<b>1,00</b>		
<b>P değeri (FC/Biy.)</b>		<b>1,00</b>		<b>0,32</b>		
<b>P değeri (KH/MTA)</b>		<b>0,32</b>		<b>0,32</b>		
<b>P değeri (KH/Biy.)</b>		<b>0,32</b>		<b>0,98</b>		
<b>P değeri (MTA/Biy.)</b>		<b>0,32</b>		<b>0,31</b>		
<b>P değeri (Total)</b>		<b>0,39</b>		<b>0,57</b>		

\* $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir, Ki-kare testi. (FC: Formokrezol, KH: Kalsiyum Hidroksit, MTA: Mineral Trioksit Agregat, Biy.: Biyostimülasyon çalışma grupları).

**Tablo 7.** Klinik fistülizasyon bulgusunun çalışma grupları ve zamana göre değişimi

Fistülizasyon	6.ay		12.ay		6./12. ay	
	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var
<b>FC grubu</b>	39 (%100)	0 (%0)	36 (%100)	0 (%0)		
<b>P değeri (FC)</b>						<b>1,00</b>
<b>KH grubu</b>	35 (%92,1)	3 (%7,9)	31 (%81,6)	7 (%18,4)		
<b>P değeri (KH)</b>						<b>1,00</b>
<b>MTA grubu</b>	36 (%97,3)	1 (%2,7)	36 (%97,3)	1 (%2,7)		
<b>P değeri (MTA)</b>						<b>1,00</b>
<b>Biyostimülasyon grubu</b>	37 (%100)	0 (%0)	37 (%100)	0 (%0)		
<b>P değeri (Biy.)</b>						<b>1,00</b>
<b>P değeri (FC/KH)</b>		<b>0,70</b>		<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (FC/MTA)</b>		<b>0,30</b>		<b>0,32</b>		
<b>P değeri (FC/Biy.)</b>		<b>1,00</b>		<b>1,00</b>		
<b>P değeri (KH/MTA)</b>		<b>0,31</b>		<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (KH/Biy.)</b>		<b>0,08</b>		<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (MTA/Biy.)</b>		<b>0,31</b>		<b>0,31</b>		
<b>P değeri (Total)</b>		<b>0,10</b>		<b>0,00*</b>		

\* $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir, Ki-kare testi. (FC: Formokrezol, KH: Kalsiyum Hidroksit, MTA: Mineral Trioksit Agregat, Biy.: Biyostimülasyon çalışma grupları).

Veriler klinik başarısızlık bulgu sayısı açısından değerlendirildiğinde, altıncı kontrol ayında FC grubunda bir diş (%2,6), KH grubunda üç diş (%7,9) ve biyostimülasyon grubundan dört diş (% 10,8) sadece bir klinik başarısızlık bulgusu gösterirken, KH grubunda üç (%7,9) ve MTA grubunda bir diş (%2,7) aynı anda iki klinik bulgu göstermiştir. Altıncı ayda gösterdikleri klinik bulgu sayılarına göre gruplar arasında istatistiki olarak anlamlı bir farka rastlanmamıştır ( $p=0,08$ ). On ikinci ayda FC grubunda bir (%2,8), KH grubunda altı (%15,8) ve biyostimülasyon grubunda beş dişte (%13,5) sadece bir klinik bulgu gözlenirken, KH grubunda beş (%13,2) ve MTA grubunda bir (%2,7) dişte aynı anda iki klinik bulgu gözlenmiştir. On ikinci ayda çalışma gruplarında gözlenen klinik bulgu sayılarına göre değerlendirme yapıldığında KH grubunun MTA ve FC gruplarına göre başarısız olduğu saptanmıştır ( $p=0,00$ ,  $p=0,00$ ). Altıncı ve on ikinci aylarda hiçbir çalışma grubunda üç klinik bulguyu da bir arada gösteren bir dişe rastlanmamıştır (Tablo 9).

Her bir çalışma grubu kendi içerisinde değerlendirildiğinde; klinik spontan ağrı, mobilite, fistülizasyon bulguları, klinik başarı oranları ve klinik bulgu sayılarındaki zamana bağlı değişimlere göre altıncı ve on ikinci aylık kontrol periyodları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ). (Tablo 5, Tablo 6, Tablo 7, Tablo 8, Tablo 9)

Radyografik olarak; çalışma gruplarındaki dişler periapikal lezyon gelişimi açısından değerlendirildiğinde, altıncı ay sonunda FC grubunda bir (%2,6), KH grubunda on (%26,3), MTA grubunda bir (%2,7) ve biyostimülasyon grubunda üç dişte (%8,1) periapikal lezyon tespit edildi. On ikinci ay kontrolleri sonunda ise; FC grubunda iki (%5,6), KH grubunda 15 (%39,5), MTA grubunda bir (%2,7) ve biyostimülasyon grubunda üç dişte (%8,1) periapikal lezyon saptandı. Altıncı ve on ikinci aylık kontroller sonunda KH grubu diğer çalışma gruplarına göre periapikal lezyon gelişimi açısından başarısız bulunurken ( $p<0,05$ ), diğer çalışma gruplarının kendi aralarında değerlendirilmesi sonucu gruplar arasında istatistiki olarak anlamlı bir farka rastlanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 10).



**Tablo 8.** Klinik başarının çalışma grupları ve zamana göre değişimi

Klinik Başarı	6.ay		12.ay		6./12. ay	
	Başarılı	Başarısız	Başarılı	Başarısız	Başarılı	Başarısız
<b>FC grubu</b>	38 (%97,4)	1 (%2,6)	35 (%97,2)	1 (%2,8)		
<b>P değeri (FC)</b>						<b>1,00</b>
<b>KH grubu</b>	32 (%84,2)	6 (%15,8)	27 (%71,1)	11 (%28,9)		
<b>P değeri (KH)</b>						<b>0,06</b>
<b>MTA grubu</b>	36 (%97,3)	1 (%2,7)	36 (%97,3)	1 (%2,7)		
<b>P değeri (MTA)</b>						<b>1,00</b>
<b>Biyostimülasyon grubu</b>	33 (%89,2)	4 (%10,8)	32 (%86,5)	5 (%13,5)		
<b>P değeri (Biy.)</b>						<b>1,00</b>
<b>P değeri (FC/KH)</b>		<b>0,10</b>		<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (FC/MTA)</b>		<b>0,97</b>		<b>0,98</b>		
<b>P değeri (FC/Biy.)</b>		<b>0,14</b>		<b>0,09</b>		
<b>P değeri (KH/MTA)</b>		<b>0,05</b>		<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (KH/Biy.)</b>		<b>0,52</b>		<b>0,10</b>		
<b>P değeri (MTA/Biy.)</b>		<b>0,16</b>		<b>0,08</b>		
<b>P değeri (Total)</b>		<b>0,87</b>		<b>0,00*</b>		

\* $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir, Ki-kare testi. (FC: Formokrezol, KH: Kalsiyum Hidroksit, MTA: Mineral Trioksit Agregat, Biy.: Biyostimülasyon çalışma grupları).

**Tablo 9.** Klinik bulgu sayısının çalışma grupları ve zamana göre değişimi

Klinik Bulgu Sayısı	6.ay			12.ay			6./12. ay
	1 bulgu	2 bulgu	3 bulgu	1 bulgu	2 bulgu	3 bulgu	
<b>FC grubu</b>	1 (%2,6)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%2,6)	0 (%0)	0 (%0)	
<b>P değeri (FC)</b>							<b>1,00</b>
<b>KH grubu</b>	3 (%7,9)	3 (%7,9)	0 (%0)	6 (%15,8)	5 (%13,2)	0 (%0)	
<b>P değeri (KH)</b>							<b>0,06</b>
<b>MTA grubu</b>	0 (%0)	1 (%2,7)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%2,7)	0 (%0)	
<b>P değeri (MTA)</b>							<b>1,00</b>
<b>Biyostimülasyon grubu</b>	4 (%10,8)	0 (%0)	0 (%0)	5 (%13,5)	0 (%0)	0 (%0)	
<b>P değeri (Biy.)</b>							<b>1,00</b>
<b>P değeri (FC/KH)</b>		<b>1,00</b>			<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (FC/MTA)</b>		<b>1,00</b>			<b>1,00</b>		
<b>P değeri (FC/Biy.)</b>		<b>1,00</b>			<b>1,00</b>		
<b>P değeri (KH/MTA)</b>		<b>1,00</b>			<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (KH/Biy.)</b>		<b>1,00</b>			<b>0,18</b>		
<b>P değeri (MTA/Biy.)</b>		<b>1,00</b>			<b>1,00</b>		
<b>P değeri (Total)</b>		<b>0,08</b>			<b>0,00*</b>		

\* $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir, Mann Whitney U. (FC: Formokrezol, KH: Kalsiyum Hidroksit, MTA: Mineral Trioksit Agregat, Biy.: Biyostimülasyon çalışma grupları).

**Tablo 10.** Radyografik periapikal lezyon bulgusunun çalışma grupları ve zamana göre değişimi

Periapikal Lezyon	6.ay		12.ay		6./12. ay	
	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var
<b>FC grubu</b>	38 (%97,4)	1 (%2,6)	34 (%94,4)	2 (%5,6)		
<b>P değeri (FC)</b>						<b>1,00</b>
<b>KH grubu</b>	28 (%73,7)	10 (%26,3)	23 (%60,5)	15 (%39,5)		
<b>P değeri (KH)</b>						<b>0,06</b>
<b>MTA grubu</b>	36 (%97,3)	1 (%2,7)	36 (%97,3)	1 (%2,7)		
<b>P değeri (MTA)</b>						<b>1,00</b>
<b>Biyostimülasyon grubu</b>	34 (%91,9)	3 (%8,1)	34 (%91,9)	3 (%8,1)		
<b>P değeri (Biy.)</b>						<b>1,00</b>
<b>P değeri (FC/KH)</b>		<b>0,00*</b>		<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (FC/MTA)</b>		<b>0,90</b>		<b>0,50</b>		
<b>P değeri (FC/Biy.)</b>		<b>0,27</b>		<b>0,66</b>		
<b>P değeri (KH/MTA)</b>		<b>0,00*</b>		<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (KH/Biy.)</b>		<b>0,03*</b>		<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (MTA/Biy.)</b>		<b>0,30</b>		<b>0,30</b>		
<b>P değeri (Total)</b>		<b>0,00*</b>		<b>0,00*</b>		

\* $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir, Ki-kare testi. (FC: Formokrezol, KH: Kalsiyum Hidroksit, MTA: Mineral Trioksit Agregat, Biy.: Biyostimülasyon çalışma grupları).

Çalışma gruplarındaki dişlerin radyografik furkal lezyon gelişimine göre değerlendirilmesi sonucunda; altıncı ayda KH grubunda 13 (%34,2), MTA grubunda iki (%5,4) ve biyostimülasyon grubunda altı dişte (%16,2) başarısızlık bulgusuna rastlanıldı. Altıncı ay sonunda FC grubunda furkal lezyon gözlenmedi. Altıncı ay sonunda furkal lezyon oluşumu açısından KH grubu; FC ve MTA gruplarına göre başarısız bulunurken ( $p<0,05$ ), biyostimülasyon grubuyla arasında istatistiki olarak anlamlı bir farka rastlanmadı ( $p=0,07$ ). Aynı zamanda; biyostimülasyon grubunun FC grubuna göre başarısız olduğu tespit edildi ( $p=0,00$ ). On ikinci ayda; FC grubunda bir (%2,8), KH grubunda 18 (%47,4), MTA grubunda iki (%5,4) ve biyostimülasyon grubunda altı dişte (%16,2) furkal lezyon bulgusu görüldü. On ikinci ay sonunda KH grubu diğer bütün çalışma gruplarına göre başarısız bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 11).

Radyografik başarı kriterlerinden internal rezorpsiyon bulguları ele alındığında; altıncı ayda FC grubunda iki (%5,1), KH grubunda on (%26,3) ve biyostimülasyon grubunda yedi dişte (%18,9) internal rezorpsiyon bulgusu görüldü. Altıncı ayda KH grubu MTA ve FC gruplarına göre başarısız bulunurken, biyostimülasyon grubu sadece MTA grubuna göre başarısız bulundu ( $p<0,05$ ). On ikinci ayda; FC grubunda iki (%5,6), KH grubunda 14 (%36,8) ve biyostimülasyon grubunda sekiz dişte (%21,6) internal rezorpsiyon gözlemlendi. MTA grubunda on iki ay sonunda herhangi bir internal rezorpsiyon bulgusu görülmedi. On ikinci ay sonunda KH ve biyostimülasyon grupları; FC ve MTA gruplarına göre internal rezorpsiyon açısından düşük başarı gösterirken ( $p<0,05$ ), FC ve MTA grupları arasında istatistiki olarak farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 12).

Çalışma gruplarının total radyografik başarı; periapikal lezyon, furkal lezyon ve internal rezorpsiyon radyografik parametrelerine göre gruplardaki dişlerin değerlendirilmesi sonucu belirlendi. Altıncı ve on ikinci aylarda belirtilen radyografik parametrelerden en az birine sahip dişler başarısız kabul edilirken, hiçbir radyografik bulgu göstermeyen dişler başarılı sayıldı. Buna göre; altıncı ay sonunda FC grubunda %92,3 (36), KH grubunda %60,5 (23), MTA grubunda %94,6 (35) ve biyostimülasyon grubunda %75,7 (28); on ikinci ay sonunda ise, FC grubunda %91,7 (33), KH grubunda %44,7 (17), MTA grubunda %94,6 (35) ve biyostimülasyon grubunda %73 (27)

radyografik başarı tespit edildi. Yapılan istatistiksel değerlendirme sonucunda; altıncı ve on ikinci aylarda KH grubunun FC ve MTA gruplarına göre total radyografik başarı açısından düşük başarıya sahip olduğu tespit edildi ( $p<0,05$ ). Altıncı ayda KH ile biyostimülasyon grupları arasında istatistiki olarak anlamlı bir fark saptanmazken ( $p>0,05$ ), on ikinci ayda biyostimülasyon grubu KH grubuna göre daha başarılı bulundu ( $p=0,00$ ) (Tablo 13).

Veriler radyografik başarısızlık bulgu sayısı açısından değerlendirildiğinde; altıncı kontrol ayında çalışma gruplarından FC grubunda üç diş (%7,7), KH grubunda beş diş (%13,2), MTA grubunda bir diş (%2,7) ve biyostimülasyon grubunda dört diş (%10,8) yalnızca bir başarısızlık bulgusu gösterirken; KH grubunda iki diş (%5,3), MTA grubunda 1 diş (%2,7) ve biyostimülasyon grubunda üç diş (%8,1) aynı anda iki radyografik bulgu göstermiştir. Üç radyografik bulgu ise; yalnızca KH (%21,1) ve biyostimülasyon (%5,4) gruplarında gözlemlendi. On ikinci kontrol ayında ise; FC grubunda bir diş (%2,8), KH grubunda dört diş (%10,5), MTA grubunda bir diş (%2,7) ve biyostimülasyon grubunda beş diş (%13,5) yalnızca tek radyografik bulgu göstermiştir. Aynı anda iki bulgu en çok KH grubunda (%21,1) gözlenirken, aynı anda üç bulgu yine en sık KH grubunda (%23,7) gözlenmiş ve aynı anda üç bulgu gösteren dişe MTA ve FC gruplarında rastlanmamıştır. Altıncı ayda KH grubu gösterdiği toplam radyografik bulgu sayısı bakımından FC ve MTA gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir ( $p=0,00$ ,  $p=0,00$ ). On ikinci ay sonunda, benzer şekilde KH grubu istatistiksel açıdan tüm gruplara göre farklılık gösterirken ( $p<0,05$ ), diğer gruplar içerisinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 14).

**Tablo 11.** Radyografik furkal lezyon bulgusunun çalışma grupları ve zamana göre değişimi

Furkal Lezyon	6.ay		12.ay		6./12. ay	
	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var
<b>FC grubu</b>	39 (%100)	0 (%0)	35 (%97,2)	1 (%2,8)		
<b>P değeri (FC)</b>						<b>1,00</b>
<b>KH grubu</b>	25 (%65,8)	13 (%34,2)	20 (%52,6)	18 (%47,4)		
<b>P değeri (KH)</b>						<b>1,00</b>
<b>MTA grubu</b>	35 (%94,6)	2 (%5,4)	35 (%94,6)	2 (%5,4)		
<b>P değeri (MTA)</b>						<b>1,00</b>
<b>Biyostimülasyon grubu</b>	31 (%83,8)	6 (%16,2)	31 (%83,8)	6 (%16,2)		
<b>P değeri (Biy.)</b>						<b>1,00</b>
<b>P değeri (FC/KH)</b>	<b>0,00*</b>		<b>0,00*</b>			
<b>P değeri (FC/MTA)</b>	<b>0,14</b>		<b>0,57</b>			
<b>P değeri (FC/Biy.)</b>	<b>0,00*</b>		<b>0,06</b>			
<b>P değeri (KH/MTA)</b>	<b>0,00*</b>		<b>0,00*</b>			
<b>P değeri (KH/Biy.)</b>	<b>0,07</b>		<b>0,00*</b>			
<b>P değeri (MTA/Biy.)</b>	<b>0,10</b>		<b>0,10</b>			
<b>P değeri (Total)</b>	<b>0,00*</b>		<b>0,00*</b>			

\* $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir, Ki-kare testi. (FC: Formokrezol, KH: Kalsiyum Hidroksit, MTA: Mineral Trioksit Agregat, Biy.: Biyostimülasyon çalışma grupları).

**Tablo 12.** Radyografik internal rezorpsiyon bulgusunun çalışma grupları ve zamana göre değişimi

İnternal Rezorpsiyon	6.ay		12.ay		6./12. ay	
	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var
<b>FC grubu</b>	37 (%94,9)	2 (%5,1)	34 (%94,4)	2 (%5,6)		
<b>P değeri (FC)</b>						<b>1,00</b>
<b>KH grubu</b>	28 (%73,7)	10 (%26,3)	24 (%63,2)	14 (%36,8)		
<b>P değeri (KH)</b>						<b>1,00</b>
<b>MTA grubu</b>	37 (%100)	0 (%0)	37 (%100)	0 (%0)		
<b>P değeri (MTA)</b>						<b>1,00</b>
<b>Biyostimülasyon grubu</b>	30 (%81,1)	7 (%18,9)	29 (%78,4)	8 (%21,6)		
<b>P değeri (Biy.)</b>						<b>1,00</b>
<b>P değeri (FC/KH)</b>		<b>0,01*</b>		<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (FC/MTA)</b>		<b>0,16</b>		<b>0,14</b>		
<b>P değeri (FC/Biy.)</b>		<b>0,06</b>		<b>0,04*</b>		
<b>P değeri (KH/MTA)</b>		<b>0,00*</b>		<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (KH/Biy.)</b>		<b>0,40</b>		<b>0,14</b>		
<b>P değeri (MTA/Biy.)</b>		<b>0,00*</b>		<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (Total)</b>		<b>0,00*</b>		<b>0,00*</b>		

\* $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir, Ki-kare testi. (FC: Formokrezol, KH: Kalsiyum Hidroksit, MTA: Mineral Trioksit Agregat, Biy.: Biyostimülasyon çalışma grupları).

**Tablo 13.** Radyografik başarının çalışma grupları ve zamana göre değişimi

Radyografik Başarı	6.ay		12.ay		6./12. ay	
	Başarılı	Başarısız	Başarılı	Başarısız	Başarılı	Başarısız
<b>FC grubu</b>	36 (%92,3)	3 (%7,7)	33 (%91,7)	3 (%8,3)		
<b>P değeri (FC)</b>						<b>1,00</b>
<b>KH grubu</b>	23 (%60,5)	15 (%39,5)	17 (%44,7)	21 (%55,3)		
<b>P değeri (KH)</b>						<b>0,03*</b>
<b>MTA grubu</b>	35 (%94,6)	2 (%5,4)	35 (%94,6)	2 (%5,4)		
<b>P değeri (MTA)</b>						<b>1,00</b>
<b>Biyostimülasyon grubu</b>	28 (%75,7)	9 (%24,3)	27 (%73)	10 (%27)		
<b>P değeri (Biy.)</b>						<b>1,00</b>
<b>P değeri (FC/KH)</b>		<b>0,00*</b>		<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (FC/MTA)</b>		<b>0,90</b>		<b>0,90</b>		
<b>P değeri (FC/Biy.)</b>		<b>0,04*</b>		<b>0,03*</b>		
<b>P değeri (KH/MTA)</b>		<b>0,00*</b>		<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (KH/Biy.)</b>		<b>0,16</b>		<b>0,01*</b>		
<b>P değeri (MTA/Biy.)</b>		<b>0,02*</b>		<b>0,01*</b>		
<b>P değeri (Total)</b>		<b>0,00*</b>		<b>0,00*</b>		

\* $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir, Ki-kare testi. (FC: Formokrezol, KH: Kalsiyum Hidroksit, MTA: Mineral Trioksit Agregat, Biy.: Biyostimülasyon çalışma grupları).



Periapikal lezyon, furkal lezyon ve internal rezorpsiyon gelişimi açısından çalışma grupları zamana bağlı istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemiştir ( $p>0,05$ ) (Tablo 10-12). Total radyografik başarı ele alındığında ise; FC, MTA ve biyostimülasyon grupları altıncı ve on ikinci kontrol ayları arasında anlamlı düzeyde değişiklik göstermezken, KH grubunun radyografik başarı oranı zamanla gerileme göstererek altıncı ayda %60,5 iken, on ikinci ay sonunda %44,7 olarak belirlenmiştir ( $p=0,03$ ) (Tablo 13). Benzer şekilde; radyografik bulgu sayısı bakımından altıncı ve on ikinci aylar arasında FC, MTA ve biyostimülasyon gruplarında istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler görülmezken ( $p>0,05$ ), KH grubunun radyografik bulgu sayılarında on ikinci ay sonunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılıklar gözlenmiştir ( $p=0,03$ ) (Tablo 14).

Çalışma gruplarındaki total klinik ve radyografik başarı-başarısızlık oranları altıncı ve on ikinci aylarda değerlendirildiğinde; FC grubunun gösterdiği tek klinik başarısızlığın spontan ağrı bulgusu nedeniyle olduğu görülmüştür (Tablo 5-7). KH grubundaki klinik başarısızlıklara başlıca spontan ağrı ve fistülizasyon gelişimi neden olurken, biyostimülasyon grubundaki başarısız kabul edilen dişlerin sıklıkla spontan ağrı bulgusu gösterdiği gözlenmiştir (Tablo 5-7). MTA grubunda ise; klinik başarısızlık gösteren tek diş altıncı ayda fistülizasyon ve spontan ağrı bulguları ile tespit edilmiştir (Tablo 5-7). Radyografik olarak; FC grubunda radyografik başarısızlığa en çok internal rezorpsiyon ve periapikal lezyonlar yol açarken, KH grubunda başarısız dişlerde çoğu zaman tüm radyografik bulguların bir arada seyrettiği gözlenmiştir. Biyostimülasyon grubunda en sık olarak internal rezorpsiyon nedeniyle başarısızlık gelişirken, MTA grubundaki on iki ay sonundaki iki başarısızlığa da furkal lezyonlar sebep olmuştur (Tablo 10-12).

**Tablo 14.** Radyografik bulgu sayısının çalışma grupları ve zamana göre değişimi

Radyografik Bulgu Sayısı	6.ay			12.ay			6./12. ay
	1 bulgu	2 bulgu	3 bulgu	1 bulgu	2 bulgu	3 bulgu	
<b>FC grubu</b>	3 (%7,7)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%2,8)	2 (%5,6)	0 (%0)	
<b>P değeri (FC)</b>							<b>1,00</b>
<b>KH grubu</b>	5 (%13,2)	2 (%5,3)	8 (%21,1)	4 (%10,5)	8 (%21,1)	9 (%23,7)	
<b>P değeri (KH)</b>							<b>0,03*</b>
<b>MTA grubu</b>	1 (%2,7)	1 (%2,7)	0 (%0)	1 (%2,7)	1 (%2,7)	0 (%0)	
<b>P değeri (MTA)</b>							<b>1,00</b>
<b>Biyostimülasyon grubu</b>	4 (%10,8)	3 (%8,1)	2 (%5,4)	5 (%13,5)	3 (%8,1)	2 (%5,4)	
<b>P değeri (Biy.)</b>							<b>1,00</b>
<b>P değeri (FC/KH)</b>		<b>0,00*</b>			<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (FC/MTA)</b>		<b>1,00</b>			<b>1,00</b>		
<b>P değeri (FC/Biy.)</b>		<b>0,30</b>			<b>0,40</b>		
<b>P değeri (KH/MTA)</b>		<b>0,00*</b>			<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (KH/Biy.)</b>		<b>0,40</b>			<b>0,00*</b>		
<b>P değeri (MTA/Biy.)</b>		<b>0,20</b>			<b>0,20</b>		
<b>P değeri (Total)</b>		<b>0,00*</b>			<b>0,00*</b>		

\* $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlılığı belirtmektedir, Mann Whitney U. (FC: Formokrezol, KH: Kalsiyum Hidroksit, MTA: Mineral Trioksit Agregat, Biy.: Biyostimülasyon çalışma grupları).

Amputasyon tedavisinin başarı-başarısızlık oranlarının cinsiyet ve diş tipi ile ilişkisinin olup olmadığı ki-kare testi kullanarak değerlendirildiğinde cinsiyet ve diş tipi faktörlerinin çalışma gruplarındaki amputasyon tedavilerinin başarı oranlarını etkilemediği gözlenmiştir ( $p < 0,05$ , Fisher Exact Ki-kare, Yates Kikare ve Monte Carlo Ki-kare testleri).



## 7. TARTIŞMA

Çocuk diş hekimliğinin önemli amaçlarından biri; fizyolojik düşme zamanlarına kadar süt dişlerini ağızda tutabilmektir. Bu nedenle; çocuk hastalarda başlıca süt dişi kaybı etkeni olarak görülen çürük lezyonlarının tedavileri oldukça büyük önem taşımaktadır (1-4,91).

Çocuklarda derin çürüklü süt dişlerinin tedavilerinde sıklıkla vital pulpa tedavileri tercih edilmektedir. Süt dişlerindeki vital pulpa tedavileri; indirekt pulpa kuafajı, direkt pulpa kuafajı ve amputasyon tedavilerini içermektedir. İndirekt pulpa kuafajı; derin çürüklü süt dişlerinde pulpa perforasyonu riskini önlemek için uygulanan koruyucu bir tedavi yöntemidir. Çürük temizleme işlemi sırasında gelişen pulpal perforasyonlarda ise; direkt pulpa kuafajı veya amputasyon tedavileri endikedir. Günümüze kadar derin çürüklü süt dişlerinde sıkça uygulama alanı bulan direkt pulpa kuafajı, gün geçtikçe çocuk diş hekimliği pratiğindeki geçerliliğini kaybetmektedir. Özellikle yaşı küçük çocuk hastalardaki izolasyon sağlama güçlükleri, başarılı pulpa kaplamalarının yapılmasını engellemektedir. Bunun yanında; süt dişlerinin yüksek kanlanma göstermesi ve dolayısıyla direkt kuafaj alanında şiddetli inflamatuvar cevaplara yol açması, direkt pulpa kaplamalarının süt dişlerinde daimi dişlerdeki kadar yüksek başarı oranlarıyla kullanılamamasına yol açmaktadır. Süt dişlerinde direkt pulpa kaplamaları sıklıkla internal rezorpsiyon bulguları ile sonuçlanmaktadır (40,64,235,236).

Amputasyon tedavisi; inflame koronal süt dişi pulpasının çıkartılarak sağlıklı kök pulpasının canlılığının devamlılığını korumayı amaçlar. Derin çürüklü süt dişlerinde enfeksiyonun sınırlarını belirlemekteki güçlükler ve süt dişi pulpasının bakteriyel toksinlerden kolayca etkilenmesi; süt dişi pulpasında daha radikal bir girişimi oluşturan amputasyon tedavisinin direkt pulpa kuafajına göre daha yüksek başarı oranlarıyla kullanılmasında etkin rol oynamaktadır. Günümüzde amputasyon tedavisi, süt dişlerinde en sık tercih edilen pulpal tedavi yöntemini oluşturmaktadır (1,86,90).

Süt dişi amputasyon tedavilerinde günümüze kadar; kalsiyum hidroksit, sodyum hipoklorit, formokrezol, ferrik sülfat, glutraldehit, lazer, çinko oksit öjenol, BMP, MTA ve elektrokoter gibi çok sayıda materyal ve teknik kullanım alanı bulmuştur. Ancak; tüm bu materyaller ve teknikler arasında en ideal olanı günümüzde hala tartışma konusunu oluşturmaktadır (1,139,237-241).

Süt dişi amputasyon materyallerinden biri olan formokrezol, sergilediği yüksek klinik ve radyografik başarı oranları ile süt dişi amputasyon tedavilerinde altın standart olarak tanımlanmaktadır. Formokrezol materyalinin sahip olduğu bu yüksek başarı değerleri; materyalin yüksek germisid ve fiksatif özellikleriyle ilişkilendirilmektedir. Ancak; formokrezol amputasyonları uzun süreli takiplerle değerlendirildiğinde özellikle radyografik başarı oranlarının zamanla düşme gösterdiği görülür. Mejare' ye göre (242), güçlü formokrezol fiksasyonuna bağlı olarak akut inflamasyonlar kronikleşerek uzun süre klinik semptom vermeden kalmaktadır. Fakat; bu süreçte gerçek bir iyileşme olmamakla beraber semptomsuz ilerleyen kronik inflamasyon, nekroz ve internal rezorpsiyon gibi patolojiler ilerleyen dönemlerde radyografik kontroller sırasında tesadüfen farkedilebilmektedir. Formokrezol materyalinin güçlü fiksatif etkinliğinin aynı zamanda vital pulpal dokularda şiddetli yıkıma yol açtığı düşünölmektedir (90,106,110).

Formokrezol materyali, lokal toksisitesine ilaveten sistemik yayılımı konusunda da endişeler yaratmaktadır. Yapılan hayvan çalışmaları, pulpa amputasyonlarını takip eden beş dk.'lık sürede formokrezolün ciddi oranda sistemik dolaşıma geçiş gösterdiğini işaret etmektedir. Formaldehitin hayvan dokularında sistemik yayılımı sonucu en çok karaciğer, böbrek ve lenf nodlarında birikim gösterdiği bildirilmiştir (243).

Uluslararası Kanseri Araştırmaları Ajansı (IARC) yaptığı araştırma sonucu formaldehit endüstrisinde çalışan işçilerde kanser vakalarına rastlamış ve bunun üzerine 2004 yılında formaldehiti insanlar için muhtemel karsinojen ajan sınıflamasına almıştır (11). Formokrezol hakkındaki endişeler günümüzde bazı ölkelerde kullanımını önemli ölçüde sınırlandırmaktadır. Hunter ve Hunter (244), İngiltere'de yaptıkları anket çalışması sonucu, ölkedeki diş hekimlerinin %54,2'sinin formokrezol kullanıma

şüpheye yaklaştığını ve diğer amputasyon materyallerinin formokrezolün yerini almaya başladığını belirlemiştir. Günümüzde, formokrezol materyaline alternatif yeni materyal ve tedavi yöntemi arayışları sıklıkla gündeme gelmektedir (1).

Son zamanlarda; süt ve daimi dişlerin pulpa tedavilerinde MTA materyali kullanımı yüksek ilgi görmektedir. MTA materyali gösterdiği yüksek pH, biyouyumluluk; dentin, kemik ve sement yapımını uyarıcı etkinlikleriyle daimi dişlerde furkasyon lezyonları ve perforasyon tamirlerinde, apeksifikasyonlarda, pulpa kaplamalarında ve kök kanal dolgu materyali olarak geniş bir kullanım alanı bulmaktadır (148,245,246).

Süt dişlerinde ise; amputasyon materyali olarak, pulpa üzerinde sitotoksik aktivite göstermemesinin yanında rejeneratif kapasitesiyle pulpa odasında dentin köprüsü oluşumunu indüklemektedir. Bunun yanısıra MTA materyali; yüksek sızdırmazlık, antimikrobiyal aktivite ve nemli ortamda kolayca sertleşebilme gibi ideal amputasyon ajanlarında bulunması gereken birçok özelliğe sahiptir. Yapılan çalışmalar, süt dişi amputasyonlarında uzun dönemde yüksek başarı oranları gösteren MTA' nın formokrezole göre belirgin üstünlüğünü ortaya koymaktadır (148,247,248).

MTA materyali, piyasada birden çok ticari formatta yer almakla beraber oldukça pahalı bir materyaldir. MTA'nın yüksek maliyeti, özellikle amputasyon tedavisi gibi rutinde sık uygulanan bir tedavi yöntemi için oldukça büyük bir dezavantaj teşkil etmektedir (1). MTA' nın istenmeyen diğer bir özelliği de uygulandığı dişlerde uygulama sonrası gri renklenmelere neden olmasıdır (248,249). Son zamanlarda, MTA renklenmelerini önlemek için MTA formülasyonunda birtakım değişiklikler yapılarak beyaz MTA (diş renginde MTA) üretilip kullanıma sunulmuştur. Agamy ve arkadaşlarına (88) göre, gri MTA'da yer alan ve diş renklenmelerinde etkili olduğu düşünülen demir ve tetrakalsiyum alüminoferritin beyaz MTA'da yer almamaktadır. Beyaz MTA, gri MTA'nın renklenme dezavantajını ortadan kaldırmasına karşın çeşitli literatür araştırmaları beyaz MTA'nın amputasyon tedavilerinde gri MTA kadar yüksek başarı oranları göstermediğini raporlamaktadır. Bu nedenle; günümüzde hala hangi MTA türünün diğerine göre daha üstün olduğu konusu araştırmacılarca tartışılmaktadır.

MTA materyalinin uzun süren sertleşme reaksiyonu; MTA'nın istenmeyen özelliklerinden bir diğerini oluşturmaktadır. Torabinejad ve arkadaşları (250), gri MTA için sertleşme süresini 2 saat 45 dakika olarak bildirmiştir. Materyalin uzun sertleşme süresi hastalarda amputasyon tedavisi ve daimi restorasyonun tek seansta tamamlanabilmesini imkansız hale getirmektedir (86,250).

Vital amputasyon tedavisinin temel hedefleri; kron pulpasının alınmasından sonra kalan kök pulpasının canlılığının devam ettirilmesi ve kron pulpasındaki yaralanma alanında tamir dentini oluşumu uyarılarak pulpal rejenerasyonun sağlanmasıdır (99,242). Kalsiyum hidroksit materyali  $[Ca(OH)_2]$ ; piyasada yer alan ucuz ve kolay ulaşılabilir formu ile süt dişi amputasyon tedavilerinde tamir dentini oluşumu ve pulpal vitaliteyi korumada en etkin ve güvenli rejeneratif amputasyon materyali olarak görülmektedir (12,90,242). Kalsiyum hidroksit; pulpal dokularda dentin köprüsü oluşumunu, sahip olduğu yüksek pH değerleri (12,6) ile uyarmakla beraber materyalin canlı dokular üzerinde herhangi bir lokal veya sistemik toksisitesi bulunmamaktadır. Aynı zamanda; güçlü bakterisid etkinliği ile amputasyon ajanı olarak kullanıldığında bakteri ve toksik ürünleri için süt dişi pulpa odasında koruyucu bir bariyer görevi üstlenmektedir (7,99,130). Günümüzde süt dişi amputasyon tedavilerinde; yaygın olarak kullanılan ve yüksek başarı oranlarına sahip ancak vital dokularda kullanımı tartışmalı bir hale gelen formokrezol materyalinin yerine, pulpada iyileşme ve rejenerasyonu stimüle ederek pulpal canlılığı koruyan kalsiyum hidroksit materyalinin ilk seçenek olması gerektiği kanısı araştırmacılarca yoğun bir biçimde desteklenmektedir (242,251).

Kalsiyum hidroksit amputasyonlarından sonra sıklıkla pulpal inflamasyonun bir belirtisi olan internal rezorpsiyon bulgularına rastlandığı bildirilmektedir. Tedavi sonrasındaki takip dönemlerinde karşılaşılan bu bulgular, kalsiyum hidroksit amputasyon tedavilerinin başarısı konusundaki endişelerin artmasına yol açmıştır (135-137,252,253).

Süt dişlerinde fizyolojik kök rezorpsiyonunun başlamasıyla birlikte süt dişi pulpasındaki odontoblastik hücreler osteoklastlara dönüşmektedir. Süt dişlerindeki osteoklastik aktivite ve artmış apikal vaskülarite, artmış inflamatuvar cevapların oluşumuna yol açarak iyileşme potansiyelini azaltmaktadır. Bu nedenle; yüksek kanlanma ve artmış inflamatuvar cevaba sahip süt dentisyona uygulanan kalsiyum hidroksit amputasyon materyalinin yüksek pH'ı bazı durumlarda dentin köprüsü oluşumundan çok irrite edici etkisiyle inflamatuvar reaksiyonları tetiklemekte ve bu durumun sonucu olarak internal rezorpsiyon bulguları meydana gelmektedir. Bu mekanizma, süt dişlerindeki kalsiyum hidroksit amputasyonlarından sonra gelişen başarısızlıkların temel nedeni olarak görülmektedir (1,254,255). Günümüzde; kalsiyum hidroksit materyalinin amputasyon tedavilerindeki başarısızlıklarını azaltmaya yönelik çeşitli araştırmalar yapılmaktadır.

Kalsiyum hidroksit amputasyonlarının düşük seviyeli lazer enerjisiyle kombine olarak kullanımı konusu, günümüzde araştırmaya açık bir rejeneratif amputasyon tekniği olarak görülmektedir (21,22). Süt dişi amputasyon tedavilerinde; dental pulpal dokularda inflamasyonu baskılayıcı, doku tamiri ve yara iyileşmesini artırıcı, dentin köprüsü, kollajen matriks, fibroblast ve osteoblast gibi hücre ve hücreler arası moleküllerin sentezini uyarıcı etkinlikleri bilinen düşük seviyeli lazer terapisinin kalsiyum hidroksit amputasyonlarında kullanımı ile kalsiyum hidroksit amputasyonlarının dezantajlarının ortadan kalkacağı dşnlmektedir. Çeşitli araştırmacıların kalsiyum hidroksit+biyostimülasyon amputasyonlarını değerlendirdikleri klinik ve laboratuvar çalışmaları sonucu ulaştıkları yüksek iyileşme ve başarı oranları da bu durumu destekler niteliktedir (21,22). Güncel literatürde kalsiyum hidroksit+biyostimülasyon amputasyonlarını değerlendiren ve diğer amputasyon materyalleriyle kıyaslayan başka klinik veya laboratuvar çalışması yer almamaktadır. Bu nedenle; çalışmamızda formokrezol, MTA, kalsiyum hidroksit ve kalsiyum hidroksit+biyostimülasyon amputasyon yöntemlerini kullanarak bu yöntemleri gösterdikleri klinik ve radyografik başarı yönünden birbiriyle kıyasladık.

Amputasyon tedavilerinde teşhis ve tedavi planlaması sırasında hastanın sistemik durumu, yaşı, kooperasyon düzeyi, dişi köklerinin rezorpsiyon miktarı ve pulpal



inflamasyonun derecesi mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır (40,256). Çalışmamızda amputasyon endikasyonu konulurken hastalarda tedaviye engel teşkil edecek herhangi bir sistemik hastalığın (romatizmal veya konjenital kalp hastalıkları, kanama bozuklukları, kronik böbrek rahatsızlıkları, immün sistem defektleri vb.) bulunmamasına dikkat edildi.

Literatürdeki amputasyon çalışmaları incelendiğinde, tedavilerin genellikle 4-10 yaş grubu çocuk hastalar üzerinde yürütüldüğü gözlenmektedir (257,258). Hasta uyum düzeyi amputasyon tedavisi başarısını önemli düzeyde etkileyen kriterlerden biri olduğundan; çalışmamız minimum beş yaştaki, uyum düzeyi yüksek çocuk hastalarda gerçekleştirilmiştir.

Süt dişlerinde pulpa amputasyonu yapılabilmesi için süt dişi kökünün en az 2/3' ünün mevcut olması gerektiği güncel literatürde bildirilmektedir (12,141). Buna göre; süt dişlenmede kök rezorpsiyonun henüz başlamadığı beş yaş alt sınır, II. süt azı köklerinin 1/3' ünün rezorpsiyon gösterdiği dokuz yaş ise üst sınır olarak belirlenerek 5-9 yaş aralığındaki hastalar çalışmamıza dahil edildi. Çalışmamızdaki on iki aylık klinik ve radyografik takip süreci ve bu sürede gerçekleşecek kök rezorpsiyon miktarları da hasta seçiminde göz önünde bulunduruldu.

Süt dişlerindeki pulpal tedavilerin başarısı aynı zamanda pulpal durumun tedavi öncesinde doğru bir şekilde değerlendirilmesine bağlıdır. Kök pulpasının enfeksiyondan etkilendiğini gösteren herhangi bir klinik veya radyografik bulgu süt dişi amputasyon tedavilerinde ilerleyen dönemlerde başarısızlıklara yol açacaktır (254). Bu nedenle çalışmamızda; klinik bulgu olarak spontan ağrı, apse, fistül, patolojik mobilite, palpasyon veya perküsyon ağrısı içermeyen; radyografik olarak ise sağlıklı bir lamina dura ve periodontal aralığa sahip, periapikal/interradiküler alanlarda lezyon görüntüsü vermeyen, internal/eksternal kök rezorpsiyonu göstermeyen ve pulpa odası içeriğinde kalsifik oluşumlar görülmeyen, sağlıklı kök pulpasına sahip süt dişleri tercih edildi.

Süt dişi amputasyon tedavilerinin radyografik değerlendirilmesi; üst çene dişlerinin çok köklü oluşları, maksiller sinüs, diğer anatomik oluşumlar ve alttan gelen

daimi dişlerin süperpozisyonları nedeniyle üst çenede bir hayli zor olmaktadır (259,260). Bu nedenle; radyografik kontroller sırasında olası zorlukların ve değerlendirme hatalarının önüne geçmek amacıyla çalışmamızda sadece alt çene süt molar dişleri kullanıldı.

Süt dişi amputasyon tedavilerinde, koronal pulpanın çıkarılmasında kullanılan enstrümanlar konusunda araştırmacıların görüşleri farklılıklar göstermektedir. Bazı araştırmacılar, pulpa amputasyonu esnasında travmatik bir işlemde kaçınmak gerektiği ve bu nedenle koronal pulpanın tamamının yüksek devirde çalışan aletlerle uzaklaştırılması gerektiği görüşündedir (128,253,261). Fuks ve arkadaşları (90) ise; koronal pulpanın çıkartılması esnasında yüksek devirli aletlerin pulpada daha fazla travmaya yol açacağını ve aynı zamanda pulpa tabanında perforasyon riski oluşturacağını belirtmektedir. Güncel literatürde, Fuks ve arkadaşları gibi birçok araştırmacının da koronal pulpal dokuların çıkarılmasında düşük devirli aletlerin kullanımını uygun gördüğü gözlenmektedir (141,142,238). Bu çalışmada; yüksek devirde çalışan aletlerle frezleri ile pulpal tavanın kaldırılmasını takiben, koronal pulpanın alınmasında angulduruvaya takılı çelik rond frez ve keskin bir ekskavatörden yararlanılarak olası pulpal perforasyon riski minimal düzeye indirilmiştir.

Pulpa amputasyonunda; giriş kavitesinin açılmasını takiben gerçekleşen kanamanın niteliği ve süresi pulpal patoloji hakkında bilgi veren önemli tedavi kriterlerinden biridir. Koronal pulpayla sınırlı olan pulpal patolojilerde kanal ağızlarından gelen kanama açık renkli olmakla beraber beş dakika içinde kontrol altına alınabilmektedir (90,233). Bu nedenle; çalışmamızda, giriş kavitesinin açılmasının ardından normal olmayan kanama bulguları gösteren dişler radiküler pulpal patoloji şüphesiyle çalışmadan çıkarılarak gerekli tedavileri yapılmıştır.

Amputasyon tedavilerinde, kanal ağızlarından gelen kanamanın kontrolünde çeşitli hemostatik ajanlar kullanılmaktadır. Çeşitli araştırmacılara göre; pulpada hemostatik etkinlik gösteren solüsyonların kullanımı pulpal kan akımını etkileyerek pulpal patolojilerin değerlendirilmesini olumsuz yönde etkilemektedir. Bu araştırmacılar; amputasyon kavitesindeki etkin kanama kontrolünde, steril serum

fizyolojik solüsyonunun basınçlı bir şekilde kaviteye uygulanmasını tek başına yeterli görmektedir (90,262,263). Bu çalışmada; serum fizyolojik solüsyonu ile nemlendirilmiş pamuk peletlerin amputasyon kavitelerinde basınçlı bir şekilde beş dakika süresince bekletilmesi ile kanama kontrolü sağlanmıştır.

Yeterli tükürük izolasyonunun sağlanması; amputasyon uygulamalarının başarısına önemli düzeyde etki eden etkenlerden birini oluşturmaktadır. Süt dişlerinde amputasyon tedavileri sırasında tükürük izolasyonunun sağlanması ve bakteriyel kontaminasyondan kaçınılması amacıyla birçok araştırmacı rubberdam kullanımını önermektedir (88,153,264). Çalışmamızda, literatüre bağlı kalınarak amputasyon tedavisi yapılacak diş veya komşu dişlere rubberdam uygulaması yapılmıştır.

Çalışmamızda, başlıca kontrol gruplarını formokrezol (FC) ve MTA grupları oluşturmaktadır. Formokrezol (FC) grubunda; 1/5' lik formokrezol solüsyonu kanal ağızlarına dört dk boyunca materyalin kullanım talimatları göz önünde bulundurularak uygulanmıştır. Diğer kontrol grubunu oluşturan MTA grubunda ise; yine kullanım talimatlarına göre hazırlanıp giriş kavitesine yerleştirilen MTA materyalinin üzeri literatürde belirtildiği üzere sertleşmesini kolaylaştırmak amacıyla nemli pamuk pelet ile örtülerek güçlendirilmiş çinko oksit öjenol simanla geçici olarak kapatılmıştır (96,263,264). Başlıca deney gruplarından birini oluşturan kalsiyum hidroksit grubunda; kalsiyum hidroksit simanının kanal ağızlarına kolayca uygulanabilmesi adına kalsiyum hidroksit tozu steril serum fizyolojik ile yoğurt kıvamına gelinceye kadar karıştırılarak giriş kavitesine yerleştirilmiştir (134). Biyostimülasyon grubunda ise; giriş kavitesine kalsiyum hidroksit materyali yerleştirilmeden önce literatürdeki benzer amputasyon çalışmalarında olduğu gibi (21,22) düşük seviyeli lazer enerjisi kanal ağızlarıyla kontakt halinde pulpal dokulara uygulanmıştır.

Düşük seviyeli lazer enerjisi; farklı uygulama parametrelerinde farklı biyolojik etkinlikler göstermektedir. Fernandes ve arkadaşları (21), çocuk hastalarında yaptıkları klinik amputasyon çalışmalarında 660 nm'lik dalga boyuna sahip düşük seviyeli lazer enerjisi kullanımının pulpal dokular üzerinde etkili olacağını düşünmüştür. Enwemeka ve arkadaşları da (265); pulpal doku tamiri için en ideal dalga boyu olarak 632 nm'lik

dalga boylarını önermektedir. Buna karşılık; bu düşük dalga boyu aralığının günümüzde diş hekimliği pratiğinde kullanımı büyük oranda terk edilmiştir. Günümüzde çeşitli araştırmacılar; 810 nm'lik biyostimülasyon enerjisinin pulpal ve periodontal hücrelerde optimal düzeyde DNA ve fibroblast sentezine yol açtığını belirtmektedir (266-268). Sun ve Tuner isimli araştırmacılar (195) ise; intraoral dental tedaviler için 2-4 J, ekstraoral dental tedaviler için ise 4-10 J aralığındaki düşük seviyeli lazer enerjisinin ağız dokularına uygulanması gerektiğine işaret etmektedir. Uloopi ve arkadaşları (231), süt dişlerindeki amputasyon tedavilerinde düşük seviyeli lazer enerjisinin etkinliğini değerlendirdikleri klinik çalışmalarında 810 nm dalga boyu ve 2 J/cm<sup>2</sup>'lik enerji yoğunluğundaki lazer enerjisinden yararlanarak başarılı sonuçlara ulaştıklarını bildirmiştir. Bu çalışmada ise; güncel literatüre bağlı kalınarak süt dişi amputasyon kaviterlerinde 820 nm dalga boyunda ve 2,5 J/cm<sup>2</sup> enerji yoğunluğundaki diyet (Doris laser, Varşova, Polonya) lazer enerjisi kullanılmıştır.

Düşük seviyeli lazer enerjisinin radiküler pulpal dokular üzerinde iyileşmeyi ve doku tamirini artırıcı, vitaliteyi koruyucu ve inflamasyonu baskılayıcı etkinliklerini gösterebilmesi adına lazer ışınının giriş kavitesi boyunca radiküler pulpal dokulara açılan her bir kanal ağzına yeterli süre boyunca uygulanması gerektiği bildirilmektedir (20-22,231). Literatürdeki klinik amputasyon çalışmaları incelendiğinde bu çalışmalarda her bir kanal ağzına 10 sn süresince 10 mW güçte biyostimülasyon uygulaması yapıldığı gözlenmektedir (21,22,231). Ancak; her bir çalışmada kullanılan lazer cihazının odak alanı birbirine göre farklılık gösterdiğinden; değişen odak alanı değerine göre '*Enerji Yoğunluğu (J/cm<sup>2</sup>): Uygulama süresi (s) x Güç (W) / Odak alanı (cm<sup>2</sup>)*' formülü göz önünde bulundurularak uygulama süresi (s) ve güç (W) değerleri tekrardan hesaplanmalıdır (170). Bu çalışmada; 0,047 cm<sup>2</sup>'lik odak alanına sahip lazer cihazı ile literatürdeki çalışmalara paralel (2,5 J/cm<sup>2</sup>) enerji yoğunluğu baz alınarak doz hesabı yapıldığında her bir kanal ağzında 12 saniyelik süre boyunca 10mW'lık güç değeri kullanılmıştır. Her bir kanal ağzına kolayca ulaşarak kontakt modda ışınlama yapılabilmesi için 2,5 mm odak çapına sahip endodontik lazer başlıklarından yararlanılmıştır.

Amputasyon tedavilerinde; uygulanan amputasyon ajanının üzerinin yüksek sızdırmazlık gösteren, kolay uygulanabilir, analjezik ve antimikrobiyal etkinlikleri yüksek bir materyalle örtülmesi tedavi sonucunda rekürrent enfeksiyon ihtimalini minimal düzeye indirmektedir. Bu amaçla literatürde en sık tercih edilen amputasyon kaide materyali çinko oksit öjenol simandır (140,259,269). Araştırmamızda da kaide materyali olarak çinko oksit öjenol siman tercih edilmiştir.

Amputasyon tedavisinin ardından süt dişlerinin restorasyonlarında sıklıkla paslanmaz çelik kronlar (PÇK) tercih edilmektedir (144,153,248,270). Paslanmaz çelik kronlar amputasyon tedavileri sonrası sıkça tercih edilmelerine karşın estetik olmayan görünümleri ve yüksek maliyetleri nedeniyle hasta velileri tarafından ilgi görmemektedir. Bunlara ilaveten; süt dişlerine uygulanmaları ve uyumlanmaları esnasında neden oldukları zaman ve dişlerdeki fazla madde kaybı sahip oldukları diğer dezavantajları teşkil etmektedir (271). Dolayısı ile; artan tedavi süresiyle sıklıkla kooperasyonunda azalma görülen çocuk hasta grubunda uygulaması daha basit olan ve diş dokularına karşı oldukça konservatif yaklaşan, diğer restoratif materyallere göre son derece üstün fiziksel ve estetik özelliklere sahip kompozit restorasyonların amputasyon tedavilerindeki önemi gün geçtikçe artmaktadır (272). Hutcheson ve arkadaşları (273); MTA ile yapılan amputasyon tedavilerini takiben gerçekleştirdikleri paslanmaz çelik ve kompozit restorasyonların on iki aylık klinik ve radyografik takibi sonucunda; tedavi başarısı açısından paslanmaz çelik kronların kompozit rezinlere göre istatistiki olarak üstün olmadığını bildirmiştir. Çehreli ve arkadaşları (274) da klinik çalışmalarıyla amputasyon tedavileri sonrasında kompozit restorasyonların ilk iki yılda son derece başarılı olduğunu tespit etmiştir. Çalışmamızda; amputasyon uygulamalarının ardından kalan diş dokularının restorasyonunda kompozit rezin materyali tercih edilmiştir.

MTA materyali; karıştırıldıktan sonra sertleşmesi için ortalama 3-4 saatlik bir süre ve nemli bir ortama ihtiyaç duyduğundan; çalışmamızın MTA grubunu oluşturan süt dişlerinin giriş kavimleri, amputasyon tedavisinin ardından nemlendirilmiş pamuk ile örtülüp güçlendirilmiş çinko oksit öjenol simanla (IRM) geçici olarak kapatılmış ve diğer gruplardan farklı olarak kompozit rezinle daimi olarak restorasyonları ertesi günkü tedavi seansında gerçekleştirilmiştir (86,103).

Literatürde mevcut süt dişi amputasyon çalışmaları incelendiğinde tedavi takip sürelerinin 6-42 ay arasında değiştiği gözlenmektedir (137,141,144,150,153,252,260,275). Süt dişlerinde ideal takip süresi henüz belirlenmemiş olmasına rağmen uzun dönem takipleri, materyallerin başarı oranlarını zamana karşı değerlendirme olanağı vermesi nedeniyle önem kazanmaktadır. Buna karşılık; takip süresinin artmasıyla beraber meydana gelen hasta kayıpları ise başarı-başarısızlık oranlarını olumsuz yönde etkileyebilmektedir (164,276) Casas ve arkadaşları (164); amputasyon çalışmalarında üç yıllık uzun bir takip periyodu sonunda oldukça fazla oranda hasta kaybıyla karşılaşmışlardır. Peng ve arkadaşları (276) ise; sistemik derlemelerinde, güvenilir sonuçlar elde etmek için amputasyon çalışmalarının en az bir yıllık takip süresine sahip olması gerektiğine değinmiştir. Bu nedenle; çalışmamızdaki hastalar bir yıllık takip periyodu (6/12 aylık kontroller) boyunca değerlendirmeye alınmıştır.

Çalışmamızın takip periyodu süresince amputasyon tedavili dişler klinik, radyografik ve restoratif başarı açısından değerlendirilerek elde edilen veriler kaydedilmiştir. Restoratif olarak başarısız kabul edilen dişler, amputasyon tedavisinin başarısını olumsuz yönde etkilememesi için çalışmadan çıkartılmıştır. Çalışmamızın altıncı ayında dört diş restoratif başarısızlık gösterdikleri için klinik ve radyografik değerlendirmeye alınmamıştır.

Amputasyon tedavilerinin değerlendirilmesinde; birçok klinik ve radyografik başarı ölçütü göz önünde bulundurulmaktadır (91,126,128,139,231,232). Bu parametrelerden biri de, pulpa odasındaki dentin köprüsü oluşumu varlığıdır. Günümüzde birçok araştırmacı radyografik kontroller sırasında tespit edilen dentin köprüsü oluşumunun başarılı bir amputasyon tedavisinin belirtisi olmadığını öne sürmektedir. Hatta; pulpal enfeksiyonun dentin köprüsü varlığına rağmen gelişebildiği bildirilmektedir (144,257,277). Bazı araştırmacılar; dentin bariyerinin pulpada irritan geçişini engelleyemeyecek kadar zayıf ve geçirgen bir yapıda olduğunu öne sürmektedir (278). Bu nedenle; çalışmamızda radyografik bulgu olarak saptanan dentin köprüsü oluşumu başarı ölçütü olarak değerlendirmeye alınmamıştır.

Çalışmamızda kullanılan FC, KH, MTA ve biyostimülasyon amputasyon materyal ve tedavi yöntemleri altıncı ve on ikinci kontrol aylarında klinik ve radyografik başarı açısından Ki-kare testi kullanılarak değerlendirildi. Klinik olarak; altıncı ay sonunda FC grubu %97,4, KH grubu %84,2, MTA grubu %97,3 ve biyostimülasyon grubu %89,2 başarı gösterirken; on ikinci ay sonunda FC grubu %97,2, KH grubu %71,1, MTA grubu %97,3 ve biyostimülasyon grubu %86,5 başarılı bulunmuştur. Klinik başarı açısından altıncı ayda gruplar arası istatistiki olarak anlamlı bir farklılık gözlenmezken ( $p>0,05$ ), 12. ay sonunda KH grubunun MTA ve FC gruplarına göre başarısız olduğu tespit edildi ( $p<0,05$ ). Radyografik olarak ise; altıncı ayda FC grubu %92,3, KH grubu %60,5, MTA grubu %94,6 ve biyostimülasyon grubu %75,7, on ikinci ayda FC grubu %91,7, KH grubu %44,7, MTA grubu %94,6 ve biyostimülasyon grubu %73 başarılı bulunmuştur. Altıncı ve on ikinci aylık radyolojik başarı değerlendirmeleri sonucunda FC ve MTA grupları en başarılı amputasyon materyalleri olarak tespit edilirken, on ikinci ay sonunda biyostimülasyon grubunun KH grubuna göre daha üstün olduğu tespit edilmiştir.

Çalışmamızda kontrol grubunu oluşturan FC grubu literatürde pek çok çalışmada klinik başarı açısından değerlendirilmiştir. Noorollahian (279), klinik çalışmasında altıncı ve on ikinci kontrol aylarında FC amputasyonlarını klinik olarak %100 başarılı bulmuştur. Agamy ve arkadaşları (88) on iki aylık kontroller sonunda FC amputasyonlarını klinik olarak %90 başarılı bulurken, Jabbarifar ve arkadaşları (280) benzer sürede klinik olarak %91 başarı değerine ulaşmıştır. Naik ve Hedge (150) ise; altıncı ayda herhangi bir klinik başarısızlık semptomuna rastlamamıştır. Çalışmamızda FC grubundaki altı (%97,4) ve on iki aylık (%97,2) klinik başarı değerleri bahsedilen literatür çalışmaları ile benzerlik göstermektedir.

Moretti ve arkadaşları (9), KH grubunda, altıncı ayda %86, on ikinci ay sonunda ise %71 klinik başarı tespit etmiştir. Waterhouse ve arkadaşları (137) eksfoliasyon zamanına kadar gerçekleştirdikleri takipler sonucunda KH grubunda klinik olarak %77 başarı oranlarına ulaşmışlardır. Huth ve arkadaşları (140) ise on iki ay sonunda KH grubunu klinik olarak %95 başarılı bulmuşlardır. Benzer şekilde; literatürdeki diğer çalışmalarda çeşitli takip sürelerinde %31-%100 arasında değişen KH klinik başarı

oranları bulunmakla beraber çalışmamızda ulaştığımız başarı değerleri (6.ay: %84,2; 12.ay: %71,1) bu değerlerle paralellik göstermektedir (12,135-137).

MTA grubu ve FC grubu çalışmamızdaki kontrol gruplarını oluşturmaktadır. Naik ve Hedge (150) altı, Agamy ve arkadaşları (88) on iki, Farsi ve arkadaşları (264) ise 24 aylık takipli çalışmaları boyunca değerlendirdikleri MTA materyalinin klinik başarısını %100 olarak bildirmişlerdir. Jaffaribar ve arkadaşları (280), on iki aylık kontrol sonunda klinik başarı olarak %94 değerine ulaşmışlardır. Bu çalışmada da mevcut literatürdeki değerlerle uyumlu olarak on ikinci ayın sonunda MTA materyalinin yüksek klinik başarı (%97,3) gösterdiği tespit edilmiştir.

Fernandes ve arkadaşları (21) kalsiyum hidroksit+biyostimülasyon amputasyonlarının on ikinci aylık kontrolleri sonucunda %100 klinik başarıya ulaştıklarını bildirmişlerdir. Bu araştırmada ise; biyostimülasyondaki klinik başarı oranı %86,5 olarak tespit edilmiştir. Araştırmacılar çalışmalarını 15'er dişten oluşan örneklem gruplarında gerçekleştirirken bizim araştırmamızda biyostimülasyon grubu için örneklem sayısı 37 olarak tespit edilmiş ve çalışmaya başlamadan önce bu değer güç analizi yapılmak suretiyle elde edilmiştir. İki çalışma arasındaki başarı oranı farkının çalışmaların örneklem sayılarının farklılığından kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

Araştırmamızda yer alan çalışma grupları klinik bulgu parametreleri olan spontan ağrı, mobilite ve fistülizasyon bulgularına göre değerlendirildiklerinde; KH grubunun on ikinci ay sonunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek spontan ağrı ve fistülizasyon bulgusu gösterdiği gözlenmektedir ( $p<0,05$ ). KH grubu içindeki klinik başarısızlıkların en sık spontan ağrı nedeniyle görüldüğü tespit edilirken, spontan ağrılı dişlerin aynı zamanda fistülizasyon da gösterdiği gözlenmiştir. Ağrı bulgusu; süt dişlerinde gelişen irreversibl pulpitis ve apikal periodontitis patolojileri sonucu pulpa içi ve peripapikal basınçların artmasına bağlı olarak meydana gelmektedir. Meydana gelen bu ağrı, bir süre sonra enfeksiyonun kronikleşip fistül oluşturması ve direnaj yolu bulmasıyla hafiflemektedir (24,43). Pulpal patolojilerde ağrının klinik seyri bilinmesine karşın; çocuk hastaların ağrı hikayesi konusunda yanıtıcı olmaları, ağrı gibi subjektif



bir klinik parametrenin nitelikli bir şekilde değerlendirmesi konusunda tartişmalar yaratmaktadır (1,65).

Moretti ve arkadaşları (9) alışmalarında on ikinci ay sonunda KH grubunda FC ve MTA gruplarına göre anlamlı düzeyde yüksek fistülizasyon bulgusuyla karşılaşırken, Huth ve arkadaşları (140), çalışmalarında KH amputasyonlarının başarısızlıklarının temel nedeni olarak apse ve fistülizasyon gelişimini bildirmiştir. Alaçam ve arkadaşları (281) ise; klinik amputasyon çalışmalarında KH grubunda on ikinci ayda en sık rastlanan başarısızlık bulgusu olarak perküsyon ağrısını saptamışlardır. Perküsyon testi; ocuk hastaları irkitererek kooperasyon bozukluklarına yol açabilmesi ve ağrı lokalizasyonunu belirlemede güçlük çeken ocuk hasta grubunda hatalı sonuçlara neden olabilmesi sebebiyle çalışmamızda değerlendirme kriteri olarak kullanılmamıştır (1,24,43,65).

Literatür incelendiğinde bir çok amputasyon materyalinin çeşitli kontrol zamanları boyunca birbiriyle kıyaslandığı çok sayıda klinik çalışmaya ulaşmak mümkündür. Buna karşılık; amputasyon materyallerinin kendi içinde zamana karşı başarısını değerlendiren pek fazla çalışma literatürde yer almamaktadır (88,140,281). Literatürde yer alan bu boşluğu doldurmak amacıyla çalışmamızdaki her bir amputasyon materyali gösterdiği başarı parametrelerinin zamana bağlı değişimine göre Mc Nemar Ki-kare testi ile istatistiksel olarak incelendi.

Klinik olarak çalışma grupları kendi bünyelerinde zamana bağlı değişime göre değerlendirildiklerinde herhangi bir çalışma grubu klinik değerlendirme parametreleri açısından zamana bağlı anlamlı düzeyde bir farklılık göstermemiştir ( $p>0,05$ ).

Moretti ve arkadaşları (9), çalışmalarında 3, 6, 12, 18 ve 24 aylık kontrol periyotları arasında FC grubunda (15 diş) herhangi bir klinik başarısızlık saptamamışlardır. Sönmez ve ark (139), altıncı ayda FC grubunda (13 diş) herhangi bir klinik bulgu saptamazken, on ikinci ay sonunda bir dişte klinik başarısızlık tespit etmişlerdir. Çalışma sonucunda kontrol zamanları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Çalışmamızda ise; altıncı ayda FC grubunda (39 diş) bir dişte

linik başarısızlık tespit edilirken on ikinci ayda yeni bir başarısızlık bulgusuna rastlanmamıştır.

Huth ve arkadaşları (140) on ikinci ay sonunda KH grubunda (50 diş) iki başarısızlık olgusu saptarken, 24. ayda üç dişte daha başarısızlık belirlemişlerdir. Moretti ve arkadaşları 15 diştten (9), altıncı ayda iki, 12. ayda dördünde KH amputasyonu klinik başarısızlığı raporlamıştır. Alaçam ve arkadaşları (281) 33 dişte altıncı ay sonunda yedi, 12. ay sonunda ise 11 klinik başarısızlık bildirmişlerdir. Çalışmamızda KH grubunda (38 diş) altıncı ay sonunda altı dişte gözlenen başarılı, 12. ayda yükselerek 11 olarak belirlenmiş ancak her iki kontrol ayı arasındaki farklılık literatür çalışmalarına benzer şekilde anlamsız bulunmuştur ( $p>0,05$ ).

Moretti ve arkadaşları (9), Yıldız ve arkadaşları (126), Maroto ve arkadaşları (260) ve Farsi ve arkadaşları (264) MTA amputasyonlarını değerlendirdikleri araştırmaları boyunca herhangi bir başarısızlık bulgusuyla karşılaşmamışlardır. Bizim araştırmamızda ise; altıncı ayda bir dişte klinik başarısızlık görülmesine karşın takip eden kontrollerde başka başarısızlık bulgusu gözlenmemiş ve kontrol zamanlarının istatistiki olarak kıyaslanması sonucu anlamlı bir farka ulaşılamamıştır ( $p>0,05$ ).

Fernandes ve arkadaşları (21) altıncı ve on ikinci aylarda kalsiyum hidroksit+biyostimülasyon grubunda (15 diş) herhangi bir klinik bulgu saptamadığını bildirmişlerdir. Araştırmamızda ise; 37 diştten dördü altıncı ayda başarısızlık gösterirken, on ikinci ayda bir dişte daha yeni lezyon gelişimi görülmüş ve kontrol ayları arasındaki bu fark istatistiki olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Araştırmamızdaki amputasyon grupları radyografik başarı açısından değerlendirildiklerinde; altıncı ayda FC grubu %92,3, KH grubu %60,5, MTA grubu %94,6 ve biyostimülasyon grubu %75,7, on ikinci ayda FC grubu %91,7, KH grubu %44,7, MTA grubu % 94,6 ve biyostimülasyon grubu %73 başarılı bulunmuştur. Literatürde yer alan amputasyon tedavisi radyolojik başarı aralıkları incelendiğinde; FC grubu için %77-100, KH grubu için %33,3-100 ve MTA grubu için %90,9-100 arasında değişen başarı oranları görülmektedir (1,44,64,86,90). Biyostimülasyon grubunda ise;

literatürde mevcut tek klinik çalışma altıncı ayda %78,6, on ikinci ay sonunda %75 radyografik başarı göstermektedir (21). Araştırmamız sonucunda ulaştığımız radyografik başarı oranları incelendiğinde literatürdeki mevcut başarı oranları ile uyum içinde oldukları tespit edilmiştir.

Moretti ve arkadaşları (9) 15 dişte uyguladıkları FC amputasyonlarının radyografik değerlendirmesi sonucunda; altıncı ve on ikinci aylar sonunda %100 başarı tespit ederek FC amputasyonlarında kontrol zamanına bağlı başarı değişiminin görülmediğini bildirmişlerdir. Noorollahian (279) da 29 dişte (FC grubu) yaptığı değerlendirmeler sonucunda altıncı ve on ikinci aylarda başarısızlık saptamamışlardır. Sönmez ve arkadaşları (139) ise; FC grubunda 13 diş ile gerçekleştirdikleri amputasyon çalışmalarında altıncı ayda başarısızlık saptamazken, 12. ayda bir dişte başarısızlık tespit etmişlerdir. Yıldız ve arkadaşları (126), 35 diş içeren FC grubunda altıncı ay sonunda dört dişte başarısızlık saptarken, on ikinci ayda yeni bir lezyon gelişimi raporlamamışlardır. Çalışmalar incelendiğinde; FC grubunda altıncı ve on ikinci aylar arasında radyografik başarısızlık bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın ortaya çıkmadığı gözlenmektedir. Araştırmamızda FC grubunda (39 diş); Yıldız ve arkadaşlarının (126) çalışmasına benzer şekilde altıncı ayda üç dişte başarısızlık görülmüş ve bu sayı on ikinci ayda sabit kalarak her iki kontrol ayı arasında başarısız bir değişime rastlanmamıştır.

Alaçam ve arkadaşları (281), çalışmalarında KH grubunda altıncı ay sonunda 33 diştten 16'sında radyografik başarısızlık saptarken, on ikinci ay sonunda beş dişte daha lezyon gelişimi bildirmişlerdir. Huth ve arkadaşları (140); klinik amputasyon çalışmalarında, altıncı ayda 50 diştten 44'ünde herhangi bir radyografik başarısızlık saptamazken, on ikinci ay sonunda dört adet başarısızlık belirlemişlerdir. Yıldız ve arkadaşları (126), klinik çalışmalarında 38 dişte üçüncü ayda iki, altıncı ayda ise beş dişte radyografik başarısızlık ile karşılaşmışlardır. On ikinci ayda ise yeni bir başarısızlık bulgusu bildirmezlerken başlangıca göre 0-6. aylar arasında radyografik başarıda anlamlı düzeyde düşüş olduğunu tespit etmişlerdir ( $p<0,05$ ). Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde pek çok araştırmada KH amputasyonlarının radyografik başarısızlık düzeyi zamanla doğru orantılı olarak artmaktadır. Çalışmamızda; altıncı

ayda 38 dişten 15'inde radyografik başarısızlık bulgusu görülürken, bu sayı on ikinci ay' da 21'e ulaşmış ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,03$ ).

MTA amputasyonlarının radyografik başarısının zamana bağlı değişimi açısından literatür çalışmaları incelendiğinde; Agamy ve arkadaşları (88), Eidelmann ve arkadaşları (247), Maroto ve arkadaşları (260) ve Farsi ve arkadaşlarının (264) 6-30 ay arasında değişen kontrol zamanlarına sahip klinik araştırmaları boyunca MTA amputasyonu yapılmış dişlerde herhangi bir radyografik başarısızlık bulgusu bildirmemişlerdir. Yıldız ve arkadaşları (126)' ise; çalışmalarında 45 dişten üçüncü ayda bir ve altıncı ayda bir dişte olmak üzere totalde iki dişte radyografik başarısızlık bildirmişlerdir ve diğer kontrol aylarında bu başarı oranının sabit kaldığı rapor etmişlerdir. Araştırmamızda; Yıldız ve arkadaşları (126)'nın araştırmasına benzer şekilde MTA grubunda (37 diş) toplamda iki dişte radyografik başarısızlık tespit edilmiş olup, bu başarısızlıkların altıncı ayda geliştiği ve on ikinci ayda başarı oranının sabit kaldığı görülmüştür. Dolayısı ile, her iki kontrol ayı arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

Fernandes ve arkadaşları (21), klinik araştırmalarında kalsiyum hidroksit+biyostimülasyon grubunda (15 diş) altıncı ay sonunda iki radyografik başarısızlık bildirirken, bu sayının on ikinci ay sonunda üç'e çıktığını rapor etmişlerdir. Araştırmacıların çalışmasında radyografik başarısızlık sayısı on ikinci ayda artmasına karşılık 6.-12. aylar arasında radyografik başarı yönünden anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. Benzer şekilde araştırmamızda; biyostimülasyon+kalsiyum hidroksit grubundaki 37 dişte altıncı ayda dokuz olarak görülen radyografik başarısızlık sayısı, on ikinci ay sonunda on'a ulaşmıştır. Zamana bağlı radyografik başarı değişimi, Fernandes ve arkadaşları (21)' nin çalışmasına benzer şekilde istatistiksel olarak anlamsız bulunurken ( $p>0,05$ ), çalışmamızda kontrol aylarında daha fazla başarısızlık sayılarının tespit edilmesi çalışmamızın bu çalışmaya göre yüksek örneklem sayılarıyla gerçekleştirilmiş olmasına bağlanmaktadır.

Çalışmamızdaki radyografik bulguların değerlendirilmesi sonucunda; altıncı ayda KH grubunda FC ve MTA gruplarına göre yüksek oranda periapikal lezyon, furkal

lezyon ve internal rezorpsiyon gelişimi saptanmıştır. Biyostimülasyon grubunun ise; altıncı ay sonunda MTA, on ikinci ay sonunda da MTA ve FC gruplarına göre yüksek oranda internal rezorpsiyon bulgusu verdiği gözlenmiştir. On ikinci ay sonunda periapikal lezyon ve furkal lezyon bulguları; KH grubunda diğer tüm çalışma gruplarına göre yüksek olarak saptanmıştır ( $p<0,05$ ).

Çalışmamızda, FC ve biyostimülasyon gruplarında en sık karşılaşılan radyografik başarısızlık bulgusu internal rezorpsiyon iken; KH grubundaki başarısız dişlerde tüm radyografik bulguların aynı anda gözlemlendiği tespit edilmiştir. MTA grubunda ise; altıncı ve on ikinci aylarda görülen radyografik başarısızlıklarda internal rezorpsiyon olgusu gözlenmemiştir. Aeinehchi ve arkadaşları (233), klinik araştırmalarında altıncı ay sonunda FC grubunda saptadıkları klinik başarısızlıkların büyük kısmının internal rezorpsiyon nedeniyle oluştuğunu bildirmişlerdir. Moretti ve arkadaşları (9) ise; FC, MTA ve KH gruplarından oluşan klinik araştırmalarında altıncı ve on ikinci aylarda KH grubunda anlamlı düzeyde yüksek internal rezorpsiyon bulgusu tespit ettiklerini, FC ve MTA gruplarında ise radyografik başarısızlığa rastlamadıklarını bildirmişlerdir.

Huth ve arkadaşları (140) KH grubunda 12. ayda bir, 24. ay sonunda ise üç dişte internal rezorpsiyon bulgusu bildirmişlerdir. Fernandes ve arkadaşları (21); araştırmalarında altıncı ve on ikinci aylarda FC grubunda (15 diş) internal rezorpsiyon olgusuna rastlamazken, KH grubunda (15 diş) altıncı ayda altı dişte internal rezorpsiyon tespit etmişlerdir ve bu sayının on ikinci ay sonunda sabit kaldığını bildirmişlerdir. Araştırmacılar biyostimülasyon grubunda (15 diş) ise; altıncı ayda üç olarak belirlenen internal rezorpsiyon sayısının on ikinci ay sonunda sabit kaldığını belirlemişlerdir. Bizim araştırmamızda yer alan KH grubunda (38 diş) altıncı ayda 10 dişte görülen internal rezorpsiyon bulgusu, on ikinci ayda 14'e yükselmiştir. KH+biyostimülasyon grubunda ise; altıncı ayda yedi dişte internal rezorpsiyon gözlenirken, on ikinci ay sonunda bir dişte daha yeni lezyon gelişimi saptanmıştır Literatür incelendiğinde internal rezorpsiyon olgusunun KH amputasyonlarında diğer amputasyon tedavi ve yöntemlerine göre anlamlı derecede yüksek oranlarda bildirildiği gözlenmektedir. İnternal rezorpsiyon, KH dışındaki amputasyon yöntemlerinde daha az sıklıkta

bildirilmekle birlikte genel olarak amputasyon başarısızlıklarında en sık karşılaşılan radyografik bulgu olarak göze çarpmaktadır (1,65,90).

İnternal rezorpsiyonun gelişim mekanizması net olarak bilinmemekle birlikte, inflamatuvar ve bakteriyel hücrelerin kronik olarak kök pulpasını etkilemesi ve pulpada vasküler değişikliklere yol açmasının internal rezorpsiyon oluşumunu tetiklediği öne sürülmektedir (282). İnternal rezorpsiyon olguları çoğu zaman klinik bulgu vermemekle birlikte radyografik kontroller sırasında tesadüfen farkedilmektedir (24). Birçok araştırmacı internal rezorpsiyon gelişiminde pulpal enfeksiyonların başlıca etiyolojik neden olduğunu düşünmektedir (144,254). Benzer şekilde Tronstad (283); internal rezorpsiyon oluşumunu nekrotik pulpa dokusu ile ilişkilendirmiştir.

İnternal rezorpsiyonun amputasyon tedavilerinde başarısızlık kriteri olarak sayılması konusunda araştırmacılar birbirinden farklı görüşlere sahiptirler. Papagiannoulis (255), radyografik bulgu olarak internal rezorpsiyon gözlenen dişlerde lezyon alanının küçük düzeyde olduğu ve bu alanda zamanla kalsifiye doku ile tamir oluşumunun gözleneceği görüşünde olduğunu bildirmektedir. Benzer şekilde; çeşitli araştırmacılar internal rezorpsiyon olgusunun diş dokularında sınırlı kalan dişsel bir patoloji olduğunu ve kemiğe ulaşıp enfeksiyon oluşturmadığı sürece bir başarısızlık kriteri olarak sayılmasının anlamsız olacağını bildirmişlerdir (91,153,248). İnternal rezorpsiyon gelişimini amputasyon tedavilerinde başarısızlık kriteri olarak gören araştırmacılar ise; pulpada teşhis edilememiş kronik bir enflamasyon nedeniyle internal rezorpsiyonun geliştiği görüşünde olduklarını bildirmektedirler (9,137,144). Starkey (284); internal rezorpsiyonun pulpada odontoklastik aktivite sonucunda gözlendiğini ve osteoklastik aktivite gelişiminin pulpal dokularda enfeksiyon varlığını işaret ettiğini ileri sürmüştür. Camp (63) ise; radyografik olarak saptanan internal rezorpsiyon olgularının, klinik olarak radyografik görünümünden çok daha ileri düzeyde defektlere sahip olduğunu ve özellikle ince kök yapılarına sahip süt dişlerinde kolayca perforasyonlara yol açabileceğini bildirmektedir. Bu görüşler doğrultusunda; araştırmamızda internal rezorpsiyon bulgusu radyografik başarısızlık kriteri olarak değerlendirilmiştir.

İnternal rezorpsiyon, FC amputasyonlarında en sık rastlanılan radyografik bulgu olarak saptanmıştır. Araştırmamızda FC grubunda; diğer gruplara göre internal rezorpsiyon düzeyi anlamlı olarak yüksek bulunmamıştır. Buna karşılık literatürde FC amputasyonlarında gözlenen internal rezorpsiyona; pulpa üzerine direkt olarak yerleştirilen ZOE' ün hidrolizi sonucu açığa çıkan öjenolün oluşturduğu irritasyonun yol açtığı görüşü yer almaktadır (264). Biz de araştırmamızda FC amputasyonuna ilişkin bulduğumuz internal rezorpsiyon bulgularının literatürde yer alan bu nedenlerden kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

KH grubu; çalışmamızda, en yüksek internal rezorpsiyon değerlerinin görüldüğü amputasyon grubu olarak belirlenmiştir. Literatürde, KH amputasyonlarında internal rezorpsiyon gelişiminin başlıca sorumlusu olarak; endikasyon aşamasında pulpada mevcut olan ve tespit edilemeyen enfeksiyonlar gösterilmektedir (40).

Süt dişlerinde pulpal inflamasyon aşamaları, daimi dişlerde olduğu gibi kesin sınırlarla birbirinden ayıramamaktadır. Dolayısı ile; daimi dentisyona göre hızlı gelişen süt dişi enfeksiyonları klinik bulgu vermeden çok daha önce pulpal dokularda patolojik değişiklikler oluşturmaya başlayabilmektedir. Klinik ve radyografik bulgular histopatolojik durumu %100 belirleyememekle birlikte sadece tahmini bir teşhis yapılmasını sağlayabilmektedir (44,55). Mejare (242)'ye göre klinik pulpitis bulgusu vermeyen süt dişleri pulpal histolojik durumu %60-70 arasında doğru olarak yansıtabilmektedir. Çalışmamızda, KH grubunda internal rezorpsiyon gözlenen dişlerin diğer gruplardan farklı olarak aynı anda furkal ve periapikal lezyon bulguları da göstermesi bu dişlerde başlangıçta tespit edilememiş bir kronik inflamasyon varlığını işaret edebilmektedir.

Schröder ve Granath (285), kanal ağzlarına yerleştirilen kalsiyum hidroksit materyalinin yüksek pH'ının pulpada odontoklastik aktiviteyi başlatarak internal rezorpsiyon olgularına yol açabileceğini bildirmişlerdir. Alaçam (12) ise; pulpal dokularda yapım ve tamir olayları arasında hassas bir dengenin bulunduğunu ve özellikle inflame pulpalı dişlerde kalsiyum hidroksit materyalinin yüksek bazik etkisi ile kimyasal yaralanmalara yol açarak bahsedilen dengenin yıkım yönüne kaymasına yol

açabileceğini bildirmişlerdir. Alaçam (12) da diğer birçok araştırmacı gibi, kalsiyum hidroksit amputasyonu gerçekleştirilecek süt dişi pulpalarının kronik inflamasyon aşamasında olmaması gerektiğini bildirmektedir.

Çalışmamızda MTA grubunda herhangi bir internal rezorpsiyon bulgusuyla karşılaşmamıştır. MTA materyalinin, kalsiyum hidroksite benzer şekilde yüksek pH değerlerine sahip olmasına karşın KH amputasyonlarına göre daha yüksek klinik ve radyografik başarı gösterdiği pek çok araştırmacı tarafından bildirilmektedir (12,286,287). Bu durum; MTA materyalinin kanal ağızlarında zamanla rezorbe olmaması ve yüksek örtücülüğe sahip olmasıyla açıklanmaktadır (12,152,250). Bunun yanında; MTA amputasyonlarında oluşan dentin köprüsünün, kalsiyum hidroksit amputasyonlarında oluşana göre daha düzenli ve homojen yapıda olduğu belirtilmektedir (286,287). Böylece; MTA amputasyonları sonucunda mikrobiyal sızıntının KH materyalin göre minimal düzeyde gerçekleşebileceği ve daha yüksek başarı oranlarına ulaşılabileceği bildirilmektedir (152,250).

Çalışmamızda on ikinci ay sonunda KH grubunda; biyostimülasyon grubuna göre yüksek sayıda internal rezorpsiyon bulgusuyla karşılaşılmasına karşılık bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). İlaven; diğer radyografik başarısızlık parametreleri olan periapikal ve furkal lezyon gelişimi açısından da KH grubunun daha başarısız olduğu gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Çalışmamıza benzer şekilde; Fernandes ve arkadaşları (21)'nin klinik çalışmaları sonunda radyografik başarı açısından biyostimülasyon grubu KH grubundan başarılı bulurken, klinik başarı parametresine göre gruplar arasında fark saptanmamıştır.

Düşük seviyeli lazer enerjisinin; pulpal dokularda inflamasyonu baskıladığı, hücre proliferasyonu, olgunlaşması ve tamir potansiyelini artırdığı birçok araştırmacı tarafından öne sürülmektedir. Utsunomiya (288), biyostimülasyon enerjisinin pulpal dokularda kollajen ve lektin salınımını artırarak yara iyileşmesini hızlandırdığını bildirmektedir. Ohbayashi ve arkadaşları (289), biyostimülasyon uygulaması sonucu pulpal dokularda alkalin fosfataz enzimi aktivitesinin arttığı ve bunun bir sonucu olarak pulpal dokuda kollajen ve dentin köprüsü yapımının hızlandığını belirtmiştir. Ferreira



ve arkadaşları (290), insan pulpal dokularında diyet lazer ile yapılan düşük seviyeli lazer uygulamaları sonucunda reaksiyoner dentin yapımının arttığını ve inflamatuvar cevap yoğunluğunun azaldığını raporlamışlardır. Literatürü dexterler biçimde Fernandes ve arkadaşları (21), klinik araştırmaları sonucunda KH+biyostimülasyon grubunda, KH grubuna göre daha yoğun dentin köprüsü oluşumu bildirmişlerdir.

KH ve KH+biyostimülasyon amputasyonlarının birbiriyle kıyaslandığı klinik ve histolojik çalışmalar sonucunda araştırmacılar, biyostimülasyon uygulamasının KH amputasyonları ile kombine kullanılması sonucunda pulpal dokularda inflamasyonun şiddetini azaltıp tamir sürecini hızlandırarak KH amputasyonlarının başarısızlıkları ve istenmeyen etkilerini minimal düzeye indirebileceğini belirtmişlerdir (21,22).

Çalışmamızda, amputasyon materyalleri klinik ve radyografik başarı açısından cinsiyet ve tedavi uygulanan diş tipine göre değerlendirildiğinde belirtilen değişkenlerin amputasyon tedavilerinin başarısını etkilemediği saptanmıştır ( $p>0,05$ ).

Cinsiyet bakımından; literatürde yer alan çeşitli amputasyon çalışmalarının sonuçları incelendiğinde kızlar ve erkeklerde gerçekleştirilen süt dişi amputasyon tedavilerinin benzer başarı sonuçlarına sahip olduğu gözlenmektedir (291-293).

Çeşitli araştırmacılar, süt I. azı ve süt II. azı dişleri arasındaki morfolojik farklılıklar nedeniyle bu dişlere yapılacak olan amputasyon tedavilerinin başarıları arasında farklılıklar olabileceğini iddaa etmişlerdir. Sönmez (294), süt I.azı dişlerinin pulpa odalarının daha yüksek olması ve dolayısı ile çürük lezyonunun pulpaya daha kolay ulaşabilmesi nedeniyle bu dişlerin enfeksiyon ajanlarına daha uzun süre maruz kaldığı ve süt II. azı dişlerine göre pulpa tedavilerinde daha düşük prognoza sahip olacağını öne sürmüştür. Ancak; literatürdeki birçok klinik amputasyon araştırması incelendiğinde, süt I. azı ve II. azı dişlerinde gerçekleştirilen amputasyon uygulamalarının benzer başarı oranları gösterdiğini bildirmektedir (153,291,293,295). Araştırmamızda da literatüre paralel biçimde diş tipinin amputasyon tedavisi başarısına etki etmediği belirlenmiştir.

Çalışmamızın sonuçları genel olarak değerlendirildiğinde; on ikinci ay sonunda en başarılı amputasyon materyalleri FC ve MTA olarak belirlenmiştir. FC ve MTA materyalleri arasında klinik ve radyografik olarak fark bulunmazken, KH materyali klinik ve radyografik açıdan en başarısız amputasyon materyali olarak tespit edilmiştir. Düşük seviyeli lazer uygulamasının KH amputasyonları ile kombine kullanımının; klinik başarı açısından KH materyaline önemli düzeyde etkisinin olmadığı belirlenirken, radyografik olarak olumlu sonuçlar tespit edilmiştir. KH amputasyonunun başarısızlığındaki başlıca etkenin radyografik başarısızlıklar olarak düşünülürse bu sonuçlar oldukça anlamlı bulunmaktadır.

Düşük seviyeli lazer terapisi; yüksek biyolojik etkinliği ile KH amputasyonlarının başlıca dezantajlarını ortadan kaldırmakta ve ucuz, güvenli ve biyoyumlu bir materyal olan KH materyalini modifiye bir KH amputasyon yöntemi (KH+biyostimülasyon) ile rutinde kullanıma kazandırmaktadır. Her ne kadar bu yöntem günümüzde FC ve MTA amputasyonlarının yüksek başarı değerlerine ulaşamasa da ilerleyen dönemlerde yapılacak çok sayıda klinik ve laboratuvar araştırmasıyla materyalin etkinliğini optimize edecek doz ve uygulama süresinin tespit edilmesiyle gelecekte daha yüksek başarı oranlarıyla daha geniş kitlelerde kullanılacağı ümit edilmektedir.

## 8. SONUÇLAR

1. Bu çalışmada süt dişi amputasyon tedavilerinde kullanılan FC, KH, MTA ve biyostimülasyon yöntemleri klinik ve radyografik başarı açısından değerlendirildiğinde on ikinci ay sonunda klinik olarak FC grubu %97,2, KH grubu %71,1, MTA grubu % 97,3 ve biyostimülasyon grubu %86,5; radyografik olarak FC grubu %91,7, KH grubu %44,7, MTA grubu %94,6 ve biyostimülasyon grubu %73 başarılı bulunmuştur. On ikinci ay sonunda klinik olarak FC ve MTA gruplarının KH grubuna göre başarılı olduğu tespit edilirken; radyografik olarak tüm grupların KH grubundan yüksek başarı gösterdiği belirlenmiştir. Bunun yanında; radyografik olarak FC ve MTA gruplarının biyostimülasyon grubuna göre başarılı olduğu gözlenmiştir.

2. Çalışmanın en başarılı grupları MTA ve FC grupları olurken bu iki grup arasında klinik ve radyografik başarı açısından anlamlı bir fark bulunmadığı tespit edilmiştir.

3. Amputasyon materyallerinin başarı oranlarının zamana bağlı değişimi her bir çalışma grubu içinde değerlendirildiğinde; KH grubunun on ikinci kontrol ayında radyografik başarısının altıncı kontrol ayına göre anlamlı düzeyde düşüş gösterdiği tespit edilirken, diğer çalışma gruplarında bütün parametrelere göre on ikinci ay sonunda istatistiki olarak bir farklılık göze çarpmamıştır.

4. Klinik başarısızlık bulguları on ikinci ay sonunda gruplar arasında değerlendirildiğinde; KH grubunun MTA ve FC gruplarına göre yüksek oranda spontan ağrı, tüm çalışma gruplarına göre ise yüksek oranda fistülizasyon bulgusu gösterdiği gözlenmiştir. Radyografik olarak ise; KH grubunun tüm gruplara göre yüksek oranda periapikal ve furkal lezyon görüntüsü verdiği tespit edilmiştir. İnternal rezorpsiyon gelişimi açısından ise; KH grubu FC ve MTA gruplarına göre başarısız bulunmuştur.

5. Amputasyon materyallerinin başarı oranlarının diş tipi ve cinsiyet gibi demografik değişkenlerle olan ilişkisinin incelenmesi sonucu; bu faktörlerin amputasyon başarısı üzerinde etkili olmadığı görülmüştür.

6. Biyostimülasyon uygulaması on iki ay sonunda KH grubuna klinik olarak üstünlük sağlayamazken, radyografik olarak daha başarılı bulunmuştur.

7. Biyostimülasyonun KH materyali ile kombine olarak gerçekleştirildiği amputasyon tedavilerinin, KH' in tek başına kullanıldığı uygulamalara göre radyografik açıdan üstün görülmesine karşın; bu yeni yöntemin henüz MTA ve FC amputasyonlarının yüksek başarı değerlerine ulaşamadığı gözlenmiştir. Literatürde biyostimülasyon uygulamalarının süt dişi amputasyon tedavilerinde kullanımıyla ilgili çok az sayıda yayın bulunmakla beraber bu konuda yapılacak klinik ve histolojik araştırmaların artması ve tedavinin başarısı için gerekli ideal doz tespiti ve uygulama süresinin belirlenmesiyle gelecekte bu yöntemin rutin tedavilerde etkin bir şekilde kullanılabilmesi düşünülmektedir.

## 9. KAYNAKLAR

1. Fuks AB. Pulp therapy for the primary dentition. *Pediatric Dentistry Infancy Through Adolescence* (Eds: Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields HW, McTigue DJ, Nowak AJ). St.Louis, 375-394, 2005.
2. Borum MK, Andreasen JO. Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. I. Complications in the primary dentition. *Endod Dent Traumatol* 1998;14(1):31-44.
3. Cardoso L, Zembruski C, Fernandes DSC, Boff I, Pessin V. Evaluation of prevalence of malocclusion un relation to premature loss of primary teeth. *Pesq Bras Odontoped Clin Integ* 2005;5:17-22.
4. Heilborn J, Kuchler E, Fiidalgo T, Antunes L, Costa M. Early primary tooth loss: prevalence, consequence and treatment. *Int J Dent Recife* 2011;10(3):10-13.
5. Barberia E, Lucavechi T. Free end Space Maintainers: Desing Utilisation and Advantages. *J Clin Pediatr Dent* 2006;31(1):5-8.
6. Bansal M, Gupta N, Gupta P, Arora V, Thakar S. Reasons for extraction in primary teeth among 5-12 years school children in Haryana, India- A cross-sectional study. *J Clin Exp Dent* 2017;9(4):e545-e549.
7. Havale R, Anegundi RT, Indushekar K, Sudha P. Clinical and radiographic evaluation of pulpotomies in primary molars with formocresol, glutaraldehyde and ferric sulphate. *Oral Health Dent Manag* 2013;12:24-31.
8. Schröder U. Pedodontic endodontics. *Pediatric Dentistry: A Clinical Approach* (Eds: Koch G, Poulsen S). United Kingdom, 153-166, 2009.
9. Moretti AB, Sakai VT, Oliveira TM, Fornetti AP, Santos CF, Machado MA, Abdo RC. The effectiveness of mineral trioxide aggregate, calcium hydroxide and formocresol for pulpotomies in primary teeth. *Int Endod J* 2008;41:547-555.
10. Yıldız E. Süt dişlerinde formokrezol, kalsiyum hidroksit, mineral trioksit agregat (MTA) ve ferrik sülfat amputasyonlarının klinik ve radyografik değerlendirmesi. Doktora Tezi, Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Konya, 2009.
11. International Agency for Research on Cancer. Press release no. 153. Available from: <http://www.iarc.fr/pageroot/PRELEASES/pr153a.html> (2004).
12. Alaçam A. Pedodontide Endodontik Yaklaşımlar. *Endodonti* (Eds: Alaçam T, Uzel İ, Alaçam A, Aydın M). Ankara, 693-722, 2000.

13. Conlan MJ, Rapley JW, Cobb CM. Biostimulation of wound healing by low-energy laser irradiation. A review. *J Clin Periodontol* 1996;23(5):492-496.
14. Pinheiro AL, Meireles GC, de Barros Vieira AL, Almeida D, Carvalho CM, dos Santos JN. Phototherapy improves healing of cutaneous wounds in nourished and undernourished Wistar rats. *Braz Dent J* 2004;15:SI21-28.
15. Olivi G, Margolis FS, Genovese MD. Low-level laser therapy. *Pediatric Laser Dentistry: A User's Guide* (Eds: Olivi G, Margolis FS, Genovese MD). Hanover Park, 191-197, 2011.
16. Mester E. Clinical results of laser stimulation and experimental studies on its mechanism of action. *Minerva Med* 1981;72(33):2195-2199.
17. Mendez TM, Pinheiro AL, Pacheco MT, Nascimento PM, Ramalho LM. Dose and wavelength of laser light have influence on the repair of cutaneous wounds. *J Clin Laser Med Surg* 2004;22(1):19-25.
18. Youssef M, Ashkar S, Hamade E, Gutknecht N, Lampert F, Mir M. The effect of low-level laser therapy during orthodontic movement: a preliminary study. *Lasers Med Sci* 2008;23(1):27-33.
19. Genovese MD, Olivi G. Use of laser technology in orthodontics: hard and soft tissue laser treatments. *Eur J Paediatr Dent* 2010;11(1):44-48.
20. Golpayegani MV, Ansari G, Tadayon N. Clinical and radiographic success of low level laser therapy (LLLT) on primary molars pulpotomy. *J Biol Sci* 2010;5:51-55.
21. Fernandes AP, Lourenço Neto N, Teixeira Marques NC, Silveira Moretti AB, Sakai VT, Cruvinel Silva T, Andrade Moreira Machado MA, Marchini Oliveira T. Clinical and radiographic outcomes of the use of Low-Level Laser Therapy in vital pulp of primary teeth. *Int J Paediatr Dent* 2015;25(2):144-150.
22. Marques NC, Neto NL, Rodini Cde O, Fernandes AP, Sakai VT, Machado MA, Oliveira TM. Low-level laser therapy as an alternative for pulpotomy in human primary teeth. *Lasers Med Sci* 2015;30(7):1815-1822.
23. Holland GR, Torabinejad M. The dental pulp and periradicular tissues. *Endodontics: Principles and Practice* (Eds: Torabinejad M, Walton RE). St. Louis, 1-21, 2009.
24. Garg N, Garg A. Pulp and periradicular tissue. *Textbook of Endodontics* (Eds: Garg N, Garg A). Delhi, 7-23, 2010.

25. Potdar PD, Jethmalani YG. Human dental pulp stem cells: Applications in future regenerative medicine. *World J Stem Cells* 2015;7(5):839-851.
26. Baume LJ. The biology of pulp and dentine. A historic, terminologic-taxonomic, histologic-biochemical, embryonic and clinical survey. *Monogr Oral Sci* 1980;8:1-220.
27. Sasaki T, Garant PR. Structure and organization of odontoblasts. *Anat Rec* 1996;245(2):235-249.
28. Smith AJ. Vitality of the dentin-pulp complex in health and disease: growth factors as key mediators. *J Dent Educ* 2003;67(6):678-689.
29. hi S, Bartold PM, Miura M, Seo BM, Robey PG, Gronthos S. The efficacy of mesenchymal stem cells to regenerate and repair dental structures. *Orthod Craniofac Res* 2005;8(3):191-199.
30. Jontell M, Bergenholtz G. Accessory cells in the immune defense of the dental pulp. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88:344-355.
31. Zhang J, Kawashima N, Suda H, Nakano Y, Takano Y, Azuma M. The existence of CD11c+ sentinel and F4/80+ interstitial dendritic cells in dental pulp and their dynamics and functional properties. *Int Immunol* 2006;18(9):1375-1384.
32. Linde A. Dentin matrix proteins: composition and possible functions in calcification. *Anat Rec* 1989;224(2):154-166.
33. Kramer IR. The vascular architecture of the human dental pulp. *Arch Oral Biol* 1960;2:177-189.
34. Köling A, Rask-Andersen H. The blood capillaries in the subodontoblastic region of the human dental pulp, as demonstrated by freeze-fracturing. *Acta Odontol Scand* 1983;41(6):333-341.
35. Harris R, Griffin CJ. The ultrastructure of small blood vessels of the normal human dental pulp. *Aus Dent J* 1971;16(4):220-226.
36. Marchetti C, Poggi P, Calligaro A, Casasco A. Lymphatic vessels in the healthy human dental pulp. *Acta Anat(Basel)* 1991;140(4):329-334.
37. Matsumoto Y, Zhang B, Kato S. Lymphatic networks in the periodontal tissue and dental pulp as revealed by histochemical study. *Microsc Res Tech* 2002;56(1):50-59.
38. Rodd HD, Boissonade FM. Vascular status in human primary and permanent teeth in health and disease. *Eur J Oral Sci* 2005;113(2):128-134.

39. Kopel HM. Considerations for the direct pulp capping procedure in primary teeth: a review of the literature. *ASDC J Dent Child* 1992;59(2):141-149.
40. Mathewson RJ, Primosch RE. Pulp treatment. *Fundamentals of Pediatric Dentistry* (Eds: Mathewson RJ, Primosch RE). Hanover Park, 257-284, 1995.
41. Bernick S. Differences in nerve distribution between erupted and non-erupted human teeth. *J Dent Res* 1964;43:406-411.
42. Johnsen DC. Innervations of teeth: Qualitative, quantitative and developmental assessment. *J Dent Res* 1985;64:555.
43. Marwah N. Pulp and periapical diseases. *Textbook of Pediatric Dentistry* (Ed: Marwah N). Delhi, 624-631, 2008.
44. McDonald RE, Avery DR. Development and morphology of the primary teeth. *McDonald and Avery's Dentistry for the Child and Adolescent* (Eds: McDonald RE, Avery DR). Missouri, 41-47, 2011.
45. Lesot H, Lisi S, Peterkova R, Peterka M, Mitolo V, Ruch JV. Epigenetic signals during odontoblast differentiation. *Adv Dent Res* 2001;15:8-13.
46. Yu C, Abbott PV. An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury. *Aust Dent J* 2007;52(1):S4-16.
47. Jontell M, Okiji T, Dahlgren U, Bergenholtz G. Immune defense mechanisms of the dental pulp. *Crit Rev Oral Biol Med* 1998;9(2):179-200.
48. Holland GR. Morphological features of dentine and pulp related to dentine sensitivity. *Arch Oral Biol* 1994;39:3S-11S.
49. Vertucci FJ, Haddix JE. Tooth morphology and access cavity preparation. *Cohen's Pathways of the Pulp* (Eds: Hargreaves KM, Cohen S). St. Louis, 136-223, 2011.
50. Rechenberg DK, Galicia JH, Peters OA. Biological markers for pulpal inflammation: A systematic review. *PLoS One* 2016;11(11):e0167289.
51. Rees JS, Addy M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 2002;29(11):997-1003.
52. Holland GR, Davis SB. Pulpal pathosis. *Ingle's Endodontics 6* (Eds: Ingle JI, Bakland LK, Baumgartner JC). Hamilton, 468-494, 2008.
53. Lin LM, Langeland K. Light and electron microscopic study of teeth with carious pulp exposures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1981;51:292.



54. Whitworth JM, Nunn JH. Paediatric endodontics. Paediatric Dentistry (Ed: Welbury RR). Oxford, 139-169, 2001.
55. Gülhan A. Pedodonti. 2. baskı. İstanbul Üniversitesi Basımevi, İstanbul; 35-72, 1994.
56. Finn SB. Morphology of the primary teeth. Clinical Pedodontics. 4. Baskı. Philadelphia, 1973.
57. Goldberg M, Takagi M. Dentine proteoglycans: composition, ultrastructure and functions. Histochem J 1993;25(11):781-806.
58. Rengelstein D, Slow WK. The prevalence of furcation foramina in primary molars. Pediatr Dent 1998;11:198.
59. Sumikawa DA, Marshall GW, Gee L, Marshall SJ. Microstructure of primary tooth dentin. Pediatr Dent 1999;21(7):439-444.
60. Holland GR, Davis SB. Morphology of teeth and their root canal systems . Ingle's Endodontics 6 (Eds: Ingle JI, Bakland LK, Baumgartner JC). Hamilton, 151-221, 2008.
61. Nelson SJ, Ash MM. The primary deciduous teeth. Wheeler's Dental Anatomy, Physiology and Occlusion (Ed: Nelson SJ, Ash MM). St. Louis, 1-55, 2010.
62. Kaya E. Süt dişi kök kanal tedavisinde üç farklı kök kanal şekillendirme sisteminin etkinliğinin in-vitro olarak kıyaslanması. Uzmanlık tezi, Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Kocaeli, 2015.
63. Camp JH. Diagnosis dilemmas in vital pulp therapy: treatment for the toothache is changing, especially in young, immature teeth. Pediatr Dent 2008;30(3):197-205.
64. American Academy of Pediatric Dentistry Reference Manual. Guideline on pulp therapy for primary and immature permanent teeth. Pediatr Dent 2014–2015;36:242–250.
65. Guelmann M. Clinical pulpal diagnosis. Pediatric Endodontics Current Concepts in Pulp Therapy for Primary and Young Permanent Teeth (Eds: Fuks AB, Peretz B). Switzerland, 23-37, 2016.
66. American Academy of Pediatric Dentistry Reference Manual. Guideline on use of antibiotic therapy for pediatric dental patients. Pediatr Dent 2014–2015;36:284–286.
67. Levin LC, Law AS, Holland GR, Abbott PV, Roda RS. Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease status. J Endod 2009;35:1645–1657.
68. Moskovitz M, Tichotsky N. Pulpectomy and root canal treatment (RCT) in primary teeth: Techniques and materials. Pediatric Endodontics Current Concepts in Pulp

- Therapy for Primary and Young Permanent Teeth (Eds: Fuks AB, Peretz B). Switzerland, 23-37, 2016.
69. Malmgren B, Andreasen JO, Flores MT, Robertson A, DiAngelis AJ, Andersson L, Cavalleri G, Cohenca N, Day P, Hicks LM, Malmgren O, Moule AJ, Onetto J, Tsukiboshi M. Guidelines for the management traumatic dental injuries: 3. Injuries in the primary dentition *Dent Traumatol* 2012;28:174–182.
  70. Jespersen JJ, Hellstein J, Williamson A, Johnson WT, Qian F. Evaluation of dental pulp sensibility tests in a clinical setting. *J Endod* 2014;40(3):351-354.
  71. Gopikrishna V, Tinagupta K, Kandaswamy D. Comparison of electrical, thermal, and pulse oximetry methods for assessing pulp vitality in recently traumatized teeth. *J Endod* 2007;33(5):531-535.
  72. Gopikrishna V, Pradeep G, Venkateshbabu N. Assessment of pulp vitality: a review. *Int J Paediatr Dent* 2009;19(1):3-15.
  73. Petersson K, Söderström C, Kiani-Anaraki M, Lévy G. Evaluation of the ability of thermal and electrical tests to register pulp vitality. *Endod Dent Traumatol* 1999;15(3):127-131.
  74. Kayalvizhi G, Subramaniyan B. Traditional pulp vitality testing methods: An overview of their limitations. *J Oral Health Comm Dent* 2011;5(1):12-14.
  75. Fuks A, Guelmann M, Kupietzky A. Current developments in pulp therapy for primary teeth. *Endod Top* 2012;23:50-72.
  76. Coll JA, Sadrian R. Predicting pulpectomy success and its relationship to exfoliation and succedaneous dentition. *Pediatr Dent* 1996;18(1):57-63.
  77. Coll JA. Indirect pulp treatment, direct pulp capping, and stepwise caries excavation. *Pediatric Endodontics Current Concepts in Pulp Therapy for Primary and Young Permanent Teeth* (Eds: Fuks AB, Peretz B). Switzerland, 37-51, 2016.
  78. Büyükgüral B, Cehreli ZC. Effect of different adhesive protocols vs calcium hydroxide on primary tooth pulp with different remaining dentin thicknesses: 24-month results. *Clin Oral Investig* 2008;12(1):91-96.
  79. Rabchinsky J, Donly KJ. A comparison of glass-ionomer cement and calcium hydroxide liners in amalgam restorations. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1993;13(4):378-383.
  80. Fuks AB. Current concepts in vital primary pulp therapy. *Eur J Paediatr Dent* 2002;3(3):115-120.

81. 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(3):214-220.
82. Falster CA, Araujo FB, Straffon LH, Nör JE. Indirect pulp treatment: in vivo outcomes of an adhesive resin system vs calcium hydroxide for protection of the dentin-pulp complex. *Pediatr Dent* 2002;24(3):241-248.
83. Al-Zayer MA, Straffon LH, Feigal RJ, Welch KB. Indirect pulp treatment of primary posterior teeth: a retrospective study. *Pediatr Dent* 2003;25(1):29-36.
84. Pinto AS, de Araújo FB, Franzon R, Figueiredo MC, Henz S, García-Godoy F, Maltz M. Clinical and microbiological effect of calcium hydroxide protection in indirect pulp capping in primary teeth. *Am J Dent* 2006;19(6):382-386.
85. Davidovich E, Weiss E, Fuks AB, Beyth N. Surface antibacterial properties of glass ionomer cements used in atraumatic restorative treatment. *J Am Dent Assoc* 2007;138(10):1347-1352.
86. Winters J, Cameron AC, Widmer RP. Pulp therapy for primary and immature permanent teeth. *Handbook of Pediatric Dentistry* (Eds: Cameron AC, Widmer RP). St. Louis, 103-122, 2013.
87. Kopel HM. The pulp capping procedure in primary teeth "revisited". *ASDC J Dent Child* 1997;64(5):327-333.
88. Agamy HA, Bakry NS, Mounir MM, Avery DR. Comparison of mineral trioxide aggregate and formocresol as pulp-capping agents in pulpotomized primary teeth. *Pediatr Dent* 2004;26(4):302-309.
89. Asnani KH. Pulp Therapy for the primary dentition. *Essentials of Pediatric Dentistry* (Ed: Asnani KH). Delhi, 88-101, 2010.
90. Vargas KG, Fuks AB, Peretz B. Pulpotomy techniques: Cervical (traditional) and partial. *Pediatric Endodontics Current Concepts in Pulp Therapy for Primary and Young Permanent Teeth* (Eds: Fuks AB, Peretz B). Switzerland, 51-70, 2016.
91. Smith NL, Seale NS, Nunn ME. Ferric sulfate pulpotomy in primary molars: a retrospective study. *Pediatr Dent* 2000;22(3):192-199.
92. Burnett S, Walker J. Comparison of ferric sulfate, formocresol, and a combination of ferric sulfate/formocresol in primary tooth vital pulpotomies: a retrospective radiographic survey. *ASDC J Dent Child* 2002;69(1):44-48.

93. Dean JA, Mack RB, Fulkerson BT, Sanders BJ. Comparison of electrosurgical and formocresol pulpotomy procedures in children. *Int J Paediatr Dent* 2002;12(3):177-182.
94. Zurn D, Seale NS. Light-cured calcium hydroxide vs formocresol in human primary molar pulpotomies: a randomized controlled trial. *Pediatr Dent* 2008;30(1):34-41.
95. Rao A. Pulp therapy. *Principles and Practice of Pedodontics* (Ed: Rao A). Delhi, 279-303, 2008.
96. Ansari G, Ranjpour M. Mineral trioxide aggregate and formocresol pulpotomy of primary teeth: a 2-year follow-up. *Int Endod J* 2010;43(5):413-418.
97. Sweet CA. Procedure for treatment of exposed and pulpless deciduous teeth. *J Am Dent Assoc* 1930;17:1150-1153.
98. Doa eyle WA, McDonald RE, Mitchell DF. Formocresol versus calcium hydroxide in pulpotomy. *ASDC J Dent Child*. 1962;29:86-97.
99. Ranly DM. Pulpotomy therapy in primary teeth: new modalities for old rationales. *Pediatr Dent* 1994;16(6):403-409.
100. Vendam LL. Pulpal responses to variations in the formocresol pulpotomy technique: A histological study. A thesis, The Ohio State University, USA, 1967.
101. Emmerson CC, Miyamoto O, Sweet Sr CA, Bhatia HL. Pulpal changes following formocresol applications on rat molars and human primary teeth. *J Cal Dent Assoc* 1959;27:309-323.
102. Loos PJ, Han SS. An enzyme histochemical study of the effect of various concentrations of formocresol on connective tissues. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1971;31(4):571-585.
103. Marwah N, Satish V. Pulp therapy for vital teeth. *Textbook of Pediatric Dentistry* (Ed: Marwah N). Delhi, 647-664, 2008.
104. Beaver HA, Kopel HM, Sabes WR. The effect of zinc-oxide eugenol cement on formocreolized pulp. *J Dent Child* 1966;33:381.
105. Mass E, Zilberman U. Clinical and radiographic evaluation of partial pulpotomy in carious exposure of permanent molars. *Pediatr Dent* 1993;15(4):257-259.
106. Godhi B, Sood PB, Sharma A. Effects of mineral trioxide aggregate and formocresol on vital pulp after pulpotomy of primary molars: An in vivo study. *Contemp Clin Dent* 2011;2(4):296-301.

107. Berger JE. Pulp tissue reaction to formocresol and zinc oxide-eugenol. *J Dent Child* 1965;32:13-28.
108. Morawa AP, Straffon LH, Han SS, Corpron RE. Clinical evaluation of pulpotomies using dilute formocresol. *ASDC J Dent Child* 1975;42(5):360-363.
109. Fuks AB, Bimstein E. Clinical evaluation of diluted formocresol pulpotomies in primary teeth of school children. *Pediatr Dent* 1981;3(4):321-324.
110. Ranly DM, Garcia-Godoy F. Current and potential pulp therapies for primary and young permanent teeth. *J Dent* 2000;28(3):153-161.
111. Rolling I, Lambjerg-Hansen H. Pulp condition of successfully formocresol-treated primary molars. *Scand J Dent Res* 1978;86(4):267-272.
112. Myers DR, Shoaf HK, Dirksen TR, Pashley DH, Whitford GM, Reynolds KE. Distribution of <sup>14</sup>C-formaldehyde after pulpotomy with formocresol. *J Am Dent Assoc* 1978;96(5):805-813.
113. Pashley EL, Myers DR, Pashley DH, Whitford GM. Systemic distribution of <sup>14</sup>C-formaldehyde from formocresol-treated pulpotomy sites. *J Dent Res* 1980;59(3):602-608.
114. Ramos ME, Cavalcanti BC, Lotufo LV, de Moraes MO, Cerqueira Ede M, Pessoa C. Evaluation of mutagenic effects of formocresol: detection of DNA-protein cross-links and micronucleus in mouse bone marrow. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;105(3):398-404.
115. De Coster P, Rajasekharan S, Martens L. Laser-assisted pulpotomy in primary teeth: a systematic review. *Int J Paediatr Dent* 2013;23(6):389-399.
116. Durmus B, Tanboga I. In vivo evaluation of the treatment outcome of pulpotomy in primary molars using diode laser, formocresol, and ferric sulphate. *Photomed Laser Surg* 2014;32(5):289-295.
117. Liu JF. Effects of Nd:YAG laser pulpotomy on human primary molars. *J Endod* 2006;32(5):404-407.
118. Gonzalez CD, Zakariasen KL, Dederich DN, Pruhs RJ. Potential preventive and therapeutic hard-tissue applications of CO<sub>2</sub>, Nd:YAG and argon lasers in dentistry: a review. *ASDC J Dent Child* 1996;63(3):196-207.
119. Olivi G, Genovese MD. Erbium Chromium laser in pulp capping treatments. *J Oral Laser Appl* 2006;6:291-299.

120. Boj JR, Poirier C, Hernandez M, Espassa E, Espanya A. Review: laser soft tissue treatments for paediatric dental patients. *Eur Arch Paediatr Dent* 2011;12(2):100-105.
121. Lloyd JM, Seale NS, Wilson CF. The effects of various concentrations and lengths of application of glutaraldehyde on monkey pulp tissue. *Pediatr Dent* 1988;10(2):115-120.
122. Fuks AB, Bimstein E, Guelmann M, Klein H. Assessment of a 2 percent buffered glutaraldehyde solution in pulpotomized primary teeth of schoolchildren. *ASDC J Dent Child* 1990;57(5):371-375.
123. Fuks AB, Bimstein E. Gluteraldehyde pulpotomies in primary teeth of school children: 42 months results. *J Dent Res* 1991;70:473.
124. Fei A, Udin RD, Johnson R. A clinical study of ferric sulfate as a pulpotomy agent in primary teeth. *Pediatr Dent* 1991;13:327-332.
125. Ibricevic H, Al-Jame Q. Ferric sulphate and formocresol in pulpotomy of primary molars: long term follow-up study. *Eur J Paediatr Dent* 2003;4(1):28-32.
126. Yildiz E, Tosun G. Evaluation of formocresol, calcium hydroxide, ferric sulfate, and MTA primary molar pulpotomies. *Eur J Dent* 2014;8(2):234-240.
127. Fuks AB, Holan G, Davis JM, Eidelman E. Ferric sulphate versus dilute formocresol in pulpotomized primary molars: long-term follow-up. *Pediatr Dent* 1997;19:327-330.
128. Vargas KG, Packham B. Radiographic success of ferric sulfate and formocresol pulpotomies in relation to early exfoliation. *Pediatr Dent* 2005;27(3):233-237.
129. Zander HA. Reaction of the pulp to calcium hydroxide. *J Dent Res* 1939;18:373-379.
130. Farhad A, Mohammadi Z. Calcium hydroxide: a review. *Int Dent J* 2005;55(5):293-301.
131. Raisinghani D, Marwah N. Commonly used restorative materials in pediatric dentistry. *Textbook of Pediatric Dentistry* (Ed: Marwah N). Delhi, 560-572, 2008.
132. Foreman PC, Barnes IE. Review of calcium hydroxide. *Int Endod J* 1990;23(6):283-297.
133. 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):255-261.
134. Carrotte P. Endodontics: Part 9. Calcium hydroxide, root resorption, endo-perio lesions. *Br Dent J* 2004;197(12):735-743.
135. Magnusson B. Therapeutic pulpotomy in primary molars--clinical and histological follow-up. II. Zinc oxide-eugenol as wound dressing. *Odontol Revy* 1971;22(1):45-54.

136. Schröder U. A 2-year follow-up of primary molars, pulpotomized with a gentle technique and capped with calcium hydroxide. *Scand J Dent Res* 1978;86(4):273-278.
137. 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* 2000;188(1):32-36.
138. Liu H, Zhou Q, Qin M. Mineral trioxide aggregate versus calcium hydroxide for pulpotomy in primary molars. *Chin J Dent Res* 2011;14(2):121-125.
139. Sonmez D, Sari S, Cetinbaş T. A Comparison of four pulpotomy techniques in primary molars: a long-term follow-up. *J Endod* 2008;34(8):950-955.
140. Huth KC, Hajek-Al-Khatat N, Wolf P, Ilie N, Hickel R, Paschos E. Long-term effectiveness of four pulpotomy techniques: 3-year randomised controlled trial. *Clin Oral Investig* 2012;16(4):1243-1250.
141. Huth KC, Paschos E, Hajek-Al-Khatat 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.
142. Tunç ES, Saroğlu I, Sari S, Günhan O. 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(2):e22-e26.
143. Heilig J, Yates J, Siskin M, McKnight J, Turner J. Calcium hydroxide pulpotomy for primary teeth: a clinical study. *J Am Dent Assoc* 1984;108(5):775-778.
144. Sönmez D, Durutürk L. Ca(OH)<sub>2</sub> pulpotomy in primary teeth. Part I: internal resorption as a complication following pulpotomy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;106(2):e94-e98.
145. Odabaş ME, Cinar C, Tulunoğlu O, Işık B. A new haemostatic agent's effect on the success of calcium hydroxide pulpotomy in primary molars. *Pediatr Dent* 2011;33(7):529-534.
146. Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Antibacterial effects of some root end filling materials. *J Endod* 1995;21(8):403-406.
147. 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. *Dent Traumatol* 2003;19(6):314-320.

148. Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod* 1999;25(3):197-205.
149. Cuisia ZE, Musselman R, Schneider P, Dummet CJR. A study of mineral trioxide aggregate pulpotomies in primary molars. *Pediatr Dent* 2001;23:168.
150. Naik S, Hedge AM. Mineral trioxide aggregate as a pulpotomy agent in primary molars: an *in vivo* study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2005;23:13-16.
151. Hugar SM, Reddy R, Deshpande SD, Shigli A, Gokhale NS, Hugar SS. *In vivo* comparative evaluation of mineral trioxide aggregate and formocresol pulpotomy in primary molars: A 60-month follow-up study. *Contemp Clin Dent* 2017;8(1):122-127.
152. Parirokh M, Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review--Part III: Clinical applications, drawbacks, and mechanism of action. *J Endod* 2010;36(3):400-413.
153. Holan G, Eidelman E, Fuks AB. Long-term evaluation of pulpotomy in primary molars using mineral trioxide aggregate or formocresol. *Pediatr Dent* 2005;27(2):129-136.
154. Urist MR. Bone formation by autoinduction. *Science* 1965;150:893-899.
155. Lee MB. Bone morphogenetic proteins: background and implications for oral reconstruction. A review. *J Clin Periodontol* 1997;24(6):355-365.
156. Lyons KM, Jones CM, Hogan BL. The DVR gene family in embryonic development. *Trends Genet* 1991;7(11-12):408-412.
157. Takeda K, Oida S, Goseki M, Iimura T, Maruoka Y, Amagasa T, Sasaki S. Expression of bone morphogenetic protein genes in the human dental pulp cells. *Bone* 1994;15(5):467-470.
158. Fadavi S, Anderson AW, Punwani IC. Freeze-dried bone in pulpotomy procedures in monkey. *J Pedod* 1989;13(2):108-122.
159. Nakashima M. Dentin induction by implants of autolyzed antigen-extracted allogenic dentin on amputated pulps of dogs. *Endod Dent Traumatol* 1989;5(6):279-286.
160. Marwah N, Satish V. Pulp therapy for nonvital teeth. *Textbook of Pediatric Dentistry* (Ed: Marwah N). Delhi, 665-675, 2008.
161. Camp JH. Pulp therapy for primary and young permanent teeth. *Dent Clin North Am* Oct 1984;28(4):651-668.
162. Allen KR. Endodontic treatment of primary teeth. *Aust Dent J* 1979;24(5):347-351.



163. Holan G, Fuks AB. A comparison of pulpectomies using ZOE and KRI paste in primary molars: a retrospective study. *Pediatr Dent* 1993;15(6):403-407.
164. Casas MJ, Kenny DJ, Johnston DH, Judd PL. Long-term outcomes of primary molar ferric sulfate pulpotomy and root canal therapy. *Pediatr Dent* 2004;26(1):44-48.
165. Ozalp N, Saroğlu I, Sönmez H. Evaluation of various root canal filling materials in primary molar pulpectomies: an in vivo study. *Am J Dent* 2005;18(6):347-350.
166. Einstein A. Zur Quantentheorie der Strahlung. *Physiol Z* 1917;18:121-128.
167. Verma SK, Maheshwari S, Singh RK, Chaudhari PK. Laser in dentistry: An innovative tool in modern dental practice. *Natl J Maxillofac Surg* 2012;3(2):124-132.
168. Goldman L, Gray JA, Goldman J, Goldman B, Meyer R. Effect of laser beam impacts on teeth. *J Am Dent Assoc* 1965;70:601-606.
169. Gupta S, Kumar S. Lasers in Dentistry - An Overview. *Trends Biomater Artif Organs* 2011;25(3):119-123.
170. Olivi G, Margolis FS, Genovese MD. Laser history and physics. *Pediatric Laser Dentistry: A User's Guide* (Eds: Olivi G, Margolis FS, Genovese MD). Hanover Park, 3-14, 2011.
171. Wadhvani R. Lasers in Dentistry- An introduction to new technology. *Int Dent S Afr* 2007;9(2):6-20.
172. Martens LC. Laser physics and a review of laser applications in dentistry for children. *Eur Arch Paediatr Dent* 2011;12(2):61-67.
173. Coluzzi DJ, Convissar RA, Roshkind DM. Laser fundamentals. *Principles and Practice of Laser Dentistry* (Ed: Convissar RA). St. Louis, 12-27, 2016.
174. Parker S. Laser regulation and safety in general dental practice. *Br Dent J* 2007;202:523.
175. Maiman TH. Stimulated optical radiation in ruby lasers. *Nature* 1960;187:493-494.
176. Goldman L, Gray JA, Goldman J, Goldman B, Meyer R. Effects of laser beam impacts on teeth. *J Am Dent Assoc* 1965;70:601-606.
177. Olivi M, Olivi G. Physics of laser. *Lasers in Restorative Dentistry*. (Eds: Olivi M, Olivi G). Berlin, 39,51, 2015.
178. Kirpa J. Basic physics and concepts of lasers used in dentistry. *Fundamentals of Laser Dentistry* (Ed: Kirpa J). Delhi, 1-11, 2011.

179. Coluzzi DJ. Fundamentals of lasers in dentistry: Basic science, tissue interaction and instrumentation. *J Laser Dent* 2008;16:4-10.
180. Featherstone JDB, Nelson DGA. Laser effects on dental hard tissue. *Adv Dent Res* 1987;1:21-26.
181. Hall AF, DeSchepper E, Ando M, Stookey GK. In vitro studies of laser fluorescence for detection and quantification of mineral loss from dental caries. *Adv Dent Res* 1997;11(4):507-514.
182. Fleming MG, Maillet WA. Photopolymerization of composite resin using the argon laser. *J Can Dent Assoc* 1999;65(8):447-450.
183. Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000* 2004;36:59-97.
184. Olivi G, Margolis FS, Genovese MD. Lasers in pediatric dentistry. *Pediatric Laser Dentistry: A User's Guide* (Eds: Olivi G, Margolis FS, Genovese MD). Hanover Park, 15-26, 2011.
185. Jukić S, Anić I, Koba K, Najzar-Fleger D, Matsumoto K. The effect of pulpotomy using CO<sub>2</sub> and Nd:YAG lasers on dental pulp tissue. *Int Endod J* 1997;30(3):175-180.
186. Kara C. Evaluation of patient perceptions of frenectomy: a comparison of Nd:YAG laser and conventional techniques. *Photomed Laser Surg* 2008;26(2):147-152.
187. Develioglu H, Bakar O, Goze F. A Papilloma-like atypical gingival enlargement treated using Nd:YAG laser surgery: Report of a case. *West Indian Med J* 2014;63(6):661-663.
188. Meseli SE, Kuru B, Kuru L. Effects of 810-nanometer diode laser as an adjunct to mechanical periodontal treatment on clinical periodontal parameters and gingival crevicular fluid volume of residual periodontal pockets. *Niger J Clin Pract* 2017;20(4):427-432.
189. Gargari M, Autili N, Petrone A, Prete V. Using the diode laser in the lower labial frenum removal. *Oral Implantol(Rome)* 2012;5(2-3):54-57.
190. Ghadimi S, Chiniforush N, Najafi M, Amiri S. Excision of epulis granulomatosa with diode laser in 8 years old boy. *J Lasers Med Sci* 2015;6(2):92-95.
191. Sotoode SM, Azimi S, Taheri SA, Asnaashari M, Khalighi H, Rahmani S, Jafari S, Elmi Rankohi Z. Diode laser in minor oral surgery: A case series of laser removal of different benign exophytic lesions. *J Lasers Med Sci* 2015;6(3):133-138.

192. Giri D, Agarwal N, Sinha A, Srivastava S, Mishra A. Diode laser: In treatment of recurrent verrucous leukoplakia. *Contemp Clin Dent* 2016;7(2):250-254.
193. Jose KA, Ambooken M, Mathew JJ, Issac AV, Kunju AP, Parameshwaran RA. Management of chronic periodontitis using chlorhexidine chip and diode laser-A clinical study. *J Clin Diagn Res* 2016;10(4):ZC76-ZC80.
194. Saydjari Y, Kuypers T, Gutknecht N. Laser application in dentistry: Irradiation effects of Nd:YAG 1064 nm and diode 810 nm and 980 nm in infected root canals-A literature overview. *Biomed Res Int* 2016;2016:8421656.
195. Sun G, Tunér J. Low-level laser therapy in dentistry. *Dent Clin North Am* 2004;48(4):1061-1076.
196. Kotlow L. Lasers and soft tissue treatments for the pediatric dental patient. *Alpha Omegan* 2008;101(3):140-151.
197. Jurič IB, Anić I. The use of lasers in disinfection and cleanliness of root canals: a review. *Acta Stomatol Croat* 2014;48(1):6-15.
198. Gutknecht N, Van Betteray C, Ozturan S, Vanweersch L, Franzen R. Laser supported reduction of specific microorganisms in the periodontal pocket with the aid of an Er,Cr:YSGG laser: a pilot study. *Scientific World Journal* 2015;2015:450258.
199. Buyukhatipoglu I, Secilmis A. The use of Erbium: Yttrium-aluminum-garnet laser in cavity preparation and surface treatment: 3-year follow-up. *Eur J Dent* 2015;9(2):284-287.
200. Chiniforush N, Ghadimi S, Yarahmadi N, Kamali A. Treatment of ankyloglossia with carbon dioxide (CO<sub>2</sub>) laser in a pediatric patient. *J Lasers Med Sci* 2013;4(1):53-55.
201. Fornaini C, Merigo E, Vescovi P, Lagori G, Rocca J. Use of laser in orthodontics: applications and perspectives. *Laser Ther* 2013;22(2):115-124.
202. Boj JR. The future of laser pediatric dentistry. *J Oral Laser Applic* 2005;5:173-177.
203. Olivi G, Genovese MD, Caprioglio C. Evidence-based dentistry on laser paediatric dentistry: review and outlook. *Eur J Paediatr Dent* 2009;10(1):29-40.
204. Kelman MM, Poiman DJ, Jacobson BL. Laser gingivectomy for pediatrics. A case report. *N Y State Dent J* 2009;75(4):26-29.
205. Brauer JA, Geronemus RG. Laser treatment in the management of infantile hemangiomas and capillary vascular malformations. *Tech Vasc Interv Radiol* 2013;16(1):51-54.

206. Nazemisalman B, Farsadeghi M, Sokhansanj M. Types of lasers and their applications in pediatric dentistry. *J Lasers Med Sci* 2015;6(3):96-101.
207. Lussi A, Hibst R, Paulus R. DIAGNOdent: an optical method for caries detection. *J Dent Res* 2014;83.
208. Mendes FM, Ganzerla E, Nunes AF, Puig AV, Imperato JC. Use of high-powered magnification to detect occlusal caries in primary teeth. *Am J Dent* 2006;19(1):19-22.
209. Nammour S, Demortier G, Florio P, Delhaye Y, Pireaux JJ, Morciaux Y, Powell L. Increase of enamel fluoride retention by low fluence argon laser in vivo. *Lasers Surg Med* 2003;3(4):260-263.
210. Ana PA, Bachmann L, Zezell DM. Lasers effects on enamel for caries prevention. *Laser Phys* 2006;16:865–875.
211. Zezell DM, Boari HG, Ana PA, Eduardo Cde P, Powell GL. Nd:YAG laser in caries prevention: a clinical trial. *Lasers Surg Med* 2009;41(1):31-35.
212. Bahrololoomi Z, Fotuhi Ardakani F, Sorouri M. In vitro comparison of the effects of diode laser and CO<sub>2</sub> laser on topical fluoride uptake in primary teeth. *J Dent(Tehran)* 2015;12(8):585-591.
213. Wright GZ, McConnell RJ, Keller U. Microleakage of Class V composite restorations prepared conventionally with those prepared with an Er:YAG laser: a pilot study. *Pediatr Dent* 1993;15(6):425-426.
214. Liu JF, Lai YL, Shu WY, Lee SY. Acceptance and efficiency of Er:YAG laser for cavity preparation in children. *Photomed Laser Surg* 2006;24(4):489-493.
215. Birang R, Poursamimi J, Gutknecht N, Lampert F, Mir M. Comparative evaluation of the effects of Nd:YAG and Er:YAG laser in dentin hypersensitivity treatment. *Lasers Med Sci* 2007;22(1):21-24.
216. Güçlü ZA, Dönmez N, Tüzüner T, Odabaş ME, Hurt AP, Coleman NJ. The impact of Er:YAG laser enamel conditioning on the microleakage of a new hydrophilic sealant--UltraSeal XT hydro. *Lasers Med Sci* 2016;31(4):705-711.
217. Olivi G, Margolis FS, Genovese MD. Restorative dentistry. *Pediatric Laser Dentistry: A User's Guide* (Eds: Olivi G, Margolis FS, Genovese MD). Hanover Park, 67-81, 2011
218. Olivi G, Margolis FS, Genovese MD. Endodontics. *Pediatric Laser Dentistry: A User's Guide* (Eds: Olivi G, Margolis FS, Genovese MD). Hanover Park, 81-93, 2011.

219. Asnaashari M, Safavi N. Disinfection of contaminated canals by different laser wavelengths, while performing root canal therapy. *J Lasers Med Sci* 2013;4(1):8-16.
220. Soares F, Varella CH, Pileggi R, Adewumi A, Guelmann M. Impact of Er,Cr:YSGG laser therapy on the cleanliness of the root canal walls of primary teeth. *J Endod* 2008;34(4):474-477.
221. Singh N, Chandra P, Agarwal S. Therapeutic uses of laser in pedodontics. *J Dentofac Sci* 2013;2(3):41-46.
222. Karu TI. Molecular mechanism of the therapeutic effect of low-intensity laser irradiation. *Dokl Akad Nauk SSSR* 1986;291(5):1245-1249.
223. Pinheiro AL, Gerbi ME. Photoengineering of bone repair processes. *Photomed Laser Surg* 2006;24(2):169-178.
224. Karu TI. Photobiological fundamentals of low-power laser therapy. *IEJJ J Quantum Electron QE-23* 1987;23(10):1703-1717.
225. Walsh LJ. The current status of low-level laser therapy in dentistry. Part 1. Soft tissue applications. *Aust Dent J* 1997;42:247-254.
226. Stona P, da Silva Viana E, Dos Santos Pires L, Blessmann Weber JB, Floriani Kramer P. Recurrent labial herpes simplex in pediatric dentistry: Low-level laser therapy as a treatment option. *Int J Clin Pediatr Dent* 2014;7(2):140-143.
227. Paschoal M, Souza J, Santos-Pinto L, Pansani C. Alternative approach to the management of postoperative pain after pediatric surgical procedures. *Int J Clin Pediatr Dent* 2014;7(2):125-129.
228. Sari E, Sari T. The role of acupuncture in the treatment of orthodontic patients with a gagging reflex: a pilot study. *Br Dent J* 2010;208(10):E19.
229. Domínguez A, Ballesteros RE, Viáfara JH, Tamayo OM. Effect of low level laser therapy on dental pulp during orthodontic movement. *World J Methodol* 2013;26(3):19-26.
230. Görür I, Orhan K, Can-Karabulut DC, Orhan AI, Oztürk A. Low-level laser therapy effects in traumatized permanent teeth with extrusive luxation in an orthodontic patient. *Angle Orthod* 2010;80(5):968-974.
231. Uloopi KS, Vinay C, Ratnaditya A, Gopal AS, Mrudula KJ, Rao RC. Clinical evaluation of low level diode laser application for primary teeth pulpotomy. *J Clin Diagn Res* 2016;10(1):ZC67-ZC70.

232. Waterhouse PJ. Formocresol and alternative primary molar pulpotomy medicaments: a review. *Endod Dent Traumatol* 1995;11(4):157-162.
233. 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):261-267.
234. Cvar JF, Ryge G. Reprint of criteria for the clinical evaluation of dental restorative materials. 1971. *Clin Oral Investig* 2005;9(4):215-232.
235. Tziafas D. The future role of a molecular approach to pulp-dentinal regeneration. *Caries Res* 2004;38(3):314-320.
236. Tüzüner T, Alacam A, Altunbas DA, Gokdogan FG, Gundogdu E. Clinical and radiographic outcomes of direct pulp capping therapy in primary molar teeth following haemostasis with various antiseptics: a randomised controlled trial. *Eur J Paediatr Dent* 2012;13(4):289-291.
237. Vargas KG, Packham B, Lowman D. Preliminary evaluation of sodium hypochlorite for pulpotomies in primary molars. *Pediatr Dent* 2006;28(6):511-517.
238. Bahrololoomi Z, Moeintaghavi A, Emtiazi M, Hosseini G. Clinical and radiographic comparison of primary molars after formocresol and electrosurgical pulpotomy: a randomized clinical trial. *Indian J Dent Res* 2008;19(3):219-223.
239. Shayegan A, Atash R, Petein M, Abbeele AV. Nanohydroxyapatite used as a pulpotomy and direct pulp capping agent in primary pig teeth. *J Dent Child (Chic)* 2010;77(2):77-83.
240. Srinivasan D, Jayanthi M. Comparative evaluation of formocresol and mineral trioxide aggregate as pulpotomy agents in deciduous teeth. *Indian J Dent Res* 2011;22(3):385-390.
241. Vostatek SF, Kanellis MJ, Weber-Gasparoni K, Gregorsok RL. Sodium hypochlorite pulpotomies in primary teeth: a retrospective assessment. *Pediatr Dent* 2011;33(4):327-332.
242. Mejare I. Pulpotomy of primary molars with coronal or total pulpitis using formocresol technique. *Scand J Dent Res* 1979;87:208-216.
243. Kahl J, Easton J, Johnson G, Zuk J, Wilson S, Galinkin J. Formocresol blood levels in children receiving dental treatment under general anesthesia. *Pediatr Dent* 2008;30(5):393-399.

244. Hunter ML, Hunter B. Vital pulpotomy in the primary dentition: attitudes and practices of Specialists in Paediatric Dentistry practising in the United Kingdom. *Int J Paediatr Dent* 2003;13(4):246-250.
245. Maroto M, Barbería E, Planells P, Vera V. Treatment of a non-vital immature incisor with mineral trioxide aggregate (MTA). *Dent Traumatol* 2003;19(3):165-169.
246. Hayashi M, Shimizu A, Ebisu S. MTA for obturation of mandibular central incisors with open apices: case report. *J Endod* 2004;30(2):120-122.
247. Eidelman E, Holan G, Fuks AB. Mineral trioxide aggregate vs. formocresol in pulpotomized primary molars: a preliminary report. *Pediatr Dent* 2001;23(1):15-18.
248. Maroto M, Barbería E, Planells P, García Godoy F. Dentin bridge formation after mineral trioxide aggregate (MTA) pulpotomies in primary teeth. *Am J Dent* 2005;18(3):151-154.
249. Parirokh M, Asgary S, Eghbal MJ, Stowe S, Eslami B, Eskandarizade A, Shabahang S. A comparative study of white and grey mineral trioxide aggregate as pulp capping agents in dog's teeth. *Dent Traumatol* 2005;21(3):150-154.
250. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod* 1995;21(7):349-353.
251. Kalaskar RR, Damle SG. Comparative evaluation of lyophilized freeze dried platelet derived preparation with calcium hydroxide as pulpotomy agents in primary molars. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2004;22(1):24-29.
252. Sasaki H, Ogawa T, Koreeda M, Ozaki T, Sobue S, Ooshima T. Electrocoagulation extends the indication of calcium hydroxide pulpotomy in the primary dentition. *J Clin Pediatr Dent* 2002;26(3):275-277.
253. Markovic D, Zivojinovic V, Vucetic M. Evaluation of three pulpotomy medicaments in primary teeth. *Eur J Paediatr Dent* 2005;6(3):133-138.
254. Hobson P. Pulp treatment of deciduous teeth. 1. Factors affecting diagnosis and treatment. *Br Dent J* 1970;128(5):232-238.
255. Papagiannoulis L. Clinical studies on ferric sulphate as a pulpotomy medicament in primary teeth. *Eur J Paediatr Dent* 2002;3(3):126-132.
256. Carrotte P. Endodontic treatment for children. *Br Dent J* 2005;198(1):9-15.

257. Caicedo R, Abbott PV, Alongi DJ, Alarcon MY. Clinical, radiographic and histological analysis of the effects of mineral trioxide aggregate used in direct pulp capping and pulpotomies of primary teeth. *Aust Dent J* 2006;51(4):297-305.
258. 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):284-287.
259. Strange DM, Seale NS, Nunn ME, Strange M. Outcome of formocresol/ZOE sub-base pulpotomies utilizing alternative radiographic success criteria. *Pediatr Dent* 2001;23(4):331-336.
260. Maroto M, Barbería E, Vera V, García-Godoy F. Mineral trioxide aggregate as pulp dressing agent in pulpotomy treatment of primary molars: 42-month clinical study. *Am J Dent* 2007;20(5):283-286.
261. Gruythuysen RJ, Weerheijm KL. Calcium hydroxide pulpotomy with a light-cured cavity-sealing material after two years. *ASDC J Dent Child* 1997;64(4):251-253.
262. Waterhouse PJ, Whitworth JM. Pediatric endodontics: Endodontic treatment for the primary and young permanent dentition. *Cohen's Pathways of the Pulp* (Eds: Hargreaves KM, Cohen S). St. Louis, e1-e45, 2011.
263. Doyle TL, Casas MJ, Kenny DJ, Judd PL. Mineral trioxide aggregate produces superior outcomes in vital primary molar pulpotomy. *Pediatr Dent* 2010;32(1):41-47.
264. Farsi N, Alamoudi N, Balto K, Mushayt A. Success of mineral trioxide aggregate in pulpotomized primary molars. *J Clin Pediatr Dent* 2005;29(4):307-311.
265. Enwemeka CS, Parker JC, Dowdy DS, Harkness EE, Sanford LE, Woodruff LD. The efficacy of low-power lasers in tissue repair and pain control: a meta-analysis study. *Photomed Laser Surg* 2004;22(4):323-329.
266. Kreisler M, Christoffers AB, Willershausen B, d'Hoedt B. Effect of low-level GaAlAs laser irradiation on the proliferation rate of human periodontal ligament fibroblasts: an in vitro study. *J Clin Periodontol* 2003;30(4):353-358.
267. Toomarian L, Fekrazad R, Tadayon N, Ramezani J, Tunér J. Stimulatory effect of low-level laser therapy on root development of rat molars: a preliminary study. *Lasers Med Sci* 2012;27(3):537-542.



268. Niranjani K, Prasad MG, Vasa AA, Divya G, Thakur MS, Saujanya K. Clinical evaluation of success of primary teeth pulpotomy using mineral trioxide aggregate(®), laser and biodentine(TM)- an in vivo study. *J Clin Diagn Res* 2015;9(4):ZC35-ZC37.
269. Kurji ZA, Sigal MJ, Andrews P, Titley K. A retrospective study of a modified 1-minute formocresol pulpotomy technique part 1: clinical and radiographic findings. *Pediatr Dent* 2011;33(2):131-138.
270. Seale NS, Randall R. The use of stainless steel crowns: a systematic literature review. *Pediatr Dent* 2015;37(2):145-160.
271. Guelmann M, Bookmyer KL, Villalta P, García-Godoy F. Microleakage of restorative techniques for pulpotomized primary molars. *J Dent Child (Chic)* 2004;71(3):209-211.
272. Caceda JH. The use of resin-based composite restorations in pulpotomized primary molars. *J Dent Child (Chic)* 2007;74(2):147-150.
273. Hutcheson C, Seale NS, McWhorter A, Kerins C, Wright J. Multi-surface composite vs stainless steel crown restorations after mineral trioxide aggregate pulpotomy: a randomized controlled trial. *Pediatr Dent* 2012;34(7):460-467.
274. Cehreli ZC, Cetinguc A, Cengiz SB, Altay AN. Clinical performance of pulpotomized primary molars restored with resin-based materials. 24-month results. *Am J Dent* 2006;19(5):262-266.
275. Akcay M, Sari S. The effect of sodium hypochlorite application on the success of calcium hydroxide and mineral trioxide aggregate pulpotomies in primary teeth. *Pediatr Dent* 2014;36(4):316-321.
276. Peng L, Ye L, Tan H, Zhou X. Evaluation of the formocresol versus mineral trioxide aggregate primary molar pulpotomy: a meta-analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102(6):e40-e44.
277. Dominguez MS, Witherspoon DE, Gutmann JL, Opperman LA. Histological and scanning electron microscopy assessment of various vital pulp-therapy materials. *J Endod* 2003;29(5):324-333.
278. Waterhouse PJ, Nunn JH, Whitworth JM, Soames JV. Primary molar pulp therapy-- histological evaluation of failure. *Int J Paediatr Dent* 2000;10(4):313-321.
279. Noorollahian H. Comparison of mineral trioxide aggregate and formocresol as pulp medicaments for pulpotomies in primary molars. *Br Dent J* 2008;204(11):E20.

280. Jabbarifar SE, Khademi D, Ghasemi D. Success rate of formocresol in pulpotomy versus mineral trioxide aggregate in human primary molar tooth. *J Res Med Sci* 2004;6(6): 304-307.
281. Alaçam A, Odabaş ME, Tüzüner T, Sillelioğlu H, Baygin O. Clinical and radiographic outcomes of calcium hydroxide and formocresol pulpotomies performed by dental students. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;108(5):e127-e133.
282. Bolan M, Rocha MJ. Histopathologic study of physiological and pathological resorptions in human primary teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;104(5):680-685.
283. Tronstad L. Root resorption--etiology, terminology and clinical manifestations. *Endod Dent Traumatol* 1988;4(6):241-252.
284. Starkey PE. Management of deep caries of pulpally involved teeth in children. *Current Therapy in Dentistry* (Eds: Goldman HM, Forrest SP, Byrd DL, McDonald RE). St. Louis, 896-932, 1968.
285. Schröder U, Granath LE. On internal dentine resorption in deciduous molars treated by pulpotomy and capped with calcium hydroxide. *Odontol Revy* 1971;22(2):179-188.
286. Menezes R, Bramante CM, Letra A, Carvalho VG, 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(3):376-379.
287. Chacko V, Kurikose S. Human pulpal response to mineral trioxide aggregate (MTA): a histologic study. *J Clin Pediatr Dent* 2006;30(3):203-209.
288. Utsunomiya T. A histopathological study of the effects of low-power laser irradiation on wound healing of exposed dental pulp tissues in dogs, with special reference to lectins and collagens. *J Endod* 1998;24(3):187-193.
289. Ohbayashi E, Matsushima K, Hosoya S, Abiko Y, Yamazaki M. Stimulatory effect of laser irradiation on calcified nodule formation in human dental pulp fibroblasts. *J Endod* 1999;25(1):30-33.
290. Ferreira AN, Silveira L, Genovese WJ, de Araújo VC, Frigo L, de Mesquita RA, Guedes E. Effect of GaAIIAs laser on reactional dentinogenesis induction in human teeth. *Photomed Laser Surg* 2006;24(3):358-365.

291. Guelmann M, Fair J, Turner C, Courts FJ. The success of emergency pulpotomies in primary molars. *Pediatr Dent* 2002;24(3):217-220.
292. Guelmann M, Fair J, Bimstein E. Permanent versus temporary restorations after emergency pulpotomies in primary molars. *Pediatr Dent* 2005;27(6):478-481.
293. Eyüboğlu Ö. Faklı materyaller kullanılarak yapılan süt dişi amputasyonlarının klinik, radyografik ve histolojik olarak değerlendirmesi. Doktora tezi, Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Erzurum, 2007.
294. Sönmez D. Süt dişi vital pulpa amputasyonlarında internal rezorpsiyon komplikasyonunun değerlendirilmesi. Doktora Tezi, Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 2006.
295. Thompson KS, Seale NS, Nunn ME, Huff G. Alternative method of hemorrhage control in full strength formocresol pulpotomy. *Pediatr Dent* 2001;23(3):217-222.

## ÖZGEÇMİŞ

1990 yılında Bursa' da doğdu. İlköğrenimini ve ortaöğrenimini Setbaşı İlköğretim Okulu'nda, lise öğrenimini Bursa Anadolu Lisesi'nde 2008 yılında tamamladı. 2013 yılında Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi' nden mezun oldu. 2013 yılı Kasım ayında Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimine başladı. Uzmanlık eğitimi süresince Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nde klinik ve akademik faaliyetlerde bulundu. İngilizce ve Almanca bilmektedir.





