

T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ  
ENDODONTİ ANABİLİM DALI

**KRONİK APİKAL APSELİ DİŞLERDE GÖZLEMLENEN İNTRAORAL  
SİNÜS YOLUNUN KARAKTERİZASYONU**

**Dt. Gizem ÖZDEMİR**

**UZMANLIK TEZİ**

**ANKARA  
2022**

**T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ  
ENDODONTİ ANABİLİM DALI**

**KRONİK APİKAL APSELİ DİŞLERDE GÖZLEMLENEN İNTRAORAL  
SİNÜS YOLUNUN KARAKTERİZASYONU**

**Dt. Gizem ÖZDEMİR**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. M. Özgür UYANIK**

**ANKARA  
2022**

## ONAY SAYFASI

18/04/2022

Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dekanlığına

Dt. Gizem Özdemir 'in 18.04.2022 tarihinde jürimiz önünde yaptığı savunmasında "Kronik Apikal Apseli Dişlerde Gözlemlenen İntraoral Sinüs Yolunun Karakterizasyonu" başlıklı çalışması jürimiz tarafından Diş Hekimliğinde Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı : Doç. Dr. Selen KÜÇÜKKAYA EREN

Tez Danışmanı : Prof. Dr. M. Özgür UYANIK

Üye : Prof. Dr. Güven KAYAOĞLU

ONAY : Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıda jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi tarafından kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Tülin TANER  
Dekan

## YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü tarafından onaylanan lisansüstü tezimin/raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini Hacettepe Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

Yükseköğretim Kurulu tarafından yayınlanan **“Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge”** kapsamında tezim aşağıda belirtilen koşullar haricince YÖK Ulusal Tez Merkezi / H.Ü. Açık Erişim Sisteminde erişime açılır.

- Enstitü/fakülte yönetim kurulu kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihinden itibaren 2 yıl ertelenmiştir(1).
- Enstitü/fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihinden itibaren 6 ay ertelenmiştir (2).
- Tezimle ilgili gizlilik kararı verilmiştir (3).

25 / 04 / 2022

(İmza)

Gizem ÖZDEMİR

i

*1“Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge” Madde 6.*

- (1) *Madde 6.1. Lisansüstü teze ilgili patent başvurusu yapılması veya patent alma sürecinin devam etmesi durumunda, tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulu iki yıl süre ile tezin erişime açılmasının ertelenmesine karar verebilir.*
- (2) *Madde 6.2. Yeni teknik, materyal ve metotların kullanıldığı, henüz makaleye dönüşmemiş veya patent gibi yöntemlerle korunmamış ve internetten paylaşılması durumunda 3. şahıslara veya kurumlara haksız kazanç imkanı oluşturabilecek bilgi ve bulguları içeren tezler hakkında tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile altı ayı aşmamak üzere tezin erişime açılması engellenebilir.*
- (3) *Madde 7.1. Ulusal çıkarları veya güvenliği ilgilendiren, emniyet, istihbarat, savunma ve güvenlik, sağlık vb. konulara ilişkin lisansüstü tezlerle ilgili gizlilik kararı, tezin yapıldığı kurum tarafından verilir. Kurum ve kuruluşlarla yapılan işbirliği protokolü çerçevesinde hazırlanan lisansüstü tezlere ilişkin gizlilik kararı ise, ilgili kurum ve kuruluşun önerisi ile enstitü veya fakültenin uygun görüşü üzerine üniversite yönetim kurulu tarafından verilir. Gizlilik kararı verilen tezler Yükseköğretim Kuruluna bildirilir.*

*Madde 7.2. Gizlilik kararı verilen tezler gizlilik süresince enstitü veya fakülte tarafından gizlilik kuralları çerçevesinde muhafaza edilir, gizlilik kararının kaldırılması halinde Tez Otomasyon Sistemine yüklenir.*

\* Tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulu tarafından karar verilir.

## ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında zgn olduğunu, Prof. Dr. M. Özgür Uyanık danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.

*(İmza)*

*Gizem ÖZDEMİR*

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca kapısını yüzüme kapatmayan, bilgi, tecrübesi ve kişiliğiyle hep örnek aldığım, beni hep destekleyip koruyan değerli danışman hocam M. Özgür UYANIK'a,

Eğitimim boyunca bana hep yardımcı olan bilgi ve birikimlerini paylaşan, bir aile olarak gördüğüm Endodonti Anabilim Dalı'nda görev alan tüm değerli hocalarıma,

Tez çalışmamızın istatistiksel analizini yapmada büyük katkısı olan Dr. Öğr. Üyesi Sevilay KARAHAN'a,

Girdiğim ilk günden itibaren bir eşkıdem yerine bana birer kız kardeş olan, aynı sevinç, hüznü ve yemeği paylaştığım kıdem arkadaşlarım Uzm. Dt. Begüm CÖMERT PAK, Uzm. Dt. Nilay EZENTAŐ ve Uzm. Dt. Sıla Nur USTA'ya,

Benim için yeri çok ayrı olan Asistan 2 odamızdaki tüm asistan arkadaşlarıma,

Endodonti Anabilim Dalı'nda görev yapan tüm personel arkadaşlarımıza,

Yıllardır desteğini arkamdan hiç çekmediğini bildiğim, düőtüğümde kaldıran, beni güçlendiren sevgili Dt. Ulaő Bora AKTAŐ'a

Bugünlere gelmemde őüphesiz ki en büyük etkisi olan, bana güç veren en değerli hazinem ailem canım annem, canım babam ve canım kız kardeşime,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

## ÖZET

**Özdemir. G. Kronik Apikal Apseli Dişlerde Gözlemlenen İntraoral Sinüs Yolunun Karakterizasyonu, Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, Ankara, 2022.** Kronik apikal apse, kök kanal sistemindeki enfeksiyona karşı kademeli başlayıp, mevcut bir sinüs yoluyla aralıklı olarak oluşan iltihabın boşalmasıyla görülen asemptomatik seyreden enflamatuvar bir reaksiyon olarak tanımlanır. Literatür taraması sadece birkaç çalışmanın odontojenik sinüs yollarının prevalansını ele aldığı ortaya koymuştur. Bu çalışmanın amacı dental kaynaklı sinüs yolunun epidemiyolojik yaş, cinsiyet, diş pozisyonlarına göre görülme sıklığını, fiziksel yapısı ve dağılımını araştırmak, karakterini ortaya koymaktır.

Hacettepe üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesinde, etik kurul onayı alınarak yapılan kesitsel analiz çalışmasında endodonti birimine yönlendirilen intraoral sinüs yolu mevcut olan 105 hasta analiz edildi. Tüm hastalar tek bir hekim tarafından değerlendirildi. Hastalar klinik ve radyografik olarak sinüs yolunun yeri, sayısı, yapısı, çevre dokularla olan ilişkisi ve dişin durumu gibi parametreler analiz edildi ve veriler veri toplama formuna kaydedildi. Bulguların değerlendirilmesinde SPSS V23 (Chicago, IL, ABD) programı kullanıldı. Veriler kendi içinde kategorilere ayrılarak ve farklı gruplar şeklinde karşılaştırılarak analizleri ki-kare testi ile yapıldı. Anlamlılık düzeyi  $p<0,05$  olarak belirlendi.

Hastaların 47'si erkek (%44,8), 58'i kadın (%55,2) idi. Sinüs yoluyla ilişkili dişlerden 76' sı (%72,4) üst çenede, 29'u (%27,6) alt çenede yer almaktaydı. Yaş ile çene ilişkisi arasında anlamlı bir ilişki bulundu ( $p<0,05$ ). 15-45 yaş grubundaki hastalarda sinüs yolu, anlamlı olarak üst çenede daha fazla gözlemlendi ( $p<0,05$ ). Cinsiyet ve farkındalık arasında anlamlı bir ilişki bulundu ( $p<0,05$ ). Sinüs yolunun bulunduğu çene ve dişetindeki vertikal konumu incelendiğinde üst çenede görülen sinüs yolunun bulunduğu dişeti seviyesi anlamlı olarak bukkal mukozada, alt çenede ise anlamlı olarak mukogingival birleşimde görüldü. Saplı/pedinkül olarak sonlanan sinüs açıklığı anlamlı olarak daha az iltihaplı ve kanamalı akıntıya sahipti. ( $p<0,05$ ) Ayrıca saplı/pedinkül olarak sonlanan sinüs yolu anlamlı olarak 2 mm'den daha büyük olarak gözlemlendi ( $p<0,05$ ). Yaş ve sinüs yolu çevresi doku rengi arasında anlamlı bir ilişki bulundu ( $p<0,05$ ). 65 yaştan büyük hastalarda sinüs yolu çevresi anlamlı olarak daha kızamık görüldü ( $p<0,05$ ). 46-65 yaş arası hastalarda gözlenen sinüs yolunun çevresi ise anlamlı olarak daha fazla pembe/normal doku rengindeydi ( $p<0,05$ ).

Hastalarda gözlemlenen sinüs yolunun oluşum paterni ile ilgili net bir açıklama olmasa da, sinüs yolunun oluştuğu bir çok durum söz konusudur. Endodontik hastalıkların yanı sıra; periodontal hastalıklar, vertikal kök kırıkları ve nonodontojenik hastalıkların sinüs yoluna sebep olabileceği unutulmamalıdır. Sinüs yolunun oluşumu ile ilgili veriler kısıtlıdır. Bu yapısal farklılıkları anlayabilmek için daha fazla tedavi ve takiplerinin yapıldığı klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Kronik apikal apse, sinüs yolu, prevalans, odontojenik fistül yolu, periapikal patoloji

## ABSTRACT

**Özdemir. G. Characterization of the intraoral sinus tract observed in teeth with chronic apical abscess, Hacettepe University Faculty of Dentistry Department of Endodontics, Specialization Thesis, Ankara, 2022.** Chronic apical abscess is defined as an asymptomatic inflammatory reaction against the infection in the root canal system, which starts gradually and is seen with the intermittent discharge of pus through an existing sinus. Literature search revealed that only a few studies addressed the prevalence of odontogenic sinus tracts. The aim of the present study is to investigate the frequency, physical structure and distribution of the dental sinus tract according to epidemiological age, gender, tooth positions, and to reveal its character.

In the cross-sectional analysis study conducted at Hacettepe University Faculty of Dentistry, with the approval of the ethics committee, 105 patients with intraoral sinus tract who were referred to the endodontic unit were analyzed. All patients were evaluated by a single researcher. Patients were examined clinically and radiographically regarding the parameters including, the location, number, structure of the sinus tract, its relationship with the surrounding tissues and the condition of the tooth and data were recorded in the data collection form. SPSS V23 (Chicago, IL, USA) program was used to evaluate the findings. The analyzes were made with the chi-square test by dividing the data into categories and comparing them in different groups. The significance level was determined as  $p < 0,05$ .

47 (44,8%) of the patients were male and 58 (55,2%) were female. Of the sinus-related teeth, 76 (72,4%) of them belonged to the upper jaw and 29 (27,6%) of them to the lower jaw. A significant relationship was found between age and jaw relationship ( $p < 0,05$ ). The sinus tract was significantly more common in the maxillary jaw in the 15-45 age group. A significant relationship was found between gender and awareness ( $p < 0,05$ ). When the vertical position of the sinus tract in the jaw and gingiva is examined, the gingival level with the sinus tract in the upper jaw was significantly seen in the buccal mucosa, and in the lower jaw, it was significantly in the mucogingival junction ( $p < 0,05$ ). The sinus opening ending as a peduncle had significantly less inflammatory and bleeding discharge. ( $p < 0,05$ ) In addition, the sinus tract terminating as a peduncle was observed to be significantly larger than 2 mm ( $p < 0,05$ ). A significant correlation was found between age and tissue color around the sinus tract ( $p < 0,05$ ). The sinus tract circumference was significantly redder in patients older than 65 years ( $p < 0,05$ ). The circumference of the sinus tract observed in patients aged 46-65 had significantly more pink/normal tissue color ( $p < 0,05$ ).

Although there is no clear explanation with the formation pattern of the sinus tract observed in patients, there are many cases where the sinus tract occurs. In addition to endodontic diseases; It should not be forgotten that periodontal diseases, vertical root fractures and nonodontogenic diseases may cause sinus tract. Data on the formation of the sinus tract are limited. In order to understand these structural differences, clinical studies with more treatment and follow-up are needed.

**Keywords:** Chronic apical abscess, sinus tract, prevalence, odontogenic fistula, periapical pathology



## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
<b>ONAY SAYFASI</b>	<b>iii</b>
<b>YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI</b>	<b>iii</b>
<b>ETİK BEYAN</b>	<b>v</b>
<b>TEŞEKKÜR</b>	<b>vi</b>
<b>ÖZET</b>	<b>vii</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>viii</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>ix</b>
<b>SİMGELER ve KISALTMALAR</b>	<b>xi</b>
<b>ŞEKİLLER VE RESİMLER</b>	<b>xii</b>
<b>TABLolar</b>	<b>xv</b>
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>2</b>
2.1. Pulpa ve Periradiküler Hastalıkların Sınıflandırılması	2
2.1.1. Pulpal Hastalıklar	2
2.1.2. Periradiküler Hastalıklar	4
2.1.3. Rezorpsiyonlar	6
2.1.4. Pulpa Dejenerasyonları	11
2.2. Teşhis ve Tanı Yöntemleri	12
2.2.1. Medikal ve Dental Muayene	12
2.2.2. Radyografik Değerlendirme	18
2.3. Sinüs Yolu	19
2.3.1. Sinüs Yolu Nedir?	19
2.3.2. Sinüs Yolunun Teşhisi	20
2.3.3. Sinüs Yolunun Ayırıcı Tanıları	22
2.3.4. Sinüs Yolunun Histopatolojisi	24
2.3.5. Sinüs Yolunun Mikrobiyolojisi	25
2.3.6. Sinüs Yolu ve Periodontal Hastalık İlişkisi	28
2.3.7. Sinüs Yolu ve Vertikal Kök Kırığı İlişkisi	30
2.3.8. Sinüs Yolunun Tedavi Yaklaşımları	31

<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>35</b>
<b>4. BULGULAR</b>	<b>38</b>
4.1. Yaş ve Cinsiyet Dağılımı	38
4.2. Sistemik Hastalık Bulgusu	39
4.3. Sinüs Yolunun Diş ve Çene Dağılımı	40
4.4. Klinik Semptomlar	41
4.5. Hastaların Farkındalık İlişkisi	42
4.6. Endodonti ve Periodontal İlişkisi	43
4.7. Sinüs yolu ve dişetindeki vertikal konumunun ilişkisi	44
4.8. Sinüs Yolu ve Çenede Konumlandığı Yön İlişkisi	45
4.9. Sinüs Yolunun Etken Diş ile Olan Horizontal İlişkisi	46
4.10. Sinüs Yolu Sayısı	47
4.11. Sinüs Yolunun Açıklığının Yapısı	50
4.12. Sinüs Yolu Çevresi Dokuların Durumu	54
4.13. Sinüs yoluna sahip dişlerin restorasyon durumu	55
4.14. Sinüs Yoluna Sahip Dişlerin Geçirdiği Önceki Tedavi Durumu	56
4.15. Sinüs Yolu Örnekleri	58
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>72</b>
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER</b>	<b>79</b>
6.1. Sonuçlar	79
6.2. Öneriler	80
<b>7. KAYNAKÇA</b>	<b>81</b>
<b>8. EKLER</b>	<b>102</b>
EK-1: Etik Kurul Onay Belgesi	102
EK-2: Hasta Onam Formu	103
EK-3: Hasta Anamnez Formu	105
EK-4: Tez Çalışması Orjinallik Raporu	107
EK-5: Tez Çalışması Dijital Makbuz	109
<b>9. ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>110</b>

## SİMGELER ve KISALTMALAR

<b>%</b>	: Yüzde
<b>°C</b>	: Santigrat derece
<b>AAE</b>	: Amerikan Endodonti Derneği
<b>Al</b>	: Alüminyum
<b>Ca<sup>2+</sup></b>	: Kalsiyum iyonu
<b>Ca(OH)<sub>2</sub></b>	: Kalsiyum hidroksit
<b>CBCT</b>	: Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi
<b>cm</b>	: Santimetre
<b>EDTA</b>	: Etilendiamin tetraasetik-asit
<b>EPT</b>	: Elektrikli pulpa testi
<b>ESE</b>	: Avrupa Endodonti Derneği
<b>HOCl</b>	: Hipokloröz asit
<b>Kvp</b>	: Peak kilovoltage
<b>mA</b>	: Miliamper
<b>Mm</b>	: Milimetre
<b>MR</b>	: Manyetik Rezonans
<b>Na<sup>+</sup></b>	: Sodyum iyonu
<b>NaOCl</b>	: Sodyum hipoklorit
<b>OCl<sup>-</sup></b>	: Hipoklorit iyonu
<b>pH</b>	: Power of Hydrogen
<b>PMNL</b>	: Polimorfonükleer Lökosit
<b>s</b>	: Saniye
<b>Vs</b>	: Vesaire
<b>Vb</b>	: Vebenzeri

## ŞEKİLLER VE RESİMLER

	<b>Sayfa</b>
<b>Şekil 4.1.</b> Hastaların cinsiyet dağılımı	38
<b>Şekil 4.2.</b> Hastaların yaş cinsiyet dağılımı	39
<b>Şekil 4.3.</b> Sinüs yoluna sahip diş tipi	40
<b>Şekil 4.4.</b> Hastaların ağrı semptomu	42
<b>Şekil 4.5.</b> Hastaların sinüs yolunu fark etme yüzdesi	43
<b>Şekil 4.6.</b> Cinsiyet ve farkındalık ilişkisi	43
<b>Şekil 4.7.</b> Sinüs yolu ve çenede konumlandığı yön ilişkisi	46
<b>Şekil 4.8.</b> Sinüs yolunun etken diş ile olan horizontal ilişkisi	47
<b>Şekil 4.9.</b> 11-12 nolu dişlere ait çoklu sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b, c)	48
<b>Şekil 4.10.</b> 16 nolu dişe ait çoklu sinüs yollarının periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b,c)	49
<b>Şekil 4.11.</b> 14 nolu dişe ait sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b)	49
<b>Şekil 4.12.</b> Aynı anda görülen birbirinden farklı dişlerden kaynaklı sinüs yollarının ağız içi görünümü	50
<b>Şekil 4.17.</b> Sinüs yolu açıklığının yapısı	54
<b>Şekil 4.19.</b> Sinüs yoluna sahip dişlerin restorasyon durumu	56
<b>Şekil 4.20.</b> Sinüs yoluna sahip dişlerin geçirdiği önceki tedavi durumu	57
<b>Şekil 4.21.</b> 11 ve 12 nolu dişlere ait sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), tedavi sonrası periapikal radyografisi (b), ağız içi görünümü (c)	57
<b>Şekil 4.22.</b> 11 nolu dişe ait görülen üç sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b)	58
<b>Şekil 4.23.</b> 44 nolu dişe ait dişten uzak yerleşimli doku seviyesinde açılan sinüs yolu (a), ağız içi görünümü (b)	58
<b>Şekil 4.24.</b> 46 nolu dişe ait mukogingival birleşimde yer alan kanamalı yapıdaki sinüs yoluna ait ağız içi görünümü (a), iyileşme görünümü (b)	59
<b>Şekil 4.25.</b> 16 nolu dişe ait bukkal mukozada bulunan iltihap drenajlı sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b)	59

- Şekil 4.26.** 46 nolu dişe ait saplı/pedinkül olarak açılan ve yaprak/fibrötik şekilli ait sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b, c) 60
- Şekil 4.28.** 36 nolu dişe ait doku seviyesinde, kabarık/papül yapıli iltihap drenajlı sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b) 61
- Şekil 4.29.** 15 nolu dişe ait bukkal mukozada yer alan, saplı/pedinkül olarak açılan fibrötik/ yaprak şekilli sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), tedavi bitimi gütaperka yerleştirilmesi ile alınan periapikal radyografi (b) ağız içi görünümü (c, d), iyileşme görünümü (e) 62
- Şekil 4.30.** 36 nolu dişe ait yapışık dişetinde yer alan doku seviyesinde açılan sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b), iyileşme görünümü (c) 63
- Şekil 4.31.** 36 nolu dişe ait doku seviyesinde açılan kabarık/papül şekilli sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b), iyileşme görünümü (c) 64
- Şekil 4.32.** 24 nolu üç köklü dişe ait dişin distalinde yapışık dişetinde konumlanmış ve doku seviyesinde açılan sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b) 64
- Şekil 4.33.** 36 nolu dişe ait mokogingival birleşimde yer alan saplı/pedinkül yapıda açılan, kabarık/papül şekilli ve iltihap drenajlı sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b), iyileşme görünümü (c) 65
- Şekil 4.34.** 14 nolu dişe ait bukkal mukozada bulunan saplı/pedinkül olarak açılan papül/kabarık şekilli sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b), iyileşme görünümü (c) 66
- Şekil 4.35.** 12 dişe ait mukogingival birleşimde bulunan, saplı/fibrötik yapıli kabarık/papül şeklindeki sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b) 67
- Şekil 4.36.** 12 dişe ait bukkal mukozada bulunan sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b), iyileşme görünümü (c) 67
- Şekil 4.37.** 44 nolu dişe ait dişin mezial yarısında bulunan doku seviyesinde açılan sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b, c) 68
- Şekil 4.38.** Vitalite testine pozitif yanıt veren 42-43 nolu dişlere ait sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b) 69

- Şekil 4.39.** Vertikal kök kırığı bulunan 31 nolu dişe ait sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b) 69
- Şekil 4.40.** 36 nolu dişe ait sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b) 70
- Şekil 4.41.** 46 nolu dişe ait sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b), tedavi sonrası iyileşmesi (c, d) 70
- Şekil 4.42.** 45 nolu dişe ait saplı/pedinkül yapı ve kabarıklık/papül şeklinde görülen sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b), iyileşme görünümü (c) 71

## TABLOLAR

	<b>Sayfa</b>
<b>Tablo 4.1.</b> Sinüs yollarının cinsiyet ve yaş dağılımı	39
<b>Tablo 4.2.</b> Sinüs yollarının diş ve çene dağılımı	41
<b>Tablo 4.3.</b> Sinüs yollarının yaş ve çene dağılımı	41
<b>Tablo 4.4.</b> Sinüs yollarının dişetindeki vertikal konumu ve orijin ilişkisi	44
<b>Tablo 4.5.</b> Sinüs yollarının çene ve dişetinde bulunduğu vertikal konumunun dağılımı	45
<b>Tablo 4.6.</b> Sinüs yollarının yaş ve dişetinde bulunduğu vertikal konumunun dağılımı	45
<b>Tablo 4.7.</b> Yaş ve sinüs yolu çevresinin durumu	55

## 1. GİRİŞ

Odontojenik sinüs yolu, enfeksiyon ve apse drenajı için bir yol sağlayan kronik dental enfeksiyonların sonuçlarından biridir (1, 2). Kronik diş enfeksiyonu durumunda, lokal inflamatuvar süreç alveoler kemik apsesi olarak yavaş ilerler. Enfeksiyon kortikal kemik ve periosttan geçtikten sonra, çevredeki yumuşak dokuya yayılabilir, kas ekleri ve yüz bölgeleri ile sınırlanabilir (3).

Bir odontojenik sinüs yolunun açıklığı intraoral veya ekstraoral olabilir. Odontojenik sinüs yollarının çoğunluğu intraoral açıklığa sahiptir. İntraoral sinüs yolu genellikle bukkal veya vestibüler dişetinde bulunur ve periapikal veya periodontal apse varlığının bir göstergesi olabilir (4).

Oral ve fasiyal sinüs yolu olan hastaların yarısının uygun tanı eksikliği nedeniyle çeşitli dermal cerrahi operasyonlar geçirdiği tahmin edilmektedir (5). Bu lezyonların erken teşhisi ve zamanında tedavisi, gereksiz tedavilerin veya agresif ameliyatların önlenmesine yardımcı olabilir. Bu nedenle, klinisyenin tanı ve tedavisini hızlandırmak için toplumdaki odontojenik sinüs yolunun prevalansını analiz etmek gerekir (1). Ek olarak, gelecekteki tedavileri daha iyi planlamak için sinüs yolunun epidemiyolojisi ile ilgili daha çok veri elde etmek ve çeşitli popülasyonları karşılaştırmak önemlidir (6). Literatür, az sayıda çalışmanın odontojenik sinüs yollarının prevalansını ele aldığını ortaya koymaktadır (2, 6-9).

Bu çalışmanın amacı, dental kaynaklı sinüs yolunun epidemiyolojik yaş, cinsiyet, diş pozisyonlarına göre görülme sıklığını, fiziksel yapısı ve dağılımını araştırmak, karakterini ortaya koymaktır.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Pulpa ve Periradiküler Hastalıkların Sınıflandırılması

Pulpa ve peripikal hastalıkların, klinik bulguları ve histopatolojileri arasındaki farklılıklardan dolayı sınıflandırılmaları yıllar için de birçok kez değişime uğramıştır. Sonuncu sınıflandırılma 2016 yılında Amerikan Endodonti Derneği (AAE) tarafından güncellenmiştir (10).

#### 2.1.1. Pulpal Hastalıklar

##### 2.1.1.1. Normal Pulpa

Normal pulpa, pulpanın asemptomatik olup dişin vitalite testlerine pozitif yanıt verdiği, periapikal radyolusensinin olmadığı tanı kategorisidir. Dişin pulpa testlerine verdiği yanıt hastada hafif bir rahatsızlık yaratıp saniyeler içinde normale döner, uzayan bir ağrı meydana gelmez. Radyografik olarak lamina dura sağlıklı olarak görünür (11). Dişle ilgili herhangi bir patolojik rezorpsiyon, çürük nedeniyle pulpa ekspoza bulunmamaktır. Endodontik tedavi endikasyonu bulunmamaktadır (12).

##### 2.1.1.2. Pulpitis

Diş pulpasının inflamasyonudur. Klinik olarak geri dönüşümlü ve geri dönüşümsüz pulpitis olarak ikiye ayrılır. Histopatolojik olarak akut, kronik ve hiperplastik olarak tanımlanır.

###### a) Reversible Pulpitis (Geri Dönüşümlü Pulpitis)

Pulpanın şiddetli olmayan lokalize inflamasyonudur. Diş pulpasında meydana gelen inflamasyonun geriye döndürülebilir olduğunu ifade eder (13). Pulpanın kimyasal, mekanik ve mikrobiyal uyarılara maruziyeti nedeniyle pulpal inflamasyonun başlamasıyla karakterizedir (14). Çürüğün dentine kadar ilerlemesi, erozyon, abrazyon, dişeti çekilmesi gibi nedenlerle dentinin açığa çıkması; diş kesimi, kavite açma, derin periodontal küretaj gibi yeni yapılmış diş tedavileri ve yüksek yapılmış

restorasyonlar, aşırı ortodontik hareketler gibi hatalı veya agresif prosedürler ve restorasyonlar sonrası oluşabilir (15).

Histolojik olarak, oluşan vazodilatasyon nedeniyle kapiller geçirgenliğin artmasıyla pulpa içi kan basıncı artar. Pulpa hiperemik hale gelir. Klinik olarak dişte sıcak, soğuk, tatlı, ekşi gibi dış uyaranlara bağlı olarak kısa süreli, keskin, geçici bir ağrı oluşur. Perküsyon ve palpasyonda ağrı yoktur ve radyografide periodontal dokular normal görülmektedir. Tedavi çoğunlukla etkenin ortadan kaldırılmasına yöneliktir. Etken ortadan kaldırıldığında pulpa sağlıklı haline dönebilmektedir (16).

#### b) Irreversible Pulpitis (Geri Dönüşümsüz Pulpitis)

Geri dönüşümsüz pulpitis genellikle reversible pulpitisin ilerlemesi sonucu pulpanın kalıcı olarak etkilendiği durumdur (14). Etkeni geri dönüşümlü pulpitisle aynı olmasına rağmen etken kaldırılrsa bile inflamasyon çözülmez. Geri dönüşümsüz pulpitisli bir pulpanın seröz, süpüratif veya ara bir evrede bulunup bulunmadığını klinik olarak belirlemek çok zordur. Histopatolojik olarak incelemek gerekmektedir (17). Semptomatik ve asemptomatik geri dönüşümsüz pulpitis olarak iki alt kategoriye ayrılabilir.

#### *Semptomatik Geri Dönüşümsüz Pulpitis*

Semptomatik geri dönüşümsüz pulpitisli bir dişte aralıklı veya spontan başlayan, keskin veya yoğun; lokal ya da yansıyan bir ağrı mevcuttur. Genellikle etken ortadan kalksa da ağrı devam eder. Önemli sıcaklık değişikliklerinde ciddi hassasiyet görülebilmektedir (14). Hastada eğilme, yatma gibi vücut postürünün değişmesi nedeniyle sefalik kan basıncının artışı ağrıyı artırabilir (12). İnflamasyon, periapikal dokulara ilerlerse perküsyon hassasiyeti görülebilir. Radyografik olarak periapikal dokularda değişiklik olmayabilir veya minimal değişiklik olur. Pulpal inflamasyon periradiküler alana ilerledikçe periodontal ligamentte kalınlaşma, pulpa odası veya kanallarda kalsifikasyonlar görülebilir. Durum daha da ilerlerse pulpa nekrozuna yol açabilir. Tedavi olarak kök kanal tedavisi gerekir (12).

### *Aseptomatik Geri Dönüşümsüz Pulpitis*

Hastada, geri dönüşümsüz pulpitisin semptom göstermediği klinik tanısıdır. Klinik ve radyolojik olarak pulpaya ulaşmış derin bir çürük pulpada herhangi bir semptom göstermeyebilir. Hiperplastik pulpitis ve ülseratif pulpitis bu grupta yer almaktadır (18). Hiperplastik pulpitis (Pulpa polibi), açıkta kalan pulpanın oklüzal yüzeye doğru büyümesidir. Ağrı çok azdır veya hiç yoktur. Semptomatik pulpitis veya nekroz gelişmemesi için mümkün olan en kısa sürede endodontik tedavinin tamamlanması gerekir (12, 19).

#### 2.1.1.3. Pulpa Nekrozu

Pulpa dokusunun canlılığını kaybetmesidir. Klinik olarak diş semptomatik veya asemptomatik olabilir. İlerleyen bir geri dönüşümlü veya geri dönüşümsüz pulpitis, travma sonucu pulpa kan akışının aniden kesilmesi nedeniyle meydana gelebilir (14, 20). Pulpa nekrozu parsiyel veya total nekroz olabilir. Diş, vitalite testlerine genellikle yanıt vermez (21). Ancak parsiyel nekrozda hatalı yanıt alınabilir. Pulpa dokusu tamamen nekrotik hale geldikten sonra hastalık etkeninin periapikal dokulara ulaşmasıyla diş semptomatik hale gelebilir. Radyolojik olarak periodontal ligament kalınlaşmış olabilir veya periapikal lezyon görülebilir (12).

#### 2.1.2. Periradiküler Hastalıklar

##### 2.1.2.1. Normal Periapikal Dokular

Sağlıklı bir periapikal bölge radyografik olarak sağlam lamina duraya sahiptir, periodontal aralıkta herhangi bir aralanma veya radyolüsensi görülmez. Diş perküsyona, palpasyona ve vitalite testlerine normal yanıt verir.

##### 2.1.2.2. Periodontitis

Periodonsiyumun inflamasyonudur. Klinik olarak semptomatik ve asemptomatik periodontitis olarak sınıflandırılır.

#### a) Semptomatik Apikal Periodontitis

Semptomatik apikal periodontitis sağlıklı bir dişin travma maruziyetinde, inflame veya nekrotik bir pulpadan yayılan iritanlardan, kimyasal ve mekanik etkenlerden veya daha önce asemptomatik apikal periodontitise sahip bir dişten kaynaklı olarak birçok etkenden meydana gelebilir (22). Periodonsiyumda bulunan inflamasyon, hafif bir rahatsızlık hissinden oldukça ağrılı tepkiye kadar değişen klinik semptomlar verebilir.

Isırmayla artan bir ağrı mevcuttur. Diş perküsyona oldukça duyarlıdır. Diş canlılık testlerine pozitif veya negatif yanıt verebilir. Radyografik olarak periapikal lezyon gözlenirse de periodontal ligamentte kalınlaşma görülebilir. Tedavisi etkenin ortadan kaldırılması, prematür oklüzal temasların düzeltilmesi veya nekrotik inflame pulpanın uzaklaştırılmasıdır.

#### b) Asemptomatik Apikal Periodontitis

Periodonsiyumun iltihaplanması ve kemik yıkımıyla oluşan periapikal radyolüseni ile karakterize klinik tablodur. Nekrotik pulpa ile ilişkili mediatörler, periapikal dokularda yıkım meydana getirir. Klinik olarak semptom gözlenmez. Perküsyon testi genellikle negatiftir (23).

#### 2.1.2.3. Akut Apikal Apse

Apse, nekrotik pulpa dokusunun parçalanmasıyla oluşan, klinik olarak pürülan eksüda, iltihap birikimi gerçekleşen inflamatuvar bir reaksiyondur (24). Klinik olarak çoğu kez şişlik gözlenmektedir, ancak bazen kortikal kemikte lokalize olarak kalıp şişlik oluşturmayabilir. Diş devitaldir, perküsyon ve palpasyon duyarlılığı her zaman olmayabilir (12). Kök kanal sistemindeki enfeksiyona karşı oluşan apseleşme hızlı başladığından spontan ağrı ve ciddi basınç ağrısı oluşturabilir (24). Ancak şişlik oluştuktan sonra hastanın ağrısında bir miktar azalma olabilir. Hastalar ilgili dişinde yükselme hissedebilir (25).

Radyografik olarak lamina dura normal veya periodontal aralıkta genişleme görülebilir (24). Eğer eşlik eden radyolüseni varsa kronik enfeksiyonun akutlaşması olarak bilinen *Phoenix apsesi* meydana gelmiştir. Apsenin oluşma yeri büyüklüğüne göre drenajın sağlanması ve sonrasında kök kanal tedavisinin yapılması gerekmektedir.

#### 2.1.2.4. Kronik Apikal Apse

Asemptomatik apikal apse, kök kanal sistemindeki enfeksiyonun periradiküler alandan ekstraradiküler alana sinüs yoluyla aralıklı olarak iltihap boşalmasıyla karakterize inflamatuvar bir reaksiyondur (26). Hastalarda çoğu kez asemptomatik veya çok az rahatsızlıkla ilişkilidir. Drenaj herhangi bir sebeple engellenirse hastalar ağrı semptomu gösterebilir. Klinik olarak dişler, elektrikli pulpa testi ve termal testlere negatif yanıt verir (27). Radyografik olarak radyografilerde periradiküler alanda radyolüseni gözlenir (12, 28). Kök kanal tedavisi gerekmektedir.

#### 2.1.2.5. Condensing Osteitis (Kronik Fokal Sklerozan Osteomyelit, Sklerotik Kemik, Periradiküler Osteoskleroz)

Patogenezi tam bilinmemekle beraber uzun süreli devam eden, düşük dereceli inflamatuvar uyaranlara karşı oluşan lokalize kemik reaksiyonudur. İlgili dişin periapikal bölgesinde kemik trabeküllerindeki reaktif kemik gelişimiyle birlikte radyopak olarak görülmektedir (29). Genellikle asemptomatiktir. Her yaşta görülebileceği gibi alt çene birinci büyük azı dişlerinde daha çok görülmektedir (30). Semptomsuz ilerleyen durumlarda takip edilebileceği gibi semptomlu seyreden durumlarda kök kanal tedavisi veya ilgili lezyonun cerrahi olarak çıkarılması gerekebilir (31).

#### 2.1.3. Rezorpsiyonlar

Çeşitli etkenlere bağlı olarak oluşabilen, diş sert dokularının yıkımına neden olan durumlarıdır. İnternal ve eksternal olmak üzere iki türü vardır.

### 2.1.3.1. İnternal Rezorpsiyon

Etiyolojisi tam bilinmeyen, klastik aktivite sonucu oluşan intraradiküler dentinin patolojik yıkımıdır. Pulpayı koruyan odontoblast tabakasının ve predentinin yıkımıyla açığa çıkan mineralize dentin, odontoklastların aktivitesi sonucu yıkılır ve internal kök rezorpsiyonu oluşur (32).

Etkeni idiyopatik olarak başlayacağı gibi; çürük, bakteri, dental travma, kronik pulpitis, kalsiyum hidroksit uygulamaları, periodontal enfeksiyonlar, ortodontik tedavi ve protetik tedaviler gibi birçok sebebe bağlı olarak meydana gelebilir (33-37).

Klinik olarak diş canlılık testlerine genellikle pozitif yanıt verir ve genelde asemptomatik ilerler. Ancak rezorpsiyon dentini geçerek sementi de yıktığında ağız ortamı ile rezorpsiyon alanı temas ederse ağrı oluşabilir. Pulpa odasında görüldüğünde dişin kron kısmında pembe olarak yansıyarak "Pink spot" olarak da adlandırılan bir görüntü oluşur (38). Sert doku tahribatının dentin ve sementi yıkıp kemiğe ulaştığı durumlarda sinüs yolu görülebilmektedir (12).

Radyografik olarak ise pulpa içerisinde genellikle dişin merkezi dikey hattında yuvarlak düzgün sınırlı radyolusent lezyon olarak izlenir (39). Radyografilerde kök kanal seyri genellikle izlenememektedir. İki boyutlu radyografiler teşhisi zorlaştırdığı için farklı açılardan alınan periapikal radyografilerle veya üç boyutlu tomografilerle teşhis doğrulanmalıdır (40).

Histopatolojik olarak incelenen rezorbe dentin bölgesinde; düzensiz bir dentin duvarı ve bu bölgelerde odontoklastlar gözlenmektedir. Ayrıca bu yıkılan dentin bölgesinin granülasyon dokusu ve mineralize sement benzeri dokular ile dolduğu görülmüştür (41, 42). Dişin rezorpsiyon bölgesinin üstündeki alan nekrotik, altında kalan pulpa dokusu odontoklast hücrelerinin kan desteğini sağladığından vital olarak kalmıştır. İnternal rezorpsiyon üçe ayrılır:

Yüzeyel/geçici internal rezorpsiyon: Kök kanalında hafif bir genişlemeyle kendini sınırlar. Tedavi gerektirmez.

İnflamatuvar internal rezorpsiyon: Dentin yıkımı olur. Radyografik olarak radyolusent görüntüsü granüloma benzediğinden “İç granülom” adı da verilmektedir.

Metaplastik/replasman internal rezorpsiyon: Dentin yıkımından sonra sert doku birikerek miks bir görüntü oluşur.

Tedavisi: kendiliğinden iyileşmediğinden teşhis koyulur konulmaz kök kanal tedavisi yapılmalıdır.

### 2.1.3.2. Eksternal Rezorpsiyon

Periodontal aralıktan başlayarak sement ve dentine doğru ilerleyen rezorpsiyon türüdür. Çeşitli nedenlerden kaynaklanabilir. Kronik bir periapikal enfeksiyon, travma, gömülü dişler, aşırı ortodontik ve mekanik kuvvetler, beyazlatma işlemleri, periodontal tedaviler, tümör ve kistler bunların en çok görülebilen sebeplerindedir.

Histopatolojisinde dişi fizyolojik olarak koruyan presement tabakasının dejenerasyonu ile başlayan, osteoklastların aktif yıkımı söz konusudur. Yaralanmanın şiddeti, pulpanın durumu ve kök gelişiminin derecesiyle eksternal rezorpsiyon tipi değişebilmektedir. Dört farklı eksternal rezorpsiyon türü vardır;

#### *a. Yüzey Rezorpsiyonu*

Kök yüzeyinden başlayıp kendini sement ile sınırlayan en iyi prognozlu eksternal rezorpsiyon türüdür. Yüzey rezorpsiyonuna geçici bir basınç neden olur. Sement, basınç ortadan kaldırıldığında kendini onarır (43, 44). Radyografide fark edilmeyebilir. Çoğunlukla tedavi gerektirmez. Ortodontik tedavi, kist ve tümörler, gömülü dişler nedeniyle görülebilir (45-47).

#### *b. Eksternal İnflamatuvar Rezorpsiyon*

Hızlı başlayıp ilerleyen, eksternal kök rezorpsiyon türlerinden en yıkıcı olanıdır. Daha çok avülsiyon ve lüksasyon yaralanmaları sonrası görülür (48, 49).

Klinik olarak diş vitalite testlerine yanıt vermez. Hiçbir semptom vermeyeceği gibi pulpitis ve apikal periodontitis bulgularına benzer olarak perküsyon ve palpasyonda hassasiyet oluşur ve sinüs yolu görülebilmektedir (43).

Histolojik incelemelerde dişin sement ve dentin dokularında geniş çanak şeklinde rezorpsiyon alanları bulunmaktadır. Bu bölgelerde yoğun olarak klastik aktivasyon görülmüştür. Periodontal ligamentte ise yoğun inflamatuvar reaksiyondan kaynaklı olarak polimorfonükleer lökositler, lenfositler ve plazma hücreleri gözlenmiştir (50).

Radyografik görüntüsü; kök yüzeyinde asimetrik, düzensiz radyolüsent alanlar olarak görülür. Rezorpsiyon bölgesinde lamina dura izlenemez. Travma görmüş dişlerde 3-4 hafta içinde başlayabilir (50). Tanı koyulur koyulmaz endodontik tedaviye başlanmalıdır (51, 52).

#### *c. Eksternal Servikal Rezorpsiyon*

Etiyolojisi tam olarak bilinmese de ortodontik kuvvetler (en sık), parafonksiyonel alışkanlıklar, devital beyazlatma, dental travma, periodontal ligament yaralanması, gelişimsel defekler, maloklüzyon, gibi birçok etken etiyojisinde rol oynayabilmektedir.

Mine sement birleşiminin anatomik yapısındaki farklılıklardan kaynaklı olarak her zaman mine ve sement bitişik olmayabilir. Açıkta kalan dentin bölgesi ise diş etkenlere oldukça savunmasız bir alandır (53). Eksternal servikal rezorpsiyon dişin epitelyal ataçmanın apikal kısmından başlayarak semente ilerleyen rezorpsiyon türüdür.

Klinik olarak değişkenlik gösterse de genelde asemptomatik seyirlidir. Dişin servikal bölgesinde yansıyan kırmızı pembemsi görüntü bulunabilir. Bu pembe nokta rezorpsiyon kavitesindeki fibrovasküler granülasyon dokusundan kaynaklanmaktadır. Rezorpsiyon bölgesi servikal alandaysa periodontal cep gelişebilir. Ancak ataçman kaybı bulunan dişte servikal rezorpsiyona alanı daha apikalde konumlanabilir. Diş kökünün ortasında ve apikalinde bulunan ilerleyen rezorpsiyonlardan kaynaklı olarak sinüs yolu da gözlenebilir (54).



Servikal rezorpsiyonun pulpaya ulaştığı durumlarda pulpitis ve/veya pulpa nekrozu görülebilir. Bu süreçten sonraki klinik belirtiler; ağrı, perküsyon ve palpasyonda hassasiyet, şişlik, çiğneme hassasiyet ve renk değişikliği olabilmektedir.

Radyografik olarak dişin servikal bölgesinde konumlanan düzensiz, asimetrik bir defekt şeklinde veya düzgün sınırlı, değişen derecelerde radyolüsent alan olarak görülebilir. Rezorpsiyon bölgesi radyografik olarak kök kanalı üzerinde bulunsa da kanal ana hatları izlenebilmektedir (40, 55).

Tedavisi pulpanın etkilenmediği ve defekte ulaşılabilirliği olan servikal rezorpsiyon durumlarında sadece rezorptif defektin uzaklaştırılıp defekt alanının estetik ve biyouyumlu bir materyalle kapatılmasından oluşmaktadır (56-58). Defekte ulaşamıyorsa periodontal cerrahi yardımıyla mukoperiostal flep açılması gerekebilir (59). Pulpa etkilendiyse inflamasyonun derecesine göre kök kanal tedavisi veya vital tedaviler uygulanmalıdır.

*d. Replasman Rezorpsiyonu (Yer Değiştirme Rezorpsiyonu-Ankiloz)*

Periodontal ligamentin aşırı hasar alması veya yok olması nedeniyle meydana gelen replasman rezorpsiyonunda dentin ve sement dokusunun rezorbe olmasıyla kemik dokusunun bu alanlarda birikimi görülmektedir.(60)

En sık olarak avülsiyon ve intrüzyon yaralanmaları nedeniyle görülmektedir (61, 62). Alveolar kemik ve dişin füzyonu nedeniyle dişin fizyolojik mobilitesi kaybolur (47). Geçici veya ilerleyici olabilir. İlerleyici replasman rezorpsiyonunda rezorptif defekt ilerleyerek tüm diş rezorbe olana kadar devam edebilir. Özellikle genç hastalarda alveolar kemik büyümesinin tamamlanmadığı sırada başlayan replasman rezorpsiyonunda komşu dişlerle etkilenen diş arasında seviye farkı klinik olarak görülebilmektedir (63, 64).

Radyografik olarak lamina dura kemik ile yer değiştirdiği için radyopak olarak izlenebilmektedir. Etiyolojisi ve prognozu tam olarak anlaşılmadığı için kesin bir tedavisi de yoktur. Bu nedenle yeni yaklaşımlar araştırılmaktadır (65).

#### 2.1.4. Pulpa Dejenerasyonları

##### 2.1.4.1. Pulpa Taşı

Pulpa taşının nasıl oluştuğu kesin olarak bilinmemektedir. Ancak oluşumunda bazı etkenler rol oynayabilir; bunlar arasında genetik yatkınlık, yaş, bozulan pulpal kan akışı ve uzun süreli mekanik travma gibi faktörler yer almaktadır (66-69). Pulpa taşları; sağlıklı, sürmemiş dişlerde dahi görülebilmektedirler. Boyut olarak değişkenlik gösterebilirler. Dentine gömülü olarak, dentinle birleşik veya serbest olarak bulunabilirler (70).

Şekil olarak genellikle koronal pulpada olanlar yuvarlak ve düzgün yüzeyle olarak, kök pulpasında yerleşenler ise daha şekilsiz, düzensiz yüzeyle olarak görülebilmektedirler (68, 71). Literatürde pulpa taşlarının prevalansı yaklaşık olarak %36,53 gösterilmiştir (71). Türk popülasyonunda yapılan bir araştırma ise pulpa taşlarının prevalansının %27,8 olduğunu göstermiştir (72). Endodontik açıdan önemi kök kanal tedavisi sırasında kanalları tıkayarak endodontik tedaviyi zorlaştırmalarıdır.

##### 2.1.4.2. Distrofik Kalsifikasyon

Distrofik kalsifikasyon, pulpanın travmatik yaralanmaya karşı verdiği bir tepkidir. Pulpa, tüm pulpa odasını veya kök kanalını tamamen kaplayan dentin üretir (73). Dejenere olan pulpal dokuların etrafında kalsiyum fosfat birikir.

##### 2.1.4.3. Kalsifik Metamorfoz

Travmaya maruz kalan bir dişte meydana gelen kalsifikasyon türüdür. Klinik olarak dişin kronunda mat sarımtırak bir renk değişikliği meydana gelir. İncelenen radyografilerde kök kanalının radyopak olarak dolduğu kanal seyrinin izlenemediği görülür. Travmatik diş yaralanmalarından sonra kalsifik metamorfoz insidansının yaklaşık olarak yaklaşık %3,8 ile %24 arasında değişebildiği gösterilmiştir (74). Yapılan çalışmalarda dişte herhangi bir semptom veya periradiküler değişiklik görülmezse endodontik tedavinin gerek olmadığı ancak rutin olarak takip edilmesi gerektiği vurgulanmaktadır (75).

## 2.2. Teşhis ve Tanı Yöntemleri

Endodontik tedavide doğru teşhisin konulması endodontik tedavinin planlanması için oldukça önem arz eder.

### 2.2.1. Medikal ve Dental Muayene

#### 2.2.1.1. Medikal Muayene

Hastanın sistemik durumunun sorgulanması endodontik tedavinin her aşamasında önemlidir. Tedavi öncesi; bazı sistemik hastalıkların ve kullandığı ilaçların ağız içi bulgularıyla endodontik teşhisin ayırıcı tanısının yapılmasından hastanın medikal geçmişiyle uyumlu anestezinin seçimine kadar birçok alanda risk grubundaki hastalara karşı önlemlerin alınmasını sağlar (12). Riskli hastaların tedavi sırasında ortaya çıkabilecek acil durumlara karşı önlem alınmasını, hastanın aldığı ilaçlarıyla yapılacak tedavinin yönetilmesini sağlar.

#### 2.2.1.2. Dental Muayene

Hastanın hekime gelişinin esas sebebi hekimin tanıya ulaşmasındaki en önemli ayrıntılardan birisidir. Hastanın vereceği dental anamnez yapılacak tanısall muayeneleri belirleyerek hekimi etkene yönlendirir.

##### A. Ekstraoral Muayene

Hastanın baş ve boyun bölgesindeki şişlik, renk değişikliği, fasiyal asimetri, skarlar, sinüs yolu ve lenf nodülleri incelenir. Şişlik bulunan bölgenin palpasyonu ile şişliğin sertlik derecesi, sınırları, sıcaklık değişimi tespit edilmelidir.

##### B. İntraoral Muayene

Gözle başlayan intraoral muayene yumuşak dokuların palpasyonu ile dudak, mukoza, yanaklar, dil, damak ve kaslar muayene edilerek herhangi bir anormallik olup olmadığı kontrol edilir.

## C. Klinik Testler

### a. Palpasyon

Dokunma duyusuyla dokunun altındaki alanın durumunu anlamaya yardımcı olur (76). Palpasyon ile yumuşak ve sert dokulardaki anormaliler tespit edilir. Yumuşak dokulardaki şişlik, kemik konturunun devamlılığı hissedilir (77). Klinisyen palpasyon sırasında hastada oluşabilecek rahatsızlık hissini sorgular. Palpasyon sırasındaki herhangi bir ağrı hissi pozitif olarak tanımlanır ve bölgedeki inflamatuvar bir sürecin göstergesi olabilir.

### b. Perküsyon

Dişin insizal veya oklüzal kısmına künt bir alet ile hafifçe vurularak yapılan perküsyon testindeki esas amaç periapikal bölgesinde akut inflamasyon bulunan diş tespit etmektir (78). Pulpanın canlılığı hakkında bilgi vermez (79). Periradiküler dokulara ulaşamayan pulpal enfeksiyon durumunda, ağrıyı ileten C fibrilleri propriyoseptif duyuyu taşımadıklarından dolayı hasta ilgili dişini ayırt edemeyebilir (80). Pulpal inflamasyon periradiküler alana ulaştığında hasta ağrıyı lokalize edebilir ve test daha anlamlı olur (12).

### c. Mobilite

Dişin mevcut olan fizyolojik mobilitesinin dışındaki hareketliliğinin artması dişin periodontal ataçmanının sağlığı hakkında bir fikir verir. Oklüzal travma, parafonksiyonel alışkanlıklar, periodontal hastalıklar, kök kırıkları, ortodontik hareketler, periodontal ve periapikal apseler dişin patolojik mobilitesine sebep olabilir (77). Radyografi yardımıyla dişin alveolar kemik seviyesi kontrol edilip, periodontal muayene ile birlikte cep ölçümü yapılarak doğrulanır.

### d. Periodontal Muayene

Periodontal muayene dişin periodontal sağlığının bir göstergesidir. Serbest dişetin en üst sınırı ile bağ doku ataçmanının en derin yeri arasındaki mesafenin ölçümüyle belirlenir (81). Periodontal sondalama tekniği en yaygın tekniklerden birisidir (82).

Geniş bir periodontal defekt ve kemik kaybı genellikle periodontal hastalıktan kaynaklanmaktadır. Enfeksiyon, pulpaya uzanmadığı takdirde diş sağlıklı olup periodontal tedavinin tamamlanmasıyla iyileşebilmektedir (83). Ancak daha dar ve lokalize bir cep varlığı endodontik kökenli olabilir. Bu cepler, nekrotik dişten kaynaklı enfeksiyonun periodontal alana yayılmasıyla da oluşabilmektedir. Endodontik ve periodontal enfeksiyonun bir arada görülebildiği kombine durumlar da bulunmaktadır (84). Aynı zamanda lokal ve derin bir cep varlığı ilgili dişte vertikal kök kırığının bir işareti de olabilmektedir (85). Periodontal ceplerin belirlenmesi tanıya ulaşmada önemli rol oynadığından dişin vitalite kontrolüyle birlikte yapılması önem arz etmektedir .

#### e. Pulpa Vitalite Testleri

##### *Termal Testler*

Pulpanın canlılığını ölçmeye yarayan en özel testlerdir. Pulpal sinirlerin uyarılara karşı verdiği tepkiyi gösterir (86).

Klinisyenlerin en çok kullandığı termal testlerden birisi soğuk testidir. Soğuk testini yapmak amacıyla izolasyonu sağlanan dişe buz çubuklar, kuru buz (karbondioksit kar, donmuş karbondioksit), soğuk akışkan spreylere uygulanır (87-90). Buz testi, en basit ve en ucuz olan test olsa da uygulama sırasında doğrudan uygulanması zor olabilmektedir.

Soğutucu spreylerin kullanımları oldukça kolaydır. Diklorotetrafloroetan içerenler  $-50^{\circ}\text{C}$  sıcaklığa sahiptir (77). Ancak 1,1,1,2-tetrafloroetan içerenler daha güvenli kullanıma sahiptirler. Sıcaklığı yaklaşık olarak  $-26,2^{\circ}\text{C}$ 'dir (91, 92).

Karbondioksit buzları soğuk spreylere benzerdir ancak daha düşük sıcaklığa sahip olduklarından çevre dokuların izolasyonu tam olarak sağlanmalıdır. Pulpa üzerinde olumsuz bir etkisi görülmemiştir (93).

Soğuk testi protetik restorasyonu mevcut olan dişlerde diğer testlere göre daha güvenilirdir (94). Vital pulpaya sahip diş, ağrıyı hissedilmesi pozitif bir yanıt oluştururken; devital bir diş cevap vermeyerek negatif bir yanıt oluşturur.

Termal testlerin doğruluğu için kontralateral veya diğer komşu dişlere de uygulanarak yanıtlar karşılaştırılmalı, elektrikli pulpa testiyle (EPT) desteklenmelidir (95). Doğruluğu EPT'ye benzese de sıcak testinden daha güvenli olarak bulunmuştur. Ancak, diş soğuk testine ve elektrikli pulpa testinin ikisine de cevap vermezse testin doğruluğu kabul edilebilir (96, 97).

Sıcak testi günümüzde çok tercih edilmese de hastanın dişini ayırt edemediği bir durum varsa ve sıcak ile başlayan bir ağrısı mevcutsa tercih edilir. Sıcaklığı artırılmış bir sıvının enjektör içinde dişe değdirilmesiyle veya dişe ısıtılmış bir gütaperka vb. materyalin değdirilmesiyle yapılabilir (98). Ancak ısının periodontal ligament üzerindeki olumsuz etkisi göz önüne alındığında uzun süreli sıcak uygulamasından kaçınılmalıdır. Su soğutması altında yapılmayan restoratif ve protetik tedaviler sırasında oluşabilen 11°C'lik bir sıcaklık artışının pulpa üzerinde olumsuz etkisi bulunmaktadır (99). Yapılan çalışmalarda pulpa testi sırasında ısıtılan gütaperkanın erime ısı yaklaşık 78°C'den 150 °C'ye kadar ulaştığı görülmüştür (93, 98). Bu nedenle sıcak testi yapılırken pulpal sıcaklık artışını kontrol edebilmek için uygulamayı 5 saniyeden az yapmak gerekmektedir (100).

#### *Elektrikli Pulpa Testi*

Elektrik yardımıyla pulpal sinir liflerinin uyarıp pulpanın duyarlılığının ölçülmesine dayanmaktadır. Elektrikli pulpa testinde elektrik akımına karşı hiçbir cevabın olmaması daha güvenilir sonuç vermektedir. Eğer pozitif yanıt varsa diş vital yoksa devitaldir. Pulpanın sağlık ve histolojik durumunun derecesini gösteremez (76, 101).

İleri yaşlı hastalarda, dentin sklerozu görülen hastalarda dentin tübüllerindeki sıvı hidrodinamiği yetersiz olduğundan termal testler cevap oluşturmada yetersiz kaldığı için elektrikli pulpa testinin kullanılması daha uygundur (90).

Elektrikli pulpa testinde çeşitli hatalı yanıtlar alınabilmektedir. Kök kanal kalsifikasyonlarında, immatür dişlerde, yakın zamanda travma geçirmiş dişlerde, ekipmana bağlı nedenlerden kaynaklı olarak ve hastanın ağrı eşiğinin yüksek olması durumunda hatalı negatif yanıtların alınmasına neden olur (101-103).

Parsiyel pulpa nekrozu, yetersiz izolasyon, dişte metalik bir restorasyonun bulunması gibi nedenlerle de hatalı yanıt alınabileceğinden elektrikli pulpa testi de termal testlerle birlikte kullanılmalıdır (101, 104, 105).

#### *Kavite Testi*

Diğer testlerin güvenilirliği tartışmalı olduğunda en son başvuru olan testtir. Anestezi uygulanmadan dişte bir kavite açılmasıyla vital olan dişin sinirsel uyarımı sağlanarak hastada ağrı hissinin oluşumu incelenir. Önerilen yaklaşım penetrasyon derinliğini kontrol edebilmek amacıyla küçük bir frezin düşük devirde kullanılarak dentine uzanan bir kavite oluşturulmasıdır (98). Dentinin geçilmesine rağmen hastada hala bir tepki yoksa dişin devital olduğu düşünülür. İnvaziv bir teknik olduğundan dolayı son çare olarak görülmelidir.

#### *Lazer Doppler Flowmetre*

Kök kanal sisteminde kan akışının olup olmadığını değerlendirmek için kullanılan bir yöntemdir. Pulpa odasından geçmesi istenilen kızılötesi ışık yardımıyla oluşan ışın demetinin kan hücrelerine çarparak dağılmasıyla çalışmaktadır (106).

Termal ve elektrikli pulpa testinin güvenilir olmadığı travmaya uğramış dişlerde ve immatür dişlerde güvenilir, tekrarlanabilir ve objektif bir yöntemdir (107, 108). Çalışmalarda yüksek doğruluk payı olduğu görülmüştür (109).

#### *Puls Oksimetre*

Nabız ölçmek için ve kandaki oksijen konsantrasyonunu ölçmek için kullanılmaktadır. Diş yüzeyine iletilen kırmızı ve kızılötesi ışıklar dokulardan geçerken absorbe olur, dokunun diğer tarafındaki sensörler emilen ışık miktarını algılar. Kandaki hemoglobinin miktarı emilim oranını belirler (110).

Çalışmalarda puls oksimetre, travmaya uğrayan dişlerde elektrikli ve termal pulpa testlerinden daha güvenilir sonuçlar vermiştir (102, 109, 111). Ancak rutin kullanıma uygun cihazlar değildir.

#### f. Isırma Testi

Isırma testi, hastanın ağrı kaynağının lokalize edilmesini sağlayan yardımcı testtir. Dişte bir kırık ya da çatlaktan şüphelenildiğinde veya periradiküler alana ulaşan apikal patolojinin ayrımının yapılmasında ısırma testine başvurulur. Çatlak veya kırık varlığında ilgili tüberkülü ısırma sırasında ağrı oluşurken periradiküler enfeksiyon bulunan diş koronal kısmın her yerinde ağrıya cevap verecektir (12).

Isırma testi şüphelenilen diş ile karşıt diş arasına yerleştirilen bir materyalin ısırtılması sırasında ağrı oluşup oluşmamasına bakılarak yapılır. İlgili dişin her kası tek tek kontrol edilir. Isırma testinde pamuk peletler, orange wood çubukları, kauçuk frezler gibi materyaller kullanılabilir. Ayrıca özel tasarlanan Tooth Slooth (Professional Results, Laguna Niguel, CA) ve FracFinder (Hu-Friedy, Oakbrook, IL) gibi aletler de kullanılabilir.

Ağrının ısırma sırasında, ısırmanın hızlıca sonlandırıldığı sırada veya ısırma sonrası hasta dişlerini birbirinden uzaklaştırırken ortaya çıkıp çıkmadığı değerlendirilir. Kırık veya çatlak bulunan dişte, bu aşamalardan birinde hastanın ağrıyı hissetmesi beklenir.

#### g. Selektif Anestezi Testi

Hasta ağrının kaynağını ayırt edemiyorsa, yansıyan ağrıdan şüpheleniliyorsa başvurulabilecek testlerden bir tanesidir. Ağrı kaynağının hangi çeneden başladığı fark edilemiyorsa, anestezi derinliğinin daha kolay sağlanmasından dolayı önce üst çeneden başlanır. Enjeksiyon lokal infiltratif veya intraligamenter teknikleri ile uygulanabilir. Yan yana şüphelenilen dişlerde ise anestezi öncelikle en arka diştten yapılarak başlanmalıdır. Ağrı geçene kadar her seferinde bir diş öne gelerek devam edilmelidir (12, 95).

#### h. Boyama ve Tansillüminasyon

Dişte bir kırık veya çatlak varlığından şüphelenildiğinde, çürüğün uzaklaştırılmasında yardımcı olmak amacıyla kullanılırlar. Metilen mavisi ile ilgili alan



boyanarak fazlalıklar uzaklaştırıldığında kalan boya, alana nüfus ederek kırık ve çatlak alanının tespitini sağlar.

Transillüminasyon ise dişlerin palatinal/lingual alanından fiberoptik ışık probu ile verilen ışık yardımıyla kırık hattının gözle görülebilmesini sağlar (112).

### 2.2.2. Radyografik Değerlendirme

Radyografik değerlendirme, teşhis, tedavi ve tedavi sonrası iyileşmenin takibi aşamalarında başvuru endodontik tedavinin ayrılmaz bir parçasıdır. Hasta öyküsü ve tanısal testlerin tek başına yapılması kesin tanıya ulaşmada yeterli değildir (113).

Endodontik patolojileri, dişlerle ilgili anatomik faktörleri, kemik dokuların durumunu göstermede, tedavi planlamasını oluşturmada, tedavi öncesi ve sonrasının karşılaştırmanın yapılmasında klinisyene yardımcı olmaktadır. Ancak iki boyutlu radyografilerin bazı sınırlamaları bulunmaktadır. Kemik kaybının varlığını, sınırlarını, kırık ve çatlak varlığını, endodontik olarak önemli olan ekstra kök varlığı, kanal eğimini, kanal dolgusunun kalitesini, apikal gelişiminin derecesini, periapikal iyileşmeyi tam olarak görüntülemeyebilmektedir (114, 115). Bu nedenle konik ışıklı bilgisayarlı tomografiler (CBCT) endodontide kullanılmaya başlanmıştır. CBCT'ler üç boyutlu görüntülemeye imkân vererek ilgili dişin vertikal, horizontal ve sagittal olarak görüntülenmesini sağlar.

Anatomik yapıların yerini, kemik kaybını, apikal patolojik lezyonları, kök rezorpsiyonlarını ve perforasyonlarını göstermede daha doğru sonuçlar verdiği gösterilmiştir (116-119). CBCT'ler kortikal ve süngerimsi kemik ayrımını göstererek, kortikal kemiğin yoğunluğundan süngerimsi kemikte saklanan patolojileri göstermeye yardımcı olur (120).

Ancak birçok avantajına rağmen, pahalı oluşu, göreceli olarak daha yüksek radyasyon maruziyetine neden oluşu, pratik olmamaları, çeşitli artefaktlar oluşturabilmeleri nedeniyle kar zarar hesabı yapılarak kullanılmalıdırlar.

Geleneksel dental radyografilerin yerini almamalı, tanı için alternatif bir seçenek olarak kullanılmalıdır (12, 115).

Endodontide kullanımı sınırlı olan bir diğer görüntüleme yöntemi Manyetik rezonans (MR) görüntülemesidir. Yumuşak ve sert dokuların görüntülenmesinde iyonize olmayan radyasyon kullanılarak görüntülemeye izin vermektedir. Son yıllarda pulpa vitalitesinin değerlendirilmesinde, kök kanal sistemi morfolojisinin ve periapikal lezyonların anlaşılmasında, rejeneratif endodontik tedaviler veya diş transplantasyonu sonrası pulpa revaskülarizasyonunun değerlendirilmesinde kullanılmıştır (121-123). Yapılan çalışmalar sonucunda MR görüntüleme endodontik açıdan gelecek vaat eden bir tekniktir (124).

### 2.3. Sinüs Yolu

#### 2.3.1. Sinüs Yolu Nedir?

Kapalı sınırlı inflame bir bölge ile anatomik bir vücut boşluğu ve cilt veya mukoza dış yüzeyi arasındaki bağlantı yoluna sinüs yolu denir (125, 126). Sinüs yolu kronik diş enfeksiyonları sonucu pü drenajının sağlanmasından kaynaklı görülmektedir. Sinüs yolunun açılım yeri; fasya-kas ataçmanlarının ilişkisine, inflamatuvar sürecin kortikal plakta oluşturduğu perforasyonun yerine, kök apeksinin kemiğe olan mesafesine ve kemiğin morfolojisine göre intraoral veya ekstraoral olarak değişmektedir (2, 6, 127). Yapılan çalışmalar sinüs yolunun nazal kaviteye ve maksiller sinüse dahi drene olabildiğini göstermiştir (128).

“Sinüs yolu” terimi sıklıkla “Fistül” ile karşılaştırılmaktadır. Fistül yolu, iki farklı epitel ile kaplı organ arasındaki yoldur (15). Ancak yapılan çalışmalarda odontojenik kökenli sinüs yolunun her zaman tamamen epitel ile kaplı olmadığından bu terim doğru bir ifade olmamaktadır (12).

Ağız içine yerleşik sinüs yolu genellikle kronik apikal apse ile ilişkili nekrotik bir pulpanın veya periodontal apsenin habercisi olabilmektedir (6). Kronik apikal apse, pulpadaki enfeksiyona karşı kademeli başlayıp, mevcut bir sinüs yoluyla aralıklı olarak

oluşan iltihabın dışarıya akmasıyla görülen asemptomatik seyreden inflamatuvar bir reaksiyon olarak tanımlanır (15).

Nekrotik pulpadan başlayan enfeksiyon apse formasyonuna dönüşürken periradiküler dokulara geçer. Önce periodontal aralığa oradan da kemiğe ulaşır. Yavaşça ilerleyen enfeksiyon da süngerimsi kemiği yıkarak kortikal kemiğe ulaşır. Kortikal tabakanın perforasyonu ile subperiostal alandan bulunduğu ilk savunmasız yerden yayılabileceği fasyal boşluklara geçerek apse veya selülit formasyonlarının oluşmasına zemin hazırlar (129, 130). Kronik seyirli enfeksiyon sinüs yoluyla en sık intraoral, nadiren de ekstraoral olarak cilt dokusundan drene olur (131). Maksilla ve mandibula çevresindeki bir enfeksiyonunun sınırlandırılmasında Masseter, Medial Pterygoid, Buccinatör ve Mylohyoid kaslar rol oynamaktadır (132). Apsenin formasyonunun, kortikal kemiği perforasyonundan sonra üst çenedeki kas bağlantılarının altında seyrederse ya da alt çenedeki kas bağlantılarının üzerinde ise intraoral olarak drene olma ihtimali yüksektir (125, 129). Ancak kas ataçmanlarından daha uzak yerleşmişse ekstraoral olarak görülebilirler.

### 2.3.2. Sinüs Yolunun Teşhisi

Daha önce de bahsedildiği gibi kronik apikal apseli bir diş, canlılık testlerine cevap vermez; alınan intraoral periapikal ve panoramik radyografilerde ise ilgili diş kökü ile ilişkili geniş periapikal radyolüseni gözlenir. Çoğu hastada ağrı olmamakla birlikte, hastalar daha önceden ağrı olduğunu ancak iltihabın drene olmasından sonra ağrının geçtiğini söyleyebilmektedir. Hastalar kliniğe genelde ağızdaki kötü bir tat varlığı veya ağız içinde gördükleri bir siville şeklinde tarif ettikleri kötü kokulu akıntılı bir lezyon ile başvururlar (3, 133). Ekstraoral yerleşimli sinüs yollarında ise hastalar genellikle uzun süredir, zaman zaman kaybolup tekrar nüks eden sürekli drenaj gösteren nodül tarzında bir lezyon tarif etmişlerdir (134). Bu lezyonlar drenaj lezyonlu, ülser, nodülökistik süpürasyonlu, sertleşmiş, kabuklu tarzda olabilirler (135, 136). Deri bölgesindeki lezyonlar sinüs yolunun alttaki dokulara fikse olması nedeniyle çukurlaşma şeklinde görülebilir. Palpasyonu sırasında ilgili alanda alveolar kemiğin yapışık halde kordon gibi bir yol hissedilebilmektedir (130, 137).

Sinüs yolunun drenajı periapikal enfeksiyonun en az dirençle karşılaştığı yerden olmaktadır (138). Bazı vakalarda görülen, lezyon yeri ile sinüs yolunun açılım yeri arasındaki büyük mesafe bu nedenle şaşırtıcı olmamaktadır (139, 140). Bu yerleşim yeri ekstraoral veya intraoral olabilmektedir (131).

Intraoral, apeksin kemik içindeki konumuna ve kemiğin morfolojisine göre bukkal/vestibuler veya palatinal/lingual mukozada görülebilirler. Maksillada, periapikal apseler palatinal kemiği geçerek ağız boşluğuna, nadiren maksiller sinüse veya burun boşluğuna drene olur. Mandibular alandaki periapikal apseler, genellikle bukkal kemik yoluyla ağız boşluğuna drene olur.

Ekstraoral olarak ise, mandibular keser dişlerin kökleri mentalis kasının altında kalırsa ya da uzun köklere sahiplerse bu dişler kaynaklı periapikal ve periodontal enfeksiyonlar submental alanda kutanöz sinüsler oluşturur. Mandibuler küçük azı dişlerinden kaynaklanan enfeksiyonlar ise, submandibuler alanda kutanöz sinüsler oluşturabilirler. Maksiller ön keser dişler intranazal bölgede, filtrum bölgesinde dermal lezyonlarla karıştırılabilecek şekilde yüzün herhangi bir yerinde çıkabilmektedirler (3, 141-143). Maksiller lateral ve kanin dişlerin enfeksiyonu burunun lateral kısmında, maksiller kanin ve birinci premolar dişlerin enfeksiyonu gözün medial kısmında, maksiller azı dişlerin enfeksiyonu ise yanakta ortaya çıkabilirler (132).

Sinüs yolunun teşhisinde; sinüs yolunun ağızına lezyonun direnç göreceği yere kadar itilen bir gütaperka veya esnek bir ortodontik tel yerleştirilerek intraoral periapikal veya panoramik radyografi alınır ya da bir lakrimal prob kullanılabilir (141). Radyografide radyopak olarak izlenen yerleştirilen malzemenin periapikal ya da periodontal lezyon ile ilişkisi incelenir (144). Sinüs yolunun açıklığına, suda çözünebilen bir radyopak sıvı enjeksiyonu veya kalsiyum hidroksit ve iyodoform içeren, rezorbe olabilen bir macunun yerleştirilmesi sinüs yolunun seyrini izlemeye yardımcı olabilmektedir (143, 145, 146).

Birden fazla açıklığa sahip, etken diştten daha uzak yerde görülebilen ve teşhisi zorlaşan sinüs yolunun teşhisinde ultrason ile görüntüleme kullanılabilir.

(147). Ultrasonla görüntüleme sinüs yolunun açıklığından periapikal lezyona kadar uzanan kanal içindeki sıvının varlığı görüntülenebildiği için teşhiste yararlı olduğu görülmüştür.

Periodontal dokularda meydana gelen enfeksiyon sebebiyle de sinüs yolu oluşabilmektedir. Bu sebeple de iki etiyolojik faktör arasındaki ayrımı dikkatli yapmak gerekir. Periodontal hastalık varlığında apikal foramen, furkasyon ve lateral kanallar vasıtasıyla periodontal hastalık pulpayı da etkileyebilmektedir. Periodontal enfeksiyon periodontal ligamenti izleyen bir sinüs yoluyla drenaj oluşturabilir (12, 144, 148).

Travma öyküsü bulunan ve renklenmesi olan bir dişin vitalite kontrolü yapılması gerekmektedir. Tanıda sinüs yolu ile ilişkide olabilecek çürüklü, restorasyon içeren, periodontal hastalık veya travma öyküsü bulunan şüpheli dişler değerlendirilmelidir (149). Odontojenik kökenli sinüs yollarında bölgesel lenfadenopatinin belirgin olmadığı bildirilmiştir (150) Sinüs yolunu içeren bölmenin parmak basıncıyla sağılmasıyla pürülan bir akıntının varlığı sinüs yolunun varlığını doğrular (130, 151, 152).

Sinüs yolunun oluşumunun nedeni her zaman pulpa ve periradiküler hastalıklar olmayabilir. Vertikal kök kırığı; periodontal hastalık olmadan sondlamada dar ve derin bir cep varlığı, radyolojik olarak dişin servikal kısmından apikale uzanıp "J" tipi lezyonla görülebilen, dişin prognozunu olumsuz etkileyip çekimine yol açan bir klinik tablodur. Endodontik ve periodontal kökenli enfeksiyonlardan bağımsız bu klinik durum nedeniyle de sinüs yolu görülebilmektedir (153, 154). Kutanöz odontojenik sinüs yolunun mikrobiyal florasının net olarak ayırt edilmesi için için sinüs yolu sıvısının mikrobiyolojik kültür ve duyarlılık testi yapılmalıdır (151).

### 2.3.3. Sinüs Yolunun Ayırıcı Tanıları

Baş ve boyun bölgesinde görülen dental kaynaklı intraoral ve ekstraoral sinüs yolunun yapılacak muayene ile ayırıcı tanısı elimine edilmelidir. Tanı klinik ve radyografik değerlendirilme birlikte yapılarak konulmaktadır (26). Enfeksiyon

kaynağının uzaklaştırılmasına rağmen iyileşme görülmediğinde altta yatabilecek diğer ayırıcı tanılarına dikkat edilmelidir. Literatürde aktinomiköz, tükrük bezi fistülü, püstüller, osteomyelit, tiroglossal sinüs, lateral servikal sinüs, lokal deri lezyonları (enfekte epidermoid kistler), bifosfonata bağlı osteonekroz gibi durumlarla karıştırılabilen oldukça fazla olgu raporu bulunmaktadır (126, 155). Granüloamatöz bozukluklar, Skuamoz hücreli karsinom, Bazal hücreli karsinom, neoplazmlar, çibanlar, kronik tüberküloz gibi odontojenik olmayan dermal lezyonlar, odontojenik kökenli sinüs yolu ile karışabilmektedir (141, 156, 157).

Kutanöz sinüs yollarının primer nedeni ortadan kaldırıldığı halde iyileşmeyen veya nüks eden sinüs yollarının en sık gözlenen ikincil nedeni Aktinomikoz enfeksiyonudur. Özellikle pürülan akıntı incelendiğinde sarı granüller görülebilmektedir. Ayrıca çokça drenaj yolu görülebilmektedir (151).

Kemik enfeksiyonu olarak bilinen çene osteomyeliti ise nadiren kutanöz sinüslere yol açar. Özellikle dış etkenli bir travmaya, geçirilen bir kırık öyküsüne, altta yatan bir immün sistemi zayıflatıcı sistemik hastalığa bağlı olabileceği gibi; çekim endikasyonu konulan dişler, gömülü dişler ve köklerinin çekimi sonrası oluşan enfeksiyona sekonder olarak da oluşabilmektedir (151).

Özellikle odontojenik kökenli eksternal kutanöz sinüs yolu yüzün herhangi bir yerindeki cilt bölgesinde dermatolojik lezyonlarla karıştırılabilmektedir. Bu nedenle de hastalar diş hekiminden önce dermatologlara ve kulak burun boğaz uzmanlarına başvurabilmektedir (3). Özellikle yanak ve submental bölgedeki sinüs yollarının sivilcilerle karıştırılması nedeniyle hastalar çoğu kez antibiyotik tedavisi görmüş olmaktadır (158). Antibiyotikler kısa sürede sinüs yolunu kurutsa da etkeni ortadan kaldırılmadığı için sinüs yolu tekrarlayarak nüks eder (130, 141). Bu tekrarlayan enfeksiyonların teşhisi doğru konulamadığı için birçok vakada biyopsiye başvurulmaktadır. Bu nedenle doğru teşhis, yanlış tedavi ve cerrahi operasyonları önleyerek doğru tedaviyi sağlamaya yardımcı olur (2).

#### 2.3.4. Sinüs Yolunun Histopatolojisi

İnsan vücudunda giren patojenik mikroorganizmaların burada üreyip, çoğalması, dokuları istila etmesi ve konağın dokunun üretilen toksinlere karşı savunma hattı oluşturması, ortadan kaldırmaya karşı harekete geçmesi sonucunda enfeksiyon meydana gelmektedir (12, 25).

Konak savunması, mikroorganizma istilasını güçlü bir savunma hattı ile savunursa apse formasyonu gelişmeden enfeksiyonu sınırlayabilir. Bunu da fibrotik bir kapsülle sınırlayarak veya sinüs yolu ile iltihabı boşaltarak enfeksiyonun klinik aşamasını kontrol eder. Ancak konak cevabının yetersiz olduğu durumlarda mikroorganizmalar çoğalır ve konak savunmasını yıkarak apse formasyonu oluşturur, lenfatik sisteme yayıp sistemik belirtiler gösterebilir (148).

Sinüs yolunun drene olduğu yerdeki açıklığına "stoma" denmektedir. Genellikle hafif doku yükselmesi ile dışarıya açılır. Sinüs yolunun histolojik yapısıyla ilgili çalışma sayılı olarak bulunmaktadır. Bazıları sinüs yolunun iç lümeninin tabakalı skuamoz epitel ile çevrili olduğunu, bazıları ise granülasyon dokusu ile çevrili olduğunu söylemişlerdir (139, 159-161).

Baumgartner ve ark. (162) tarafından yapılan bir çalışmada, mikroskopik olarak incelenen 30 sinüs yolu vakasında sinüs yolunun %100 epitelle kaplı olduğunu ancak %20 sinde epitelin yüzeysel mukozanın derinliklerine ulaşmadığı bildirilmiştir. Ulaşılamayan bu alanların ise granülasyon dokusu ile kaplı olduğu belirtilmiştir.

Fabricius ve ark. (163) yaptığı hayvan çalışmalarında 90 günden uzun süredir bakteri ekimi yapılan sinüs yoluna sahip dişlerde, apselerin daha sık görüldüğü ve sinüs yolu ile drenajdan sonra enfeksiyonun kronik faza dönüştüğünü söylemişlerdir. Ape formasyonunun bu aşamadan sonra granülasyon dokusuna dönüştüğünü söylemişlerdir.

Kronik apikal apsenin incelenen histopatolojisinde baskın olarak makrofajlar ve onun yanında yer alan Polimorfonükleer lökositler (PMNL) bulunmuştur. Bu hücreler bakteri hücrelerine karşı savunma hattının oluşturarak yıkım ürünlerinin

etrafını sarar. Böylece yıkılan PMNL'i ve nekrotik alanları içeren granülomatöz lezyon oluştururlar (164).

### 2.3.5. Sinüs Yolunun Mikrobiyolojisi

Endodontik enfeksiyonlara neden olan başlıca etiyolojik faktörler mikroorganizmalardır. Mikroorganizmaların içinde en yaygın olanlar; bakteriler ve az da olsa mantarlar, virüsler ve arkealar rol almaktadır.

Normal şartlarda steril olan vital pulpa dokusu kendi savunma mekanizması sayesinde bakteri istilasına karşı kendini korumaktadır. Ancak nekrotik pulpa dokusundaki bu savunma hattındaki bozukluk sonucunda mikroorganizma istilasıyla karşı karşıya kalır. Mikroorganizmalar kısa sürede, açılan dentin tübüllerine geçer ve pulpaya invaze olarak enfeksiyonu başlatır (12).

Periapikal apse formasyonu oluşturan kök kanalının apikal kısmındaki mikrobiyal aktivite, bakteri sayısı, bakteri virülansı ve konak savunması arasındaki ilişkiye bağlıdır. Nekrotik kök kanal içeriğinin zamanla anaerobik ortam haline gelmesi buradaki bakteri biyofilminin şekillenmesine zemin hazırlar. Bu biyofilmin en önemli besin kaynağı ise nekrotik pulpa artıklarıdır (148).

Endodontik enfeksiyonlar mikroorganizmanın diş ile olan ilişkisine göre intraradiküler ve ekstraradiküler olarak ikiye ayrılır. İnteraradiküler enfeksiyonlar mikroorganizmaların kök kanalına giriş zamanına göre primer, sekonder ve inatçı enfeksiyonlar olarak sınıflandırılır.

Primer intraradiküler enfeksiyonlar çürük nedeniyle direk olarak pulpaya invaze olan mikroorganizmalar tarafından meydana gelir. Enfeksiyon sürecinin ilk evresinde fakültatif bakteriler baskınken, zaman içerisinde pulpanın nekrotik hale gelmesi ile ortam oksijensiz kaldığında anaerobik bakteriler baskın hale gelecektir. Gram negatifler bunların içinden daha baskındır (165).

Sık gözlenen gram negatif anaeroplara: *Fusobacteria*, *Prophoryomonas*, *Prevotella*, *Dialister*, *Tannerella*, *Treponema*, *Camphylobacter*, *Veilonella*, *Pyramidobacter* türleridir.



Sık gözlenen gram pozitif anaeroplara: *Parvimonas*, *Filifactor*, *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Olsenella*, *Pseudoramibacter* türleridir (166).

Primer enfeksiyona nadir olarak sebep olan diğer gruplardan birisi mantarlardır. Mantarlardan *Candida Albicans* (*C. albicans*) çalışmalarda en sık tespit edilen mantar türüdür (167). İnsanlarda sık patojenite göstermeyen virüsler de izole edilen türlerdendir. Virüsler yaşamak için canlı dokulara ihtiyaç duyduklarından nekrotik kök kanalında yaşayamaz ve vital pulpa dokusuna ihtiyaç duyarlar. İzole edilen türlerden bazıları: *Ebstein Barr virüs*, *Human Cytomegalovirüs*, *Herpes virüs*, *Human immunodeficiency virüs*lerdir (168-170). Arkeaların her ne kadar insanda patojenite yapan türü yapılan birçok çalışmada bulunamasa da periodontal hastalığa sahip bireylerden alınan subgingival plak numunelerinde varlığı gözlenmiştir (171). Diğer çalışmalarda *Methanobrevibacter oralis* gibi filotiplerin apikal periodontitis lezyonlarında bulunabildikleri gösterilmiştir (172, 173).

Sekonder ve inatçı enfeksiyonlar ise endodontik tedaviler, seanslar arasında veya kök kanal tedavisi bitiminden sonra oluşabilen enfeksiyonlardır. Her ne kadar birbirinden ayırt edilmeleri zor olsa da tedavi türlerine dirençli bakteriler arasında gram pozitif fakültatif veya anaeroplara sık izole edilen türlerdendir. Bunlar *Streptokoklar*, *Actinomyces* türleri, *Parvimonas micra*, *Propionibacterium* türleri, *Laktobasiller*, *Enterococcus faecalis* (*E. Faecalis*), *Pseudoramibacter alactolyticus*, *Olsenella uli* türleridir (174-178). Kök kanal tedavisi tamamlanan ancak başarısız olan dişlerde en çok rastlanan türün *E. Faecalis* olduğu bulunmuştur (179, 180). *E. Faecalis* diğer mikroorganizmaların aksine kök kanalını tek başına enfekte etme yeteneği gösterir (181).

Ekstraradiküler enfeksiyonlar ise enfekte olan periradiküler alana mikroorganizmaların istilasını ile gerçekleşir. İntraradiküler enfeksiyonla birlikte görülebileceği gibi tek başına da olabilmektedir. Özellikle kök kanal tedavisinin tamamlanıp ancak hala drenaja sahip bir sinüs yolunun varlığı aklı intraradiküler ve ekstraradiküler enfeksiyon yapan bir patojenitenin varlığını aklı getirmelidir (182). İntraradiküler enfeksiyondan bağımsız olarak tek başına ekstraradiküler enfeksiyon

yapabilecek mikroorganizma grubu içerisinde *Actinomyces* türleri ve *Propionibacterium Propionicum* bulunmaktadır (183).

*Actinomyces*; anaerobik, spor oluşturmeyen gram pozitif bakterilerdir (184). Vücudun pek çok yerini tutabilir ancak en çok baş-boyun, genital organları ve bağırsakları tutar (185). *Actinomyces*'ler daha çok yumuşak dokunun ancak az da olsa kemiklerin de kronik granülomatöz ve süperatif enfeksiyonuna yol açarlar (186). *Actinomyces* türünün baş boyunda görülen en yaygın türü *Actinomyces Israeli*'dir (187). *Actinomyces* türleri tedaviye direnç gösteren enfeksiyonlardan sıklıkla izole edilmiştir (188).

*Actinomyces*'ler, ağız, kolon ve vajinayı kolonize eden anaerobik veya mikroaerofilik, ipliksi, spor oluşturmeyen gram pozitif bakterilerdir. Aktinomikoz, vücudun hemen hemen her bölgesini tutabilen ağrısız bir enfeksiyondur. Mukozal bozulma, patogenezdaki anahtar adımdır.

Weiger ve ark. (189) yaptığı çalışmada sinüs yoluna sahip endodontik enfeksiyonu olan dişlerde, sinüs yolu ve kök kanalındaki bakteri floralarını karşılaştırmışlardır. Kök dışı enfeksiyon yapan anaerobik türlerden *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella oralis* baskın olarak bulunmuş, fakültatif yaygın olarak anaeroplardan ise *Streptococcus* ve türleri gözlenmiştir. İntrarakiküler olarak ise *Prevotella intermedia*, *Prevotella buccae*, *Fusobacterium nucleatum* ve *Lactobacillus plantarum* en yaygın görülenleridir. Sinüs yoluyla ilişkili endodontik enfeksiyonlarda bazı mikroorganizmaların ekstrarakiküler olarak da bulunduğu gözlenmiştir (182, 189).

Fabricus ve ark. (190) maymunlar üzerinde yaptığı çalışmada, apselerin farklı mikrofloraların birlikte bulunduğu ortamlarda daha sık meydana geldiğini görmüşlerdir.

Sinüs yoluna sahip kronik enfeksiyonların, spesifik bakterileri içerdiğini gösteren pek çok çalışma yoktur (182). Ancak bazı yazarlar tarafından yapılan çalışmalarda sinüs yolu içeren enfekte dişlerden alınan örneklerde *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Streptococcus* türleri ve *Fusobacterium*

*nucleatum* gibi bazı bakteri türlerinin diğer patojen bakterilerden daha yüksek prevalansa sahip olduklarını söylemişlerdir (191).

Ricucci ve ark. (182) yaptığı bir histobakteriyolojik çalışmada incelediği kronik apikal apseli dişlerin büyük bir çoğunluğunun intraradiküler patojenik bileşenlerin yanında kök dışı bir enfeksiyon kaynağının olduğunu görmüşlerdir. Böylece sinüs yoluna sahip dişlerde kök içi enfeksiyonla başlayıp kök dışı enfeksiyonun eşlik ettiği bir tablonun yaygın olduğunu söylemişlerdir.

Çalışkan ve ark. (126) bir vaka raporunda ise kutanöz sinüs yoluna sahip hastalarda yapılan mikrobiyal analizde en sık gözlenen mikroorganizmaların *Staphylococcus epidermidis*, *Fusobacterium* türleri, *Bacteroides melaninogenicus*, *Peptostreptococcus* türleri ve *Veillonella* türleri olarak görülmüştür.

### 2.3.6. Sinüs Yolu ve Periodontal Hastalık İlişkisi

Pulpa ve periodonsiyum birbiriyle her zaman ilişkidirler. Bu ilişkiyi apikal foramen, dentin tübülleri, yan kanallar, aksesuar kanallar, palatogingival oluklar, periodontal ligament sağlayabilmektedir (192-194). Bu sebeple pulpada veya periodonsiyumda meydana gelen bir patoloji bu yollar yardımıyla diğerine geçebilmektedir. Periodontal-endodontik lezyonların sınıflandırılması her iki doku hastalıklarının tanı ve tedavilerini düzenlemek üzerine kurulmuştur (195, 196).

Primer endodontik lezyonlar, kök ucunda lokalize olmayıp kökün yan yüzeylerini ve furkasyon alanını da içine alabilir. Meydana gelen süpüratif süreç apse formasyonunun en dirençsiz bulunduğu alanlardan dışarı çıkmasıyla sonuçlanabilir. Sinüs yolu periodontal cebe veya dişeti oluşuna uzanabilir. Çok köklü dişlerde bu drenaj furkasyon alanından olabilir. Endodontik tedavinin sağlanmasıyla durum genellikle düzelir (84, 195).

Sekonder periodontal tutulumlu primer endodontik lezyonlar, endodontik kökenli lezyonun tedavi edilmemesiyle enfeksiyonun retrograd olarak periodontal enfeksiyona sebep olduğu durumlardır. Teşhisi zor olabilmektedir. Durumun, doğrulanması için tanı testlerinin yanında detaylı bir periodontal muayene gereklidir.

Her iki enfeksiyonun da iyileşmesi için, önce endodontik tedavi tamamlanmalı ve periodontal hastalığın derecesine göre de periodontal tedavi gerçekleştirilmelidir (197). Kök kanal tedavisinden önce periodontal ligamentten drene olan bir sinüs yolu varsa, endodontik tedavinin tamamlanmasından sonra sinüs yolunun iyileşmesi ve periodontal cebin çözülmesi beklenir (198).

Primer periodontal lezyonlar; plak, biyofilm ve diş taşı birikimine bağlı olarak gelişerek periodontal dokularda yıkıma neden olur (199). Endodontik orijinli lezyonların aksine kemik lezyonları daha genel ve yaygındır. Sadece periodontal tedavi uygulanarak enfeksiyon genellikle iyileşir.

Sekonder endodontik tutulumlu primer periodontal lezyonlar, periodontal kökenli enfeksiyonun cep yoluyla apikal foramenden veya açık dentin kanallarından pulpal enfeksiyona sebep olmasıyla gerçekleşir. Sekonder periodontal tutulumlu primer endodontik lezyondan farkı enfeksiyon aşamalarının ilerleme şeklidir. Hastanın geçmiş öyküsünde yoğun olarak periodontal hastalık öyküsü vardır ve pulpal enfeksiyonla birlikte hasta pulpal nekroz bulgularını verebilir. Radyografik olarak sekonder periodontal tutulumu olan primer endodontik lezyonlardan ayırt edilemezler. Lezyonun iyileşmesi endodontik tedavinin ardından yapılacak periodontal tedaviye bağlıdır (84).

Gerçek kombine lezyonlar; pulpal ve periodontal hastalığın aynı dişte aynı zamanda birbiriyle ilişkili veya bağımsız ortaya çıkmasıyla oluşurlar. Enfeksiyon kombine lezyon haline geldikten sonra klinik teşhis ayırt edilemez (200). Yapılan çalışmalarda kombine lezyonlarda bulunan mikroorganizma çeşitliliği oldukça fazla ve karmaşık olarak bulunmuştur (201).

Periodontal orijinli sinüs yollarının, endodontik kökenli sinüs yolundan ayrımını yapmak; yapılacak tedavi sonucunda sinüs yolunun iyileşmesinde önemli rol oynar. Periodontal kökenli sinüs yolu eşlik eden bir endodontik enfeksiyon yokluğunda çoğu kez periodontal enfeksiyonun sınırlarına ulaşır. Ağız içindeki açılım yeri genellikle dişin koronal veya furkal kısmına yakındır. Sinüs yoluna yerleştirilecek bir güta-perka çoğunlukla doğru teşhise ulaşmada yardımcıdır. Ancak kombine bir

enfeksiyon söz konusu olduğunda gütaferkanın ulaşma yeri hastalığın gerçek nedenini göstermeyebilir.

### 2.3.7. Sinüs Yolu ve Vertikal Kök Kırığı İlişkisi

Vertikal kök kırıkları dişin uzun ekseni boyunca pulpal kanal duvarından başlayarak kökün herhangi bir seviyesinde uzanan kırıklardır. Sıklıkla dişin periapikal bölgesinde bulunan bir patoloji, endodontik tedaviye rağmen iyileşmiyorsa vertikal kök kırığının olma ihtimali akla gelmelidir. Vertikal kırıklar endodontik tedaviden önce veya endodontik tedaviden sonra oluşmuş olabilir (85, 202). Spesifik bulguları olmadığından teşhisi de zorlayıcı olabilmektedir. Klinik olarak ayırıcı tanısı çatlak ve ayırık dişlerle yapılmalıdır (203-205).

Etiyolojik faktörler arasında; endodontik tedavi, aşırı oklüzal strese maruziyet, kök anatomisi, prematür oklüzal temaslar ve kökteki mikroçatlaklar rol oynayabilir. Endodontik tedavi sırasındaki risk faktörleri vertikal kök kırığına sebep olabilir. Bunlar arasında; endodontik giriş tedavisi sırasında oluşan aşırı madde kaybı, aşırı kök kanal preperasyonları, endodontik döner alet sistemlerinin neden olduğu mikroçatlaklar, kanal dolgu yöntemleri ve post-endodontik tedaviler yer almaktadırlar (112, 206-208).

Daha önce de anlatıldığı gibi; ısırma testi, perküsyon testi, transillüminasyon ve boyama, magnifikasyon, sondlama veya mevcut restorasyonun uzaklaştırılıp kırık hattının izlenmesi gibi yöntemlerle teşhis edilebilmektedir (206, 208).

Yapılan klinik ve radyografik muayenelerde teşhis konulamayan, periodontal hastalığı taklit edebilen, endodontik tedavinin başarısız olmasına neden olan, endodontik tedaviye ek olarak kök kanal yenileme tedavisi ve cerrahili endodontik tedavi de uygulanmasına rağmen geçmeyen rahatsızlık hissinin sorumlusu vertikal kök kırıkları olabilir.

Klinik bulguları arasında, çiğneme sırasında donuk bir ağrı varlığı, periodontal olarak dar ve izole bir patolojik periodontal cep görülebilir. Bu izole cepler, gingival

oluktan dişin kök apeksine kadar uzanabilir. Vertikal kök kırığı sonrası oluşan enfeksiyon nedeniyle şişlik ve sinüs yolu görülebilir (153, 209, 210).

Vertikal kök kırıklarındaki sinüs yolu kronik apikal apse tanılı dişlerde olduğu gibi kök ucuna yakın seviyede değil daha dişin servikal bölgesine yakın olarak koronalde konumlanmış olabilmektedir. Çoğu vakada tek bir sinüs yolu görülmüşse de birden fazla açıklığa sahip sinüs yolu da görülebilir. Ancak sinüs yoluna eşlik eden periodontal cebin varlığı iyi araştırılmalıdır (211). Sinüs yoluna yerleştirilen bir gütaperka konu genellikle kökün ortasına veya kırık hatta doğru ilerler (208).

Radyografik olarak erken dönemlerdeki teşhisi kolay olmasa da ilerleyen enfeksiyona bağlı olarak periodontal ve periapikal lezyonun dişin kökünü sararak "radyografik hale" olarak da belirtilen bir görüntü bulunabilmektedir (211, 212). Radyografilerde dişlerin furkasyon bölgesinde radyolüseni olan endodontik tedavi görmüş bir dişin varlığı da tanıda yardımcı olabilmektedir. Son zamanlardaki çalışmalar, CBCT'nin vertikal kök kırıklarının teşhisinde rol alabileceğini göstermiştir (114, 211, 213).

### 2.3.8. Sinüs Yolunun Tedavi Yaklaşımları

Odontojenik kaynaklı sinüs yolu; konservatif, cerrahi olmayan kök kanal tedavisine çoğu kez yanıt vererek iyileşmektedir (214). Kök kanal tedavisinin başarısı aseptik koşullar altında nekrotik veya inflame pulpanın tamamen uzaklaştırılmasıyla ve ardından mikroorganizmaların kök kanal sistemindeki varlığını kemomekanik debridman ile dezenfeksiyonunun sağlanarak sızdırmaz bir kök kanal dolumunun yapılmasına bağlıdır (215, 216). Endodontik tedavi sonrası bakteri kontaminasyonunu engellemek amacıyla sızdırmaz bir koronal restorasyon ile restore edilmesi gerekmektedir (12, 217-219).

Dental kaynaklı sinüs yollarının görülmesine neden olan enfeksiyon kaynağı ortadan kaldırıldığında yaklaşık 5 ile 14 gün içerisinde iyileşmesi beklenir (125, 136, 141).

Sinüs yoluna sahip kronik apikal enfeksiyonlu dişlerde uygulanacak endodontik tedavinin tek veya çok seanslı olması vakaya ve klinisyenin seçimine bağlıdır (220, 221). Tek seans ve çok seanslı tedavinin iyileşme sonuçları birbirine benzerdir (222-225). Tek seanslı tedavinin seanslar arası kontaminasyon riskini düşürmesi bir avantajı olarak görülebilmektedir (226-228).

Endodontik tedavide mekanik preparasyon ile birlikte kullanılan irrigasyon ajanları kanal içi dezenfeksiyon sağlarlar. Endodontik enfeksiyona neden olan mikroorganizmalar ve bunların metabolik artıklarının ortadan kaldırılması ile periapikal iyileşme elde edilir bu da irrigasyon ajanlarının etkin kullanılmasına bağlıdır (229). Bu amaçla en yaygın kullanılan irrigasyon ajanlarından birisi sodyum hipoklorittir (NaOCl) (230, 231).

NaOCl, yüksek pH 'ı nedeni ile sahip olduğu yüksek antimikrobiyal özelliği, nekrotik/vital pulpa dokusunu ve biyofilm tabakasının organik matriksini çözme yeteneği sebebiyle en sık kullanılan ve altın standart olarak kabul edilen irrigasyon solüsyonudur (230, 232, 233). Etkisini, su içerisinde sodyum ( $\text{Na}^+$ ) ve hipoklorit ( $\text{OCl}^-$ ) iyonlarına ayrılıp, hipokloröz asit ( $\text{HOCl}$ ) oluşturarak gösterir. Hipokloröz asit mikroorganizmaların yaşamsal faaliyetlerini bozarak ölümüne sebep olur (234, 235). Klinik çalışmalarda NaOCl diğer irrigasyon ajanlarına göre kök kanalındaki bakteri sayısını azaltmada daha etkin olarak bulunmuştur (236-239). Çalışmalar NaOCl'in %0,5 - 5,25 konsantrasyonlarının *E. faecalis*, *P. endodontalis*, *P. gingivalis* ve *P. intermedia* üzerinde oldukça etkili olduğunu göstermiştir (240-243). Ayrıca *C. Albicans* üzerindeki antifungal etkisi diğer solüsyonlardan daha iyi olduğu gösterilmiştir (244). Ancak yüksek konsantrasyonlarda toksik etkisi, alerjilere sebep olabilmesi, kıyafetlerde renk değişikliğine sebep olması gibi bazı dezavantajları bulunmaktadır (245-249).

Çok seanslı tedavide seanslar arası kullanılacak medikamentin kök kanal dezenfeksiyonunu sağlaması açısından, sinüs yolunun iyileşmesi sırasında ek bir yardımcı olarak kullanılabilmesi görülmüştür (131). Apikal patolojili dişlerin tek seanslı ve intrakanal medikament kullanılarak yapılan çok seanslı tedavi sonrası histobakteriyolojik analiz çalışmasında, kalsiyum hidroksitin medikament olarak

kullanılması tek seanslı tedaviye göre mikroorganizma eliminasyonunu artırdığı görülmüştür (250).

Kanal içi ilaç olarak tercih edilen en yaygın medikamentlerden birisi kalsiyum hidroksittir (251). Kalsiyum hidroksit, yüksek pH'ı nedeniyle antibakteriyal özelliği kanıtlanmış bir medikamenttir (252). Kök kanal dezenfeksiyonu, pulpa kaplaması, perforasyon onarımı, apeksifikasyon, apeksogenezis, kök rezorpsiyonu ve kök kırıklarının tedavisi gibi birçok alanda kullanıma sahiptir (253-257)  $Ca^{2+}$  ve  $OH^{-}$  iyonlarına ayrılarak sert doku birikimini sağlar (258, 259). Antiinflamatuvar etkisiyle periapikal dokuların iyileşmesini indükler (260).

Kalsiyum hidroksitin uzaklaştırılmasının zorluğu, tamamen uzaklaştırılmadığından kök kanal dolgu materyallerinin dentin ile bağlantısını azaltması ve bakteriyel sızıntıyı artırabilmesi kullanımını sınırlayabilmektedir (251, 261, 262). Uzun süreli kalsiyum hidroksit uygulamasının, dentinin kırılmaya direncini azalttığı ve mikrosertlik, elastik modülü gibi mekanik özelliklerini olumsuz yönde değiştirebildiği gösterilmiştir (263-265). Bu nedenle tedavi süreninin 2-4 hafta arasında kalması önerilmiştir (263).

Cerrahi olmayan endodontik tedaviye cevap vermeyen inatçı enfeksiyonlarda ise endodontik tedaviyle birlikte kutanöz sinüs yolunun cerrahi eksizyonu ve apikal rezeksiyon gibi cerrahi işlemlerle enfekte alanın temizlenmesi gerekmektedir (131, 162, 266). Restore edilemeyen çürük veya kırık dişlerde, aşırı alveolar kemik kaybıyla ilişkili periodontal harabiyetin de eşlik ettiği durumlarda, iyileşmeyip tekrarlayan inatçı enfeksiyonlarda veya sosyal nedenlerden dolayı çekim gerekebilir (137, 140, 267).

Geleneksel endodontik tedavide kullanılan yöntemler karmaşık kök kanal anatomisi nedeniyle bakteri eliminasyonunu sağlamada yeterli olamayabilmektedir (268, 269). Bu nedenle de yeni teknikler geliştirilmektedir. Bu tekniklerden birisi de foto-dinamik terapidir. Fotodinamik terapi, ışık enerjisi ve ışık duyarlılığı bulunan endojen veya eksojen bir madde yardımıyla uygulanan bir dezenfeksiyon yöntemidir (270, 271). Görünür ışık enerjisi, ışığa duyarlı maddelerin uyarılmasına neden olarak



serbest oksijen ve reaktif oksijen türlerinin üretilmesine neden olur. Bu radikaller mikroorganizmaların inaktivasyonunu sağlarlar.

Fotodinamik terapinin fotokimyasal reaksiyonla kök kanal sistemindeki birçok mikroorganizmaya karşı etkili olduğu gösterilmiştir (272, 273). Yine çalışmalarda geleneksel tedavinin ayrılmaz bir dezenfeksiyon ajanı olan NaOCl ile birlikte kullanıldığında antimikrobiyal etkisinin daha iyi olduğu görülmüştür (274, 275). Fotodinamik terapi son yıllarda, periradiküler enfeksiyonların tedavisinde geleneksel antimikrobiyal kök kanal temizleme ve şekillendirmesine yardımcı olarak umut verici sonuçlar verdiği için önerilmektedir (271, 276).

Literatürde bulunan bir vaka raporunda; sinüs yolu mevcut olup tedavi edilen ancak sinüs yolunun iyileşmediği dişlerde, antimikrobiyal fotodinamik tedavi uygulanmasından sonra sinüs yolunun iyileştiği ve periapikal periodontitisin azaldığı görülmüştür (277). Bu raporda sinüs yolu mevcut apikal periodontitis enfeksiyonunun tedavisinde fotodinamik terapinin kullanılmasının cerrahi tedaviye göre avantajlı, konservatif ve etkili olduğu gösterilmiştir.

Ekstraoral sinüs yolundaki lezyon ise iyileştikten sonra bir skar olarak kalabilir. Bu skarlı bölgedeki cilt dokusu renk ve iyileşme olarak eski görünümüne kavuşamayabilir. Bu nedenlerle hastanın isteği doğrultusunda skarlı çukur bölgeye cerrahi operasyonları yapılabilir veya hasta bir plastik cerrahi uzmanına yönlendirilebilir (278, 279).

Kronik apikal apselli dişlerden kaynaklanan sinüs yolunun tanısal karmaşıklılığı sebebiyle klinisyenin tanı ve tedavi konularındaki farkındalığını artırmak önemlidir. Yapılan prevelans çalışmalarının ışığında yanlış tedavilerin önüne geçebilmek ve teşhisteki zorluğu atlatabilmek amacıyla daha fazla tanımlayıcı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Yaptığımız çalışmanın amacı, dental kaynaklı sinüs yolunun epidemiyolojik yaş, cinsiyet, diş pozisyonlarına göre görülme sıklığını, fiziksel yapısı ve dağılımını araştırmak, karakterini ortaya koyarak bir yol göstermektir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### *Dahil edilme kriterleri*

Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı'na başvuran; periapikal lezyonlu ve lezyonsuz ayırt edilmeden intraoral sinüs yolu bulunan, 13 yaşından büyük hastalar dahil edilmiştir.

#### *Dahil edilmeme kriterleri*

Ekstraoral sinüs yoluna sahip hastalar, 13 yaşından küçük çocuk hastalar ve süt dişleri çalışmamıza dahil edilmemiştir.

Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesinde, Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı alınarak yapılan tanımlayıcı metodolojik analiz çalışmamızda Ocak 2019- Mayıs 2021 yılları arasında endodonti birimine yönlendirilen sinüs yolu mevcut olan hastalar analiz edildi (EK-1). Hastalardan araştırmaya katılmayı kabul ettiklerine dair bilgilendirilmiş onam alındı (EK-2). Tüm hastalar tek bir hekim tarafından değerlendirildi.

Endodonti birimine yönlendirilen intraoral sinüs yolu bulunan hastalar klinik ve radyografik olarak değerlendirilerek anamnez formuna kayıt edildi (EK-3). Hastalar incelenerek yaş, cinsiyet, sistemik hastalık durumu, kullandığı ilaçlar ve alerji öyküsü açısından değerlendirildi. Klinik tanının doğruluğunu test etmek için ise sinüs yoluna #20-40 gütaperka yerleştirilerek ağız içi periapikal radyografiler alındı.

Radyografik görüntüleme, Hacettepe Üniversitesi Endodonti Anabilim Dalı'nda bulunan ve intraoral görüntüleme için kullanılan DIGORA Optime (Soredex Corporation, Helsinki, Finlandiya) sisteminin mavi depolama fosfor plakları (2 numaralı (41x31 mm)) yardımıyla paralel teknik kullanılarak elde edildi. Pozlamanın standardizasyonunu sağlamak için, X-ışını tüpüne bir plaka tutucu takıldı ve merkezi ışın, fosfor plaklara dik gelecek şekilde hizalandı. 60-70 kVp, 7 mA ve 1.5 mm Al eşdeğeri filtrasyonda, 25 cm odak reseptör mesafesinde ve 0,12 s maruz kalma süresinde çalışan bir Belmont Phot-X II diş röntgeni ünitesi kullanıldı. Fosfor plaklar,

ışınlandıktan sonra DIGORA Optime (Soredex Corporation, Helsinki, Finlandiya) tarayıcı ile tarandı ve elde edilen görüntüler, bilgisayara aktarıldı.

Dişler ayırıcı tanıları elimine etmek için perküsyon, palpasyon, soğuk testi (Dispo Cold-Freeze spray, Dispotech, İtalya) ve elektrikli pulpa testi (C-Pulse Pulp Tester, Coxo Dental, Çin) ile değerlendirilip periodontal cep varlığı ölçüldü. Sinüs yolunun ağız içi fotoğrafları alınarak intraoral muayene ile görüntüler teyit edildi. Görüntüleri standartlaştırmak için ağız içi fotoğraflar periodontal sond yardımıyla alınarak boyut ve konum verileri analiz edildi.

Intraoral sinüs yoluna sahip hastaların klinik olarak diş numarası, ağrı, şişlik, sinüs yolunun varlığı, farkındalığı, lokalizasyonu, orijini, sayısı, dişlerle ilgisi, vertikal konumu, şekli, sinüs yolu çevresi dokuların durumu, dişte mevcut çürük ve restorasyon varlığı, önceden yapılmış kanal tedavisi varsa zamanı, kırık alet varlığı, radyografik olarak lezyon varlığı açısından tek tek veri toplama formuna kayıt edildi.

Intraoral sinüs yolunun orijini endodontik, periodontal ve kombine lezyon olarak; vertikal konumu serbest dişeti, yapışık dişeti, mukogingival birleşim ve alveolar mukoza olarak belirlendi. Sinüs yolu açıklığının yapısı, mukoza dokusu ile olan seviyesine göre belirlendi. Keratinleşerek doku seviyesinden kabarık (saplı/pedinkül), keratinleşmeyerek doku devamlılığı bozulmadan (doku seviyesinde) olup olmadığı incelendi.

Sinüs yolu açıklığının benzediği şekil olarak mukoza üzerinde keratinleştikten sonra kabarık veya papül, fibrotik veya yaprak olarak değerlendirildi. İçerik olarak iltihaplı, kanamalı, boyutu 2mm'den büyük veya 2 mm'den küçük olarak; çevre dokuların durumu kızarıklık, normal veya pembe olarak; ağız içi yerleşimi bukkal, palatinal veya lingual olarak alt kategorilere ayrıldı. Sinüs yolunun büyüklüğü ve dişetiyle olan ilişkisi, üzerinde sabit uzunlukları olan bir periodontal sond yardımıyla incelendi. İçerik olarak kanamalı ve iltihaplı olması sinüs açıklığına sürülen bir kağıt konun incelenmesiyle ayırt edildi.

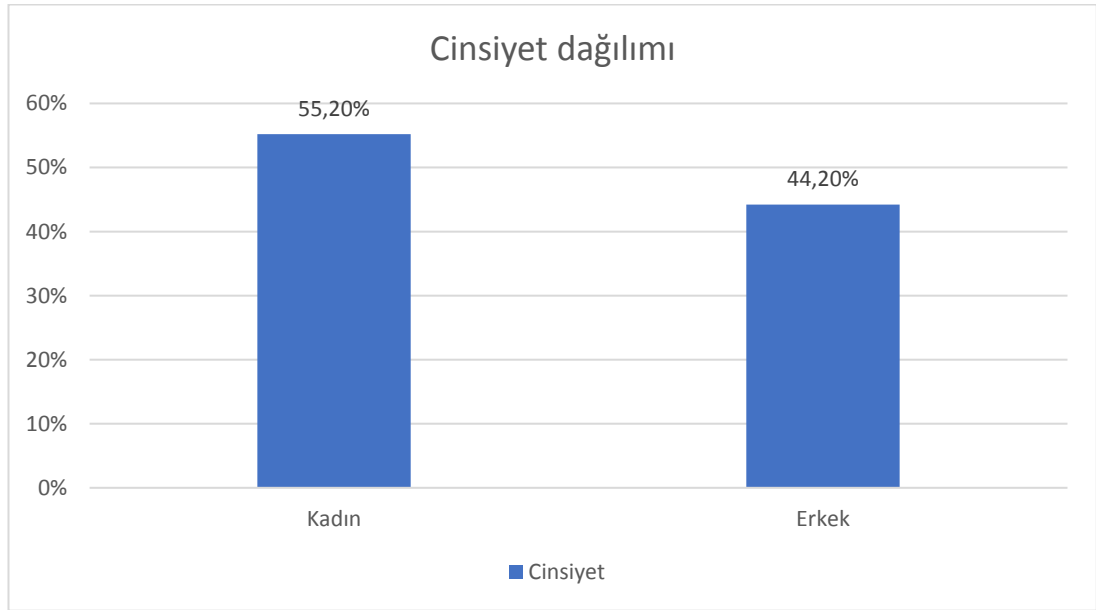
Verilerin analizinde SPSS V23 (Chicago, IL, ABD) programı kullanıldı. Veriler kendi içinde kategorilere ayrılarak ve farklı gruplar şeklinde karşılaştırılarak analizleri ki-kare testi ile yapıldı. Anlamlılık düzeyi  $p < 0,05$  olarak belirlendi.

## 4. BULGULAR

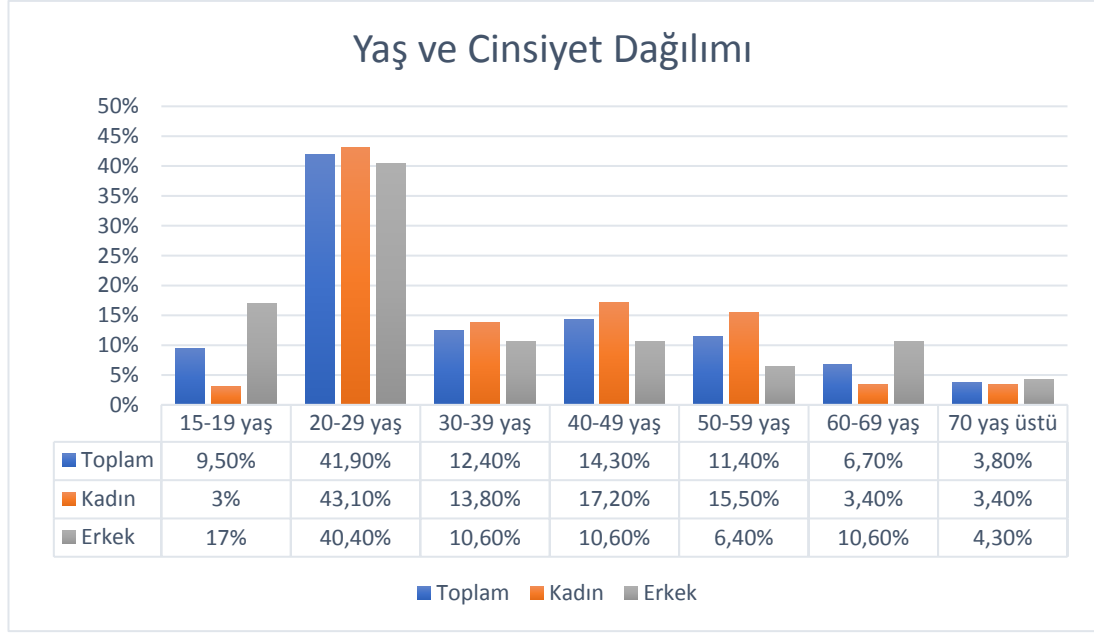
Çalışmamızda sinüs yoluna sahip 108 hasta verisi incelendi. İki hasta ekstraoral sinüs yoluna sahip olduğundan dolayı çalışmaya dahil edilmedi. Bir hastanın görsel veri kayıtları kaybolduğu için çalışmadan çıkarıldı ve sonuçta 105 hastanın verisi analiz edildi. Dahil edilen hastalar 15-78 yaş aralığındaydı.

### 4.1. Yaş ve Cinsiyet Dağılımı

105 hastanın 47'si erkek (%44,8), 58'i kadın (%55,2) hastadan oluşmaktaydı (Şekil 4.1). Hastaların yaş ortalaması 35,2 idi. On hasta 15-19 yaş (%9,5), 44 hasta 20-29 yaş (%41,9), 13 hasta 30-39 yaş (%12,4), 15 hasta 40-49 yaş (%14,3), 12 hasta 50-59 yaş (%11,4), 7 hasta 60-69 yaş (%6,7) ve 4 hasta 70-79 yaş (%3,8) aralığındaydı (Şekil 4.2).



**Şekil 4.1.** Hastaların cinsiyet dağılımı



**Şekil 4.2.** Hastaların yaş cinsiyet dağılımı

Sinüs yolu gözlenen farklı yaşlardaki hastaların cinsiyetleri ile ilgili istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı (Tablo 4.1).

**Tablo 4.1.** Sinüs yollarının cinsiyet ve yaş dağılımı (n=105)

Cinsiyet	15-45 yaş	46-65 yaş	>65 yaş	Toplam
Erkek	35 (%74,5)	10 (%21,3)	2(%4,3)	47 (%100,0)
Kadın	42 (%72,4)	14 (%24,1)	2 (%3,4)	58 (%100,0)
<b>Toplam</b>	<b>77 (%73,3)</b>	<b>24 (%22,9)</b>	<b>4 (%3,8)</b>	<b>105 (%100,0)</b>

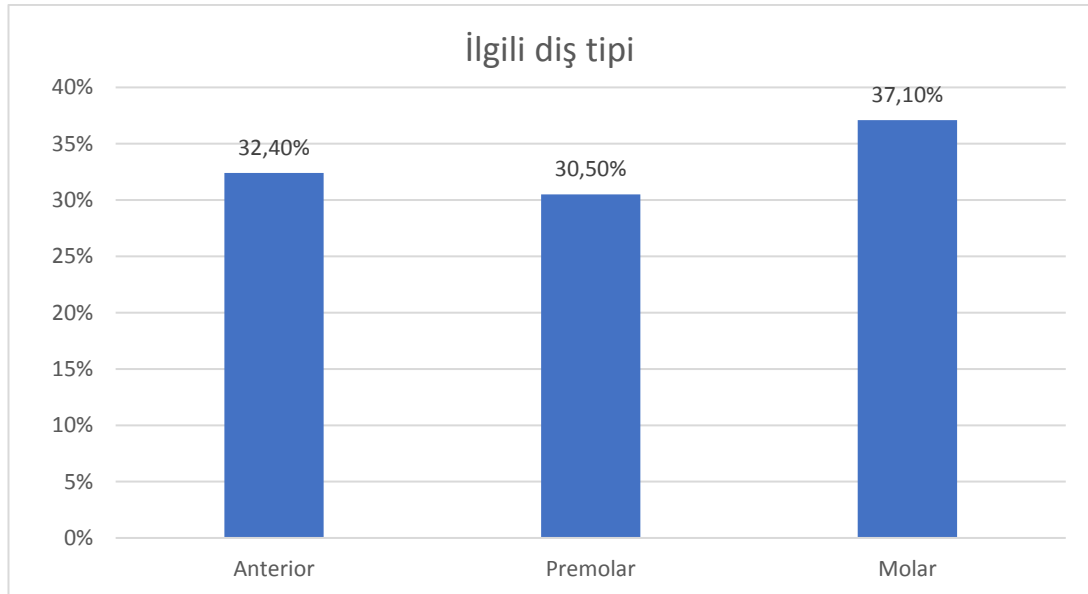
#### 4.2. Sistemik Hastalık Bulgusu

Hastaların büyük bir çoğunluğu olan 76 (%72,4) hastada hiçbir sistemik rahatsızlık yoktu. Hastalığı bulunanlardan 9'unda (%8,5) hipertansiyon, 9'unda (%8,5) diabetes mellitus, 5'inde (%5,7) hipotiroid görüldü. Hastalarda alerji öyküsü nadir görülmekle birlikte 4 hastada penisilin alerjisi olduğu görüldü.

### 4.3. Sinüs Yolunun Diş ve Çene Dağılımı

Sinüs yoluyla ilişkili dişlerden 76'sı (%72,4) hastaların üst çenesinde, 29'u (%27,6) hastaların alt çenesinde lokalizeydi. Sinüs yollarının 34 (%32,4) tanesi anterior, 32 (%30,5) tanesi premolar, 39 (%37,1) tanesi molar diş ile ilişkilendirildi (Şekil 4.3); daha detaylı incelendiğinde 31 (%29,5) tanesi üst anterior diş, 23 (%21,9) tanesi üst premolar diş, 22 (%21) tanesi üst molar diş, 3 (%2,9) tanesi alt anterior diş, 9 (%8,6) tanesi alt premolar diş, 17 (%16,2) tanesi alt molar diş ile ilişkilendirildi (Tablo 4.2).

Sinüs yolu ile ilişkilendirilen üst premolar dişlerin, 13 (%56,5) tanesi sağ; 10 (%43,7) tanesi sol yarım çenede konumlandı. Alt premolar dişlerin, 3 (%33,3) tanesi sol; 6 (%66,6) tanesi sağ yarım çenede konumlandı. Üst molar dişlerin, 10 (%45,5) tanesi sol; 12 (%54,5) tanesi sağ yarım çenede konumlandı. Alt molar dişlerin ise, 8 (%47,0) tanesi sağ; 9 (%52,9) tanesi sol yarım çenede konumlandı.



**Şekil 4.3.** Sinüs yoluna sahip diş tipi

**Tablo 4.2.** Sinüs yollarının diş ve çene dağılımı (n=105)

<b>Çene</b>	<b>Anterior</b>	<b>Premolar</b>	<b>Molar</b>	<b>Toplam</b>
Maksilla	31 (%29,5)	23 (%21,9)	22 (%21,0)	<b>76 (%72,4)</b>
Mandibula	3 (%2,9)	9 (%8,6)	17 (%16,2)	<b>29 (%27,6)</b>
<b>Toplam</b>	<b>34 (%32,4)</b>	<b>32 (%30,5)</b>	<b>39 (%37,1)</b>	<b>105 (%100)</b>

Yaş ile çene ilişkisi arasında ise anlamlı bir ilişki vardı ( $p<0,05$ ). 15-45 yaş grubundaki sinüs yolu, anlamlı olarak maksiller çenede daha fazla gözlemlendi (Tablo 4.3).

Yaş ve diş tipi arasındaki ilişki incelendiğinde 15-45 yaş arasındaki hastaların sahip olduğu sinüs yolları anterior dişlerde %35,1, premolar dişlerde %24,7 ve molar dişlerde %40,3 olarak görüldü. 46-65 yaş arasındaki hastaların sinüs yolları anterior dişlerde %29,2, premolar dişlerde %45,8 ve molar dişlerde %25 oranında görüldü. Altmış beş yaşından büyük hastalarda ise premolar dişlerde %50, molar dişlerde %50 olarak izlendi ve anterior dişlerde sinüs yoluna rastlanılmadı. Yaş ve diş tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuca ulaşılamadı.

**Tablo 4.3.** Sinüs yollarının yaş ve çene dağılımı (n=105)

<b>Yaş</b>	<b>Maksilla</b>	<b>Mandibula</b>	<b>Toplam</b>
15-45	62 (%80,5)*	15 (%21,9)	77 (%100,0)
46-65	12 (%50,0)	12 (%50,0)	24 (%100,0)
65	2(%50,0)	2(%50,0)	4(%100,0)
<b>Toplam</b>	<b>76 (%72,4)</b>	<b>29 (%27,6)</b>	<b>105 (%100,0)</b>

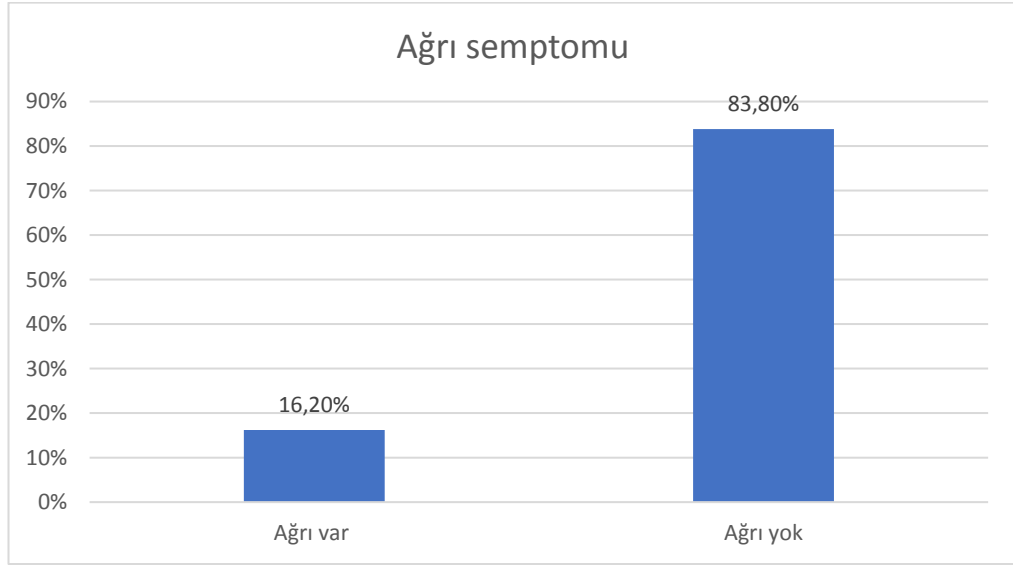
\* İstatistiksel olarak anlamlı bulunanlar.

#### 4.4. Klinik Semptomlar

Sinüs yolu mevcut hastaların klinik semptomları incelendiğinde, 105 hastadan 17 (%16,2) tanesi hafiften şiddetliye değişen derecelerde ağrı hissetmekteydi. Kalan hastalarda herhangi bir ağrı semptomu yoktu (Şekil 4.4). Dişlerin vitalitesi soğuk testi



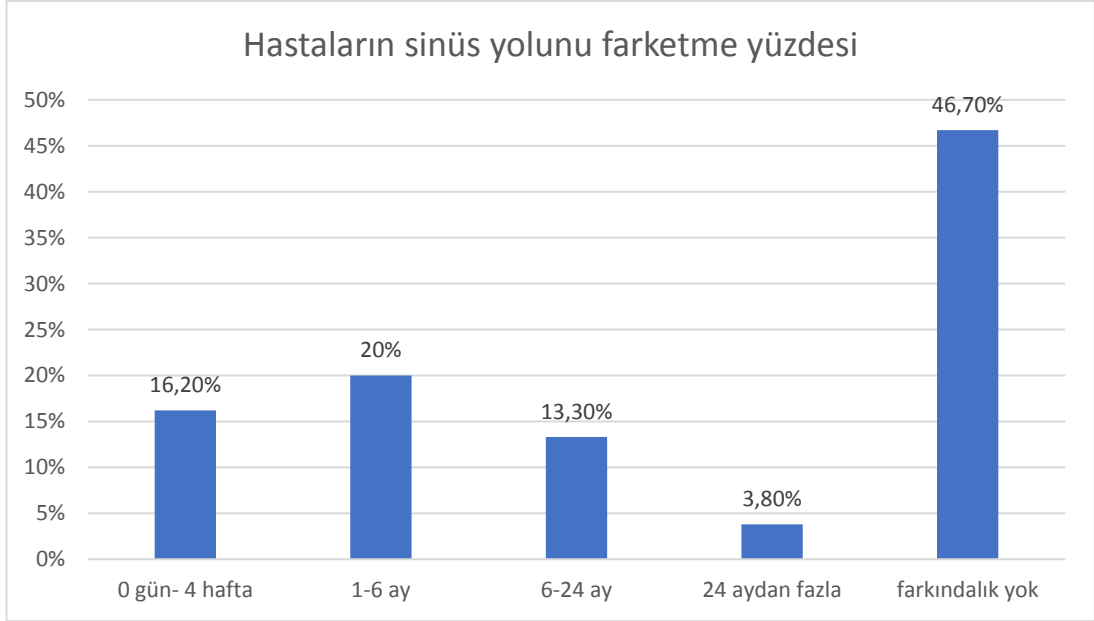
(Dispo Cold- Freeze spray, Dispotech, İtalya) ve elektrikli pulpa testleri (C-Pulse Pulp tester, Coxo Dental, Çin) ile kontrol edildiğinde 1 (%0,95) dişin vital, 1 (%0,95) çok köklü molar dişin ise parsiyel nekrotik olduğu sonucuna varıldı. On altı (%15,2) hastada perküsyon hassasiyeti vardı. Üç (%2,9) hastada sinüs yoluna eşlik eden ekstraoral şişlik de bulunmaktaydı. Yüz beş hastanın 104'ü (%99,0) kronik apikal apse tanısını doğrularken 1 (%1,0) hasta vertikal kök kırığına sahipti.



**Şekil 4.4.** Hastaların ağrı semptomu

#### 4.5. Hastaların Farkındalık İlişkisi

Hastaların, ağızlarında bulunan sinüs yolunun farkında olup olmadığı sorulduğunda 49 (%46,7) hasta sinüs yolunun hiç farkında olmadığını söyledi. On yedi (%16,2) hasta 0 gün- 4 hafta arası süreçte fark ettiğini; 21 (%20,0) hasta 1-6 ay arasındaki süreden beri farkında olduğunu; 14 (%13,3) hasta 1-2 yıldır farkında olduğunu; 4 (%3,8) hasta ise 2 yıldan fazla süredir farkında olduğunu söyledi (Şekil 4.5). Cinsiyet ve farkındalık arasında anlamlı bir ilişki bulundu ( $p < 0,05$ ). Sıfırinci gün- 4 hafta arasındaki fark edilen sinüs yolunun erkekler tarafından anlamlı olarak daha fazla fark edildiği bulundu (Şekil 4.6).



**Şekil 4.5.** Hastaların sinüs yolunu fark etme yüzdesi



**Şekil 4.6.** Cinsiyet ve farkındalık ilişkisi

#### 4.6. Endodonti ve Periodontal İlişki

Sinüs yolunun periodontal ilişkisi incelendiğinde 1 (%1,0) hastada vertikal kök kırığı ile ilişkili izole dar periodontal cep ve sinüs yolu bulundu. Dokuz (%8,6) hastada ise kronik apikal apseye eşlik eden periodontal bir hastalık varlığı tespit edildi. Ancak sadece periodontal enfeksiyona bağlı sinüs yolu görülmedi.

Endo-perio ilişkisi ile sinüs yolunun dişetindeki vertikal konumunun ilişkisine bakıldığında endodontik kökenli sinüs yollarının %44,2'sinin alveolar mukoza, %31,6'sının mukogingival birleşim ve %24,2'sinin yapışık dişetinde olduğu görüldü. Kombine lezyonların %22,2'si alveolar mukozada, %33,3'ü mukogingival birleşimde, %44,4'ü ise yapışık dişetinde olduğu görüldü. Vertikal kök kırığı ile ilişkili sinüs yolu ise yapışık dişetinde görüldü. (Tablo 4.4)

Sekonder endodontik tutulumlu primer periodontal lezyon, sekonder periodontal tutulumlu primer endodontik lezyon ve gerçek kombine lezyonların ayrımı yapılamadığı için hepsi kombine lezyon olarak değerlendirildi.

**Tablo 4.4.** Sinüs yollarının dişetindeki vertikal konumu ve orijin ilişkisi (n=105)

Endo-Perio ilişkisi	Alveolar Mukoza	Mukogingival Birleşim	Yapışık Dişeti	Toplam
<i>Vertikal konum</i>				
Endodontik orijin	42 (%44,2)	30 (%31,6)	23 (%24,2)	95 (%100,0)
Periodontal orijin	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	0 (%0,0)
Kombine lezyon	2 (%22,2)	3 (%33,3)	4 (44,4)	9 (%100,0)
Vertikal kök kırığı	0 (%0,0)	0 (%0,0)	1 (%100,0)	1 (%100,0)
<b>Toplam</b>	<b>44 (%41,9)</b>	<b>33 (%31,4)</b>	<b>28 (%26,7)</b>	<b>105 (%100,0)</b>

#### 4.7. Sinüs yolu ve dişetindeki vertikal konumunun ilişkisi

Sinüs yolu ve diş etinde bulunduğu vertikal konumu incelendiğinde sinüs yollarının, 28 (%26,7) hastada yapışık dişetinde, 33 (%31,4) hastada mukogingival birleşimde, 44 (%41,9) hastada alveolar mukozada olduğu görüldü. 1 (%1,0) hastada palatinal keratinize dokuda, 1 (%1,0) hastada ise lingual keratinize dokuda olduğu görüldü. Sinüs yolunun bulunduğu çene ve dişetindeki vertikal konumu incelendiğinde, üst çenede görülen sinüs yolunun bulunduğu dişeti seviyesi anlamlı olarak daha çok alveolar mukozada, alt çenede ise anlamlı olarak daha çok mukogingival birleşimde görüldü (Tablo 4.5).

**Tablo 4.5.** Sinüs yollarının çene ve dişetinde bulunduğu vertikal konumunun dağılımı (n=105)

<b>Çene</b>	<b>Alveolar Mukoza</b>	<b>Mukogingival Birleşim</b>	<b>Yapışık Dişeti</b>	<b>Toplam</b>
Maksilla	40 (%52,6)*	18 (%23,7)	18 (%23,7)	76 (%100,0)
Mandibula	4 (%13,8)	15 (%51,7)*	10 (%34,5)	29 (%100,0)
<b>Toplam</b>	<b>44 (%41,9)</b>	<b>33 (%31,4)</b>	<b>28 (%26,7)</b>	<b>105 (%100,0)</b>

\* İstatistiksel olarak anlamlı bulunanlar.

Yaş ve sinüs yolunun vertikal konumu arasındaki ilişkisinde ise, 46-65 yaş arasında sinüs yolları anlamlı olarak daha fazla yapışık dişetinde görüldü ( $p<0,05$ ) (Tablo 4.6).

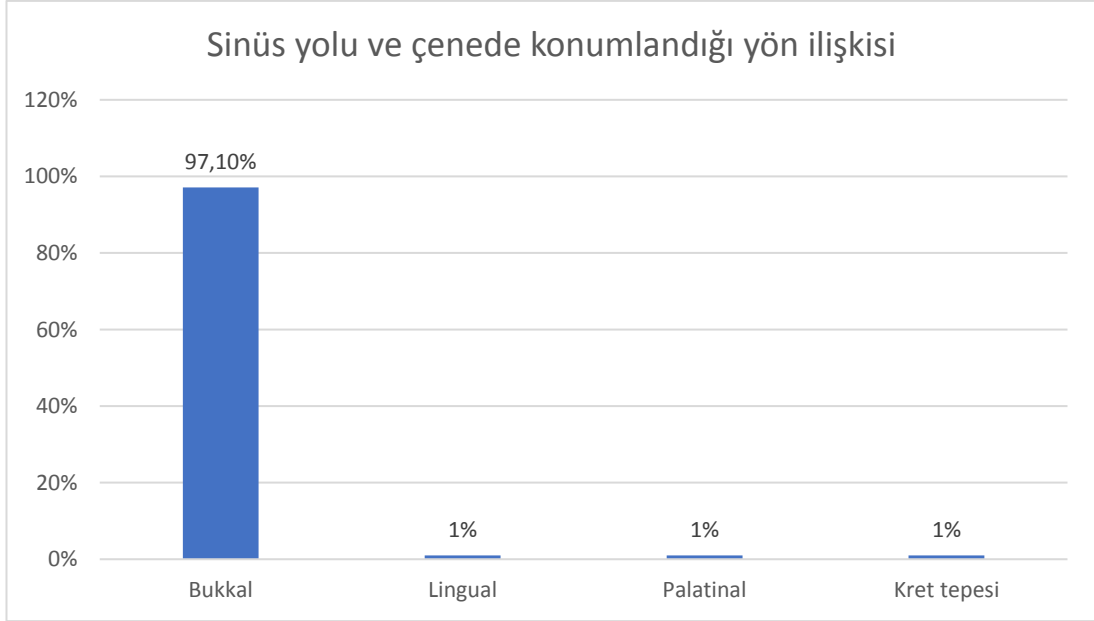
**Tablo 4.6.** Sinüs yollarının yaş ve dişetinde bulunduğu vertikal konumunun dağılımı (n=105)

<b>YAŞ</b>	<b>Alveolar Mukoza</b>	<b>Mukogingival Birleşim</b>	<b>Yapışık Dişeti</b>	<b>TOPLAM</b>
15-45	36(%46,8)	27(%35,1)	14(%18,2)	77(%100)
46-65	5(%20,8)	5(%20,8)	14(%58,3)*	24(%100)
>65 yaş	3(%75,0)	1(%25,0)	0(%0)	4(%100)
<b>Toplam</b>	<b>44(%41,9)</b>	<b>33(%31,4)</b>	<b>28(%26,7)</b>	<b>105(%100)</b>

\* İstatistiksel olarak anlamlı bulunanlar.

#### 4.8. Sinüs Yolu ve Çenede Konumlandığı Yön İlişkisi

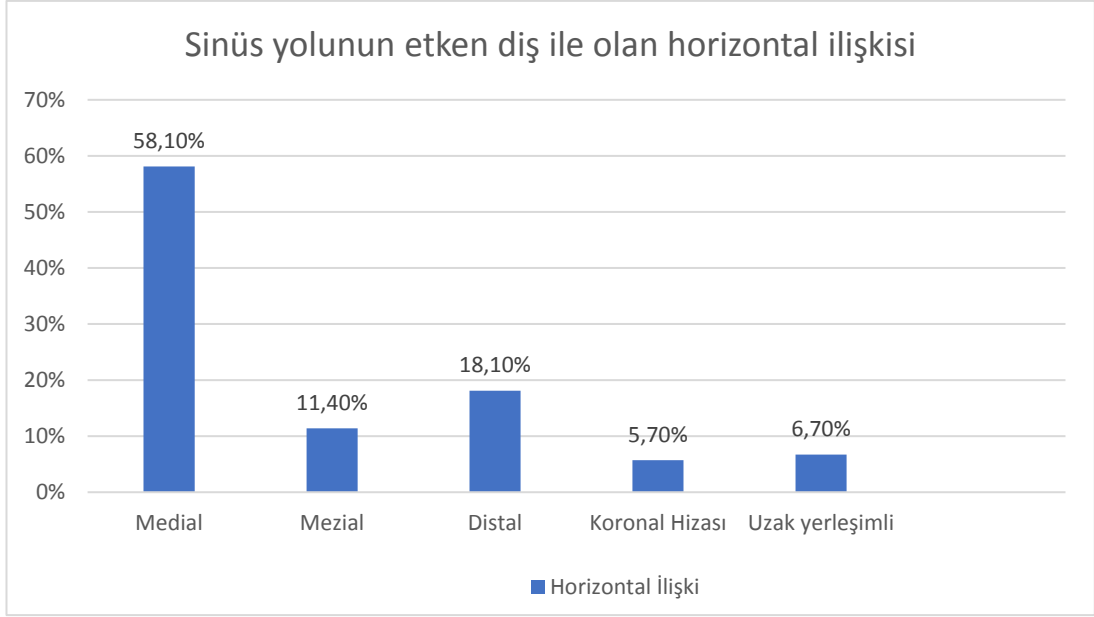
Çenede konumlandığı yön ve sinüs yolu ilişkisine bakıldığında 102 (%97,1) hastanın sinüs yolu bukkalde, 1 (%1,0) hastada lingualde, 1 (%1,0) hastada palatinalde, 1 (%1,0) hastada kret tepesinde konumlandığı tespit edildi (Şekil 4.7).



**Şekil 4.7.** Sinüs yolu ve çenede konumlandığı yön ilişkisi

#### 4.9. Sinüs Yolunun Etken Diş ile Olan Horizontal İlişkisi

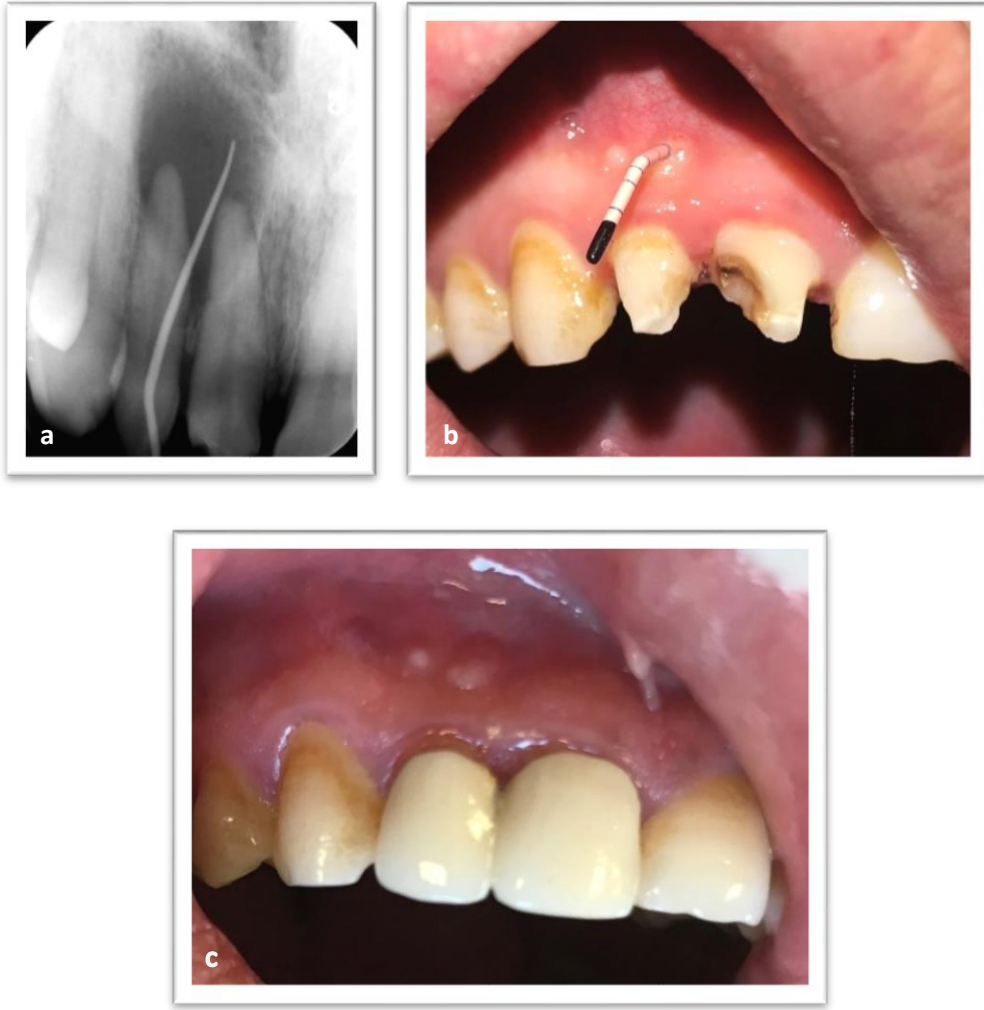
Sinüs yolunun etkeni olduğu diş ile ilişkisine bakıldığında 61 (%58,1) dişin sinüs yolu medial hizasında (diş uzun ekseninin hizasında), 12 (%11,4) dişin sinüs yolu kökünün mezial yarısında ve/veya mezialindeki diş ile arasında, 19 (%18,1) dişin sinüs yolu distal yarısında ve/veya distalindeki diş ile arasında, 6 (%5,7) dişin sinüs yolu koronal/furkasyon hizasında, 7 (%6,7) dişin sinüs yolu ise diş kökünden komşu dişlerin ötesine uzanacak şekilde yerleşik olduğu görüldü (Şekil 4.8).



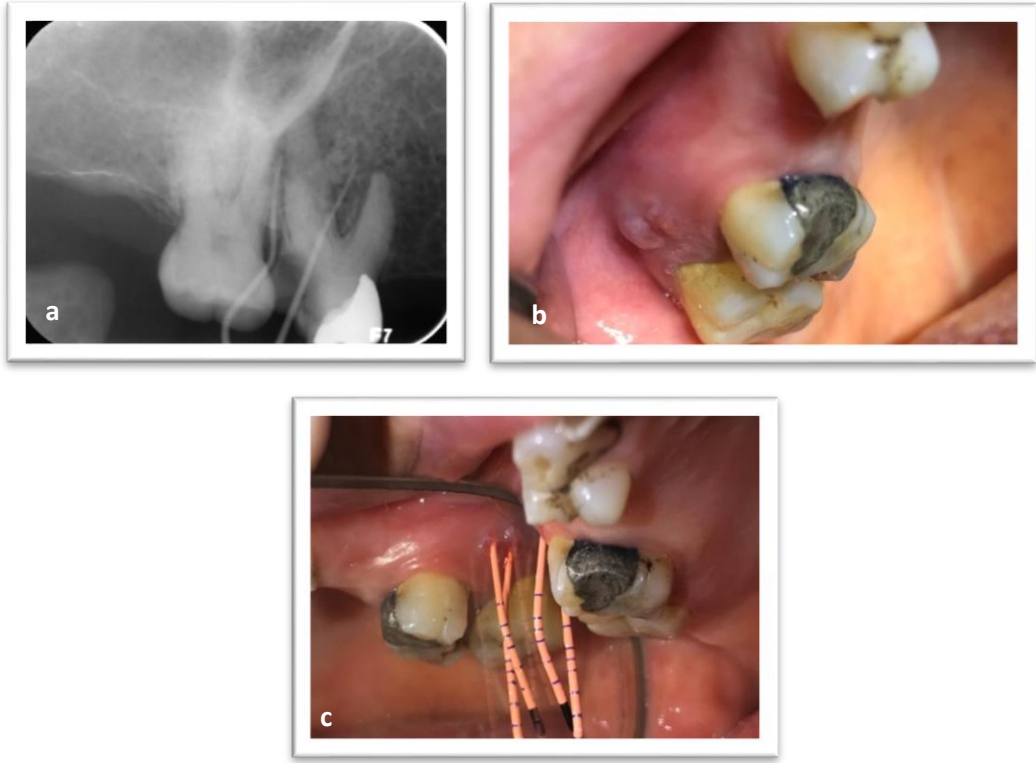
**Şekil 4.8.** Sinüs yolunun etken diş ile olan horizontal ilişkisi

#### 4.10. Sinüs Yolu Sayısı

Sinüs yolunun sayısı incelendiğinde iki hastada aynı dişle ilgili 2 (Şekil 4.9 ve Şekil 4.10), bir hastada ise aynı dişle ilgili 3 sinüs yolu görüldü. Ayrıca hastaların üçünde birbirinden bağımsız dişlerle ilgili birden fazla sinüs yolu mevcuttu (Şekil 4.11 ve Şekil 4.12).



**Şekil 4.9.** 11-12 nolu dişlere ait çoklu sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b, c)



**Şekil 4.10.** 16 nolu dişe ait çoklu sinüs yollarının periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b,c)



**Şekil 4.11.** 14 nolu dişe ait sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b)





**Şekil 4.12.** Aynı anda görülen birbirinden farklı dişlerden kaynaklı sinüs yollarının ağız içi görünümü

#### 4.11. Sinüs Yolunun Açıklığının Yapısı

Sinüs yolu açıklığının yapısı; 18 (%17,1) hastada doku seviyesinden kabarık (saplı/pedinkül tarzında), 87 (%82,8) hastada doku seviyesinde (doku devamlılığı bozulmadan) gözlemlendi (Şekil 4.13- Şekil 4.16). Saplı/pedinkül tarzda sonlanan sinüs açıklığı anlamlı olarak daha az iltihaplı ve kanamalı akıntıya sahipti ( $p<0,05$ ). Cinsiyet ile ilişkide sinüs yoluna sahip erkek hastaların %17'sinde saplı/pedinkül, %83'ünde doku seviyesindeydi. Kadın hastalarda görülen sinüs yolunun %17,2'si saplı/pedinkül, %82,8'i ise doku seviyesindeydi. Cinsiyet ve sinüs yolu açıklığının yapısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı. Ayrıca saplı/pedinkül tarzda sonlanan sinüs yolu anlamlı olarak 2 mm'den daha büyük olarak gözlemlendi ( $p<0,05$ ). Üst çenede görülen sinüs yollarının %15,8'i saplı/pedinkül, %84,2'si doku seviyesinde gözlemlendi. Alt çenede görülen sinüs yollarının %20,7'si saplı/pedinkül %79,3'ü doku seviyesinde gözlemlendi. Doku seviyesinde açılan sinüs yolları, saplı/pedinkül olarak açılan sinüs yolarından daha fazla görüldü. Ancak bu bulgular istatistiksel olarak anlamlı değildi. Yaş, sinüs yolunun dişetindeki vertikal konumu, sinüs yolu çevresi dokuların durumu, dişlerde çürük varlığı, dişlerin restorasyon durumu ve sinüs yolu açıklığının yapısı arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanılmadı.

Sinüs yolu açıklığının şekli; yetmiş sekiz (%74,3) hastada papül/kabarık olarak, 9 (%8,6) hastada ise yaprak/fibrötik olarak izlendi. Otuz dokuz (%37,1) hastada sinüs yolundan iltihap drenajı mevcutken, 37 (%35,2) hastada sinüs yolunun kanamalı olduğu görüldü. Sinüs yolunun boyutu 71 (%67,6) hastada 2 mm'den büyükken, 34 (%32,4) hastada 2 mm'den küçük olduğu görüldü (Şekil 4.17). Cinsiyet ile olan ilişkiye bakıldığında erkek hastaların %10,6'sında yaprak/fibrötik, %66'sında kabarık/papül şeklinde sinüs yolu gözlendi. Kadın hastaların %6,9'unda yaprak/fibrötik, %81'inde kabarık/papül şeklinde sinüs yolu görüldü. Cinsiyet ile sinüs yolu açıklığının şekli arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı. 15-45 yaş aralığında sinüs yolu görülen hastaların %77,9'unda kabarık/papül, %10,4'ünde yaprak/fibrötik şeklindeydi. 46-65 yaş aralığındaki sinüs yolu görülen hastaların %58,3'ünde kabarık/papül, %4,2'sinde yaprak/fibrötik şeklindeydi. 65 yaşından büyük hastalarda görülen sinüs yollarının tamamı kabarık/papül şeklindeydi. Ancak bu bulgular istatistiksel olarak anlamlı değildi.

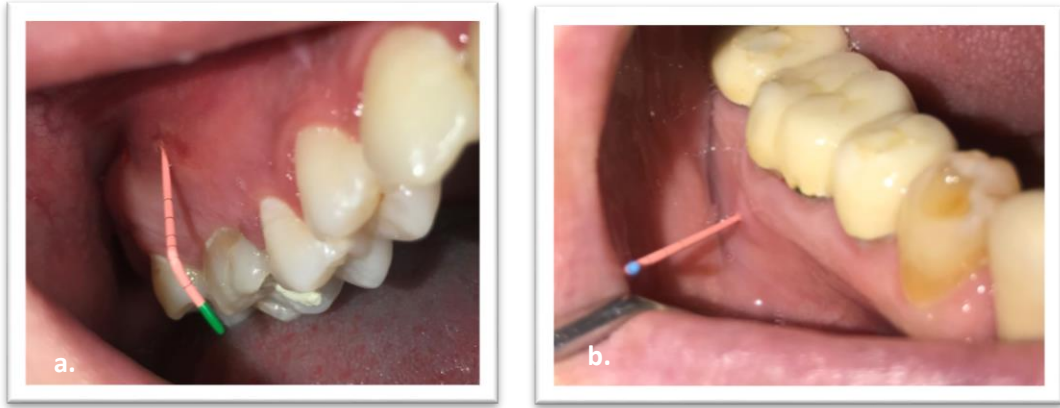
Sinüs yolu açıklığının şekli ve sinüs yolunun görüldüğü çene ilişkisinde; üst çenedeki sinüs yollarının %75'i kabarık/papül, %7,9'u yaprak/fibrötik olarak görüldü. Alt çenede görülen sinüs yollarının %72,4'ü kabarık/papül, %10,3'ü yaprak/fibrötik olarak görüldü. Sinüs yollarının büyük çoğunluğu kabarık/papül olarak gözlendi. Ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.



**Şekil 4.13.** Saplı/pedinkül yapıli yaprak/fibrötik şekilde bulunan sinüs yolları (a, b)



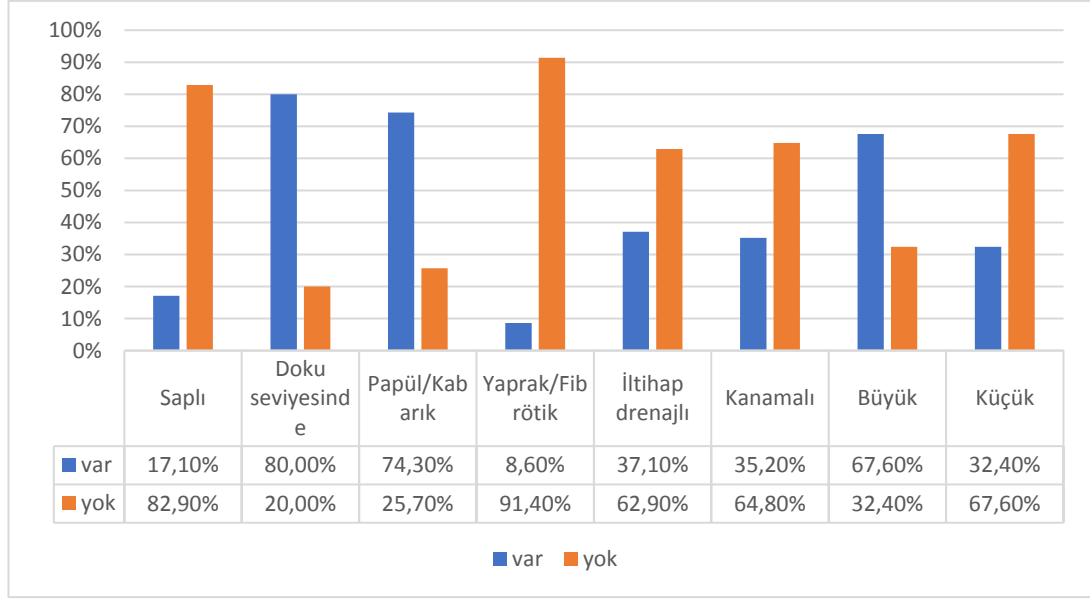
**Şekil 4.14.** Saplı/ pedinkül yapıli kabarık şekilli sinüs yollarının ağız içi görünümleri  
(a, b, c, d)



**Şekil 4.15.** Doku seviyesinde açılan sinüs yollarının ağız içi görünümü (a, b)



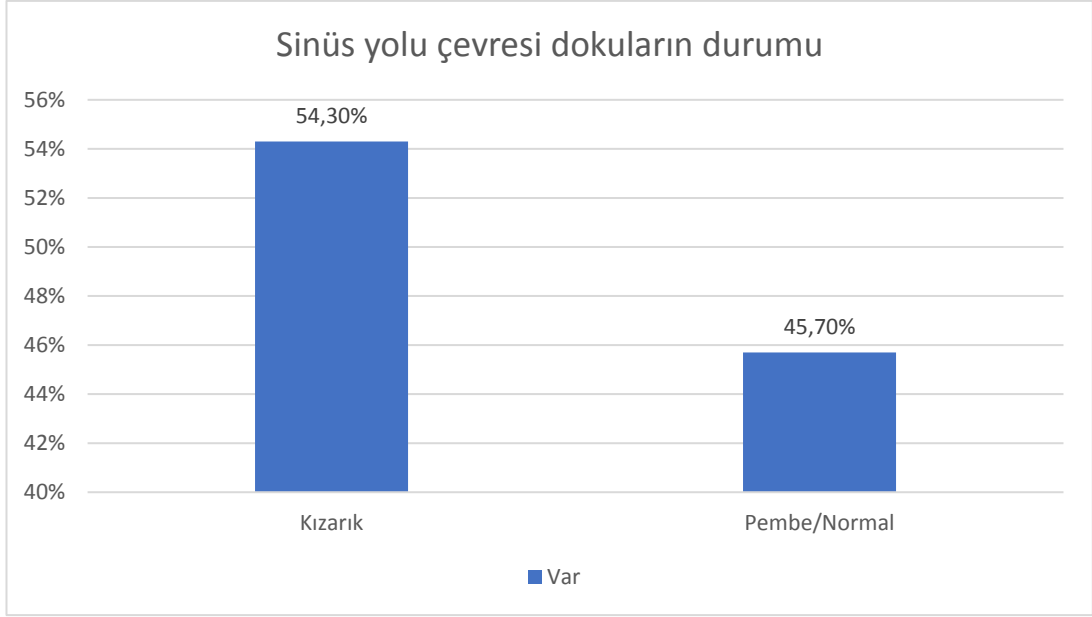
**Şekil 4.16.** Doku seviyesinde açılan kabarıklık/papül şekilli sinüs yollarının ağız içi görünümü (a, b, c)



**Şekil 4.17.** Sinüs yolu açıklığının yapısı

#### 4.12. Sinüs Yolu Çevresi Dokuların Durumu

Sinüs yolunun çevresi 57 (%54,3) hastada kızarıklık iken 48 (%45,7) hastada normal doku rengi/pembe olarak izlendi (Şekil 4.18). Yaş ve sinüs yolu çevresi doku rengi arasında anlamlı bir ilişki vardı ( $p < 0,05$ ). Altmış beş yaşından büyük hastalardaki sinüs yolu çevresi, 15-45 yaş ve 46-65 yaş arası hastalara göre anlamlı olarak daha kızarıktı. 46-65 yaş arası hastalarda gözlenen sinüs yolunun çevresi ise 15-45 yaş ve 65 yaştan büyük hastalara göre anlamlı olarak daha fazla pembe/normal doku rengindeydi ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4.7). Kanamalı olan sinüs yolu ile çevre dokuların ilişkisine bakıldığında anlamlı olarak daha kızarıklık olduğu görüldü ( $p < 0,05$ ). Sinüs yolu açıklığının yapısı, cinsiyet ve sinüs yolunun bulunduğu vertikal konum ile sinüs yolu çevresinin durumu arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanılmadı.



**Şekil 4.18.** Sinüs yolu çevresi dokuların durumu

**Tablo 4.7.** Yaş ve sinüs yolu çevresinin durumu (%)

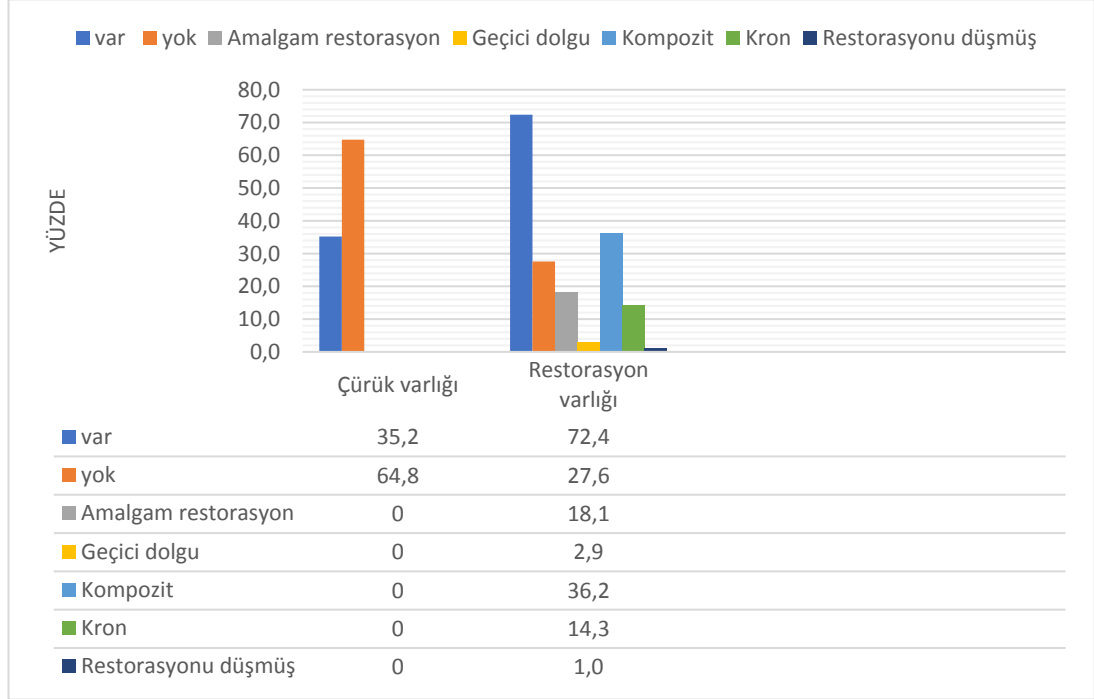
Yaş	Pembe/normal	Kızarıklık	Toplam
15-45 yaş	29(%37,7)	48(%62,3)	77(%100,0)
45-65 yaş	18(%75,0)*	6(%25,0)	24(%100,0)
>65 yaş	1(%25,0)	3(%75,0)*	4(%100,0)
<b>Toplam</b>	48(%45,7)	57(%54,3)	105(%100,0)

\* İstatistiksel olarak anlamlı bulunanlar.

#### 4.13. Sinüs yoluna sahip dişlerin restorasyon durumu

Sinüs yoluyla ilişkili dişler incelendiğinde 37 (%35,2) dişte çürük bulunmaktaydı. 29 (%27,6) dişte hiçbir restorasyon bulunmazken, dişlerde kron ve dolgu gibi restorasyon oranı %72,4 idi. Bunların 19 (%18,1) dişte amalgam restorasyon, 38 (%36,2) dişte kompozit, 15 (%14,3) dişte kron/köprü gibi protetik restorasyon, 3 (%2,9) dişte geçici dolgu materyali olduğu görüldü. Bir dişte ise mevcut restorasyonun düştüğü gözlemlendi (Şekil 4.19).

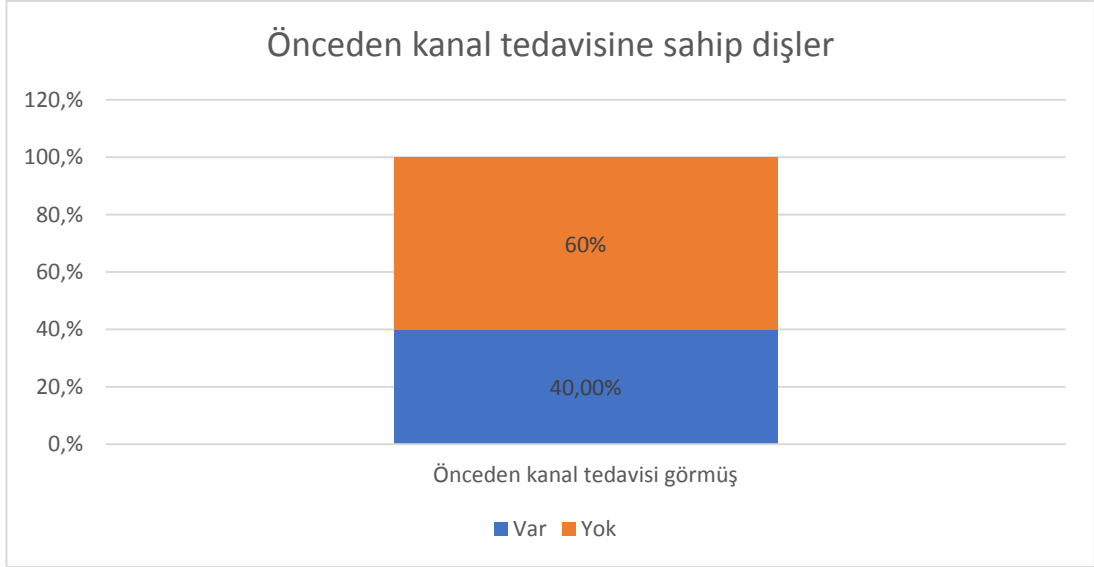
Sinüs yolu açıklığının yapısı ile çürük varlığı/yokluğu arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanılmadı. Sinüs yoluna sahip dişlerin restorasyon durumları ile sinüs yolu açıklığının yapısı, şekli, çevre dokuların durumu ve büyüklüğü arasında anlamlı bir ilişki görülmedi.



**Şekil 4.19.** Sinüs yoluna sahip dişlerin restorasyon durumu

#### 4.14. Sinüs Yoluna Sahip Dişlerin Geçirdiği Önceki Tedavi Durumu

Sinüs yoluyla ilişkili kronik apikal apse tanılı dişlerin 42 (%40,0) tanesi daha önceden yapılmış kök kanal dolgusuna sahipti (Şekil 4.20). Bu hastalardan 26 (%24,7) hasta kanal tedavilerinin ne zaman yapıldığını hatırlamıyordu. 6 (%5,7) hasta 5 yıldan önce, kalan hastalar ise kanal tedavilerinin 5 yıldan fazla olduğunu beyan ettiler (Sinüs yolunun en az 1 haftada- en çok 10 yılda fark edildiği görüldü). Daha önce kanal tedavisi görmüş sinüs yolu bulunan dişlerden ikisinin kanalında kırık kanal aleti varlığı görüldü (Şekil 4.21 ve Şekil 4.22).



**Şekil 4.20.** Sinüs yoluna sahip dişlerin geçirdiği önceki tedavi durumu.



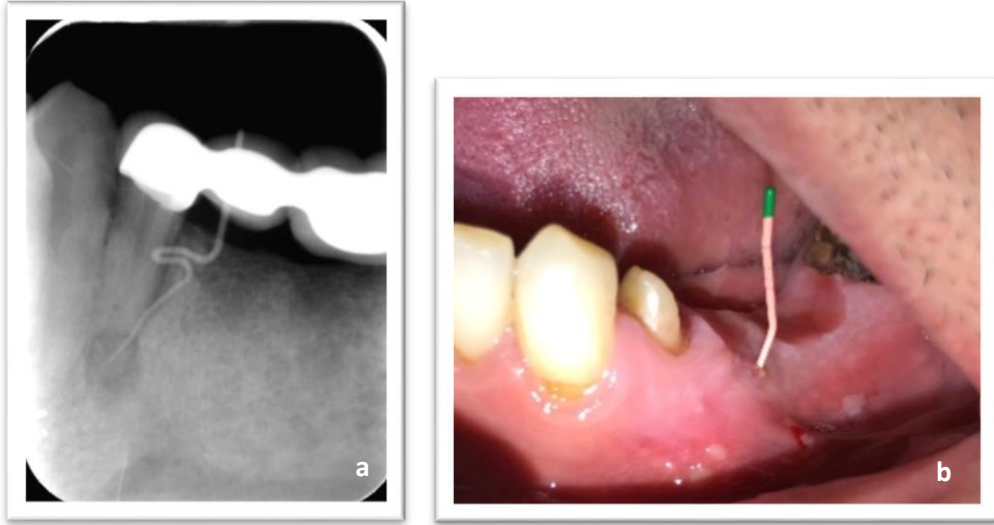
**Şekil 4.21.** 11 ve 12 nolu dişlere ait sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), tedavi sonrası periapikal radyografisi (b), ağız içi görünümü (c)





**Şekil 4.22.** 11 nolu dişe ait görülen üç sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b)

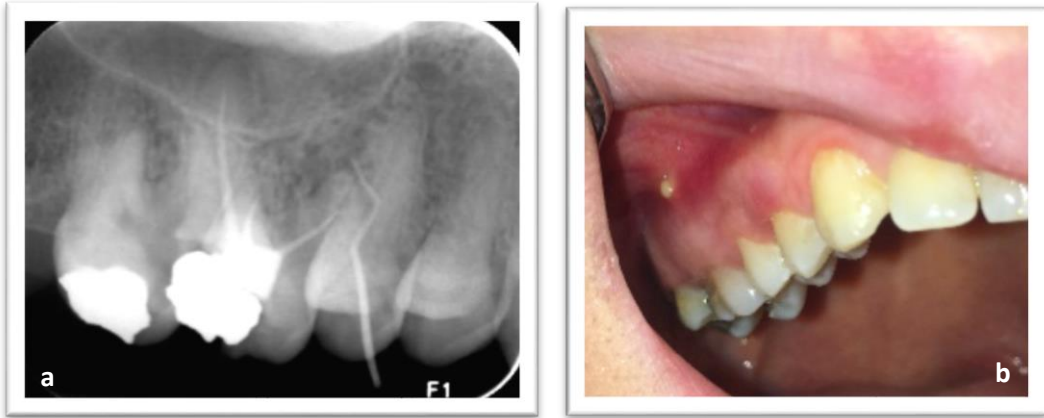
#### 4.15. Sinüs Yolu Örnekleri



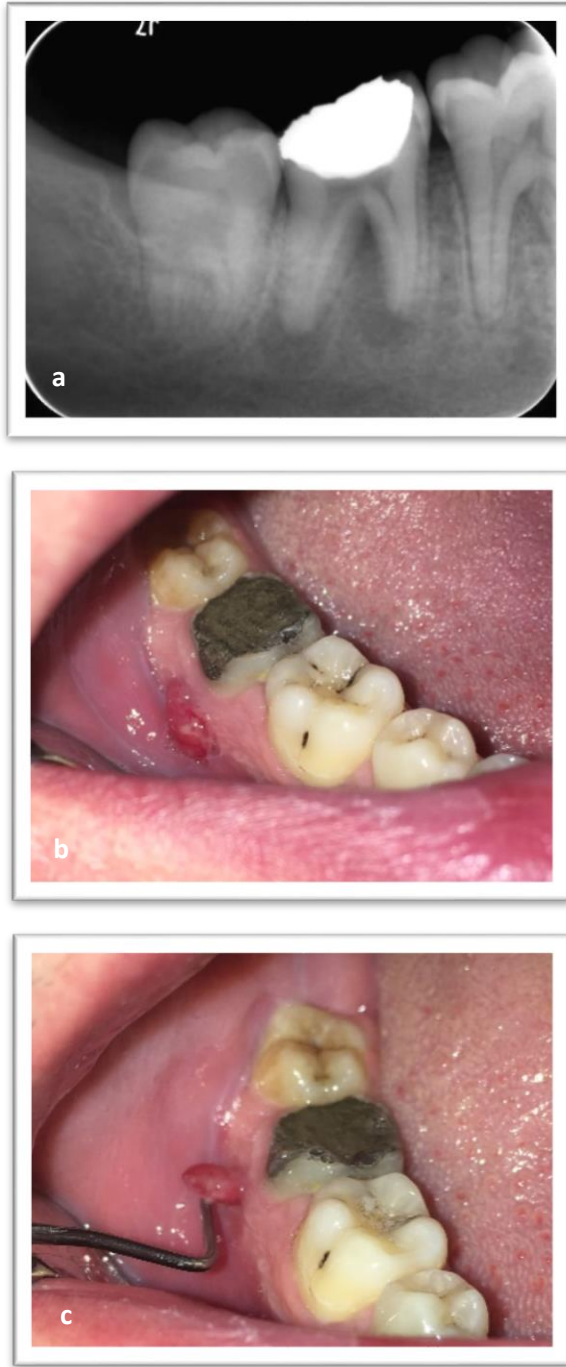
**Şekil 4.23.** 44 nolu dişe ait diştten uzak yerleşimli doku seviyesinde açılan sinüs yolu (a), ağız içi görünümü (b)



**Şekil 4.24.** 46 nolu dişe ait mukogingival birleşimde yer alan kanamalı yapıdaki sinüs yoluna ait ağız içi görünümü (a), iyileşme görünümü (b)



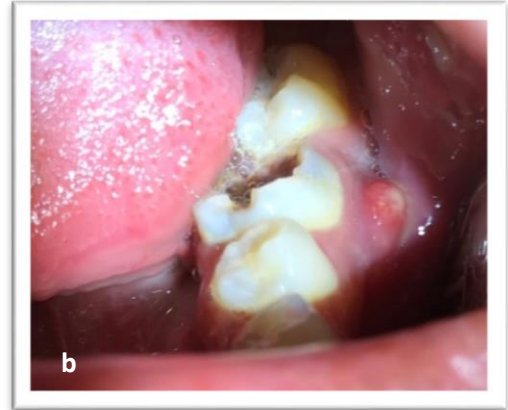
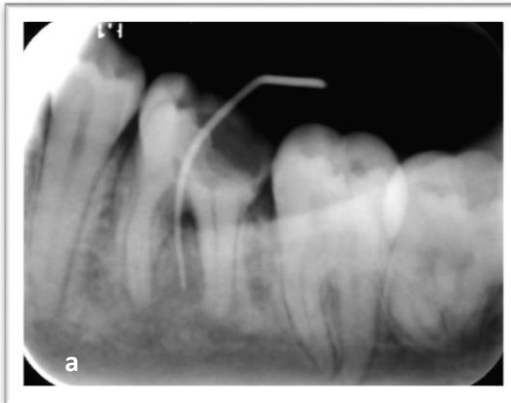
**Şekil 4.25.** 16 nolu dişe ait bukkal mukozada bulunan iltihap drenajlı sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b)



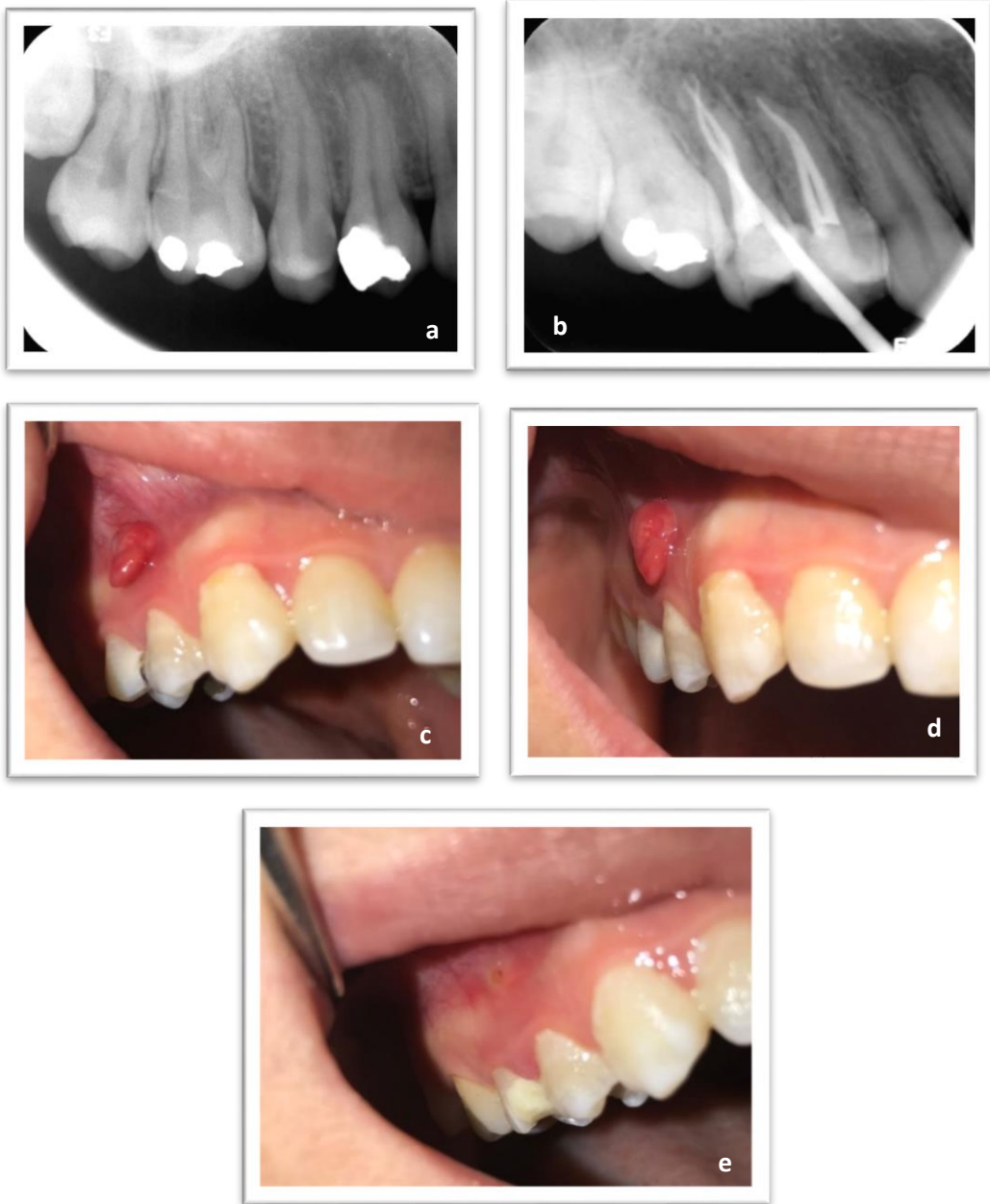
**Şekil 4.26.** 46 nolu dişe ait saplı/pedinkül olarak açılan ve yaprak/fibrötik şekilli ait sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b, c)



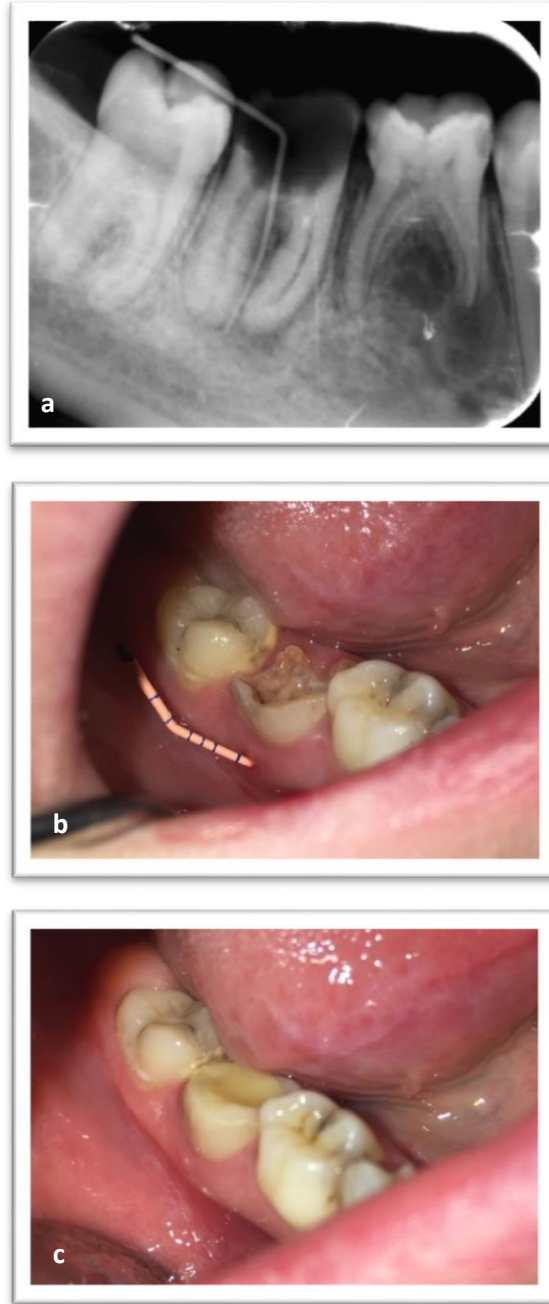
**Şekil 4.27.** 11 nolu dişe ait bukkal mukozada yer alan ve çevresi kızarıklık yapıdaki sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b), iyileşme görünümü (c)



**Şekil 4.28.** 36 nolu dişe ait doku seviyesinde, kabarıklık/papül yapılı iltihap drenajlı sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b)



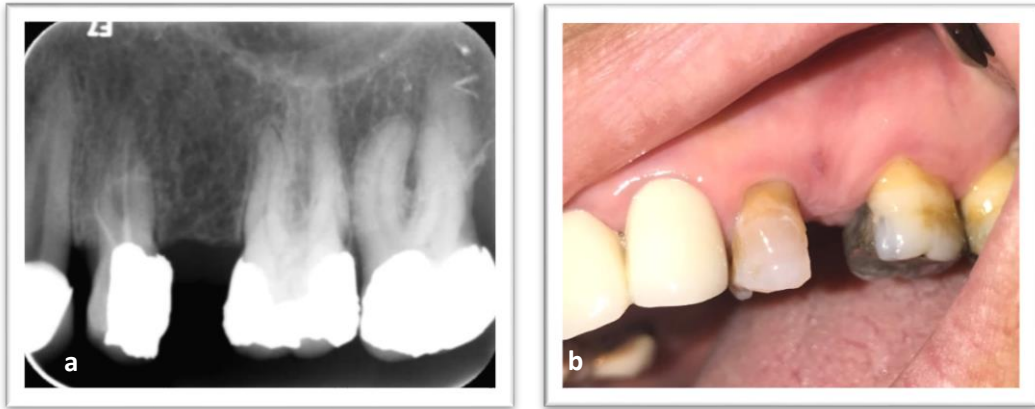
**Şekil 4.29.** 15 nolu dişe ait bukkal mukozada yer alan, saplı/pedinkül olarak açılan fibrötik/ yaprak şekilli sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), tedavi bitimi gütaperka yerleştirilmesi ile alınan periapikal radyografi (b) ağız içi görünümü (c, d), iyileşme görünümü (e)



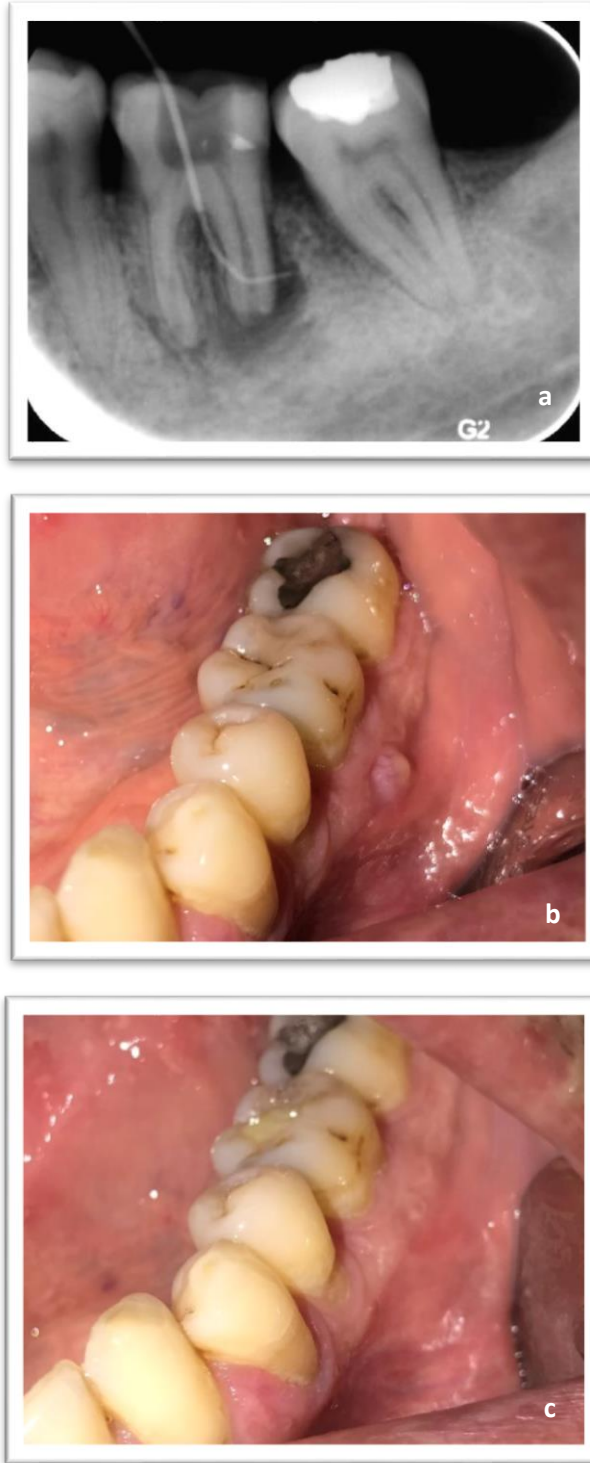
**Şekil 4.30.** 36 nolu dişe ait yapışık dişetinde yer alan doku seviyesinde açılan sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b), iyileşme görünümü (c)



**Şekil 4.31.** 36 nolu dişe ait doku seviyesinde açılan kabarıklık/papül şekilli sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b), iyileşme görünümü (c)



**Şekil 4.32.** 24 nolu üç köklü dişe ait dişin distalinde yapışık dişetinde konumlanmış ve doku seviyesinde açılan sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b)



**Şekil 4.33.** 36 nolu dişe ait mokogingival birleşimde yer alan saplı/pedinkül yapıda açılan, kabarıklık/papül şekilli ve iltihap drenajlı sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b), iyileşme görünümü (c)

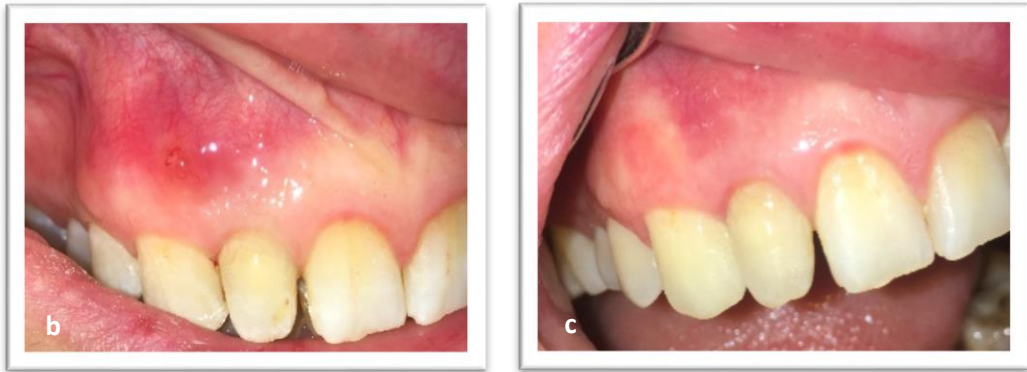




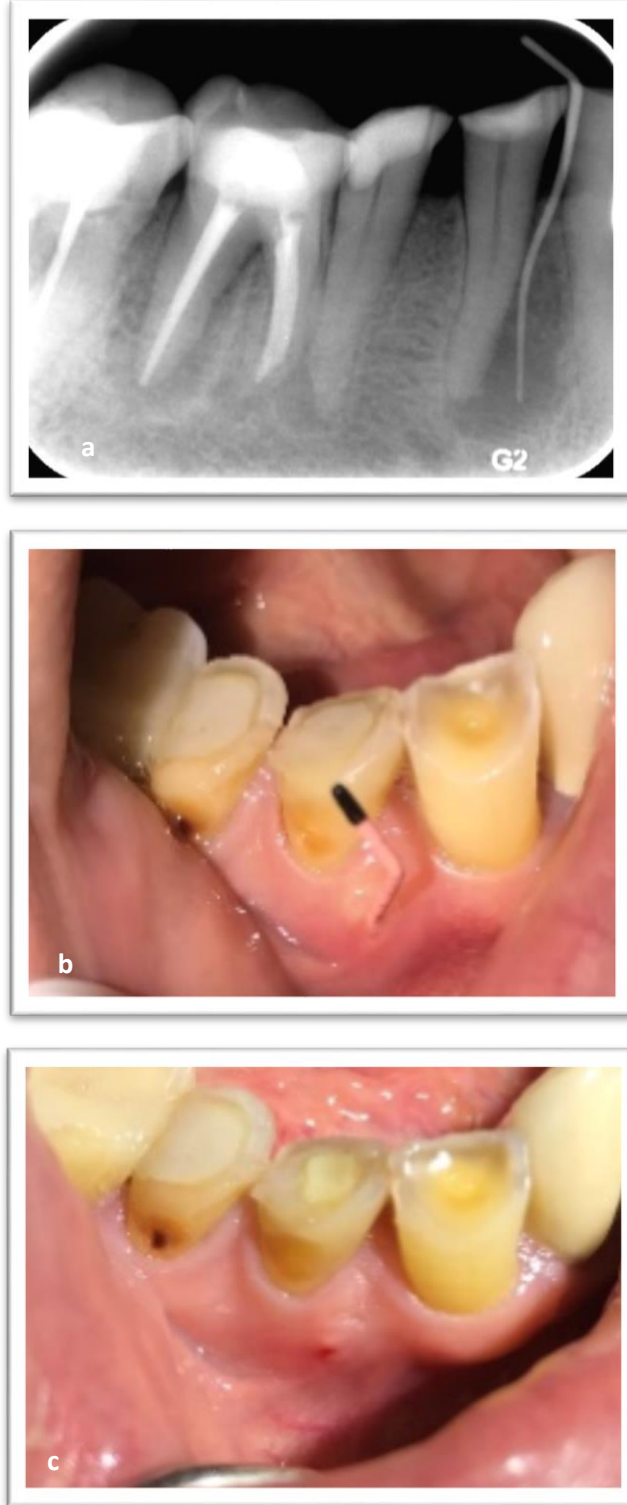
**Şekil 4.34.** 14 nolu dişe ait bukkal mukozada bulunan saplı/pedinkül olarak açılan papül/kabarık şekilli sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b), iyileşme görünümü (c)



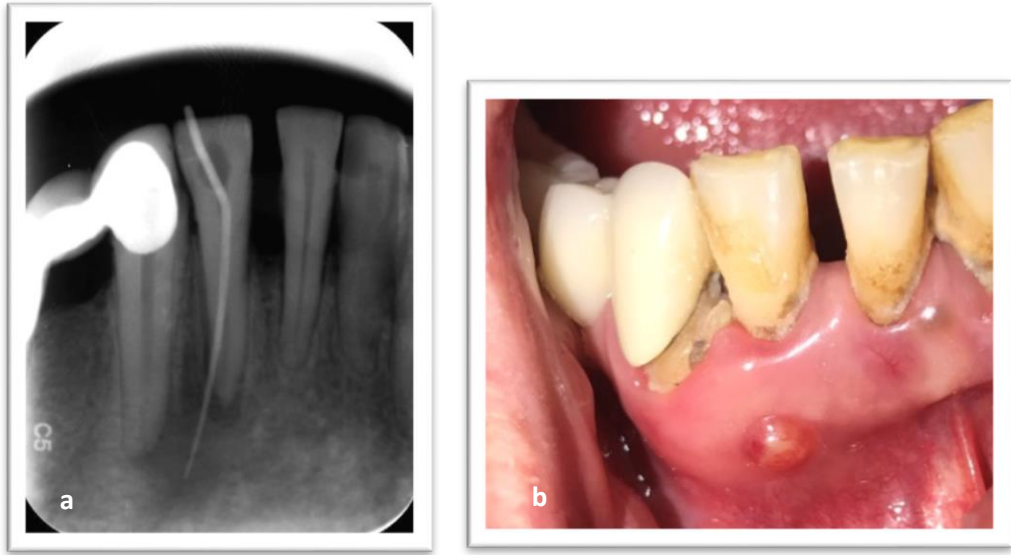
**Şekil 4.35.** 12 dişe ait mukogingival birleşimde bulunan, saplı/fibrötik yapılı kabarıklık/papül şeklindeki sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b)



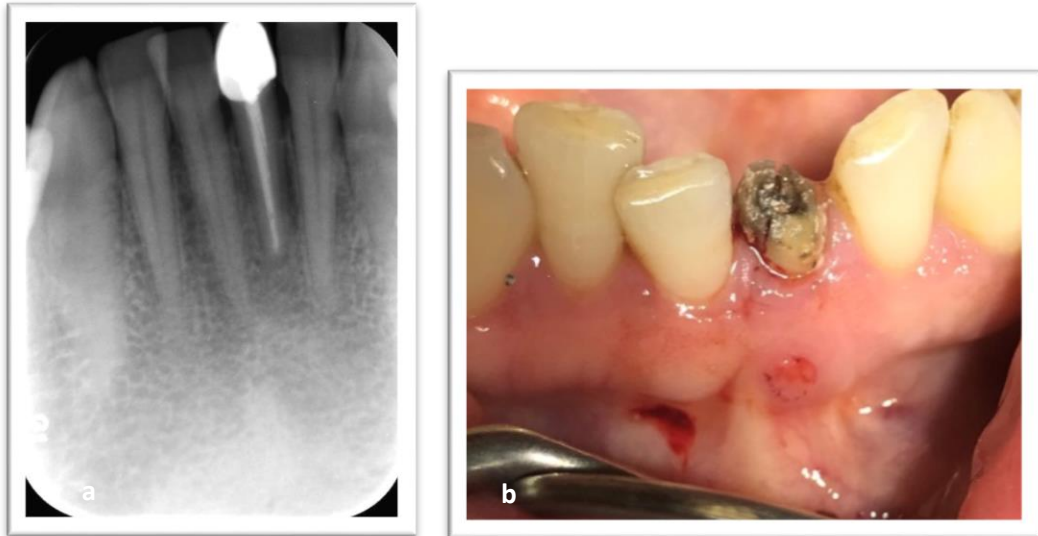
**Şekil 4.36.** 12 dişe ait bukkal mukozada bulunan sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b), iyileşme görünümü (c)



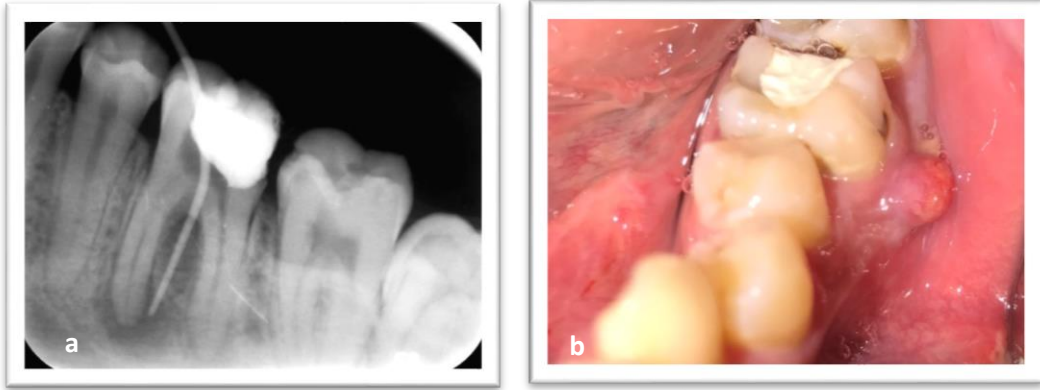
**Şekil 4.37.** 44 nolu dişe ait dişin mezial yarısında bulunan doku seviyesinde açılan sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b, c)



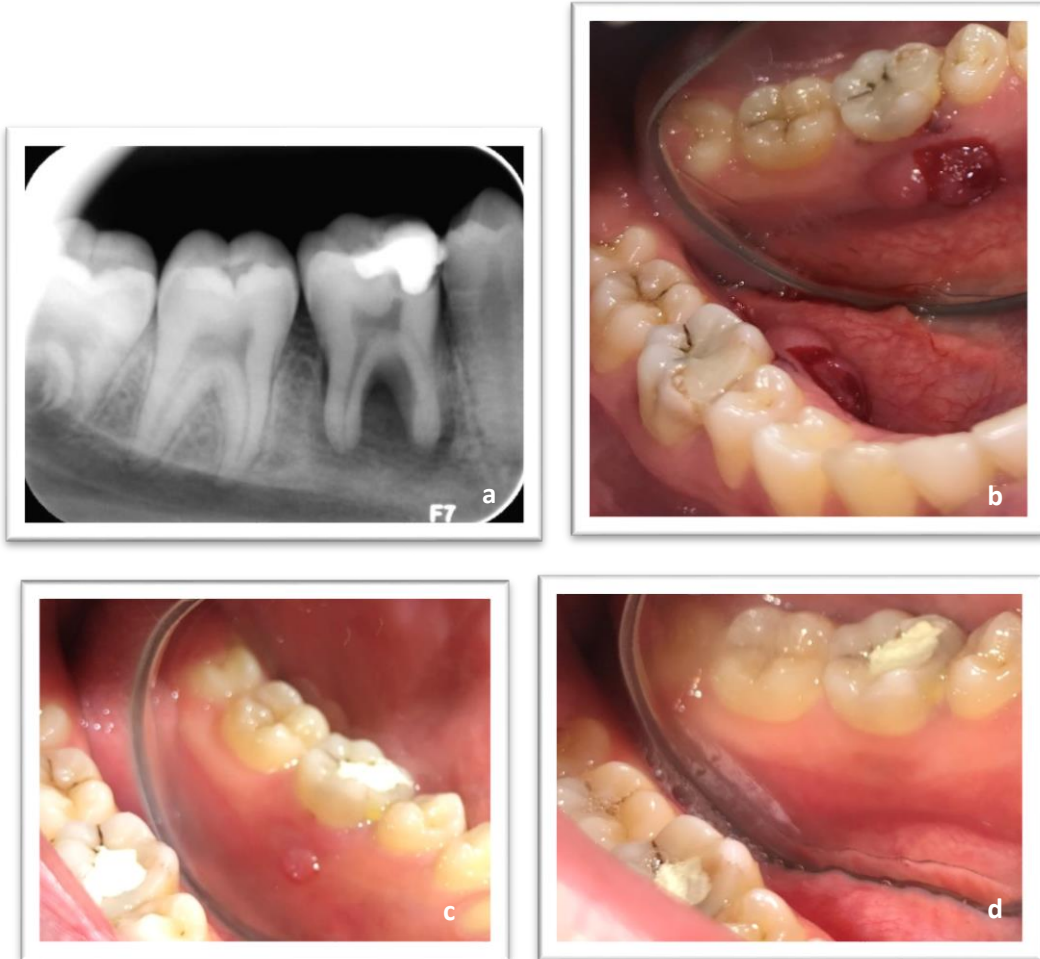
**Şekil 4.38.** Vitalite testine pozitif yanıt veren 42-43 nolu dişlere ait sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b)



**Şekil 4.39.** Vertikal kök kırığı bulunan 31 nolu dişe ait sinüs yolunun periapikal radyografisi (a), ağız içi görünümü (b)



**Şekil 4.40.** 36 nolu dişe ait sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b)



**Şekil 4.41.** 46 nolu dişe ait sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b), tedavi sonrası iyileşmesi (c, d)



**Şekil 4.42.** 45 nolu dişe ait saplı/pedinkül yapılı ve kabarık/papül şeklinde görülen sinüs yolunun diagnostik radyografisi (a), ağız içi görünümü (b), iyileşme görünümü (c)

## 5. TARTIŞMA

Odontojenik sinüs yolunun teşhisini belirlemek hem yumuşak doku hem sert doku lezyonunun iyileşmesi için en önemli basamaklardan birisidir. Bu nedenle hastalardan detaylı tıbbi ve klinik anamnezler alınmalı hastalar dikkatle değerlendirilmelidir. Klinik olarak dişlerin canlılık testleri hatalı cevapları elimine ederek dikkatlice yapılmalıdır (142). Dişler radyografik olarak değerlendirilerek lezyonunun yeri ve ilgili dişlere bakılmalıdır. Periapikal radyografiler apikal patolojiyi görüntülemeyi sağlamada başarılı olduklarından, öncelikle tercih edilmelidirler. Panoramik radyografiler detayları göstermede yetersiz kaldıklarından birincil radyografik değerlendirme aracı olmamalıdır. Ancak periapikal radyografinin yetersiz kaldığında ek bir değerlendirme aracı olabilirler. Lezyonun varlığını tespit etmede zorlanıldığı durumlarda maksillofasiyal iskeletin üç boyutlu incelenmesini sağlayan konik ışınlı bilgisayarlı tomografilerden (CBCT) yardım alınmalıdır (280). CBCT'ler kemik değişimlerini, kök ve kanal sayılarını göstermede daha doğru değerlendirilmesini sağlar (281, 282). Periapikal radyografiler ve CBCT görüntülerinin karşılaştırıldığı çalışmalarda, CBCT taramaları daha üstün tanısal doğruluk ortaya çıkarmıştır (283, 284).

Sinüs yoluyla ilgili diş ve periapikal lezyonun ilişkisini belirlemek bazı durumlarda zor olmaktadır. Lezyonun ilgili dişe uzak mesafede olabilmesi ve ektopik sinüs yolları görülebilmesi nedeniyle sinüs yolunun saptanması için yol belirleyici ajanlar kullanılabilir (285-287). Bu amaçla en yaygın kullanılan ajanlardan birisi güta-perkadır. Güta-perka konularının kullanımı kolaydır, kolaylıkla temin edilebilir, alerjik reaksiyona neden olmaz (288). Güta-perkanın kullanım kolaylığı nedeniyle, sinüs yollarının belirlenmesinde kullanılması; hastalar için, bir teşhis probu veya radyopak sıvı enjeksiyonundan daha kabul edilebilir olabilir (143). Çünkü sinüs yolunu belirlemede bir prob kullanılması hastalar tarafından oldukça rahatsız edici olarak tanımlanmıştır (289). Yine ucu sivri metalik tellerin kullanılması da dokuya batabileceği ve sinüs yoluna zarar verme riski nedeniyle önerilmemektedir (289, 290).

Çalışmamız, Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesinde Oral Diagnoz ve Radyoloji bölümünden Endodonti bölümüne kronik apikal apse tanısı ile yönlendirilen hastalardan oluşmaktadır. Yaptığımız kesitsel analiz Ocak 2019 ve Mayıs 2021 yılları arasında Covid-19 pandemisi şartlarında yapılmıştır. Pandemi şartları nedeniyle hasta ile geçirilen zaman göze alındığında hasta sayısına tarafımızdan sınırlamalar getirmek zorunda kalınmıştır. Sinüs yolu örneklerinin bazılarının değerlendirilmesinde periapikal radyografiler yerine panoramik radyografilerden yararlanılmıştır. Bazı hastaların tedavi sonrası takipleri ise yapılamamıştır.

Çalışmamıza dahil edilen tüm hastaların sinüs yolları intraoral açıklığa sahiptir. Literatürde sinüs yolunun prevalansı ile ilgili yapılan çalışmalarda Goldberg ve ark. (8) 1.119 hastadan 108' inin (%9,2) sinüs yoluna sahip olduğunu görmüşler. Miri ve ark. (2) 1527 hastanın 151' inde (% 9,89) sinüs yolu varlığını tespit etmişlerdir. Mortensen ve ark. (291) periapikal lezyonlu 1600 diş arasında 136 (%9,0) dişin sinüs yoluna sahip olduğunu bildirmişlerdir. Gupta ve Hasselgren (1) preoperatif periradiküler inflamasyon durumu olan 160 daimi diş arasında 29 dişin (% 18,1) odontojenik kaynaklı sinüs yoluna sahip olduğunu göstermişlerdir. Sadeghi ve ark. (6) yaptıkları çalışmada incelenen 725 dişten 107'sinde (%14,7) sinüs yolu olduğunu göstermişlerdir. Soğur ve ark. (9) Türk popülasyonunda incelediği sinüs yollarının prevalansını %7,4 olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise Endodonti Anabilim Dalına yönlendirilen sinüs yoluna sahip toplam hasta sayısı bilinemediğinden prevalans analizi yapılamamıştır. Ayrıca çalışmamız lezyonlu ve lezyonsuz dişleri ayırt etmeden intraoral sinüs yollarının hepsini incelemeyi amaçlamıştır.

Yapılan çalışmada, intraoral sinüs yollarının kadınlarda (%55,2) erkeklerden (%44,8) daha fazla görülmüştür. Goldberg ve ark. (8) çalışmasında sinüs yolunun cinsiyet dağılımının erkeklerde kadınlardan daha çok olduğunu saptamışlardır. Miri ve ark. (2), Soğur ve ark. (9) sinüs yolu ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamamışlardır. Prevalans ve cinsiyet dağılımı arasındaki ilişkiyi erkeklerde %11,05, kadınlarda %9,14 olarak bulmuşlardır. Çalışmamızda sinüs yoluna sahip hastaların minimum ve maksimum yaşları sırasıyla 15 ile 78 idi ve sinüs yolunun en



sık görüldüğü yaş grubu 20-29 idi. Literatürdeki önceki çalışmalar yaş, sistemik durum ve cinsiyet ile prevelans ile anlamlı bir ilişki gözlemlenmemiştir (6).

Yapılan çalışmalarda oral florada bulunan mikroorganizma çeşitliliği; sistemik hastalıklar, periodontal hastalıklar, ağızda bulunan diğer dental kökenli hastalıkların varlığında arttığı kanıtlanmıştır (292-296). Sasaki ve ark. (297) metabolik değişikliklerin sebep olduğu inflamasyonun, periapikal patolojili dişlerin tedavisi sonrası iyileşmesini ve klinik tablosunu etkileyebileceğini söylemişlerdir. Ayrıca yapılan çalışmalar; kalp ve damar hastalıkları, hipertansiyon, gastrointestinal hastalıklar, endokrin hastalıklar (diyabet, obezite) ve periapikal patolojiler ile arasında bir ilişki olabileceğini göstermişlerdir (298-301).

Çalışmamızda incelediğimiz hastaların %27,6' sında en az bir sistemik hastalık mevcuttu. En çok görülen hastalıklar arasında hipertansiyon, diyabet ve hipotiroid görülmüştür. Hipotiroid hastalarının oranı %5,7 idi. Çalışmamızda sistemik hastalıklar ile sinüs yolu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuca ulaşamadık. Literatürde sinüs yolu ve tiroid hastalıklarının ilişkisi ile ilgili hiçbir veri de bulunmamıştır. (2, 9).

Tiroid hormonları kemik metabolizmasının sağlıklı gelişiminin sağlanması için gerekmektedir (302). Tiroid bezinin parafolüküler hücrelerinden salgılanan bir peptid hormon olan kalsitonin, dolaşımdaki kalsiyum seviyesini düşür ve kemik rezorpsiyonunu inhibe ederek kemik yıkımından sorumlu olan osteoklastların baskılanmasını sağlar (303, 304). Ancak tiroid fonksiyon bozukluklarında kalsitonin hormonunun herhangi bir işlev bozukluğu kemik kalsiyum seviyesini de etkileyerek kemik metabolizmasını ve kalsifikasyonunu etkileyebilmektedir (305). Dişten kaynaklı apikal periodontitis durumu eşlik ettiğinde kemikteki bu yıkım daha fazla olabilmektedir. Ayrıca çalışmalar hipotirodizmin kemik yapım yıkım mekanizmasında; osteoblastların kemik yapımı ve osteoklastların kemik yıkım süresinin uzadığını göstermiştir (302, 306). Bhanekar ve ark. (307) yaptığı bir çalışmada periodontal hastalığı bulunan hipotiroid hastaları incelediğinde alveolar kemik kaybının daha fazla olduğunu görmüştür. Ancak apikal periodontitis lezyonları ve tiroid ilişkisi daha detaylı şekilde araştırılmalıdır.

Çalışmamızda, maksiller dişlerde mandibular dişlerden daha fazla sinüs yolu görülmüştür. Bu da Goldberg ve ark. (8) çalışmasıyla benzerdir (sırasıyla maksiller %61,6 - mandibular %38,9). Miri ve ark. (2) sinüs yollarının prevalansını %57 oranında maksiller çenede daha yüksek olarak bulmuşlardır. Soğur ve ark. (9) da maksiller dişlerde %65 oranında anlamlı olarak daha yüksek olduğunu göstermişlerdir. Cioffi ve ark. (4) yaptığı çalışmada mandibular dişlerin maksiller dişlerden daha fazla ekstraoral sinüs yoluna sahip olduğunu görmüşlerdir. Mandibular kemik yoğunluğunun maksiller kemik yoğunluğundan daha fazla olmasıyla açıklanabilir (308-310).

Çalışmamızda, sinüs yolunun sırasıyla en fazla molar, anterior ve premolar dişlerden kaynaklandığı görülmüştür. Maksiller çenede anterior dişler, mandibular çenede ise molar dişlerde sinüs yolu daha çok görülmüştür. Miri ve ark. (2) sinüs yolunun arka dişlerde ön dişlere göre anlamlı olarak daha fazla görmüşlerdir. Soğur ve ark. (9) yaptığı çalışmasında molar dişlerinde daha çok sinüs yolu görülmüştür. Bunu; ağızda süren ilk daimi dişlerin alt birinci molar dişler olduğu düşünüldüğünde, posterior bölgede sinüs yolu görülme olasılığının daha yüksek olabileceği ile açıklamışlardır. Çalışmamızdaki sinüs yolunun molar dişlerdeki daha fazla görülme oranı bu çalışmaları destekler niteliktedir. Ancak Goldberg ve ark. (8) en sık tutulan bölgenin mandibular premolar bölgesi olduğunu bildirmişlerdir.

Diğer taraftan genç bireylerin erken yaşlarda daha çok travmaya maruz kalabileceklerini bu nedenle de maksiller keser dişlerde ve gençlerde daha çok sinüs yolu görülebileceğini belirten çalışmalar da vardır (9, 311). Çalışmamızdaki, sinüs yolunun 15-45 yaş aralığında maksiller çenede daha fazla görüldüğünü ortaya koyması bu teoriyi desteklemektedir.

Sinüs yoluna sahip dişlerin çalışmamızdaki en sık tanı konulan teşhis kronik apikal apseydi. Goldberg ve ark. (8) çalışmasında, sinüs yollarının %71,3 oranında kronik apikal apseli dişlerde daha çok görüldüğünü söylemişlerdir. Çalışmamızdaki 105 hastanın 102 tanesinde sinüs yolu tek bir açıklığa sahipti. Bu kriter Goldberg ve ark. (8) çalışmasında %94,4 idi. Sinüs yolunun kronik apikal apse dışı durumlarda çok görülmemesi, Oral Diağnoz ve Radyoloji bölümünden kronik apikal apse tanısı

konularak endodontik kökenli sinüs yoluna sahip hastaların diğer ayırıcı tanımlarını eleyerek birimize yönlendirmesi olabilir.

Sinüs yollarının açıklıkları %97,1 oranında bukkal/labialdeydi. Miri ve ark. (2), Goldberg ve ark. (8), Bender ve Seltzer (135), Soğur ve ark. (9) çalışmaları da bukkal/labialde olarak görmüşlerdir. Çalışmamız da daha önceki çalışmaları doğrulamıştır. Bukkal kemik palatinal ve lingual kemiğe göre daha az kompakttır (128). Bu nedenle sinüs yolunun bukkal veya labial kemiği perfor ederek buradan dışarıya uzanması muhtemeldir.

Çalışmada sinüs yollarının çoğunluğu alveolar mukozada (%41,9), geri kalan hastalarda ise mukogingival birleşimde (%31,4) ve yapışık dişetinde (%26,7) idi. Bir hastada lingual mukozada bir hastada ise palatinal keratinize mukozadaydı. Miri ve ark. (2) çalışmasında sonuçlar yapışık dişetinde anlamlı olarak fazla olarak gösterilmiştir. Ayrıca çalışmamızda sinüs yolunun kök ile olan horizontal ilişkisi incelendiğinde sinüs yolunun kökün en çok apikalin medial hizasında olduğu görülmüştür ve Miri ve ark. (2) çalışması da sinüs yollarının daha çok ilgili diş kökünün medialinde görmüşlerdir. Literatürde periodontal orijinli enfeksiyonlara ait sinüs yolunun açılım yeri daha çok bukkal ve yapışık dişeti seviyesinde, ilgili dişin koronal seviyesine yakın olarak bulunduğu gösterilmiştir (312). Çalışmamızda, 1 hastada vertikal kök kırığı kaynaklı sinüs yolunun yapışık dişetinde görülmesi bu çalışmanın desteklenebileceğini göstermiştir. Ancak çalışmamızda görülen kombine lezyonlarda endodontik enfeksiyona eşlik eden periodontal enfeksiyonlar görülmüştür. Bu nedenle apikal periodontitisin büyüklüğü değişkenlik gösterebileceğinden sinüs yolunun sadece yapışık dişetinde görülmemesi şaşırtıcı olmamıştır.

Sinüs yolunun karakteristik yapısı, bu konuda literatürde yeterli veri bulunamadığından karşılaştırılamamıştır. Sinüs yolu açıklığının yapısal şekli ile ilgili herhangi bir araştırılmaya rastlanılmamıştır.

Sinüs yolu açıklığının yapısı, mukozal doku seviyesi ile olan ilişkisine göre seviyelendirilmiştir. Mukoza ile birleşim yerinde mukoza yapısını bozarak kabarması veya doku yapısını bozmadan mukozal devamlılığın altında kalarak açılması

incelenmiştir. Mukoza yapısını bozduğunda dokudan kabarık bir çıkıntı olacak şekilde üst üste keratin yapısının birikimiyle bir sap şeklini alırken, doku devamlılığını bozmadığında mukozanın hemen altında keratinleşmeden açılıp açılmadığına bakılmıştır. Buradaki analiz, üzerindeki epitelin bir büyüteç altında incelenmesiyle yapılmıştır. Bu incelemede anlamlı bir sonuç olmaması histolojik bir analizin yapılamamasından kaynaklı olabilmektedir.

Ayrıca çalışmamızda sinüs yolunun açıklığının şekli, yapısal olarak kabarık/papül ve yaprak/pedinkül şeklinde ikiye ayrılmıştır. Bu yapısal şekil benzerliği epitel formasyonunun keratinleşerek uzantılı olduktan sonraki benzediği şekle göre yapılmıştır. Sinüs yolu açıklığının oluşumu daha detaylı araştırılmalıdır.

Çalışmamızda yaş ve sinüs yolu çevresi doku rengi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. 46-65 yaş arası hastalarda gözlenen sinüs yolunun çevresi daha fazla pembe/normal doku rengindeydi, 65 yaştan büyük hastalarda ise sinüs yolu çevresi daha kızarıktı. Dişeti fenotipinin hastadan hastaya göre hatta dişten diş göre değişebildiği ve yaş ve cinsiyetin de buna etki edebileceği gösterilmiştir. Hastalarda ilerleyen yaş ile birlikte dişeti kalınlığının azalabileceği görülmüştür (313). Bu nedenle inflamasyon durumunda daha kızarıklık olabilmesi muhtemeldir.

Sinüs yoluna sahip dişlerin 42 tanesinde (%40,0) kök kanal dolgusu olduğu görüldü. Bu oran Goldberg ve ark. (8) çalışmasında %74,1 olarak görülmüştür. Miri ve ark. (2) daha önce yapılmış kök kanal tedavisi ile sinüs yolu arasında bir ilişki olduğunu göstermişlerdir. Çalışmamızda önceden kanal tedavisine sahip dişlerin kalitesi değerlendirilmedi. Bu nedenle, sinüs yolunun başarısız yapılan kök kanal tedavileri ile herhangi bir ilişkisi olup olmadığı anlaşılamadı. Eksik yapılmış kanal tedavisi hermetik bir sızdırmazlığı sağlayamamaktadır. Gözden kaçan kanallar ve temizlenemeyen bu alanlarda bulunan mikroorganizmalar nedeniyle kök kanalları tekrar enfekte olarak periapikal patolojilerin gelişmesine zemin hazırlayabilmektedirler.

Çalışmamızda 105 hastanın 76 tanesinde (%72,3) sinüs yoluyla ilişkili dişlerde koronal restorasyonlar olduğu görüldü. %35,2'sinde ise çürük varlığı mevcuttu. Çalışmamızda sadece sinüs yolu bulunan hastalar kendi arasında karşılaştırılıp

prevelans analizi yapılmadığından sinüs yollarının varlığı ve koronal restorasyonlar arası ilişki karşılaştırılmadı. Koronal restorasyonlar ve çürük varlığı ile sinüs yolunun açıklığının şekli, yapısı, dişetinde bulunduğu vertikal konum, büyüklüğü arasında anlamlı bir ilişkiye ulaşılamadı. Goldberg ve ark. (8) hastaların %92,6'sında koronal restorasyon, %15,0'ında çürük tespit etmişler ve sinüs yolları ile uyumsuz restorasyonlar arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlardır. Çürük varlığı, geçici restorasyonlar ve marjinal uyumu iyi olmayan restorasyonlar bakteri sızıntısına neden oldukları için apikal periodontitisin gelişmesine zemin hazırlamaktadırlar (314, 315).

Literatürde kutanöz sinüs yollarının dermal lezyonlarla ve malign neoplazmlarla karıştırıldığı birçok vaka raporu sunulmuştur (152, 279, 316-318). Bu nedenle gereksiz antibiyotik tedavileri, lezyonun çıkarılması gibi cerrahi operasyonlar ve hatta kemoterapi radyoterapi alınan durumlara dahi rastlanılmıştır (141). Limitasyonlarımızdan birisi, gelen hastaların daha önce sinüs yolu varlığının fark edilmesinden sonra diş hekimine, dermatologlara ve kulak burun boğaz uzmanlarından önce hangisine gittiğini sormamak olmuştur.

Shilkofski ve ark. (157) yayınladığı bir vaka raporunda; kronik apikal apse tanısı konulan ve vitalite testlerine cevap vermeyen, intraoral sinüs yoluna sahip hastanın, ilgili dişinin tedavisi sırasında dişin vital pulpaya sahip olduğu tespit edilmiştir. Biyopsiye başvurulduğunda hastaya Non-Hodgkin Lenfoma tanısı konulmuştur. Bu nedenle periapikal patolojiye sahip ancak vital pulpaya sahip dişlere konulan teşhisin odontojenik olmayan kökeni her zaman akılda bulundurulmalıdır (319, 320). Çalışmamızda, sinüs yolu mevcut olup aynı zamanda vitalitesi pozitif yanıt alınan hasta, tüm ayırıcı tanılar elimine edildikten sonra odontojenik olmayan bir patoloji olabileceği şüphesiyle ağız diş ve çene cerrahi birimine sevk edilmiştir. Ancak Covid-19 pandemi şartları nedeniyle takibi yapılmamıştır.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

### 6.1. Sonuçlar

1. Çalışmamızda kadın hasta popülasyonu daha fazla sinüs yoluna sahipti.
2. Sinüs yollarına üst çenede daha fazla rastlanılmıştır. Diş gruplarından sırasıyla molar, anterior ve premolar dişlerde görülmüştür.
3. Sinüs yolunun etkeni olduğu diş ile horizontal ilişkisine bakıldığında açıklığının büyük oranda dişin medial hizasında görülmüştür. Ancak ektopik sinüs yollarının da olabileceği unutulmamalıdır.
4. Sinüs yolu ve dişeti ilişkisinde görülme sıklığı çoktan aza doğru; alveolar mukoza, mukogingival birleşim ve yapışık dişetinde görülmüştür. Bu maksillar çenede anlamlı olarak bukkal mukozada, mandibular çenede ise anlamlı olarak mukogingival birleşimde görülmüştür.
5. Saplı/pedinkül tarzda sonlanan sinüs açıklığı anlamlı olarak daha az iltihaplı ve kanamalı akıntıya sahipti.
6. Yaş ve sinüs yolu çevresi doku rengi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. 65 yaştan büyük hastalarda sinüs yolu çevresi anlamlı olarak daha kızarıktı. 46-65 yaş arası hastalarda gözlenen sinüs yolunun çevresi ise anlamlı olarak daha fazla pembe/normal doku rengindeydi.
7. Sinüs yoluna sahip dişlerin büyük bir kısmı çürüklüydü veya önceden geçirilmiş bir tedaviye sahipti. Travma geçiren hastaların oranı yüksek bulunmamıştır.
8. Sinüs yoluyla ilişkili kronik apikal apse tanılı dişlerin %40'ı daha önceden yapılmış kök kanal dolgusuna sahipti. Kök kanal tedavisinin başarısı; aseptik koşullarda, iyi bir kemomekanik debridman ve dezenfeksiyonun sağlanarak sızdırmaz bir kök kanal dolununun ve sızdırmaz bir koronal restorasyonun yapılmasına bağlıdır.
9. Sinüs yolunun karakteristik yapısı literatürde yeterli veri bulunamadığından karşılaştırılamamıştır. Büyüklüğünden yapısal değişikliklere, dişetindeki konumundan etken diş ile olan mesafesine kadar

farklılıklar gösterebilmektedir. Bu nedenle oluşum paterni daha detaylı araştırılmalıdır.

## 6.2. Öneriler

1. Hastalarda gözlemlenen sinüs yolunun oluşum paterni ile ilgili net bir açıklama olmasa da, sinüs yolunun oluştuğu bir çok durum söz konusudur. Endodontik hastalıkların yanı sıra; periodontal hastalıklar, vertikal kök kırıkları ve odontojenik olmayan hastalıklarının sinüs yoluna sebep olabileceği unutulmamalıdır.
2. Periapikal radyografiler apikal patolojiyi görüntülemeyi sağlamada yeterlidirler. Periapikal radyografilerin yetersiz kaldığı durumlarda panoramik radyografilerden ve konik ışınli bilgisayarlı tomografilerden yardım alınabilir. Taniya yardımcı görüntüleme sistemleri teşhisin doğrulanmasında önemli rol oynamaktadır.
3. Sistemik hastalıklar ve sinüs yolu ilişkisini inceleyen çalışmaların artırılması gerekmektedir. Endokrin hastalıklarla ilgili klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.
4. Sinüs yolunun oluşumu ile ilgili veriler kısıtlıdır. Bu yapısal farklılıkları anlayabilmek için daha fazla tedavi ve takiplerinin yapıldığı klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.
5. Kronik apikal apse tanılı dişlerdeki intraoral sinüs yolunun tedavisinde en konservatif ve başarılı tedavi cerrahi olmayan kök kanal tedavisidir. Bu sebeple hastaların doğrudan cerrahi tedavi seçeneğine ve antibiyotik tedavisine yönlendirmek doğru olmamaktadır. Bu konu ile ilgili hekimlerin bilgi ve farkındalık düzeylerinin artırılması gerekmektedir.
6. Hastalar, ağız içlerindeki değişiklikleri fark etmede yetersiz bilgi sahibidirler. Bu yüzden ağız içi hijyen ve bilgi düzeylerinin artırılması için ağız sağlığı eğitimiyle ilgili politikalarının geliştirilmesi gerekmektedir.

## 7. KAYNAKÇA

1. Gupta R, Hasselgren G. Prevalence of odontogenic sinus tracts in patients referred for endodontic therapy. *J Endod*. 2003;29(12):798-800.
2. Miri SS, Atashbar O, Atashbar F. Prevalence of Sinus Tract in the Patients Visiting Department of Endodontics, Kermanshah School of Dentistry. *Glob J Health Sci*. 2015;7(6):271-5.
3. Chhabra A, Chhabra N. Dental Infection Mimicking Dermatological Lesion: Three Case Reports of Cutaneous Fistulae and Sinus Tracts on Face. *Indian Dermatol Online J*. 2018;9(6):441-4.
4. Cioffi GA, Terezhalmay GT, Parlette HL. Cutaneous draining sinus tract: an odontogenic etiology. *J Am Acad Dermatol*. 1986;14(1):94-100.
5. Cantatore JL, Klein PA, Lieblich LM. Cutaneous dental sinus tract, a common misdiagnosis: a case report and review of the literature. *Cutis*. 2002;70(5):264-7.
6. Sadeghi S, Dibaei M. Prevalence of odontogenic sinus tracts in 728 endodontically treated teeth. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011;16(2):e296-9.
7. Mortensen H, Winther J, Birn H. Periapical granulomas and cysts: An investigation of 1,600 cases. *Scand J Dent Res*. 1970;78(1-4):241-50.
8. Slutzky-Goldberg I, Tsesis I, Slutzky H, Heling I. Odontogenic sinus tracts: A cohort study. *Quintessence Int*. 2009;40(1):13-8.
9. Soğur E, Sen HB, Baksı GB, Mert A. Prevalence of odontogenic sinus tracts in patients referred for endodontic therapy. *Cumhuriyet Dental J*. 2013;16(4):282-8.
10. Maurice CG. An annotated glossary of terms used in endodontics. American Association of Endodontists. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1968;25(3):491-512.
11. Abbott PV. Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. *Endod Topics*. 2004;8:36–54.
12. Berman LH, Hargreaves KM. Cohen's Pathways of the Pulp Twelfth Edition. 2020.
13. Yong D, Cathro P. Conservative pulp therapy in the management of reversible and irreversible pulpitis. *Aust Dent J*. 2021;66 Suppl 1:S4-s14.
14. Abbott PV, Yu C. A clinical classification of the status of the pulp and the root canal system. *Aust Dent J*. 2007;52(1 Suppl):S17-31.
15. American Association of Endodontists: Glossary of endodontic terms, ed 8. American Association of Endodontists 2012.
16. Torabinejad M, Walton RE. *Endodontics Principles and Practice*, 5th ed Saunders/Elsevier. 2015 Pulp and periapical pathosis.



17. Ricucci D, Loghin S, Siqueira JF, Jr. Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses. *J Endod*. 2014;40(12):1932-9.
18. Pişkin B, Aktener BO, Karakişi H. Neural changes in ulcerative and hyperplastic pulpitis: a transmission electron microscopic study. *Int Endod J*. 1993;26(4):234-40.
19. Calişkan MK, Oztop F, Calişkan G. Histological evaluation of teeth with hyperplastic pulpitis caused by trauma or caries: case reports. *Int Endod J*. 2003;36(1):64-70.
20. Reddy LV, Bhattacharjee R, Misch E, Sokoya M, Ducic Y. Dental Injuries and Management. *Facial Plast Surg*. 2019;35(6):607-13.
21. López-Marcos JF. Aetiology, classification and pathogenesis of pulp and periapical disease. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004;9 Suppl:58-62; 52-7.
22. Cope AL, Francis N, Wood F, Chestnutt IG. Systemic antibiotics for symptomatic apical periodontitis and acute apical abscess in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;9:CD010136.
23. Braz-Silva PH, Bergamini ML, Mardegan AP, De Rosa CS, Hasseus B, Jonasson P. Inflammatory profile of chronic apical periodontitis: a literature review. *Acta Odontol Scand*. 2019;77(3):173-80.
24. Zero DT, Zandona AF, Vail MM, Spolnik KJ. Dental caries and pulpal disease. *Dent Clin North Am*. 2011;55(1):29-46.
25. Ingle JI, Bakland LK, Baumgartner JC. *Ingles Endodontics 6 th edition*. 2008.
26. Held JL, Yunakov MJ, Barber RJ, Grossman ME. Cutaneous sinus of dental origin: a diagnosis requiring clinical and radiologic correlation. *Cutis*. 1989;43(1):22-4.
27. Newton CW, Hoen MM, Goodis HE, Johnson BR, McClanahan SB. Identify and determine the metrics, hierarchy, and predictive value of all the parameters and/or methods used during endodontic diagnosis. *J Endod*. 2009;35(12):1635-44.
28. Jalali P, Tahmasbi M, Augsburger RA, Khalilkhani NK, Daghighi K. Dynamics of Bone Loss in Cases with Acute or Chronic Apical Abscess. *J Endod*. 2019;45(9):1114-8.
29. Green TL, Walton RE, Clark JM, Maixner D. Histologic examination of condensing osteitis in cadaver specimens. *J Endod*. 2013;39(8):977-9.
30. Eliasson S, Halvarsson C, Ljungheimer C. Periapical condensing osteitis and endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1984;57(2):195-9.
31. Holly D, Jurkovic R, Mracna J. Condensing osteitis in oral region. *Bratisl Lek Listy*. 2009;110(11):713-5.
32. Trope M. Root resorption of dental and traumatic origin: classification based on etiology. *Pract Periodontics Aesthet Dent*. 1998;10(4):515-22.

33. Walton RE, Leonard LA. Cracked tooth: an etiology for "idiopathic" internal resorption? *J Endod.* 1986;12(4):167-9.
34. Andreasen JO. Luxation of permanent teeth due to trauma. A clinical and radiographic follow-up study of 189 injured teeth. *Scand J Dent Res.* 1970;78(3):273-86.
35. Caliskan MK, Türkün M. Prognosis of permanent teeth with internal resorption: a clinical review. *Endod Dent Traumatol.* 1997;13(2):75-81.
36. Ashrafi MH, Sadeghi EM. Idiopathic multiple internal resorption: report of case. *ASDC J Dent Child.* 1980;47(3):196-9.
37. Dixon DA. Internal resorption complicating orthodontic tooth movement. *Br J Orthod.* 1985;12(2):107-8.
38. Petel R, Fuks A. Pink Spot - Literature Review and Case Report. *J Clin Pediatr Dent.* 2016;40(5):353-5.
39. Ne RF, Witherspoon DE, Gutmann JL. Tooth resorption. *Quintessence Int.* 1999;30(1):9-25.
40. Gartner AH, Mack T, Somerlott RG, Walsh LC. Differential diagnosis of internal and external root resorption. *J Endod.* 1976;2(11):329-34.
41. Lyroudia KM, Dourou VI, Pantelidou OC, Labrianidis T, Pitas IK. Internal root resorption studied by radiography, stereomicroscope, scanning electron microscope and computerized 3D reconstructive method. *Dent Traumatol.* 2002;18(3):148-52.
42. Wedenberg C, Zetterqvist L. Internal resorption in human teeth--a histological, scanning electron microscopic, and enzyme histochemical study. *J Endod.* 1987;13(6):255-9.
43. Patel S, Saberi N. The ins and outs of root resorption. *Br Dent J.* 2018;224(9):691-9.
44. Patel S, Ford TP. Is the resorption external or internal? *Dental Update.* 2007;34(4):218-29.
45. Andreasen J. External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. *Int Endod J.* 1985;18(2):109-18.
46. Trope M. Root resorption due to dental trauma. *Endod Topics.* 2002;1(1):79-100.
47. Tronstad L. Root resorption-etiology, terminology and clinical manifestations. *Dent Traumatol.* 1988;4(6):241-52.
48. Souza BDM, Dutra KL, Kuntze MM, Bortoluzzi EA, Flores-Mir C, Reyes-Carmona J, et al. Incidence of Root Resorption after the Replantation of Avulsed Teeth: A Meta-analysis. *J Endod.* 2018;44(8):1216-27.

49. Andersson L, Andreasen JO, Day P, Heithersay G, Trope M, DiAngelis AJ, et al. Guidelines for the Management of Traumatic Dental Injuries: 2. Avulsion of Permanent Teeth. *Pediatr Dent*. 2017;39(6):412-9.
50. Andreasen JO, Hjorting-Hansen E. Replantation of teeth. II. Histological study of 22 replanted anterior teeth in humans. *Acta Odontol Scand*. 1966;24(3):287-306.
51. Dumsha T, Hovland EJ. Evaluation of long-term calcium hydroxide treatment in avulsed teeth--an in vivo study. *Int Endod J*. 1995;28(1):7-11.
52. Cvek M, Andreasen J, Andreasen F, Andreasen L. Endodontic management and use of calcium hydroxide in traumatized permanent teeth. *Textbook and color Atlas of traumatic injuries to teeth*.(4th edn), Ames, Iowa. Blackwell Munksgaard, USA; 2007.
53. Neuvald L, Consolaro A. Cementoenamel junction: microscopic analysis and external cervical resorption. *J Endod*. 2000;26(9):503-8.
54. Patel S, Kanagasingam S, Pitt Ford T. External cervical resorption: a review. *J Endod*. 2009;35(5):616-25.
55. Patel S, Foschi F, Mannocci F, Patel K. External cervical resorption: a three-dimensional classification. *Int Endod J*. 2018;51(2):206-14.
56. Nowicka A, Lipski M, Parafiniuk M, Sporniak-Tutak K, Lichota D, Kosierkiewicz A, et al. Response of human dental pulp capped with biodentine and mineral trioxide aggregate. *J Endod*. 2013;39(6):743-7.
57. Torabinejad M, Pariookh M, Dummer PMH. Mineral trioxide aggregate and other bioactive endodontic cements: an updated overview - part II: other clinical applications and complications. *Int Endod J*. 2018;51(3):284-317.
58. Wongwatanasanti N, Jantararat J, Sritanaudomchai H, Hargreaves KM. Effect of Bioceramic Materials on Proliferation and Odontoblast Differentiation of Human Stem Cells from the Apical Papilla. *J Endod*. 2018;44(8):1270-5.
59. Patel S, Foschi F, Condon R, Pimentel T, Bhuvu B. External cervical resorption: part 2 - management. *Int Endod J*. 2018;51(11):1224-38.
60. Lindskog S, Pierce AM, Blomlöf L, Hammarström L. The role of the necrotic periodontal membrane in cementum resorption and ankylosis. *Dent Traumatol*. 1985;1(3):96-101.
61. Zare Jahromi M, Kalantar Motamedi MR. Effect of calcium hydroxide on inflammatory root resorption and ankylosis in replanted teeth compared with other intracanal materials: a review. *Restor Dent Endod*. 2019;44(3):e32.
62. Hammarström L, Pierce A, Blomlöf L, Feiglin B, Lindskog S. Tooth avulsion and replantation—a review. *Dent Traumatol*. 1986;2(1):1-8.
63. Malmgren B, Malmgren O, Andreasen JO. Alveolar bone development after decoronation of ankylosed teeth. *Endod Topics*. 2006;14(1):35-40.

64. Malmgren B. Ridge preservation/decoronation. *Pediatric dentistry*. 2013;35(2):164-9.
65. Cohenca N, Stabholz A. Decoronation—a conservative method to treat ankylosed teeth for preservation of alveolar ridge prior to permanent prosthetic reconstruction: literature review and case presentation. *Dent Traumatol*. 2007;23(2):87-94.
66. VanDenBerghe JM, Panther B, Gound TG. Pulp stones throughout the dentition of monozygotic twins: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1999;87(6):749-51.
67. Sundell JR, Stanley HR, White CL. The relationship of coronal pulp stone formation to experimental operative procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1968;25(4):579-89.
68. Arys A, Philippart C, Dourov N. Microradiography and light microscopy of mineralization in the pulp of undemineralized human primary molars. *J Oral Pathol Med*. 1993;22(2):49-53.
69. Goga R, Chandler NP, Oginni AO. Pulp stones: a review. *Int Endod J*. 2008;41(6):457-68.
70. Bevelander G, Johnson PL. Histogenesis and histochemistry of pulpal calcification. *J Dent Res*. 1956;35(5):714-22.
71. Jannati R, Afshari M, Moosazadeh M, Allahgholipour SZ, Eidy M, Hajihoseini M. Prevalence of pulp stones: A systematic review and meta-analysis. *J Evid Based Med*. 2019;12(2):133-9.
72. Colak H, Celebi AA, Hamidi MM, Bayraktar Y, Colak T, Uzgur R. Assessment of the prevalence of pulp stones in a sample of Turkish Central Anatolian population. *ScientificWorldJournal*. 2012;2012:804278.
73. Stroner WF, Van Cura JE. Pulpal Dystrophic Calcification. *J Endod*. 1984;10(5).
74. Amir FA, Gutmann JL, Witherspoon DE. Calcific metamorphosis: a challenge in endodontic diagnosis and treatment. *Quintessence Int*. 2001;32(6):447-55.
75. Gopikrishna V, Parameswaran A, Kandaswamy D. Criteria for management of calcific metamorphosis: review with a case report. *Indian J Dent Res*. 2004;15(2):54-7.
76. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The Dynamics of Pulp Inflammation: Correlations Between Diagnostic Data and Actual Histologic Findings in The Pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1963;16(7):969-77.
77. Levin LG. Pulp and periradicular testing. *J Endod*. 2013;39(3 Suppl):13-9.
78. Klausen B, Helbo M, Dabelsteen E. A differential diagnostic approach to the symptomatology of acute dental pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1985;59(3):297-301.
79. Sigurdsson A. Pulpal diagnosis. *Endodontic Topics*. 2003;5(1):12-25.

80. Närhi MV. The characteristics of intradental sensory units and their responses to stimulation. *J Dent Res*. 1985;64 Spec No:564-71.
81. Hefti AF. Periodontal probing. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1997;8(3):336-56.
82. Khan S, Cabanilla LL. Periodontal probing depth measurement: a review. *Compend Contin Educ Dent*. 2009;30(1):12-4, 6, 8-21; quiz 2, 36.
83. Singh P. Endo-perio dilemma: a brief review. *Dent Res J (Isfahan)*. 2011;8(1):39-47.
84. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Endod*. 2013;39(5):e41-6.
85. Yang SF, Rivera EM, Walton RE. Vertical root fracture in nonendodontically treated teeth. *J Endod*. 1995;21(6):337-9.
86. Brännström M, Aström A. The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. *Int Dent J*. 1972;22(2):219-27.
87. Fuss Z, Trowbridge H, Bender IB, Rickoff B, Sorin S. Assessment of reliability of electrical and thermal pulp testing agents. *J Endod*. 1986;12(7):301-5.
88. Augsburger RA, Peters DD. In vitro effects of ice, skin refrigerant, and CO<sub>2</sub> snow on intrapulpal temperature. *J Endod*. 1981;7(3):110-6.
89. de Moraes CA, Bernardineli N, Lima WM, Cupertino RR, Guerisoli DM. Evaluation of the temperature of different refrigerant sprays used as a pulpal test. *Aust Endod J*. 2008;34(3):86-8.
90. Ehrmann EH. Pulp testers and pulp testing with particular reference to the use of dry ice. *Aust Dent J*. 1977;22(4):272-9.
91. Jones VR, Rivera EM, Walton RE. Comparison of carbon dioxide versus refrigerant spray to determine pulpal responsiveness. *J Endod*. 2002;28(7):531-3.
92. Miller SO, Johnson JD, Allemang JD, Strother JM. Cold testing through full-coverage restorations. *J Endod*. 2004;30(10):695-700.
93. Rickoff B, Trowbridge H, Baker J, Fuss Z, Bender IB. Effects of thermal vitality tests on human dental pulp. *J Endod*. 1988;14(10):482-5.
94. Balevi B. Cold pulp testing is the simplest and most accurate of all dental pulp sensibility tests. *Evid Based Dent*. 2019;20(1):22-3.
95. Gopikrishna V, Pradeep G, Venkateshbabu N. Assessment of pulp vitality: a review. *Int J Paediatr Dent*. 2009;19(1):3-15.
96. Peters DD, Baumgartner JC, Lorton L. Adult pulpal diagnosis. I. Evaluation of the positive and negative responses to cold and electrical pulp tests. *J Endod*. 1994;20(10):506-11.
97. Weisleder R, Yamauchi S, Caplan DJ, Trope M, Teixeira FB. The validity of pulp testing: a clinical study. *J Am Dent Assoc*. 2009;140(8):1013-7.

98. Rowe AH, Pitt Ford TR. The assessment of pulpal vitality. *Int Endod J.* 1990;23(2):77-83.
99. Zach L. Pulp lability and repair; effect of restorative procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972;33(1):111-21.
100. Chen E, Abbott PV. Dental pulp testing: a review. *Int J Dent.* 2009;2009:365785.
101. Jafarzadeh H, Abbott PV. Review of pulp sensibility tests. Part II: electric pulp tests and test cavities. *Int Endod J.* 2010;43(11):945-58.
102. Lima TFR, Dos Santos SL, da Silva Fidalgo TK, Silva E. Vitality Tests for Pulp Diagnosis of Traumatized Teeth: A Systematic Review. *J Endod.* 2019;45(5):490-9.
103. Bastos JV, Goulart EM, de Souza Côrtes MI. Pulpal response to sensibility tests after traumatic dental injuries in permanent teeth. *Dent Traumatol.* 2014;30(3):188-92.
104. Anderson RW, Pantera EA. Influence of a barrier technique on electric pulp testing. *J Endod.* 1988;14(4):179-80.
105. Jafarzadeh H, Abbott PV. Review of pulp sensibility tests. Part I: general information and thermal tests. *Int Endod J.* 2010;43(9):738-62.
106. Roeykens H, Maele GM, Moor RD, Maeditrtens L. Reliability of laser Doppler flowmetry in a 2-probe assessment of pulpal blood flow. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;87(6):742-8.
107. Strobl H, Gojer G, Norer B, Emshoff R. Assessing revascularization of avulsed permanent maxillary incisors by laser Doppler flowmetry. *J Am Dent Assoc.* 2003;134(12):1597-603.
108. Mesaros S, Trope M, Maixner W, Burkes EJ. Comparison of two laser Doppler systems on the measurement of blood flow of premolar teeth under different pulpal conditions. *Int Endod J.* 1997;30(3):167-74.
109. Mainkar A, Kim SG. Diagnostic Accuracy of 5 Dental Pulp Tests: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Endod.* 2018;44(5):694-702.
110. Schnettler JM, Wallace JA. Pulse oximetry as a diagnostic tool of pulpal vitality. *J Endod.* 1991;17(10):488-90.
111. Dastmalchi N, Jafarzadeh H, Moradi S. Comparison of the efficacy of a custom-made pulse oximeter probe with digital electric pulp tester, cold spray, and rubber cup for assessing pulp vitality. *J Endod.* 2012;38(9):1182-6.
112. Pitts DL, Natkin E. Diagnosis and treatment of vertical root fractures. *J Endod.* 1983;9(8):338-46.
113. Fava LRG, Dummer PMH. Periapical radiographic techniques during endodontic diagnosis and treatment. *Int Endod J.* 1997;30(4):250-61.
114. Edlund M, Nair MK, Nair UP. Detection of vertical root fractures by using cone-beam computed tomography: a clinical study. *J Endod.* 2011;37(6):768-72.

115. Lofthag-Hansen S, Huumonen S, Grondahl K, Grondahl HG. Limited cone-beam CT and intraoral radiography for the diagnosis of periapical pathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;103(1):114-9.
116. Ganz SD. Cone beam computed tomography-assisted treatment planning concepts. *Dent Clin North Am.* 2011;55(3):515-36.
117. Patel S, Durack C, Abella F, Shemesh H, Roig M, Lemberg K. Cone beam computed tomography in Endodontics - a review. *Int Endod J.* 2015;48(1):3-15.
118. Patel S, Brown J, Pimentel T, Kelly RD, Abella F, Durack C. Cone beam computed tomography in Endodontics - a review of the literature. *Int Endod J.* 2019;52(8):1138-52.
119. Shemesh H, Cristescu RC, Wesselink PR, Wu MK. The use of cone-beam computed tomography and digital periapical radiographs to diagnose root perforations. *J Endod.* 2011;37(4):513-6.
120. Bornstein MM, Lauber R, Sendi P, von Arx T. Comparison of periapical radiography and limited cone-beam computed tomography in mandibular molars for analysis of anatomical landmarks before apical surgery. *J Endod.* 2011;37(2):151-7.
121. Arijji Y, Arijji E, Nakashima M, Iohara K. Magnetic resonance imaging in endodontics: a literature review. *Oral Radiol.* 2018;34(1):10-6.
122. Di Nardo D, Gambarini G, Capuani S, Testarelli L. Nuclear Magnetic Resonance Imaging in Endodontics: A Review. *J Endod.* 2018;44(4):536-42.
123. Nakashima M, Iohara K, Murakami M, Nakamura H, Sato Y, Arijji Y, et al. Pulp regeneration by transplantation of dental pulp stem cells in pulpitis: a pilot clinical study. *Stem Cell Res Ther.* 2017;8(1):61.
124. Mendes S, Rinne CA, Schmidt JC, Dagassan-Berndt D, Walter C. Evaluation of magnetic resonance imaging for diagnostic purposes in operative dentistry-a systematic review. *Clin Oral Investig.* 2020;24(2):547-57.
125. Sammut S, Malden N, Lopes V. Facial cutaneous sinuses of dental origin - a diagnostic challenge. *Br Dent J.* 2013;215(11):555-8.
126. Çalışkan MK, Şen BH, Ozinel MA. Treatment of extraoral sinus tracts from traumatized teeth with apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol.* 1995;11:115-20.
127. Tanalp J, Dikbaş I, Sert S, Kaptan F, Ilgüy D, Kazandağ K. Evaluation of the prevalence of odontogenic sinus tracts and possible relationships with overlying restorations in patients referred for endodontic treatment. *Balk J Stom.* 2006;10(2):126-32.
128. Valderhaug J. Reaction of mucous membranes of the maxillary sinus and the nasal cavity to experimental periapical inflammation in monkeys. *Int J Oral Surg.* 1973;2(3):107-14.

129. Lewin-Epstein J, Taicher S, Azaz B. Cutaneous Sinus Tracts of Dental Origin. *Arch Dermatol.* 1978;114(8):1158-61.
130. Mittal N, Gupta P. Management of extra oral sinus cases: a clinical dilemma. *J Endod.* 2004;30(7):541-7.
131. Soares JA, de Carvalho FB, Pappen FG, Araujo GS, de Pontes Lima RK, Rodrigues VM, et al. Conservative treatment of patients with periapical lesions associated with extraoral sinus tracts. *Aust Endod J.* 2007;33(3):131-5.
132. Witherow H, Washan P, Blenkinsopp P. Midline odontogenic infections: a continuing diagnostic problem. *Br J Plast Surg.* 2003;56(2):173-5.
133. Hargreaves KM, Berman LH. *Cohen's Pathways of the Pulp*, 11ed 2017.
134. Kumar U, Dharmani CK, George BJ, Abraham S. Conservative management of persistent facial cutaneous sinus tract with a dental origin. *BMJ Case Rep.* 2014;2014.
135. Bender IB, Seltzer S. The oral fistula: its diagnosis and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1961;14:1367-76.
136. Spear KL, Sheridan PJ, Harold OP. Sinus tracts to the chin and jaw of dental origin. *J Am Acad Dermatol.* 1983;8(4):486-92.
137. Tidwell E, Jenkins JD, Ellis CD, Hutson B, Cederbergs RA. Cutaneous odontogenic sinus tract to the chin: a case report. *Int Endod J.* 1997;30:352-5.
138. Akpınar KE, Kuştarıcı A, Er K, Özcan Ü. Odontojenik Fistüllerin Prevelansı ve Tedavi Sonuçları. *Cumhuriyet Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi.* 2004;7.
139. Bai J, Ji AP, Huang MW. Submental cutaneous sinus tract of mandibular second molar origin. *Int Endod J.* 2014;47(12):1185-91.
140. Sheehan DJ, Potter BJ, Davis LS. Cutaneous draining sinus tract of odontogenic origin: unusual presentation of a challenging diagnosis. *South Med J.* 2005;98(2):250-2.
141. Johnson BR, Remeikis NA, Van Cura JE. Diagnosis and treatment of cutaneous facial sinus tracts of dental origin. *J Am Dent Assoc.* 1999;130(6):832-6.
142. Gimenez-Garcia R, Martinez-Vera F, Fuentes-Vera L. Cutaneous Sinus Tracts of Odontogenic Origin: Two Case Reports. *J Am Board Fam Med.* 2015;28(6):838-40.
143. Al-Kandari AM, Al-Quoud OA, Ben-Naji A, Gnanasekha JD. Cutaneous sinus tracts of dental origin to the chin and cheek: Case reports. *Quintessence Int.* 1993;24(10):729-33.
144. AL-Bayaty FH, Baharudin NB, Mahmood NZN, Hidayat MFHB. Gutta Percha Tracing: A Reliable Technique in Diagnosing Periodontic-Endodontic Lesion. *Journal of International Dental and Medical Research.* 2018;11:1086-90.



145. Eda S, Kawakami T, Hasegawa H, Watanabe I, Kato K. Clinico-pathological studies on the healing of periapical tissues in aged patients by root canal filling using pastes of calcium hydroxide added iodoform. *Gerodontology*. 1985;1(2):98-104.
146. Nurko C, Garcia-Godoy F. Evaluation of a calcium hydroxide/iodoform paste (Vitapex) in root canal therapy for primary teeth. *J Clin Pediatr Dent*. 1999;23(4):289-94.
147. Cotti E, Musu D, Goddi A, Dettori C, Campisi G, Shemesh H. Ultrasound Examination to Visualize and Trace Sinus Tracts of Endodontic Origin. *J Endod*. 2019;45(10):1184-91.
148. Dahlén G. Microbiology and treatment of dental abscesses and periodontal-endodontic lesions. *Periodontology 2000* 2002;28:206–39
149. Bouguezzi A, Hentati H, Chokri A, Selmi J. Cutaneous Draining Sinus Tract of Odontogenic Origin *Global J Surg*. 2014;2:21-4.
150. Chowdri NA, Sheikh S, Gagloo MA, Parray FQ, Sheikh MA, Khan FA. Clinicopathological profile and surgical results of nonhealing sinuses and fistulous tracts of the head and neck region. *J Oral Maxillofac Surg*. 2009;67(11):2332-6.
151. Gupta M, Das D, Kapur R, Sibal N. A clinical predicament diagnosis and differential diagnosis of cutaneous facial sinus tracts of dental origin: a series of case reports. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2011;112(6):e132-6.
152. Cohen PR, Eliezri YD. Cutaneous odontogenic sinus simulating a basal cell carcinoma: case report and literature review. *Plast Reconstr Surg*. 1990;86(1):123-7.
153. Keinan D, Heling I, Slutzky-Goldberg I. Multiple sinus tracts as a result of root fracture: a case report. *Quintessence Int*. 2008;39(3):227-9.
154. Kasahara Y, Iino Y, Ebihara A, Okiji T. Differences in the coronal-apical location of sinus tracts and buccal cortical bone defects between vertically root-fractured and non-root-fractured teeth based on periradicular microsurgery. *J Oral Sci*. 2020;62(3):327-30.
155. Mawardi H, Treister N, Richardson P, Anderson K, Munshi N, Faiella RA, et al. Sinus tracts--an early sign of bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaws? *J Oral Maxillofac Surg*. 2009;67(3):593-601.
156. Patni PM, Jain P, Patni MJ. Cutaneous sinus tract of dental origin. *Postgrad Med J*. 2016;92(1092):625.
157. Shilkofski JA, Khan OA, Salib NK. Non-Hodgkin's Lymphoma of the Anterior Maxilla Mimicking a Chronic Apical Abscess. *J Endod*. 2020;46(9):1330-6.
158. Karp MP, Bernat JE, Cooney DR, Jewett TC. Dental disease masquerading as suppurative lesions of the neck. *J Pediatr Surg*. 1982;17(5):532-6.

159. Valderhaug J. A histologic study of experimentally produced intra-oral odontogenic fistulae in monkeys. *Int J Oral Surg.* 1973;2(2):54-61.
160. Harrison JW, Larson WJ. The epithelized oral sinus tract. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1976;42(4):511-7.
161. Tanalp J, Dikbaş I, Sert S, Kaptan F, Ilgüy D, Karapınar Kazandağ M, et al. Evaluation of the Prevalence of Odontogenic Sinus Tracts and Possible Relationships with Overlying Restorations in Patients Referred for Endodontic Treatment. *Balk J Stom.* 2006;10(2):126-32.
162. Baumgartner JC, Picket AB, Muller JT. Microscopic examination of oral sinus tracts and their associated periapical lesions. *J Endod.* 1984;10(4):146-52.
163. Fabricius L, Dahlén G, Ohman AE, Möller AJ. Predominant indigenous oral bacteria isolated from infected root canals after varied times of closure. *Scand J Dent Res.* 1982;90(2):134-44.
164. Siqueira JF, Rôças IN, Lopes H. *Treatment of endodontic infections: Quintessence London; 2011.*
165. Peters LB, Wesselink PR, Winkelhoff AJv. Combinations of bacterial species in endodontic infections. *Int Endod J.* 2002;35:698-702.
166. Rôças IN, Siqueira JF, Jr. Root canal microbiota of teeth with chronic apical periodontitis. *J Clin Microbiol.* 2008;46(11):3599-606.
167. Baumgartner JC, Watts CM, Xia T. Occurrence of *Candida albicans* in Infections of Endodontic Origin. *J Endod.* 2000;26(12):695-8.
168. Glick M, Trope M, Bagasra O, Pliskin ME. Human immunodeficiency virus infection of fibroblasts of dental pulp in seropositive patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;71(6):733-6.
169. Li H, Chen V, Chen Y, Baumgartner JC, Machida CA. Herpesviruses in endodontic pathoses: association of Epstein-Barr virus with irreversible pulpitis and apical periodontitis. *J Endod.* 2009;35(1):23-9.
170. Sabeti M, Slots J. Herpesviral-bacterial coinfection in periapical pathosis. *J Endod.* 2004;30(2):69-72.
171. Siqueira JF, Jr., Rôças IN, Baumgartner JC, Xia T. Searching for Archaea in infections of endodontic origin. *J Endod.* 2005;31(10):719-22.
172. Vianna ME, Conrads G, Gomes BP, Horz HP. Identification and quantification of archaea involved in primary endodontic infections. *J Clin Microbiol.* 2006;44(4):1274-82.
173. Vickerman MM, Brossard KA, Funk DB, Jesionowski AM, Gill SR. Phylogenetic analysis of bacterial and archaeal species in symptomatic and asymptomatic endodontic infections. *J Med Microbiol.* 2007;56(1):110-8.

174. Chávez de Paz L, Svensater G, Dahlen G, Bergenholtz G. Streptococci from root canals in teeth with apical periodontitis receiving endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005;100(2):232-41.
175. Peciuliene V, Reynaud AH, Balciuniene I, Haapasalo M. Isolation of yeasts and enteric bacteria in root-filled teeth with chronic apical periodontitis. *Int Endod J.* 2001;34:429–34.
176. Chávez de Paz LE, Molander A, Dahlén G. Gram-positive rods prevailing in teeth with apical periodontitis undergoing root canal treatment. *Int Endod J.* 2004 37:579–87.
177. Sakamoto M SJJ, Rôças IN, Benno Y. Bacterial reduction and persistence after endodontic treatment procedures. *Oral Microbiol Immunol.* 2007; 22: 19–23.
178. Sjögren U, Figdor D, Persson S, Sundqvist G. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis. *Int Endod J* 1997;30: 297–306.
179. Pinheiro ET, Gomes BPFA, Ferraz CCR, Sousa ELR, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. Microorganisms from canals of root-filled teeth with periapical lesions. *Int Endod J.* 2003;36:1-11.
180. Rôças IN, Siqueira JF, Jr., Santos KR. Association of *Enterococcus faecalis* with different forms of periradicular diseases. *J Endod.* 2004;30(5):315-20.
181. Sundqvist G, Figdor D, Persson S, Sjögren U. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;85 (Jan):86-93.
182. Ricucci D, Loghin S, Goncalves LS, Rocas IN, Siqueira JF, Jr. Histobacteriologic Conditions of the Apical Root Canal System and Periapical Tissues in Teeth Associated with Sinus Tracts. *J Endod.* 2018;44(3):405-13.
183. Figdor D. Microbial Aetiology Of Endodontic Treatment Failure And Pathogenic Properties Of Selected Species. *Aust Endod J.* 2004;30(1):11-4.
184. Acevedo F, Baudrand R, Letelier LM, Gaete P. Actinomycosis: a great pretender. Case reports of unusual presentations and a review of the literature. *Int J Infect Dis.* 2008;12(4):358-62.
185. Naik NH, Russo TA. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: the role of actinomyces. *Clin Infect Dis.* 2009;49(11):1729-32.
186. Wong VK, Turmezei TD, Weston VC. Actinomycosis. *BMJ.* 2011;343:d6099.
187. Gupta DS, Gupta MK, Naidu NG. Mandibular osteomyelitis caused by *Actinomyces israelii*. Report of a case. *J Maxillofac Surg.* 1986;14(5):291-3.
188. Bartkowski SB, Zapala J, Heczko P, Szuta M. Actinomycotic osteomyelitis of the mandible: review of 15 cases. *J Craniomaxillofac Surg.* 1998;26:63-7.

189. Weiger R, Manncke B, Werner H, Löst C. Microbial flora of sinus tracts and root canals of non-vital teeth. *Endod Dent Traumatol*. 1995;11(1):15-9.
190. Dahlén G, Fabricius L, Holm SE, Möller AJ. Circulating antibodies after experimental chronic infection in the root canal of teeth in monkeys. *Scand J Dent Res*. 1982;90(5):338-44.
191. Sassone LM, Fidel R, Faveri M, Fidel S, Figueiredo L, Feres M. Microbiological evaluation of primary endodontic infections in teeth with and without sinus tract. *Int Endod J*. 2008;41(6):508-15.
192. Lowman JV, Burke RS, Pelleu GB. Patent accessory canals: incidence in molar furcation region. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1973;36(4):580-4.
193. Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1972;33(3):458-74.
194. Withers JA, Brunsvold MA, Killoy WJ, Rahe AJ. The relationship of palato-gingival grooves to localized periodontal disease. *J Periodontol*. 1981;52(1):41-4.
195. Rotstein I, Simon JH. The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. *Endod Topics*. 2006;13(1):34-56.
196. Shenoy N, Shenoy A. Endo-perio lesions: diagnosis and clinical considerations. *Indian J Dent Res*. 2010;21(4):579-85.
197. Jivoinovici R, Suciú I, Dimitriu B, Perlea P, Bartok R, Malita M, et al. Endo-periodontal lesion--endodontic approach. *J Med Life*. 2014;7(4):542-4.
198. Al-Fouzan KS. A new classification of endodontic-periodontal lesions. *Int J Dent*. 2014;2014.
199. Silverstein LH, Shatz PC, Amato AL, Kurtzman D. A guide to diagnosing and treating endodontic and periodontal lesions. *Dent Today*. 1998;17(4):112-5.
200. Pico-Blanco A, Castelo-Baz P, Caneiro-Queija L, Linares-Gonzalez A, Martin-Lancharro P, Blanco-Carrion J. Saving Single-rooted Teeth with Combined Endodontic-periodontal Lesions. *J Endod*. 2016;42(12):1859-64.
201. Gomes BP, Berber VB, Kokaras AS, Chen T, Paster BJ. Microbiomes of Endodontic-Periodontal Lesions before and after Chemomechanical Preparation. *J Endod*. 2015;41(12):1975-84.
202. Chan C, Lin CL, Tseng S, Jeng J. Vertical root fracture in endodontically versus nonendodontically treated teeth A survey of 315 cases in Chinese patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;87:504-7.
203. Rivera EM, Williamson A. Diagnosis and treatment planning: cracked tooth. *Tex Dent J*. 2003;120(3):278-83.
204. Kahler W. The cracked tooth conundrum: terminology, classification, diagnosis, and management. *Am J Dent*. 2008;21(5):275-82.
205. Schurz A, Gehrig H, Schuessler DL, Mente J. Preservation of a Split Tooth: Nonsurgical Clinical Management. *J Endod*. 2020;46(7):1002-8.

206. Meister F, Jr., Lommel TJ, Gerstein H. Diagnosis and possible causes of vertical root fractures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1980;49(3):243-53.
207. Dang DA, Walton RE. Vertical root fracture and root distortion: effect of spreader design. *J Endod.* 1989;15(7):294-301.
208. Cohen S, Blanco L, Berman L. Vertical root fractures: clinical and radiographic diagnosis. *J Am Dent Assoc.* 2003;134(4):434-41.
209. Testori T, Badino M, Castagnola M. Vertical root fractures in endodontically treated teeth: a clinical survey of 36 cases. *J Endod.* 1993;19(2):87-91.
210. Walton RE. Vertical root fracture: Factors related to identification. *J Am Dent Assoc.* 2017;148(2):100-5.
211. Khasnis SA, Kidiyoor KH, Patil AB, Kenganal SB. Vertical root fractures and their management. *J Conserv Dent.* 2014;17(2):103-10.
212. Tamse A, Fuss Z, Lustig J, Ganor Y, Kaffe I. Radiographic features of vertically fractured, endodontically treated maxillary premolars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;88:348-52.
213. Ozer SY. Detection of vertical root fractures of different thicknesses in endodontically enlarged teeth by cone beam computed tomography versus digital radiography. *J Endod.* 2010;36(7):1245-9.
214. McWalter GM, Alexander JB, Rio CE, Knott JW. Cutaneous sinus tracts of dental etiology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1988;66(5):608-14.
215. Ricucci D. Apical limit of root canal instrumentation and obturation, part 1. Literature review. *Int Endod J.* 1998;31:384-93.
216. Ricucci D, Langeland K. Apical limit of root canal instrumentation and obturation, part 2. A histological study. *Int Endod J.* 1998 31 394±409.
217. Saunders WP, Saunders EM. Coronal leakage as a cause of failure in root-canal therapy: a review. *Endod Dent Traumatol.* 1994;10(3):105-8.
218. De Moor R, Hommez G. The importance of apical and coronal leakage in the success or failure of endodontic treatment. *Rev Belge Med Dent (1984).* 2000;55(4):334-44.
219. Ray HA, Trope M. Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration. *Int Endod J.* 1995;28(1):12-8.
220. Pasternak-Junior B, Teixeira CS, Silva-Sousa YT, Sousa-Neto MD. Diagnosis and treatment of odontogenic cutaneous sinus tracts of endodontic origin: three case studies. *Int Endod J.* 2009;42(3):271-6.
221. Manfredi M, Figini L, Gagliani M, Lodi G. Single versus multiple visits for endodontic treatment of permanent teeth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;12(12):Cd005296.

222. Trope M, Delano EO, Orstavik D. Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: single vs. multivisit treatment. *J Endod.* 1999;25(5):345-50.
223. Su Y, Wang C, Ye L. Healing rate and post-obturation pain of single- versus multiple-visit endodontic treatment for infected root canals: a systematic review. *J Endod.* 2011;37(2):125-32.
224. Molander A, Warfvinge J, Reit C, Kvist T. Clinical and radiographic evaluation of one- and two-visit endodontic treatment of asymptomatic necrotic teeth with apical periodontitis: a randomized clinical trial. *J Endod.* 2007;33(10):1145-8.
225. Kvist T, Molander A, Dahlén G, Reit C. Microbiological evaluation of one- and two-visit endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: a randomized, clinical trial. *J Endod.* 2004;30(8):572-6.
226. Peters LB, Wesselink PR, Moorer WR. The fate and the role of bacteria left in root dentinal tubules. *Int Endod J.* 1995;28(2):95-9.
227. Satish Kumar K, Subbiya A, Vivekanandhan P, Prakash V, Tamilselvi R. Management of an endodontic infection with an extra oral sinus tract in a single visit: a case report. *J Clin Diagn Res.* 2013;7(6):1247-9.
228. Shin SY, Albert JS, Mortman RE. One step pulp revascularization treatment of an immature permanent tooth with chronic apical abscess: a case report. *Int Endod J.* 2009;42(12):1118-26.
229. Mohammadi Z. Sodium hypochlorite in endodontics: an update review. *Int Dent J.* 2008;58(6):329-41.
230. Jeansonne MJ, White RR. A comparison of 2.0% chlorhexidine gluconate and 5.25% sodium hypochlorite as antimicrobial endodontic irrigants. *J Endod.* 1994;20(6):276-8.
231. Poggio C, Arciola CR, Dagna A, Chiesa M, Sforza D, Visai L. Antimicrobial activity of sodium hypochlorite-based irrigating solutions. *Int J Artif Organs.* 2010;33(9):654-9.
232. Goldman M, Kronman JH, Goldman LB, Clausen H, Grady J. New method of irrigation during endodontic treatment. *J Endod.* 1976;2(9):257-60.
233. Cheung GS, Stock CJ. In vitro cleaning ability of root canal irrigants with and without endosonics. *Int Endod J.* 1993;26(6):334-43.
234. Barrette WC, Jr., Hannum DM, Wheeler WD, Hurst JK. General mechanism for the bacterial toxicity of hypochlorous acid: abolition of ATP production. *Biochemistry.* 1989;28(23):9172-8.
235. McKenna SM, Davies KJ. The inhibition of bacterial growth by hypochlorous acid. Possible role in the bactericidal activity of phagocytes. *Biochem J.* 1988;254(3):685-92.
236. Byström A, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of the effect of 0.5 percent sodium hypochlorite in endodontic therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1983;55(3):307-12.

237. Siqueira JFJ, Magalhães KM, Rôças IN. Bacterial reduction in infected root canals treated with 2.5% NaOCl as an irrigant and calcium hydroxide/camphorated paramonochlorophenol paste as an intracanal dressing. *J Endod.* 2007;33(6):667-72.
238. Ercan E, Ozekinci T, Atakul F, Gül K. Antibacterial activity of 2% chlorhexidine gluconate and 5.25% sodium hypochlorite in infected root canal: in vivo study. *J Endod.* 2004;30(2):84-7.
239. Vianna ME, Horz HP, Gomes BP, Conrads G. In vivo evaluation of microbial reduction after chemo-mechanical preparation of human root canals containing necrotic pulp tissue. *Int Endod J.* 2006;39(6):484-92.
240. Gomes BP, Ferraz CC, Vianna ME, Berber VB, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. In vitro antimicrobial activity of several concentrations of sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate in the elimination of *Enterococcus faecalis*. *Int Endod J.* 2001;34(6):424-8.
241. Siqueira JF, Jr., Machado AG, Silveira RM, Lopes HP, de Uzeda M. Evaluation of the effectiveness of sodium hypochlorite used with three irrigation methods in the elimination of *Enterococcus faecalis* from the root canal, in vitro. *Int Endod J.* 1997;30(4):279-82.
242. Vianna ME, Gomes BP, Berber VB, Zaia AA, Ferraz CC, de Souza-Filho FJ. In vitro evaluation of the antimicrobial activity of chlorhexidine and sodium hypochlorite. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;97(1):79-84.
243. Fidalgo TK, Barcelos R, Portela MB, Soares RM, Gleiser R, Silva-Filho FC. Inhibitory activity of root canal irrigants against *Candida albicans*, *Enterococcus faecalis* and *Staphylococcus aureus*. *Braz Oral Res.* 2010;24(4):406-12.
244. Sen BH, Safavi KE, Spångberg LS. Antifungal effects of sodium hypochlorite and chlorhexidine in root canals. *J Endod.* 1999;25(4):235-8.
245. Kaufman AY, Keila S. Hypersensitivity to sodium hypochlorite. *J Endod.* 1989;15(5):224-6.
246. Spangberg L, Pascon EA. The importance of material preparation for the expression of cytotoxicity during in vitro evaluation of biomaterials. *J Endod.* 1988;14(5):247-50.
247. Tirali RE, Bodur H, Sipahi B, Sungurtekin E. Evaluation of the antimicrobial activities of chlorhexidine gluconate, sodium hypochlorite and octenidine hydrochloride in vitro. *Aust Endod J.* 2013;39(1):15-8.
248. Regalado Farreras DC, Puente CG, Estrela C. Sodium hypochlorite chemical burn in an endodontist's eye during canal treatment using operating microscope. *J Endod.* 2014;40(8):1275-9.
249. Kishor N. Oral tissue complications during endodontic irrigation: literature review. *N Y State Dent J.* 2013;79(3):37-42.

250. Vera J, Siqueira JF, Jr., Ricucci D, Loghin S, Fernández N, Flores B, et al. One-versus two-visit endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: a histobacteriologic study. *J Endod.* 2012;38(8):1040-52.
251. Mohammadi Z, Dummer PM. Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. *Int Endod J.* 2011;44(8):697-730.
252. Nelson-Filho P, Leonardo MR, Silva LA, Assed S. Radiographic evaluation of the effect of endotoxin (LPS) plus calcium hydroxide on apical and periapical tissues of dogs. *J Endod.* 2002;28(10):694-6.
253. Farhad A, Mohammadi Z. Calcium hydroxide: a review. *Int Dent J.* 2005;55(5):293-301.
254. Bramante CM, Berbert A. Influence of time of calcium hydroxide iodoform paste replacement in the treatment of root perforations. *Braz Dent J.* 1994;5(1):45-51.
255. Cvek M. Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide. I. Follow-up of periapical repair and apical closure of immature roots. *Odontol Revy.* 1972;23(1):27-44.
256. Cvek M. Treatment of non-vital permanent incisors with calcium hydroxide. IV. Periodontal healing and closure of the root canal in the coronal fragment of teeth with intra-alveolar fracture and vital apical fragment. A follow-up. *Odontol Revy.* 1974;25(3):239-46.
257. Cvek M. Prognosis of luxated non-vital maxillary incisors treated with calcium hydroxide and filled with gutta-percha. A retrospective clinical study. *Endod Dent Traumatol.* 1992;8(2):45-55.
258. Siqueira J, Lopes H. Mechanisms of antimicrobial activity of calcium hydroxide: a critical review. *Int Endod J.* 1999;32(5):361- 9.
259. Estrela C, Sydney GB, Bammann LL, Felipe Júnior O. Mechanism of action of calcium and hydroxyl ions of calcium hydroxide on tissue and bacteria. *Braz Dent J.* 1995;6(2):85-90.
260. Freeman K, Ludington JR, Jr, Svec TA, Pinero GJ, Hoover J. Continuously infused calcium hydroxide: its influence on hard tissue repair. *J Endod.* 1994;20(6):272-5.
261. Kim SK, Kim YO. Influence of calcium hydroxide intracanal medication on apical seal. *Int Endod J.* 2002;35(7):623-8.
262. Calt S, Serper A. Dentinal tubule penetration of root canal sealers after root canal dressing with calcium hydroxide. *J Endod.* 1999;25(6):431-3.
263. Andreasen JO, Farik B, Munksgaard EC. Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. *Dent Traumatol.* 2002;18:134–7
264. Best S, Ammons CL, Karunanayake GA, Saemundsson SR, Tawil PZ. Outcome Assessment of Teeth with Necrotic Pulp and Apical Periodontitis Treated with Long-term Calcium Hydroxide. *J Endod.* 2021;47(1):11-8.



265. Yoldas O, Dogan C, Seydaoglu G. The effect of two different calcium hydroxide combinations on root dentine microhardness. *Int Endod J.* 2004; 37 828–31.
266. Yasui H, Yamaguchi M, Ichimiya M, Yoshikawa Y, Hamamoto Y, Muto M. A Case of Cutaneous Odontogenic Sinus. *J Dermatol.* 2005;32:852–5.
267. Belmehdi A, El Harti K, El Wady W. Esthetic Improvement of a Nasolabial Cutaneous Sinus Tract. *Contemp Clin Dent.* 2018;9(2):314-8.
268. Siqueira JF, Jr., Rôças IN. Optimising single-visit disinfection with supplementary approaches: a quest for predictability. *Aust Endod J.* 2011;37(3):92-8.
269. Mohammadi Z, Palazzi F, Giardino L, Shalavi S. Microbial Biofilms in Endodontic Infections: An Update Review. *Biomed J* 2013;36:59-70.
270. Lane J, Bonsor S. Survival rates of teeth treated with bacterial photo-dynamic therapy during disinfection of the root canal system. *Br Dent J.* 2019;226(5):333-9.
271. Plotino G, Grande NM, Mercade M. Photodynamic therapy in endodontics. *Int Endod J.* 2019;52(6):760-74.
272. Williams JA, Pearson GJ, Colles MJ. Antibacterial action of photoactivated disinfection {PAD} used on endodontic bacteria in planktonic suspension and in artificial and human root canals. *J Dent.* 2006;34(6):363-71.
273. Lee MT, Bird PS, Walsh LI. Photo-Activated Disinfection Of The Root Canal: A New Role For Lasers In Endodontics. *Aust Endod J.* 2004;30 (3).
274. Arneiro RA, Nakano RD, Antunes LA, Ferreira GB, Fontes K, Antunes LS. Efficacy of antimicrobial photodynamic therapy for root canals infected with *Enterococcus faecalis*. *J Oral Sci.* 2014;56(4):277-85.
275. Wang Y, Xiao S, Ma D, Huang X, Cai Z. Minimizing Concentration of Sodium Hypochlorite in Root Canal Irrigation by Combination of Ultrasonic Irrigation with Photodynamic Treatment. *Photochem Photobiol.* 2015;91(4):937-41.
276. Beltes C, Sakkas H, Economides N, Papadopoulou C. Antimicrobial photodynamic therapy using Indocyanine green and near-infrared diode laser in reducing *Enterococcus faecalis*. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2017;17:5-8.
277. Moreira MS, de Freitas Archilla JR, Lascala CA, Ramalho KM, Gutknecht N, Marques MM. Post-Treatment Apical Periodontitis Successfully Treated with Antimicrobial Photodynamic Therapy Via Sinus Tract and Laser Phototherapy: Report of Two Cases. *Photomed Laser Surg.* 2015;33(10):524-8.
278. Spear KL, Sheridan PJ, Perry HO. Sinus tracts to the chin and jaw of dental origin. *J Am Acad Dermatol.* 1983;8(4):486-92.
279. Al-Obaida MI, Al-Madi EM. Cutaneous draining sinus tract of odontogenic origin. A case of chronic misdiagnosis. *Saudi Med J.* 2019;40(3):292-7.

280. Patel S, Wilson R, Dawood A, Mannocci F. The detection of periapical pathosis using periapical radiography and cone beam computed tomography - part 1: pre-operative status. *Int Endod J.* 2012;45(8):702-10.
281. Matherne RP, Angelopoulos C, Kulild JC, Tira D. Use of cone-beam computed tomography to identify root canal systems in vitro. *J Endod.* 2008;34(1):87-9.
282. de Paula-Silva FW, Wu MK, Leonardo MR, da Silva LA, Wesselink PR. Accuracy of periapical radiography and cone-beam computed tomography scans in diagnosing apical periodontitis using histopathological findings as a gold standard. *J Endod.* 2009;35(7):1009-12.
283. Stavropoulos A, Wenzel A. Accuracy of cone beam dental CT, intraoral digital and conventional film radiography for the detection of periapical lesions. An ex vivo study in pig jaws. *Clin Oral Investig.* 2007;11(1):101-6.
284. Ozen T, Kamburoğlu K, Cebeci AR, Yüksel SP, Paksoy CS. Interpretation of chemically created periapical lesions using 2 different dental cone-beam computerized tomography units, an intraoral digital sensor, and conventional film. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;107(3):426-32.
285. Bonness BW, Taintor JF. The ectopic sinus tract: report of cases. *J Endod.* 1980;6(6):614-7.
286. Weisman MI. Dual sinus tracts from a single tooth. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1981;52(6):653-6.
287. Hsi Wu M, Wu MH. A Novel Tracing Method in Differentiating between Ectopic Odontogenic Fistulous and Sinus Infections. *Oral Health Case Reports.* 2016;2(2).
288. Ngeow WC. The use of gutta-percha point to locate the origin of facial sinus. *Med J Malaysia.* 1997;52(2):181-2.
289. Nakamura Y, Hirayama K, Hossain M, Matsumoto K. A case of an odontogenic cutaneous sinus tract. *Int Endod J.* 1999;32:328±31.
290. Sakamoto E, Stratigos GT. Bilateral cutaneous sinus tracts of dental etiology: report of case. *J Oral Surg.* 1973;31(9):701-4.
291. Mortensen H, Winther JE, Birn H. Periapical granulomas and cysts. An investigation of 1,600 cases. *Scand J Dent Res.* 1970;78(3):241-50.
292. Si J, Lee C, Ko G. Oral Microbiota: Microbial Biomarkers of Metabolic Syndrome Independent of Host Genetic Factors. *Front Cell Infect Microbiol.* 2017;7:516.
293. Saeb ATM, Al-Rubeaan KA, Aldosary K, Udaya Raja GK, Mani B, Abouelhoda M, et al. Relative reduction of biological and phylogenetic diversity of the oral microbiota of diabetes and pre-diabetes patients. *Microb Pathog.* 2019;128:215-29.
294. Wei YS, Hsiao YC, Su GW, Chang YR, Lin HP, Wang YS, et al. Identification of hyperglycemia-associated microbiota alterations in saliva and gingival sulcus. *Arch Biochem Biophys.* 2020;682:108278.

295. Yamashita Y, Takeshita T. The oral microbiome and human health. *J Oral Sci.* 2017;59(2):201-6.
296. Wade WG. The oral microbiome in health and disease. *Pharmacol Res.* 2013;69(1):137-43.
297. Sasaki H, Hirai K, Martins CM, Furusho H, Battaglino R, Hashimoto K. Interrelationship between Periapical Lesion and Systemic Metabolic Disorders. *Curr Pharm Des.* 2016;22:2204–15.
298. Messing M, Souza LC, Cavalla F, Kookal KK, Rizzo G, Walji M, et al. Investigating Potential Correlations between Endodontic Pathology and Cardiovascular Diseases Using Epidemiological and Genetic Approaches. *J Endod.* 2019;45(2):104-10.
299. Lima SM, Grisi DC, Kogawa EM, Franco OL, Peixoto VC, Gonçalves-Júnior JF, et al. Diabetes mellitus and inflammatory pulpal and periapical disease: a review. *Int Endod J.* 2013;46(8):700-9.
300. Segura-Egea JJ, Castellanos-Cosano L, Machuca G, López-López J, Martín-González J, Velasco-Ortega E, et al. Diabetes mellitus, periapical inflammation and endodontic treatment outcome. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012;17(2):e356-61.
301. Segura-Egea JJ, Jimenez-Moreno E, Calvo-Monroy C, Ríos-Santos JV, Velasco-Ortega E, Sánchez-Domínguez B, et al. Hypertension and dental periapical condition. *J Endod.* 2010;36(11):1800-4.
302. Delitala AP, Scuteri A, Doria C. Thyroid Hormone Diseases and Osteoporosis. *J Clin Med.* 2020;9(4).
303. Broulík P. [Calcitonin and his role in regulation of calcium-phosphate metabolism]. *Cas Lek Cesk.* 2010;149(6):285-7.
304. Naot D, Musson DS, Cornish J. The Activity of Peptides of the Calcitonin Family in Bone. *Physiol Rev.* 2019;99(1):781-805.
305. Bijlsma JW, Duursma SA, Roelofs JM, der Kinderen PJ. Thyroid function and bone turnover. *Acta Endocrinol (Copenh).* 1983;104(1):42-9.
306. Gogakos AI, Duncan Bassett JH, Williams GR. Thyroid and bone. *Arch Biochem Biophys.* 2010;503(1):129-36.
307. Bhanekar RR, Hungund S, Kambalyal P, Singh V, Jain K. Effect of nonsurgical periodontal therapy on thyroid stimulating hormone in hypothyroid patients with periodontal diseases. *Indian J Dent Res.* 2017;28(1):16-21.
308. Branemark P-I. Tissue-integrated prostheses. *Quintessence.* 1985:99-115.
309. Shafizadeh M, Tehranchi A, Shirvani A, Motamedian SR. Alveolar bone thickness overlying healthy maxillary and mandibular teeth: A systematic review and meta-analysis. *Int Orthod.* 2021;19(3):389-405.

310. Ulm C, Tepper G, Blahout R, Rausch-Fan X, Hienz S, Matejka M. Characteristic features of trabecular bone in edentulous mandibles. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20(6):594-600.
311. Zadik Y, Sandler V, Bechor R, Salehrabi R. Analysis of factors related to extraction of endodontically treated teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;106(5):e31-5.
312. Devaraj SD, Prabhakar J. Endo- Perio Lesion- A Brief Review journal of medical science and clinical research. 2014;2(3).
313. Vandana KL, Savitha B. Thickness of gingiva in association with age, gender and dental arch location. *J Clin Periodontol.* 2005;32(7):828-30.
314. Heling I, Gorfil C, Slutzky H, Kopolovic K, Zalkind M, Slutzky-Goldberg I. Endodontic failure caused by inadequate restorative procedures: review and treatment recommendations. *J Prosthet Dent.* 2002;87(6):674-8.
315. Siqueira JF, Jr., Rôças IN, Alves FR, Campos LC. Periradicular status related to the quality of coronal restorations and root canal fillings in a Brazilian population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005;100(3):369-74.
316. Qazi SS, Manzoor MA, Qureshi R, Arjumand B, Hussain SM, Afridi Z. Nonsurgical endodontic management of cutaneously draining odontogenic sinus. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2006;18(2):88-9.
317. Jibbe A, Tolkachjov SN. Cutaneous odontogenic sinus: an inflammatory mimicker of squamous cell carcinoma and epidermal cysts. *Cutis.* 2020;106(4):196-8.
318. Dolan JM, DeGraft-Johnson A, McDonald N, Ward BB, Phillips TJ, Munz SM. Maxillary and Mandibular Non-Hodgkin Lymphoma with Concurrent Periapical Endodontic Disease: Diagnosis and Management. *J Endod.* 2017;43(10):1744-9.
319. Sirotheau Correa Pontes F, Paiva Fonseca F, Souza de Jesus A, Garcia Alves AC, Marques Araujo L, Silva do Nascimento L, et al. Nonendodontic lesions misdiagnosed as apical periodontitis lesions: series of case reports and review of literature. *J Endod.* 2014;40(1):16-27.
320. Pereira DL, Fernandes DT, Santos-Silva AR, Vargas PA, de Almeida OP, Lopes MA. Intraosseous Non-Hodgkin Lymphoma Mimicking a Periapical Lesion. *J Endod.* 2015;41(10):1738-42.

## 8. EKLER

## EK-1: Etik Kurul Onay Belgesi



**T.C.**  
**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ**  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557 - 11

Konu :

## ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

**Toplantı Tarihi** : 07 OCAK 2020 SALI  
**Toplantı No** : 2020/01  
**Proje No** : GO 20/32 (Değerlendirme Tarihi: 07.01.2020)  
**Karar No** : 2020/01-29

Üniversitemiz Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Prof. Dr. M. Özgür UYANIK'ın sorumlu araştırmacı olduğu, Dt. Gizem ÖZDEMİR'in uzmanlık tezi olan, GO 20/32 kayıt numaralı, "*Kronik Apikal Apseli Dişlerde Gözlemlenen İntraoral Fistül Yolunun Karakterizasyonu*" başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, 08 Ocak 2020-08 Ocak 2021 tarihleri arasında geçerli olmak üzere etik açıdan **uygun bulunmuştur**. Çalışma tamamlandığında sonuçlarını içeren bir rapor örneğinin Etik Kurulumuza gönderilmesi gerekmektedir.

1. Prof. Dr. Ayşe Lale DOĞAN	(Başkan)	9. Doç. Dr. Fatma Visal OKUR	(Üye)
2. Prof. Dr. Sevda F. MÜFTÜOĞLU	(Üye)	10. Doç. Dr. Can Ebru KURT	(Üye)
3. Prof. Dr. M. Yıldırım SANLI	(Üye)	11. Doç. Dr. H. Hüseyin TURNAGÖL	(Üye)
4. Prof. Dr. Nedret BAĞLAM	(Üye)	12. Dr. Öğr. Üyesi Özay GÖKÖZ	(Üye)
İZİNLİ			
5. Prof. Dr. Mintaze Kerem GÜNEL	(Üye)	13. Dr. Öğr. Üyesi Müge DEMİR	(Üye)
6. Prof. Dr. Oya Nuran EMİROĞLU	(Üye)	14. Öğr. Gör. Dr. Meltem ŞENGELEN	(Üye)
KATILMADI			
7. Prof. Dr. M. Özgür UYANIK	(Üye)	15. Av. Meltem ONURLU	(Üye)
8. Doç. Dr. Gözde GİRGİN	(Üye)		

## EK-2: Hasta Onam Formu

**HASTALAR İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU*****(Hekimin Açıklaması)***

Sevgili hastamız,

**Kronik Apikal Apseli Dişlerde Gözlemlenen İntraoral Sinüs Yolunun Karakterizasyonu** başlıklı bu araştırma, Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti AD tarafından yapılmaktadır. Araştırma, Uzmanlık Tezi amacıyla planlanmıştır. Sizin yanıtlarınızdan elde edilecek sonuçlarla planlanabilecektir. Bu nedenle soruların tümüne ve içtenlikle cevap vermeniz büyük önem taşımaktadır.

Hastalarda görülen dental enfeksiyon nedeniyle çeşitli semptomlar oluşabilmektedir. Bu nedenle bazı hastalarda intraoral sinüs yolu denilen ilgili dişin çevresinde apse oluşmakta ve ağız içine boşalabilmektedir. Bu durumun neden olabileceği etkiler, oluşma nedenleri, tedavi yöntemleri araştırılmaktadır.

Araştırma kapsamında ağız içi görüntüleme yöntemleri olan radyograf, klinik muayene, fotoğraf vb. yöntemler kullanılacaktır. Elde edilen veriler başka hiçbir çalışmada kullanılmayacaktır. Bu çalışmada kronik apikal apse tanılı dişinizde bulunabilecek sinüs yolu tipi, yeri, sayısı vb ile ilgili sınıflayıcı, tanımlayıcı bir çalışma yürütülecektir.

Araştırmaya katılmanız gönüllülük esasına dayalıdır. Bu form aracılığı ile elde edilecek bilgiler gizli kalacaktır ve sadece araştırma amacıyla kullanılacaktır. Çalışmaya katılmamayı tercih edebilirsiniz veya anketi doldururken istemezseniz son verebilirsiniz.

***(Katılımcının/Hastanın Beyanı)***

Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı'nda yürütülecek olan tıbbi bir çalışma için Prof.Dr. M.Özgür Uyanık tarafından yukarıdaki bilgiler doğrultusunda bilgilendirilerek, zaten muayene sonucunda tedavisi yapılacak ilgili dişin verilerini bu çalışmada kullanılmasına izin veriyorum. Araştırma sırasında kimlik bilgilerimin saklı tutularak başka amaçlarla kullanılmayacağı konusunda bilgilendirildim.

Bu çalışma için herhangi bir ödenek talebinde bulunmayacağım ve aynı şekilde çalışmanın yürütülmesi için herhangi bir maddi katkıda bulunmayacağım.

Çalışmaya katılmayı reddetmem durumunda şahsıma uygulanacak tedavilerde herhangi bir değişiklik olmayacağı tarafıma izah edildi. Bu çalışmaya katılımımın tamamen gönüllülük prensibine dayandığını ve kararın tamamen şahsımın özgür iradesine bağlı olduğunun bilincindeyim.

Yapılan tüm açıklamaları net olarak anlamış bulunmaktayım. Bir sorunum veya sorum olduğu takdirde aşağıda 24 saat ulaşabileceğim iletişim bilgileri aşağıda mevcut olan Prof. Dr.

Özgür Uyanık ile görüşebileceğim konusunda bilgilendirildim. Bu bilgiler ışığında hakkında bilgilendirildiğim bilimsel çalışmaya katılmayı gönüllülikle ve kendi isteğim ile hiçbir baskı yapılmaksızın kabul ediyorum.

İmzalı bu belgenin bir kopyası tarafıma verilecektir.

Katılımcı	Katılımcı ile görüşen hekim	Görüşme tanığı
Adı, soyadı:	Dt. Gizem Özdemir	Prof.Dr. Özgür Uyanık
Adres:	Hacettepe Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı	Hacettepe Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı
Tel:	Tel:	Tel:
İmza:	İmza:	İmza:

Çalışmaya katılmayı kabul ediyorsanız aşağıdaki kutucuğu X ile işaretleyiniz ve devam ediniz.

Kabul ediyorum.

## EK-3: Hasta Anamnez Formu

**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ DIŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ ENDODONTİ ANABİLİM DALI  
HASTA ANAMNEZ FORMU****TARİH:**

Hasta no: Yaşı:

Cinsiyeti: Dosya no:

Telefon:

Sistemik hastalık varlığı:

Kullanılan ilaçlar:

Alerji durumu:

**Klinik muayene**

Diş numarası: Ağrı:

Vitalite: Şişlik:

Perküsyon:

Teşhis:

Sinüs yolu varlığı:

Sinüs yolunun ne kadardır farkında:

Sinüs yolunun lokalizasyonu:

Endodontik: Periodontal: Kombine lezyon: 

Sinüs yolunun yeri:

İntraoral: Ekstraoral: 

Sinüs yolunun dişlerle olan ilişkisi:

Sinüs yolu sayısı:

Sinüs yolunun vertikal konumu:

Sinüs yolunun şekli:

Saplı: Doku seviyesinde: Kabarık/papül: Yaprak/fibrötik:



İltihaplı: Kanamalı: Büyük: >2mm Küçük: <2mm 

Sinüs yolu çevresi dokuların durumu/rengi:

Kızarıklık: Normal doku rengi/pembe: 

Dişte mevcut çürük/restorasyonun varlığı:

Çürük var: yok: Restorasyon var: yok: 

Önceki kanal tedavisi varlığı/zamanı:

**Radyografik muayene**Lezyon varlığı: yok: Kist varlığı: yok: Retreatment: yok: 

Varsa önceki kanal tedavisinin kalitesi:

Kırık alet varlığı:

Lezyon boyutu:

## EK-4: Tez Çalışması Orjinallik Raporu

## KRONİK APİKAL APSELİ DİŞLERDE GÖZLEMLENEN İNTRAORAL SİNÜS YOLUNUN KARAKTERİZASYONU

## ORJİNALLIK RAPORU

% <b>2</b>	% <b>1</b>	% <b>0</b>	% <b>1</b>
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

## BİRİNCİL KAYNAKLAR

<b>1</b>	<a href="http://acikbilim.yok.gov.tr">acikbilim.yok.gov.tr</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>
<b>2</b>	<a href="http://www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080">www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>
<b>3</b>	Submitted to Beykent Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% <b>1</b>
<b>4</b>	<a href="http://www.researchgate.net">www.researchgate.net</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>
<b>5</b>	Submitted to Hacettepe University Öğrenci Ödevi	<% <b>1</b>
<b>6</b>	Submitted to Universidad Del Magdalena Öğrenci Ödevi	<% <b>1</b>
<b>7</b>	Submitted to Yalova ƂƂƂniversitesi Öğrenci Ödevi	<% <b>1</b>
<b>8</b>	<a href="http://acikerisim.ybu.edu.tr:8080">acikerisim.ybu.edu.tr:8080</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>
<b>9</b>	<a href="http://endodontisempozyum.org">endodontisempozyum.org</a> İnternet Kaynağı	<% <b>1</b>

10	<a href="http://www.sbk2020.org">www.sbk2020.org</a> İnternet Kaynağı	<% 1
11	<a href="http://acikerisim.dicle.edu.tr:8080">acikerisim.dicle.edu.tr:8080</a> İnternet Kaynağı	<% 1
12	<a href="http://app.trdizin.gov.tr">app.trdizin.gov.tr</a> İnternet Kaynağı	<% 1
13	<a href="http://burkonturizm.com">burkonturizm.com</a> İnternet Kaynağı	<% 1
14	<a href="http://earsiv.anadolu.edu.tr">earsiv.anadolu.edu.tr</a> İnternet Kaynağı	<% 1
15	<a href="http://halksagligiokulu.org">halksagligiokulu.org</a> İnternet Kaynağı	<% 1
16	<a href="http://nek.istanbul.edu.tr:4444">nek.istanbul.edu.tr:4444</a> İnternet Kaynağı	<% 1

Alıntılarını çıkart Kapat

Bibliyografyayı Çıkart Kapat

Eşleşmeleri çıkar Kapat

## EK-5: Tez Çalışması Dijital Makbuz



## Dijital Makbuz

Bu makbuz ödevinizin Turnitin'e ulaştığını bildirmektedir. Gönderiminize dair bilgiler şöyledir:

Gönderinizin ilk sayfası aşağıda gönderilmektedir.

Gönderen: Gülizem Özdemir  
Ödev başlığı: KRONİK APİKAL APSELİ DİŞLERDE GÖZLEMLenen İNTRAORAL...  
Gönderi Başlığı: KRONİK APİKAL APSELİ DİŞLERDE GÖZLEMLenen İNTRAORAL...  
Dosya adı: D\_LERDE\_G\_ZLEMLenen\_NTRAORAL\_S\_N\_S\_YOLUNUN\_KARA...  
Dosya boyutu: 15.05M  
Sayfa sayısı: 83  
Kelime sayısı: 13,441  
Karakter sayısı: 95,822  
Gönderim Tarihi: 13-Nis-2022 09:20ÖS (UTC+0300)  
Gönderim Numarası: 1809914087



## 9. ÖZGEÇMİŞ