

Periodontal ve Endodontal Yapılar Arasındaki Mikrobiyolojik ve Patolojik Etkileşim

Microbiological and Pathologic Interaction Between Periodontal and Endodontic Structures

Erkan ÖZCAN*, Şeyda ERŞAHAN**

Özet

Diş ve dişleri çevreleyen dokular anatomik, fizyolojik ve patolojik olarak birbirleriyle ilişki içindedir. Pulpa ve periodonsiyum arasındaki bu ilişki apikal foramen, dentin kanalları ve lateral kanallarla sağlanmaktadır. Sağlıklı yapıda bu ilişki dokuların beslenmesine, birbirleriyle iletişim halinde olmasına, yani iç ve dış dengenin sağlanmasına yardımcı olmaktadır. Ancak dişleri oluşturan bu iç ve/veya dış yapıların, hastalık durumunda ya da bu bölgeye uygulanan tedavilerde birbirini etkilediği bilinmektedir. Bu derlemede amaç periodontal-endodontal yapılar arasındaki ilişkileri kısaca incelemek, enfeksiyonun yayılımında bu ilişkilerin önemini sunmak, periodontal ve endodontik tedavilerde bir bölgeye uygulanan tedavilerin diğer bölgeye etkilerini yayınlanan literatürler eşliğinde değerlendirmektir.

Anahtar Kelimeler: Periodontal-endodontik mikrobiyoloji; periodontitis; pulpitis

Abstract

The tooth and surrounding tissues have anatomical, physiological and pathological interrelationship. The relationship between the periodontium and the pulp is provided through apical foramen, dentinal tubules and lateral canals. In healthy tissues, this relation makes these tissues to be in communication with each other and to be fed and therefore helps to ensure the internal and external balance. Treatments of internal and external teeth structures or diseases are known to affect each other. In this review, our aim is to briefly look at the relationship of periodontal-endodontic infections, the importance of this relationship in spreading the infection, bi-directional effects of periodontal and endodontic treatments, in accordance with the current literature.

Key Words: Periodontal-endodontic microbiology; periodontitis; pulpitis

* Yrd. Doc. Dr., GATA Diş Hekimliği Bilimleri Merkez Periodontoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

** Dr. Dt., Endodonti Uzm., Beytepe Asker Hastanesi Oran Polikliniği Diş Servisi, Ankara, Türkiye

İçerisinde damar ve sinirlerin bulunduğu pulpa dokusu apikal foramen ile, lateral ve aksesuar kanallarla, aynı zamanda sementin çeşitli nedenlerle ortadan kalkması sonucu açığa çıkan dentin kanalları yoluyla periodonsiyumla ilişki halindedir.¹ Bu ilişki neticesinde bir bölgede oluşan herhangi bir fizyolojik ya da patolojik değişim diğer bölgeleri etkileyebilir.² Aynı zamanda bir bölgede başlayan patolojik problemin çözümüne yönelik yapılan tedavi işlemleri ve uygulamalar diğer dokuları da etkileyebilmektedir.³

Dişin iç ve dış yapısını oluşturan pulpa ve periodonsiyumu etkileyen hastalıklar yıllardır çalışmalara konu olmuştur. İlk kez 1964 yılında Simring ve Goldberg⁴ periodontal hastalıklarla endodontik hastalıklar arasındaki ilişkiyi ortaya atmış ve böylece endo-perio lezyonları terimi diş hekimliği literatüründe yerini almıştır. Daha sonra periodontal ve endodontik yapıları içeren bu lezyonlarda hastalığın başlamasında etken olan bölge temel alınarak sınıflandırmalar yapılmıştır. Simon ve ark.⁵ tarafından 1972 yılında bu lezyonlar primer endodontik lezyonlar, sekonder periodontal tutulumu olan primer endodontik lezyonlar, primer periodontal lezyonlar, sekonder endodontik tutulumu olan primer periodontal lezyonlar ve gerçek kombine lezyonlar olmak üzere beş kategoriye ayrılarak sınıflandırılmıştır. İlerleyen zamanda ise araştırmacılar bu sınıflandırmayı biraz daha sadeleştirerek tedavi seçeneklerinde önemli olabilecek şekilde düzenlemişler ve genel olarak bu lezyonları primer endodontik lezyonlar, primer periodontal lezyonlar ve gerçek kombine lezyonlar şeklinde üç kategoriye ayırmışlardır.⁶

Literatürde, anlatılan bu lezyonlarla ilgili çok sayıda çalışma bulunmaktadır.⁷⁻⁹ Genel olarak bu çalışmalarda periodontal hastalıkların ve tedavilerin pulpaya etkileri, pulpal hastalıkların ve endodontik tedavinin periodonsiyuma etkileri araştırılmış, periodonsiyumu ve pulpayı etkileyen hastalıklarda ortak özellikler aranarak mikrobiyolojik ve immünolojik çalışmalar yapılmıştır. Ancak literatürde bu bilgilerin toparlandığı geniş kapsamlı bir çalışmanın olmadığı görülmektedir. Bu nedenle bu derlemede amacımız, yapılan tüm bu çalışmaları, periodonsiyum ve pulpa arasında enfeksiyon yayılımında rol oynayan bağlantı yollarını dikkate alarak bir düzen içerisinde sunmak ve bu bağlantı yollarının tedavi stratejilerindeki önemini tartışmaktır.

Apikal foramen ve pulpa-apikal periodonsiyum arasındaki mikrobiyolojik ilişkiler

Apikal foramen pulpa ve periodonsiyum arasında doğrudan bağlantıyı sağlar. Sağlıklı dişlerde apikal periodontal dokulardan ayrılan damar ve sinir yapıları

rı apikal foramenden pulpaya gelir. Dolayısıyla dişin iç ve dış yapıları için en önemli geçiş yolunu apikal foramen oluşturmaktadır.¹

Çürük, uygulanan tedavi işlemleri, travma nedenli fraktürler ve dişte meydana gelen çatlaklar çoğunlukla pulpada enflamasyona neden olur. Endodontik yapı selektif özellik göstererek miks ve baskın olarak anaerobik floranın oluşmasına neden olur. Bu adaptif polimikrobiyal yapının, antiijenite, mitojenik aktivite, kemotaksis ve doku hücreleri aktivasyonu gibi biyolojik ve patolojik özellikleri vardır. Enfekte pulpa ve periodontal ligament arasında mikrobiyal faktörler ve doku savunma sistemi arasındaki etkileşim sonucunda lokal enflamasyon, sert dokuların rezorpsiyonu ve periapikal dokuların yıkımı gerçekleşir. Sonuçta apikal periodontitis, ya da yaygın olarak kullanılan ifade ile periapikal lezyonlar, meydana gelir.¹⁰

Enfekte kök kanallarında yaklaşık 150 farklı bakteri türü olduğu bilinmektedir.⁸ Kültür çalışmalarında Eubacterium, Fusobacterium, Peptococcus, Peptostreptococcus, Porphyromonas, Prevotella ve Streptococcus gibi fakültatif anaerobların baskın olduğu gösterilmiştir.^{6,11,12} Son yıllarda DNA hibridizasyon yöntemlerinin geliştirilmesi sonucunda kültüre edilemeyen türlerin kök kanallarında varlığı araştırılmaya başlanmıştır. Saito ve ark.⁸ Polimeraz zincir reaksiyonu ile kök kanallarında mikroorganizmaların çoğunluğunu Firmucutes adı verilen gram pozitif mikroorganizmaların oluşturduğunu, bunu takiben de Proteobacteri, Spiroket, Bacteroides, Actinobacteri ve Deferribacteri'lerin bulunduğunu rapor etmişlerdir. Vickerman ve ark.¹³ yine PCR çalışmalarında enfekte kök kanallarında benzer mikroorganizmaların olduğunu, *Prevotella intermedia* (*P. intermedia*), *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), *Porphyromonas endodontalis* (*P. endodontalis*), *Peptostreptococcus micros* (*P. micros*), *Streptococcus species* (*S. sp*), *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*), *Tannerella forsythia* (*T. forsythia*) ve *Treponema denticola* (*T. denticola*)'nın ağırlıkta olduğunu bildirmişlerdir. Siqueira ve ark.¹⁴ kültür yöntemi ile belirlenmesi güç olan *T. forsythia*, *Treponema socranskii* (*T. socranskii*), *Dialister pneumosintes* (*D. Pneumosintes*) adlı mikroorganizmaların prevalansının enfekte kök kanallarında yüksek olduğunu ve bunların endodontik patojen olabileceğini bildirmişlerdir. Bu mikroorganizmaların dışında *Enterococcus faecalis* (*E. faecalis*) ve *Candida albicans* (*C. albicans*) adı verilen türler kök kanallarında izole edilmiş ve bunların kök kanallarında zor şartlarda dahi yaşamlarını sürdürebildiği belirtilmiştir.¹⁵

Kanal içindeki bu mikroorganizmaların periapikal patojenler için kaynak olduğu bildirilmiştir.¹⁶ Bu nedenle, periapikal dokularda görülen mikroorganizmalarla-

rın endodontik kaynaklı mikroorganizmalarla aynı olup olmadığı çalışmalara konu olmuştur. Bogen ve ark.¹⁷ endodontik cerrahi işlemle, minimal kanal dışı kontaminasyon sağlayarak periapikal lezyonlardan aldıkları örneklerde *P. endodontalis*, *Porphyromonas nigrescens* (*P. Nigrescens*), *P. intermedia*'nin görülmediğini, bir lezyonda ise *P. gingivalis*'in belirlenebildiğini rapor etmişlerdir. Dolayısıyla bu çalışmada siyah pigmente gram negatif mikroorganizmaların periapikal lezyonlarda nadir görülebileceği belirtilmiştir. Sunde ve ark.¹⁸ ise periapikal lezyonlarda bazı mikroorganizmaların görülmesinin cerrahi işlemlerle ilgili olabileceğini belirterek endodontik cerrahi işlemlerde marjinal veya submarjinal insizyon yapılan iki grup oluşturmuş ve periapikal lezyonlardan mikrobiyolojik örnek almışlardır. Çalışmanın sonucunda iki grupta mikrobiyolojik farklılıklar olduğunu ve periodontal cepteki bakterilerin marjinal insizyon sonrası daha derin dokulara ulaşabileceği fikrini desteklediklerini bildirmişlerdir. Aynı çalışmada her iki grupta bulunan mikroorganizmaların %60'ından çoğunun *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa*) ve *T. forsythia* olduğunu göstermişlerdir.

Normal şartlarda alışılmış olan mikroorganizmalar dışında farklı mikroorganizmalar da periapikal lezyonlarda bulunabilmektedir. Birincil endodontik enfeksiyonlarda %4-40 oranında kök kanallarında tespit edilen *E. faecalis*'in, özellikle inatçı periapikal lezyonlarda daha yüksek sıklıkta görüldüğü bildirilmiştir.¹⁵ Johnsson ve ark.¹⁹ marjinal periodontitiste aseptik cerrahi koşullarda elde edilen basillerin nekrotik pulpada ya da apikal periodontitiste de izole edildiğini rapor etmişlerdir. Johnsson ve ark.²⁰ ilerleyen zamanda gerçekleştirdikleri diğer çalışmalarında bu mikroorganizmaların marjinal periodontitiste ve apikal periodontitiste yıkıma yardımcı olan virülen faktörler bulunduğunu bildirmişlerdir. Korzen ve ark.²¹ periapikal doku hastalıklarının kök kanallarındaki bakteri invazyonu ile doğrudan ilişkili olduğunu ve kök kanalları enfekte olmadığında periapikal dokularda enfeksiyon oluşmadığını rapor etmişlerdir. Ancak pulpa enfeksiyonu oluşmadan da periapikal enfeksiyon oluşabilmektedir. Dişlere gelen travmalar sonucunda apikalde beslenmenin bozulması bu duruma örnek olarak gösterilmektedir.^{22,23} Apikal bölgedeki enfeksiyon sonucunda pulpada nekroz gelişmekte ve pulpa da olaya katılmaktadır. Görüldüğü gibi apikal foramen bölgesi gerek enfeksiyonun yayılımında gerekse enfeksiyona neden olan mikroorganizmaların geçişinde en önemli geçiş yolunu oluşturmaktadır. Pulpa ve periodonsiyumun ilişkisi içinde ikinci önemli geçiş yolu dentin kanallarıdır.

Dentin kanalları ve pulpa-periodonsiyum arasındaki mikrobiyolojik ilişkiler

Pulpa ve periodonsiyum embriyonik gelişimde mezodermden meydana gelir. Mezoderm diş tomurcuğunu meydana getirirken bir yandan da periodonsiyumu oluşturur. Ancak kök gelişimi sırasında Hertwig epitelyal kök kınının parçalanmasının ardından dentin ve sement oluşumu sayesinde pulpa ile periodonsiyum arasında metabolik değişimi sağlayan apikal foramen dışında, kök yüzeyi kapatılır. Bazı durumlarda apikal foramene ilave olarak pulpa ve periodonsiyum arasında ilişkiyi devam ettiren kanallar kalır.⁹ Bu kanallara lateral ya da aksesuar kanallar adı verilmektedir.

Periodontal hastalıklar apikal foramen etkilenmemiş olsa dahi pulpada bir takım değişikliklere hatta enfeksiyona neden olabilmektedir.^{9,10,24} Periodontal hastalıklarda gingival enfeksiyon ilerleyerek ataşman kaybına, alveoler kemikte rezorpsiyona neden olur. Böylece bu bölgede oluşan lezyon lateral kanallar ve açığa çıkan dentin kanalları aracılığıyla pulpa ile ilişkili hale gelmektedir. Pulpa dokusunun sağlıklı olduğu dişler periodontitis sonucu periodonsiyumdan gelen enfeksiyon ataklarına direnç gösterir, bu da pulpanın kan akımının iyi olmasıyla açıklanmaktadır.²⁵ Ancak uzun süren periodontitis ilerlemesi ya da uygulanan periodontal tedaviler, pulpada nekroza neden olabilmektedir.⁹ Periodontal hastalıkların pulpaya olan kümülatif etkileri pulpada enfeksiyon, kalsifikasyon, kalsifiye dokuların apozisyonu ve rezorpsiyon şeklinde olmaktadır.²⁵ Seltzer ve ark.²⁶ periodontal lezyonlu 85 adet çekilmiş dişin pulpasını histolojik olarak inceledikleri çalışmada bu dişlerin yalnızca %6'sının pulpasının etkilenmediğini, %27'sinin pulpasının atrofik olduğunu, %49'unda pulpada enfeksiyon olduğunu ve %18'inin de nekrotik pulpalı olduğunu rapor etmişlerdir. Bu çalışmalarla uyumlu olmayan araştırmalar da literatürde bulunmaktadır. Dosseva ve ark.²⁷ çalışmalarında periodontitis pulpa vitalitesine etkisi olmadığını rapor etmiştir. Torabinejad ve ark.²⁸ çalışmalarında periodontal yıkım ile pulpada histolojik ve morfolojik değişim arasında korelasyon bulamamışlardır.

Pulpa hastalıklarında ve derin periodontal cebi olan dişlerde çapraz enfeksiyonlar oluşabileceği bildirilmektedir. Pulpa ve periodontal hastalıklarda mikrobiyal benzerlikler de bu önerileri doğrular niteliktedir.⁷ Bu organizmalar çoğunlukla bakteroides, fusobacteria, eubacteria, spiroket, wolinnella, selenomonas, campylobacter ve peptostreptococ'lardır. Ancak bu benzerliğin sınırlı olduğu da bildirilmektedir. Kerekes ve ark.⁷ derin periodontal cep florasiyla enfekte kök

kanal florasında bulunan mikroorganizmaların benzer olduğunu bildirmiş ve bu benzerlikten enfeksiyonun bir bölgeden diğerine yayıldığını belirtmişlerdir. Kurihara ve ark.⁶ gerçekleştirdikleri çalışmada periodontal cepte rodların ve motil mikroorganizmaların, kök kanallarında ise rod ve kokların çoğunlukta olduğunu bildirmişlerdir. Aynı çalışmada kök kanallarında spiroketlerin bulunmadığı, periodontal cepte çok sayıda mikroorganizma türü olduğu, kök kanallarında ise bir kaç türle sınırlı olduğu bildirilmiştir. Zehnder ve ark.²⁹ ise agresif periodontitisin neden olduğu sekonder pulpal enfeksiyonu bulunan vaka raporlarında kök kanalında siyah pigment anaerobların bulunduğu sınırlı sayıda mikrobiyolojik tür olduğunu belirtmişlerdir.

Periodontal cep florasındaki mikroorganizmaların periapikal lezyonlarla ilişkisinin araştırıldığı çalışmalar da bulunmaktadır. Lin ve ark.³⁰ periapikal lezyonlarda periodontopatojen mikroorganizmaları araştırdıkları çalışmalarında DNA hibridizasyon ve anaerobik kültür yöntemini karşılaştırmışlardır. Periapikal lezyonlu 24 dişe uygulanan endodontik cerrahi işlem sırasında alınan örneklerde kültür yöntemi ile belirlemeyen periodontopatojen bakteriler (*P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Aa*) bu lezyonlarda izole edilmiştir.

Periodontitisten etkilenmiş dişlerde periapikal patolojisi bulunan endodontik enfeksiyonların marjinal doku yıkımıyla ilişkisi olabileceği bildirilmiştir.³¹ Bu durum, dişin servikalinde bulunan dentin kanalları yoluyla ya da periodontal tedavi sırasında sementin kaldırılmasıyla oluşabilmektedir. Jansson ve ark.³¹ endodontik patojenlerin marjinal periodontal yara iyileşmesine etkilerini araştıran deneysel çalışmalarında enfekte kök kanallarına komşu bölgelerde deneysel olarak oluşturulan periodontal defekte yara iyileşmesinin uzun birleşim epiteliyle %20 oranında daha fazla oluştuğunu, buna karşılık kök kanalı enfekte olmayan dişlerde iyileşmenin %10 oranında bağ dokusu atışmanı ile gerçekleştiğini rapor etmişlerdir. Buradan çıkan sonucu da kanal içindeki endodontik enfeksiyonda patojenlerin dişin marjinalinde açığa çıkan dentin yüzeylerinde epitelyal büyümeyi stimüle ettikleri şeklinde yorumlamışlardır. Endodontik enfeksiyonda patojenler, dentin kanalları veya aksesuar kanallar yoluyla periodontal atışmanın yıkımına da neden olabilir. Jonsson ve ark.² periapikal radyolusensi olan ya da kök kanal dolgululu molar dişleri olan 100 hastayı dahil ettikleri çalışmada bu dişlerde periodontal cep derinliği ve atışman kayıplarının anlamlı şekilde yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Aynı çalışmada endodontik enfeksiyonun periodontitis için bir risk faktörü olabileceği vurgulanmıştır.

Endodontik tedavilerin periodonsiyuma etkileri

Endodontik tedaviler periodonsiyuma etki edebilmektedir. Yapılan çalışmalardan bu etkinin olumlu ya da olumsuz yönde olabileceği anlaşılmaktadır. Pulpa hastalıklarının dentin kanalları yolu ile başlangıç dönem periodontal hastalıklarda rejenerasyona etki edebileceği belirtilmektedir.³² Dolayısıyla pulpadaki hastalığın giderilmesinin periodontal sağlık için de önemli olduğu anlaşılmaktadır. Nitekim Neskovic ve ark.³³ periodontal-endodontik lezyonlu 42 diş üzerinde yaptıkları çalışmada bunu göstermişlerdir. Araştırmacılar, periodontal-endodontik lezyonlu dişlerde yalnızca endodontik tedavi ile 12 aylık takip süresinde başarı oranının %91 seviyesinde olduğunu bildirmişlerdir.

Pulpal hastalıkların, özellikle nekrotik pulpa varlığının periodontal ligamentin yıkımı için bir risk faktörü olduğu bilinmektedir.³ Gerek pulpal hastalıklarda gerekse periodontal-endodontik sorunların varlığında yönlendirilmiş doku rejenerasyonu (YDR) olumsuz yönde etkilenebilir.³² Bu nedenle pulpal hastalıkların tedavisi periodontal başarıya da etki edebilmektedir. Pulpal durumun rejenerasyonda önemli olması araştırmacıların dikkatini çekmiş ve kanal tedavili dişlerin YDR'ye etkilerini araştırmaya yönlendirmiştir. Bu amaçla Cortellini ve ark.³⁴ gerçekleştirdikleri çalışmada kök kanal tedavili dişlerin YDR'ye negatif etkisinin olmadığını rapor etmişlerdir.

Kanal tedavisi sırasında kanalların temizlenmesi ve smear tabakasının uzaklaştırılması amacıyla kullanılan irrigasyon solüsyonlarının, kanal içi mikroorganizmaların eliminasyonu için kullanılan medikamentlerin periodonsiyuma etkileri ile ilgili çok sayıda çalışma gerçekleştirilmiştir. Holkea ve ark.³⁵ yaptıkları çalışmada kanal tedavisinde smear tabakasının kaldırılmasının mikrobiyal sızıntıyı azalttığını göstermişlerdir. Chang ve ark.³⁶ irrigasyon solüsyonu olarak kullanılan klorheksidin (CHX) ve sodyum hipoklorit (NaOCl) solüsyonlarının kültür ortamında periodontal ligament hücrelerine (PLH) olan etkilerini incelemişlerdir. Çalışma sonucunda her iki solüsyonun da PLH için sitotoksik olduğunu, mitokondrial aktivite inhibisyonuna neden olduğunu, CHX'in protein sentezini de inhibe ettiğini rapor etmişlerdir. CHX'in olumsuz sayılabilecek bu özelliğinin yanında, mikrosızıntı açısından araştırıldığı çalışmalarda kanal içinden dışarıya sızıntısının az seviyede olduğu ya da hiç olmadığı bildirilmiştir.^{37,38}

Kök kanal tedavisinde seanslar arasında enstrümantasyon ve irrigasyona rağmen geriye kalan mikroorganizmaların eliminasyonunda kullanılan kanal içi

medikamentler doğrudan temas ile ya da buharlaşarak etki gösterir.³⁹ Özellikle buharlaşarak etki gösteren medikamentler pulpa-periodonsiyum arasındaki ilişkiyi sağlayan yollarla periyodonsiyumu da etkileyebilmektedir. Kanal içi medikament olarak kullanılan formokrezol'ün antimikrobiyal özelliğinin diğer medikamentlere göre daha iyi olduğu bildirilmiştir.⁴⁰ Ancak çalışmalarda formokrezolün apikal dokular için irritan özelliği bulunduğu anlaşılmaktadır. Yamasaki ve ark.⁴¹ ratlarda kanal içine konulan formokrezolün periapikal dokularda enflamatuar hücre sayısını artırdığını ayrıca fibroblast sayısında da azalmaya neden olduğunu, böylece de periapikal doku iyileşmesini geciktirdiğini bildirmişlerdir. Breault ve ark.⁴² kanal tedavisinde kullanılan formokrezolün periodontal yara iyileşmesini ve rejenerasyonu olumsuz yönde etkilediğini rapor etmişlerdir. Yine kanal içi medikament olarak kullanılan kafurlu parakloramfenikol (CMCP)'ün kafurlu fenole göre daha sitotoksik olduğu belirtilmiştir.⁴³ Kafurlu parakloramfenikolün (CMCP) periodontal dokulara zarar vermesi nedeniyle özellikle periodontal rejenerasyon işlemlerinde kullanılması gerekliliği belirtilmektedir.^{44,45} Kök kanallarında antibakteriyel etkisi nedeniyle kullanılan kalsiyum hidroksit (Ca(OH)₂) dentin kanalları ve foramen apikale yoluyla periodonsiyuma diffüze olabilmektedir.⁴⁶ Tüm bu çalışmalarda Ca(OH)₂'in periapikal dokularda sert doku uyarımını artırdığı ve olumlu etkileri olduğu bildirilmektedir.

Periodontal tedavinin pulpaya etkileri

Periodontal tedaviler bakterilerin pulpaya geçişini kök yüzeyinin kazınması ve dentin tübüllerinin açılması sonucunda kolaylaştırabilir ve pulpada enflamasyona neden olabilir.^{1,3} Diştaşı temizliği, kök yüzeyi düzeltilmesi ve periodontal cerrahi içeren periodontal tedaviler kök yüzeyinde hassasiyete neden olabilmektedir. Bu konu ile ilgili çok sayıda çalışma gerçekleştirilmiştir. Bazı çalışmalarda⁴⁷ diştaşı temizliği ve kök yüzeyi düzeltilmesi işlemlerinin belirgin şekilde kök hassasiyetine neden olmadığı belirtilirken, bazı çalışmalarda^{24,49} bu işlemlerin dişlere gelen stimülasyonlara cevapta artışa, dolayısıyla hassasiyete neden olduğu bildirilmiştir. Ancak çoğu çalışmada^{47,48} periodontal cerrahi işlemlerden sonra kök hassasi-

yetinin olduğu, bunun da bir nedeninin ataçman kaybı diğer nedeninin ise plak birikimi olduğu belirtilmektedir. Hastaya verilen oral hijyen eğitimleri sonucunda plak kontrolü ve gingival enflamasyonun azaltılmasıyla dentin hassasiyetinin azalabileceği de bilinmektedir.⁴⁷⁻⁴⁹ Taani ve ark.⁵⁰ ise plak birikimi ile dentin hassasiyeti arasında ilişki olmadığını rapor etmişlerdir. Bu çalışmalardan anlaşılacağı gibi plak birikiminin dentin hassasiyeti üzerine etkisinde tam bir görüş birliği sağlanamamıştır.

Periodontal doku rejenerasyonu tedavilerinin pulpaya etkilerinin incelendiği sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. YDR ile ilgili bir çalışmada rejeneratif işlemlerin dişlerin vitalitesine olumsuz etkisinin olmadığı belirtilmektedir.³⁴ Rejeneratif amaçlı olarak kök yüzeyine ya da dentine uygulanan sitrik asitin pulpaya etkilerinde ise farklı görüşler bulunmaktadır. Cotton ve ark.⁵¹ yaptıkları çalışmada dentin üzerine uygulanan sitrik asitin pulpaya toksik etkisi bulunduğunu rapor etmişlerdir. Bunu karşın, yapılan diğer çalışmalarda^{52,53} sitrik asitin pulpaya herhangi bir olumsuz etkisinin bulunmadığı bildirilmiştir.

SONUÇ

Periodontitis ve endodontik enfeksiyonlarda görülen mikroorganizmalar belirtilen yollar sayesinde çapraz enfeksiyona neden olabilmektedir. Yapılan mikrobiyolojik çalışmalardaki farklılıklar, örnek alımıyla ve uygulanan yöntemlerle (PCR ya da anaerobik kültür yöntemi gibi) ilişkili olabilmektedir. İleride yapılacak mikrobiyolojik çalışmalarda PCR kullanımının yaygınlaşmış olması ve kültür ve PCR yöntemlerinin beraber kullanılmaya başlamasıyla, görüş birliğinin sağlanabileceği daha net sonuçlar elde edilecektir.

Vücudun tüm yapılarında olduğu gibi diş ve çevresini oluşturan yapılar bir bütün halindedir. Bir bölgeye uygulanan tedavinin diğer bölgelere olan etkilerinin bilinmemesi aynı bölgedeki başarıyı da etkileyebilir. Bu nedenle periodontal ve endodontik tedavilerde, tedavinin tüm aşamalarında, yapılacak her işlemin yalnızca uygulanan dokulara değil çevre dokulara da etkisi değerlendirilmeli ve bu konu ile ilgili güncel gelişmeler takip edilmelidir.

Kaynaklar

1. Sunitha RV., Emmadi P., Namasivayam A., Thyegarajan R., Rajaraman V. The periodontal-endodontic-continuum: A review. *J. Conserv. Dent.* 11: 54-62, 2008.
2. Jansson LE., Ehnevid E. The influence of endodontic infection on periodontal status in mandibular molars. *J. Periodontol.* 69: 1392-1396, 1998.
3. Oved-Peleq E., Lin S. Periodontal-endodontal interactions. *Refuat Hapeh Vehashinayim.* 22: 43-51, 2005.
4. Simring M., Goldberg M. The pulpal pocket approach: Retrograde periodontitis. *J. Periodontol.* 35: 22-48, 1964.
5. Simon JH., Glick DH., Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J. Periodontol.* 43: 202-208, 1972.
6. Kurihara H., Kobayashi Y., Francisco IA., Isoshima O., Nagai A., Murayama Y. A microbiological and immunological study of endodontic-periodontic lesions. *J. Endod.* 21: 617-621, 1995.
7. Kerekes K., Olsen I. Similarities in the microfloras of root canals and deep periodontal pockets. *Endod. Dent. Traumatol.* 6: 1-5, 1990.
8. Saito D., Leonardo R de T., Rodrigues JL., Tsai SM., Höfling JF., Gonçalves RB. Identification of bacteria in endodontic infections by sequence analysis of 16S rDNA clone libraries. *J. Med. Microbiol.* 55: 101-107, 2006.
9. Solomon C., Chalfin H., Kellert M., Weseley P. The endodontic-periodontal lesion: A rational approach to treatment. *J. Am. Dent. Assoc.* 126: 473-479, 1995.
10. Nair PN., Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* 15: 348-381, 2004.
11. Le Goff A., Bunetel L., Mouton C., Bonnaure-Mallet M. Evaluation of root canal bacteria and their antimicrobial susceptibility in teeth with necrotic pulp. *Oral Microbiol. Immunol.* 12: 318-322, 1997.
12. Sundqvist G. Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 78: 522-530, 1994.
13. Vickerman MM., Brossard KA., Funk DB., Jesionowski AM., Gill SR. Phylogenetic analysis of bacterial and archeal species in symptomatic and asymptomatic endodontic infections. *J. Med. Microbiol.* 56: 110-118, 2007.
14. Siqueira JF Jr., Roças IN. *Bacteroides forsythus* in primary endodontic infections as detected by nested PCR. *J. Endod.* 29: 390-393, 2003.
15. Roças IN., Siqueira JF Jr., Santos KR. Association of *Enterococcus faecalis* with different forms of periradicular diseases. *J. Endod.* 30: 315-320, 2004.
16. Kahehashi S., Stanley HR., Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 20: 340-349, 1965.
17. Bogen G., Slots J. Black-pigmented anaerobic rods in closed periapical lesions. *Int. Endod. J.* 32: 204-210, 1999.
18. Sunde PT., Tronstad L., Eribe ER., Lind PO., Olsen I. Assessment of periradicular microbiota by DNA-DNA hybridization. *Endod. Dent. Traumatol.* 16: 191-196, 2000.
19. Johnson BT., Mayo JA., Jeansonne BG. Beta hemolytic streptococci and other beta-hemolytic organisms in apical periodontitis and severe marginal periodontitis. *Endod. Dent. Traumatol.* 15: 102-108, 1999.
20. Johnson BT., Shaw LN., Nelson DC., Mayo JA. Extracellular proteolytic activities expressed by *Bacillus pumilus* isolated from endodontic and periodontal lesions. *J. Med. Microbiol.* 57: 643-651, 2008.
21. Korzen BH., Krakow AA., Green DB. Pulpal and periapical tissue responses in conventional and uninfected gnotobiotic rats. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 37: 783-802, 1974.
22. Yücel AÇ., Özsezer E., Yılmaz F., Akut apikal periodontitisin tedavisinde farklı taşıyıcılarla hazırlanan kalsiyum hidroksit esaslı medikamanların postoperatif ağrı üzerine etkisi. *Ankara Üniv. Diş Hek. Fak. Derg.* 33: 77-82, 2006.
23. Aktemur S., Yılmaz Z. Ekstrüviz lüksasyonlu üst santral keser dişin tedavisi. *Hacettepe Diş Hek. Fak. Derg.* 33: 47-51, 2009.

24. Von Troil B., Needleman I., Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J. Clin. Periodontol.* 29: 173-177, 2002.
25. Langeland K., Rodrigues H., Dowden W. Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 37: 257-270, 1974.
26. Seltzer S., Bender I.B., Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 16: 1474-1490, 1963.
27. Dosseva V., Mlachkova A., Gusiyska A. Evaluation of the pulp vitality in patients with periodontitis. *J. IMAB-Annual proceeding, book 2.* 13: 19-20, 2007.
28. Torabinejad M., Kiger RD. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 59: 198-200, 1985.
29. Zehnder M. Endodontic infection caused by localized aggressive periodontitis: a case report and bacteriologic evaluation. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 92: 440-445, 2001.
30. Lin S., Sela G., Sprecher H. Periopathogenic bacteria in persistent periapical lesions: An in vivo prospective study. *J. Periodontol.* 78: 905-908, 2007.
31. Jansson L., Ehnevid H., Blomlöf L., Weintraub A., Lindskog S. Endodontic pathogens in periodontal disease augmentation. *J. Clin. Periodontol.* 22: 598-602, 1995.
32. Chen SY., Wang HL., Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. *J. Clin. Periodontol.* 24: 449 - 456, 1997.
33. Nesković J., Zivković S. Possibilities of endodontic therapy of endodontic-periodontal lesions. *Srp. Arh. Celok. Lek.* 137: 351-356, 2009.
34. Cortellini P., Tonetti MS. Evaluation of the effect of tooth vitality on regenerative outcomes in infrabony defects. *J. Clin. Periodontol.* 28: 672-679, 2001.
35. Clark-Holke D., Drake D., Walton R., Rivera E., Guthmiller JM. Bacterial penetration through canals of endodontically treated teeth in the presence or absence of the smear layer. *J. Dent.* 31: 275-281, 2003.
36. Chang YC., Huang FM., Tai KW., Chou MY. The effect of sodium hypochlorite and chlorhexidine on cultured human periodontal ligament cells. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 92: 446-450, 2001.
37. Dalli M., Şahbaz C., Bahşi E., Çolak H., İnce B., Zorba YO., Ercan E. Sınıf V kaviteelerde dezenfektanların mikrosızıntı üzerine etkisi: in vitro çalışma. *Atatürk Üniv. Diş Hek. Fak. Derg.* 19: 14-19, 2009.
38. Ertan T., Tunca YM. Farklı kanal dolgu maddelerinin ve irrigasyon solüsyonlarının mikrosızıntı değerlendirilmesi. *J. Clin. Anal. Med.* 1: 9-14, 2010.
39. Trope M., Bergenholtz G. Microbiological basis for endodontic treatment: can a maximal outcome be achieved in one visit? *Endodontic Topics* 1: 40-53, 2002.
40. Ellerbruch ES., Murphy RA. Antimicrobial activity of root canal medicament vapors. *J. Endod.* 3: 189-193, 1977.
41. Yamasaki M., Nakamura H., Kameyama Y. Irritating effect of formocresol after. *Int. Endod. J.* 27: 245-251, 1994.
42. Breault LG., Schuster GS., Billman MA., Hanson BS. 3rd., Kudryk VL., Pashley DH., Runner RR., Mc Pherson JC. 3rd. The effects of intracanal medicaments, fillers and sealers on the attachment of human gingival fibroblasts to an exposed dentin surface free of a smear layer. *J. Periodontol.* 66: 545-551, 1995.
43. Chang YC., Huang FM., Cheng MH., Chou LS., Chou MY. In vitro evaluation of the cytotoxicity and genotoxicity of root canal medicines on human pulp fibroblasts. *J. Endod.* 24: 604-606, 1998.
44. Chang YC., Tai KW., Chou LS., Chou MY. Effects of camphorated parachlorophenol on human periodontal ligament cells in vitro. *J. Endod.* 25: 779-781, 1999.
45. Er K., Akpınar KE. Chlorophenol (Klorofenol). *Cumhuriyet Üniv. Diş Hek. Fak. Derg.* 4: 61-65, 2001.
46. Akpınar KE., Er K., Sezer M., Güler H. Periapikal bölgenin pH değişikliklerine kalsiyum hidroksit karışımlarının etkisi. *Cumhuriyet Üniv. Diş Hek. Fak. Derg.* 7: 1-5, 2004.

47. Wallace JA., Bissada NF. Pulpal and root sensitivity rated to periodontal therapy. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 69: 743-747, 1990.
48. Tammaro S., Wennström JL., Bergenholtz G. Root-dentin sensitivity following non-surgical periodontal treatment. J. Clin. Periodontol. 27: 690-697, 2000.
49. Madhu PS., Setty S., Ravindra S. Dentinal hypersensitivity? Can this agent be the solution? Indian J. Dent. Res. 17: 178-184, 2006.
50. Taani DQ., Awartani F. Prevalence and distribution of dentin hypersensitivity and plaque in a dental hospital population. Quintessence Int. 32: 372-376, 2001.
51. Cotton WR., Siegel RL. Human pulpal response to citric acid cavity cleanser. J. Am. Dent. Assoc. 96: 639-644, 1978.
52. Kitchings SK., del Rio CE., Aufdemorte TB., Meffert RM., Lane JJ. The pulpal response to topically applied citric acid. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 58: 199-206, 1984.
53. Yeung S., Clarke N. Pulpal effect of citric acid applied topically to root surfaces. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 56: 317-320, 1983.

Yazışma Adresi:

Dr. Şeyda ERŞAHAN
Beytepe Asker Hastanesi Ağız Diş Sağlığı Merkezi
Beytepe, Çankaya/Ankara
e-posta: seydaersahan@hotmail.com