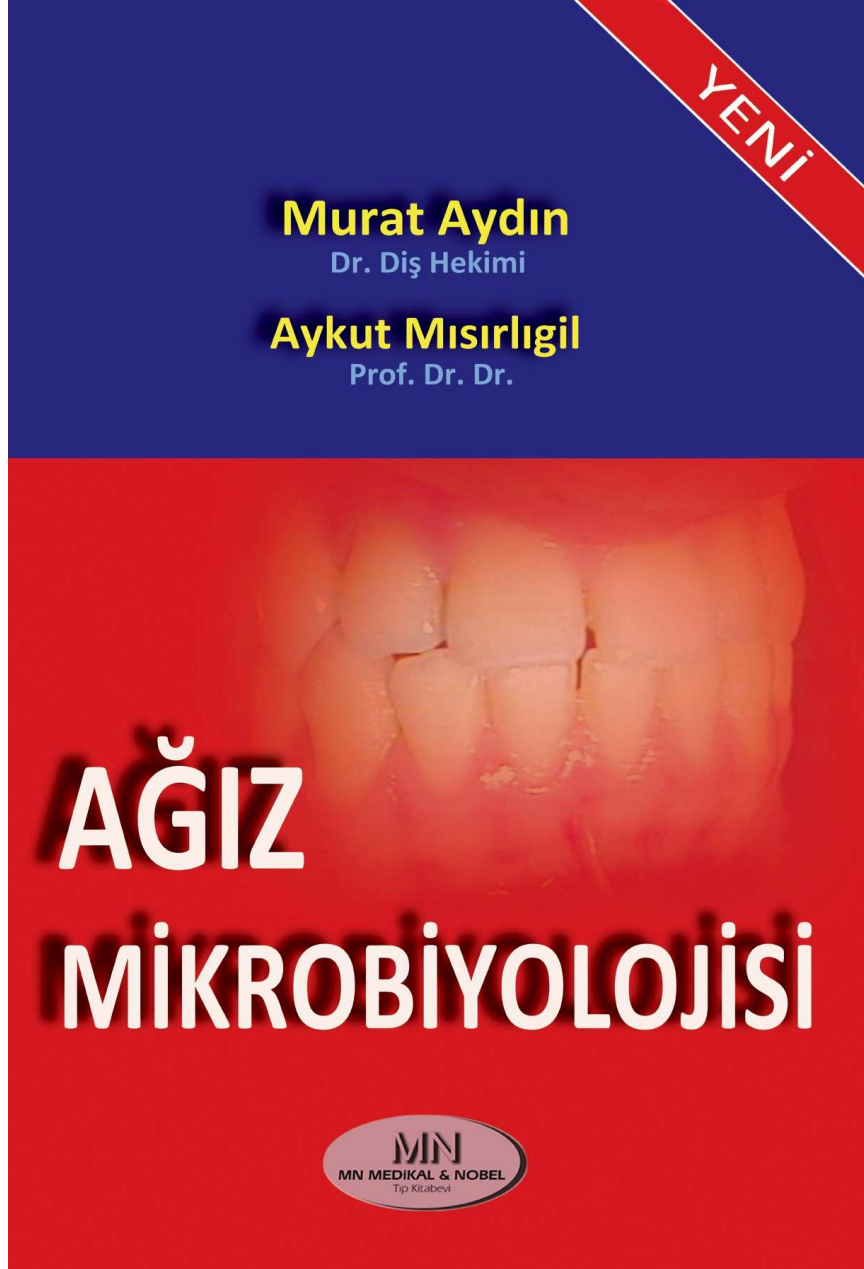


ENDODONTİK MİKROBİYOLOJİ

Dr. Murat Aydın

Bu bölüm aşağıdaki eserin içinden bir parçadır. Bu şekilde refere ediniz:

Aydın M, Mısırlıgil A. Endodontik Mikrobiyoloji, Konu:11, Ağız Mikrobiyolojisi. MN Nobel Kitap evi, 2012, Sa: 73-85, Ankara



Murat Aydın: Kurtuluş mah 64019 sok Ful apt B blok d:1 Adana

<mailto:aydinmur@yahoo.com>

<http://murataydin.org/>

KONU 11

Bu bölümde akut pulpit'ten kronik apseye kadar olan ekolojik değişimler, klinik ve mikroskopik olaylar, pulpa ve periapikal doku harabiyetinin mekanizmaları, olaya katılan mikroorganizmalar, periapikal dokuda selüler ve immün savunma sistemleri anlatılacaktır.

Kök kanalı tedavisini mikrobiyolojik bakımdan irdeleyeceğiz

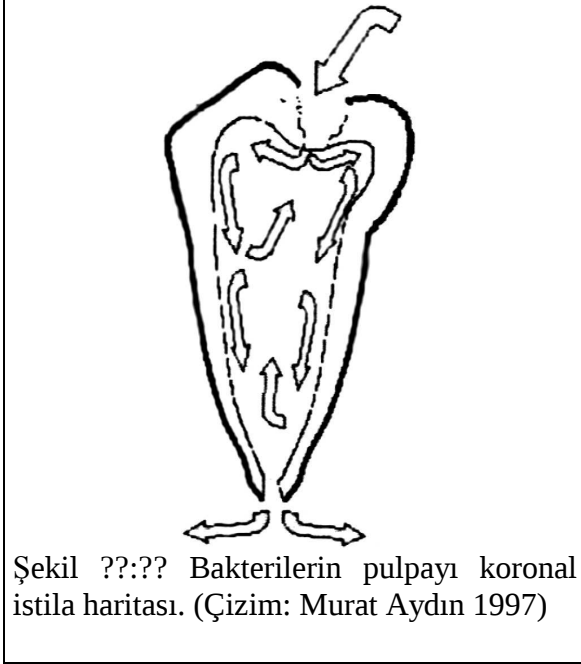
İnfekte kök kanalı açık bırakılsa ne olur diye inceleyeceğiz

Apseye uygulanabilecek en ideal drenleri,

Kök kanalı tedavisinde alkol ve klorheksidine neden ihtiyacımız olmadığını,
Sızdırmazlığın imkansız olduğunu inceleyeceğiz.

GEÇ PULPİTİN MİKROBİYOLOJİSİ

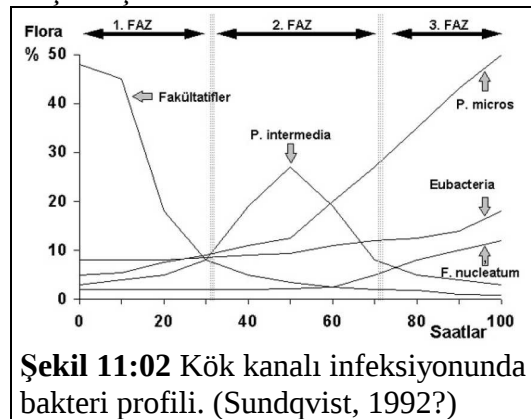
Pulpitisin geç döneminde kuron pulpasında anaerop ekoloji gelişmeye başlar. Eh potansiyeli düşer. Bir yandan kök pulpasındaki bakteriler periferik yakın olarak apekse doğru ilerlemeye devam ederlerken diğer yandan pulpa odasında karbonhidratlar tükenmeye başlar.



Kök kanalı içerisinde bakterilerin izledikleri yol, kanalın vestibül ve lingual(/palatinal) duvarları boyunca. Bu nedenle kanalın biyomekanik preparasyonu yapılırken, bilhassa bu duvarlar iyice kazınmalıdır. Bakteriler kanal duvarlarında agreste olmuş kümeler şeklinde yerleşirler. Tek veya çok katlı tabakalaşmalar yapabilirler. Bu yapılar incelendiğinde saf olmadıkları birden fazla bakteri cinsi içerdikleri görülür. Filamentöz olanlarının ve kok zincirlerinin kanal duvarına dik yerleştikleri görülür. Bakteriler kök kanalı içerisinde apekse doğru, pulpa odasında olduğundan daha hızlı ilerlerler.

Birinci fazın sonuna doğru pulpa odasında karbonhidratlar tükenir veya iyice azalır. Geride kalan beslenme kaynaklarının başlıcaları, glikolipitlerdir ve proteinlerdir. Sakkarolitik olan ve proteinleri kullanamayan bakteriler artık enerji temin edemezler ve ölerken sayıca

azalmaya başlarlar. Onun yerine, hem sakkarolitik ve hem de proteolitik bakteriler kuron pulpasında sayıca artmaya başlar. Bu diskordans, ikinci faza geçildiğini işaret eder. Bu faza **glikolipit fermentasyon fazı** (2.inci Faz) adı verilir. Bu fazda kuron pulpasında protein fermente edebilen bakteriler baskın değildir ama vardır (*Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* gibi). Bu dönemin en baskın bakterileri *Prevotella denticola*, *P. buccae* ve diğer *Prevotella* genusu üyeleridir. Diğerleri *Bacteroides pneumosintes*, *B. ureolyticus* ve bazı *Eubacterium* türleridir (Sundqvist, 1992A). Kanaldaki toksin kümülasyonu, bu maddelerin osmoz ve difüzyon yolu ile periapikal dokulara ulaşması ile sonuçlanır. Periapexin tahrişi giderek artar. Bu dönemde pulpa odasında rastlanabilecek toksinlerin sayısı üç basamaklı sayılara ifade edilebilecek kadar çoktur. Bu toksinler, bakteriler, bakteri ürünleri ve immün cevaplar foramen apikaleden kanala giren kan damarlarının dekompoze olmasına sebep olur. Klinik apekte ikinci bir venöz staz daha oluşur. Kök pulpası teslim olmuştur. Şimdi sıra, kök pulpasında aynı kuron pulpasında olduğu gibi lizis olmasına gelmiştir. Kök kanalı infeksiyonunun üçüncü ve son dönemi başlamıştır.



Bu dönem protein **fermentasyon fazı** (3.üncü Faz) olarak bilinir. Kök pulpası ve kuron pulpası kısa aralıklar (saatler) ile üçüncü döneme girerler. Yavaş ilerleyen pulpitlerde, arada günlerle

ölçülebilen zaman kalabilir. Veya hem kuron pulpası ve hem de kök pulpası birlikte olarak bu döneme girerler. Pulpanın akut pulpitis döneminden bu döneme ulaşması yaklaşık 100 saat sürer.

Üçüncü faz kalıcıdır. Artık diş periapikal lezyonlu olarak tanımlanabilir. Bakterilerin sindirebilecekleri pulpa ve hasarı iletebilecek sinir lifleri kalmadığı için ağrı kaybolur. Klinik yakınma olmadığı için hasta halinden memnun olabilir, fakat bu durum, dişin tedavi edilmesini engellememelidir.

Kliniği sükunet halinde olsa bile, kronik apikal apsede iki olay dinamik olarak sürer.

Bunlar 1) immün cevaplar ve 2) sızıntı'dır

Bakteri çeşitliliğinde azalma olurken, sadece ekolojisi müsait olan bakterilerin sayıları artar. Bu dönemin en belirgin bakterileri *Actinomyces*, *Bacteroides*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Porphyromonas*, *Selenomonas*, *Veillonella*, *Wolinella* genuslarının üyeleri ve spiroketlerdir. Fakat halen anaerobik bakterilerin total floraya oranı

sadece %24,3'tür, Gram negatiflerin oranı %24 tür (Stashenko ve arkadaşları, 1994). Bu oran hızla artacaktır. Bu bakteriler daha sonra kendi aralarında etkileşerek belirli bir oranda sabit kalırlar (Sundqvist, 1992B). Her bakterinin total floraya oranı o infeksiyon için küçük değişimler göstererek tedavi edilinceye kadar kısmen sabit kalmaya devam eder.

Muayene edilen her infekte kök kanalında *F. nucleatum* ss. *vincentii* mutlaka bulunmuştur, *C. sputigena* %90 sıklıkta bulunmuştur, *A. gerencseriae*, *C. ochracea*, *S. constellatus*, ve *V. parvula* %80 sıklıkta bulunmuştur, *P. gingivalis*, *P. melaninogenica*, ve *S. sanguis* %75 sıklıkta, *A. israelii*, *C. showae*, *F. nucleatum* ss. *polymorphum*, *N. mucosa*, ve *S. noxia* ise >%70 oranında bulunmuştur. Periodontal patojenler de (*T. forsythensis*, *A. actinomycetemcomitans*, *C. gracilis*, *E. nodatum*, *F. periodonticum*, *S. gordonii*, ve

T. socranskii) infekte kök kanalında bulunmuştur. (Souza CAS, 2005).

Aynı yazar 12 sağlıklı bireyin tek köklü, nekrotik pulpalı, radyolojik lezyonlu dişinden mikrobiyolojik muayene yapmış, daha sonra kanala kalsiyum hidroksit koyup 2 hafta bekledikten sonra tekrar mikrobiyolojik muayene yapmış, böylece kalsiyum hidroksitin kanaldaki hangi bakteriler üzerine etkili olduğu sorgulanmıştır. Kanalda en az 44 cins bakteri bulunmuştur. En sık rastlananları: *F. nucleatum* ss. *vincentii*, *C. sputigena*, *C. ochracea*, *S. constellatus*, *V. parvula*, *P. gingivalis*, *P. melaninogenica*, ve *S. sanguis* olarak tespit edilmiştir. Kalsiyum hidroksitten sonra *A. gerencseriae*, *A. israelii*, *A. naeslundii*, *C. gingivalis*, *C. ochracea*, *P. gingivalis*, *S. noxia*, *S. sanguis*, ve *S. oralis*'in azaldığı fakat *A. actinomycetemcomitans*, *C. sputigena*, ve *E. corrodens* sayısında artış olduğu görülmüştür. (Souza CAS, 2005). Bu kural bir kez daha doğrulanmıştır:

İnfekte kök kanalının iyileşmesini sağlayan kalsiyum hidroksitin mikrop öldürücü etkisi değil, ekoloji üzerine yaptığı olumlu etkidir.

İnfekte kök kanalı içerisinde bulunan 3.üncü faz bakterileri belirli bir sayıyı korurlar. Bu sayı yaklaşık olarak 10^{11} ile 10^{17} CFU arasındadır. Onbeşinci günden sonra anaerobik bakterilerin oranı %47.3'e, Gram negatiflerin oranı %46.9'a çıkar (Stashenko ve arkadaşları, 1994). Üçüncü ay dolduğu zaman oldukça stabil bir orana ulaşılmış olur, anaerobik bakterilerin oranı %90 dan fazladır (Sundqvist, 1994). Maymun dişlerinin pulpası mekanik olarak travmatize edilip 1 hafta boyunca ağız ortamına açık bırakılıp, üzeri 3 yıl boyunca kapatılmıştır (Fabricius I, 1982). 7, 90, 180, 1060 gün sonra bu diştten yapılan mikrobiyolojik muayenede anaeroplara oranı sırası ile %50, 85, 95, 98 olarak bulunmuştur. Gram negatif çomaklarda artış olmuştur. Bu sayılar bize anaeroplara sahneye hakim olma hızları hakkında fikir verir. İlk 1 hafta sonra bile

anaerop hakimiyeti %50 civarındadır. Bu dönem bakterilerinin ortak özellikleri anaerop ve proteolitik olmasıdır. *S. faecalis*, *Eikenella corrodens* ve bazı *Eubacterium* üyeleri sakkarolitik olmalarına rağmen dentin proteinlerini kullanabilirler.

Bu dönemde pulpadaki proteinler yıkıldığı için tirnerf ile tutulabilecek bir pulpa dokusu yoktur. Onun yerine lizis olmuş bağ dokusu kalıntıları, eksuda ve serumdan ibaret müköz bir yapı vardır. İleri dönemler de bu da bulunmaz. Eğer diş hekimi kök kanalı tedavisine başladığında, kanal içerisinde pulpa dokusu yerine sümüksü bir yapıya rastlamışsa muhtemelen henüz 3.üncü faza girmiş bir dişe müdahale ediyor demektir. Bu dönemde pulpa odasında bol bakteri vardır. Dentin kanalcıkları tamamen kontamine dir. Bakteriler sement altına kadar ulaşarak odontoblastik uzantıların protein artıklarını degrade ederler. Bakterilerin katabolik atıklarından olan hidrojen, metan, hidrojen sülfid ve volatil (uçucu) yağ asitleri, gaz fazında olan aromatik (kokulu) bileşiklerdir. Bunlar, (pulpa odası kapalı ise) basıncı artıran sebeplerden bir tanesidir. Bakterilerin volatil olmayan ve aromatik artıkları da vardır ve bu kimyasal maddeler kök kanalı boşluğu içerisinde kanal duvarlarına sıvanmış olarak bulunabilir. Kök kanalı tedavisi sırasında pulpa odası açıldığında duyulan çirkin kokunun kaynağı bu aromatik ürünlerdir.

Diş hekiminin, kanaldan çıkan aleti koklayarak infeksiyonun mevcudiyetine veya şiddetine karar vermesi doğru değildir. Böyle bir davranış tıbbi ve sosyal bir hatadır.

Çünkü, koku bulunmasa da infeksiyon bulunabilir ve pek az sayıda hasta böyle muayene olmayı doğal karşılar. Aslında, bakterilerin üredikleri ortamda ortaya çıkan bu ürünlerin konsantrasyonlarındaki artış, bakteri üremesini olumsuz etkiler. Bakteriyel artıklar kanal içerisinde belirli bir konsantrasyona ulaştıklarında, bakteri

üremesini durduran bir feed-back mekanizma oluştururlar.

Bundan sonraki basamaklarda artık olaylar kökten dışarı çıkmaya başlar.

Kökün dışındaki infeksiyöz olayları inceleyelim:

AKUT PERİAPİKAL İNFEKSİYONUN MİKROBİYOLOJİSİ

İnfekte kök kanalı içerisindeki bakterilerin toksinleri ve pulpanın litik artıkları periapekse sızmak sureti ile burada iyi tanımlanabilen bir inflamasyon başlatır. Retrograt infeksiyonlar hariç, bakteriyel ürünler periapekse, daima bakteri hücrelerinden önce ulaşır. Erken dönemlerde pulpa dokusunun artan kan akımı ihtiyacını karşılamak amacıyla periapekste kapillerler genişler ve iltihap hücreleri buraya infiltre olmaya başlar. Bu, periapikal inflamasyonun erken fazıdır ve periapikal dokular henüz sterildir. Akut pulpit belirtilerini takip eden perküsyon duyarlılığı periapikal inflamasyon için sadık bir ipucudur.

Kontamine kök pulpasından bakterilerin periapekse sızması genel olarak saatler, veya en çok günler alır. Bu süre, bakterinin ve konağın bireysel özelliklerine bağlıdır, daha doğru bir ifade ile bakteri-konak ilişkisine bağlıdır.

Bakterilerin hangi kimyasal yapıların antijenik olduğu veya periapekse zarar verdiği artık çok önemli değildir, hepsinin az veya fazla antijenik özelliği olduğu bilinmektedir. Antijenik maddelerin uyarısıyla salınan histamin, prostoglandinler, bradikinin, serotonin gibi vazoaktif mediyatörler sebebiyle kapiller geçirgenliği artar ve serum diapedesine sebep olurlar. Bunun sonucunda periapekte serum birikmeye başlar. Böylece diş kendi soketinde hafifçe yükselir. Dokuda biriken histamin ve prostoglandinler, ağrı eşişini aşağı düşürür. Dişte uzamış hissi, sallantı, şiddetli perküsyon ağrısı, soğukta rahatlama hissi bu dönemin en belirgin bulgularıdır. Spontan ağrı vardır, bir süre sonra

periapikal dokulara dışarıdan parmakla yapılan basınç ağrı oluşturmaya başlar. Giderek artan serum birikmesi önce sulkusta, daha sonra yanakta şişlik şeklinde ortaya çıkar. Bu şişlik ödem ve serum diapedesi ile dokuda biriken eksüda (cerahat veya pü) ten ibarettir.

EKSÜDA OLUŞMASI

İnfekte kök kanalında 3 farklı eksüda çeşidi bulunabilir. 1. **Seröz eksüda:** Serum sızıntısından ibarettir, içerisinde hem konak hem de bakteri hücreleri azdır. Akıcıdır, berraktır. 2. **Fibröz eksüda:** Serum proteinlerinden zengindir, sümüksü yapıdadır. 3. **Süpüratif (pürülan) eksüda:** Proteinden, nötrofilden, ve bakteri hücrelerinden zengindir. Daima bol olması ile karakterizedir. Beyaz, gri sarı renklerde olabilir, kısmen patojen bakteriye özgül bir kalitesi vardır. Bazı bakteriler eksüda kalitesini değiştirebilirler, fakat bu bilgi klinisyen için bağlayıcı değildir.

İnfekte kök kanalından kültür yapılması düşünülüyorsa, en mükemmel materyal, enjektör içerisine çekilen pürülan eksüdadır.

Bazen yırtılan periapikal damarlardan sızan kan, böyle eksüdaların içerisine karışabilir, bu sıvı **hemorajik eksüda** adını alır. Eksüdaların gitmesi beklenen yer, limf düğümleridir. Fakat bu yöndeki drenaj yetersiz olursa, periodontal aralıkta eksüda birikmesi olur, cep tabanından dışarı sızabilir. Bazen bu eksüda periodontal aralık boyunca yükselir periodonsiyumu yırtarak apeks ve kuron arasında bir yerden drene olur. Buna **parulis** denir. Periapikal dokularda artan basınç, sadece periodonsiyumdan değil, ayrıca alveol kemiğinin direncinin en düşük olduğu yerden kendisine bir delik açarak fistülasyona sebep olabilir. Digestif kasların locaları içerisine de yayılabilir. Buna **selülit** denir.

Periapikal infeksiyonlar sadece akut fazda iken zengin bakteri ihtiva edebilirler

Bu bakterilerin önemli bir kısmı infekte kök kanalından, diğer bir kısmı ise

genişleyen periodontal aralık yolu ile subgingival plaktan gelir. Erişkinde subgingival plak florasında *Porphyromonas gingivalis* (75.8%), *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, ve *Capnocytophaga* türleri bulunur. Ayrıca spiroketler, Gram negatif enterik çomaklar ve streptokoklar bulunur. Bu kompozisyon apikal peridontitisin florasına dikkat çekici bir benzerlik gösterir (Ali ve arkadaşları, 1996).

Periapaksin florasına egemen olan bakteri *Actinomyces* ve/veya *Propionibacterium* türleri ise, böyle infeksiyonlar ekstraradiküler orijinli kabul edilmelidir. Böyle apselerde periapiks bakteriden zengin olabilir (Sundqvist, 1994). Nadiren apikal rezeksiyon gerekli olabilmektedir. Tedaviye dirençli infeksiyonlar, genellikle ekstraradiküler olanlardır.

Klinik önemi olabilecek bir bakteriyolojik bilgi ise kök kanalı tedavisi sırasında kullanılan kimyasal maddelere ve yapılan işlemlere en fazla direnebilen bakteri cinsinin *S. faecalis* olduğudur. Bir çalışmada (Sundqvist G, 1998), kanal tedavisi yapılmış, en az 4 sene beklenmiş ama apikal lezyonda beklenen radyolojik düzelme görülmemiş olan 58 tane dişin kök kanalı kültürlerinin 17 tanesinde streptokok cinsi bakteriler üretilmiştir. Üretilen diğer bakteriler ise iyi bilinen kök kanalı patojenlerinden ibarettir. Streptokoklardan 9 tanesi *S. faecalis*'tir. Diğer dirençli bakteriler ise *Propionibacterium*, *Actinomyces* üyeleri ve *Eikenella corrodens*'tir. İyileşmeyen 58 apikal lezyondan sadece 24 tanesinde bakteri üretilbildiğine göre kanal tedavisinin başarısızlığında antisepsis'in rolü olduğu kadar periapikal immün cevapların da rolü olmalıdır. Bu çalışmada, iyileşmeyen periapikal lezyonlardan üretilen bakterilerin bazı ortak özellikleri vardır: Gram pozitifler (*E. corrodens* hariç), anaerobik veya anaerobik üremeyi tercih ederler, genellikle karbonhidratları

birden fazla metabolik yol ile fermente edebilirler, asit üretebilirler. Hepsi penicillin, clindamycin ve metronidazol'e duyarlıdır. Bunlardan *Actinomyces* türleri bulundukları ortamda pH'yı yükseltir, böylece ortamda kalsiyum çöktürebilirler. Eğer kalsiyum çökerse apse merkezi sertleşmeye başlar, infeksiyon giderek sertleşir. Bu sebeple aktinomikoz apsesi tahta sertliğindedir. İlginçtir ki, bu bakterinin ölüsü de hayvana verildiğinde injeksiyon yeri kireçlenir.

En sık ekstra radiküler lezyon yapabilen bakteri türleri: *Streptococcus faecalis*, *Actinomyces*, *Propionibacterium*, *Eikenella corrodens* ve *Enterobacter* 'dir.

Bir başka incelemede periradiküler lezyonlarda inat eden mikroorganizmaların *Dialister invisus*, *Synergistes*, *Olsenella uli*, *Actinobaculum*, *Desulfobulbus*, *Olsenella profusa*, *Prevotella pallens*, *Atopobium parvulum* oldukları moleküler tekniklerle gösterilmiştir. (Siqueira JF, 2005). Sebebi hangi bakteri olursa olsun başarısız olan kök kanal tedavilerinden ve ekstraradiküler yerleşen bakterilerden, kusurlu veya eksik preparasyonlar ve kanal dolguları sorumludur.

Dikkatli bir kanal tedavisi ile iyileşmeyecek kök kanalı infeksiyonu yok denecek kadar azdır.

Tek bir bakteri cinsi ile meydana gelen periapikal infeksiyonlar daha az semptomu olan ve kolay tedavi edilebilen lezyonlardır, polimikrobiyal infeksiyonların hem semptomları sert olmakta ve hem de tedaviye direnebilmektedir. Ne kadar çok çeşitlilikte bakteri varsa tedavi o kadar zorlaşmaktadır.

FAGOSİTOZDAN KAÇIŞ MEKANİZMALARI

Tedaviye direnen bakterilerin fagositozdan kaçış mekanizmaları vardır. Bunlar tedavinin başarısına tehdit oluşturan bakterilerdir. Periapekte sızan bakterilerin fagositozdan korunabilmek

için kullandıkları bazı mekanizmaları vardır:

1. Fagositik hücreyi lökotosinleri ile öldürebilirler veya felç ederler. Bunu en iyi yapan bakteri *Actinobacillus actinomycetemcomitans*'dır. Bu bakteri, kök kanal patojeni değildir fakat fagositik hücre öldürme konusunda en marifetli olandır. Bu özelliğe sahip kök kanal patojenleri ise lökotosin isimli enzimleri salabilen *Fusobacterium*, *Porphyromonas* ve *Prevotella* üyeleridir. Lökotosin isimli enzim, lökosit ve makrofajların yüzeylerinde çapı 50-140 Å° olan delikler açarak, bu hücrelerin ölmelerini sağlar (Bilgehan, 1994).

2. İmmün refleksi baskılayabilirler. *P. endodontalis*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *P. loeschii* gibi bakteriler, pulpa ve periapikal dokularda sentezlenen immünglobulin antikorları ve komplemanın C3 proteinini parçalayabilirler. Ayrıca bu bakteriler, beraber bulundukları fakültatif anaerob bakterileri de fagositozdan korurlar (Sundqvist, 1994).

3. Kapsülleriyle fagositik hücreden korunabilirler. Bakteriler dokuya yayılır yayılmaz glikokaliks yapıda kalın bir polisakkarit kapsül oluştururlar. Bu kapsül, fagositik hücrenin onlara adezyonuna engel olur. Aslında bunu her bakteri yapar. Fakat bu özellik periapekte bakterinin fagositozdan kaçışı demektir.

4. Yüzey antijenik determinantlarında varyasyonlar geliştirebilirler. Böylece immün sistem tarafından üretilen özgül antikorlar bakteri yüzeyine tutunamaz. (Not: bunu yapabilen en marifetli mikroorganizma HIV ve grip viruslarıdır. Bu sebeple bu virus aşısı ya hiç üretilmemektedir veya etkisi şüphelidir. Bilhassa grip aşısı zannedildiği kadar koruyucu değildir).

5. Bazı bakteriler kendi dış duvarından tomurcuklanarak meydana getirdikleri küçük kesecikler (ekstraselüler veziküller) salarlar, bu suretle fagositik hücreler için hedef şaşırtırlar. (Savaş uçaklarının termal güdümlü füzelerden

korunmak için hedef şaşırtan sıcak fişekleri havaya savurması gibi düşününüz). Bu veziküller bakteri hücresi membranından oluştuğu için fagositik hücreler bunlara kolayca bağlanırlar, dolayısıyla bakteri hücresi kendisini fagositozdan korur. *P. gingivalis* bu konuda en demonstratif olanıdır. Bir tane *P. gingivalis* hücresi etrafa 100 tane ekstraselüler vezikül saçabilir.

6. Periapikal dokuya çıkıp, orada gruplar ve kümeler halinde bir araya toplanabilirler. Bu durumda konak savunma hücreleri kendisinden daha büyük bakteri kümesini fagosit edemez ve Tip-2 aşırı duyarlılığa sebep olurlar. Bunu en iyi yapanlar *Actinomyces* türleri (bilhassa *A. israelii*) dir. Bu bakteri laboratuvarında saflaştırılıp üzerine duyarlı nötrofiller ilave edildiğinde öldükleri ve fagosit edildikleri görülür. Halbuki konak doku içerisinde bulunduklarında kümeler yaparlar ve fagosit olmazlar (Nair, 1997). Ayrıca, *Propionibacterium propionicum*, *Porphyromonas* ve *Prevotella* türleri, periapikal dokuda böyle kümeler yapabilirler (Happonen ve arkadaşları, 1984).

7. Bazı kok cinsi bakteriler, fagositik hücrenin fagolizozomuna alınsa bile saldıkları enzimlerle fagositozun gerçekleşmesini durdurabilirler, fagositik hücrenin içerisinde yaşarlar. Bu bakteriler fagositik hücrenin ölümünden sonra yeniden serbest kalırlar. (Truva atı gibi).

8. Bazı bakteriler, Ts hücrelerini uyarak TGF- β (Transforming Growth Factor) salınmasını sağlayabilirler. Böylece akut konak cevabı frenlenir ve selüler tipte aşırı duyarlılık reaksiyonlarına dönüşür. Bunları *Actinomyces* ve *Propionibacterium* cinsi bakteriler yaparlar. Bu bakterilerin tedaviye dirençli ekstra radiküler lezyonlar yaptığını biliyoruz. (Tüberküloz basili de Ts hücreleri uyandır)

9. Proteolitik bakteriler serum proteinlerini parçalayarak, antikor oluşumu için gerekli

olan immünglobulinleri ortadan kaldırır. Böylece antikor sentezi gecikebilir. Ayrıca akut faz proteinlerini de ortadan kaldırarak CRP (C reaktif protein)'i engeller ve opsonizasyon mümkün olmaz. Ayrıca IgA, IgM ve IgG antikorlarının Fab parçasını, S-S bağından kırabilirler. Bu özelliğe sahip olan bakterilerin başında *Peptostreptococcus micros*, *P. anaerobius*, *P. magnus*, *Prevotella* ve *Porphyromonas* üyeleri gelir (Nair, 1997). Limfosit yüzey marker'larını kendi üzerlerine çekerek, immün hücrelerin, onları görmesini engelleyebilirler, ayrıca antikorların Fc parçasını bozabilirler.

KRONİKLEŞEN PERİAPİKAL İNFEKSİYONUN MİKROBİYOLOJİSİ

Kanal dışına sızan ölü bakterilerin selüler ekstraktları, yıkım ürünleri, doku elemanlarının litik artıkları ve eksüda, konak doku için iyi bir antijendir ve periapekte kronik inflamasyonu idame ettiren yegane sebeptir. Bu ürünlerin etkisi ile periapikal dokuların pH'sı önceden nötr veya alkali iken, sonra aside doğru değişir. Buraya gelen nötrofiller anahtar hücrelerdir, alkali pH da daha etkili iken asit ortamda parçalanırlar. Periapiks, kanal içerisinden sızan bakteriyel ürünler ve litik bağ dokusu ile irite olduğunda iltihabi cevabın sonucu olarak immün hücreler ile kuşatılır. Bu suretle, periapikal lezyonu çevreleyen bir "stimülasyon zonu" oluşur. İmmün defans ve bakteriyel ürünler arasında en üst seviyede mücadele bu zonda yapılır. Genellikle az sayıda bakteri bulunmasına rağmen, periapikal lezyonun en gürültülü yeri burasıdır. Bir yandan, bu zonun iç kısmına (iritasyon zonuna) yeni bakteriyel ürünler gelir, diğer yandan kompetan savunma hücreleri bu zonun dış hattı boyunca dizilirler. T hücreleri ve fagositik hücreler bu zonda toplanırlar. Konağın fagositik hücreleri ve nötrofiller, lezyonun iç tabakalarına (iritasyon zonuna) sızarak belirli sayıda fagositoz yaptıktan

sonra burada ölürler, çoğu hücre lezyonun iç tabakalarına girer ama geri dönemez, orada ölür. Eğer lezyonun merkezinde onları besleyecek kadar bol miktarda serum toplanmışsa ve fibrin ağı varsa bazı fagositik hücreler geri dönebilirler. Burada gerçekleşen fagositoz nadiren bakteriyi hedef alır, büyük ölçüde ya daha önce ölen fagositik hücrelerin artıklarının veya bakteriyel ürünlerin veya incinmiş doku hücrelerinin fagositozu yapılır. Ölen fagositik hücreler, lezyonun merkezinde toplanır. Bu hücreler, bir süre sonra, asit pH sebebiyle lizis olur.

İlginç bir tespit Yamasaki ve arkadaşları (1994) tarafından yapılmıştır. Farelerin alt molarlarında oluşturulan periapikal infeksiyon daima mezialden distal yöne doğru gelişip genişlemiştir. Fakat insanlarda, infeksiyonun yayılma yönünün benzer şekilde olduğunu gösteren bir kanıt yoktur.

Henüz çekilmiş kronik periapikal infeksiyonlu 10 tane dişin apeksine yakın 5 mm kısmından anaerobik muayene yapılmış ve 50 cins bakteri elde edilmiştir. Bunların çoğu (%68) anaerotur. *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Veillonella*, *Enterococcus faecalis*, *Fusobacterium nucleatum*, ve *Streptococcus mutans*'tır. (Baumgartner JC, 1991). Aynı yazar bunların hangisinin veya hangilerinin patojen olduğunu incelemek amacı ile bakterileri saf kültür ve miks kültür şeklinde fare sırtına inoküle edip 3 ve 14 üncü günlerde dokudaki değişimleri mikroskopik olarak yorumlamıştır. *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus anaerobius* ve *Veillonella parvula* saf iken patojeniktir. *F. nucleatum* hem *Porphyromonas gingivalis* ve hem de *Prevotella intermedia* ile birlikte verildiğinde saf kültürüne göre daha patojenik bulunmuştur. (Baumgartner JC, 1992)

Kronik infekte ve kapalı kök kanalında bakterileri besleyen en önemli kaynak serumdur.

Serum içerisinde bulunan albuminler ve diğer serum proteinleri, kanal içerisindeki bakterilerin başlıca beslenme kaynağıdır. Serumdan sonra konak hücre kalıntıları ve ölmüş bakteri hücreleri diğer beslenme kaynaklarını oluşturur. Bu nutrisyonel mekanizma, neden infekte kök kanalına proteolitik bakterilerin hakim olduklarını açıklar. Çünkü burada ana beslenme kaynağı proteindir. Ayrıca, kök kanalı tedavisi yaparken, kanal içerisinde neden protein bakiyelerden kaçınmak gerektiğini ve hatta, neden foramen apikalenin iyi tıkanması gerektiğini de açıklar. Dahası, kök kanalı iyi tıkanmışsa, dentin kanalcıklarının içerisinde hapis edilen (en az) milyonlarca bakterinin neden infeksiyona sebep olamadıklarını da açıklar. Çünkü

Kök kanal sistemine gizlenmiş bakterilerin beslenmesi kesilirse bulundukları yerde ölürler.

Kronik periapikal apse başladığı dönemde kanaldaki bakteri sayısı ve çeşitliliği azalır. *Streptococcus faecalis*, *Actinomyces israelii* ve *Propionibacterium propionicum* gibi türler periapikse bu dönemde çıkarlar. Bu bakteriler vezikülöz tabiatlı kapalı lezyonlar (apse) oluşturma tabiatındadır. Lezyonda kontaminasyon ve iritasyon zonu daralırken granülamatöz zon kalınlaşır. Bu zondaki kalınlaşma hem apse periferine ve hem de apse odağına doğru olur. Periapikal lezyon artık kronik döneme girer ve *Fusobacterium nucleatum*, *Camphylobacter* üyeleri, *Bacteroides gracilis*, *Peptostreptococcus* üyeleri üstün sayılara ulaşır. Bilhassa *Actinomyces* genusunun üyeleri stimülasyon zonuna doğru yerleşirler merkezde yine litik bakiye vardır ve apse odağı nispeten bakteriden fakirdir.

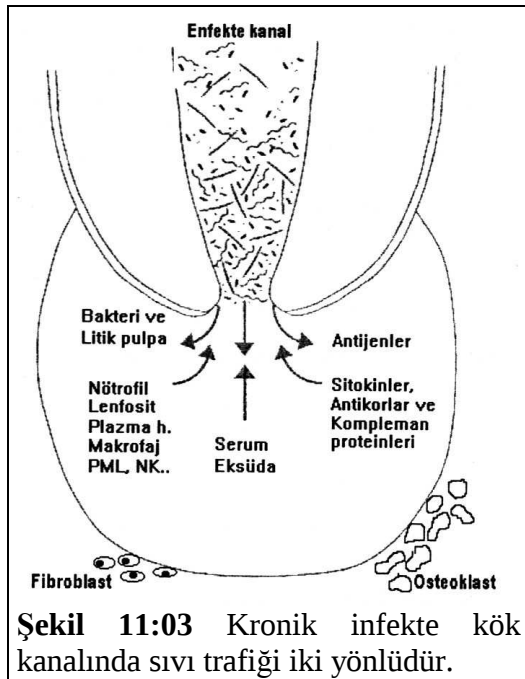
Nair (1987)'in çalışmasında elde ettiği ayrıntılı görüntüler granulomlar içerisinde bakterilerin bulunabildiğini göstermiştir. Apseli dişin kök kanal(lar)ının daha çok apikal bölgelerinde yüksek oranda *Prevotella melaninogenica* bulunmuştur (Fabricius ve arkadaşları,

1982). Yeni kültür tekniklerinin ışığı altında bugün genel kanı periapikal lezyonlarda bakterilerin bulunduğu şeklindedir. Fakat kronik dönemde sayıca azdır. Çünkü:

Granüloma'lar bakterilerin yaşadığı değil tahrip edildiği yerlerdir.

PERİAPEKSTE SIVI ve MİKROP TRAFİĞİ

Kanal pulpasının istilasından günlerle ölçülebilecek bir zamandan sonra kök kanalı boşluğundaki sıvı basıncı periapexsin basıncına eşitler. İki yönlü olan sıvı trafiği durur. Her iki tarafta da basınç (ağız boşluğuna kıyasla) yüksektir, ama eşittir. Limfatik drenaj sadece periapikal bölgedeki basıncı düşürür. Basıncı dengeleyebilmek için, durmuş olan sıvı trafiği yeniden başlar ve sadece bu defa kanaldan periapexse doğrudur.



Şekil 11:03 Kronik infekte kök kanalında sıvı trafiği iki yönlüdür.

A) Kanaldan periapexse sızıntı:
Kanaldan periapexse sızan başlıca üç grup yapı vardır.

✓ Litik pulpa: Pulpa hücreleri, kök kanalı enfeksiyonunun 3.üncü fazının başlarına

kadar sırasıyla nekroze, koagüle ve lizis olurlar. Üçüncü fazda kanal içerisinde pulpa hücreleri lizis olarak sıvılaştırılır, bu durumda yeni oluşan kimyasal ürünler (mikropsuz olsaydı bile), artık ait olduğu konak için yabancı bir maddedir. Litik pulpa, periapexse sızar ve immün provokasyona sebep olur.

✓ Ölü savunma hücreleri: Daha çok birinci faza ait olan, ve pulpa dokusunda kan akımı varken buraya gelmiş olan mast hücreleri, nötrofiller ve diğer iltihap hücreleri yukarıda anlatılan mekanizma ile bakteriler tarafından parçalanırlar, veya ömürleri dolar ve ölürler. Bilhassa fagositik olan hücreler parçalandıklarında taşıdıkları pek çok litik enzim serbest kalarak periapexse sızar ve inflamasyonu artırır.

✓ Bakteri hücreleri ve bakteriyel ürünler: Kanaldan periapexse sızan başka maddelerde vardır: fosfataz, amilaz, N-asetil-glükozaminidaz, estera, mukopeptitler, bakteri DNAsı, gliserol teikoik asitler, fosfolipitler, sitoplazmik membran komponentleri, bakteriyel ribozomal proteinlerin pek çok fraksiyonu ve onların prekürsörleri, dış duvarı oluşturan peptidoglikanın kendisi ve peptit köprülerinin her birisi, nöraminidaz ve kondritin sülfataz. Bakteri toksin ve enzimlerini tek-teke ayırmaktansa, bakteri gövdesini bütünüyle antijenik kabul etmek daha doğru olabilir. Bu durumda kanal dışına sızan bakteriyel ürünler, sayıları yüzlerle ifade edilebilen kimyasal maddelerden oluşur.

B) Periapexsten kanala sızıntı:
Periapexsten kanala olan trafik biraz daha sade ve tek düzedir. Sızıntı içeriği, kanaldan sızıp geri dönen infektif materyalin dışında, sadece ölü savunma hücreleri ve serumdan ibarettir. Bu yöndeki sızıntı, kronik periapikal enfeksiyonlar için fevkalade önemlidir. Çünkü,

Pulpa odası kapalı olan kronik periapikal enfeksiyonlarda kök kanalında bulunan bakterilerin vegane beslenme kavnağı

periapeksten kanala giren serum sızıntısı ve ölü konak hücreleridir.

İltihabın kronik döneminde, bir denge kurulur. Bu denge dinamiktir. Apse merkezinde üretilen eksüdanın volümü limfatiklerden drene olan miktara eşittir veya daha küçüktür. Limfatik dönüş yolları daha fazla pü'yü tahliye etmek için dilate halde bulunur, subangüler ve sub mandibuler limf nodları palpe edilebilir sertliktedir. Limf nodlarının periferinde infeksiyon amilinin spesifik antijenlerine karşı antikör yapımı devam eder. Diş bu hali ile yıllarca sessiz kalabileceği gibi dengenin konak aleyhine bozulduğu durumlarda olaylar tekrar başa dönebilir (buna **subakut apikal apse** denir).

İki grup farenin diş pulpası ekspozite edilip *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, ve *Streptococcus intermedius* inoküle edilmiştir. İmmün sistemi defektif olan gruptaki farelerin üçte birinde apseleşme görüldüğü halde kontrol grubunda görülmemiştir. Periapikal lezyonların akıbetinin B ve T hücre aracılıklı immün savunmanın sonucunda şekillendiği açıkça bellidir (Teles R, 1997). İmmün sistem yetersiz olursa fevkalade sürpriz bakteriler bile tehlikeli infeksiyonlar yapabilirler. Örneğin 84 yaşında diyabetli bir kadında *Mycoplasma salivarius* gibi çok sıradan ve patojen olmayan defektif bir oral bakteri maseterik apseye sebep olmuştur (Grisold AJ, 2008).

KÖK KANALI TEDAVİSİNİN MİKROBİYOLOJİK BAKIMDAN İRDELENMESİ

Periapikal hastalıklar kaynağını infekte kök kanalından alan intraosseöz lezyonlardır. Dikkatle bakıldığında açıkça görülürki:

Klinik şikayetler periapikal dokulardandır, ama infeksiyonun asıl sebebi kök kanalı içerisindedir.

Periapeks, kendi haline bırakılırsa iyileşmeye meyillidir. Orada, her türlü hasarı onarabilecek kabiliyette profesyonel bir savunma vardır. Periapikal dokulara yapılabilecek en büyük iyilik oraya hiç dokunmamaktır. Periapeksi tedavi etmek amacıyla foramen apikaleden ilaç taşırılması yerine, infekte kök kanal(lar)ının biyomekanik preparasyonunun yapılması doğru, yeterli ve yegane yaklaşımdır. İnfekte kök kanalının biyomekanik preparasyonu ve ekolojisinin ıslah edilmesi, periapikal iyileşme için yeterlidir. Yıllardır savunulan "taşkın dolgu" tekniğini yeniden gözden geçirmek gerekli olabilir.

Dikkatli ve kurallara uyularak yapılan bir kök kanalı tedavisinden sonra, iyileşmeyen periapikal hastalık yok gibidir.

Kök kanalı tedavisi sırasında, kök kanal(lar)ında şu mikrobiyolojik değişimler oluşur:

1. Kök kanalı tedavisi sırasında pulpa odası açılır açılmaz, kanala atmosferik oksijen girer, oksijenli su yıkamaları ile kanal içerisinde oksijen seviyesi daha da yükselir, böylece, anaerobizm büyük ölçüde ortadan kalkar, Eh potansiyeli yükselir. Bu arzu edilen bir durumdur.

2. Kanal duvarlarının kazınması ile bakterilerin kolonize oldukları nekrotik dokular uzaklaştırılmış olur. Böylece bakteri sayısı ve çeşitliliği azalır.

3. Öte yandan, kanal duvarları düzleştirildiği için bakteri tutunması engellenir. Böylece, bakteri kolonizasyonları engellenir.

4. Kanal(lar)ın irigasyonunda kullanılan sodyum hipoklorit, çok kısa sürede antimikrobik etki gösteren değerli bir antiseptiktir. Bakterilerin azalmasında ve nekrotik dokuların çözünmesinde gayet etkilidir.

5. Sodyum hipoklorit, aynı zamanda nekrotik dokuların uzaklaştırılmasına da yardımcı olur. Kanal içerisinde lokalize olan bakteriler için besin değeri taşıyan kalıntı materyalin daha kolay kazınmasını sağlar.

6. Sodyum hipoklorit ile kanal(lar)ın yıkanması durumunda protein kalıntıları bakteriler tarafından kullanılamaz hale gelir. Her kanal en az 10 ml NaOCl ile yıkanmalı, bu yıkama en az 20 dakika devam etmelidir. Kök kanalı tedavisinin işportası yoktur.

7. Aldehit esaslı kimyasal maddeler (mesela glutaraldehit emdirilmiş meç bir kaç dakika boyunca) kanala uygulandığında proteinler dönüşümsüz olarak bağlanır. Böylece kanal dolgusu yapıldıktan sonra tekrar oluşacak olan anaerobik koşullara rağmen proteolitik anaeroplara buraya tekrar yerleşemezler. Aldehit toksikasyonu abartılarak, kök kanal dolgularında aldehit kullanılması aferez edilmektedir. Parfümlerin aldehitten yapıldığı, bütün alkollerin aldehite dönüştüğü ve aldehitin aslında organizmamızın bir iç mimari parçası olduğu hatırlanmalıdır. Kök kanalında aldehit emdirilmiş pamuk meç kullanmak bazen pürülan akıntıyı iyileştirmenin en hızlı en kolay yoludur, gereklidir.

Mikrobiyolojik açıdan bakıldığında, kök kanalı infeksiyonu, kök kanal(lar)ının fena koşulları tarafından davet edilen anaerob bakterilerin sebep olduğu bir infeksiyondur. Kök kanal patojenlerinin hepsinin aslında oral floranın doğal üyelerinden bazıları olduğunu biliyoruz. Bu sebeple kanal tedavisi seansları uzadıkça kanalı kontamine etme riskleri artacaktır. O halde:

kök kanal tedavilerini seanslar boyu uzatmak doğru değildir. En kısa sürede kök kanalları doldurulup kavite kalıcı dolgu maddesi ile tıkanmalıdır..

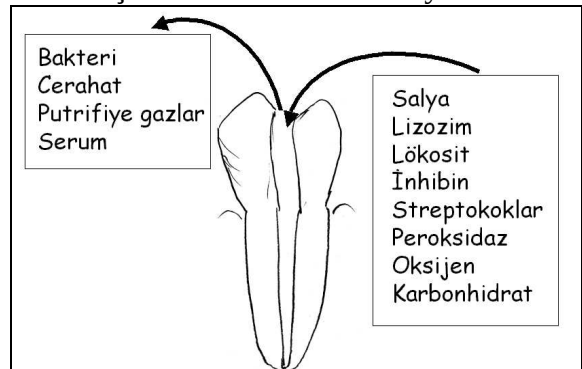
KANAL AÇIK BIRAKILIRSA NE OLUR?

İnfekte ve pürülan kök kanallarının ağız ortamına birkaç açık bırakılması da

infekte kök kanalı ekolojisini bakteriler aleyhine bozabilir. Akut pürülan apselsi bir dişe yapılabilecek ilk müdahale infekte kök kanalının biyomekanik preparasyonunu takiben gevşek bir pamuk meç ile ağız ortamına irtibatlandırılması durumunda birkaç gün bırakmak olabilir. Bu dönemde, hastanın ağız bakımını artırması ve yemek artıkları tarafından kavitenin tıkanmaması gerektiği anlatılır. Bu süre en kısa olmalıdır, mümkün olan en kısa zamanda kök kanalları kapatılmalıdır.

Dişte radyolojik belirti olmasa bile ve perküsyona duyarlıysa, kavite açılır açılmaz kanal(lar)dan eksüda geliyorsa, perküsyon duyarlılığı kayıp oluncaya kadar pulpa odası ve kök kanalları içine gevşek bir pamuk yerleştirilerek açık bırakılabilir. Bu müdahaleye mikrobiyolojik perspektiften bakıldığında şunlara sebep olduğu düşünülür:

1. Normalde ağız ortamında yaklaşık olarak $10^6 - 10^8$ CFU bakteri vardır, fakat infekte kök kanalında ortalama $10^{11}-10^{17}$ CFU bakteri bulunur. Bu durumda, kanaldaki bakteriler dışarı çıkar. Bazı ekoller kök kanalına bakteri gireceği çekincesi ile pürülan kanalları açık bırakmakta çekince duyarlar. Bunu anlamak zordur. Ancak zayıf bir mikrobiyoloji bilgisi ile bunu söylemek mümkün olabilir. Çok yoğun dan az yoğun a göç etme, iyi bilinen bir fizik kuralıdır. Kanalı klinik rahatlatma gerçekleşinceye kadar açık bırakmakta tereddüt yoktur.



Şekil 11:04 Akut infekte pürülan kanal açıldığı zaman bakteriler dışarı çıkarlar, çok yoğun dan az yoğun a giderler, içeri girmezler, dişi infekte etmezler, diş zaten aynı mikroplar tarafından infekte

durumdadır. Drenajın tamamlandığı güne kadar kanal açık bırakılabilir. Kök kanalına giriş çıkış trafiği yukarıda özetlenmiştir. Flora profili, bakteri sayısı, atmosfer basıncı, pH, oksijen basıncı eşitlendiği zaman infeksiyon birkaç basamak geri itilmiş olur. (Çizim Murat Aydın 2011)

2. Tükürükteki lizozimler, inhibitörler ve lökositler kanal içerisine girerek, pek çok bakteri üzerine engelleyici etki gösterir.

3. Ağız florasında bol miktarda bulunan streptokoklar kanala girerler. İnfekte kök kanalı florasının üyeleri arasında kurulmuş olan narin etkileşim bozulur. Çünkü streptokoklar sayıca artarlarsa *Veillonella parvum* ve *Eubacterium alactolyticum* dışındaki anaerob bakteriler için olumsuz bir ortam oluşturur. Bazı Streptokoklar, ortama peroksidaz verirler, ortamın Eh voltajını yükseltirler, bu durum bazı narin mecburi anaeroplara engeller. Bu etkileşme, 'düşmanı düşmana kırdırma' felsefesini tasdik eder.

Düşmanı düşmana kırdırma düşüncesine bir başka örnek verilebilir: *S. aureus* insan için patojen bir bakteridir ve genellikle portörler bu bakteriyi burunlarında taşırlar. Portör diş hekimleri nadir değildir. Antibiyotiklerle bu bakteriyi burun florasından uzaklaştırmak zordur. Halbuki patojen olmayan *S. epidermitis* bakteri solüsyonu sulandırılıp buruna damlatıldığında, burunda çoğalırsa *S. aureus*'u engellemektedir. Açık bırakılan pürülan kök kanallarının durumu da buna benzerdir.

4. Kanala oksijen girer, anaerobizm bozulur.

5. Eksüda kanal dışına çıkar ve periapekte basınç düşer, böylece klinik rahatlama kolaylaşır.

Dişin kendi kök kanalı, apse merkezine takılabilecek en ideal dren'dir.

Kök kanalı dururken apse merkezine dışarıdan delik açmak, ve hatta lastik dren

takmak gereksiz bir travmadır, anlamlı değildir. Ancak kök kanalı yok veya tıkalı ise bu bir alternatif olabilir.

6. Kanala tükürük orijinli karbonhidratlar girer, bu durumda, ağız florasında bulunan diğer sakkarolitik bakteriler de kanala cezbedilir. Bu yeni oluşan flora gerçek kök kanal patojeni olan proteolitik anaeroplara ortadan kalkmasına öncülük eder.

7. Kanala sakkarolitiklerin gelmesi, kanalda yeniden asidojen bakterilerin hakimiyetine sebep olur. *Leptotrichia* ve *Laktobasil* genusunun üyeleri buraya yeniden gelerek pH'ı 4 seviyesine kadar düşürebilir. Bundan en çok narin anaeroplara rahatsız olur (Otto ve Norbert, 1986). Bu durum, infeksiyonun 3.üncü fazdan 1.inci faza doğru (geriye) itilmesi anlamındadır. Bu bir iyileşme değildir, infeksiyonun önceki safhasına geri döndürülmesidir.

Diş hekimliğinde apseyi drene edip hemen aynı seans üzerine kapatın diyen bir ekol vardır. Bu davranış fizik, biyofizik ve genel patolojik prensiplere uygun değildir.

Diş hekimliği dışında hiçbir tıp branşında akut apse tamamen iyileşmeden üzeri kapatılsın teklifi yapılmamıştır.

BAZI CEVAPLAR

Aşağıdakiler mikrobiyolojik perspektiften bakınca endodontide bilinmesi gereken diğer önemli bilgilerdir:

Aynı dişin tekrarlayan kök kanalı infeksiyonlarında daima aynı bakterilerin mi yer alır? Pulpa odası kapalı olan ve kronik apikal infeksiyonu olan bir diş, hekim müdahalesi görmedikçe, alevlenen her infeksiyon atağından genellikle aynı bakteri(ler) sorumludur. Ancak, iki akut infeksiyon atağı arasında hekim müdahalesi görmüş, kök kanalları açılmış, genişletilmiş, yıkanmış ve doldurulmuş ise ve buna rağmen tekrarlamış bir subakut infeksiyon söz konusu ise, bu durumda kök kanalının ekolojisi değişmiş olacağı için yeni infeksiyondan hangi bakteri(ler)in sorumlu olduğunu kestirmek zordur.

Açık kavite veya fistülden kanala oksijen sızıntısı mevcut ise, böyle infekte kök kanallarının floralarında, hekim müdahalesi görmesine bakılmaksızın oksijen toleranslı bakterilerin bulunabileceği tahmin edilir.

Sundqvist (1992B)'in tespitlerine göre, tek bir bakteri ile meydana gelen periapikal infeksiyonlar daha az semptomu olan ve kolay tedavi edilebilen lezyonlar meydana getirmektedir, fakat polimikrobiyal infeksiyonların hem semptomları sert olmakta ve hem de tedaviye direnebilmektedir. Nair (1997)'in bulguları bunu desteklemektedir.

Acaba aynı ağızda yer alan iki farklı dişe ait kök kanalı infeksiyonunda daima aynı bakteriler mi bulunur? Gerçekten de aynı ağızın içerisinde ise, pulpa odaları kapalı ise ve infeksiyon bir yıldan yaşlı ise her iki dişin de infekte kök kanallarında birbirlerine dikkat çekecek kadar yakın bakteriler tespit edilmiştir (Aydın, 1997), (Aydın ve arkadaşları, 1998).

Aynı ağızın içerisinde infekte kök kanalları aynı veya hiç değilse birbirlerine benzer ekolojik determinantları paylaşırlar. O halde, diş hekimi, aynı hastanın ağızında, aynı seans içerisinde, birisi infekte diğeri steril olan iki ayrı dişe kök kanalı tedavisi yapıyorsa, bu durumda, aynı kanal aletlerini her iki dişe de kullanmamalıdır. Eğer infekte kanala sokulan bir kanal aleti, steril olan dişin kök kanalına da kullanılırsa diş hekimi istemeden diğeri dişi de kontamine edebilir. Bir hastanın infekte bir dişinin kök kanalından alınan bir kök kanal patojeni, o hastanın bir başka dişinde infeksiyon başlatabilecek en ideal bakteridir. Böyle durumlarda, eğer klinikte yeterli sayıda kök kanal aleti bulunmuyor ise, kök kanalı steril olan dişin kök kanal dolgusunu tamamen bitirilmeli, veya hiç değilse kanal dolgusu yapıp kanal ağızları tamamen tıkandıktan sonra infekte dişin kök kanal preparasyonuna başlanmalıdır. Buna rağmen bakteriler guta parka boyunca

periapikal dokulara sızabilmektedir (Sundqvist, 1998).

İNFEKTE KÖK KANALINDA ANTİSEPTİKLER

Bugün infekte kök kanalında antisepsinin sağlanması çok kolaydır. Asıl önemli olan onun idame ettirilmesidir.

36 tane çekilmiş tek köklü insan dişinin kök kısımları 21 gün boyunca *Candida albicans* ve *Enterococcus faecalis* süspansiyonunda bekletilmiş iyice plak oluşması sağlanmıştır. Sadece biyomekanik preparasyon yapıp %1 lik NaOCl ile yıkandığında her iki mikroorganizmayı kanalda üretmek mümkün olmamıştır (Valrea MC, 2009). Bu çalışmadan anlaşıldığı gibi, kök kanalına ilave olarak klorheksidin benzeri antimikrobiyal uygulamasına gerek kalamadan en iddialı patojenleri yok etmek için sadece NaOCl yıkamaları yeterli olmaktadır. NaOCl konsantrasyonunun kritik bir değeri yoktur. *C. albicans*, *P. aeruginosa*, *E. faecalis*, ve *S. aureus* ile kontamine edilen kanallarda %0.5 ; %1 veya %2.5 Sodyum hipoklorit arasında hiç bir fark tespit edilememiştir (Câmara AC, 2009). *E. faecalis* hariç bu mikroorganizmalar kök kanal patojeni değildir. Bu sebeple bu çalışmadan çıkan sonuç fazla değerli ve bağlayıcı değildir, fakat fikir vericidir.

Prevotella intermedia, *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus intermedius*, *Fusobacterium nucleatum*, ve *Enterococcus faecalis*'ten meydana getirilen biyofilm plaklar üzerine kolloidal gümüş, %2.25 sodium hypochlorite (NaOCl), %0.2 chlorhexidine, %10 iodine ve kontrol olarak phosphate buffered saline (PBS) uygulanmış, 15-60 dak sonra plaktaki bakterilerin canlılıkları incelenmiştir. NaOCl en etkili bulunmuştur (Spratt DA, 2001). Bu çalışma bize kök kanalı tedavisinde klorheksidin'e ihtiyacımız olmadığını gösterir.

Biopure (Doxycycline+asit+deterjan), Tetraclean (Doxycycline), Cloroeximid (Chlorohexidine digluconate + cetrimide) ve %5.25 NaOCl solüsyonlarının, *Enterococcus faecalis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* isimli 3 kök kanal patojeni üzerine etkisini inceleyen bir çalışmada anti mikrobik etkinlik sıralaması NaOCl>Biopure>Tetraclean>Cloroeximid şeklinde bulunmuştur. (Giardino L, 2009). Bu bize kök kanalı içerisinde NaOCl'den başka bir antiseptiğe ihtiyacımız olmadığını göstermektedir.

Klor heksidin glukonat bakteri hücre membranında proteinlere bağlanarak etkisiz kılar. pH 8 de en etkilidir. Nötür ortamda ve asidik ortamda etkisini kaybeder. (Singleton P. 1978). Bu özelliği sebebi ile

Klor heksidin'in saatlerce bile antibakteriyel özelliğini koruyacağı şüphelidir.

Sadece ilk temas ettiğinde antibakteriyeldir. Buna rağmen, klorheksidin'in uzun süreli etki eden bir antiseptik olduğunu rapor eden deneysel çalışmalara rastlamak mümkündür. Bu çalışmalarda infekte kök kanalına klorheksidin uygulanarak yapılan kanal dolgusundan sonra, kanal boşaltılarak mikrobiyolojik muayene yapılmakta ve mikrop sayısındaki değişimden klorheksidin sorumlu tutulmaktadır. Bunlar deneysel kurulumu hatalı tasarlanmış çalışmalardır. Eser yayına hazırlandığı sırada böyle bir çalışmanın yazarı ile temas edilip nasıl olup da bakteri sayısının azalmasının sebebi olarak klorheksidini gösterebildiği sorulmuştur. Yazar verdiği cevabın üçüncü parti paylaşılmasına izin vermemiştir. Bu sebeple bu eser içinde yayınlanamamıştır. Fakat yaptığı açıklama ikna ve tatmin edici değildir.

Kök kanal antiseptiği olarak, çok daha etkili, çok daha stabil, çok daha geniş spektrumlu, çok daha hızlı etkili, çok daha ucuz olan NaOCl dururken, alkoller veya klorheksidin gibi zayıf alternatif arayışları

isabetli değildir.

Kök kanalında alkol'e de ihtiyaç yoktur. Kök kanalına uygulanan alkoller, alkolik fermentasyon yapabilen bakteriler (*Propionibacterium*, *Capnocytophaga* ve *Camphylobacter*) için bir beslenme kaynağı oluşturabileceğinden terk edilmelidir.

Fenol, krezofom, poliantibiyotik patlar, iyodoform, krezatin, fenil merkürük borat, timol, eter, asit fenik veya türevleri gibi kök kanalı antiseptiklerin modern endodontide kullanımları sona ermiş veya oldukça kısıtlanmıştır.

KÖK KANALINDA MİKROBİYOLOJİK SIZDIRMAZLIK

114 tane çekilmiş insan alt daimi kesici dişleri, sterilize edilip, muhtelif gruplara bölünmüş, hepsine kanal tedavisi uygulanıp bazıları muhtelif markalı kök kanal dolgu maddeleri ile tıkanmış, bazıları sıcak guta bazıları ise lateral kondansasyon ile elde tıkanmıştır. Kuron kavitesi doldurulmuş. Kurondan bakteri (*Peptostreptococcus micros* ve *Prevotella intermedia*) uygulanmış kök ucu ise sıvı besisi yerine batırılmıştır. En geç 48 saat içerisinde bakteriler kurondan apekse kadar diş boydan boya geçerek besisi yerine ulaşmıştır. (Rodrigues LBR, 2003). Bu çalışma bize sızıntının pratikte durdurulmasının zor olduğunu gösterir.

Wu ve arkadaşları (1993), 60 tane çekilmiş üst kanin dişini otoklavda sterilize etmiş, laboratuvar şartlarında ve steril koşullarda kök kanalı tedavisi yapmıştır. Hepsine apikal stop hazırlamış, step-back tekniği ile kanalları 70 numaraya kadar genişletmiş, sodyum hipoklorit ile yıkamış, kanalı AH26 ile doldurmuş, lateral kondansasyon ile kon guta yerleştirmiş ve kaviteye dolgu yapmıştır. Daha sonra dişlerin kökleri steril kalacak şekilde sadece kuronlarını bakteri süspansiyonuna daldırmıştır. 50 gün sonra 21 tane dişin foramen apikalesinden bakterilerin geldiğini tespit etmiştir. Sızıntı debisi ise 24 ul/gün olarak bulunmuştur. Bu deney,

laboratuvar koşullarında ve dişler, hekimin elinde iken, yani ideal çalışma şartlarında yapılmıştır. Aynı deney ağızda yapılsaydı, muhtemelen daha fazla sızıntı tespit edilecekti. İdeal kanal dolgusunda bile akpeste günde 24 mikrolitre sıvı trafiği engellenememektedir.

İdeal kök kanal dolgusunda bile mutlak sızdırmazlık elde edilemez.

Bu durum, diş hekimi ne kadar ideal çalışırsa çalışsın, en mükemmel teknikleri kullansa bile, kök kanalı tedavisini takiben, sızıntının tamamen giderilmesi imkansızdır anlamına gelir. Basit bir hesapla ve iyimser bir ihtimal ile, (tükürükte 10^8 CFU bulunduğunda) 1 saatte 100 tane bakteri hücresi kök kanalı yoluyla periapikal dokulara sızabiliyor demektir. Eğer bu doğruysa, kök kanalı tedavisinden sonra ideal sızdırmazlık temin edilemiyor demektir. O halde bu bakteriler neden periapikal dokularda problem oluşturmuyorlar?

Mademki, kök kanalı tedavisini takiben her gün sayısız bakteri hücresi periapikal dokulara sızmaktadır, o halde her an periapikal periodontit görmemiz gerekmez miydi?

Hayır, bu bakteriler, periapikal hastalıklara sebep olmazlar, çünkü, kök kanalı içerisinde barınmalarını sağlayacak ekolojik destekleri yoktur. Burada kök kanalı ekolojisi fevkalade önemli bir anahtardır. İyi bir biyomekanik preparasyon bile sızdırmazlığın ideallliği aranmaksızın kök kanalı patojenlerinin kolonizasyonunu engeller.

Aynı çalışmacı (Wu), benzer bir metot ile hazırladığı dişleri bu defa %2 lik boya (metylen blue) solüsyonuna batırmış ve kuron tarafından 0.1 atmosfer basınçlı hava uygulamıştır. Boyanın 3 saat sonra apeksten geldiğini görmüştür (Wu ve arkadaşları, 1994). Bütün bu çalışmalar açıkça göstermektedirki, günümüzde, en ideal koşullarda bile sızdırmazlık elde etmek zordur. Bu sebeple, antimikrobik

savaş yetersiz kalmaktadır, ekolojik savaş en kalıcı olan çözüm olmaktadır.

İnfekte kök kanalının tedavisinde kalıcı bir başarı elde edebilmek için, infekte kök kanalının yukarıda sayılan ekolojik determinantlarını mümkün olduğu kadar ıslah etmek gerekir. Ekolojik mücadele bataklığın kurutulmasına, antimikrobik mücadele sivrisineğin öldürülmesine benzetilebilir. Kalıcı çözüm infekte kök kanalının ekolojisinin düzeltilmesidir. Kanalları genişletilmiş, kanal duvarları düzleştirilmiş, infekte ve nekrotik doku bakiyeleri uzaklaştırılmış, protein artefaktlar temizlenmiş (veya fikse edilmişse) kök kanal sisteminde, bakterilerin yerleşmelerini gerektiren ekolojik faktörler yok edilmiş demektir. Böyle bir kök kanal sistemine bakterilerin yerleşmesi zordur. Bu hazırlık yetersiz yapılarak, kök kanallarının antiseptik ve antibiyotikler ile yıkanması bakteri sayı ve çeşitliliğini bir süre için azaltsa bile, kök kanalı kapatıldıktan sonra, önceki flora tekrar oluşacaktır

En başarılı kök kanalı tedavisinden sonra bile bakteriler kanala girebilirler. Biyomekanik preparasyon gerçekleşiyse, ekoloji ıslah edildiyse, hastalık yapamazlar.

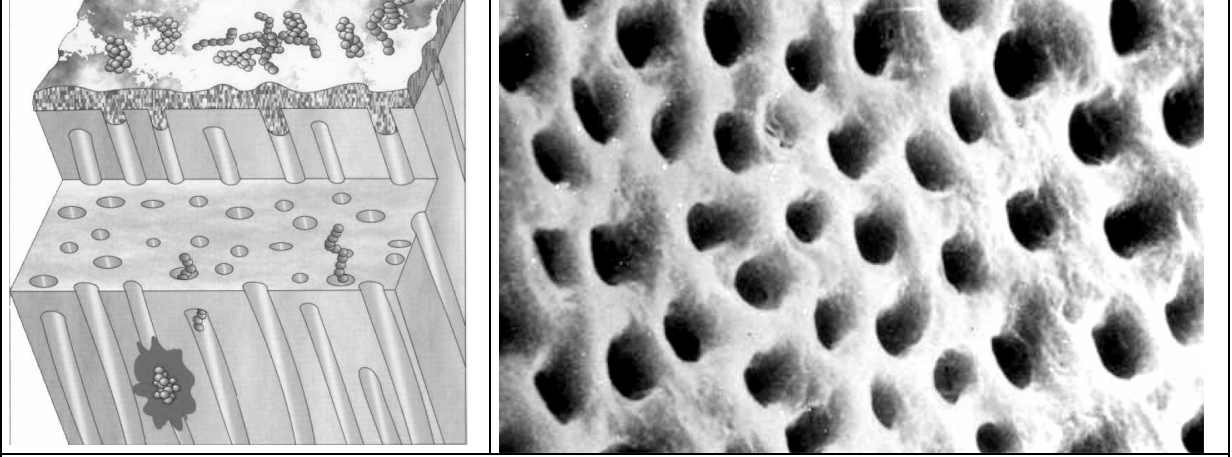
Aseptomatik diş dolgularının altı steril olmayabilir. Laboratuvar şartlarında silikat, zinc phosphate, methylmethacrylate, glass ionomer, ve ZOE dolguların altından kültür yaparak bakteri mevcudiyeti incelemiştir. 77% sinde bakteri bulunamamıştır. Geri kalan %23 ünde ise kullanılan dolgu maddesinin sızıntısı ve pulpa inflamasyonu ile orantılı miktarda bakteri bulunmuştur. Materyalin kimyasal toksisitesi ile bakteri mevcudiyeti arasında hiç bir bağlantı tespit edilememiştir. (Browne RM, 1983).

İnfekte kök kanalı dolgusu yapılmadan önce kanalın steril olması güven telkin eder fakat tedavinin fakat başarılı olması için kanalın steril olması zorunlu değildir. Smir tabakasının kanacıkları tıkamış olması dentin

dokusunun içerisine bakterileri hapis edecektir.

55 infekte dişin kanal tedavisini takiben dolgusundan önce kök kanalının mikrobiyolojik muayenesi yapılmış 22

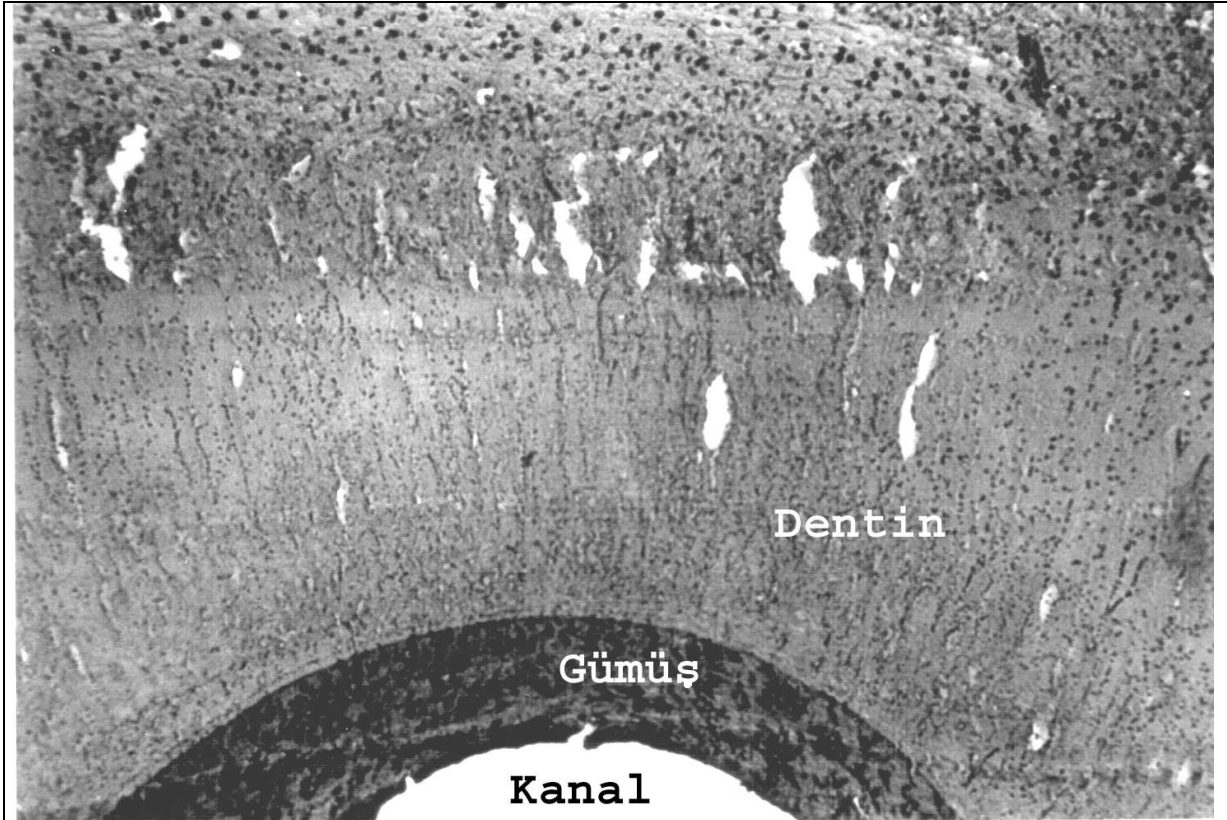
tanesinde üreme tespit edilmesine rağmen hepsi doldurulmuş ve 5 sene izlenmiştir. negatif kültürlerin %94 ü, pozitif kültürlerin %68'i iyileşmiştir (Sjögren U, 1997).



Şekil 11:05 Smir tabakası var ve yok iken dentin iç duvarının şematik görüntüsü (solda). Smir tabakası kanalcıkların ağzını 5 um derinliğe kadar tıkayabilir, böylece mikroorganizmaların kanalcıklara girişini geciktirebilir hatta engelleyebilir, kanalcıklara bakterileri hapseder ve etkisizleştirir (Drake et al. 1994). Dentin %50 lik sitrik asit ile 2 dak muamele edildiğinde (sağda) dentin kanalcıkları bakterilerin rahatça sığabilecekleri korunaklı labirentlere dönüşür. (Cotton WR,1978).

Aydın, 46 hastanın 58 infekte dişine, kök kanallarının biyomekanik preparasyonunu takiben, kanal içerisine gümüş elektrotlar yerleştirmiş, ağza bir müteharrik aparey içerisine gömdüğü kol saati pilinin pozitif kutbunu bu elektrotla irtibatlamış, 4 gün boyunca bu pilli apareyi ağızda bekletmiş ve 58 vakanın 44 tanesinde kök kanalı patojenlerinin üremediğini göstermiştir (Aydın ve arkadaşları, 1997A). Aynı deneyi bu defa laboratuvar da çekilmiş dişler üzerinde yaparak, ana kanal içerisindeki elektrottan kök kanal sistemi içerisine 0.01-30.04

ug/ml konsantrasyonda antibakteriyel gümüş iyonları salındığını ve bu Ag^+ iyonlarının dentin kanalcıkları içerisine en az 1.38 mm penetre olarak dentin kanalcıklarını tıkadığını göstermiştir. Gümüşün, antimikrobik özelliği yanında, proteinleri bağlama ve Eh voltajını yükseltme özelliği de vardır. Bu nedenle, bu uygulama kanalın ekolojisini kalıcı olarak olumlu değiştirmektedir. Bu uygulama in vitro koşullarda bakterilerin antibiyotik duyarlılığını artırmakta (Aydın ve arkadaşları, 1997B) ve Candidaların selüler deformasyonlarına sebep olmaktadır (Aydın ve arkadaşları, 1997C).



Şekil 11:06 İnfekte kök kanalına saf bir gümüş tel sokulup 4 gün boyunca pozitif polarlandığında gümüş iyonları dentin kanalcıkları içerisine 1.38 mm derinliğe girip tamamen tıkamakta ve ekolojiyi bakterilerin aleyhine bozmakta, bakteri üremesini engellemektedir. (Fotoğraf Murat Aydın, 1997)

İster anodik gümüş ile ister smir tıkaç ile kapansın dentin tüplerinin ağızlarının kapanması bakterileri tüplerin içerisine hapseder. Bu durumda bakteriler öleceklerdir ve kanalın içinde olmalarına

rağmen infeksiyona sebep olmayacaklardır. Pozitif kültür elde edilmesine rağmen iyileşmenin sebebi mikroorganizmaların kanalda beslenemiyor ve tutunamıyor olmalarıdır.

Kaynakların kitabın sonunda yer aldığı için bölüm sonunda ayrıca yer almamaktadır.