

Mortal Amputasyonda çeşitli maddelerin Pulpa üzerine etkilerinin klinik ve Radyolojik incelenmesi (x)

Özen TUNCER (**)

G İ R İ Ş

Çalışmalarımız pulpa tedavi metodlarından biri olan Mortal Pulpa Amputasyonu üzerinde yapılmıştır. Kullanılan maddelerin etki mekanizması ve sebep oldukları olaylar incelenmiştir.

Mortal Amputasyon (MA) özellikle pulpanın canlı tutulması hususunda yaygın düşüncenin hâkim olduğu zamanımızda ilgimizi çeken bir tedavi tekniği olmuştur.

Kanaatimiz MA'un ayrı bir endikasyon sahası olduğu, özellikle vital amputasyonun yanısıra gerektiğinde kullanılacak ve onunla mukayese edilemeyecek bir tedavi metodu olduğu idi.

Çalışmalarımızdan edindiğimiz izlenim MA endikasyonunun vital amputasyon endikasyonu ile ekstirpasyon endikasyonu arasında bir yeri olduğudur. MA'da kullanılan maddeler çeşitli olmakla beraber ağırlık merkezini formaldehitli preparatlar teşkil etmektedir. Daha iyi fikse edici ve mumyalaştırıcı başka bir madde hâlen yoktur. Demek ki düşünce fiksasyon ve mumyalaştırma oldukça bu maddenin kullanılması gerekmektedir.

(*) (Dr. med. dent.) ünvanını almak için hazırlanmış doktora tezi.

(**) Dr. Med. Dent. İ. Ü. Dişhekim. Fak. Diş Hastalıkları ve Konservatif Diş Tedavisi I. Kürsüsü Asistanı.

Bu tedavi metodunu ekstirpasyonun kolay şekli olarak görmek hatadır ve başarısızlığa sebep olmaktadır.

MA ile doku devamlılığı kesilmemekte ve «en iyi dolgu maddesi yine pulpanın kendisidir», prensibine sadık kalınmaktadır.

Aynı gayeye (doku devamlılığı) hizmet eden vital amputasyonun endikasyon sahası çok dardır.

Canlı dokuyla direkt temasa gelen vital amputasyon patlarına, aynı zamanda irritasyon da yapabilen kuvvetli dezenfektan maddeler eklenememektedir. Dolayısıyla en ufak iltihabi sürecin başladığı kök pulpasında vital amputasyon rizikolu olmaktadır.

Bu düşünceden hareketle MA'un ve vital amputasyonun ayrı endikasyonları olduğu kolayca ortaya çıkmaktadır.

Mesele vital amputasyon mu, mortal amputasyon mu olmama- lı, MA endikasyonu var mı olmalıdır.

Çalışmalarımızda çeşitli MA patlarını; özellikle memleketimizde imâl edilen ve fakültemizde de kullanılan Gysi patını denedik.

Bakteriyolojik çalışmalarda bunların dezenfektan etkilerini, hayvan deneyinde de irritasyon etkilerini ölçtük. Bilindiği gibi bu patlar diffüzyon suretiyle endirekt olarak periapikal dokuyla temas- tırlar.

Bu tezde MA ile ilgili çalışmalar anlatılmakta ve sonuçlar bil- dirilmektedir.

GENEL BİLGİLER

Pulpa hastalıklarının tedavisi dişhekimliğinde önemli bir yer tut- maktadır. Bu grup altında dişin pulpasına tedavi gayesiyle yapılan müdahaleler anlaşılmaktadır.

Bunları şu ana gruplarda topluyabiliriz :

- Kuaffaj
- Amputasyon
- Ekstirpasyon
- Gangren ve onu takiben ilerlemiş vakalarda:
- Granülom tedavisi.

Ekstirpasyon : Pulpanın çıkarılması demektir. Bu ameliye devi- talizasyonu takiben veya anestezi altında yapılır.

Buna göre de vital ekstirpasyon veya mortal ekstirpasyon adını alır.

Amputasyon : Yarım bir ekstirpasyondur. Pulpanın sadece kron kısmı çıkarılır. Bu da anestezi altında yapılırsa; vital amputasyon, devitalizasyonu takiben yapılırsa; mortal amputasyon adını alır.

Kuaffaj : İse istemeden veya derin dentin çürüğünün temizlenmesi esnasında ortaya çıkmış veya ortaya çıkmak üzere olan pulpaya tatbik edilen bir tedavi şeklidir. Pulpanın açıkta olduğu vakalarda tatbik edilirse direkt kuaffaj, pulpa üzerindeki dentin duvarının çok incelmiş vakalarda tatbik edilirse endirekt kuaffaj adını alır.

Gangren : Tedavisi de bir ekstirpasyondur. Burada farklı olan total ekstirpasyonun ölü (gangrene) pulpaya tatbik edilmesidir.

İlerlemiş vakalarda periapikal doku da enfekte olur, neticede apikal granülom tablosu ortaya çıkar. Bunun da tedavisi söz konusudur.

Bir pulpitis veya nekroz sonucu ortaya çıkan gangrenin devamı olan apikal granülomun tedavisinde; kanal yoluyla granülom içine müdahale edilerek (taşkın dolgu ve önceki dezenfeksiyon safhaları) onun yok edilmesine çalışılır.

Pulpa tedavileri bu duruma gelinceye kadar çeşitli aşamalar geçirmişlerdir.

İlk olarak; 1530 yılında almanca basılan bir kitapta kızgın bir demir parçasının diş pulpasına doğru sokularak dağılmasından bahsedilmektedir. Bunu modern diaterminin öncüsü saymak mümkündür (36).

Daha sonra 1750'de pulpanın tamamen uzaklaştırılması Hunter tarafından tavsiye edilmiştir.

Berlin'li Philip Pfaff 1756'da ilk kuafajı yapmıştır. Direkt bir pulpa kuafajı olan bu müdahalede açık pulpanın üzerine altın bir yaprak konulmuştur.

1826'da da Londralı Leonard Koeker açığa çıkmış olan pulpayı bir maden parçasıyla dağılayarak üzerine kurşun bir plak adapte etmiştir.

Dikkat edileceği gibi burada ağrı hissini giderilmesinden sonra pulpayı açıkta bırakmama kaygısı vardır. Bu modern düşünüşe

bir geçiştir ve burada madenlerin oligodinamik etkisinden faydalanılmıştır.

1848'de Linderer, Pfaff'ın metodunu geliştirmiştir.

1859'da da Taft metodu tekrar değiştirmiş ve altın plak yerine kollodiyuma batırılmış pamuk veya kloroformda eritilmiş gutaperka kullanmıştır. Ama bütün bunlardan sonra ilk sistematik çalışmalar ancak antiseptiklerin dişhekimliğinde kullanılmasıyla yapılabilmektedir. Bu şerefte; antiseptikleri dişhekimliğinde ilk kullanan ve pulpa hastalıklarını (veya açığa çıkmış pulpayı) ilk defa sistematik tedavi etmeye çalışan Adolf Witzel'e aittir.

Witzel takriben 1870'de sistematik kanal tedavileri yapıyordu. Antiseptik yapılan kanal tedavileri şöyle oluyordu; kanal tedavisi ve sonra bir kanal patırya kanalların doldurulması.

Böylece pulpa tedavilerinde yeni bir çığır açılmış oldu. Artık bugün pulpa tedavileri bilinçli bir şekilde yapılmakta ve bir dişhekiminin günlük mesaisinde en çok yaptığı müdahalelerden biri olmaktadır.

Bu kısa bilgilerden sonra çalışmamızın yapıldığı doku olan diş pulpası (pulpa dentis) nin histolojisinden, ödevlerinden ve patolojisinden bahsedelim.

Diş pulpası diş için hayati öneme haiz bir dokudur. Dişin anatomik yapısına uyarak diş özü boşluğunu (pulpa cavum) doldurur. Böylece bir diş pulpasında iki anatomik kısım ayırt edilir; kron pulpası ve kök pulpası. Kron pulpasının dişin tüberkül çıkıntılarında uyduğu yerleri pulpa boynuzu adını alır. Bunlar tüberkül çıkıntı sayısı kadardır.

Kök pulpası da köklerin anatomik sayılarına uyarak ayrılır. Ve bir kökucu deliği (foramen apikale) ile dışarıyla irtibattadır.

Çocukların ve gençlerin dişlerinde pulpa en geniş olarak bulunur ve şekli yukarıda anlatılan ideal şekle uygundur.

Pulpa boşluğu sadece kökucu deliği ile dışarıya açılır demiştik; işte bu delikten pulpanın kan damarları ve sınırları pulpaya girip çıkarlar.

Başlangıçta (pulpa odası - dişin dış yüzeyi) oranı 1/4'dür. (Mühlreiten - Cohen). Ama bu durum uzun süre devam etmez ve yaş ilerledikçe değişir.

Zamanla pulpa boynuzları kaybolur ve üstyüz düzleşir.

Pulpa küçülmesi yaşla ilgili olduğu gibi, dişlerin kullanılmasıyla da ilgilidir.

Aşınan dişin pulpası bir koruma süreci olarak odontoblastlar tarafından imâl edilen sekonder dentin teşekkülüyle küçülür.

Böylece umumî prensip olarak; «dişlerin ömrü ne kadar uzunsa ve ne kadar çok iş görürlerse pulpalari da okadar küçülmüştür» denilebilir.

İşte bu durum diş tedavilerinde çok önemlidir. Özellikle; küçülmüş, daralmış kanallar çok kez kanal tedavilerini güçleştirirler veya imkânsız kılarlar. Böyle durumlarda aynı gayeye hizmet edecek (eğer endikasyon varsa) başka tedavi teknikleri düşünülür.

Foramen apikalenin durumu çeşitli dişlerde çok değişik olabilir. Normalde tek köklü ve tek kanallı dişlerde bir tane (ana foramen apikale) vardır. Ana foramen apikale diyoruz zira, özellikle kökün alt üçte bir bölümünde birçok mikroskobik yan kanalların bulunduğu bilinmektedir. Bu yan kanallar periodontal membranla birleşirler.

Böylece pulpa bir taraftan odontoblast uzantılarıyla kök dentinine sıkıca yapışır; bir taraftan da çok sayıda yan kanalcıklar vasıtasıyla periodontal membranla sıkı irtibattadır.

Bu durum dolayısıyla enfekte pulpanın tedavisi komplike bir vaziyet alır. Çoğu zaman, hatta hiçbir zaman total bir ekstirpasyondan bahsedilemez. Zira ne kadar iyi çıkarılırsa çıkarılsın; tabiidir ki yine de enfekte pulpa kolları kanallarda kalmaktadır.

Şimdi de bu anatomik kısa bilgiden sonra pulpanın histolojisini inceliyelim.

Pulpa mezodermden gelişen retiküler bir bağ dokusudur. Esas yapı jelatinözdür ve bu yapı içinde kollagen ve argirofil fibriller, hücreler, damarlar ve sinirler bulunur.

Bağdokusu hücrelerinin gelişmesiyle odontoblast hücreleri meydana gelir. Bunlar zamanla uzantılar teşkil ederler.

Odontoblastların meydana getirdiği maddenin von Korff liflerini sarmasıyla dentin teşekkülü başlar. Organik madde sonra mineralize olur. Dentinin dışarıdan içeriye doğru büyümesi dolayısıyla ortadaki bağdokusu muntıkası gitgide küçülür ve daha sonra; teşek-

külü sona ermiş sert dokuların çevrelediği bu yere (pulpa) adı verilir.

Pulpanın Yapı Elemanları :

Hücrelerarası Madde : Pulpanın temel yapısını teşkil eder, içinde hücrelerarası esas madde ve lifler vardır. Hücrelerarası esas madde (Substantia Fundamentalıs) jelatinöz kıvamdadır; fibroblastlar tarafından salgılanmıştır. Esas yapısı (Hyaluron asidi) ve (Kondroidin sülfat asidi) dir. PAS reaksiyonu pozitifdir.

Pulpa Lifleri iki tiptir;

1 — Argirofil lifler (Retikulum)

2 — Kollagen Lifler.

Pulpa dokusu dentin duvarlarla çevrilmış olduğundan dış tesirlere karşı korunmuş durumdadır. Bu sebepten pulpa lifleri elâstik değildir. Ancak elâstik lifler pulpaya giren arteriollerde bulunur. Bu liflerin fibroblastlar tarafından salgılandığı kabul edilmektedir. Hücre içinde fibril teşekkülü yoktur. Hazırlık hücre içinde yapılır, teşekkül dışarıda olur.

Argirofil (Retikulum) lifleri : Bunlar Kollagen liflerden daha çoktur. 200 - 400 A° kalınlığında; 640 A° luk enine çizgilenme gösteren mikrofibriller ihtiva ederler. PAS reaksiyonu kollagen fibrillere nazaran daha pozitifdir.

Pulpadan başlayarak dentin kanalcıkları içine doğru ilerliyen argirofil liflere (von Korff) lifleri denir.

Bunlar ancak gümüş boyanmasıyla görülebilirler. Kendi aralarında anastomoz yapmaktadırlar.

Kollagen Lifleri : Pulpa teşekkülünün başlangıcında prekollagen halindedirler. Bunların mikrofibrilleri 300 - 400 A° kalınlığındadır. Bunlar fibrillere yapışmışlardır. Yapıları (fibröz skleroprotein) yapısında kollagendendir.

Pulpa Hücrelerine Gelince :

Bağ dokusunun hücre tipleri burada görülür. En sık görüleni fibroblastlar ve fibrositlerdir.

Bu hücreler daha çok arterioller ve kapillerler civarında toplanmışlardır. Bir kısmı gerektiğinde hareket edebilen bağdokusu hücreleri (histiosit, mastosit, plasmosit), diğerleri de kandan bağdoku-

sunan geçen - bunlar da hareket edebilirler - hücrelerdir (Monosit, lenfosit, ecsinofil granülosit).

Fibrosit'ler : Pulpadaki hücrelerarası maddesinin teşkilini ve devamını sağlarlar. Dalli - uzantılıdır. Ara maddenin lifleri ve esas şekilsiz maddesi bu hücrelerce sentez edilerek hücre dışına salgılanırlar. Sitoplasmalarında endoplasma retikulumu, golgi sistemi, mitokondrialar, lipit tanecikleri bulunur. Nukleus hücrenin şekline uyar. Fibrositler iltihap odaklarında histiositlere dönüşebilirler.

Histiosit'ler : Fagositik hücrelerdir, endoplasmik retikulumları granlszdr. İltihabi durumda histiosit yuvarlak bir durum alır, iltihap bölgesine göç ederek; kuvvetli amiboit hareketler yapabilen mikrofaj ve makrofajlara dönüşür.

Mastosit'ler : Sitoplasmalarında metakromatik granüller ihtiva eden, küçük, yuvarlak hücrelerdir. Granüller heparince zengindir. Allerjik reaksiyonlar esnasında histamin de salgırlar. Koagle kana karşı pozitif şimiotaksi gösterirler ve salgıladıkları heparin ile koagüle kanı eritirler.

Plasmosit'ler : 9-10 mikron büyüklüğünde bazik hücrelerdir. Ekseriya kan damarları içinde bulunurlar, sitoplasmaları granlszdr. Plasmositlerde antikorlar yapılır; bunun için organizmanın tek hücreli salgı elemanlarından biridir.

Monosit'ler : Kandan bağ dokusuna geçen; bazik ve kuvvetli fagositoz gösteren, böbrek şeklinde nükleuslu hücrelerdir.

Lenfosit'ler : Kan ve lenfada bulunan, oradan bağ dokusuna geçen bazik, amiboit hareketli, fakat fagositoz yapmıyan, iri, yuvarlak hücrelerdir. Kronik pulpitiste sayıları artar. Antikor teşekkülünde rol oynadıkları zannedilmektedir. Plasmositlere dönüşebilme özellikleri vardır.

Eozinofil Granulosit'ler : Granüllü yuvarlak hücrelerdir. Kandan bağ dokusuna geçerler. Amiboit hareketler yapabilmelerine rağmen fagositoz gleri zayıftır.

Bunlardan başka özellikle damarlar civarında Maximov'un (diferensiye olmamış bağ dokusu hücreleri) diye adlandırdığı; füziform mezensim hücreleri bulunur. Embriyonel karakterlerini muhafaza eden bu hücreler, gerekirse bağ dokusu hücrelerine dönüşebilirler.

Odontoblastlar : Embriyonel hayatın 5. ayından itibaren, mine pulpasının iç mine epiteline yakın kısmındaki mezenkimal hücreler odontoblastlara değişirler. Dentin teşekkül ettikçe odontoblastlar pulpa istikametine doğru çekilirler. Sitoplasmik uzantıları da dentin matriksinde ve dentin kanalcıkları içinde kalırlar. Bunlar pulpanın periferisinde; uzun eksenleri bir taraftan dentine, bir taraftan pulpaya doğrudur.

Şekilleri dişin çeşitli kısımlarında farklıdır. Kron kısmında silindirik ve uzun; kökün ortalarında kübik, apekse doğru yassı ve mekik şeklindedir.

Zamanla dentin imali ilerledikçe odontoblastlar sıklaşırlar ve birkaç sıra teşkil ederler. Silindirik görünümleri bozulur; ama sayı olarak adetleri değişmez.

Apeksin kapalı olduğu vakalarda; yani sekonder dentin veya sement teşekkülünde şekilleri düz ve incedir. Bu da mekanik kuvvetler etkisinde kalmalarından dolayıdır. 50-70 mikron büyüklüğünde, büyük çekirdekli, bazofil hücrelerdir.

Her hücrenin dentin kanalcığı içine yolladığı sitoplasmik bir uzantısı vardır. Ortalama kalınlığı 2 mikron olan bu uzantı «Tomes lifi» adını alır. Lif normal dişte kanalcığı doldurur, dentin periferisine, hatta mine-dentin hududunu geçerek çıplak olarak minede de uzanabilir.

Odontoblastların vazifeleri :

- 1 — Dentin matriksinin formasyonu
- 2 — Dentin matriksinin kalsifikasyonu
- 3 — Dentinin beslenmesi
- 4 — Duyunun dentine iletilmesi.

Damarlar; yönünden pulpa çok zengindir. Bunlar çok sıkı bir kapiller ağ meydana getirirler. Üst dişlerin arterleri A. Maksilaris'ten, alt dişlerin ise A. Alveolaris inferior'den (A. Maksilaris'in diğer bir dalı) gelir. Kan damarları kök teşekkülü başlamadan evvel papile girerler (Hopwell- Smith) e göre; pulpaya foramen apikaleden giren bu arteriyoller krona doğru biraz ilerledikten sonra, çok sayıda dallara ayrılırlar ve yüzeyde Weil tabakasının altındaki kapiller ağı yaparlar. Yine bunlara göre bu ağdan ayrılan ince kapillerler odontoblastların arasından geçerek dentin kanalcıklarına kadar uzanırlar.

Pulpada kapillerlerle kesin bir sınır yoktur. Kapillerlerin etrafında perisitler (Rouget Hücreleri) bulunur.

Elektron mikroskobuna göre (Causey - Matthews) pulpa damarlarını; arterioller, kapillerler, venler ve lenf damarları diye tasnif eder.

Gelişimi tamamlanmış pulpada lenf damarlarının olmadığı söylenirdi. Ama artık lenf damarlarının mevcudiyeti kesindir.

Sinirler : Pulpaya N. Trigemini dallarından gelir. Kök ucundan giren sinirler damarları takip ederek kron pulpasına doğru ilerlerler.

Sinirler myelinli, myelinsiz olmak üzere iki türdür. Pulpaya gelen uyarılara sadece bir ağrı şeklinde karşılık verilir.

Bunun sebebi de pulpada sadece ağrı için özel olan sinir sonlanmalarının mevcudiyetidir. Ama elektron mikroskobu çalışmalarında sinir sonlanmaları üç cins olarak geçmektedir. (53).

Klasik olarak odontoblast tabakasının altındaki çok az hücreli tabakaya Weil tabakası adı verilir. Bu tabakada daha önce bahsedilen sinir pleksüsü (odontoblastaltı pleksüsü) vardır.

Pulpa dokusunun histolojisini böylece kısaca gördükten sonra pulpanın ödevlerinden bahsedelim; muhakkak ki pulpanın en önemli ödevi odontoblastları imal etmek, dolayısıyla dentin yapmaktır. Dentinin beslenmesi de yine pulpa vasıtasıyla olur. Odontoblast uzantıları besinleri dentine taşırlar ve onun beslenmesini sağlarlar. Dışın duyarlılığı da pulpada bulunan sinir lifleri vasıtasıyla sağlanır. Burada pulpa sinirlerinin bir kısmının pulpa kan damarlarında son bularak onların hareketlerini düzenlediklerini, diğer kısmının da duyu iletiminde çalıştıklarını belirtmek gerekir.

Pulpanın diğer bir vazifesi de aşırı irritasyonlara karşı hassasiyet göstererek bizi ikaz etmesidir. Bunlar herçeşit irritasyonlar olabilirler. Pulpa reaksiyon göstermekle, sürecin ilerlemesi konusunda tedbir almaya zorlar. Buna pulpanın savunma görevi diyebiliriz (25).

Şimdi de çalışma konumuzun pulpa hastalıklarının tedavilerinden biri olması dolayısıyla pulpa patolojisinden bahsedilecektir. Böylece hangi patolojik durumların bizi bu tip tedaviye yönelttiği iyice anlaşılacaktır.

Yumuşak pulpa dokusu, sert, genişlemez dentin duvarları içine sıkışmış olduğundan, kan hacmi artışlarında ve pulpa dokusu

hacim değişikliklerinde, sert çeperlerin bu değişikliklere uyma kabiliyeti yoktur. Bu özellikleriyle pulpayı ancak kemik içindeki kemik iliği ile mukayese edebiliriz.

Bu durum pulpa patolojisinde birçok komplikasyonlar yaratmaktadır (Haeupl). Pulpa hastalıklarının tasnifi klinik veya patolojik - anatomik şekilde yapılabilir. Klinik ayırım pek doğru olmasa gerektir. Zira birçok patolojik pulpa değişiklikleri klinik hiçbir belirti vermemektedirler. Metaplazi ve atrofi klinik belirti vermeyen patolojik pulpa değişikliklerindedir. Bu arada değişik hastalıklar da aynı semptomları gösterirler.

Özellikle canlı pulpanın hastalıklarıyla ölü pulpanın çürümesini (artık burada hastalık tabiri doğru olamaz, zira ancak canlı bir organ hastalanabilir) birbirinden ayırmak gerekir. Böylece pulpa hastalıkları da genel patoloji prensiplerine göre rahatça tasnif edilebilir (25).

Ölü bir organdaki belirtiler olan nekroz ve gangren bir tarafa ayrılırsa, pulpa hastalıkları olarak geriye; pulpa iltihapları, dejenerasyonlar ve patolojik büyümeler (yeni teşekküller) kalır.

Pulpa iltihaplarının kesin olarak ayrılması, bu iltihap türlerinin birbirlerine geçişinin belirgin olmaması ve bir pulpada aynı anda birden fazla iltihap çeşidinin bulunabilmesi dolayısıyla mümkün değildir. Ama yaklaşık olarak, histo - patolojik bir inceleme, çok iyi bir anemnez neticesi teşhis konabilmektedir.

Bu anlatılanlardan sonra pulpa patolojisiyle ilgili olarak şu tablo yapılabilir (Kantorowicz'den):

PULPA HASTALIKLARI

I) Pulpa İltihapları.

a. Kapalı Pulpada (Pulpitis Clausa)

1 — Pulpa Hiperemisi

2 — Pulpitis Serosa (Pulpitis Sımplex)

3 — Pulpitis Purulenta

b. Açık Pulpada (Pulpitis Aperta)

1 — Pulpitis Ulseroza

- 2 — Pulpitis Granulomatoza (Pulpa Polipi)
- II) Pulpada Regressif Değişiklikler (Dejenerasyonlar)
 - 1 — Pulpa Atrofisi
 - 2 — Pulpa dokusu dejenerasyonları
- III) Pulpada Patolojik Oluşumlar (Yeni Teşekküller)
 - 1 — Dentikel, Lenfom
 - 2 — Sekonder Dentin
 - 3 — Pulpa Metaplazisi

PULPA ÖLÜMÜ

- I) Pulpa Nekrozu
- II) Pulpa Gangreni

Bu patolojik değişmeler içinde en önemlisi şüphesiz pulpa iltihaplarıdır.

İltihabî olayın seyri organın yapısı ve fonksiyonu ile ilgilidir. Pulpada da damar sisteminin özelliği dolayısıyla, pulpa iltihapları da özellik kazanırlar.

Daha öncede anlatıldığı gibi foramen apikalenin zamanla daralması, venlerin çok ince çeperli olması, lenf damarlarının az olması pulpa iltihaplarında bir iyileşmeyi imkânsız kılar.

Onun için Peckert'in şu cümlesi doğrudur; «İltihaplı pulpa kaybolmuş bir organdır». Bu da (restitutio ad integrum) tarzında bir iyileşme olamayacağını gösterir.

Pulpa hastalıklarının etyolojisinde önemli faktörlerin pulpaya gelen; toksik, enfeksiyöz ve kimyasal irritasyonlar olduğu bildirilmiştir. Travmatik ve termik irritasyonlar belli iltihabî doku değişikliklerine ve (intern gramüloma) iç granülomaya sebep olurlar. Termik irritasyonlar dişlerin protez için möllenmesi esnasında ortaya çıkarlar. Termik irritasyonlar neticesi hiperemi ortaya çıkmaktadır. Eğer hiperemi başlangıç safhasına inhisar etmişse reversibldir ve pulpa iyileşebilir. Nitekim (Haeupl) bir dişin möllenmesi esnasında hiperemi ortaya çıkabildiğini deneysel olarak ispat etmiş ve histo - patolojik preparatlarla bunu açıklamıştır. Burada önemli olan mekanik irritasyon değil, termik etkidir.

Kimyasal irritasyonlar da; silikat dolgular, otopolimerizan akril dolgular, kole veya dentin hassasiyetini yok etmek gayesiyle kullanılan formalinli ilâçlar olabilir.

Silikat dolguların pulpayı irrite edip iltihaba sebep oluşlarındaki mekanizma tam aydınlanmış değildir. Çok sık rastlanan bu tip irritasyonlara önceleri fosforik asidin sebep olduğu kabul ediliyordu, son zamanlarda ise silisik asidin üzerinde durulmakta ve burada bir antijen - antikor meselesinin rol oynadığı söylenmektedir (44).

Diğer kimyasal irritasyon faktörlerinden çürük asitleri sayılabilir. Bakterilerin ayrıştırdığı karbonhidratlardan oluşan bu asitler esaslı irritasyon faktörlerindedir.

Sırf mekanik sebep olarak kroşelerin ve protezlerin kötü etkileri sayılabilir.

Enfeksiyon neticesi olan pulpitislerde pulpaya bakteri toksinlerinin veya bizzat bakterilerin nüfuzu bahis konusudur. Bakterilerin nüfuz etmesi için bir yol lâzımdır; bunu ya çürük ya da travma neticesi harap olmuş dentin sağlar. Asit neticesi deforme olmuş dentin kanalcıkları bu bakteriler için ideal bir geçiş yoludur. Ama bazı vakalarda «koruyucu dentin» teşekkül ederek enfeksiyonun pulpaya naklini geciktirdiği görülür.

Pulpa periodontal membran iltihapları sonucu da enfekte olabilir ve pulpitis tablosu ortaya çıkar. Dişe komşu olan dokulardaki herhangi iltihabî bir olay bir ilik kanalı vasıtasıyla veya daha kolay bir yol olan apeks vasıtasıyla dişe sirayet edebilir. Burada özellikle osteomyelitisi hastalarda yapılan müşahedeler ilginçtir. Bu hastalıkta assendes (yukarı çıkıcı) pulpitis tabir edilen bu şekil nadir değildir, oldukça sık görülür. Histolojik görünüşü diğer pulpitisler gibidir ve pulpitisin safhalarını incelemek mümkün olmaktadır. Bu dişlerde en ufak çürüğe rastlanmaz. Thjotta (Oslo) bu konuda yaptığı araştırmada, bu dişlerden aldığı materyaller üzerindeki çalışmasında pulpistite mutad mikroorganizmaları üretmiştir.

Pulpanın kan yoluyla enfekte olması üzerinde önceleri çok durulmuştur. Teorik bakımdan mümkün olan, deneyle gerçekleştirilen bu olay tatbikatta yok denecek kadar azdır.

Travma neticesi ölmüş pulpa; sonraları mine - dentin yoluyla enfekte olabilir.

Ayrıca konuyu tamamlamak bakımından ayrı madenlerden ya-

pılmış madeni dolgular veya bunlarla madeni protezler arasında elektrik yükü farkından dolayı ortaya çıkan irritasyonların pulpada iltihap yapabileceklerini söylemek gerekir (19).

Pulpa hastalıklarını yapan etkenleri böylece anlattıktan sonra; bu hastalıkların en önemlisi olan pulpa iltihaplarına geçelim. Pulpa iltihapları önceki tabloda anlatıldığı şekilde incelenecektir.

Hiperemi; nin en önde gelen sebebi çürük ve bunun toksik etkileridir. Bu arada bilindiği gibi mekanik ve termik etkilerle de hiperemi meydana gelmektedir.

Hiperemiyi şiddet derecesine göre ikiye ayırmak mümkündür; fizyolojik hiperemi ve peristatik (preenflamatuvar = konjestica = aktiv = irritatif) hiperemi.

Fizyolojik hiperemi isminden de anlaşılacağı gibi irritasyon ortadan kalkarsa iyileşebilir, geri dönüşlüdür. Devam eden irritasyonla fizyolojik hiperemi preenflamatuvar tipe dönüşür. Burada arteriyel hiperemiye bir de venöz hiperemi eklenmiştir. Arterlerin genişlemesi neticesi foramen apikale civarında venler üzerine bir basınç olur, venlerin kan tahliyesi zorlaşır, tıkanmalar başlar. Bu tıkanmaları artan transsüda (serum) ifrazı takip eder ve pulpa dokusunun miktarı (boşluk içindeki hacim) böylece artmış olur. Dolayısıyla venler tahliye vazifelerini aksatmaya başlarlar. Burada zaten az olan lenf damarları da yardımcı olmazlar. Pulpa hacmini, artan sıvı miktarıyla orantılı olarak arttıramadığından (dentin duvarları dolayısıyla) pulpanın fizyolojik ödevleri aksamaktadır (25).

Az sayıda seyyar kan hücreleri arterlerden çıkmışlardır, küçük hemoraji alanları vardır. Hiperemi parsiyel veya total olabilir. Bakteriolojik olarak pulpada bir enfeksiyon yani bakteri yoktur.

Pulpitis Seroza : Hiperemiden sonraki safhadır. Bunun da parsiyel veya total şekli olabilir. Parsiyel şeklinde (histopatolojik olarak) çürük altına isabet eden pulpa kısmında seröz eksüda (ödem) ve seröz iltihap elemanları bulunur. Bu bölgeye isabet eden odontoblastlar harap olmuştur, hemorajiler vardır.

Total seröz iltihapta yukarıda anlatılan görünüş bütün pulpaya hakim olmuştur. Bakteriolojik olarak umumiyetle mikroorganizmalara raslanmaz. Ama süreç cerahatlenmeye gittikçe daima bakteri mevcudiyeti düşünülmelidir. Provoke veya spontan olabilen, uzun veya kısa sürebilen şiddetli ağrılar vardır. İltihabın parsiyel veya total oluşunu ayırtetmek aşağı yukarı imkânsızdır. Bazı müellifler

(Rebel) total seröz iltihapta dikey perküsyonda hassasiyet olduğunu söylerler. Sebep olarakta iltihabın periodontal membrana yayılmaya başlamasını göstermektedirler. Hiperemiye göre önemli bir fark irritasyonun ortadan kaldırılmasından sonra bile artık süreç geriye dönemez; devam eder.

Pulpitis Purulenta : da, devam eden iltihabi süreç artık cerahtatlı bir durum almıştır. Bu da parsiyel veya total olabilir. Histopatolojik manzara şöyledir; lökositler bütün dokuyu kaplamıştır, pulpa dokusunda bir sıvılaşma, cehahtleşme vardır.

Parsiyel olanında çürük bakterileri sadece enfeksiyon odağında olduğu halde, total olanında bakteriler bütün pulpayı kaplamıştır. Ağrı şekilleri umumiyetle pulp.serozaya benzemekle beraber vücut ısısından fazla sıcaklık ağrı, soğukluk ise ağrıyı teskin eder. Ağrılar özellikle akşamları ve gece olurlar. Bu belirtiler iltihap total karaktere yaklaştıkça artar. Hasta bir nabız atışı şeklindeki ağrıdan şikâyetçidir.

Buraya kadar anlatılanlar henüz defekt dolayısıyla açılmamış pulpada cereyan eden iltihabi olaylar idi.

Bundan sonrakilerde defekt artık pulpanın açılmasına sebep olmuş, olay kronikleşmiştir. Kronik iltihapların özelliği çok az ağrılı veya ağrısız seyretmeleri ve devamlılıklarıdır.

Pulpitis Ülseroza : da tipik histopatolojik görünüş ülser olmuş bir pulpadır. Ülser odağını yuvarlak hücre enfiltrasyonu çevirmiştir. Ülser sınırlı olursa, bu odaktan uzak pulpa kısımlarında çok sayıda bağdokusu artışına da rastlanır, bunların kireçlenmesiyle dentikellerin görünmesi olağandır. Pulpa yüzeyine yaklaştıkça ülser sathı belirlenir. Büyük sinir liflerinin hala mevcudiyeti, az da olsa bir hassasiyetin varlığını açıklar. Yüzeiden derinlere indikçe; ülserasyona bir de gangren eklenir. Gangrene geçiş çok çabuk ve farkedilmeden olabilir. Ülser sathı bakteriyel doludur, mutad çürük mikroorganizmaları görülür. Spontane ağrılar mutad değildir, sadece kaviteye direkt baskı yapıldığında veya içine birşey girdiğinde ağrı olabilir. Taze ülserlerde kanama da vardır. İlerlemiş vakalarda siyah doku parçaları ve pis koku mevcuttur.

Pulpitis Granulomatoza (Pulpa Polipi) : Pulpa dokusunun granülasyon dokusuna dönüşmesi neticesinde olur. Pulpitis ülserozadaki ulkus sathı proliferasyon olarak saplı oluşumu (pulpa polipini) meydana getirir. Tükürükteki epitel parçaları polipin sathını örtterek bir epite-

lizasyona sebep olabilirler. Pulpa polipinin klinik benzeri olan; dişetin kaviteyi doldurmasıyla meydana gelen dişeti polipi ve azaların köklerinin aşırı çürük dolayısıyla ayrılarak bifürkasyon (veya trifürkasyon) yerlerinden periodontal membranın proliferasyonu ile meydana gelen polipleri, pulpa polipiyle karıştırmamak gerekir.

Bakteriyolojik olarak; pulpa dokusu bakterisiz ama polip bakterilidir. Polip kanamaya meyillidir. Bir ensizyonla veya kotarize edilerek çıkarılır ve sonra kanal tedavisi yapılır.

Buraya kadar anlattıklarımız pulpa iltihapları idi. Şimdi de pulpa tedavileri yönünden önemi olan regressif değişikliklerden bahsetmek istiyoruz.

Tesbit edildiğine göre pulpada diğer organlardan daha fazla regressif değişiklikler olmaktadır. Bunlar çok erken yaşlarda ortaya çıkabildiği için bir senil atrofiden bahsetmek ve tabii karşılamak artık mümkün değildir (Kantorowicz). Pulpaya özel anatomik durumu dolayısıyla aslında fazla kan gelmemektedir; zannedildiğine göre regressif değişikliklerde bu husus önemli rol oynar. Bütün pulpa dokusunun atrofisi bahis konusu olunca; burada da şu genel kaideler geçerlidir: Fonksiyonsuz kalan her doku gibi pulpa da dentin imalini bitirdikten sonra bazı durumlarda hareketsizlik atrofisine uğrayabilir (25). Atrofi çoğunlukla pulpanın kanal kısımlarından başlar. Bunun sebebi de dış irritasyonların buraya ulaşmasının zor olmasıdır. Düşünülenin aksine zarar sınırını aşmayan irritasyonlar (temperatür değişiklikleri v.s.) hücreleri fonksiyona zorlayarak, hareketsizlik atrofisine mani olurlar.

Atrofi umumiyetle ilgili organın küçülmesiyle kendini gösterir. Ama pulpada özel bir durum vardır. Pulpa sayısız mikroskobik uzantılarla dentine (pulpa odası çeperlerine) çakılıdır ve dolayısıyla büzülmesi (küçülmesi) mümkün değildir (Römer). Bundan dolayı bu uzantıların arasında boşluklar (vakuoller) teşekkül eder, doku bir ağ manzarasını alır. Bu boşlukların içleri hücrelerarası sıvısıyla doludur. Bu doku retiküler (= ağımsı) olarak isimlendirilir. Ve buna da pulpanın retiküler atrofisi denir. Bu görünüşte hücreler çok azalmış, diğerleride fibrillere değişmiştir. Bu tip dejenerasyonda bilhassa odontoblastların değişikliği tipiktir. Düzgün sıraları bozulur ve aralarında vakuoller meydana gelir.

Atrofiler klinik olarak teşhis edilemezler zira klinik belirti vermezler.

Pulpadaki dejenerasyonlar ayrıca aşağıdaki gibi tasnif ve izah edilebilirler.

Kireçli dejenerasyonda : Pulpada kireçleşmenin her şekline rastlayabiliriz; bir bağı dokusu demetinin kireçleşmesinden hakiki dentin teşekkülüne kadar. En basit şekliyle kök kanallarında bulunan bağı dokusu demetleri kireç tuzları olarak kireçleşirler.

Ölü dokularda kireçleşme eğilimi vardır. Böylece pulpa iltihaplarında sık dentikel görülmesi açıklanmış olur. Odontoblastlar bu tip kireçlenmelere katılamazlar.

Yağılı dejenerasyon da; pulpa dejenerasyonlarından bir tiptir. Bağı dokusu hücrelerinde yağ birikmesi olur. Bunun özel önemi yoktur. Pulpa dokularının ve damar çepçerlerinin hyalinli dejenerasyonu da vardır. Bunu hemen daima bir kireç birikmesi takip eder (Fischer).

Bu arada amiloidli dejenerasyon da sayılabilir. Burada bir amiloid birikmesi ve plasma hücrelerinin hyalinli değişimi -bunlara Russel cisimleri (Fischer-Römer) denir- vardır.

Son olarak sadece odontoblastların dejenerasyonu zikredilebilir. Yukarıda anlatıldığı şekilde pulpa dokusunun tüm atrofisinde olduğu gibi, bu tip bir atrofi sadece odontoblastlarda da olabilir.

Şimdi de patolojik oluşumlardan bahsedelim; bunlar pulpadaki yeni oluşumlardır. Önce dentikeli ele alırsak; daha önce anlatılan ve adi dentikel diye isimlendirebileceğimiz; bağı dokusu demetlerinin kireçlenmesinden meydana gelen (yalancı dentikel) ile karıştırılmaması gereken bu dentikelin en büyük özelliğı dentin kanalcıklarının havi olmasıdır.

Aynen dentin gibi tabaklar halinde büyür (ekspansif olarak). Enfiltratif olarak büyümediğı için bir selim tümördür denebilir; ya dentin duvarına yapışıktır ya da serbest durur. Aynı zamanda «iç odontoma» adı da verilir. Normal dentinden farkı kanallarının düzgün olmamasıdır.

Bunların pulpa sınırları üzerine baskı yaparak nevraljiform ağrılar yaptığı söylenmektedir.

Rebel tarafından tek bir vaka olarak pulpada «lenfom» görüldüğü bildirilmiştir (41).

Pulpada yeni teşekkül olarak bir de sekonder dentin vardır.

Burada normal kabul edilen sekonder dentin çinsi, hayat boyunca teşekkül eder ve bazı hallerde pulpa odası çok daralır.

Bu dentin normal olarak odontoblast faaliyeti neticesinde meydana gelir ve diğer dentinden bir demarkasyon çizgisiyle ayrılır.

Meydana geliş sebebi dişe hayat boyunca gelen irritasyonlar -dır. Prensip olarak zikredilebilecek bir husus; dentini ilgilendiren her irritasyon eğer sıhhatte bir pulpa mevcutsa muhakkak bir sekonder dentin yapımına sebep olmaktadır.

Buna «normal sekonder dentin» dersek, irritasyonların (en önemlisi çürük bakterilerinin toksik irritasyonlarıdır) çok ani ve şiddetli olduğu vakalarda anormal diyebileceğimiz bir başka sekonder dentin teşekkülü olur. Bu sekonder dentin kalite ve kandite bakımından diğer normal sekonder dentinden ayrılır.

Anormal sekonder dentinde düzgün bir yapı bahis konusu değildir. Burada çoğu zaman odontoblastlar kaybolmuş, bunların yerini ki-releşmiş bağdokusu lifleri almışlardır. Bazı yazarlarca buna tersiyer dentin de denmektedir. (44).

Görüldüğü yerler özellikle iltihablı pulpa süreçlerinde kanal ci-darları ve irritasyon bölgesi altı olabilmektedir.

Burada ayrıca pulpa metaplazisinden bahsetmek gerekmektedir. Tamamen patolojik açıdan bakılması gereken ve klinik bir önemi olmayan bu süreçte pulpa odası çeperlerine sement yığılması söz konusudur. (Euler) bu durumu pulpa metaplazisi olarak isimlendirir. Bazı müellifler de bunun anormal sekonder dentinle yakın ilgisi olabileceğini söylemektedirler. Bu tip metaplazide odontoblastların sağlam olduğu ve bunun gerekli olduğu söylenmektedir (3).

Buraya kadar anlatılmaya çalışılan konular pulpa patolojisinin (pulpa hastalıkları) kısmıydı.

Şimdi de pulpa patolojisini tamamlamak bakımından, artık canlı olmıyan pulpada (ölü pulpada) cereyan eden iki olaydan bahsedeceğiz; bunlardan biri pulpa iltihabının neticesi olarak pulpanın ölmesi üzerine ortaya çıkan pulpa dokusunun kokuşması, yani pulpa gangreni diğeri de pulpanın mikropsuz ölümü diyebileceğimiz pulpa nekrozudur.

Pulpa Gangreni; çeşitli şekillerde meydana gelir. Pulpanın nekrozu sonucu hadiseye bakteriler karışabilirler ya da bir pulpitis pu-

rulentâ veya pulpitis ulseroza sonucu dokunun kokuşması söz konusudur. Gangren genel anlamıyla; nekroza saprofit bakterilerin karışmasıyla meydana gelir. Gangren kimyasal olarak proteinin parçalanması demektir; buna da yukarıda bahsedilen saprofit bakteriler sebep olurlar.

Gangrenli pulpada en sık rastlanan bakteriler, özellikle anaeroplardan ve fakültatif anaeroplardır. Tabiatıyla ağızla ilgili olduğundan aeroplardan da bulunur. Kısaca çok değişik bakterilerin bulunduğu bellidir. İltihaplı pulpanın asit reaksiyonu göstermesine karşılık, gangrenli pulpa alkali reaksiyonu gösterir. Klinik belirtiler olarak pulpa dokusu kıvamı dikkati çeker. Bazen kuru görünüşte olur ki bu (kuru gangren = gangrea sicca) dır. Bazen de akıcı kıvamda olur; bu da yaş gangren (gangrea humida) adını alır. Kapladığı pulpa sahasına göre de parsiyel - total diye adlandırılır. Ummiyetle piskoku karakteristiktir. Hiçbir şekilde; diş, uyarmalara cevap vermez. Sadece sürecin periodontal membrana intikal ettiği vakalarda periodontitis arazi vardır. Dişin rengi, albumin (protein) parçalanması esnasında ortaya çıkan kükürt - demir - hemoglobulin parçalanma ürünleri dolayısıyla koyulaşmıştır.

Gangren konusunda böylece kısa bilgi verdikten sonra, gangrenin başlangıç safhası olan veya bizim devitalizasyon maddeleriyle tedavi gayesiyle yaptığımız nekrozu ise ileride teferruatıyla anlatacağız.

Şimdi çalışma konumuz olan mortal pulpa amputasyonunun gelişimini inceliyecek, geçirdiği evrimi göreceğiz.

Mortal amputasyon birçok şekillerde tarif edilebilirse de biz kısaca şöyle diyebiliriz; pulpayı devitalize ettikten sonra, sadece kron kısmını çıkararak, geriye bırakılan cansız kök pulpasının kokuşmadan muhafazasıdır. Amputasyon kelimesi latince (amputare) çepeçevre kesip çıkarmak anlamındadır. Aynı anlama gelen birçok isimlendirmeler de vardır; pulpa rezeksiyonu pulpotomi, parsiyel pulpektomi v.s. Bizde alman ekolüne göre isimlendirme yaygındır; mortal amputasyon -vital amputasyon olarak (13). Bütün bu kelimelerin ifadesi; dokunun bir parçasını kesip çıkarmak diğer parçasını bırakmaktır.

Amputasyon düşüncesinin doğmasına sebep olan birçok faktörlerin yanısıra en önemlilerinden biri: kök ve pulpa münasebetlerinin dişlerde çoğu zaman komplike olması ve kanallara girmenin,

pulpayı çıkarmanın çok zor - imkânsız olmasıdır. - Yine en önemli faktörlerden biri, doku devamlılığını apeks civarında bozmamak ve en iyi kanal dolgusunun yine pulpanın kendisi olduğu düşüncesidir.

Pulpanın komplike kök - foramen apikale münasebetlerini nazarı dikkate alırsak hiçbir zaman tam anlamıyla bir pulpa ekstirpasyonu yapılamıyacağı ortaya çıkmaktadır. Yapılan her pulpa ekstirpasyonu derin bir amputasyon olmaktan öteye gidememektedir.

Daha önce pulpa hakkındaki genel bilgiler bahsinde izah ettiğimiz bu durum amputasyon taraftarlarının üzerinde ençok durdukları konu olmuştur (Rebel).

Dişhekimliğinde iki türlü amputasyon tedavisi olduğunu biliyoruz; mortal ve vital amputasyon.

Mortal Amputasyonunun ilk örneklerini Amerika'da buluruz. Chase (1867) arsenikle devitalize ettiği pulpaya amputasyon yapmıştır. Ama o zaman bunu böyle isimlendirmemiştir. Zira böyle bir kavram yoktu. Kron pulpası boşluğu doymuş tannin sülfat eriğiyle doldurulmuş ve sandarak ile kapatılmıştır.

Bilinçli olan ilk amputasyon Alman dişhekimisi Adolf Witzel tarafından (1874) yapılmıştır. Witzel pulpa amputasyonunu bir tedavi metodu olarak kabul etmiş ve tatbik etmiştir. Böylece amputasyon dişhekimliği tedavisine sokulmuş olmaktadır.

Witzel Alman Dişhekimleri Cemiyetinin Kassel'deki bir toplantısında yaptığı tebliğde 183 amputasyon vakası bildirmiştir (27).

Witzel devitalizasyon için arsenik kullanmıştır. Sonraları tabiatıyla yanlış olduğu anlaşılan şu düşünceden hareket etmiştir; az ve kısa süre bırakılan arsenik sadece iltihaplı kısımları nekroze eder, geri kalan pulpa ise canlı ve fonksiyon yapabilir bir şekilde kalır.

Witzel önemli bir husus olarakta geri kalan pulpanın antiseptik bir muameleye tabi tutulmasını söylemiştir. Böylece Witzel dişhekimliğine bir antisepsi nosyonu getiriyordu.

Pulpa amputasyonu hakkında Witzel'in tarifi şöyledir: «Birgün önce nekroze edilen pulpanın kron kısmının, keskin frezlerle, açık olan pulpa boşluğundan çıkarılması ve kök kanallarında kalan pulpa kollarının antiseptik kapaklanmasıyla belirlenen; azı dişlerinde yapılan bir operasyondur».

Endikasyon sınırı olarakta molar ve premolarların parsiyel iltihaplarını düşünmüştür.

Ayrıca; operasyon tekniği olarak; önce kavitenin dolgu yapılabileceği gibi hazırlanmasını, sonra kron pulpasının ampüte edilmesini tavsiye etmiştir. Daha önceden anlatıldığı gibi devitalizasyonu takiben sağlam pulpa kollarının canlı kaldığına inandığı için amputasyondan sonra pulpayı iyodoform-eter ile örtmüş ve bütün kaviteyi morfin - fenol veya iyodoform-siman ile doldurmuştur. Daha sonra bunların üzerine; uygun, konveks kısmı pata gelecek şekilde bir metal parçası koymuş ve sonrada dolguyu yapmıştır.

Eğer kalan pulpa sondla yoklandığında hassas değilse; o zaman pulpa boşluğunu % 2'lik süblime - fenol - spiritus (bir alkol şekli) ile yıkadıktan sonra süblime - siman patı ile dolduruyordu. Bunlardan sonra Witzel'e göre pulpa kollarının iyileşmesi ve takiben ki-çleşme hatta dentin teşekkülü beklenmeliydi.

Fakat Witzel sonraki yıllarda bu düşüncesinden yani pulpa kollarının canlı kaldığı fikrinden vazgeçmiş; sonra bir ara (1859) yine eski düşüncesine dönmüştür. Bu kezde pulpayı çinko klorür - fenol çözeltisiyle muamele ediyordu. Witzel müşahede ettiği 8000 amputasyon neticesinde o zamanlar sadece % 3 başarısızlık bildirmiştir.

W. Herbst (1887) yeni bir amputasyon metodu açıklamıştır; dişi önce kobaltla devitalize etmiş, sonra kron pulpasını çıkarmış ve geriye kalan pulpa kollarının üzerine - bunların canlılığını sond ile kontrol etmeksizin- kalay veya kalay-altın bir yaprak kapatmıştır. Sonra da rotasyon hareketi yapan bir enstrumanla bu yaprağı pulpa kolları üzerine iyice intibak ettirerek, hermetik bir kapak yapmıştır.

Ona göre, buradaki prensip aynen konservelerde olduğu gibi kalan pulpayı konserve etmektir.

Stoppani'ye görede buradaki pulpa kolları ölüyor ve mumifiye oluyorlardı.

Herbst-metodu antisepsinin dişhekimliğine yeni girdiği sıralara rastladığından birçokları bu metoda itiraz etmişler ve enfekte bir dokuyu kendi başına bırakmanın çıkar yol olmadığını söylemişlerdir.

R. Baume'da bir yıl sonra (1888), o zamana kadar kullanılan antiseptiklerin bu iş için kifayet etmeyeceğini, onların yerine; şap ve boraks kullanılmasını söylemiştir. Ona göre; kron pulpasının uzaklaştırılmasından sonra pulpa kolları boraksla örtülmelidir.

(Devamı var)