

## *Pulpa - Periodonsium ilişkileri*

### 1 — Pulpa periodonsium ilişkilerinde mekanizma

Dr. Halûk BAYLAS (\*)

Sağlıklı ve patolojik durumlar gözönünde bulundurulduğunda, pulpa ile periodontal dokular arasındaki ilişki çok eski yıllardan bu yana araştırmacıların ilgilerini çekmiştir.

Çünkü diş, periodonsium olarak nitelediğimiz çevre dokusu ile birlikte odonsium adı verilen biyolojik bir üniteyi oluşturur. Ünitenin dokuları, embriyolojik gelişim fazında ağız içindeki özel fonksiyonlarının gerektirdiği morfolojik ve fizyolojik yapılara ulaşırlarken birbirleri ile de sıkı işbirliğini ve görev bütünlüğünü korumuşlardır. Dişi innerve eden sinirlerin ve besleyen damarların periodontal dokular yoluyla pulpaya eriştiği bilinen gerçektir. Bunun yanında son yıllarda yapılan yayınlardan öğrendiğimize göre, pulpa yan ve apikal kanallar hatta çeşitli nedenler ile rezorbe olmuş sement varlığında dentin kanalcıkları yoluyla periodontal membran ile devamlı ilişki içindedir (12 13, 14).

Endodontal ve periodontal dokuların normal yapılarındaki bu yakın ilişki elbette patolojilerinde de etkilidir. Aslında pulpal kökenli hastalıkların gerek marjinal ve gerekse apikal periodonsiumda lezyonlara sebep olduğu dişhekimlerince uzun süredir üzerinde durulan ve bugün artık tartışmasız kabul edilen bir konudur. Ne var ki zit yöndeki etki, bir başka deyimle, periodontal hastalıklar ile pulpa dokusunda meydana gelebilecek değişiklikler bugüne değin derinleme-

(\*) Ege Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Diş Hastalıkları ve Tedavisi Kürsüsü Asistanı

sine incelenmemiş ve araştırıcılar fikir birliğine varamadıkları için bu konuda son söz de henüz söylenmemiştir.

Biz birkaç bölümde yayınlanacak olan bu araştırmamızda, periodontal problemlili vital dişlerin pulpa dokularında meydana gelen değişikliklerin E.M. ile tetkikini amaçladık.

Yalnız, çalışmamızda saptanan bulgulara geçmeden önce, bu değişikliklere neden olan mekanizmanın açıklığa kavuşmasında yarar vardır.

Bu nedenle araştırmanın birinci bölümünde, pulpa ile periodontal dokular arasındaki ilişkinin mekanizması üzerinde derleyebildiğimiz bilgiler sunulacak, daha sonraki bölümlerde ise periodontal hastalığın etkileri sırası ile pulpa hücrelerinde, hücreler arası doku elemanlarında ve pulpa damar ile sinirlerinde ince yapı düzeyinde incelenecektir.

Pulpa ile periodonsium arasında bir ilişki olduğunu ileri süren araştırıcıların büyük çoğunluğu yan kanalları bu ilişkiden sorumlu tutmuşlardır. Bilindiği gibi kök kanalları - sayıları kaç olursa olsun - apeks yoluyla periodonsiuma açılırlar. Ancak kök kanalları bazen yan kanallar aracılığı ile apekse ulaşmadan periodonsium ile birleşebilirler. Günümüzde, yan kanalların varlığı kesinlikle kabul edilmektedir. Tartışma, bunların oranı üzerindedir. Aynı kanalda birden fazla da olabilen ve çoğunlukla çok köklü dişlerin bifurkasyon noktaları ile pulpa odasının tabanı arasında seyir gösteren yan kanalların embriyolojisinde, Hertwig epitel kınının kök gelişmesi eşnasında rastladığı artık bir damarı da içine alarak kök teşekkülünü tamamlaması gösterilir (1, 10).

RUBACH ve MITCHELL (8), inceledikleri 74 dişin 33'nde yüzde olarak % 45'nde yan kanal gözlemişler ve bunların en düşük rakamlar olduklarını, şüpheli vakaları dahil etmediklerini yayınlamışlardır. Kendi deyimleri ile bu anatomopatolojik mekanizma, idiopatik pulpitisi veya anakorezise bağlı diğer olayları açıklığa çıkarabilir demektedirler. Rubach ve Mitchell bir vakalarında sıhate görünen alt I. küçük azı dişi pulpitis teşhisi ile çekmişler, aynı dişte in vitro yan kanal araştırması yapmışlar ve sement-mine birleşiminden sadece 4 mm aşağıda ve gingival çekilmenin bulunduğu sahada, kök yüzeyinde bir açılma noktası bulunan yan kanalı tesbit etmişlerdir.

LOWMAN ve arkadaşları (5), molar dişlerin bifurkasyon, trifurkasyon ve kök bölgelerindeki yan kanal insidansının tesbitini amaç-

layan çalışmalarının sonunda, Rubach ve Mitchell'in bulgularına yakın sonuçlar elde etmişler, inceledikleri 46 dişte % 59 oranında yan kanal bulunduğunu bildirmişlerdir. Aynı araştırmacıların bir ilginç bulguları da, detraj yapılmış dişlerde, yan kanala rastlama olanağının daha yüksek olduğudur. Bu duruma sebep olarak, kole bölgesinde mevcut bazı yan kanalların diştaşları ile tıkanması gösterilmektedir.

BENDER ve SETZER'in (2), 178 insan dişini kapsayan histolojik incelemelerinde, arka diş köklerinde bol sayıda ön dişlerde ise sıklıkla yan kanal bulunduğu ileri sürülmüş ve hatta bu yan kanalların içlerinin kapillerler, pulpa hücreleri, ana madde ve fibriller ile dolu olduğu iddia edilmiştir. Bu müellifler yan kanalların genellikle apeks ile pulpa odasının tabanı arasındaki orta noktada yerleşmiş olduklarını söylemektedirler.

VERMOT-GAUD (17), süt dişleri üzerinde gerçekleştirdiği çalışmasında, kanalların içine çini mürekkep akıtıp daha sonra dişleri dekalsifiye etmiş ve 70 vakanın 10'unda steromikroskop altında pulpa-parodontal kanal olarak nitelediği yan kanalları gözlemiştir. Araştırmacı bu kanalların kökler arası bölgede özellikle falza olduğuna işaret etmekte ve süt dişlerinin kökleri arasında teşekkül eden granulomların yayılma yolu olarak yan kanalları göstermektedir.

Yan kanalların insidansı üzerinde yapılan çalışmalarda yalnız PINEDA ve KUTTLER (6), yukarıdaki araştırmacıların görüşleri ile bazı noktalarda çelişen görüşler ortaya koymuşlardır. Bu araştırmacılar 7275 kök kanalını in vitro olarak ve rontgenografik resimler ile incelemişler ve ana kanalın % 30.6 vakada dallanma gösterdiğini tesbit etmelerine karşılık, iki veya çok köklü dişlerin birleşme noktalarında hiçbir yan kanal göremediklerini yayınlamışlardır. Halbuki gerek Rubach ve Mitchell (8), ve gerekse Bender ve Seltzer (2), bifurkasyon ve trifurkasyon sahalarında yan kanala rastlama şansının yüksek olduğunu ileri sürmekte, bulunmayışını ince kesitlerin alınamayışına bağlamaktadırlar. Pineda ve Kuttler'in bir ilginç bulguları da, aynı dişlerden çekim öncesi yapılan ağız içi rontgenografik incelemede, buko-lingual yönde görüntü elde etme olanağı olmadığından, yan kanal yüzdesi % 7.6 ya kadar düşmektedir.

STALLARD (16), yaptığı çalışmalar ile yan kanalların çok sayıda olduğunu bulmuş, ancak sement çökmesi nedeni ile bunların sıhhatli dişlerde kapandığını ileri sürmüştür. Bu araştırmacı, periodontal hastalık varlığında sementin rezorbe olduğunu ve sonucunda pulpa ile periodonsium arasında yan kanallar aracılığı ile direkt bağlantı

kurulduğunu iddia etmektedir. Stallard, araştırmasının bir başka bölümünde, pulpanın foramen apikale yoluyla gerçekleşen asıl vaskülarizasyonu yanında, yan kanallardan giren damarların oluşturduğu sekonder bir vaskülarizasyon sistemine daha sahip olduğuna işaret etmektedir. Bu bulgu, yan kanalların içinin kapiller damarlar, pulpa hücreleri, ana madde ve fibril ile dolu olduğunu bildiren araştırmacıların görüşleri ile uyum göstermektedir (2).

Pulpa ile periodonsium arasındaki patolojik ilişkilerin mekanizmasını araştırmayı amaçlayan çalışmalarında BLAIR (3) ve ROSS (7), kronik periodontal inflamasyon varlığında, inflamasyon ürünlerinin foramen apikale veya yan kanallar yoluyla pulpaya erişip burada nekroza kadar varan değişikliklere sebep olduğunu öne sürmektedirler.

Görüldüğü gibi periodontal patolojinin pulpayı etkilemesinde en büyük pay yan kanallara düşmektedir. Bu hususta hiçbir araştırmacının şüphesi yoktur. Ancak bazı yazarlar yan kanallara ek olarak bir başka etki mekanizmasının daha üzerinde durmuşlar ve toksik maddelerin sement ve dentin yoluyla direkt olarak pulpaya geçebileceğini iddia etmişlerdir (II).

STALLARD (15), in vivo ve in vitro olarak gerçekleştirdiği bir çalışmada, diş pulpalarının içine tiripan mavisi enjekte etmiş ve boya partiküllerinin dış ortama geçişinde sementin özellikle zedelenmemiş hücresel sementin engelleyici görev gördüğünü savunarak, gereksiz yapılan temizlik ve küretajlardan kaçınılmasını önermiştir. Aynı araştırmacı görüşlerini özetlerken, pulpa ve çevresi arasında iki yönlü bir geçişin olduğunu, periodontal ve endodontik hastalıkların teşhis ve tedavilerinde bu etkenlerin gözönünde bulundurulmaları gerektiğini belirtmektedir.

CHILTON'da (4), periodontal hastalığın pulpaya ulaşmasında sementi bir engel olarak görmekte ve ancak sement sıyrılmış ise periodontal hastalığın pulpada yaralayıcı etki gösterebileceğine inanmaktadır.

SİNAİ ve SOLTANHFF (12), periodontal hastalıkların pulpayı etkilemesinde yan kanallar dışında, pulpa tabanı ve kök yüzeyinin geçirgenliğinin dikkate alınmasını isterlerken, STHAL (13), bu görüşe uygun olarak sementin radyoizotoplara geçirgen olduğunu, inflamasyondan menşe alan iritanların sementi rezorbe olmuş dentini delerek pulpada düzensiz bir dentin yapımına sebebiyet verdiklerini ka-

bul etmektedir. Yine STAHL'ın (14) bir başka yayınından öğrendiğimize göre CHIRNSİDE 1961 de, bakteri ve diğer zararlı ajanların pulpa dentinal tübülleri yoluyla ulaştığını iddia etmiştir.

Sonuç olarak, çeşitli araştırmacıların yayınlarından toplayarak aktardığımız bilgilere göre periodonto-pulpal ilişkinin var olabilmesi için bazı koşulların bulunması gerekmektedir. Bunlardan birincisi ve önemlisi yan kanallar ve bunlara rastlanma sıklığıdır. Pulpanın periodonsiumdaki lezyondan dentin kanalcıkları yoluyla etkilendiğini savunan gruba göre ise diğer bir koşul, sement rezorpsiyonudur. Hangi görüş doğru olursa olsun, gözden uzak tutulması gereken bir husus, pulpa ile periodontal membran damar ve sinirlerinin aynı kökenli olmalarıdır (9). İlerlemiş bir periodontitisin apeks yoluyla giren damarları etkileyerek pulpada değişmelere yol açması her zaman mümkündür. Yazımızın başında da belirttiğimiz gibi pulpa ve periodonsium biyolojik bir ünedir. Ünitenin bir bölümünü kapsayan lezyon açıklamaya gayret ettiğimiz yollardan biri veya birkaçı ile diğerini etkileyebilir.

#### L İ T E R A T Ü R

- 1 — **Ata, P.** : Konservatif Diş Tedavisi, S. 14-26.  
Yenilik Basımevi, İstanbul, 1966
- 2 — **Bender, I. B.** : The effect of periodontal disease on the pulp.  
**Seltzer, S.** Oral Surg., 33 : 458-473, 1972
- 3 — **Blair, H. A.** : Relationships between endodontics and periodontics.  
J. Periodontol., 43:209-213, 1972
- 4 — **Chilton, N. W.** : Periodontic-endodontic relationships: a synthesis.  
Oral Surg., 34:327-328, 1972
- 5 — **Lowman, J. V., Burke, R. S., Pelleu, G. B.** : Patent accessory canals: Incidence in molar furcation region.  
Oral Surg., 36:580-584, 1973
- 6 — **Pineda, F., Kuttler, Y.** : Mesiodistal and buccolingual roentgenographic investigation of 7275 root canals.  
Oral Surg., 33:101-110, 1972
- 7 — **Ross, I. F.** : The relation between periodontal and pulpal disorders.  
J. Am. Dent. Assoc., 84:134-139, 1972
- 8 — **Rubach, W. C., Mitchell, D. F.** : Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis.  
J. Periodontol., 36:34-38, 1965
- 9 — **Seltzer, S.** : Classification of pulpal pathosis.  
Oral Surg., 34:269-287, 1972

- 10 — **Sicher, H.** : Oral Histology and Embryology, S. 127-153  
The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1966
- 11 — **Sinai, I. H.** : The pulpal and periodontal interrelationship. J. NJ. Dent. Assoc., 42:20-23, 1970
- 12 — **Sinai, I. H., Soltanoff, W.** : The transmission of pathologic changes between the pulp and the periodontal structures.  
Oral Surg., 36:558-568, 1973
- 13 — **Stahl, S. S.** : Pulpal response to gingival injury in adult rats.  
Oral Surg., 16:1116, 1963
- 14 — **Stahl, S. S.** : Pathogenesis of inflammatory lesions in pulp and periodontal tissues.  
Periodontics, 4:190-195, 1966
- 15 — **Stallard, R. E.** : Periodontal disease and its relationship to pulpal pathology.  
Am. Inst. of Oral Biology Annual Meeting, S. 197-203, 1967
- 16 — **Stallard, R. E.** : Periodontic-endodontic relationships.  
Oral Surg., 34:314-326, 1972
- 17 — **Vermot-Gaud, M.** : Mise en evidence et resherches statistiques sur la frequence des canaux pulpo-parodontaux sur les molaires de lait et eur incidence sur l'infection du septum interradiculaire.  
Rev. Fr. Oddontosmomatol., 14:1487-1503, 1967.

## PULPA — PERİODONSIUM İLİŞKİLER

### II — Periodontal problemlı vital dişlerin pulpa hücrelerinde gözlenen değışikliklerin elektron mikroskobu ile tetkiki

Bilindiği gibi pulpa, jelatinöz bir ana madde içinde hücrenel ve fibröz elemanlar taşıyan mezodermal menşeli gevşek bir bağ dokusudur.

Bu bölümün konusu olan pulpa hücreleri başlıca üç grup altında toplanabilir (27).

- 1 — Fibroblastlar
- 2 — Odontoblastlar
- 3 — Savunma hücreleri

Bütün bağ dokusu türlerinde en yoğun hücre grubu olan fibroblastlar, sağlıklı bir pulpada da ekseriyeti teşkil ederler. Gövdelerinden uzantılar göndererek pulpanın ağısal bir görünüm kazanmasına sebep olan bu hücreler, pulpanın iskeletini teşkil eden kollagen lifleri meydana getirirler (17).

Pulpada önem kazanmış ikinci grup hücre özellikle predentine çok yakın bölgelerde lokalize olan odontoblastlardır. HARRİS ve GRİFFİN'in (12) bu hücreler üzerinde elektron mikroskop ile yaptıkları çalışmalarından öğrendiğimize göre, odontoblastlar 4.4 mikrop çapında, geniş golgi cihazı ile sayısız mitokondriumlara sahip olan ve aktif olarak protein sentezine karışan hücrelerdir.

Pulpanın fibroblast ve odontoblastlardan sonra üçüncü grup olarak inceleyeceğimiz hücreleri birçok araştırmacı tarafından değışik isimler altında tanıtılan fakat görevleri bakımından benzerlik gösteren savunma hücreleridir. Bunlar normal pulpada istirahat halindedir ve sıklıkla kan damarlarının çevresinde yerleşmişlerdir. Savunma hücreleri birbirlerinden çok küçük farklar ile ayrılan üç grup meydana getirirler.

a) Histiositler veya Adventisia hücreleri veya Maximow'un istirahat halindeki gezici hücreleri

b) Farklılaşmamış mezankim hücreleri

c) Ameboid ve lenfoid gezici hücreler

## **Materyel ve Metod :**

İncelenen pulpa materyeli, kronik marjinal periodontitisli 19 hastanın 46 dişinden elde edilmiştir. Ancak yaş, sistemik hastalıklar, dolgu veya çürük gibi etkenlerinde pulpa üzerinde etkili olabileceği ve bulgular ile karışabileceği düşünülerek hastalarda 40 yaş en üst sınır kabul edilmiş ve vakalar bu yaşın altındaki şahısların diş pulpalarından toplanmıştır. Bu arada sistemik hastalık sorununun da elimine edilebilmesi için hastaların özgeçmişleri öğrenildi ve geçmişte veya halen pulpa üzerine etkili herhangi bir hastalık geçirmemiş olmalarına dikkat edildi. Araştırmanın sıhhatli sonuçlar verebilmesi için travmaya uğramamış ve gelişim bozukluğu göstermeyen dişler tercih edildi. Seçilen vakaların hepsinde dişlerin kronları sağlamdı, çürük veya dolgu taşımıyorlardı.

Belirtilen özellikleri taşıyan dişler Fakültemiz Cerrahi kliniğinde çekildikten hemen sonra kron-kök istikametinde ve devamlı su spreyi altında acretur ile kesildi. Pulpayı zedelemekten açılan bu çentik üzerine yapılan çekiç darbeleri ile diş boyu boyunca ikiye ayrıldı ve pulpa temiz bir kanal aleti ile alınarak tesbit solusyonu ( $OsO_4$ ) içine batırıldı. Dişin çekimi ile tesbit solusyonu içine konması arasındaki süre hiçbir vakada 3 dakikayı geçmedi.

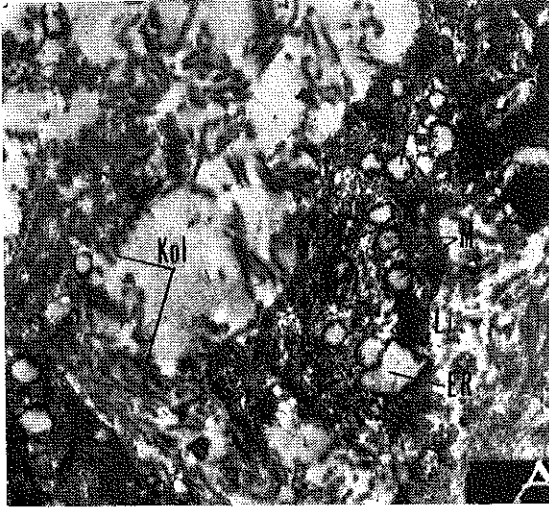
Tesbit solusyonunda 1 saat bırakılan parçalar suları giderildikten sonra Epon'a gömüldü, polimerizasyon için etüve kondu.

Kesitler, Reichert marka ultratom ile alındı, uranil asetat ile kontrast verildi, Zeiss EM 9 A markalı elektron mikroskop ile de resimler çekildi. (Elektron mikroskop konusundaki teknik bilgiler 6 ve 15 nolu literatürlerden temin edilmiştir.)

## **Bulgular :**

Fibroblast hücre grubu; gevşek bağ dokusunda olduğu gibi klasik fuziform görünüşünü korumakta, nukleus genellikle sitoplazmanın büyük bir kısmını kapsamaktadır. Nukleus çevresinde dar bir sahaya sıkışmış olan sitoplazmada; hücre organellerinden mitokondriumlarda vaskuoler dejenerasyon, kristallerin kaybolması en belirgin tanımlardandır. Endoplazmik retikulumda, savunma hücrelerinde de rastlayacağımız farklı büyüklüklerde sisterna teşekkülü görüldü. Muntazam, belirgin bir golgi kompleksine rastlanılmadı. Bu tip hücrelerde elektron optikçe kesif lizozomal oluşumlar gözlenmiştir (Resim 1).



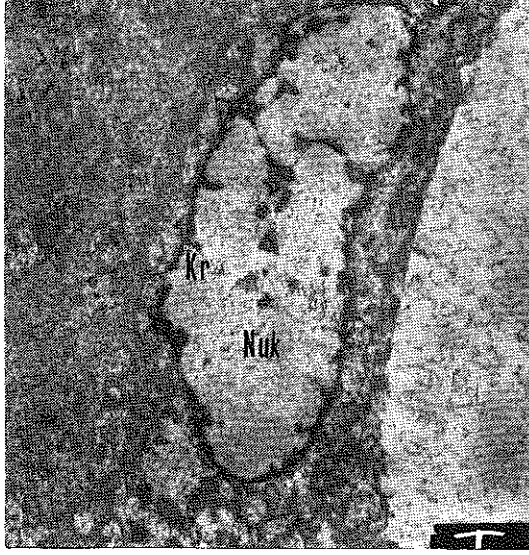


**Resim 1 —** Bir fibroblast sitoplazmasının büyük büyütme ile alınan resminde; mitokondrîumların (M) içlerinin boşaldığı ve kristaların kaybolduğu endoplazmik retikulumda (ER) farklı büyüklükte sisterna teşekkül ettiği ve lizozomal oluşumların (Li) varlığı gözenebilmektedir. Kol-Kollagen

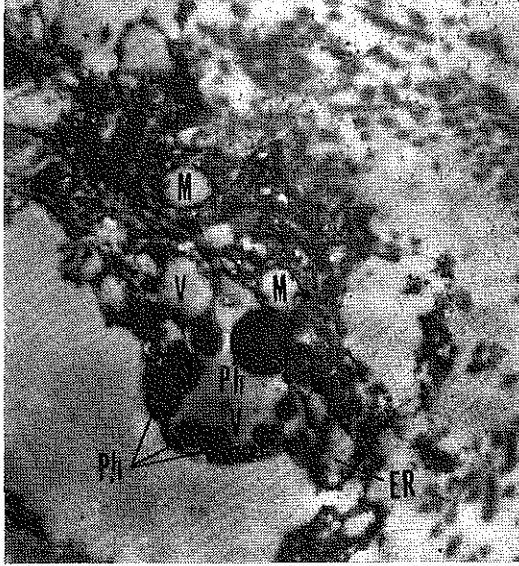
Fibroblast nükleusu nükleer membran ile çevrili olup, kromatin kitlesi bazı hücrelerde homojen görünümündedir, bazılarında ise membrana nükleusun yanında farklı bölgelere lokalize olmuştur ve karyoplazma çok açık renkte görülmektedir, (Resim 2). Fibroblastların bu son görünümününün, nükleer yapı gözönünde bulundurulduğunda, dejenerasyona uğramış örnekler olmaları muhtemeldir.

İncelenen periodontal problemlili dişlerin pulpalarında en fazla dikkat çeken ve oldukça geniş bir sahayı kapsayan atipik görümlü bir bakıma fagositik hücelere sıklıkla rastlanıldı. Bu hücrelerin sitoplazmalarında, lipid granülleri taşıyan değişik büyüklüklerde fagozom veya fagolizozomlar gözlemlendi. Bahis konusu fagozomların bazılarınının çevresinde vakuoler yapılar tesbit edildi. Bu vaskülerin genişlemiş olan endoplazmik retikulum organelleri ile ilişkileri seçilebilmektedir. Granüller ve agranüller endoplazmik retikulumda geniş sisternaların teşekkülü yanında, yer yer deforme endoplazmik retikulum oluşumlarına da rastlanıldı.

Mitokondrîumlarda kristaların kaybolmaları ve mitokondrîumların hipertrofisi ile karakterli ultrastrüktürel değişiklikler belirgin olarak görülmekte idiler (Resim 3).



Resim 2 — Fibroblastın nükleer yapısındaki dejenerasyon görülmektedir. Nükleer membran ile çevrili nükleus (Nuk) içerisinde kromatin (Kr) kitlesi farklı bölgelere lokalize olmuştur ve nükleus homojen görünümünü kaybetmiştir.



Resim 3 — Çok sayıda vakuol (V) ve fagozomlar (Ph) ile işgal edilmiş bir fagozitik hücre görülmektedir. Sitoplazma muntazam olmayıp dağınıktır. Kristalleri kaybolmuş ve hipertrofiye uğramış mitokondriyumlar (M), içinde geniş sisternaların yer aldığı endoplazmik retikulum (ER) sistemleri belirgindir.

Savunma hücrelerinin sitoplazmaları, yukarıda bahsetmiş olduğumuz çeşitli hücre organellerinin etkisi altında, muntazam olmayıp, bazılarında yırtık ve dağınık bir görünüm göstermekte idi. Fagositik veya savunma hücrelerine has tipik şekiller tesbit edilemediğinden bu grubun atipik hücre grubu olarak nitelendirilmesi daha uygun görüldü.

Bahsettiğimiz atipik hücrelerin bazılarında nukleus membranı yırtılmış olup, kromatin kitlesi değişik hücrelerde farklı görünüm vermektedir. Bir kısım hücrelerde, örneğin (Resim 4), karyoplazma ile sitoplazma içeriğinin birbirine karıştığı ilzenmektedir.

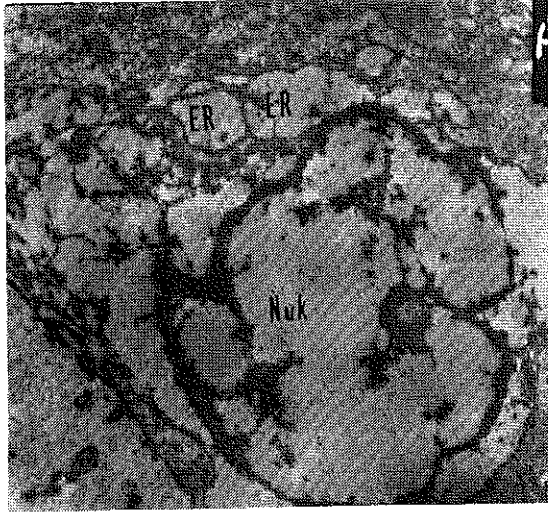


**Resim 4 — Bu fagositik hücrede karyoplazma ile sitoplazma içeriği birbirine karışmıştır (X işaretli kısım). Ph Fagozom ER Endoplazmik retikulum Nuk-Nukleus**

Odontoblastlar pulpa içinde özel yerleşim bölgelerinde lokalize oldukları için, incelenen periodontal problemlili diş pulpalarında bu grup hücreler sık ve bol sayıda gözlenememiştir. Dentin yapımı ile görevli bu hücre grubunun inceleme olanağı bulunan kısımları normal diş pulpasında görmeye alışkın olduğumuz tipik şekillerini kaybetmişlerdi.

Sitoplazma içindeki organellerden endoplazmik retikulumlar genişlemiş olup, sisternalar teşkil ettikleri gözlenmektedir. Mitokondriumlar da şişkin bir görünümde dirler ve kristalleri çoğunlukla silinmiştir. Golgi kompleksinin lokalizasyonu tesbit edilememiştir.

Odontoblast nükleusu kromatin bakımından oldukça fakir bir yapı göstermektedir (Resim 5). Karyoplazması tipik bir çözülme ve dağılım gösteren bu hücrede, aynı zamanda sitoplazmadaki çok genişlemiş endoplazmik retikulum oluşumları tanınabilmektedir.



Resim 5 — Çok büyük büyütme ile resmi çekilen bu odontoblast kesitinde en belirgin tanı nükleusun (Nuk) kromatin yönünden çok fakir olmasıdır. Karyoplazma tipik bir çözülme ve dağılıma göstermektedir. Endoplazmik retikulum (ER) oluşumları ise çok genişlemişlerdir.

### Tartışma :

Çalışmamızda hüresel yönden dikkatimizi çeken ilk husus, sıhhatte bir pulpada bulunması gereken bağ dokusu hücreleri ile odontoblastların çok azalmasına karşılık, şekillerini tamamen kaybetmiş ve bizim atipik hücreler olarak nitelediğimiz fagositik hücrelerin büyük bir artım göstermesi olmuştur. Bu artış sonucu, atipik hücreler periodontal problemlili pulpalarda sıklıkla rastlanan hücre grubu haline gelmişlerdir. Sitoplazmaları değişik büyüklüklerde fagozom ve ya fagolizozomlar ile dolu olan atipik hücrelerin, pulpa dokusundaki çeşitli yapısal bozuklukların zararlı sonuçlarını önleme çabası sonucu bu ölçüde fazlalaşmış olduğu kanısındayız. Aynı görüşleri YALÇIN'da (29) paylaşmaktadır. Aslında hüresel düzeydeki çalışmalarımız aynı araştırmacının (29) yaşlı pulpalardaki bulguları ile karşılaştırıldığında benzerlik göstermektedir. Ne var ki bizim patolojik etkenlere hedef olmuş dişlerden hazırladığımız kesitlerde değişiklikler

daha ileri ve belirgindir. Örneğin, yaşlı pulpalarda nükleer dejenerasyon pek görülmediği halde, periodontal problemlili diş pulpalarında yer yer kromatinin çözüldüğü ve bazı vakalarda karyoplazma ile sitoplazma içeriklerinin birbirine karıştığı izlenebilmektedir.

Sitoplazma organellerinden olan ve hücre içi solunumun oluşturduğu mitokondriumlardaki şişkinlik, vakuoller dejenerasyon ve kristallerin kaybolması; hücrelerdeki oksijen alımının yavaşlamasına ve buna bağlı olarak hücresel düzeydeki canlılık belirtilerinin bir ölçüde azalmasına işaret olarak kabul edilebilir.

Sitoplazmanın bir başka organeli olan endoplazmik retikulumların, periodontal hastalıklılı pulpalarda sisternalar teşkil ettikleri ve fagositik hücre grubunda yer yer deformasyonlar gösterdikleri gözlenmiştir. Bu değişimler sonucu hücrenin metabolizma zincirinde kopuklukların olması doğaldır.

Gerek mitokondriumların ve gerekse endoplazmik retikulumların hücre içindeki önemli fonksiyonları gözönünde bulundurulduğunda, bulgularımızda saptanan organel dejenerasyonlarının hücresel atrofi başlangıcı olabilecekleri sonucuna vardık. Bu konuda literatürde bulgularımızı kanıtlayan bazı görüşlere de rastladık (19, 24, 25). Yaşlı pulpaların ince yapılarını inceleyen araştırmalarında YALÇIN (29), benzer mitokondrial dejenerasyonlar karşısında görüşlerimiz geniş ölçüde uyan önerilerde bulunmuştur.

Bizim hücre düzeyinde tesbit ettiğimiz belirgin değişikliklerden bir tanesi, kromatindeki çözülmedir. Gerek fibroblast ve odontoblastlar ve gerekse damar çevresi hücrelerinin karyoplazmalarında ortaya çıkan bu yapısal bozuklukların nükleer yapı dejenerasyonuna örnekler olabileceği izlenimini edindik. Elimizdeki yayınlardan bir tanesi, ileri periodontal problemlilerin hücre çekirdeklerinin kaybına yol açabileceği fikrini savunmaktadır (19). Bulgularımız yazarın bu görüşünü destekler niteliktedir. Mitokondrium ve endoplazmik retikulumlardaki dejeneratif değişiklikler, nükleer yapının kromatin ağındaki çözümler ile birlikte düşünüldüğünde, hücresel atrofi görüşümüz biraz daha kuvvet kazanmaktadır.

Periodontal problemlili diş pulpalarında meydana gelen değişiklikleri ışık mikroskopu düzeyinde inceleyen bazı araştırmacılar örneğin BENDER ve SELTZER (4), GÜRKAN ve SANDALLI (10), RUBACH ve MITCHELL (20), pulpada inflamatuar hücre varlığı üzerinde de durmuşlar ve hatta BENDER ile SELTZER (4), bu durumun % 37 vakada

tesbit edildiğini öne sürmüşlerdir. Bizim incelediğimiz dişler son derece ileri periodontal lezyonları da kapsadığı halde biz hiçbir vaka-mızda inflamatuvar hücreye rastlayamadık. Düşüncemize göre pul-paya periodontal lezyon kökenli inflamatuvar hücre göçü olasılığı, yan kanalların çapı ve ağızlarının sement ile örtülü olduğu düşünülürse yok gibidir.

(Bu bölüme ait literatür ilerde dizi tamamlandığında verilecektir)



## PULPA — PERİODONSİUM İLİŞKİLER

III — Periodontal problemlili vital diş pulpalarının hücreler arası doku elemanlarında gözlenen değişikliklerin elektron mikroskobu ile tetkiki

Pulpa-periodonsium ilişkilerini incelemeyi amaçlayan yazı dizimizin üçüncü bölümünde, periodontal hastalıkların pulpada hücreler arası doku elemanları üzerine olan etkileri söz konusu edilecektir.

Sağlıklı bir pulpanın hücresel elemanları dışındaki yapısını fibril ve ana maddeden oluşan hücreler arası madde teşkil eder.

Pulpanın fibrillerini iki grupta inceleyebiliriz.

2 — Kollagen fibriller

2 — Retiküler fibriller

Kollagen fibriller pulpada çoğunluktadır ve düzensiz bir ağ şeklinde dağılım gösterirler. Bu liflerin yapımından fibroblastlar sorumludurlar. Kollagen fibrillerin yaşlı pulpalarda artım göstererek dokuya fibröz yapı kazandırdıkları günümüzde yaygın bir inanıştır.

Retiküler fibriller ise daha çok odontoblastlar arasında yer alan ve gümüş ile siyaha boyanan argirofil liflerdir. Von Korff fibrilleri olarak da tanımlanan retiküler fibriller dentin yapımında görev alırlar (9).

Pulpanın ana maddesi vücudun diğer bölgelerindeki gevşek bağ dokusu ana maddeleri ile kıyaslandığında daha kıvamlı olduğu söy-

lenebilir. Histo-kimyasal yapı olarak mukopolisakkarit ve glikoproteinden oluştuğunu bildiğimiz pulpa ana maddesi, genç insanlarda gel manzarası gösterir.

### **Materyel ve Metod :**

Materyel, 40 yaşın altındaki ve sistemik hastalığı olmayan 19 hastanın çürük veya dolgu taşımayan 46 dişinden toplanmıştır. Bütün hastalarda ortak teşhis marginal periodontitis idi.

Toplanan materyelin tesbiti Osmium tetroksid, bloklanması ise Epon içinde yapılmıştır. Daha sonra Reichert marka ultratom ile kesitler alınıp, uranil asetat ile kontrast verilmiş ve Zeiss EM 9A markalı elektron mikroskop ile resimler çekilmiştir.

(Bu konuda geniş bilgi bir önceki bölümde verilmiştir.)

### **Bulgular :**

Çalışma yöntemlerimiz ana maddedeki histokimyasal değişimleri kapsamadığı için biz burada yalnızca çok bol ve artmış olarak tesbit ettiğimiz lifler üzerindeki bulgularımızı ve sıhhatte pulpanın hücreler arası sahasında görmeye alışkın olmadığımız bazı oluşumları iletmek istiyoruz.

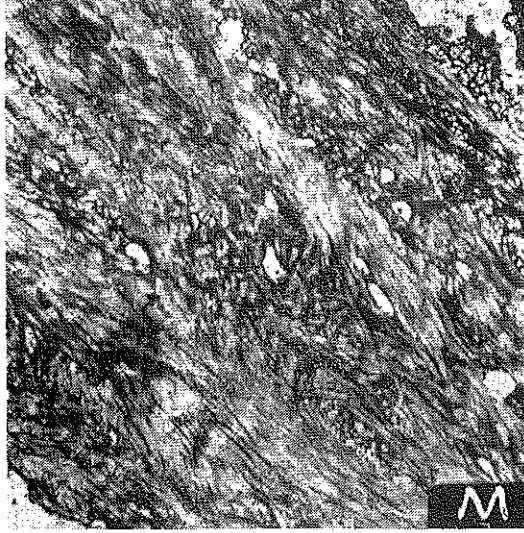
Tetkik ettiğimiz kesitlerin büyük bir çoğunluğunda hücrede fakirleşmiş geniş alanların bazen demetler halinde seyreden, bazen ise keçe lifleri gibi iç içe geçmiş ve birbirine dik ve eğik istikametlerde uzanan kesif kollagen lif demetleri ile dolu olduğunu gözledik (Resim 1, 2, 3, 4, 5). Bu kesif alanların arasında bazı kesitlerde homojen ve yapısız açık renk bölgelerin varlığı izlendi. Yapısal biçimi bulunmayan şekilsiz odakların bazı vakalarımızda harabiyete uğramış kollagen artık taşıdıkları tesbit edildi.

Kollagen artımının, bazı resimlerde tesbit sahasına giren fibroblastlar ve uzantılarının çevresinde yoğunlaştığı dikkatimizi çekti. (Resim 6).

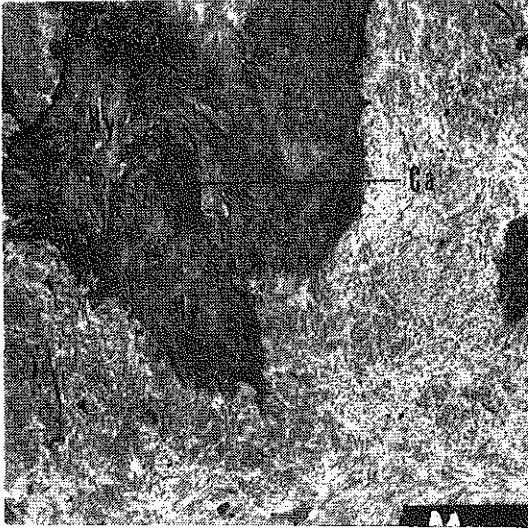
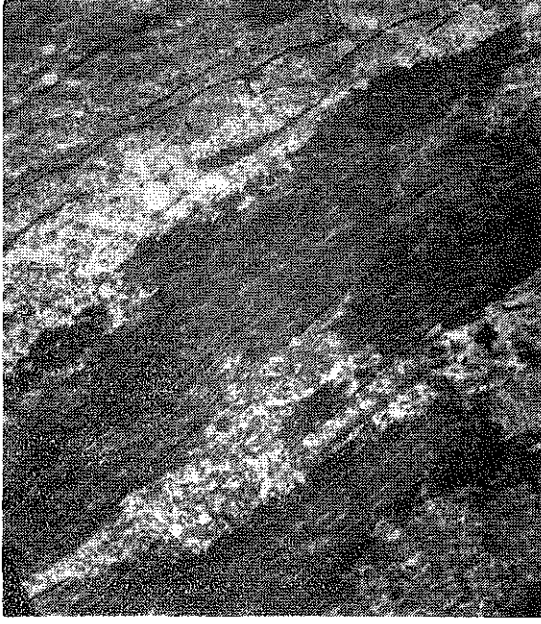
Resimlerde ilzediğimiz kollagen artımı, yer yer lifsel görünümünü kaybetmekte ve homojen bir yapı karakteri kazanmaktadır. (Resim 4, 5) de gözlenebilen bu tür yapısal değişikliklerin hyalinli soyuzlaşmalar olabileceği izlenimini edindik. Ayrıca aynı dejenerasans saha:larında elektron optikçe kesif görünüm veren kısımların prekal-sifikasyon odakları olması muhtemeldir.



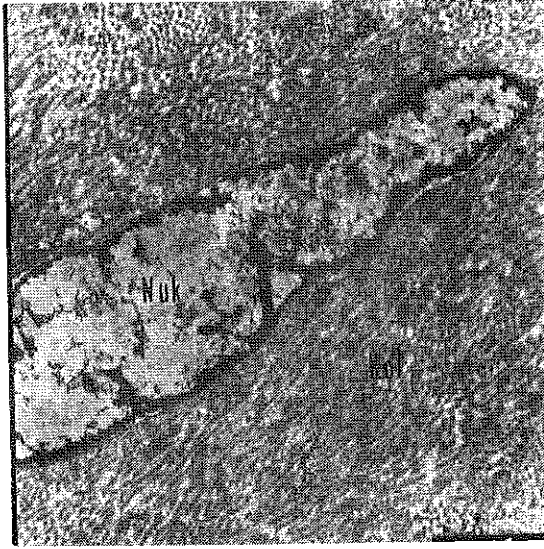
**Resim 1,2,3 —** Hücreler arası dokudaki kollajen lif artımı bu resimlerde seçilebilmektedir. Dikkati çeken husus, kesit sahalarına giren pulpa dokusunun hiç hücre taşımamasıdır. Örneklerimizde de görüldüğü gibi, kollajen lifler bazen demetler halinde bazen ise iç içe geçmiş birbirlerine dik ve eğik istikametlerde uzanan lifler şeklinde seyir göstermektedirler.







Resim 4,5 — Bu resimlerde artım gösteren kollagen yanında, hücreler arası dokuda gözlenen yapısal bozukluklar görülmektedir. Yer yer lifsel görünümünü kaybeden ara dokuda hyalin dejenerasyon odakları (Hy) seçilmektedir. Ayrıca elektron optikçe çok kesif görüntü veren sahaların prekalsifikasyonu noktaları (Ca) olmaları muhtemeldir.



**Resim 6 — Hücreler arası dokudaki kollagen (Kol) artımının fibroblast hücrelerine yakın bölgelerde yoğunlaştığı bu örnekte seçilmektedir. Ayrıca fibroblast nükleusundaki (Nuk) kromatin azalması belirgindir.**

Retiküler fibrillerin tesbiti için özel boyama metodları gerektiğinden çalışmamızda bu oluşumlar gözlenemedi.

### **Tartışma :**

Vakalarımızda tesbit edebildiğimiz değişikliklerden başlıcası ve en belirgin olanı, pulpanın hücresel elemanlarının azalmasına karşılık kollajendeki aşırı artmadır. Bu husus gerek periodontal problemi ve gerekse yaşlı pulpa üzerinde çalışan araştırmacıların ortak bulgularıdır (4, 5, 8, 14, 23, 25). İncelediğimiz yayınlardan yalnızca YALÇIN (29), yaşlı pulpalarda kollajen artımını şüphe ile karşılamakta ve bazı kesitlerde azalan hücrelerin kollajen fibrillerde bir artma olduğu izlenimini verdiğini ileri sürmektedir.

Aslında bir doku proteini olan kollajenin fibroblastlar içinde sentez edildiği bilindiğine göre, periodontal problemlili diş pulpalarında fibroblastların azalmasına karşılık kollajenin artması karşıt bir olay gibi görünmektedir. Biez göre kollajen artımı şu iki mekanizmadan birinin veya her ikisinin de etkisi ile ortaya çıkmaktadır.

1 — Pulpa fibroblastları, periodontal hastalık veya yaşlılık gibi kronik etkenler altında önce aktive olmakta ve aşırı kollajen sentez etmektedirler. Belki de fibroblast ölümü bu aşırı fonksiyonun da etkisi ile meydana gelmektedir.

2 — Bir diğer olasılık da, ara doku içinde hücrenin normal faaliyet döneminde oluşturduğu fakat pasif halde bulunan bol protofibril bulunmaktadır. Bunlar, periodontal hastalık veya yaşlılık etkeni ile aktive olup kollajene dönüşmektedirler.

İkinci olasılık, HESS'in (14) bağ dokusunun yaşlanmasının kollajenden daha çok ana maddedeki fonksiyonel değişiklikler ile oranlı olduğunu belirten görüşüne de bir ölçüde uygun düşmektedir.

Bizim görüşümüz, periodontal hastalığın pulpa dokusunda bir fibril artımına sebep olduğu doğrultusundadır ve SELTZER ile arkadaşlarının (23,25) görüşlerine uymaktadır. Ancak, artımın mekanizmasının aydınlanması bakımından daha lokalize çalışmalara gerek vardır.

Çalışmamızda kollajen artımına ek olarak, kollajenin yapısında da yer yer bozukluklar olduğunu tesbit ettik. Bu bozukluklar; kesif fibril demetleri arasında boşluklar, hyaline sahalar olarak nitelendirilebilir. Bu alandaki bulgularımız YALÇIN'ın (29) yaşlı pulpa bul-

guları ile özdeştir. Periodontal hastalık ve yaşlılık gibi kronik irritasyonlar sonucu kollagen artımı konusundaki görüşlerimiz bu araştırmacının (29) bulguları ile çelişmesine karşılık, kollagendeki yapısal bozukluklar hususunda tam bir görüş birliği içinde olduğumuz saptanmıştır.

AMEN (1), GÜRKAN ve SANDALLI (10), LANG ve McCONNELL (16), RUBACH ve MITCHELL (21) gibi araştırmacılar periodontal hastalıkların pulpa dokusunda geniş ölçüde kalsifikasyona yol açtıklarını iddia etmektedirler. Ne var ki biz bu araştırmacıların ileri sürdükleri orandaki kireçlenme odaklarına vakalarımızda rastlayamadık. Ancak bazı resimlerimizde yer yer homojen görünüm arzeden sahaların ortasında kesif görünümlü bölgelerin prekalsifikasyon odakları olabileceği sonucuna vardık. Bu konuda da kesin hükmün verilebilmesi için ayrıntılı çalışmalar gerekmektedir.

Sihhatte bir pulpada bulunması gereken retiküler fibrillerin tesbiti için özel boyama metodları kullanılmaktadır. Bu nedenle biz araştırmamızda böyle oluşumları tesbit edemedik.

(Bu bölüme ait literatür diiz tamamlandığında verilecektir.)



## PULPA — PERIODONSİUM İLİŞKİLER

IV — Periodontal problemlili vital diş pulpalarının damar ve sinirlerinde gözlenen değişikliklerin elektron mikroskobu ile tetkiki

Çalışmamızın bu son bölümünde önce periodontal hastalıkların pulpa damar ve sinirlerinde meydana getirdikleri değişiklikler gözden geçirilecek, sonra da araştırmanın tümü için bir genel değerlendirme yapılacaktır.

İBlindiği gibi sihhatte bir pulpa çok zengin damar ve sinir ağına sahiptir. Foramen apikaleden giren pulpa arter ve sinirleri, daha ince kollara ayrılarak bütün hücreler arası sahaya yayılırlar. Aynı şekilde dallanan küçük venler buradan kanı toplayarak, foramen apikaleden daha geniş venlere iletirler. Düz seyreden ve venlere oranla daha kalın duvara sahip olan pulpa arterlerinin maksimal çapı MATTHEWS, DORMAN, BISHOP'a göre (18) 100 mikron, AVERY'e (3) göre ise 150 mikrondur.

Damar çevresinde göze çarpan iki hücrenel oluşum vardır. Bir tanesi; uzunluğuna oval, mekik şeklinde bir çekirdek taşıyan, sitoplazması ise yer yer çok ince olan endotel hücresidir (7). Diğeri ise araştırmacıların modifiye müsküler eleman olarak tanımladıkları (13, 27), yuvarlak veya hafifçe oval gövdeli, ince sitoplazmalı perisitler veya Rouget hücreleridir. Perisit, endotel hücrelerinden kapiller duvarının dışında lokalize olması ile ayırd edilir.

Pulpada lenf sisteminin varlığı uzun yıllar tartışma konusu olmuştur. Eski araştırmacılar, pulpa iltihabının dışın bağlı olduğu lenf bezlerinde herhangi bir değişikliğe yol açmadığını belirterek pulpada lenf görevini venöz sistemin yüklendiğini savunmuşlardır (2, 9). Ne var ki günümüzde çok ince lenf damarları pulpada gözlenmiş (17) ve hatta bunların periodontal aralıkta bulunan lenf damarları ile anastomoz yaptıkları da iddia edilmiştir (30).

Miyelinli ve miyelinsiz olabilen pulpa sinirleri, nervus trigeminus kökenli olup oral mukoza ve trigeminal ganglionlardaki sinirlere benzer yapı gösterirler. Sinirlerin çoğunluğu hafifçe şişkinlik gösteren miyelinli olanlar teşkil eder ve ağrı hissinin iletilmesini sağlarlar (II). Miyelinsiz olanlar sempatik sisteme aittir ve damar çeperlerinde seyir gösterirler. Miyelin kılıf 0.2-1 mikron inceliğinde olup, ince kesitlerde ve büyük büyültmelerde miyelin lamellerinin klasik paralel dizilişi iyi bir şekilde seçilir (7).

Sinir ifleri tamamen Schwan hücreleri ile çevrelenmiştir.

#### **Materyel ve Metod :**

Materyel 40 yaşın altındaki ve sistemik hastalığı olmayan 19 hastanın çürük veya dolgu taşımayan 46 dişinden toplanmıştır. Bütün hastalarda ortak teşhis marginal periodontitis idi.

Toplanan materyelin tesbiti osmium tetroksid, bloklanması ise Epon içinde yapılmıştır. Daha sonra Reichert marka ultratom ile kesitler alınıp uranil asetat ile kontrast verilmiş ve Zeiss EM 9A markalı elektron mikroskop ile resimler çekilmiştir.

(Bu konuda geniş bilgi ilk bölümde verilmiştir.)

#### **Bulgular :**

İncelenen objelerde farklı büyüklükte bir veya birkaç endotel hücresi ile çevrili kapillere rastlanılmıştır. Bahis konusu endotel

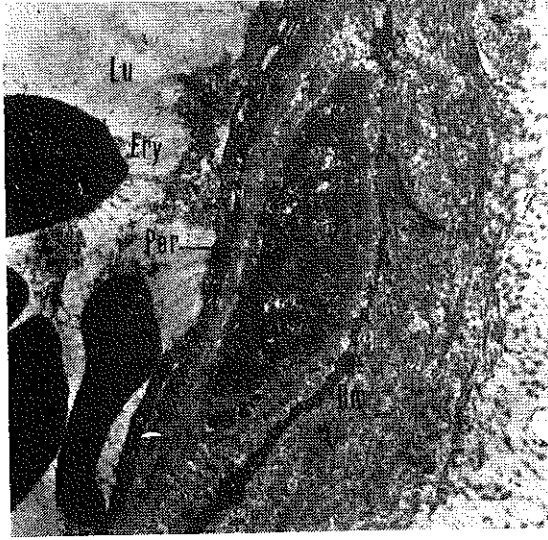
hücreleri belirli bir bazal laminaya oturmuş olup genellikle uzunca bir görünüm gösterirler ve kapiller lümenine doğru bir çıkıntı yaparlar. Endotel hücrelerinde nukleus geniş bir alanı kapsar, nukleus çevresindeki sitoplazma ise çok bir sahaya sıkışmıştır. Sitoplazma içerisinde farklı büyüklükte veziküller, mitokondriyumlar ve endoplazmik retikulum sistemi tesbit edilmiştir (Resim 1). Endotel hücrelerinin nukleuslarında kromatin maddesinin yine dağınık bir görünümü dikkati çekmektedir. Karyoplazmanın daha çok fibriler bir yapı gösterdiği de izlenir.



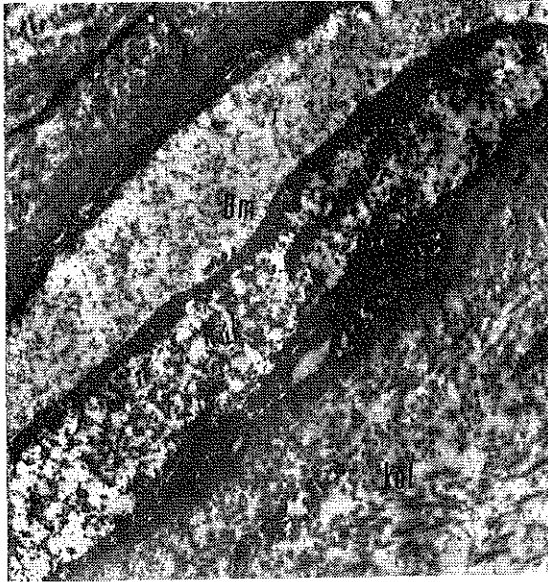
**Resim 1 — Bu örnekte bir damar kesiti gözlenmektedir. Endotel hücresinin sitoplazmasında vakuol (V) kromatininde ise fibriler bir yapı seçilmektedir. Nuk-Nukleus, Bm-Bazal membran, Ery-Eritrosit,**

Kapillerlerin bazal laminaları dışında, perisitler belirgin bir şekilde gözlenebilmektedir (Resim 2). Bu hücrelerin çekirdekleri oval, kromatin materyelleri kesif olup yer yer büyük granüler topluluklar halinde görüntü vermektedirler.

Kapiller çevresindeki bazal laminaların normal pulpa dokusunda görülen kapillerlerdeki bazal laminalara kıyasla kalınlaşmış oldukları dikkati çekmektedir. Aynı durum endotel hücreleri çevresindeki bazal membranlarda da mevcuttur (Resim 3). Bu kalınlaşmanın yer yer hyalin dejenerasyonu tarzında oluşmuş yapılar olup olmadığı üzerinde kesin bir hükme varılamamıştır.



Resim 2 — Bu örnekte damar duvarının dışına lokalize perisit hücresi (Per) seçilmektedir. Kapiller lümeni (Lu) eritrositler (Ery) ile doludur ve bazal lamina (Bm) kalınlaşmıştır.



Resim 3 — Bu resimde, kapiller çevresindeki bazal laminaların normal pulpa dokusunda görülen kapillerdeki bazal laminalara kıyasla kalınlaşmış oldukları dikkati çekmektedir. Bu kalınlaşmalarda yer yer hyalin dejenerasyon sahaları seçilmektedir. Nuk-Nukleus, Bm-Bazal membran, Kol-Kollagen

Araştırma sahasına giren pulpa dokusunda özellikle miyelinli sinir liflerinin çeşitli yönlerdeki kesitlerine sıklıkla rastlanılmıştır.

Sinir liflerinin etrafında değişik büyüklüklerde, genellikle oval çekirdekli Schwann hücreleri izlenebilmektedir. Bu hücrelerin kromatin ağları, elektron optikçe açık renkte görüntü vermekte, adeta bir çözülme olduğu manzarası göstermektedirler. Schwann hücrelerinin sitoplazma materyelleri ise pek belirgin değildir. Buna rağmen gene de mitokondriumların şişmesi ve kristallarının silinişi seçilebilmektedir (Resim 4).



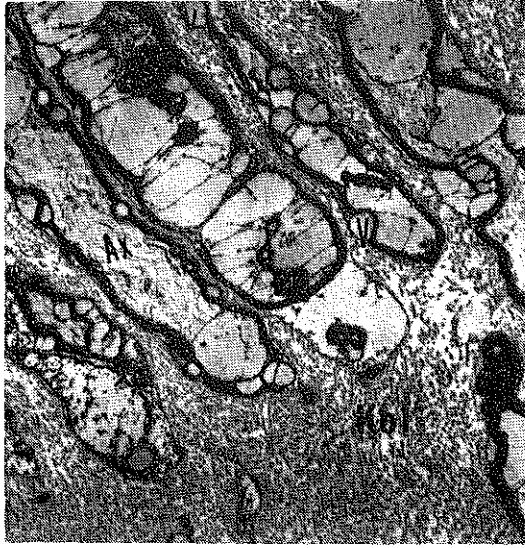
Resim 4 — Miyelinli (Mye) ve miyelinsiz (Mys) sinir liflerinin beraber gözlendiği bu resimde, Schwann hücrelerinin (SW) kromatin ağında bir çözülme dikkati çekmektedir. Aynı hücrenin mitokondriumlarındaki (M) şişme ve kristalların kayboluşu açık olarak seçilmektedir.

Büyük büyütmelelerde miyelinli sinir liflerinin kendilerine özgü lameller yapısı seçilememiştir. Ancak miyelın yapısındaki bu bozukluğun kesinlikle periodontal hastalığa bağlı olduğu söylenemez. Kontrast boyamanın kuvvetli olması veya kesitlerin kısmen kalın olması, bu tür artefaktların ortaya çıkmasına sebep olabilir.

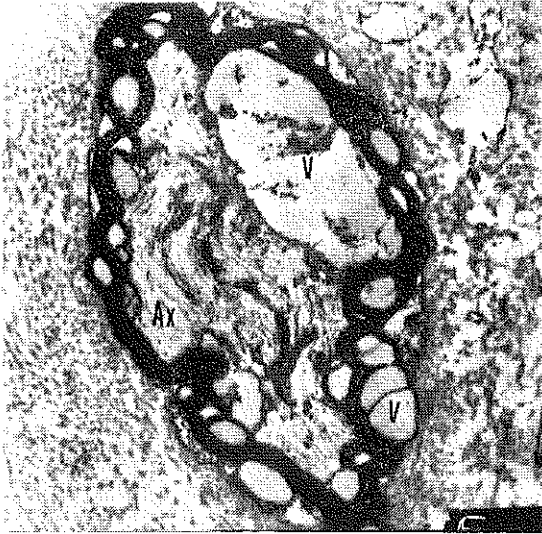
Belirttiğimiz nedenler ile lameller yapısı kaybolmuş miyelın kılıfının yer yer kalınlaşmaları ve hyalin dejenerasyonu şeklinde soysuzlaşmalar göstermeleri, dokunun gereğince beslenememesine ve bir seri değişikliklere uğramasına, bir başka neden olsa gerektir.



Bu konudaki görüşlerimiz SELTZER (23) ve YALÇIN'ın (29) önerileri- içinde yer yer farklı büyüklükte vakuol benzeri oluşumlara rastlanıl- mıştır. Bu vakuollerin içeri elektron optikçe kesif olmayan, açık renkli bir muhteviyat ile doludur (Resim 5,6).



Resim 5 — Yoğun kolajen fibriller (Kol) ile kuşatılmış sinirlerin axon (AX) ve mi- yelin kılıfındaki vakuolizasyon (V) bu örnekte gayet belirgin olarak seçilmektedir.



Resim 6 — Miyelinli bir sinir lifinin büyük büyülmekteki görünümü izlenmektedir. Miyelin kılıf ve axon (AX) yine vakuoller ile doludur. Ayrıca miyelinin lameller yapısı da kaybolmuştur.

## Tartışma :

Çalışmamızda ilginizi çeken bir husus, kesit sahasına giren pulpa dokusunda damar ve çevresi oluşumların farkedilecek ölçüde azalmış olmasıdır. SELTZER ve BENDER (24), periodontal hastalıklı pulpalarda doku nekrozunu yeterince beslenememeye bağlamaktadır. Vakalarımızda nekroz denebilecek derecede değişimlere rastlanılmamasına rağmen araştırmacıların sözünü ettikleri ve bizim de katıldığımız beslenme bozukluğunun bir sebebinin, damar sayısındaki azalma olması muhtemeldir. Bu konu ile yaşlı pulpalar üzerinde çalışan araştırmacılar da ilgilenmişler ve kan damarlarında sayıca azalma ve boyutça küçülme tesbit ettiklerini bildirmişlerdir (8, 23, 29). Biz bu görüşlere, daha geniş kapsamlı istatistiksel çalışmaların gereği olduğu kaydıyla katılıyoruz.

Az sayıdaki damar kesitlerinin belirgin yapısal değişimlere uğradıkları saptanmıştır. Damar ve endotel hücrelerinin bazal lamina ne tamamen uymaktadır.

Endotel hücreleri ve perisit gibi damar çevresi hücrelerinin de pulpanın diğer tip hücrelerine benzer yapısal değişikliklere uğradıkları tesbit edilmiştir. Bu sonuç, HESS (14) ve SELTZER-ZİONTZ (25) gibi araştırmacıların bulguları ile özdeşdir.

Pulpada lenf sisteminin varlığını kanıtlayacak bulgulara rastlanılamamıştır. Ancak bu sonuçtan pulpada lenf sistemi yoktur anlamını çıkarmamak gerekir.

Periodontal hastalıkların pulpa sınırları üzerine olan etkileri araştırmacıların pek dikkatini çekmemiştir. İnceleme olanağı bulduğumuz yayınların hiçbirinde aydınlatıcı bilgilere rastlayamadık.

Vakalarımızda miyelin kılıfta oldukça ilginç ancak ne olduklarını pek belirgin olarak saptayamadığımız değişiklikler geniş bir sahayı kaplıyordu. Bu dejenerasans türünde, sınırların miyelin kılıfları bir çok bölgelerde vakuol benzeri ancak içleri elektron optikçe kesif olmayan, açık renkli bir muhteviyat ile dolu olan oluşumlar ile yer yer kesintiye uğramıştı. Miyelinli sınırların bu tipik görünümleri bütün vakalarımız için geçerli olup, normal pulpa sınırları ile kıyaslandığında daha belirgin bir durum arz etmektedir.

Yaşlı pulpalarda saptanan miyelin lamellerindeki düzensizliği, periodontal problemlili dış pulpalarında da görmek mümkündür. Ancak bizim vakalarımızda bütün miyelin kılıflarını kapsadığı görülen

lameller yapı bozukluklarından bir kısmının, kalın kesitlere bağılı artefaktlar olabileceği gözönünde bulundurulmalıdır.

Schwan hücrelerinin sitoplazma organellerinden mitokondriumların şişkin oluşları ve kristallarının silinişi, nükleer yapı elemanı olan kromatin ağının çözülmesi, bize, pulpanın diğer kısımlarında olduğu gibi sinirlerinde de bir dejenerasyonun olabileceği ilzenimini vermektedir.

Pulpa dokusunun yapı elemanlarında periodontal hastalık nedeniyle meydana gelen değişikliklerin tartışılması ayrı ayrı yapıldıktan sonra, şimdi de çalışmamızın genel bir değerlendirilmesi sunulacaktır.

SELTZER'e (23) göre, yaşam boyu pulpa dokusunda ortaya çıkan değişiklikler üç grup altında toplanabilir.

- 1 — Dejeneratif değişiklikler
- 2 — Fizyolojik yaşlanma
- 3 — İnflamatuvar değişiklikler

Yaşlı pulpaları inceleyen araştırmacıların bulgularına göre, doğruduğu sonuçlar bakımından fizyolojik yaşlanma, pulpada dejeneratif değişikliklere yol açmaktadır (5, 8, 23, 29). Bizim periodontal hastalıklı diş pulpalarındaki bulgularımız da dejeneratif türdedir. Bu nedenle periodontal hastalık ve yaş pulpayı benzer yönde etkilemektedir. Ancak olayın bir tanesinin -yaşlanma- fizyolojik, diğerinin ise -periodontal hastalık- patolojik olduğu unutulmamalıdır. Biz periodontal hastalıkların pulpada meydana getirdiği değişimleri -deyim yerindeyse- patolojik bir yaşlanma olarak tanımlıyoruz. Patolojik ve fizyolojik yaşlanma arasında ancak ince yapı tetkiklerinde ortaya konabilen nükleer yapı dejenerasyonu, daha ileri mitokondrial ve endoplazmik retikulum deformasyonu ile miyelinli sinir liflerinin vakuolizasyonu gibi belirgin farklar mevcuttur. Bu konudaki görüşlerimiz, SELTZER ve arkadaşlarının (26), periodontal hastalıkların pulpa yaşlanmasını hızlandırıcı yönde etki gösterdiği görüşüne de tamamen uymaktadır.

İnflamatuvar değişiklikler ise, daha önce de değindiğimiz gibi, bizim çalışmalarımızda kesinlikle tesbit edilememiştir. SINAİ ve SOLTANOFF'un (28) bizim de katıldığımız görüşlerine göre, periodontal lezyonun ancak apekse ulaştığı durumlarda pulpada inflamatuvar değişiklikler gözlenebilir. Bu şartlarda ise olay anlam değiştirmektedir ve artık periodontal değil apikal lezyonlar söz konusudur.

İncelediğimiz yayınlarda, az sayıda da olsa, pulpanın periodontal hastalığın cins ve yaygınlığı ile ilişkisi olmayan bağımsız bir ünite olduğu şeklindeki görüşlere de rastlanılmıştır. MAZUR ve MASSLER (19), SAUERWEIN (22) gibi araştırmacılar, periodontal hastalıklı pulpalarda gözledikleri değişikliklerin, sıhhatli pulpalarda da görülebilecek ölçüde önemsiz olduklarını iddia etmektedirler. Ne var ki bizim vakalarımızda tesbit ettiğimiz pulpal değişiklikler, fizyolojik değişimlerin ötesinde bir nicelik ve niteliğe ulaşmaktadır. Bu nedenle araştırmacıların fikirlerine katılma olanağı yoktur.

## Ö Z E T

Periodontal problemli vital dişlerin pulpa dokularında meydana gelen değişikliklerin elektron mikroskobu ile tetkikini amaçlayan bu çalışma, 19 hastanın 46 dişi üzerinde gerçekleştirilmiştir. Doğru, çürük, yaş ve sistemik hastalıklarında pulpa üzerinde etkili olabileceği düşünülerek bu etkenlerin bulunmadığı vakalar tercih edilmiştir.

Osmium tetroksid içinde fikse edilip Epon maddesine gömülen takip materyelinden elde edilen kesitlerde, pulpa dokusunun periodontal hastalığa bağlı olarak dejeneratif değişikliklere uğradığı saptanmış, buna karşılık bazı araştırmacıların bulgularında yer alan inflamatuvar değişikliklere rastlanılamamıştır.

Vakaların hemen hepsinde hücre organellerinde yapısal bozukluk, kromatinde çözülme, yoğun kollagen birikimi buna karşıt hücresel azalma, hücreler arası dokuda yer yer kopmalar ve hyalin dejenerasyonu sahaları, kan damarlarında bazal lamina kalınlaşması ve sinirlerde miyelin kılıfı harabiyeti gözlenmiştir. Literatürde çok yaygın olduğu belirtilen kalsifikasyon sahalarının, öncül kalsifikasyon odakları olarak belirli bölgelerde lokalize oldukları tesbit edilmiştir.

Periodontal hastalıkların pulpa dokusu üzerinde kesinlikle etkili oldukları ve fizyolojik yaşlılık belirtilerinden çok daha ileri düzeyde dejeneratif değişikliklere yol açtıkları, bu çalışma ile kanıtlanmış olmaktadır.

## L İ T E R A T Ü R

- 1 — **Amen, C. R.** : When is the condition of the pulp an important consideration in periodontal disease? Periodont. Abstr., 15 : 7-8, 1967.
- 2 — **Ata, P.** : Konservatif Diş Tedavisi, S. 14-26. Yenilik Basımevi, İstanbul 1966.
- 3 — **Avery, J. K.** : Structural elements of the young normal human pulp. Oral Surg., 32 : 113-125, 1971.
- 4 — **Bender, I. B., Seltzer, S.** : The effect of periodontal disease on the pulp. Oral Surg., 33 : 458 - 473, 1972.
- 5 — **Bevelander, G.** : Outline of Histology, S. 55 - 58. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1967.

- 6 — **Cireli, E.** : Hücre Organelleri - Ultrastrüktür ve Fonksiyonları, S. 16 - 30. E. Ü. Tıp Fak. Yayınları No. 88, E. Ü. Matbaası, 1972.
- 7 — **Cireli, E., Cengiz, T.** : Pulpa dentisin ince yapısı üzerinde elektron mikroskopik ön tetkikler. İstanbul Üniv. Dişhekim. Fak. Derg., 5 : 5 - 22, 1971.
- 8 — **Friedrich, L.** : La senescence biologique pulpaire dans la dent humaine normale. These pour le doctorat de 3 cycle. Academie de Paris - Universite Rene Descartes, 1971.
- 9 — **Gürkan, S. İ., Bayırlı, G. Ş., Sandallı, P.** : Diş Hastalıkları ve Konservatif Diş Tedavisi, S. 337 - 359 ve 387 - 395. Bozak Matbaası, İstanbul 1972.
- 10 — **Gürkan, S. İ., Sandallı, P.** : Çok ilerlemiş paradontitisi dişlerde ağrı problemi ve diş pulpalarının histolojik tetkiki. Dişhekim Derg., 1 : 111 - 117, 1970.
- 11 — **Harris, R., Griffin, C. J.** : Fine structure of nerve endings in the human dental pulp, Arch. Oral Biol., 13 : 773 - 778, 1968.
- 12 — **Harris, R., Griffin, C. J.** : The fine structure of the mature odontoblasts and cell rich zone of the human dental pulp. Aust. Dent. J., 14 : 168 - 177, 1969.
- 13 — **Harris, R., Griffin, C. J.** : The ultrastructure of small blood vessels of the normal dental pulp. Aust. Dent. J., 16 : 220 - 226, 1971.
- 14 — **Hess, J. C.** : Endodontie I, S. 102 - 106. Librairie Maloine S. A. Paris IV, 1970.
- 15 — **Köktürk, İ.** : Elektron Mikroskop ve Genel Araştırma Metodu, S. 48 - 124. E. Ü. Tıp Fak. Ya. No. 66, E. Ü. Matbaası, İzmir, 1967.
- 16 — **Lang, A., McConnell, G.** : Calcification in the pulp of teeth affected by pyorrhea, with an outline of a method of demonstrating the presence of tubules in the calcified portions of such pulp. J. Dent. Res., 2 : 203 - 213, 1920.
- 17 — **Manisalı, Y.** : Ağız-Diş Embryolojisi ve Histolojisi, S. 69 - 82 ve 92 - 96. Yenilik Basımevi, İstanbul, 1972.
- 18 — **Matthews, J. L., Dorman, H. L., Bishop, J. G.** : Fine structures of the dental pulp. J. Dent. Res., 33 : 940 - 946, 1959.
- 19 — **Mazur, B., Massler, M.** : Influence of periodontal disease on the pulp. Oral Surg., 17 : 592 - 603, 1964.
- 20 — **Rubach, W. C., Mitchell, D. F.** : Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis. J. Periodontol., 36 : 34 - 38, 1965.
- 21 — **Rubach, W. C., Mitchell, D. F.** : Periodontal disease, age and pulp status. Oral Surg., 19 : 482 - 493, 1965.
- 22 — **Sauerwein, E.** : Die Histopathologie der Zahnpulpa bei Parodontopathien. Dtsch. Zahn, Mund, Kieferheilkd., 22 : 289 - 300, 1955.
- 23 — **Seltzer, S.** : Classification of pulpal pathosis. Oral Surg., 34 : 269 - 287, 1972.

- 24 — **Seltzer, S., Bender, I. B.** : The Dental Pulp. Biologic Considerations in Dental Procedures, S. 199 - 211. J. B. Lippincott Company, Philadelphia and Montreal, 1967.
- 25 — **Seltzer, S., Bender, I. B., Ziontz, M.** : The interrelationship of pulp and periodontal disease. Oral Surg., 16 : 1474 - 1490, 1963.
- 26 — **Seltzer, S., Bender, I. B., Ziontz, M.** : The dynamics of pulp inflammation : Correlations between diagnostic data and actual histologic findings. in the pulp. Oral Surg., 16 : 846 - 871, 1963.
- 27 — **Sicher, H.** : Oral Histology and Embryology, S. 127 - 153. The C. V. Mosby Company, Saint Louis, 1966.
- 28 — **Sinai, I. H., Soitanoff, W.** : The transmission of pathologic changes between the pulp and the periodonal structures. Oral Surg., 36 : 558 - 568, 1973.
- 29 — **Yağcı, E.** : Genç ve yaşlı diş pulpalarının karşılaştırmalı ultrastrüktürü (elektron mikroskopik araştırma). H. Ü. Sağlık Bilimleri Fak. Mezuniyet sonrası Eğitimi, Doktora Tezi, Ankara, 1973.
- 30 — **Yavuz Yılmaz, H.** : Diş pulpasının histolojik yapısı. Dişhek. Derg., 2 : 71 - 83, 1971.