

Diş Pulpasında Meydana

Gelen Kalsifikasyonlar

Dr. Mete ÜÇOK

G İ R İ Ő :

Genel Bilgiler :

Pulpa, kron ve kök dentini ile çevrilmiş bir yuva içersinde bulunan ve organizma ile bağlantısı sadece foramen apikale yolu ile olan bir bağdokusudur. Her bağdokusu gibi, pulpa da bazı elemanlardan oluşur. Bu elemanlar iki grupta toplanabilir :

1. Hücreler
2. Hücrelerarası madde.

Hücreler bir temel matris oluştururlar. Bu matris sonradan fibril kompleksine dönüşür. Bu fibril kompleksi kollagen ve retikülinden meydana gelir ve sistemin son oluşumudur (Seltzer ve Bender, 1975).

Pulpanın Gelişmesi : Pulpanın gelişimi, embriyonal hayatın hemen ilk anından itibaren başlar. Intrauterin hayatın 55 inci gününde embriyonal kesici dişler bölgesinde pulpanın oluştuğu görülür ve bunu diğer dişler izler. İlk belirti mine organının içbükey olan yüzeyine yakın olan mezenterim içersinde bir hücre proliferasyonu şeklin-

de görülür, buna ilkel pulpa (dental papilla) denir. Mine organı gelişimine devam edip diş çanı şeklini aldığı zaman, gelecekteki pulpanın sınırları tamamen oluşmuş demektir. Gümüş boyaması ile yapılan boyamalarda, ilkel pulpa içinde bulunan lifler kolayca görülebilir. Liflerin düzensiz olarak birbirleri ile karıştığı, fakat çevresindeki mezenkimal dokudan çok daha yoğun olduğu görülür. Mine organındaki bazal membran meydana geldikten sonra bu lifler, ilkel pulpadan membran içine doğru girerler. Embriyonal pulpadaki lifler argirofildirler ve daha olgunlaşmamış durumdadırlar. Dişin gelişimi devam ederken pulpa da kan damarlarından zenginleşmeye, içerdiği hücreler yıldız (satellit) şeklinden bağdokusu hücreleri (fibroblast) haline dönüşmeye başlar. Pulpanın çevresinde hücreler çok yoğundur. Yalnız iç mine epiteli ile pulpa hücreleri arasında hücresiz bir tabaka vardır, bu kısımda sadece fibriller bulunur (Manisalı, 1972).

Pulpanın esas hücreleri fibroblastlardır. Fibroblastlar direkt olarak mezenkimden meydana gelirler, bağdokusunda inaktif halde bulunurlarsa fibrosit, aktif hale geçerlerse fibroblast adını alırlar (Leonhardt, 1971). Fibroblastlar ince, uzun mekik şeklinde hücrelerdir ve kollagen lif yapma özelliğine sahiptirler. Büyük çekirdekler taşıyan bu hücreler birçok uzantılar verirler ve pulpanın ağ şeklindeki görünümünü sağlarlar. Genç pulpada fibroblastlar çok sayıda bulunurlarken, yaşlandıkça bu sayıda azalma olur ve yerini lifli bir yapıya bırakır.

Pulpada sıklıkla görülen diğer bir hücre tipi de odontoblastlardır. Odontoblastlar da fibroblastlar gibi mezenkimden oluşurlar, fakat fibroblastlara göre daha ileri derecede farklılaşmışlardır. Odontoblastların ana fonksiyonları dentin meydana getirmeleridir. Bu hücreler pulpanın dış yüzünde ve dentinin karşısında bulunurlar ve morfolojik olarak değişiklikler gösterirler. Dişin kronunda uzun sütun şeklinde, kök ortasında kısa sütun şeklinde ve kök ucuna doğru daha kısa ve oldukça kübik bir şekilde bulunurlar. Kök ucuna doğru yassılaşmış ve daha çok fibroblastlara benzemişlerdir (Seltzer ve Bender, 1975). Odontoblastlar hem birbirlerine, hem de yanlarındaki pulpa hücrelerine hücrelerarası köprülerle bağlıdırlar. Her odontoblast hücresi ortalama 3-4 mikron kalınlığında uzantılar verir ve bu uzantıların her biri ayrı bir dentin kanalcığı içine girer. Bu uzantılara «odontoblast lifi» veya «Tomes lifi» adı verilir. Odontoblast hücrelerinde çekirdek hücrenin pulpaya bakan yüzüne yakındır ve hücrenin şekline göre uzunca veya toparlakçadır. Odontoblastlar

morfolojik olarak ve fonksiyonel olarak unipolar hücrelerdir. (Eifinger, 1970).

Pulpanın çevresine doğru odontoblast tabakasının altında hiç hücre bulunmayan veya çok az hücreli olan bir tabaka vardır. Bu kısma Weil tabakası adı verilir. Weil tabakasına gençlerde seyrek rastlanır, yaşlılarda ise bu tabaka daha sık görülür (Manisalı, 1972). Bu tabakanın bir dejenerasyon olayı olduğunu kabul edenler olduğu gibi, bir preparasyon hatası olduğunu diyenler de vardır. Weil tabakasında sinir lifleri bulunur, bu lifler bir ağ görünümündedir ve bu ağa «odontoblast altı pleksusu» adı verilir (Ata, 1966).

Weil tabakasının altında hücreden zengin bir alan vardır. Burada fibroblastlar ve başkalaşmamış mezenkimal hücreleri bulunur. Bu başkalaşmamış mezenkimal hücreleri, vücudun her zaman gerekli olmayan bir takım fonksiyonları gerektiğinde yapmaları için çağırabileceği bir hücre deposudur. Bunlar bir yaralanma anında makrofaj haline geçebildikleri gibi, ayrıca fibroblast veya odontoblast şekline de dönüşebilirler. Pulpada bulunan korunma hücreleri genellikle kan damarları ve kapillerlerle ilgilidirler ve çoğu zaman onların çevresinde bulunurlar. Ancak patolojik durumlarda pulpada yaygın olarak görülürler. Bu hücreler kaynaklarını retikulo-endotel sistemden alırlar. Bu hücrelerden histiyositler genellikle kan damarları çevresinde bulunurlar, bu hücrelere «istirahat halindeki hücreler» adı da verilir. Histiyositlerin uzun ve ince dallanmış uzantıları vardır, bunları ger çekebilirler ve lüzumu anında makrofaj haline dönüşebilirler. Diğer korunma hücreleri, gezginci lenf hücreleri ve çeşitli tipte ameboid hücrelerdir. Pulpada normal şartlarda yağ hücreleri bulunmaz; bir insan dişi pulpasında da Mast hücrelerinin görüldüğü bildirilmiştir (Seltzer ve Bender, 1975). İltihaplı olmayan bir pulpada lenfositlere rastlanmaz, fakat olgun lenfositler haline dönüşebilecek bazı değişken şekillere rastlanmıştır. İltihapsiz pulpada ayrıca plazma hücrelerine ve eozinofillere de rastlanmaz, fakat yaralanmadan sonra bu hücreler görülürler. Prekapillerlerin ve metarteriyollerin duvarlarında perisit hücreleri bulunur. Bu hücreler protein sentezi ve sekresyonu yaparlar. Perisitlerin, prekapiller alandaki bağdokusunun oluşmasını sağladıkları düşünülebilir. Bu hücreler kas tipi hücreler olabilirler, fakat hakiki fonksiyonları bilinmemektedir (Seltzer ve Bender, 1975).

Pulpada çok sayıda damar ve sinir bulunur. Arterler pulpaya foramen apikaleden 3-4 dal halinde girerek kök kanalı boyunca dallar

verirler ve pulpa odasına kadar çıkarlar. Arterler genellikle kök ve kron pulpasının ortasında, venöz kandanları ise dış kısımdan sey-ederler. Arterler odontoblastların olduğu bölgede bir pleksus yapı-rak dönerler ve vena olarak foramen apikaleye ilerlerler. Pulpa ar-terleri çok ince duvarlıdır, çapları en çok 150 µ kadardır ve tuni-ka intima, tunika media ve tunika adventitia olmak üzere üç taba-kadan oluşurlar (Eifinger, 1970). Pulpa venleri de yapı bakımından arterlere benzerler, yalnız çapları daha geniştir. Venlerin çeperleri çok incedir, bazan sadece bir endotel duvarı içerirler. Venalarla ar-terlerin farkları özellikle enine kesitlerde açık olarak görülür: vena-lar elips veya cidarları içeri doğru çökmüş gibi görüldükleri halde, arterler yuvarlak şekillerini korurlar.

Pulpanın sinirleri de kök ucundan 3-4 dal halinde girerler. Her dal 8-10 myelinli sinir lifinin bir araya gelmesinden oluşmuştur. Bun-lar da kan damarlarını izleyerek pulpa içersinde seyrederek. Pul-pada hem myelinli ve hem de myelinsiz sinirler bulunur. Myelinli olanlar damarları izleyerek ince dallara ve bu ince dallar da kapil-lerler boyunca ince lifciklere ayrılırlar. Bu ince lifler Weil tabakasına gelince, bu tabakayı geçerek myelinlerini kaybederler ve odontob-lastların uzantılarını takiben dentin kanalcıkları içersine girerler (Ma-nisalı, 1972).

Pulpada hücrelerden geri kalan kısmı hücrelerarası madde kap-lar. Bir bağdokusunda hücrelerarası maddeyi lifler ve ana madde oluşturur (Bucher, 1970). Bağdokusu lifleri retiküler, kollagen ve elastik liflerden oluşur. Pulpa tamamen dentinle çevrili olduğu için itme, çekme ve bükülme kuvvetleri bu dokuya etki edemez. Bu se-bepten pulpada elastik ve belli doğrultulara yönelmiş lifler yok-tur (Ata, 1966). Pulpada retiküler fibrillere kan damarlarının ve odontoblastların çevresinde rastlanır. Hücrelerarası alanlarda da ince bir retiküler fibril yapısı vardır ve bunlar kollagen liflere dönü-şebilirler (Seltzer ve Bender, 1975).

Kollagen lifler pulpadaki fibroblastlar tarafından meydana ge-tirilirler. Hücrede protein sentezi sonucu, kollagen proteini oluşur. Bu da Golgi aygıtının lamellerinde tropokollagen (polipeptid zincirleri) olarak ortaya çıkar ve krinositoz yoluyla hücre dışına atılır. Hücre dışında moleküllerin birikme ve bağlanmaları sonucu protofibriller ve mikrofibriller oluşur. Tropokollagen için gerekli konsantrasyon hücrelerarası alandaki mukopolisakkaritler tarafından sağlanır. Tro-pokollagenlerin yığılması sonucu fibriller büyür. Fibroblast tara-

fından oluşturulan ve 15 - 20 A° kalınlığında ve 2800 A° uzunluğunda olan tropokollagen moleküllerinin ucuca ve yanyana birikmeleri sonucu, çapı 40 A° olan prokollagen filamentleri oluşur. Bunlar da ilk lifli ekstrasellüler maddeyi oluşturan ve çapları 110-150 A° olan protofibrilleri yaparlar. Birçok protofibril birleşerek çapraz çizgilenme gösteren mikrofibrilleri meydana getirirler. Kollagenin oluşmasındaki safhalar şu şekilde özetlenebilir: amino asitleri → tropokollagen (Ø 15 A°) → prokollagen filamenti (Ø 40 A°) → protofibril (Ø 110-150 A°) → mikrofibril (Ø 300-2000 A°) → kollagen fibril (Ø 0,2-0,4 µm) → kollagen lif (Ø 1-10 µm) (Leonhardt, 1971). Kollagen lifler genç pulpalarda az miktarlarda bulunurlar, pulpa olgunlaştıkça, kollagende de artma görülür. Fibriller pulpanın kök kısmında, kron kısmına göre daha çok bulunurlar.

Pulpanın esas lifleri odontoblastlar bölgesinde kümeler yaparlar, odontoblastlar tarafından salgılandığı düşünülen bir ana madde ile birleşirler ve daha kalın spiral lifler halini alırlar. Bu lifler odontoblastların arasından geçerek preentin içersine yayılırlar ve dentin lifcikleri ile birleşirler. Bu argirofil liflere von Korff lifleri denir.

Pulpa ana maddesi, madde transportunu sağlar, liflerin oluşmasına etki eder ve su bağlayıcı özelliği vardır. Ana madde esas olarak hücrelerarası sıvı ve mukopolisakkaritler olmak üzere ikiye ayrılır. Hücrelerarası sıvı plazma proteinlerini, serbest elektrolitleri, hormonları ve diğer bazı maddeleri içinde bulundurur ve ilkel maddelerin (basit şekerler, amino asitleri, peptidler) transportunu sağlar. Mukopolisakkaritler bağıdokusu hücrelerinin glikolitik metabolizması ile ilgili olarak Golgi aygıtında oluşurlar. Büyük oranda albümine bağlı durumdadırlar: glikoproteidler. Bağıdokusunda okal madde transportunu ve madde konsantrasyonunu sağlayan mukopolisakkaritler, hücre yüzeyinde ve bazal membranda iyonlar ve makromoleküller için bir engel oluşturarak komşu hücrelerin çıkardığı maddelerin akümüülasyonunu ve difüzyonunu yavaşlatırlar. Mukopolisakkaritler için amino şekerleri (glukozamin, galaktozamin) ve uron asidi karakteristiktir. Sulfat grupları içeren (sulfatlanmış) mukopolisakkaritlere asit mukopolisakkaritler adı verilir. Asit mukopolisakkaritler hyalüronik asit ve kondroitin sulfatın glukozaminglikanslarıdır. Sulfatlanmış mukopolisakkaritleri içeren dokularda iyon alışverişi, kimyasal köprüler ve fibrilogeneze oluşur. Asit mukopolisakkaritler metakromatik boyanırlar. Elektron mikroskopunda ise mukopolisakkaritler, granüllü madde birikmesi şeklinde görülürler. Fibrillerin oluşması ve büyümesi için mukopolisakkaritlerin belirli sayıda

ve polimerizasyonda olması gerekir. Pulpada yasa bağıli değişiklikler (kondroitin sulfat azalması, keratosulfat artması) sonucu, mukopolisakkaritlerde de değişiklikler meydana gelir (Leonhardt, 1971).

PULPA PATOLOJİSİ

Diş pulpası yaşam boyunca birçok faktörün etkisi altında kalabilir ve bunun sonucu olarak pulpada bazı patolojik değişiklikler ve olaylar ortaya çıkar. Pulpanın normal morfolojik ve histolojik yapısını değiştiren bu faktörler, iç ve dış faktörler ve yaşlanmadır. Pulpadaki patolojik değişiklikler vücudun diğer kısımlarındaki gibidir, fakat buna ek olarak pulpada zararlı etkenlerin şiddetine yardımcı olacak bazı özellikler bulunur. Bu özellikler pulpanın kesin duvarlar ile örtülü olması ve kollateral dolaşımın olmamasıdır. Bu yüzden akut ve kronik etkilere karşı kolayca reaksiyon gösteren pulpada patolojik değişiklikler oluşur. Genel olarak pulpadaki patolojik değişiklikler aşağıdaki şekilde sınıflandırılırlar (*):

1. Canlı pulpa iltihapları :
 - a) Kapalı pulpitisler
 - aa) Pulpa hiperemisi
 - bb) Pulpitis seroza
 - cc) Pulpitis prulenta
 - b) Açık pulpitisler
 - aa) Pulpitis ülseroza
 - bb) Pulpitis polipoza
2. Ölü pulpa hastalıkları
 - a) Nekroz
 - b) Gangren
3. Pulpa Dejenerasyonları (Soysuzlaşmaları)
 - a) Kireçli dejenerasyon
 - b) Pulpa atrofisi

(*) Gürkan, Sandallı, Bayırlı, 1972.

- c) Boşluklu dejenerasyon
- d) İpliksel dejenerasyon
- e) Yağlı dejenerasyon
- f) Camsal dejenerasyon
- g) Amiloidli dejenerasyon
- h) Pulpa metaplazisi.

Esas konumuz dejenerasyonlarla ilgili olduğundan, pulpa iltihaplarından bahsedilmeyecektir. Kireçli dejenerasyonlara geçmeden önce, pulpa dejenerasyonlarından kısaca bahsetmek yerinde olacaktır.

PULPA DEJENERASYONLARI

Pulpada görülen dejenerasyonlar genellikle metabolizma bozuklukları sonucu ortaya çıkarlar. Bu metabolizma bozuklukları ya iç ve dış etkenlerle, ya da yaşlanma ile oluşurlar. İç ve dış etkenlerin yol açtığı dejenerasyonlar, etkenin şiddetine ve devamlılığına bağlıdır ve her yaşta görülebilir. Yaşlanma sonucu görülen dejenerasyonlar ise, dokunun normal şartlarda yaşlanmasına bağlı olarak oluşan değişikliklerdir. Neden ne olursa olsun, dejeneratif değişiklikler pulpanın normal reaksiyonlarında azalmalara yol açarlar.

Pulpadaki dejeneratif değişiklikler klinik olarak belirti vermezler, bunlar ancak histolojik olarak saptanabilirler. Fakat seyrek durumlarda klinik olarak bazı bulgular görülebilir (Örneğin, ağrı gibi).

Dha önce de belirtildiği gibi, pulpadaki dejeneratif değişiklikler lifli, vakuollü, yağlı, amiloid, hyalinli veya kireçli olarak ortaya çıkarlar.

PULPA KALSİFİKASYONLARI

(Kireçli dejenerasyonlar)

Kalsifikasyonların Tanımı

Pulpada görülen kireçli dejenerasyonları çeşitli araştırmacılar değişik isimlerle tanımlamışlardır. Fridrichovski (1927)'ye göre bunlar

pulpadaki sert oluşumlardır. Hill (1934), kalsifikasyon tiplerine verilen dentikel, pulpa taşı, pulpa nodülü ve kalkulus gibi adların hiçbirinin uygun olmadığını belirtmiştir. Shroff (1955) «kalsifik dejenerasyon» teriminin yanlış olduğuna, bunun yerine «pulpanın distrofik kalsifikasyonu» teriminin kullanılmasını gerektiğine değinmiştir. Bu araştırmacıya göre distrofik kalsifikasyonlar, pulpadaki dejeneratif bölgeler ve onların şekelleridir. Spicer (1964) pulpa taşları, nodüler kalsifikasyon ve kalkaröz yapıları «pulpa nodülleri» adı altında toplamış ve bu yapıların pulpa dokusunda serbest olarak bulunan kalsifik madde toplulukları olduğunu belirtmiştir. Silveira (1964), pulpadaki kalsifikasyonlara verilecek en uygun ismin «pulpanın patolojik kireçlenmeleri» olması gerektiği fikrini ileri sürmüştür. Sayegh ve Reed (1968) ise kalsifikasyonu fizyolojik bir proses olarak nitelendirmişler, bu kanıya kalsifikasyonun çürük dişlerde sağlam dişlere göre daha fazla olması ve yaşlılarda gençlerden daha sık görülmesi sonucuna varmışlardır.

Kalsifikasyonların Sınıflaması

Kalsifikasyonlar, yapılarına ve buldukları yere göre sınıflandırılırlar (Cohen ve Burns, 1976) :

1. Yapılarına göre;
 - a) Hakiki dentikeller
 - b) Sahte dentikeller
 - c) Diffuz kalsifikasyonlar
2. Buldukları yere göre;
 - a) Serbest dentikel
 - b) Yapışık dentikel
 - c) Gömük dentikel

Araştırmacılara göre bu sınıflama yanıltıcı olabilmektedir, çünkü farklı açılarda kesit alındığında, gerçekten yapışık olan bir dentikel serbest dentikel olarak görülebilmektedir.

Seltzer ve Bender (1975)'in sınıflamasında ise kalsifikasyonlar 3'e ayrılır :

1. Yapılarına göre;
 - a) Hakiki dentikel
 - b) Sahte dentikel
2. Büyüklüklerine göre;
 - a) İnce mineralizasyonlar
 - b) Dağınık mineralizasyonlar
3. Buldukları yere göre;
 - a) Serbest dentikel
 - b) Yapışık dentikel
 - c) Gömük dentikel

Kalsifikasyonları yukarıdaki gibi sınıflayan başka araştırmacılar da vardır (Kronfeld, 1943; Orban, 1957; Pindborg, 1970). Ayrıca birbirlerinden küçük farklarla ayrılan, fakat esas olarak aynı olan sınıflamalar da yapılmıştır.

Fridrichovski (1927)'ye göre iyi organize (dentin kanal içeren) kötü organize (dentin kanalı içermeyen) dentikeller ve metabolizma bozukluğu veya pulpa hücrelerinin dejenerasyonu sonucu oluşan kalsifikasyonlar vardır.

Hill (1949) ise pulpa kalsifikasyonlarını ikiye ayırdı :

1. Hyalinize bağdokusunun kalsifiye olması sonucu oluşan nodüller,

2. Nekrotik hücreler ve yoğunlaşan maddeler üzerinde ve çevresinde oluşan Ca yığılımları.

Anderson (1960) ve Teles (1969)'e göre kalkaröz dejenerasyon, distrofik ve metastatik olarak ikiye ayrılır.

Thoma ve Goldman (1960), dentikelleri az differansiye ve çok differansiye olanlar diye sınıflandırdılar.

Silveira (1964) pulpadaki kalsifikasyonları histopatolojik görünümüne göre, pulpa nodülleri, iğne şeklinde kireçlenmeler ve dif-fuz kireçlenmeler olarak sınıflandırdı.

Provenza (1972)'ya göre pulpa mineralizasyonları diffuz ve fokal tip olarak ayrılırlar. Fokal mineralizasyonlar da dentikeller ve pulpa taşları şeklindedirler; bunların yapıları esas alındığında sahte ve hakiki, lokalizasyonları esas alındığında da serbest, yapışık ve gömük olanları bulunmaktadır.

Kalsifikasyonların Dağılımı (bulunduğu yerler)

Kalsifikasyonlar pulpanın herhangi bir yerinde bulunabilir. Fakat yapılan çalışmalardan anlaşıldığına göre, belirli tipteki kalsifikasyonlar pulpanın belirli yerlerinde görülmektedirler. Dentikeller daha çok kron pulpasında, diffuz kalsifikasyonlar ise genellikle kök pulpasında yer almaktadır (Shroff, 1955; Johnson ve Bevelander, 1956; Orban, 1957; Rushton ve Cooke, 1959; Seltzer, Bender ve Zlontz, 1963; Pindborg, 1970). Gerek kron ve gerekse kök pulpasında görülen kalsifikasyonların lokalizasyonu pulpadaki belli bazı yapıların konumlarıyla yakından ilgilidir. Bu yapılar pulpanın damarları, sınırları ve kollagen lifleridir. Kalsifikasyonların pulpada bulunuşları ile ilgili çeşitli görüşler ortaya atılmıştır :

Euler (1932) amorf depolanmalara ana maddenin ve koruyucu bağdokusunun liflerinde, pulpa parenkim hücrelerinde ve damar duvarlarında rastlandığını belirtti.

Russewa (1941) Ca tuzlarının bir ağ görünümü şeklinde ince ve kalın membranlara düzensiz olarak çökeldiklerini saptadı ve kapillerler ve sınırlar boyunca toplanan Ca tuzlarının, sınırların yakınında kan damarlarından daha fazla bulunduğunu açıkladı.

Kronfeld (1943)'e göre hakiki dentikeller çoğunlukla dentin duvarında veya pulpa odasının tabanında bulunurlar, seyrek olarak da serbest haldedirler.

Coolidge (1946), Hill (1949) ve James (1958) pulpa kalsifikasyonlarının damarların ve sınırların çevresinde lokalize oldukları görüşünü desteklediler.

Ogilvie ve Ingle (1965) kalsifikasyonun pulpa içinde nekroz bölgelerine yakın yerlerde bulunma eğiliminde olduğunu belirttiler. Bu yazarlara göre, kalsifiye cisimcikler iltihaplı doku içinde tek tek nekrotik hücrelerin çekirdekleri etrafında şekillenirler ve nekroz odakları arttığı sürece kalsifiye depolanmalar da fazlalaşır.

Cawson (1968) ve Seltzer ve Bender (1975) ise kalsifikasyonların kollagen lifler boyunca yayıldığı fikrini savundular.

Kalsifikasyonların oluşumu :

Pulpada kalsifikasyonların oluşması ile diğer sert dokuların (kemik, dentin) oluşumu arasında benzerlikler ve farklılıklar bulunmaktadır. Cahn (1926) pulpa kalsifikasyonu ile kemik oluşumunun esasta aynı olduğunu, yalnız kemikte kirecin daha önce oluşan bir organik matris üzerine düzgün bir şekilde çökelmesini belirtmiştir. Cahn (1926)'a göre, pulpada ise çok kez önce bir yağlı dejenerasyon görülür ve bu oluşum sonradan kireçleşerek pulpa kalsifikasyonlarını yapar. Kalsifikasyonun esas olarak vücutta Ca tuzlarının depolanması olduğunu belirten Subramanian ve Nair (1970), bu mekanizmanın doku likitlerinden kemik tuzlarının kristalizasyonunu başlatan organik matris içindeki bir kristal çekirdeğinin formasyonu ile başladığını belirtti; çekirdek oluşunca, kristal büyümesi belirli bir limite kadar devam etmekte ve büyük bir olasılıkla yer darlığı daha ileri bir büyümeyi kısıtlamaktadır. Dentindeki mineralizasyonu inceleyen Höhling (1966), mineralizasyonun başlangıcında apatit nüvelerinin kollagen lifler üzerine çökmesinin gelişigüzel olmadığını ve bunun kollajendeki çapraz çizgilemeye uygun bir şekilde oluştuğunu açıkladı. Apatit lif yüzeyinde oluştuktan sonra uzun nüveler halini alır ve liflerin içine doğru bir büyüme görülür.

Euler (1932) pulpadaki amorf kireçleşmelerle damarlar arasında ilişki olduğunu ve kireçleşmenin ya damar duvarı içinde oluştuğunu, ya da damar duvarının kendisinin kireçleştiğini belirtti. Bunların ilkinde primer damar zedelenmesi yoktur ve bu zedelenme uzun süreli bir birikme sonucu olur; ikincisinde ise primer zedelenme vardır ve zedelenen bölgeye kireç tuzları çöker. Euler (1932)'e göre bu iki tür arasında kalan diğer bir kireçlenme şekli de, damar duvarlarında önce bir hyalinizasyon olması ve bu hyalinize kısımda kireçleşmenin oluşmasıdır. Bu tip kireçlenmeye sık olarak kök pulpasında rastlanır.

Hill (1949)'e göre pulpa taşları, nekrotik hücrelerin içinde ve çevresinde Ca birikmesiyle oluşan ve birçok merkezi bulunan kireçleşmelerin, merkezlerinin büyüyerek birbirlerine bağlanması sonucu ortaya çıkarlar.

Kérébel (1950) pulpa kireçleşmelerinin oluş mekanizmasının distrofik bir olay olduğunu ve iltihaplanmaların bu olayın başlangıç noktaları olarak kabul edilebileceğini ileri sürdü.

Pulpa kalsifikasyonlarını distrofik ve metastatik diye ikiye ayıran Anderson (1960), distrofik kalsifikasyonların ölü veya dejenere

dokuya Ca depozisyonu sonucu oluştuğunu ve metastatik kalsifikasyonun ise Ca ve P metabolizmasındaki bir bozukluktan dolayı Ca tuzlarının çökmesi ile oluştuğunu belirtti.

Silveira (1964)'ya göre pulpa kireçlenmeleri iltihap sürecine bağlı dolaşım bozukluklarından, pulpa bağdokusu hücrelerinin dejenerasyona uğramasından veya pulpa dokusunun patolojik alterasyonlarından oluşur.

Zerlotti (1964) kalsifikasyonların varlığını, doku kolloidindeki değişikliklere bağladı. Internal strüktürün reorganizasyonu esnasında Ca serbest kalır ve doku kolloidini negatif yüklü hale getirir. Kapalı bir sistemdeki bu katyonun lokal konsantrasyonu artarak apatit formasyonu oluşur.

Pulpada görülen kalsifikasyon tipleri olan dentikeller ve diffuz kalsifikasyonların gelişim mekanizmaları birbirlerinden farklıdır. Hakiki dentikellerin gelişmesinde esas rolü odontoblast hücreleri veya dentin oynar.

Cooidge (1946), Orban (1957), Seltzer ve Bender (1975) hakiki dentikellerin odontoblastlardan oluştuğunu açıkladılar. Aynı fikri destekleyen araştırmacılar Hill (1934)'e göre odontoblastlar gelişim esnasında A ve C vitaminlerinin eksikliğinin neden olduğu metabolizma bozukluğu sonucu katlanırlar, bu katlanmış kısım odontoblastların esas kısmından ayrılarak pulpada dentin adacıkları yapar. Kronfeld (1943) ise pulpada bulunan hücrelerin bazı durumlarda odontoblastlara dönüşebileceğini ve bu odontoblastların da dentikeli oluşturabileceğini belirtti. Cabrini (1950), odontoblastların bu faaliyetini bu hücrelerde görülen yüksek fosfataz aktivitesine bağladı.

Fridrichovski (1927), Rushton ve Cooke (1959) ve Seidner (1973) kalsifikasyonların varlığını dentin dokusuna bağladılar. Fridrichovski (1927) hakiki dentikellerin embriyonal hayatta dentinin katlanması veya herhangi bir etken sonucu dentinin lokal gelişmesinden meydana geldiğini açıkladı. Rushton ve Cooke (1959) dentine benzer bir organik matrisin üzerine birbirini izleyen tabakaların periferal olarak yığıldıklarını ve kalsifiye olduklarını belirtti. Seidner (1973) ise kalsifikasyonların dentin akümüasyonu sonucu oluştuğunu ileri sürdü.

Johnson ve Bevelander (1956) dentikellerin oluşumunu şu şekilde açıkladılar : «Dentikeller hücrelerin nidusunda oluşmaktadır. Önce retiküler fibriller hücreleri çevreler, sonra da ilk organik mat-

risin kalsifikasyonu olur. Aynı anda periferik organik matris de çök-
mektedir. Dentikellerin çevresinde oluşumlar hücre ağları şeklin-
dedir, bu hücreler konsantrik olarak düzenlenmiş liflerle kaplanırlar
ve bu komplekse de mineral tuzları birikir. Serbest dentikeller yü-
zeylerindeki dentin formasyonu sonucu dentine bağlanırlar. Pulpa
taşlarının çevresinde odontoblastlar bulunur ve dentine benzer bir
kalsifiye doku pulpa taşlarının çevresine depolanarak dentikeli bağ-
landığı dentinin bir integral parçası haline getirir».

Sahte dentikeller pulpada merkezi bir çekirdeğin çevresine bir-
birini takip eden tabakalar halinde Ca tuzlarının çökmesi sonucu
oluşurlar. Bu merkez nekroze bir hücre (Fridrichovski, 1927; Hill,
1934; Coolidge, 1946; Pindborg, 1970; Seltzer ve Bender, 1975) pul-
pada hyalinli dejenerasyon gösteren bir bölge (Kronfeld, 1943;
Pindborg, 1970) veya bir trombus (Pindborg, 1970) olabilir.

Diffuz kalsifikasyonlar pulpadaki hyalinize bağdokusunun kalsi-
fikasyonu sonucu oluşurlar (Hill, 1934; Orban, 1957). Hill, bu tip
kalsifikasyonların genellikle perivasküler veya perinöral olduklarını
belirtti. Aynı görüşü Kronfeld (1943) de destekledi.

Johnson ve Bevelander (1956) diffuz kalsifikasyonların ilk geli-
şim safhasında ardarda genişleyen küçük hücreler halinde olduğunu
ve çok sayıda büyüme merkezleri içerdiğini belirtti. Bu merkezler
amorf görünümdeyler, küçük kürecikler ve elipsoidlerden oluşmuş-
lardır. Büyüme devam ederek fibröz matrisin kalsifiye materyali
tarafından birleştirilen ve kenarlara bağlı kalsifiye silindirik sütunlar
oluşur.

Rushton ve Cooke (1959) ise diffuz kalsifikasyonun kollagen
liflere veya hücrelerarası maddeye kalsifiye materyalin birikmesiyle
oluştüğunu ileri sürdü.

Kalsifikasyonların Oluşumuna Etki Eden Faktörler :

Kalsifikasyona yol açan etkenler çok çeşitlidir ve bu konuda
farklı görüşler ortaya atılmıştır. Genel olarak bunlar, iç ve dış et-
kenler olmak üzere ayrılırlar. İç etkenler arasında metabolizma bo-
zuklukları, damar ve sinirler, pulpa hücreleri, kimyasal değişiklikler
ve iltihaplar sayılabilir. Dış etkenler ise çürükler, derin dolgular,
restorasyonlar, ortodontik tedaviler ve travmatik oklüzyonlardır. Bu
etkenlerin kalsifikasyonda oynadıkları rolü, çeşitli araştırmacılar deği-
şik şekillerde açıklamışlardır.

Cahn (1926) kireçli dejenerasyona bakteri veya bakteri ürünlerinin yol açtığını, ayrıca ortamın alkalenliğinin artmasının da rolü olduğunu ileri sürdü.

1932'de Euler Ca metabolizması disfonksiyonlarının distrofik kireçleşmenin başlangıç noktaları olduğunu ve bu olayda kök pulpasından kaynağını alan metabolizma bozukluklarının etken olduğunu belirtti. 1962'de Taatz ve Widmaier ve 1972 de Matena da kireçleşmeyi metabolizma bozukluğuna bağladılar.

Johnson ve Bevelander (1956) retiküler bağdokusu fibrilleri, mukoproteinler ve asit mukopolisakkaritlerin bulunduğu bölgelerde ilerde kalsifikasyonların oluşacağını ileri sürdü. Bu araştırmacıların damarlar ve sinirler gibi yapıların kalsifikasyonların şekillenmesinde rolü olmadığını belirtmesine karşılık, Orban (1957), Rushton ve Cooke (1959), Farmer ve Lawton (1966) ve Quigley (1971) damar trombuslarının kalsifikasyonlar için odak noktaları olabileceğini ileri sürdüler.

Rushton ve Cooke (1959), Taatz ve Widmaier (1962), Seltzer, Bender ve Ziantz (1963) nekroze hücrelerin kalsifikasyonu başlattıklarını belirttiler. Diğer taraftan Sayegh ve Reed (1968), Langeland, Rodriguez ve Dowden (1974) periodontal hastalıkları, Teles (1969) kronik iltihapları, Quigley (1971) ise yağlanmayı etken olarak gösterdiler.

1957'de Orban dentikellerin meydana gelmesine D vitamininin yüksek dozlarının sebep olduğunu, 1964'de de Zerlotti pulpada protein düzenindeki değişikliklerin iyon düzeninde değişmeler yaptığını ve bu olayların dentikel oluşumuna etki ettiğini ileri sürdü.

Barabas (1969) kalıtsal bir bağdokusu hastalığı olan Ehlers-Danlos sendromunda (EDS) diş pulpasında görülen pulpa taşları ve diffuz kalsifikasyonlara, hastalığın etkisinde kalan pulpa hücrelerinin neden olduğunu belirtti..

1975'de Seltzer ve Bender fibroblastlardan gelişen dentikellerin çevresindeki dentinoid materyal arttığı sürece, dentikel büyüklüğünün artmasından odontoblastların değil, fibroblastların sorumlu olduğunu ileri sürdü. Seltzer ve Bender'e göre pulpa fibrilleri mineralizasyonunu sağlayan değişiklikler, fibril çevresindeki tabakanın mukopolisakkarit terkininde oluşurlar; mukopolisakkaritlerin sulfatlandığı ve bunların mineralizasyon için çekici bir mekanizma oluşturduğu düşünülmektedir.

1943'de Kronfeld, 1963'de Seltzer, Bender ve Ziontz, 1976'da Cohen ve Burns kronik çürüklerin pulpa kireçlenmelerinde etken olduklarını belirttiler. Ayrıca Kronfeld (1943) derin dolguları, Shroff (1955) ortodontik tedavi ve travmatik okluzyonları, Seltzer, Bender ve Ziontz (1963) restorasyonları kalsifikasyona etki eden faktörler arasında saydılar.

Kalsifikasyonların yapısı :

1934'de Hill büyük kalsifikasyon sahalarının dental tubulusları içerdiğini, bu tubulusların kenarlarında da odontoblastların ve pre-dentin bölgesinin bulunduğunu belirtti.

1946'da Coolidge hakiki dentikellerin dentin ile aynı yapıya sahip olduğunu, 1949'da da Hill kalsifiye maddelerin kalsiyumkarbonat ile az miktarda magnezyum tuzlarından oluştuğunu saptadı.

Langeland (1957)'a göre, kalsifikasyonların içinde değişik açılarda dentikelin konsantrik tabakalarını çaprazlayarak geçen ve çeşitli doğrultularda devam eden kanallar vardır. Bu kanallar sıklıkla damar duvarları boyunca bulunurlar.

Orban (1957) sahte dentikellerin merkezinde çoğunlukla nekrotik ve kalsifiye hücre kalıntılarının yer aldığını belirtti.

Zerlotti (1964) pulpa boğdokusunun histokimyasal yapısı üzerine yaptığı çalışmada, çeşitli enzimlere karşı pulpa kalsifikasyonunun davranışını inceledi ve aşağıdaki sonuçlara vardı :

1. PAS reaksiyonu :

Pulpa taşlarının çevresindeki ana madde PAS (+), nodül sınırları PAS (—) boyandı.

2. Amino grupları :

Kalsifiye alanlar 2,4-dinitrofluorobenzen (DNFB) ile boyanmadı, nodül sınırları reaksiyon gösterdi.

3. Asit mukopolisakkaritler :

Kalsifiye nodüller ortokromatik, nodül sınırları, ana madde ve çevredeki fibriller metakromatik boyandı.

Farmer ve Lawton (1966) pulpa taşlarının bir kısmının az sayıda şekilsiz tubuliler içerdiğini, bir kısmının da birbirine yakın hücreler bulunduran konsantrik laminamsı karakterde olduğunu açıkladı.

Cawson (1968) pulpa taşlarının yuvarlak kitleler halinde bulunduğunu, yapılarının lamellar olduğunu, düzensiz tubuliler içerdiklerini ve bazan hyalinimsi bir görünüm gösterdiklerini ileri sürdü. Aynı tubuler yapıyı 1970'de Okada, kalsifiye olmuş dokuların matrisinde saptadı.

Provenza (1972)'ya göre hakiki dentikellerde düzensiz küçük kanaliküller bulunur, bu yapılar düzensiz dentine benzer. Sahte dentikeller ise ne kanaliküller ve ne de hücre süreçleri içerirler, buna karşılık konsantrik lamelleri vardır. Minealizasyon merkezini dejeneratif hücreler veya trombitler oluşturur. Bu noktalar kalsifiye matrisin ardarda gelen tabakaları ile izole edilmişlerdir.

Matena (1972) pulpanın bazal kısmına yakın yerinde saptadığı oval bir pulpa taşının merkezinde hücre kalıntılarının ve bu yapının etrafında değişik kalınlıkta tubuler dentin tabakalarının görüldüğünü, ayrıca çevrede düzgün olmayan bir pre dentin tabakası bulunduğunu belirtti.

Cohen ve Burns (1976)'e göre ise dentikellerin yapısı ya konsantriktir, ya düzensiz diffuzdur, ya da her ikisinin karışımı şeklindedir. Bu araştırmacılar ayrıca dentikelin pürüzlü bir yüzeyi olduğunu ifade ettiler.

Kalsifikasyonların çevre dokularla ilişkisi ve etkileri :

Stafne ve Szabo (1933) pulpa nodüllerinin vücudun herhangi bir sistemik hastalığıyla ilişkisi olup olmadığını anlamak için yaptıkları çalışmada, pulpa taşlarının sistemik hastalıkların oluşmasında etyolojik faktör olarak önem taşımadıkları sonucuna vardılar. Arterioskleroz, akromegali ve osteitis deformans gibi hastalıklarda ise bu durumun değiştiğini ve pulpa nodüllerinin sıklığının bu hastalıklarda daha yüksek olduğunu belirttiler.

Orban (1957) kalsifiye alanı çevreleyen pulpa dokusunun normal yapıda olabileceğini, hücrelerde ve hücrelerarası fibröz matrisde herhangi bir patolojik değişiklik görülmediğini ileri sürdü.

Rushton ve Cooke (1959) sinirlerin çevresindeki diffuz kalsifikasyonların, Farmer ve Lawton (1966) çevre dokularda pulpa taşları ve dentikellerin fibröz değişiklikler oluşturduklarını saptadı.

Avery (1971) kalsifikasyonların pulpaya yaşlı bir görünüm verdiğini ifade etti.

Matena (1972)'ya göre pulpa taşının çevresinde olan biyokimyasal reaksiyonlar, taşı çevreleyen odontoblastların differansiyasyon ve fonksiyonuna etki ederler.

1973'de Seidner dentikellerle kan damarları arasındaki ilişkinin genellikle pulpa atrofisine yol açtığını ve bunun da, bu oluşumların damarlara yaptığı basınç sonucu beslenmeyi etkilemesinden doğduğunu açıkladı.

Kalsifikasyonların Sıklığı :

1934 de Hill, 132 diş üzerinde yaptığı araştırmada kalsifikasyonların değişik yaşlardaki dağılımını ve yüzdesini saptadı. Elde edilen sonuçlara göre kalsifikasyon gençlerde olağandır, sıktır ve yaş ilerledikçe kalsifikasyona eğilim artmaktadır. Hill araştırmasında elde ettiği değerleri aşağıdaki şekilde belirtmiştir :

İncelenen Diş Sayısı	Yaş	Kalsifikasyon	%
9	10—20	6	66
30	20—30	20	66
16	30—40	13	80
46	40—50	38	82,6
20	50—60	18	90
11	60—70	10	90

Yine aynı yıl Willman (1934), pulpa kalsifikasyonlarının sıklığını saptamak amacıyla incelediği 164 dişte şu sonuçlara vardı :

Dişlerin Cinsi	İncelenen Diş Sayısı	Kalsifikasyon
Kesiciler	33	28
Kaninler	25	23
Küçük azılar	28	22
Büyük azılar	78	70
T O P L A M	164	143 (87,2)

Kalsifikasyon gösteren 143 diş pulpasının sadece 21'inin (% 15) röntgende saptanabilecek büyüklükte olduğunu belirten Willman, bu

oluşumların çok yüksek insidens gösterdiklerini ve bu bulgunun bu yapıların anormal olarak tanımlanmalarını önlediğini, fakat kalsifikasyonların belli bir görevlerinin de bulunmadığını ifade etti.

1958'de James ortodontik nedenlerle çekilmiş sürekli dişlerin % 56'sında pulpada erken mineralizasyon bulunduğunu belirtti.

Silveira (1964) değişik yaş gruplarına ait çürük ve patolojik lezyon ihtiva eden 98 dişin 63'ünde pulpada aşağıdaki şekilde dağılım gösteren kalsifikasyonlar saptandı: 25 nodüler, 11 iğne şeklinde, 12 diffuz, 11 iğne ve nodüler, 4 iğne ve diffuz kalsifikasyon. Bunların oranları ise % 39,6 nodüler tip, % 19 diffuz tip ve % 17,4 iğne şeklinde olan kalsifikasyon tipi olarak belirlendi.

Holcomb ve Gregory (1967) kalsifik metamorfoz sıklığını saptamak için yaptıkları çalışmada 881 hastanın periapikal röntgenlerini incelediler ve 34 hastanın 41 dişinde kalsifik metamorfoz buldular.

Sayegh ve Reed (1968) değişik yaş gruplarındaki hastaların sağlam ve çürük 591 dişinde yaptığı çalışmada şu değerleri buldu:

1. Sağlam dişlerde kalsifikasyon sıklığı

Yaş	Diş Sayısı	Kalsifikasyon	%
10—20	103	8	8
22—44	43	3	7
45—63	52	46	90
TOPLAM	148	57	29

2. Sağlam ve çürük genç dişlerde (10-34 yaş) kalsifikasyon sıklığı :

Dişin Cinsi	Diş Sayısı	Kalsifikasyon	%
Sağlam dişler	146	11	8
Çürük dişler	212	76	36

Sayegh ve Reed bu değerlerden şu sonuçları çıkardılar :

1. Sağlam dişlerdeki kalsifikasyon oranı, yaşlılarda gençlerden 10 kat daha fazladır.
2. 10-34 yaş arası genç bireylerin çürük dişlerindeki kalsifikasyon oranı, aynı grubun sağlam dişlerindeki 5 kat daha fazladır.

Fröhlich (1970) ise 127 dişte yaptığı çalışmada, yaşa bağlı olarak pulpada oluşan değişiklikleri inceledi ve değişik yaş gruplarında pulpa kalsifikasyonlarını aşağıdaki şekilde sayısal olarak saptadı :

Y A Ş	İncelenen Dış Sayısı	Kalsifikasyon
10	20	0
10—20	19	2
20—30	9	1
30—40	15	3
40—50	19	5
50—60	12	5
60—70	11	5
70—80	14	8
80—90	8	6

Kalsifikasyonların Belirtileri :

White (1871), 8 yaşında bir çocuğun alt süt köpek dişinde bulunan bir pulpa nodülünün ağrıya neden olduğunu bildirmiştir.

1959'da Rushton ve Cooke, 1964'de Spicer, 1970'de Pindborg ve 1973'de Seidner pulpa kalsifikasyonlarının nevralfiform ağrıları yapabileceğini ifade ettiler. Rushton ve Cooke (1959)'a göre bu ağrılar pulpadaki damar sisteminde veya sinirlerdeki değişiklikleri hatırlatan paroksizmal ağrılar şeklindedir. Spicer (1964) bazı durumlarda bu ağrıların ani olarak ortaya çıktığını ileri sürdü. Seidner (1973) ise dentikel içeren dişlerin çürüden başka, perküzyona karşı da duyarlılık gösterebileceklerine işaret etti.

Kalsifikasyonların Tedavisi

Farmer ve Lawton (1966)'a göre, ağrıya neden olan kireçleşmelerde pulpanın devitalize edilmesi dışında hiçbir endikasyon yoktur.

Bu araştırmacılar tedavi yöntemini şu şekilde açıkladılar: «kök kanalı tedavisi sırasında eğer kireçleşme gevşekse genellikle bir ekskavatorle çıkartılır; eğer bağlı ise kitleyi delmek daha doğru olur. Bu kitleyi kaldırmak için asitler kullanılır. Bu işlem, % 10'luk hidroklorik veya nitrik asit sölüsyonlarının uygulanması yoluyla yapılır».

Schroeder (1977) dentikellerin çoğunlukla pulpa odasında bulduklarını ve bu nedenle çıkarılmalarının kolay olduğunu ifade etti. Schroeder'e göre eğer pulpa taşı kanal duvarına kaynaşmış ise, uzun bir kanal eğesi ile engel geçilmeye çalışılmalıdır. Seyrek de olsa diffuz kireçleşmeler kök kanalını tıkayabilirler. Bu gibi durumlarda turla kanalı açmaktan kaçınılmalıdır, zira bunun sonucu diş perfore edilebilir.

ELEKTRON MİKROSKOPİSİ VE KALSİFİKASYONLARLA İLGİLİ ELEKTRON MİKROSKOBU ÇALIşMALARI

Elektron mikroskopu dişhekimliğinde ilk olarak 1944'de Richards ve Thomassen ve gene aynı yıl Gerould tarafından kullanıldı. Bu tarihten sonra yapılan diş ve çevre dokuların elektron mikroskopik çalışmalarının, ışık mikroskopu ile elde edilmiş olan sonuçlara önemli katkıları oldu. Genek diş sert dokuları olan mine, dentin, ve sement, gerekse diş pulpası elektron mikroskopu yardımı ile daha detaylı olarak incelendi.

1959'da Matthews, Darman ve Bishop, 1961'de Quigley, yine aynı yıl Avery ve Han, 1965'de Taatz ve Stiefel ile Haim, 1966'da Miyoshi, Dixon ve Griffin ve Harris, 1969'da Vacek, Placková ve Bures, 1970'de Cohen ve Frank diş pulpasının ve pulpa elemanlarının ince yapılarını elektron mikroskopunda incelediler. Gotjamanos ve Swedlow 1974'de, Cotton ise 1975'de Tarayıcı (scanning) elektron mikroskopunda pulpanın yapısını araştırdılar.

Kalsifikasyonlarla ilgili elektron mikroskobu çalışmaları :

Pulpadaki kalsifikasyonlarla ilgili ilk elektron mikroskobu çalışması, Novák ve Merker tarafından 1971'de yapılmıştır. Bu araştırmacılar köpek diş pulpalari üzerinde yaptıkları incelemelerde, mineralizasyonun apatit kristallerinin kollagen lifler üzerine çökmesi sonucu oluştuğunu belirttiler. Bu araştırmacılara göre pulpadaki kalsifikasyonlarda sert dokuya diğer sert dokularda olduğu gibi kollagen ve apatit yapar, fakat burada farklı olan apatitin düzenidir.

Placková ve Bures (1971) insan diş pulpalari üzerinde yaptıkları elektron mikroskobu çalışmalarında, birikim döneminin başlangıcında iki tip mineralizasyon bildirdiler. Bunlar, hücrelerarası maddede bulunan ve kollagen lifler ile ilgisi olmayan mineralize odaklar ve kollagen liferin mineralizasyonu sonucu ortaya çıkan kireçleşmeler olarak belirtildi.

Placková ve Vahl (1972) pulpadaki mineral depolanmalarını incelemek amacıyla yaptıkları elektron mikroskobu çalışmasında dişlerin % 30'unda sık olarak kök pulpasında ve seyrek olarak kron pulpasında bulunan oluşumlar saptadılar. Histolojik ve elektron mikroskopik incelemeler, bu depolanmaların genellikle kollagen liflerin arttığı bölgelerde lokalize olduğunu ve kollagen liflerin dışındaki alanlarda ise daha az yığılma görüldüğünü ortaya koydu.

Vahl ve Placková (1972) pulpa kireçlenmelerini elektron ışınları kırılma analizi yoluyla incelediler ve pupanın hücrelerarası maddesinde ve kollagen liflerin mikro alanlarında yerleşmiş bulunan değişik inorganik birikimlerin bulunduğunu belirttiler. Bu araştırmacılar, bu bölgelerdeki kristallitlerin esas komponentlerinin hidroksiapatit olduğu ve ayrıca ötakalsiyumfosfat (OCP) kristallitlerinin varlığının da düşünülmesi gerektiği sonucuna vardılar.

Vahl, Placková ve Höhling (1973) hem elektron mikroskobu ve hem de elektron ışınları kırılma analizi ile tesbit edilen pulpadaki inorganik birikimleri, elektron ışınları mikro analizi metodu ile incelediler. Bu araştırmacılar kireçleşmenin Ca/P oranını saptadılar ve buldukları değerlerin apatitin değerine çok yakın olduğunu belirterek, pulpadaki mineral depolanmaların hidroksiapatit şekillenmesinin başlangıç noktaları olduğunu açıkladılar.

Appleton ve Williams (1973) pulpadaki kalsifikasyonların hem hücrenin içinde ve hem de hücrelerarası maddede meydana geldiğini, hidroksiapatit ve aktakalsiyumfosfat (OCP) yapısında olduğunu tesbit ettiler. Bu araştırmacılar göre pulpa kireçleşmelerinin çoğu pulpa patolojisi ile beraber bulunur, bir kısmı kronik etkiler sonucu ortaya çıkar ve küçük miktarlarda da normal pulpada bulunur.

Placková ve Vahl (1974) pulpadaki kalsifikasyonların başlangıç dönemlerini incelediler ve bu dönemde gerek kollagen liflerde ve gerekse liflerin çevresindeki dokularda bazı değişikliklerin oluştuğunu belirttiler. Bu araştırmacılar, «diffuz kalsifikasyonlar ve mineralizasyonlar» deyimi yerine «düzensiz mineral depolanmaları» terimini kullanmanın daha doğru olacağı fikrini savundular.

(Devamı Gelecek Sayıda)