TÜRKİYE CUMHURİYETİ

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

ENDODONTİ ANABİLİM DALI

ORTODONTİK TEDAVİ GÖRMÜŞ HASTALARDA PULPA TAŞI OLUŞUMUNUN İNCELENMESİ

ÖZGE SÖYLEYİCİ ALPER

UZMANLIK TEZİ

Dr. Öğr. Üyesi SENA KAŞIKÇI

Öğr. Gör. Nevin KAPTAN AKAR

KOCAELİ-2023

TÜRKİYE CUMHURİYETİ

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ

DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ

ENDODONTİ ANABİLİM DALI

ORTODONTİK TEDAVİ GÖRMÜŞ HASTALARDA PULPA TAŞI OLUŞUMUNUN İNCELENMESİ

ÖZGE SÖYLEYİCİ ALPER

UZMANLIK TEZİ

Dr. Öğr. Üyesi SENA KAŞIKÇI

Öğr. Gör. Nevin KAPTAN AKAR

KOCAELİ-2023

BEYAN

Bu tez çalışmasının KOÜ Diş Hekimliği Fakültesi uzmanlık tez yazım kılavuzu standartlarına uygun olarak yazıldığını, tezin akademik ve etik kurallara bağlı kalınarak gerçekleştirilmiş özgün bir bilimsel araştırma eserim olduğunu, tezde yer alan ve bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve kaynakların kaynaklar listesinde yer aldığını, tezin çalışılması ve yazımı aşamalarında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

TARİH

Özge SÖYLEYİCİ ALPER

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince ve tez çalışmamın her aşamasında desteğini esirgemeyen, akademik ve klinik deneyimlerinden yararlandığım, yönlendirme ve bilgilendirmeleriyle çalışmamı bilimsel temeller ışığında şekillendiren değerli tez danışmanı hocam Dr. Öğretim Üyesi Sena KAŞIKÇI'ya,

Çalışmamın ortodontik inceleme aşamasında bana yol gösteren, her zaman ilgisini ve desteğini hissettiğim, bilgi ve tecrübesinden faydalandığım değerli hocam Öğretim Görevlisi Nevin KAPTAN AKAR'a,

Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Endodonti Anabilim Dalı'nda beraber görev yaptığım, yardım ve desteklerini hiç esirgemeyen, iyi günde kötü günde yanımda olan değerli arkadaşlarım Uzm. Dt. Zeynep AYSAL ÜNAL, Uzm. Dt. Rauf HAJIBAYOV, Arş. Gör. Dt. Sena KOLUNSAĞ ÖZBEK, Arş. Gör. Dt. Damla GÜR ÇETİN, Arş. Gör. Dt. Nurseli GÜNDOĞDU, Arş. Gör. Dt. Onur Emir ÖZKAN, Arş. Gör. Dt. Simge YILDIRIM, Arş. Gör. Dt. Ebru ŞİRİNOĞLU ve tüm bölüm çalışanlarına,

Beni büyük bir özveri ve emekle yetiştiren, hayatımın her anında olduğu gibi bu süreçte de beni destekleyen çok değerli ANNEME ve BABAMA, varlığını her zaman hissettiğim KARDEŞİME,

Her zaman yanımda olan sevgili eşim Kadir ALPER ve varlığına şükrettiğim canım kızım Zeynep İdil ALPER'e

En içten teşekkürlerimi sunarım.

Özge SÖYLEYİCİ ALPER

İçindekiler

TABLOLAR DİZİNİ vii

ŞEKİLLER DİZİNİ viii

RESİMLER DİZİNİ ix

1. ÖZET 1

2. SUMMARY 2

3. GİRİŞ ve AMAÇ 4

4. GENEL BİLGİLER 5

4.1. Pulpa Dokusu 5

4.1.1. Odontoblast Tabakası 6

4.1.2. Hücreden Fakir Tabaka 7

4.1.3. Hücreden Zengin Tabaka 7

4.1.4. Santral Bölge 8

4.2. Pulpanın Hücreleri 8

4.2.1. Odontoblastlar 8

4.2.2. Odontoblastik Proses 9

4.2.3. Fibroblastlar 9

4.2.4. Makrofajlar 10

4.2.5. Dendritik Hücreler 11

4.2.6. Lenfositler 11

4.2.7. Mast hücreleri 11

4.3. Pulpada Dejeneratif Değişiklikler 12

4.3.1. Atrofi ve Fibrozis 12

4.3.2. Pulpal Kalsifikasyonlar 12

4.4. Ortodonti-Endodonti İlişkisi 21

4.4.1. Ortodontik Tedaviye Bağlı Gelişen Doku Değişiklikleri 22

4.4.2. Ortodontik Hareketlerin Diş Vitalitesine Etkisi 28

5. GEREÇ VE YÖNTEM 30
5.1. Etik Kurul Onayı 30
5.2. Örneklem Seçimi 30
5.3. Radyografik Görüntülerin Değerlendirilmesi 31
5.4. İstatistiksel Analiz 33
6. BULGULAR 34
7. TARTIŞMA 46
8. SONUÇLAR 55
9. KAYNAKLAR 56
10. ETİK KURUL ONAYI ..... **Error! Bookmark not defined.**
11. ÖZGEÇMİŞ ..... **Error! Bookmark not defined.**

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo

Tablo 1: Pulpa kalsifikasyon çeşitleri……....13

Tablo 2.1: Genel tanımlayıcı istatistikler……..….33

Tablo 2.2: Cinsiyete göre pulpa taşı oluşumunun incelenmesi…….....36

Tablo 2.3: Ortodontik tedavi süresine göre pulpa taşı oluşumunun karşılaştırılması……...38

Tablo 2.4: Mezial ve distal harekete göre pulpa taşı oluşumunun karşılaştırılması….....40

Tablo 2.5: Ekstrüziv ve intrüziv harekete göre pulpa taşı oluşumunun karşılaştırılması.…42

Tablo 2.6: Tipping ve kütlesel harekete göre pulpa taşı oluşumunun karşılaştırılması……44

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil

Şekil 1.1: Matür pulpanın morfolojik katmanları…….4
Şekil 1.2: Pulpanın odontoblast tabakasının ve subodontoblastik bölgesinin şematik gösterimi……..5
Şekil 2: Pulpa taşlarının sınıflandırılması……15
Şekil 3.1: Çalışmaya dahil edilen hastaların kadın erkek dağılımı……..31
Şekil 3.2: Ortodontik tedavi süresine göre dağılım…….31
Şekil 3.3: Ortodontik tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşı dağılımları…….35
Şekil 3.4: 2 yıl sınırına göre kadın ve erkeklerde pulpa taşı dağılımı…….38

RESİMLER DİZİNİ

Resim

Resim 1.1: Panoramik radyografta sağda 3. Servikal vertebra üzerine süperpoze olmuş düzensiz şekilli aterosklerotik plaklar……18

Resim 1.2: C3-C4 arasındaki vertebral boşluğa bitişik veya hemen altında radyoopak olarak görülen karotis arter kalsifikasyonu……18

Resim 2: Apikal kök rezorbsiyonunu değerlendirmede kullanılan Apajalahti ve Peltola'nın sınıflandırması……27

Resim 3.1: Asetat kağıdı üzerinde lokal çakıştırma…….34

Resim 3.2: Ortodontik tedavi öncesi ve tedavi sonrası pulpa taşı oluşumunun İncelenmesi……...34

KISALTMA, SİMGE VE FORMÜLLER DİZİNİ

Kısaltmalar

Ca	Kalsiyum
cm	Santimetre
Cu	Bakır
ECM	Extracellular Matrix (Ekstrasellüler Matriks)
EDS	Ehler-Danlos Sendromu
g	Gram
GAG	Glikozaminoglikan
GER	Granüllü Endoplazmik Retikulum
HERS	Hertwig Epitelyal Kök Kılıfı
IOPAR	İntraoral Periapikal Radyografi
LDF	Laser Doppler Flowmetry (Lazer Doppler Flovmetre)
MHC	Major Histocompatibility Complex (Majör Histouyumluluk Kompleksi)
mm	Milimetre
N	Newton
NGF	Nerve Growth Factor (Sinir Büyüme Faktörü)
Ni-Ti	Nikel-Titanyum
OPG	Ortopantomografi (panoramik radyografi)
P	Fosfor
p	İstatistiksel anlamlılık
PHP	Pseudohipoparatiroidizm
PTH	Paratiroid Hormon
RNA	Ribonükleik Asit
Sr	Stronsiyum
Zn	Çinko
µm	Mikrometre

Simgeler

%	Yüzde

ORTODONTİK TEDAVİ GÖRMÜŞ HASTALARDA PULPA TAŞI OLUŞUMUNUN İNCELENMESİ

1. ÖZET

Bu çalışmanın amacı; Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı'nda ortodontik tedavilerini tamamlamış hastalardan oluşan bir örneklemde, pulpa kalsifikasyonlarının prevalansını tanımlamak ve pulpa odası kalsifikasyonlarının varlığı ile cinsiyet, ortodontik tedavi süresi ve maksiller birinci molar dişlerin hareket yönü arasındaki ilişkileri bildirmektir. Bu retrospektif çalışmada Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı'nda 2013-2022 yılları arasında ortodontik tedavileri tamamlanmış hastalara ait 7076 adet panoramik ve sefalometrik radyografi değerlendirildi. Çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan toplam 200 hastaya ait (Erkek=%43,5 Kadın=%56,5) görüntü seçildi ve araştırmaya dahil edildi. Pulpa taşlarının tespiti için hastaların tedavi öncesi ve sonrası panoramik radyografileri incelendi. Veriler IBM SPSS V23 ile analiz edildi. Kategorik değişkenlerin gruplara göre karşılaştırılmasında Ki-kare testi, Yates düzeltmesi ve Fisher's Exact testleri kullanıldı. Tedavi öncesi ve sonrası grupları karşılaştırmak için McNemar testi kullanıldı. Gözlemci içi uyum Kappa test istatistiği ile değerlendirildi. Anlamlılık düzeyi $p<0,050$ olarak alındı. Cinsiyete bakılmaksızın total dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşı dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,001$). Tedavi öncesi %9,5, tedavi sonrası %61 oranında pulpa taşı görüldü. Ortodontik tedavi süresine göre toplam dişlerin tedavi sonrası pulpa taşı dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,928$). 2 yıldan kısa süren tedavilerde %61,2, 2 yıldan uzun süren tedavilerde ise %60,8 oranında pulpa taşı görüldü. 2 yıldan kısa süren tedavilerde toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ($p<0.001$). Tüm dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşı dağılımı arasında mezial ve distal harekette istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.001$). Ekstrüzif ve intrüziv harekete göre toplam dişlerin tedavi sonrası pulpa taşı dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,144$). Tedavi öncesi pulpa taşının toplam dişlerin devrilme ve kütlesel hareketine göre dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,064$). Pulpa taşları devrilme hareketinde %5,4, kütlesel harekette %13,2 oranında gözlendi. Sonuç olarak; tedavi öncesi ve sonrası panoramik radyografilerden, tedavi öncesi %9,5 tedavi sonrası %61oranında pulpa taşı tespit edilmiştir. Ortodontik tedavi pulpa taşı oluşumunu tetikleyebilmektedir. Ancak ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. **Anahtar kelimeler:** Pulpa taşı, ortodontik diş hareketi, kalsifikasyon.

ASSESSMENT OF PULP STONE FORMATİON DUE TO ORTHODONTIC MOVEMENT OF MAXILLARY FIRST MOLARS

2. SUMMARY

The aim of present study was to evaluate the prevalence of pulpal calcifications and to investigate the relationship between the presence of pulp chamber calcifications, gender, duration of orthodontic treatment, and the direction of movement of the maxillary first molars in a sample of patients who have completed their orthodontic treatment at Kocaeli University Faculty of Dentistry Department of Orthodontics. The panoramic images of 200 patients (Man=43.5% Woman=56.5%) who applied to Kocaeli University Faculty of Dentistry between 2013-2022 were retrospectively analyzed. A total of 7076 panoramic and cephalometric images were examined; 200 of these had met the criteria for inclusion in the study. Pre- and posttreatment panoramic radiographs of the patients were examined to identify pulp stones. The data were analyzed with IBM SPSS V23. Chi-square test, Yates correction and Fisher's Exact tests were used to compare categorical variables according to groups. McNemar test was used to compare groups before and after treatment. Intra-observer agreement was evaluated with the Kappa test statistic. Significance level was taken as $p<0.050$. A statistically significant difference was found between the distribution of pulp stone before and after treatment of total teeth, regardless of gender ($p<0.001$). Pulp stone was seen at a rate of 9.5% before the treatment and 61% after the treatment. There was no statistically significant difference between the post-treatment pulp calculus distribution of the total teeth according to the duration of orthodontic treatment ($p=0.928$). Pulp stone was seen at a rate of 61.2% in treatments lasting less than 2 years and 60.8% in treatments lasting more than 2 years. A statistically significant difference was found between the pre- and post-treatment pulp calculus distributions of the total teeth in treatments lasting less than 2 years ($p<0.001$). A statistically significant difference was found between the distribution of pulp stone before and after treatment of total teeth in mezial and distal movement ($p<0.001$). There was no statistically significant difference between the post-treatment pulp stone distribution of the total teeth according to the extrusive and intrusive movement ($p=0.144$). There was no statistically significant difference between the distribution of the pre-treatment pulp calculus of the total teeth according to tipping and mass movement ($p=0.064$). Pulp stones were observed at a rate of 5.4% in tipping movement and 13.2% in mass movement. In conclusion, before the treatment, 9.5% of the pulp stones were detected, and 61% after

the treatment. Orthodontic treatment can cause the formation of pulp stones. However, further studies are needed.

Key words: Pulp stone, orthodontic tooth movement, calcification,

3. GİRİŞ ve AMAÇ

Pulpal kalsifikasyonlar; süt ve daimî dişlerde, sağlıklı ve patolojik bulgu gösteren dişlerde hatta sürmemiş dişlerde bile karşılaşılabilen kalsifiye yapılardır. Dental arkta tek bir dişte veya tüm dişlerde görülebilmektedir (1,2). Kalsifikasyona neden olan etkenler kesin olarak bilinmemekle birlikte (1,3,4); yaş, cinsiyet, çürük, restoratif tedaviler, ortodontik tedaviler, pulpa dolaşım bozuklukları, periodontal problemler, dejenerasyon ve sistemik hastalıkların pulpada kalsifikasyona neden olabileceği üzerinde durulmaktadır (1,2,5,6).

Pulpa taşları genellikle asemptomatiktir ve belirti vermezler; ancak cerrahi olmayan kök kanal tedavisinin endike olduğu durumlarda, kanala girişi engelleyebilir ve kanal lokalizasyonu tespiti zorlaşabilir, bu da tedavi sırasında prosedürleri karmaşık hale getirir. Bu durum, bakteri yükünün azaltılmasının çok önemli olduğu pulpa nekrozu durumunda daha fazla önem taşımaktadır.

Pulpa taşı oluşumunun nedenleri arasında gösterilen ortodontik tedaviler; dental maloklüzyonda ve iskeletsel çene gelişim bozukluklarında ilk tercih edilen dental tedavi olmakla birlikte; en yaygın amaçları yüz, diş estetiği ve çiğneme fonksiyonunun iyileştirilmesidir (7).

Ortodontik kuvvet, dental komplekste diş destek ve pulpa dokularını etkileyen bir dizi biyolojik olayı tetikler (8). Diş pulpası değişikliklerinin boyutu; hareketin türü veya yönü, kuvvetin dağılımı, yoğunluğu ve süresi gibi birçok faktöre bağlıdır (9,10). Dişin yaşı, önceki ortodontik tedavi ve travma öyküsü gibi doğal özellikleri de pulpa koşullarını etkileyebilir (9–11)

Bu tez çalışmasının amacı; Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı'nda ortodontik tedavilerini tamamlamış hastaların maksiller birinci molar dişlerindeki pulpa kalsifikasyonlarının prevalansını tanımlamak ve pulpa odası kalsifikasyonlarının varlığı ile cinsiyet, ortodontik tedavi süresi ve maksiller birinci molar dişlerin hareket yönü arasındaki ilişkileri bildirmektir.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Pulpa Dokusu

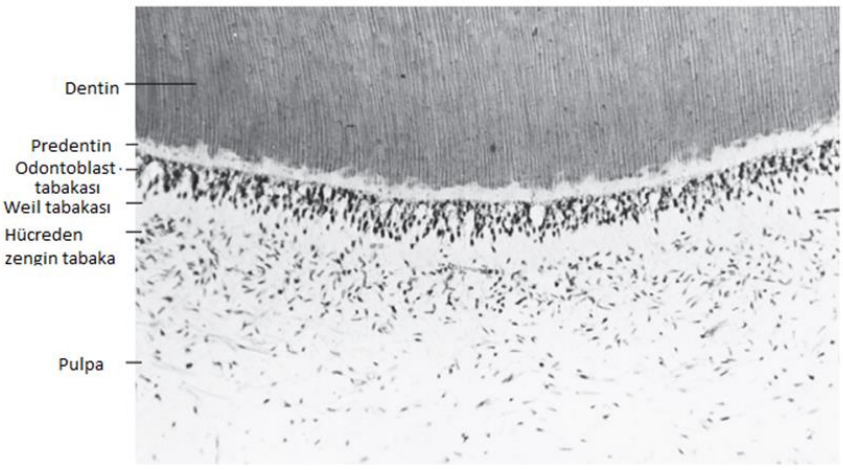
Pulpa, dişin içinde dentinle çevrili boşluğu dolduran bir bağ dokusudur. Pulpa hücreler arası esas madde, hücreler, lifler, damarlar ve sinirlerden ibaret homojen bir kütledir. Dişten bir kesit alınıp incelendiğinde dıştan içe doğru; dentin, predentin, odontoblast tabakası, hücreden fakir (hücresiz) veya Weil tabakası, hücreden zengin (hücreli) tabaka görülür (Şekil 1.1). Odontoblast tabakası, hücreden fakir ve hücreden zengin tabakalar pulpaya aittir(12).

Pulpa dokusunun komponentleri;

- Sinirler
- Vasküler dokular (arterioller ve venüller)
- Bağ doku lifleri
- Ana yapı ve interstisyel sıvı
- Hücreler (odontoblast, fibroblast, kök hücreler vs.)

Pulpanın tabakaları;

1. Odontoblast tabakası
2. Hücreden fakir tabaka (Weil tabakası)
3. Hücreden zengin tabaka
4. Santral bölge (Pulpa özü)

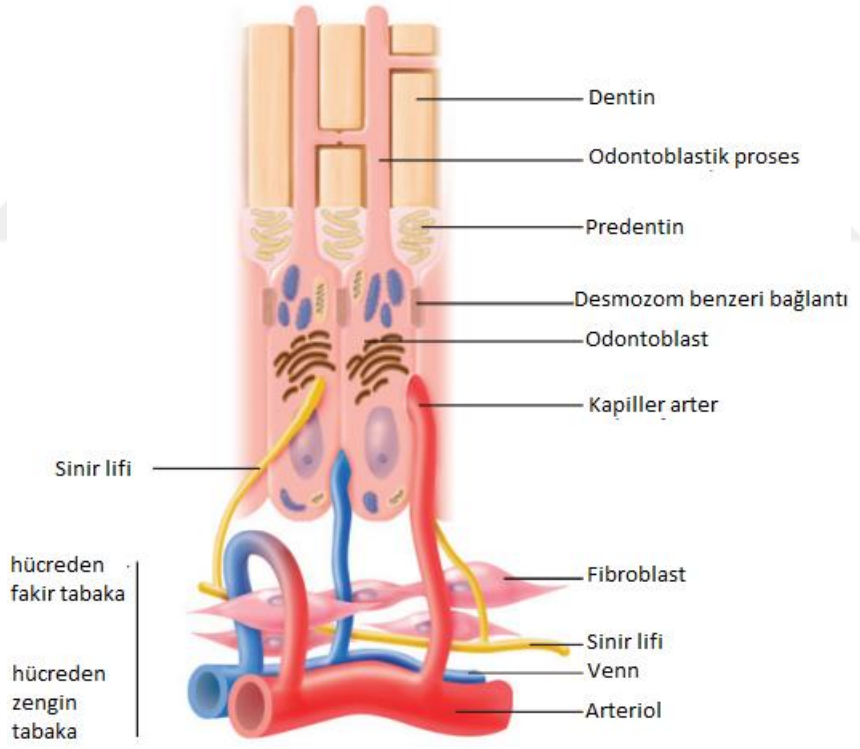


Şekil 1.1 Matür pulpanın morfolojik katmanları

4.1.1. Odontoblast Tabakası

Dental pulpa ve dentin bir birim olarak işlev görür ve odontoblastlar bu sistemde çok önemli bir unsuru temsil eder. Odontoblastlar, uzantıları dentinin iç kısmına doğru uzanan pulpa dokusunun çevresinde yer alır. Odontoblastlar tarafından üretilmedikçe dentin var olmayacaktır ve pulpa dokusunun varlığı, dentin ve mine tarafından sağlanan korumaya bağlıdır. Benzer şekilde, pulpa-dentin kompleksinin entegre dinamiği, dentin üzerindeki etkilerin pulpa bileşenlerini etkileyebileceği ve diş pulpasındaki bozuklukların da üretilen dentinin miktarını ve kalitesini etkileyeceği anlamına gelir.

Pulpanın en dıştaki hücre tabakası odontoblast tabakasıdır ve uzantıları predentin içine uzanır. Odontoblast tabakası aslında odontoblastların hücre gövdelerinden oluşmaktadır. Ayrıca odontoblastlar arasında kılcal damarlar, sinir lifleri ve dentritik hücreler bulunabilir (Şekil 1.2) (3).



Şekil 1.2 Pulpanın odontoblast tabakasının ve subodontoblastik bölgesinin şematik gösterimi.

Aktif olarak kolajen salgılayan genç pulpanın koronal kısmında, odontoblastlar uzun kolumnar bir form alır(13). Odontoblast hücre gövdeleri, sıkı ve aralıklı bağlantı (tight and gap junction) kompleksleri ile bağlanır (13–15). Boşluk bağlantıları, sinyal moleküllerinin

hücreden hücreye geçişine izin veren konneksin proteinleri tarafından oluşturulur(16). Koronal pulpadaki odontoblast tabakası; birim alan başına, radiküler pulpadan daha fazla hücre içerir(17). Matür koronal pulpanın odontoblastları genellikle kolumnar iken, radiküler pulpanın orta kısmındakiler daha küboidaldir(13).

Olgunlaşma ve yaşlanma sırasında, pulpa aralığının daralması nedeniyle odontoblast tabakasında, özellikle koronal pulpada, devam eden bir çapraşıklık vardır. Odontoblastların apoptozu, gelişim sırasında bu sınırlı alana uyum sağlıyor gibi görünmektedir(18).

4.1.2. Hücreden Fakir Tabaka

Koronal pulpadaki odontoblast tabakasının hemen altında, genellikle yaklaşık 40 μm genişliğinde, nispeten hücre içermeyen ve dolayısıyla hücresiz Weil tabakası olarak adlandırılan dar bir bölge vardır. Kılcal kan damarları, miyelinsiz sinir lifleri ve fibroblastlara ait ince sitoplazmik uzantılar bulunur. Hücreden fakir bölgenin varlığı veya yokluğu, pulpanın fonksiyonel durumuna bağlıdır(13). Dentinin hızla oluştuğu genç pulpalarda veya onarıcı dentinin üretildiği daha yaşlı pulpalarda belirgin olmayabilir.

4.1.3. Hücreden Zengin Tabaka

Subodontoblastik bölgede, pulpanın daha merkezi bölgesi ile karşılaştırıldığında nispeten yüksek oranda fibroblast içeren bir tabaka vardır. Koronal pulpada, radiküler pulpadan çok daha belirgindir. Fibroblastların yanı sıra, hücreden zengin bölge, makrofajlar ve dendritik hücreler gibi değişken sayıda immün hücreleri ve aynı zamanda farklılaşmamış mezenkimal kök hücreleri içerebilir.

Sıçan molar dişlerinden elde edilen kanıtlara dayanarak, hücreden zengin bölge; dişin sürmesi esnasında başlayarak, pulpanın merkezi bölgelerini dolduran hücrelerin periferal göçünün bir sonucu olarak oluşur(19). İmmünokompetan hücrelerin, hücreden zengin bölgenin dışına ve içine göçü antijenik tehdidin bir sonucu olarak gösterilmiştir(20). Hücre açısından zengin bölge içinde hücre bölünmesi olmasına rağmen normal pulpalarda nadiren görülen odontoblastların ölümü, mitoz oranında büyük bir artışı tetikler(21). Odontoblastlar postmitotik hücreler olduğundan, geri dönüşümsüz olarak hasar görmüş odontoblastlar, hücreden zengin bölgeden dentinin iç yüzeyine göç eden hücrelerle değiştirilir(20). Bu mitotik aktivite muhtemelen yeni bir odontoblast tabakasının oluşumundaki ilk

adımdır(22–25). Çalışmalar, bu odontoblastların yerini alması için bir kaynak olarak kök hücreleri göstermektedir(26).

4.1.4. Santral Bölge

Pulpanın merkezi kütlesidir. Gevşek bağ dokusundan oluşur ve daha büyük kan damarlarını ve sinirleri içerir. Bu bölgedeki en belirgin hücre fibroblasttır.

4.2. Pulpanın Hücreleri

4.2.1. Odontoblastlar

Odontoblastlar hem diş gelişimi hem de yaşlanma sırasında dentinogenezden sorumlu olduklarından, dentin-pulpa kompleksinin en karakteristik ve özelleşmiş hücresidir. Dentinogenez sırasında, odontoblastlar dentini ve dentin tübüllerini oluşturur ve tübüller içindeki varlıkları dentini canlı, duyarlı bir doku yapar. Bu hücrelerin her biri, kolajen fibrillerinden, kolajen olmayan proteinlerden ve mineralizasyona uğrayabilen proteoglikanlardan oluşan bir matris üretir. Odontoblastların, osteoblastların ve sementoblastların ultrastrüktürel özellikleri benzerdir, çünkü her biri oldukça düzenli bir Granüllü Endoplazmik Retikulum (GER), belirgin bir Golgi kompleksi, salgı granülleri ve çok sayıda Mitokondri içerir. Ek olarak, bu hücreler RNA açısından zengindir ve çekirdekleri bir veya daha fazla belirgin nükleol içerir. Bunlar protein salgılayan hücrelerin genel özellikleridir. Odontoblastların salgıladığı proteinler;

- Tip 1 kolajen (esas)
- Proteoglikan
- Dentin sialoprotein
- Dentin fosfoprotein / fosforin
- Alkalin fosfataz
- Asit fosfataz'dır.

Odontoblastlar, hücre dışı matrikste (ECM) az miktarda tip V kolajen bulunmasına rağmen, esas olarak tip I kolajen sentezlemektedir(27,28). Proteoglikanlar(29–31) ve kolajene(27,32) ek olarak, odontoblast dentin sialoproteini (33) ve hücre dışı mineralizasyonda yer alan yüksek derecede fosforlanmış bir fosfoprotein olan fosfoforini (33,34) salgılar(33,35). Fosfoforin dentine özgüdür ve diğer mezenkimal hücre tiplerinde bulunmaz(35). Odontoblastlar ayrıca hem asit fosfataz hem de alkalin fosfataz salgılar.

Alkalin fosfataz, mineralizasyonla yakından bağlantılıdır, ancak dentinogenezde alkalin fosfatazın kesin rolü tam olarak anlaşılmamıştır. Bir lizozomal enzim olan asit fosfataz, predentin matriksinden emilen materyalin sindirilmesinde rol oynamaktadır(36).

4.2.2. Odontoblastik Proses

Her majör odontoblastik prosesin çevresinde bir dentin tübülü oluşur. Odontoblast prosesi, tübül içindeki boşluğun çoğunu kaplar ve peritübüler dentin oluşumunu koordine eder.

Mikrotübüller ve mikrofilamentler, odontoblast prosesinin ve yan dallarının temel ultrastrüktürel bileşenleridir(37,38). Mikrotübüller hücre gövdesinden prosese doğru uzanır(37,39). Bu düz yapılar, hücrenin uzun eksenine paralel bir seyir izler ve rijitlik izlenimi verir. Kesin rolleri bilinmemekle birlikte, fonksiyonel önemlerine ilişkin teoriler, sitoplazmik genişleme, madde taşınması veya yapısal bir çerçevenin sağlanmasında rol oynayabileceklerini öne sürmektedir. Bazen mitokondri, predentinden geçerek proses içinde bulunabilir.

Bir dişi restore ederken, mine ve dentinin aşındırılması sıklıkla odontoblastları bozar(22,40–44). İnsan dişlerindeki odontoblast proseslerinin kapsamını belirlemek klinik açıdan büyük öneme sahip olacaktır, çünkü bu bilgiyle klinisyen, restoratif prosedürün altta yatan odontoblastlar üzerindeki etkisini tahmin etmek için daha iyi bir konumda olacaktır.

Konfokal mikroskopi kullanan bir çalışma, sıçan azı dişlerindeki odontoblast proseslerinin, diş gelişiminin erken aşamaları dışında, dış dentine veya dentin-mine bağlantısına uzanmadığını bulmuştur(45). Tübüllerin duvarlarının, orijinal olarak odontoblastlardan üretilen ve artık o bölgede kalmayan birçok protein içermesi muhtemeldir. Dentin matriksinde devir olmadığı için bu antijenler yerinde sabit kalır. Klinik bir bakış açısıyla, tübüllerdeki bu proseslerin pulpadaki canlı odontoblastlardan gelen uzantıları temsil ettiğini hatırlamak önemlidir; bu, dentinin neden hayati bir doku olarak kabul edilmesi gerektiğini açıklar, tahribatı da pulpayı etkileyecektir.

4.2.3. Fibroblastlar

Fibroblastlar, pulpada sayıca en çok bulunan hücrelerdir. Uygun sinyal verildiğinde farklılaşmaya bağlı hücrelere (örn., odontoblast benzeri hücrelere) dönüşebilen dokuya özgü hücreler gibi görünmektedirler. Bu hücreler tip I ve tip III kolajenin yanı sıra

proteoglikanlar ve glikozaminoglikanları (GAG) sentezlerler. Böylece, hücre dışı matriksin (ECM) matriks proteinlerini üretir ve korurlar. Ayrıca kolajeni fagosite edebildikleri ve sindirebildikleri için, fibroblastlar pulpadaki kolajen döngüsünden sorumludur

Pulpa boyunca dağılmış olmasına rağmen, fibroblastlar özellikle hücreden zengin bölgede bol miktarda bulunur.

Pulpadaki yara iyileşmesini, özellikle pulpa maruziyeti veya pulpotomiden sonra dentin köprüsü oluşumunu incelemek için birçok deneysel model geliştirilmiştir. Bir çalışma, replasman odontoblastlarının farklılaşmasından önceki mitotik aktivitenin öncelikle perivasküler fibroblastlar arasında meydana geldiğini göstermiştir(21).

Pulpal fibroblastlar, diş pulpasındaki sinyal yollarında aktif rol alıyor gibi görünmektedir. Örneğin, fibroblast büyümesi ve sentezi, nöropeptitler tarafından uyarılır; sırasıyla, fibroblastlar, inflamasyon sırasında sinir büyüme faktörü (NGF) ve proinflamatuar sitokinler üretir(46–48). NGF sadece diş gelişiminde değil, aynı zamanda her iki hücre tipinde ifade edilen benzer nörotrofin reseptörlerinin aktivasyonu yoluyla yaralanmaya karşı nöronal ve muhtemelen odontoblast yanıtlarının düzenlenmesinde de önemli bir rol oynar(47).

4.2.4. Makrofajlar

Makrofajlar, kan dolaşımını terk ederek, dokulara giren ve çeşitli alt popülasyonlara farklılaşan monositlerdir. Bu alt popülasyonlar, immünohistokimyasal çalışmalarda antijenik özellikleri ile incelenebilir. Birçoğu kan damarlarının yakınında bulunur. Makrofajların büyük bir alt popülasyonu endositoz ve fagositozda aktiftir. Hareketlilikleri ve fagositik aktiviteleri nedeniyle, ekstravaze olan kırmızı kan hücrelerini, ölü hücreleri ve yabancı cisimleri dokudan uzaklaştırarak çöpçü hücreler olarak hareket edebilirler. Sindirilen materyal, lizozomal enzimlerin etkisiyle yok edilir. Makrofajların başka bir alt kümesi, antijeni işleyerek ve onu bellek T hücrelerine sunarak bağışıklık reaksiyonlarına katılır(49). İşlenen antijen, makrofaj üzerindeki sınıf II majör histokompatibilite kompleksi (MHC) moleküllerine bağlanır ve burada saf veya bellek T hücrelerinde bulunan spesifik reseptörlerle etkileşime girebilir(50). Çok sayıdaki bu etkileşimler, T hücresine bağımlı bağışıklık için gereklidir. Fibroblastlara benzer şekilde makrofajlar da pulpadaki sinyal yollarında aktif rol alırlar. Uygun inflamatuar uyaranlar tarafından aktive edildiğinde, makrofajlar, interlökin 1, tümör nekroz faktörü, büyüme faktörleri ve diğer sitokinler dahil

olmak üzere çok çeşitli çözünür faktörleri üretme yeteneğine sahiptir. Bir çalışma, makrofajların bir alt kümesinin, makrofajlar ile lenfatik fonksiyon ve gelişim arasında bir bağlantı olduğunu göstermiştir (51).

4.2.5. Dendritik Hücreler

Dendritik hücreler, bağışıklık sisteminin yardımcı hücreleridir. Benzer hücreler, Langerhans hücreleri olarak adlandırılan epidermis ve mukoza zarlarında bulunur(52,53). Dendritik hücreler esas olarak lenfoid dokularda bulunur, ancak aynı zamanda pulpa dahil olmak üzere bağ dokularında da yaygın olarak dağılırlar(54). Bu hücreler antijen sunan hücreler olarak adlandırılır ve dendritik sitoplazmik prosesler ve hücre yüzeylerinde sınıf II MHC komplekslerinin varlığı ile karakterize edilir. Normal pulpada, çoğunlukla predentine yakın koronal pulpa periferinde bulunurlar, ancak antijenik yüklemeden sonra pulpa içinde merkezi olarak göç ederler(20). T hücre bağımlı bağışıklığın uyarılmasında merkezi bir rol oynadıkları bilinmektedir. Antijen sunan makrofajlar gibi, dendritik hücreler de protein antijenlerini içine alır ve daha sonra antijenlerin ve MHC sınıf II moleküllerinin peptit parçalarının bir birleşimini sunar. T hücrelerinin tanıyabileceği bu bileşimdir. Daha sonra bu bileşim bir T-hücre reseptörüne bağlanır ve T-hücresi aktivasyonu meydana gelir.

4.2.6. Lenfositler

T lenfositler sağlıklı pulpada bulunurken B lenfositler çoğunlukla inflame pulpada görülür. Hahn ve ark., insan dişlerinden alınan sağlıklı pulpalarda T lenfositleri bulduğunu bildirdi(50). T8 (süpressör) lenfositler, bu örneklerde bulunan baskın T-lenfosit alt kümesiydi(55). Gömülü dişlerin pulpalarında da lenfositler gözlenmiştir(52,54). Makrofajların, dendritik hücrelerin ve T lenfositlerin varlığı, pulpanın immün yanıtının başlatılması için gerekli hücrelerle iyi bir şekilde donatıldığını gösterir. Sağlıklı pulpada ise B lenfositleri nadiren bulunur.

4.2.7. Mast hücreleri

Mast hücreleri, kronik olarak iltihaplı pulpalarda rutin olarak bulunmalarına rağmen, normal pulpa dokusunda nadiren bulunurlar. Mast hücresi, inflamatuar reaksiyonlardaki dramatik rolü nedeniyle enflamasyonda büyük rol oynamaktadır. Mast hücrelerinin granülleri, bir antikoagülan olan heparin ve diğer birçok kimyasal faktörün yanı sıra önemli bir inflamatuar aracı olan histamin içerir(54).

4.3. Pulpada Dejeneratif Değişiklikler

Atrizyon, abrazyon, erozyon, travma, operatif işlemler, çürük, vital pulpa tedavileri, reversible pulpitis gibi durumların hepsi pulpa dokusunda dejeneratif değişikliklere neden olurlar. Bu durumu tanımlamak için retrogressif, dejeneratif değişimler, yaşlanma, distrofik, katabolik değişimler ve pulpozis terimlerinin herhangi biri kullanılabilmektedir. Bu değişken pulpa durumları atrofi ve fibrozis(56) ve pulpal kalsifikasyonlar(57) olmak üzere iki grup altında toplanabilir.

4.3.1. Atrofi ve Fibrozis

Hücre çapının küçülmesine ya da bir organı oluşturan özel hücrelerin çaplarının küçülmesi ile organın küçülmesine atrofi denir. Atrofi, yaşla birlikte ortaya çıkan ve asemptomatik olan normal fizyolojik bir süreçtir. Pulpa duyarlılık testleri yanıtları normal veya gecikmiş olabilir. Önemli bir radyografik veya klinik bulgu yoktur.

Birim alan başına olgun kolajen liflerde artış, pulpa hücreleri sayısı ve boyutlarında ise azalma var ise; bu değişime fibrozis denir. Pulpa atrofileri gibi, muhtemelen pulpa dokusunda da fibrozis olacaktır ve bunun kapsamı büyük ölçüde o belirli pulpanın tarihi boyunca maruz kaldığı irritan atakların sayısı tarafından belirlenecektir. Pulpa odasının boyutu küçülebilir ancak tedavi gerektirmez(57).

4.3.2. Pulpal Kalsifikasyonlar

Pulpa dokusunun kalsifikasyonu sık görülen bir durumdur. Bu fenomenin insidansı ile ilgili tahminler büyük ölçüde değişse de tüm dişlerin en az %50 'sinde bir veya daha fazla pulpa kalsifikasyonunun mevcut olduğunu söylemek doğrudur. Koronal pulpada kalsifikasyon genellikle ayrık, konsantrik pulpa taşları şeklini alırken, radiküler pulpada kalsifikasyonlar yaygın olma eğilimindedir(58). Pulpa taşlarının büyük çoğunluğu azı dişlerinde bulunur. Pulpa taşları, içinde gömülü hücreler bulunan tübüler düzenli dentine veya kemiğe benzedikleri için gerçek veya yalancı olarak sınıflandırılabilirler. Ayrıca dentin duvarlarının bir parçası olduklarından serbest, yapışık veya gömülü olarak sınıflandırılırlar(59).

Pulpa kalsifikasyonunun çeşitli yaralanma biçimleriyle ilişkili patolojik bir süreç mi yoksa doğal bir fenomen mi olduğuna dair net bir kanıt yoktur. Pulpa kalsifikasyonunun klinik önemi, kanal tedavisini engelleyebilmesidir.

Pulpa taşları farklı kalsifikasyonlardır ve distrofik kalsifikasyon gibi daha yaygın pulpa kalsifikasyonlarını içeren değişiklikler arasındadır. Taşlar, pulpa dokusu içinde serbestçe bulunabilir veya dentine yapışık veya gömülü olabilir (60). Dental pulpada iki tip kalsifiye cisim tanımlanmıştır(61): periferik olarak odontoblastlarla çevrili epitel kalıntıları ile dolu merkezi bir boşluğa sahip dentikeller ve kalsifiye dokuların kompakt dejeneratif kitleleri olan pulpa taşları.

Tek bir dişte, küçük partiküllerden pulpa boşluğunu kapatan büyük kütlelere kadar değişen boyutlarda 1 ila 12 veya hatta daha fazla taş olabilir(60). Koronal bölgede daha sık meydana geldikleri, ancak radiküler pulpada da bulundukları bildirilmektedir(62).

4.3.2.1. Pulpa taşı çeşitleri ve oluşumu

Dentikel, pulpa taşı, diffüz kalsifikasyon ve distrofik kalsifikasyon gibi pulpa dokusunun çeşitli patolojik kireçlenmeleri diş pulpası kalsifikasyonları olarak adlandırılır.

Pulpadaki kalsifikasyon odakları nadir değildir. Radyografilerde bir dişte, tüm dişlerde, sağlıklı dişlerde, süt ve sürekli dişlerde veya sürmemiş dişlerde görülmektedir(61,63,64). Büyüklükleri mikroskobik yapılardan, tüm pulpayı kaplayacak boyutlara kadar değişkenlik gösterebilir. Yaşam süresince ve pulpa odası veya radiküler pulpada gelişebilirler. Çok sayıda, küçük ve düzensiz yapıdaki kalsiyum birikimleri, diffüz kalsifikasyon; büyük çaplı yoğunlaşmış gruplar oluşturan kalsiyum birikimleri ise pulpa taşı veya dentikel olarak adlandırılır.

Literatürde histolojik ve radyografik incelemelerde; insan pulpasında %7,5-90 arasında değişen oranlarda kalsifiye kitle gösterilmiştir(63,65). Sonuçlardaki farklılıkta, yaş, cinsiyet, örneklem seçimi, çalışma metodu, ırk, dişin lokalizasyonu, dişleri ve pulpayı etkileyen diğer faktörler belirleyici olmaktadır.

Pulpa taşları yapısal olarak ve lokasyona göre sınıflandırılabilmektedir (Tablo 1)(66). Yapısal olarak gerçek ve yalancı pulpa taşları vardır; ayrımları morfolojiktir. Üçüncü tip, "diffüz" veya "amorf" pulpa taşları, kan damarları ile yakın ilişki içinde meydana gelen sahte pulpa taşlarından daha düzensizdir(67). Gerçek pulpa taşları dentinden üretilir ve odontoblastlar tarafından kaplanır, oysa sahte pulpa taşları, pulpanın mineralize olan dejenere hücrelerinden oluşur. Bu tür bir mineralizasyon aşamalar halinde gerçekleşir; başlangıçta hücre yuvaları, eş merkezli olarak düzenlenmiş lifler tarafından çevrelenir (yani, mineralizasyondan önce bir organik faz) ve daha sonra mineral tuzları ile kaplanır.

Devamında ise; kireçlenmiş artışlar eklenir(60).

Distrofik kalsifikasyonlar, pulpanın dolaşım bozukluklarına bağlı oluşan küçük alanlarda, pulpadaki kan pıhtılarında, kolajen fibriller, sinir lifleri ve dejenere hücrelerin çevresinde gelişen kalsifiye yapılardır (5,68,69). Sınırları diffüzdür (70) ve genellikle kök kanalında yer alır (71).

Pulpa taşı	Gerçek	Dentin yapısında ve odontoblast kaplı
	Yalancı	Mineralize olmuş dejenere hücreler
	Serbest	Yumuşak dokuyla çevrili, pulpa duvarı ile ilişkisi olmayan
	Yapışık	Pulpa duvarına tutunan, tamamı dentin kaplı olmayan
	Gömülü	Kanal duvarı içine yerleşmiş ancak tutuculuğu zayıf
Dentikel		Pulpa taşı benzeri oluşumlar, daha çok odontoblastlarla çevrili epitel kalıntılarıyla dolu kalsifikasyonlar
Fibrodentin		Yeni nesil odontoblast benzeri hücrelerin farklılaşmasından önce dentine karşı fibroblast benzeri hücreler tarafından üretilen materyal
Distrofik kalsifikasyon		Mineral dengesinin yokluğunda pulpanın uygun olmayan biyomineralizasyonu

Tablo 1: Pulpa kalsifikasyon çeşitleri

Yerine göre pulpa taşları gömülü, yapışık ve serbest olabilir. Gömülü taşlar pulpada oluşur ancak devam eden fizyolojik dentin oluşumu ile kanal duvarları içinde (bazen tamamen) çevrelenir(72). En sık kökün apikal kısmında bulunur ve bu taşların periferinde odontoblastlar ve dentine benzeyen kalsifiye doku varlığı oluşabilir(60). Yapışık pulpa taşları, gömülü pulpa taşlarına göre dentine daha az tutunur; yapışık ve gömülü arasındaki fark subjektif olabilir, ancak yapışık taşlar asla dentin tarafından tamamen çevrelenmez. Yapışık ve gömülü pulpa taşları, kanalların belirgin şekilde tıkanmasına neden oluyorsa veya

bir eğride yer alıyorsa, kök kanal tedavisine engel teşkil edebilir. Ayrıca dentine daha az tutunmaları sayesinde yerinden çıkarılabilir.

Serbest pulpa taşları, pulpa dokusu içinde bulunur ve radyografilerde en sık görülen tiptir. Çok yaygındır ve tüm pulpa odasını tıkayabildiklerinde çapları 50 µ m'den birkaç milimetreye kadar değişir(73). Taşlar, belirgin eş merkezli laminasyonlara sahip olanlar ve belirgin laminasyonları olmayanlar olarak alt bölümlere ayrılabilir. Laminasyon yapısı gösteren pulpa taşları genellikle küçük pulpa taşları ile ilişkili değildir, oysa lamine olmayan taşlar daha pürüzlüdür ve yüzeylerine daha küçük taşlar yapışmış olabilir(74). Bu, histolojik olarak Pashley & Liewehr 'in çalışmasında tanınan iki tür taş tanımı ile uyumludur: yuvarlak veya oval olup, pürüzsüz yüzeyleri ve eş merkezli laminasyonları olanlar; belirli bir şekil almayan, laminasyonsuz ve pürüzlü yüzeylere sahip olanlar(75).

Pulpa taşlarının oluşumu hala bir muammadır. Çalışmalar, deneysel intrüzyona tabi tutulmuş dişlerde pulpa taşı oluşumu ile birlikte epitel kaynaklı olduğu düşünülen hücre adacıklarının yüksek oranda görüldüğünü göstermektedir(76,77). Goga'nın 2008 yılında ortodontik kuvvetin etkisini araştırmak amacıyla yaptığı çalışma(59), 50-250 g kuvvetle 5-28 gün intrüze edilen ve kuvvet kaldırıldıktan sonra 4-104 gün yerinde bırakılan 25 dişten oluşmaktadır. Başlangıçta, hertwig'in epitelyal kök kılıfına (HERS) benzer bir görünüme sahip hücrelerle birlikte, dişlerin her biri içinde birden fazla ada mevcuttu. Dişlerdeki tüm pulpa taşları merkezi olarak hapsedilmiş hücrelere sahipti. Bu, HERS'in ana hatlarının pulpa taşı oluşumunu indükleyebileceğini gösterse de ortodontik tedavi ile ilişkisi kök oluşum aşaması ile ilgili olabileceğini düşündürdü. Çünkü intrüzyon anında kök oluşumu tamamlanmadığında kök gelişimi etkilenmiştir. Epitel benzeri hücre adacıkları, intrüzyon sonucu bozulan HERS parçaları olarak kabul edildi.

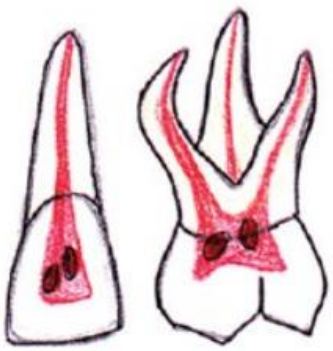
Literatüre bakıldığında bu mineralizasyonun kimyasal bileşimi için kaynak azdır. Bazı kaynaklar, hidroksiapatite benzer bir oranda kalsiyum ve fosfatın baskın olduğunu tanımlarken; çinko, magnezyum, sodyum ve bakır da bildirilmiştir(78,79).

Birkaç çalışma, pulpa taşı ile böbrek taşı prevalansı ilişkisini, bazıları ise karotis kalsifikasyonu ile ilgili olduğunu göstermiştir(80,81).

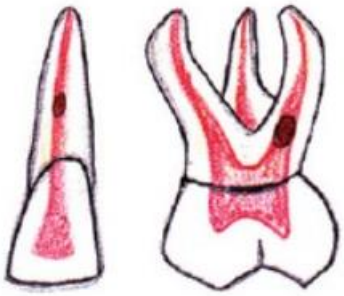
Satheeskumar ve ark.'nın 15-70 yaş arası 227 hastada yürüttüğü çalışmada, panoramik görüntüleme tekniği kullanılarak pulpa taşı görülme sıklığı değerlendirilmiş ve pulpa taşları kategorize edilmiştir (Şekil 2).



Tip 1: Pulpa odasında görülen tek pulpa taşı



Tip 1A: Pulpa odasında görülen birden fazla pulpa taşı



Tip 2: Kök kanalında tek pulpa taşı



Tip 2A: Kök kanalında birden çok pulpa taşı



Tip 2B: Pulpa odası ve kök kanalında birlikte görülen pulpa taşı



Tip3: Pulpa odasından kök kanalına uzanan yaygın pulpa taşı

Şekil 2: Pulpa taşlarının sınıflandırılması

4.3.2.2. Pulpal kalsifikasyonların etyolojisi

Diş pulpası gelişiminden başlayarak devamlılığı süresince içsel ve dışsal faktörlere bağlı olarak bir takım patolojik değişiklikler geçirir. Bu faktörlerin etki süresi, şiddeti ve kişinin sistemik yapısı; pulpada meydana gelecek sonucu etkilemektedir. Bu değişiklikler pulpal dejenerasyonlar, pulpitis, nekroz ve gangren olarak karşımıza çıkabilir(82).

Pulpal kalsifikasyonlar; çeşitli etkenler sonucunda pulpa boşluğunda meydana gelebilecek daralma ve tıkanmalardır. Pulpa odasındaki değişiklikler bazen radyografik bazen de klinik çalışmalar sırasında tesadüfi olarak saptanabilir(83–88). Bu daralmalar kök kanal tedavisi sırasında tedaviyi zorlaştırabilecekleri gibi bazen şiddetli pulpal ağrılara da yol açabilirler(83).

Pulpa odası daralmalarına sebep olabilecek kalsifikasyonların etyolojisinde şunlar sayılabilir(89);

- Yaş
- Çürük
- Abrazyon
- Erozyon
- Diş eti çekilmeleri
- Periodontal hastalıklar
- Dental restorasyon ve cerrahi girişimler
- Sistemik hastalıklar
- Ortodontik tedaviler

4.3.2.3. Pulpa taşı ve sistemik hastalıklarla ilişkisi

Pulpa taşı oluşumunun doğrulayıcı bir etyopatogenezi yoktur. Pulpa taşları çürük, diş restorasyonları, periodontal hastalıklar, pulpa dokusundaki epitelyal kalıntılar, yaşlanma, cinsiyet, dişlerin ortodontik hareketi ile ilişkili olduğu gibi; koroner arter hastalığı, diabetes mellitus, böbrek hastalıkları ve birçok sistemik durumla da ilişkilendirilmiştir (90). Ayrıca araştırmacılar pulpa taşı tespitinin sistemik hastalığın tanısal bir belirteci olabileceğine inanmaktadır.

4.3.2.3.1. Böbrek taşı ile ilişkisi

Nefrolitiazis tüm dünyada prevalansı giderek artan yaygın bir böbrek hastalığıdır(91). Tutulan bölge ile ilgili olarak hematüri, renal kolik, dizüri, sık idrara çıkma ve karın ağrısına neden olabilir(92).

Kronik böbrek hastalığının erken evrelerinden itibaren görülen kemik-mineral metabolizma bozuklukları (hiperfosfatemi, hiperparatiroidizm, hipokalsemi), düşük dereceli kronik enflamasyon, fosfat bağlayıcı içeren kalsiyum ve vitamin D analoğu kullanımı, uzun süreli kronik böbrek hastalığı ve diyaliz gibi çok sayıda faktör ve diyabet varlığı hem vasküler kalsifikasyonlar hem de pulpa taşı için bir temel oluşturmaktadır(93).

4.3.2.3.2. Kardiyovasküler hastalıklarla ilişkisi

Pulpa taşları ektopik kalsifikasyonlar olduğu için diğer organlardaki kalsifikasyonlarla olası korelasyonları günümüzde büyük ilgi görmektedir(94).

Kardiyovasküler hastalık, modern çağda önemli bir morbidite ve mortalite endişesidir. Ateroskleroz, iskemik kalp hastalığına yol açan koroner arter hastalığının başlıca nedenidir. Kardiyovasküler hastalıkların pulpa taşıyla ilişkili olabileceği birçok araştırmacı tarafından bulunmuştur. Son zamanlarda hipertansiyon da pulpa taşıyla ilişkilendirilmiştir(93).

Panoramik radyografiler klinik diş hekimliğinde sıklıkla kullanılan bir görüntüleme yöntemidir ve komşu yumuşak dokular, kemikler ve vasküler patolojiler hakkında bilgi verebilirler. Karotis arter kalsifikasyonları sıklıkla C3-C4 intervertebral alanda, hyoid kemiğe yakın ve alt arka mandibular açıdan 1.52-2.5 cm uzaklıkta düzensiz, nodüler, dairesel heterojen opasiteler olarak görülür(93). Panoramik radyografilerde rastlanan karotis arter kalsifikasyonlarına örnek Resim 1.1 ve Resim 1.2’ de gösterilmektedir.



Resim 1.1: Panoramik radyografta sağda 3. Servikal vertebra üzerine süperpoze olmuş düzensiz şekilli aterosklerotik plaklar(95).



Resim 1.2: C3-C4 arasındaki vertebral boşluğa bitişik veya hemen altında radyoopak olarak görülen karotis arter kalsifikasyonu(96).

Vasküler kalsifikasyonlar, terminal dönem böbrek hastalığı olan hastalarda kardiyovasküler mortalite nedenleri içinde en güçlü belirleyicilerdir (93).

4.3.2.3.3. Diabetes mellitus ile ilişkisi

Diabetes mellitus, insülin sekresyonunun veya etkisinin yetersizliği nedeniyle hiperglisemi ile karakterize yaygın bir metabolik hastalıktır. Endodontik araştırmalar, diyabetik sıçanlarda dentin köprüsü oluşumunun inhibe edildiğini (97), diyabetin sıçan diş

pulpa dokularının antioksidan sisteminin parametrelerini değiştirdiğini (98) ve diş pulpa dokularında diyabetik olmayan deneklere göre diyabetiklerde daha fazla kalsifikasyon bulunduğunu göstermiştir (99).

Diyabetik hastalar sıklıkla ateroskleroz, nefropati ve retinopati gibi vasküler komplikasyonlar yaşarlar. Yüksek glukoz düzeylerinin diyabetik hastalarda arterlerde osteopontin ekspresyonunu arttırdığı ve osteopontinin diğer diyabetik vasküler komplikasyonlarda rol oynadığı bildirilmiştir (100). Inagaki ve ark. 'nın yaptığı bir çalışmada diyabetik sıçanlarda artan osteopontin salgısının, diş pulpasında diyabetik olmayan sıçanlara göre daha fazla kalsifiye partikül oluşumuna sebep olduğu bildirilmiştir (101).

Srivastava ve ark. 'nın Suudi Arabistan nüfusu üzerinde yaptıkları bir çalışmada kalp damar hastalıkları ve diabetes mellitusun pulpa taşı ile ilişkisini değerlendirdiler(102). Yazarların hasta bazında ve diş bazında yaptıkları bu değerlendirmede; her iki kategoride de pulpa taşı kardiyovasküler hastalığı olanlarda anlamlı olarak en yaygın olduğu tespit edildi. Bunu diyabetik hastalar ve en az oranda da sağlıklı kişiler izledi. Çalışmada kardiyovasküler hastalıklı bireyleri sağlıklı bireylerden pulpa taşı yönünden 2,94 kat, diyabetik hastalar ise; 1,18 kat daha yüksek riskli bulundu.

4.3.2.3.4. Genetik hastalıklar ile ilişkisi

Pulpa taşı oluşumunun dental faktörler ve sistemik hastalıklarla ilişkisi olduğu gibi genetik faktörlerin de etkili olabileceği düşünülmüş ve yapılan çalışmalarla desteklenmiştir.

Ehlers-Danlos sendromları (EDS), eklem hipermobilitesi, cildin fazlaca uzayabildiği ve değişken doku kırılganlığı ile karakterize kalıtsal bağ dokusu bozuklukları grubudur. Bununla birlikte, EDS'nin diş bulguları hakkında sınırlı sayıda yayınlanmış veri bulunmaktadır. Bir çalışmaya göre EDS tanısı almış toplam 84 bireyden Klasik EDS tanısı alanların yaygın diş özellikleri; pulpa kalsifikasyonu ve lokalize kök hipoplazisi olarak tespit edilmiştir(103).

Psödohipoparatiroidizm (PHP), hedef organdaki paratiroid hormon (PTH) direncine bağlı olarak yüksek düzeyde PTH ile birlikte, hipokalsemi ile karakterize nadir görülen bir hastalıktır. Danimarka'da yaşayan 29 PHP'li hastanın radyografik incelemesine dayanan bir çalışmada; hastaların %76 'sında pulpa kalsifikasyonuna rastlanmıştır(104).

Marfan sendromu, iskelet sistemi ile birlikte kardiyovasküler ve oküler sistemleri

tutan, otozomal dominant geçiş gösteren genetik bağ dokusu hastalığıdır. 21 Marfan sendromlu hastanın dişlerinin ısırma radyografilerinde incelendiği bir çalışmada, 30 yaşından büyük Marfan sendromlu denekler önemli ölçüde daha yüksek pulpa taşı ve pulpa obliterasyonu prevalansı göstermiştir(105).

4.4. Ortodonti-Endodonti İlişkisi

Ortodontik diş hareketi, diş biyolojik sisteminin harici bir kuvvet uygulanmasına tepkisinin sonuçları olarak tanımlanabilir; kuvvet uygulamasından sonra meydana gelen tüm biyolojik tepkiler, ortodontik diş hareketi için gerekli olan kemiğin yeniden şekillenmesine yol açar (106,107). Biyolojik tepkinin boyutu; uygulama süresine, kuvvet büyüklüğüne ve kuvvet dağılımına bağlıdır (108). Farklı kuvvet dağılım modelleri, farklı tipte doku reaksiyonlarını belirleyebilir. Uygulanan ortodontik kuvvetlerin büyüklüğü, uygulama süresi ve dağılımı gibi özellikleri de kan akışında bozukluğa (109,110) sebep olabilir ve bu değişiklik geri dönüşümlü veya geri dönüşümsüz olabilmektedir.

Ortodontik tedavilerin optimum düzeyde başarısı için günümüzde yeni aparey ve aygıtlar geliştirilip etki mekanizmaları üzerinde durulurken; bir taraftan da bu etkilerin meydana geliş mekanizması, kemik ve diş hareketine etkisi üzerindeki detaylara ait çalışmalar yapılmaktadır. Ortodontik tedavi amacıyla dişe uygulanan kuvvetlerin dokuda oluşturduğu cevaba dair araştırmalar, dişte bazı değişiklikler oluşturduğunu; ancak diş dokusunun yüksek iyileşme kapasitesi sayesinde(111), bu değişikliklerin fonksiyonel durumunu fazla etkilemediğini ortaya koymaktadır(112–116). Yine de bazı çalışmalar ciddi yaralanmalar meydana gelebileceğini iddia etmektedir(117–124). Verilen kuvvete karşı oluşan doku cevabı genellikle kök rezorpsiyonu ve periodonsiyum (113,123,125–133) açısından incelenmiş, bazı araştırmacılar tarafından ise pulpa değişiklikleri(112–122,124,129,133–137) incelenmiştir.

Diş pulpası, dentinden oluşan sert duvarlar içinde vasküler bağ dokusudur ve fonksiyon ve konumuna bağlı olarak özelleşmiştir. Pulpanın öncelikli fonksiyonu dişin oluşumunu sağlamak amacıyla dentin yapıyı oluşturmak, dişi dış etkenlerin zararına karşı koruyup tamir ederek canlılığın devamını sağlamaktır. Bunun yanı sıra, tüm hücrelerin devamlılığı için beslenme görevi ve stimülasyonların algılanması için sinirsel iletim fonksiyonu vardır.

Dentinogenesis; matriks yapının oluşumu, depolanması ve kalsifikasyonunu kapsayan

bir mekanizmadır. Bu oluşan matriks yapı, odontoblastik uzantıların arasında depolanan kalsifiye dentin ile odontoblastik tabaka arasında bulunduğu gözlenen predentindir. Odontoblastlar tarafından oluşturulan predentin tabakası proteoglikanlar, fosfoproteinler, plazma proteinleri, glikoproteinler ve kolajen fibrillerden oluşan bir protein-karbonhidrat kompleksidir. Bu matrikse kalsiyum ve fosfor tuzları depo edilerek dentin yapısı oluşur.

Vasküler bağ dokusu yapısındaki pulpa dokusu tamamen sert dokuyla çevrilidir ve yaşamı apikal foramenden giren kan akımının devamlılığına bağlıdır. Buna bağlı olarak; kan akımında veya basıncında meydana gelen bir değişiklik pulpa sağlığında tehlike oluşturabilir(3).

Profitt (7), ortodontik kuvvet uygulamalarının periodontal inflamatuar reaksiyonlar oluşturabileceğini ancak insan diş pulpasında hafif düzeyde iltihaplanmanın ötesinde etki göstermemesi gerektiğini açıklamıştır. Yayınlanan histolojik verilerin sonuçları, diş pulpasının ortodontik hareketten etkilendiğini ve dolaşımdaki vasküler stazdan nekroza kadar pulpa reaksiyonları gösterdiğini bildirmektedir (138–141).

Butcher ve Taylor (138), retraksiyon kuvvetlerinin uygulanmasının maymun dişlerinde pulpa nekrozuna neden olduğunu göstermişlerdir. Stenvik ve Mjör (139) ile Mostafa ve ark. (140), intrüzif ve ekstrüzif kuvvetlerin, insan pulpası dokusunda dolaşım bozukluklarına bağlı olarak odontoblastik tabaka dejenerasyonuna neden olduğunu göstermiştir. Anstendig ve Kronman (141), köpeklerin dişlerinde bedensel hareket ve tork kuvveti sonrasında odontoblastik tabakanın bozulmasını gözlemlemişlerdir. Deneysel bir çalışmada Turley ve ark. (142) köpek dişlerini travmatik olarak intrüze etmiş, ardından ortodontik ekstrüzyon uygulamış ve dişlerin yarısının tamamen nekrotik hale geldiğini, geri kalan kısmında ise pulpa dokusunda kalsifikasyon ve dejenerasyon olduğunu gözlemlemiştir.

4.4.1. Ortodontik Tedaviye Bağlı Gelişen Doku Değişiklikleri

4.4.1.1. Pulpa damarlanması ve kan akımındaki değişiklikler

Pulpa kan damarları yönünden zengin bir yapıya sahiptir(143,144); ancak damarların genişleme ve büzülme yönündeki değişikliklerine sert doku ile çevrili olması sebebiyle hassastır. Birkaç çalışma ortodontik kuvvetlerin pulpa mikrosirkülasyonunu olumsuz etkileyebileceğini öne sürmüştür(137,145–148). Bununla birlikte, ortodontik kuvvetin uygulanmasından sonra pulpa mikrovasküler yapısında meydana gelen gerçek değişiklikleri

gösteren ikna edici veriler bulunmamaktadır. Ortodontik kuvvet uygulamasını takiben pulpa yanıtı histolojik gözlem(146), floresan mikroküre enjeksiyonu(147) ve pulpa dokusu solunum hızlarının ölçümü(137) ile değerlendirilebilir; ancak tüm bu yöntemler ancak diş çekildikten sonra uygulanabilmektedir. Buna karşılık, Lazer Doppler flowmetri (LDF), pulpaya zarar vermeden pulpal kan akımının tekrarlanan ölçümlerini gerçekleştirmenin invazif olmayan bir yöntemidir(148).

Derringer ve ark. (115) ortodontik kuvvet uygulanmasını takiben anjiyojenik değişikliklerin tespit edilip edilemeyeceğini belirlemek için 15 insan premolar diş pulpasına, iki hafta süreyle sabit ortodontik apareylerle kuvvet uygulamışlardır. Kontrol grubu olarak belirlenen tedavi edilmemiş 15 premolar diş ile karşılaştırma yapılmıştır. İki hafta sonunda dişler çekilip, pulpaları kolajen içine gömülüp, dört haftaya kadar büyüme ortamında kültürlenmişlerdir. Ortodontik olarak tedavi edilen dişlerden alınan pulpa eksplantlarında, kültürün beşinci ve onuncu gününde kontrol grubundan alınan dişlerin pulpa örneklerine kıyasla önemli ölçüde daha fazla sayıda mikrodamar belirlenmiştir. Bu sonuçların ortodontik olarak hareket ettirilen dişlerin pulpasında anjiyojenik büyüme faktörlerinde bir artış olduğu hipotezi ile tutarlılığı tespit edilmiştir.

4.4.1.2. Odontoblastik tabakanın devamlılığının bozulması

Ortodontik tedavilerde kuvvet uygulanması sonrası pulpa üzerinde yapılan histolojik incelemelerin çoğunda, odontoblastik tabakadaki dejenerasyonlardan bahsedilmektedir.

Mostafa ve ark.(119) yaptıkları bir çalışmada ortodontik ekstrüzyondan sonra insan diş pulpasındaki pulpa reaksiyonlarını ve histolojik olayların sırasını incelemişlerdir. Ortodontik tedavi gören hastaların 18 maksiller birinci küçük azı dişler ekstrüze edilmiştir. Kontralateral maksiller birinci küçük azılar ekstrüze edilmeyip kontrol grubu olarak kullanılmıştır. Apareylerin çıkarılmasından hemen sonra tüm maksiller birinci küçük azılar çekilip pulpalar, histolojik olarak incelenmiştir. Bu çalışmadan elde edilen sonuçlar, bazı karakteristik pulpa reaksiyonlarının ortodontik ekstrüzyondan kaynaklandığını göstermektedir. Bu reaksiyonlar, tıkanmış ve genişlemiş kan damarları, odontoblastik dejenerasyon, pulpa dokularının vakuolizasyonu, ödemi ve fibrotik değişikliklerin tezahürü ile dolaşım bozukluklarını içermektedir. Meydana gelen odontoblastik dejenerasyonun büyük olasılıkla, bozulmuş bir kanlanmanın sonucu olduğu düşünülmektedir.

Stenvik ve ark.(117) diş hareketinin pulpa ve dentin reaksiyonları üzerine etkilerini inceledikleri bir çalışma için 10 ile 13 yaş arası çocuklara ait 35 sağlam dişi, 35 ile 250 g arasında değişen kuvvetlerle intrüze etmişlerdir. İntrüzyon hareketi 4 ile 35 gün boyunca sabit apareylerle kontrollü olarak sürdürülmüştür. Tüm bu dişler kuvvetin kaldırılmasını takiben hemen çekilmiştir. 35 adet tedavi görmemiş diş de kontrol grubu olarak kullanılmıştır. Deney grubundaki pulpa değişiklikleri; pulpa dokusunda odontoblast tabakasının vakuolizasyonu ve dolaşım bozukluklarını içermektedir. Apeksleri tamamlanmış dişler, apeksleri açık dişlere göre daha şiddetli değişimler göstermiştir ve bu aşamada en çok odontoblast vakuolizasyonu gösteren dişlerin en büyük kuvvetlerin uygulandığı dişlerde rastlandığı sonucuna varılmıştır.

4.4.1.3. Predentin tabakasındaki değişiklikler

Ortodontik diş hareketi pulpa üzerinde sekonder etkiler meydana getirmesiyle ilişkilendirilmiştir.

Nixon ve ark. (112) ortodontik diş hareketinin diş pulpası üzerindeki etkilerinin histomorfometrik parametrelerle ilişkisini değerlendirmek amacıyla, her biri 36 erkek yetişkin sıçanından oluşan dört grubu, farklı kuvvet büyüklükleriyle çalışarak incelemiştir. Araştırma, maksiller birinci molar dişleri mezial olarak devirmek için tasarlanmıştır ve ek olarak bir kontrol grubu içermektedir. Dişlerin çekiminden sonra pulpal ölçümler bir görüntü analizörü ile yapıldı ve predentin ve vaskülaritede değişiklikler gözlenmiştir. Bulgular, kılcal damar sayısında zamana ve kuvvet büyüklüğüne göre önemli bir artış olduğunu ortaya koymaktadır.

4.4.1.4. Sekonder dentin oluşumu ile pulpanın daralması

Sekonder dentin; dişin tam oluşumundan sonra normal veya hafif anormal bir uyarıya yanıt olarak oluşturulan ve biriktirilen dentindir.

Primer ve sekonder dentinin bileşiminde önemli farklılıklar vardır. Dentini oluşturan dentin tübülleri, sekonder dentinde genellikle düzensizdir ve depozitler, primer dentine göre birim hacim başına daha az kalsiyum, fosfor ve kolajen matriks içerir. Sekonder dentin, primer dentine göre daha az mineralizedir ve %6-10 daha fazla mineral içerir(149).

Farklı uyaranların bir sonucu olarak üretilen fizyolojik sekonder dentin ve tamir dentini olmak üzere iki tip sekonder dentin vardır:

Fizyolojik sekonder dentin: Fizyolojik faktörlerin genel olarak yaş ve diş sürmesi olduğu düşünülürse, bu tip dentin, dişin ömrü boyunca ortaya çıkan, pulpa odasının etrafında düzenli bir üniform dentin tabakasıdır. Fizyolojik sekonder dentin primer dentinden daha yavaş üretilir.

Tamir dentini: Diş pulpası üzerine gelen herhangi bir travma sonucu pulpada iki şekilde reaksiyon paterni meydana gelir. Travmaya bağlı olarak bazıları yıkıcı karakterde olup diş pulpasının tamamen nekrozuna yol açarken; bazıları progresif karakterde olup savunma reaksiyonu geliştirerek onarım mekanizmasını içerir. Onarım prosesi, enflamatuvar hücrelerin geçici varlığı veya damarlar üzerinde oluşturduğu geçici değişikliklerle ilgilidir. Korunma mekanizması; yaralı bölgenin çevrilerek mineralize doku oluşumuna dayanır. Bu mineralize yapı dentikel (pulpa taşı) veya sekonder dentin formundadır. Mineralize oluşumun yapısı, pulpaya komşu alanlardaki damarsal durum ile ilgilidir. Damarlarda hemoraji, enflamatuvar hücre migrasyonu ve tromboz izlenen durumlarda osteodentin oluşumu gözlenir. Predentin ve dentin oluşumu ise, genellikle pulpanın bu bölgedeki enflamatuvar hücre yokluğu ile ilişkilidir. Sonuç olarak bu oluşumların yapısının, pulpadaki mikrodolaşımın durumuna bağlı olduğu söylenebilir(150)

Endodonti literatüründeki referanslar, ortodontik tedavinin, bir dişin tüm kök kanalını tıkayacak ölçüde sekonder dentin birikimini başlatabileceği konusunun altını çizmektedir. Delivanis; ortodontik tedavi görmüş 46 hasta ile ortodontik tedavi görmemiş yaş ve cinsiyet uyumlu kontrol grubu hastaları karşılaştırdığı çalışmasında kanal kalsifikasyonu kanıtı gösteren toplam 3 dişe sahip ortodontik tedavi gören 2 hasta tespit etmiştir. Bu insidans istatistiksel olarak anlamlı olmasa da ortodontik popülasyonda kanal kalsifikasyonunun klinik önemini göstermektedir(116).

Popp ve ark. 'nın yaptığı bir çalışmanın amacı, rutin ortodontik tedavinin pulpa ve periodontal ligament üzerindeki etkisini incelemektir. Ortodontik olarak tedavi edilen bir grup hastanın ortodontik müdahale öncesi, retansiyon bitiminde ve retansiyondan yaklaşık 5 yıl sonra radyografileri çekilmiştir. Bunlar, ortodontik tedavi görmemiş bir grup hastanın çekilen radyografileri ile karşılaştırılmıştır. Deney grubunda aparey tedavisi öncesinde, sonrasında ve takip süresince pulpa kanalında daralma gözlenmiştir. Tedavi edilmeyen grupta da pulpa kanalında daralma görülmüştür. Bu durum normal yaşlanma sürecinin bir parçası olarak yorumlanmıştır(114).

Aşırı ortodontik kuvvet karşısında diş dokularında meydana gelecek değişiklikleri

inceleyen Cooper ve ark., sıçan dişlerinin oklüzal yüzlerine paslanmaz çelik pinler yerleştirerek 1 yıl boyunca pulpa ve periodontal membranı izlemişler, pulpada yedinci aya kadar bir değişiklik görememişlerdir. Yedinci aydan itibaren pulpada, makrofaj ve lenfositler, pulpa tabanında depolanmış sekonder dentin, odontoblastların dizilişinde bozulmalar ve travmatize olan periodontal membrana karşılık gelen pulpa bölgelerinde özellikle pulpa tabanında onarım dentini yapımı izlenmiştir. Yazarlara göre pulpa dejenerasyonu, periodontal membrandan yan kanallar yolu ile etkilenen bölgeden başlamaktadır(145).

4.4.1.5. Pulpada fibrozis veya nekroz

Ortodontik diş hareketleri dişlere kuvvet uygulanarak diş pulpasında değişikliklere neden olabilecek şekilde gerçekleştirilir. Ortodontik kuvvete maruz kalan dişlerin pulpalarında bir takım irreversible fibrotik veya nekrotik değişiklikler oluşma riski ortodontistlerin karşılaşmak istemedikleri bir komplikasyondur. Schwarz'a göre ortodontik kuvvetler 20-26 mm/Hg kapiller basıncı geçmemelidir; aşırı kuvvet uygulanması durumunda damarlardaki daralma pulpa nekrozuna sebep olabilir(151). Bu konu üzerine yapılan ilk çalışmalardan biri Marshall'ın maymun dişleri üzerinde intrüziv hareket uygulanması sonucu sıkışma ve nekroz oluşumunu histolojik olarak gösterdiği çalışmadır(152). Daha sonra Oppenheim tarafından yapılan başka bir çalışmada da pulpa üzerinde histolojik olarak benzer dejenerasyonlar görülmüştür. Bu çalışmaya göre diş pulpasının kollateral dolaşım yetersizliğinden dolayı ortodontik kuvvetlerde pulpayı besleyen damarlar üzerinde meydana gelebilecek hasarın önlenemeyeceğini belirtilmiştir(153). Aisenberg'e göre, ortodontik tedavi öncesinde klinik semptomu olmasa bile pulpal hasar mevcudiyetinde, ortodontik tedavi başladığında genellikle sorun oluşturmaktadır. Sağlam dişlerde meydana gelen değişiklik ise; sadece reversible bir hiperemi olmaktadır(133).

Histolojik çalışmalar sonucu aşırı intrüziv veya ekstrüziv kuvvetlerin pulpa nekrozuna sebep olacağını belirten Butcher ve ark., bu durumda odontoblastik tabakada rejenerasyon olmayacağını bildirmişlerdir(118). Cwyk ve ark. ile Spector (154) da ortodontik tedaviye bağlı pulpa nekrozu bildirmişlerdir. Cwyk ve ark.'nın çalışmasında ortodontik tedavi görmüş ve görmemiş bireyler karşılaştırıldığında, en sık gözlenen değişiklikler arasında nekroz da vardır (%14 e %4).

Huettner ve Whitman'ın maymunlar ile yaptığı çalışmada ortodontik hareket sırasında

doku değişiklikleri incelenmiş ve hafif kuvvetler kullanmaya dikkat edilirse pulpa dokularının canlı kalacağı, onarım söz konusu olduğunda başarılı bir şekilde gerçekleşeceği bildirilmiştir (155).

Anstendig ve Kronman ortodontik kuvvet uygulanan dişlerin pulpalarında kolajen fibrillerde artış ve hücresel yapılarda azalmaya bağlı olarak daha hızlı yaşlanma meydana geldiğini belirtmektedirler(141). Seltzer ve Bender de yaşlanmadan söz etmekte ve dişin sonraki travmalara karşı dayanma gücünün azalacağını belirtmektedirler. Aynı yazarlar, ortodontik tedavi gören dişlerin, periodontal olarak hastalıklı dişlere benzediğinden de söz etmişlerdir(66). Michaeli ve Steigman da ortodontik tedaviyi takiben periodonsiyumun ilerde karşılaşacağı streslere dayanma gücünün azalacağını belirtmişlerdir(123). Periodontal kemik kaybı olan dişlerde Periodontal kemik kaybı olan vakalarda ortodontik tedavinin etkisini inceleyen bir çalışmada da pulpa nekrozu meydana gelebildiği bildirilmiştir(156).

Üst birinci küçük azı dişlerine ortalama 50 g ekstrüziv kuvvet uygulanan bir çalışmada, ilk haftadan itibaren pulpa dokusunda vakuolizasyon ve ödem, dördüncü haftadan itibaren de fibrotik değişiklikler gözlemlenmiştir(119).

Markus, ortodontik tedavi gören dişlerde pulpa değişikliklerini değerlendirmek amacıyla elektrikli pulpa testini kullanmış ve dişlerin stimülasyon eşiğinin düşük olduğu ve buna bağlı pulpal irritasyonun var olduğu sonucuna varmıştır(120). Başak bir çalışmada ise travma ile karşılaşmış, ortodontik tedavi görmüş veya önceden travmatize olup ortodontik tedavi yapılan 3 grup hasta içinde, elektrik akımıyla yapılan testlerde en yüksek vitalite kaybı prevalansının travmatize olup ortodontik tedavi gören dişlerde meydana geldiği görülmüştür (129).

Nixon ve ark., histomorfometrik çalışmaları sonucunda, klinik olarak sağlam bir dişe ortodontik kuvvet uygulanması ile damarsal cevap ve odontoblast stimülasyonu görüleceğini, dolayısıyla predentin yapımı olacağını, nekroza varan birtakım irreversible olayların beklenmediğini bildirmişlerdir (157).

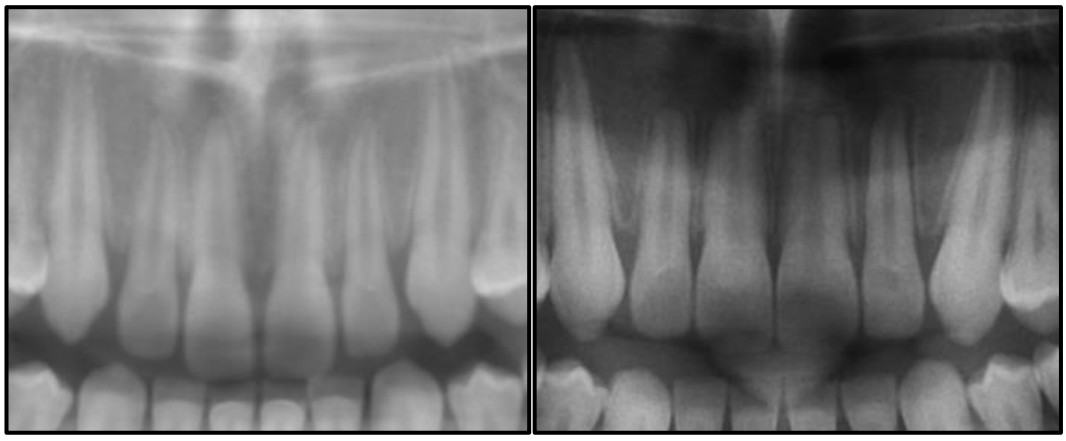
4.4.1.6. Kök rezorpsiyonu-pulpa ilişkisi

Ortodontik tedaviler sırasında kullanılan apareyler, tedavi tekniği, kuvvet miktarı, hareket tipi, miktarı ve tedavi süresinin kök rezorpsiyonu gelişmesi üzerine etkisi vardır. Kök rezorpsiyonu, dişlerin ortodontik hareketinden kaynaklanan en sık bildirilen iyatrojenik yan etkilerden biridir (Resim 2). Kök rezorpsiyonunun hafif ve orta şiddetteki formlarının

ortodontik hastaların %40-60'ında meydana geldiği ve şiddetli formlarının (>5mm) ortodontik tedavi gören hastaların %1-5'inde bulunduğu gösterilmiştir(158).

Kolcuoğlu ve Öz'ün kanal tedavili ve vital dişler üzerine uygulanan ortodontik kuvvetlerin kök rezorpsiyonuna etkisini incelemek amacıyla yaptıkları çalışmaya; bilateral premolar diş çekimi gereken 16 kişi dahil edilmiştir. Deney grubu kanal tedavili dişler, kontrol grubu ise vital dişlerden oluşmaktadır. Bu dişler, bukkal olarak yönlendirilmiş kuvvet uygulanması sonrası çekilmiş ve mikro bilgisayarlı tomografi ile görüntüler incelenmiştir. Kanal tedavili dişlerin vital dişlere göre önemli ölçüde daha az ortodontik kök rezorpsiyonu gösterdiği ortaya çıkmıştır.(159).

Sınıf 1 maloklüzyonların düzeltilmesi için 93 genç hastada yürütülen bir çalışmada, konik ışınlı bilgisayarlı tomografi taramaları analiz edildi. Hastaların yarısı 4 adet birinci premolar diş çekimi ile tedavi edilirken, diğerlerinin tedavisi çekimsiz olarak tamamlandı ve maksiller kesici dişlerin kök rezorpsiyonları değerlendirildi. Bunun sonucunda; kök rezorpsiyonunun diş hareketinin özellikle intrüzyon ve torkun çok sık görülen bir komplikasyonu olduğu tespit eden yazarlar; yine de hiçbir yönde uygulanan kuvvetin %100 zararsız olmadığını söylemiştir(160).



Resim 2: Ortodontik tedaviye bağlı gelişen kök rezorpsiyonu

4.4.2. Ortodontik Hareketlerin Diş Vitalitesine Etkisi

Ortodontik diş hareketi, alveolar kemiğin ve periodontal ligamentin yeniden şekillenmesiyle sıralanan mekanik bir uyaranın varlığında meydana gelir. Kemiğin yeniden

şekillenmesi hem basınç bölgesinde kemik rezorpsiyonu hem de gerilim bölgesinde kemik oluşumu sürecidir(161). Ortodontik diş hareketi, uygulanan kuvvetin boyutu ve periodontal ligamentten gelen biyolojik tepkilerle kontrol edilebilir(162). Dişlere uygulanan kuvvet, kan akışındaki değişiklikler nedeniyle periodontal ligament çevresindeki mikro ortamda değişimlere neden olur ve sitokinler, büyüme faktörleri, nörotransmitterler, koloni uyarıcı faktörler ve araşidonik asit metabolitleri gibi farklı inflamatuar mediatörlerin salgılanmasına yol açar. Bu salgılar sonucunda kemikte yeniden şekillenme meydana gelir(163,164).

Dental pulpa sert, uyumlu olmayan bir kabuk ile kaplanmıştır ve hayatta kalması, apikal foramen yoluyla dişin iç kısmına erişen kan damarlarına bağlıdır. Bu olağandışı çevresel kısıtlamaların bir sonucu olarak, pulpa kan akışındaki veya vasküler doku basıncındaki değişiklikler diş pulpasının sağlığı üzerinde ciddi etkilere sahip olabilir(3).

Ortodontik kuvvetin pulpa üzerindeki etkilerini anlamak özellikle önemlidir, çünkü özellikle değişen pulpa solunum hızı, sekonder dentin oluşumu ile pulpa obliterasyonu, iç kök rezorpsiyonu ve pulpa nekrozu ortodontik tedavi ile ilişkilendirilmiştir(134). Ortodontik kuvvet uygulamasının hiperemi, diapedez, beyaz kan hücrelerinin marjinasyonu, staz, odontoblastik tabakada vakuol oluşumu, kist oluşumu ve kanama gibi önemli pulpa reaksiyonlarına yol açabileceği çok sayıda çalışmada göstermiştir(121,124,132,147,165). Bazı araştırmacılar, pulpa dokusunun vakuolizasyonu, dolaşım bozuklukları, konjesyon, hemoraji ve fibrohyalinizin intrüziv kuvvetlerin uygulanmasından sonraki ana pulpa değişikliklerinin olduğunu göstermiştir(77,119,166). Ayrıca Konno ve ark. köpeklerde iskelet ankraj sistemi ile molar intrüzyonu sırasındaki histolojik değişikliklerin geri dönüşümlü olduğunu göstermiştir(167). Yapılan bir çalışmada, insan yan kesici dişlerinin ortodontik intrüzyonunun pulpa kan akışında geçici bir azalmaya neden olduğu, ekstrüzyonun ise pulpa kan akışı üzerinde hiçbir etkisi olmadığı sonucuna varılmıştır (168). Bu konuda Grünheid ve ark. sıçanlarda molar dişlerin kuvvete bağlı hareketinin, makrofaj invazyonu, hücre proliferasyonu ve anjiyogenez gibi erken yara iyileştirici olaylarla reaksiyona giren pulpa dokularında kapsamlı ancak geçici travmaya yol açabileceğini göstermiştir(169).

5. GEREÇ VE YÖNTEM

5.1. Etik Kurul Onayı

Bu araştırma için Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 2022/313 numaralı karar ile etik kurul onayı alındı.

5.2. Örneklem Seçimi

Bu retrospektif çalışmada Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ortodonti Anabilim Dalı'nda 2013-2022 yılları arasında ortodontik tedavileri tamamlanmış hastalara ait 7076 adet panoramik ve sefalometrik radyografi değerlendirildi. Panoramik görüntüler Morita Veraviewpocs 2D (J Morita, Irvine, CA) panoramik radyografi cihazı ile, sefalometrik görüntüler Morita Veraviewpocs 2D (J Morita, Irvine, CA) cihazından elde edildi. Çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan toplam 200 adet hastanın görüntüleri seçildi ve tez çalışmasına dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri olarak;

- Panoramik ve sefalometrik radyografilerin görüntü kalitesinin iyi olması
- Tüm maksiller birinci molar dişlerin ağızda olması
- Maksiller birinci molarlarda çürük, dolgu, kök kanal tedavisi, post veya protetik restorasyon olmaması
- Maksiller birinci molarlarda herhangi bir anomali veya periapikal lezyon bulunmaması
- Maksiller premolar dişlerde çekim yapılmamış olması
- Hastaların herhangi bir sistemik hastalığı bulunmaması esaslarına dikkat edilmiştir.

Çalışma dışı bırakılma kriterleri olarak;

- Görüntü kalitesinin iyi olmadığı ve yabancı cisimli, değerlendirmenin zor olduğu görüntüler
- Pozisyon hatası nedeniyle yapıların izlenemediği görüntüler

- Maksiller birinci molarlarda çürük, dolgu, kök kanal tedavisi, post veya protetik işlemi olan radyografiler
- Maksiller birinci molarların ağızda bulunmadığı radyografiler
- Sistemik hastalığı bulunan hastalar
- Ortognatik cerrahi hikayesi olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Sisteme kayıtlı hasta dosyalarından hastalara ait;

- Cinsiyet
- Panoramik ve sefalometrik radyografilerin tedavi öncesi ve sonrası çekildiği tarihler
- Ortodontik tedavi süresine ilişkin bilgileri alınmıştır.

Pulpa taşına rastlanan dişler ise;

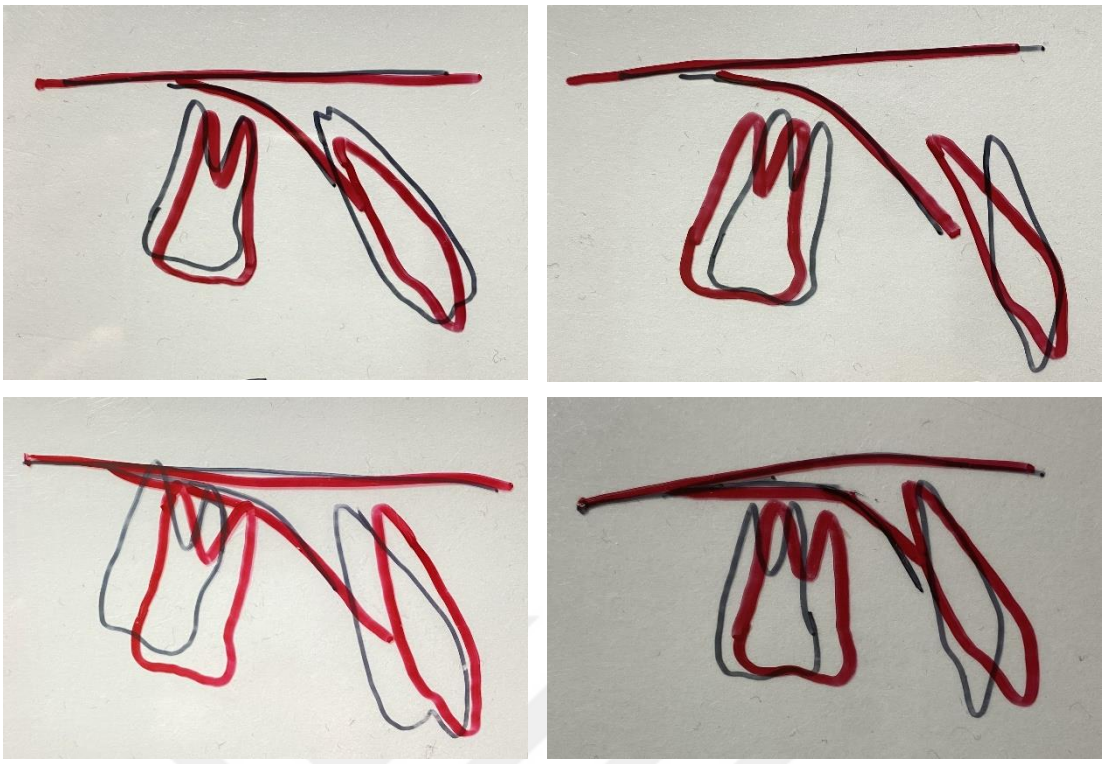
- Cinsiyete
- Tedavi süresine
- Ortodontik tedavi sürecinde maksiller birinci molarların hareket yönü ve hareket tipine göre değerlendirilmiştir.

Hastaların yaş, cinsiyet, dental tedavileri, ortodontik tedavi süreleri ve sistemik hastalıklarıyla ilgili tüm verileri hasta dosyalarından elde edilmiştir. Çalışma için sistemik olarak sağlıklı bireyler arasından maksiller birinci molarlarında çürük bulunmayan ve dental tedavi görmemiş olan hastalara ait radyografiler seçilmiştir.

5.3. Radyografik Görüntülerin Değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen radyografik görüntülerde, pulpa boşluğu ve/veya kök kanallarında belirgin radyoopak görüntü veren pulpa taşları, var veya yok olarak skorlandı.

Ortodontik tedavi öncesi ve sonrasında çekilen sefalometrik radyografilerdeki ANS-PNS (Anterior Nasal Spine- Posterior Nasal Spine) çizgisi, sert damak hattı, maksiller birinci molar ve maksiller santral diş sınırları asetat kağıdına aktarılarak; lokal çakıştırma yöntemiyle maksiller birinci molar dişlerin hareket yönü ve hareket tipi tespit edildi (Resim 3).



Resim 3.1: Asetat kağıdı üzerinde lokal çakıştırma

Bir klinisyen çalışmaya dahil edilen panoramik radyografileri pulpa taşlarına ve kalsifikasyonlara odaklanarak inceledi ve inceleme aynı klinisyen tarafından 1 hafta sonra tekrarlanarak gözlemci içi uyum istatistiksel olarak değerlendirildi (Resim 3.1).



Resim 3.2: Ortodontik tedavi öncesi ve tedavi sonrası pulpa taşı oluşumunun incelenmesi

Bir ortodontist ve bir klinisyen çalışmaya dahil edilen hastalara ait, tedavi öncesi ve sonrası sefalometrik görüntülerin lokal çakıştırmasını yaptı ve işlem 1 hafta sonra gözlemci içi uyumu sağlamak amacıyla tekrarlandı.

5.4. İstatistiksel Analiz

Veriler IBM SPSS V23 ile analiz edildi. Gruplara göre kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi, Yates düzeltmesi ve Fisher's Exact testleri kullanıldı. Gruplar içi tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırmada McNemar testi kullanıldı. Gözlemci içi uyum, Kappa test istatistiği ile değerlendirildi. Anlamlılık düzeyi $p<0,050$ olarak alındı.

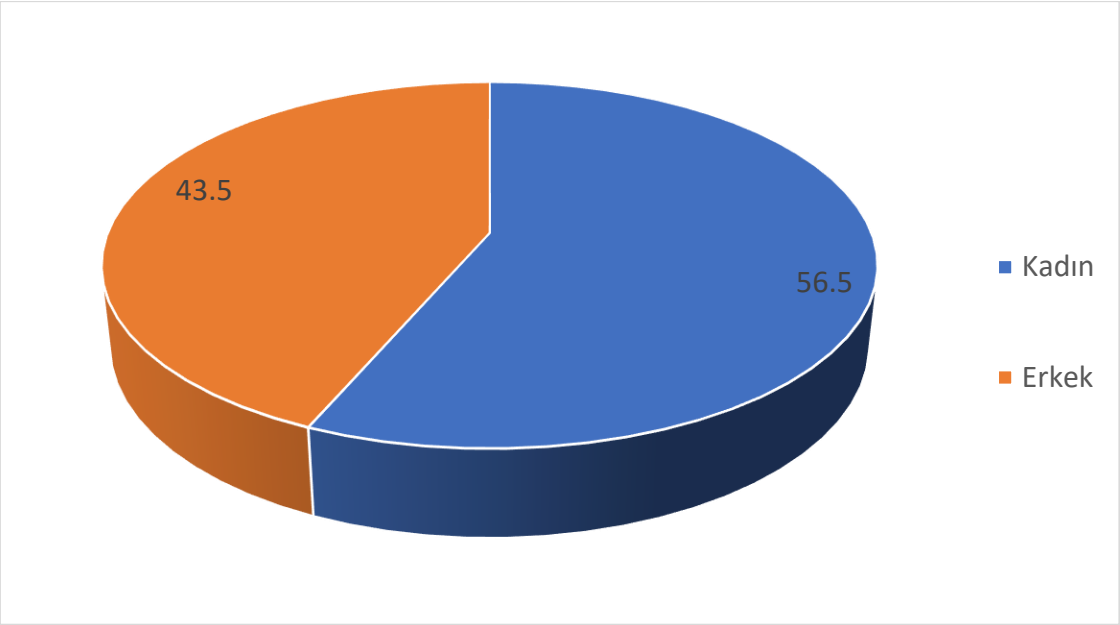
6. BULGULAR

Kocaeli Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi hasta bilgi sisteminden elde edilen 7076 hastaya ait panoramik ve sefalometrik radyografiler incelenip belirlenen kriterlere uygun olan 200 adet hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

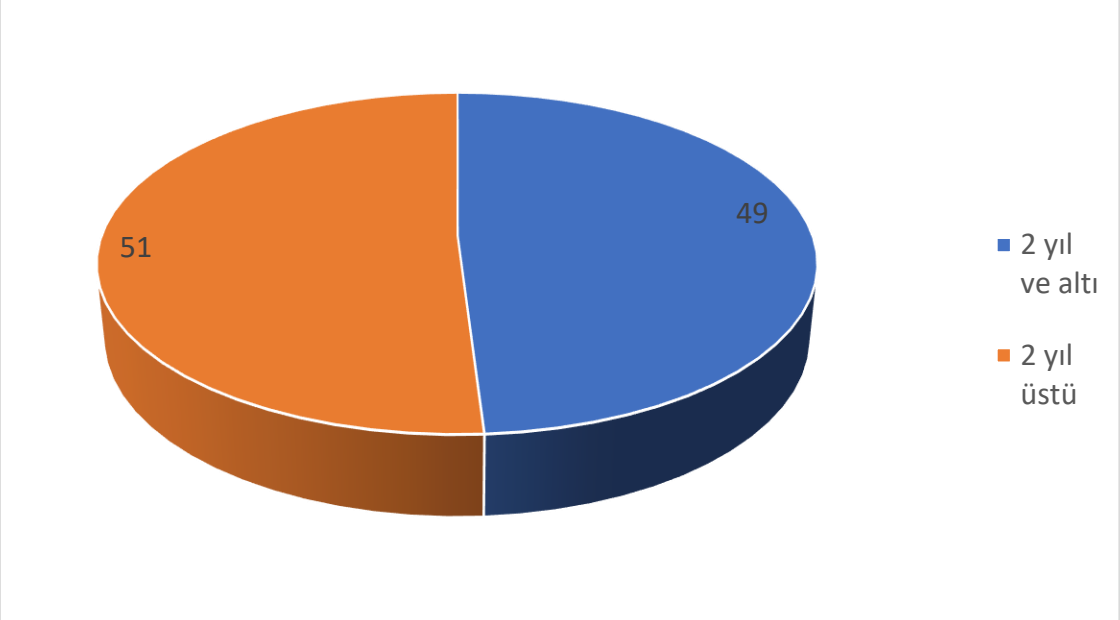
Çalışmadaki genel tanımlayıcı istatistiklerin dağılımı Tablo 2.1'de gösterilmektedir. Hastaların %56,5'i kadın iken %43,5'i erkektir. Hastaların %49'unun tedavisi 2 yıl ve altı sürmüşken %51'inin 2 yıl üstü sürmüştür. Hastaların maksiller birinci molar dişlerinin %9,5' inin tedavi öncesinde, %61,5' inin tedavi sonrasında pulpa taşı olduğu görülmüştür. Hastaların %52' sine mezial hareket, %53,5' ine ekstrüziv hareket, %43,5' ine kütlesel hareket uygulanmıştır.

Tablo 2.1 Genel tanımlayıcı istatistikler

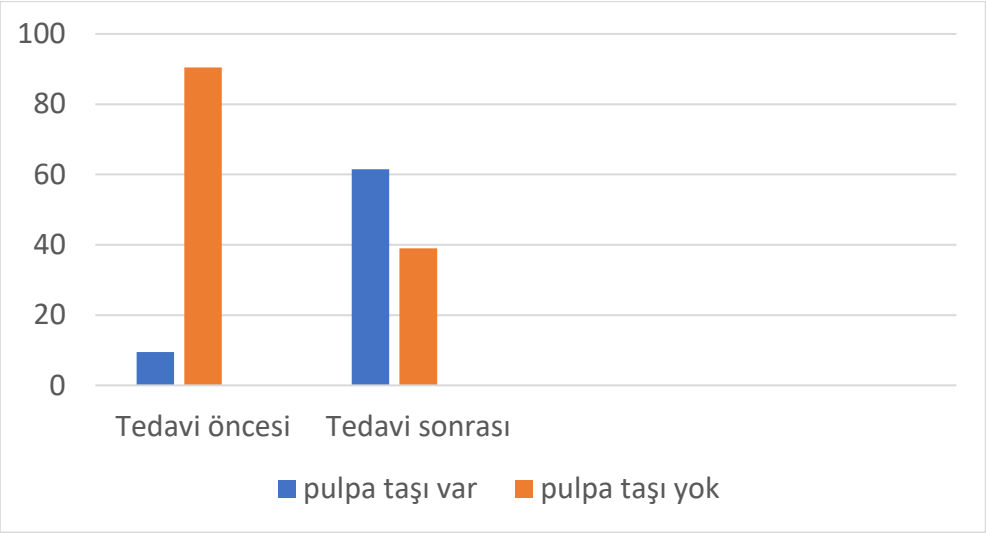
	Frekans (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet		
Kadın	113	56,5
Erkek	87	43,5
2 yıl sınırı		
2 yıl ve altı süren ortodontik tedaviler	98	49
2 yıl üstü süren ortodontik tedaviler	102	51
Maksiller birinci molar tedavi öncesi		
Pulpa taşı yok	362	90,5
Pulpa taşı var	38	9,5
Maksiller birinci molar tedavi sonrası		
Pulpa taşı yok	156	39
Pulpa taşı var	246	61,5
Mezial/Distal		
Sabit hareket	72	36
Mezial hareket	104	52
Distal hareket	24	12
Ekstrüzyon/İntrüzyon		
Sabit hareket	89	44,5
Ekstrüziv hareket	107	53,5
İntrüziv hareket	4	2
Tipping/Kütlesel		
Sabit hareket	48	24
Tipping (devrilme) hareketi	65	32,5
Kütlesel hareket	87	43,5



Şekil 3.1: Çalışmaya dahil edilen hastaların kadın erkek dağılımı



Şekil 3.2: Ortodontik tedavi süresine göre dağılım



Şekil 3.3: Ortodontik tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşı dağılımları

Cinsiyete göre pulpa taşı oluşumunun dağılımları Tablo 2.2'de gösterilmektedir. Cinsiyete göre toplam dişlerin tedavi öncesi pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p=0,04). Kadınlarda %6,6 oranında ve erkeklerde %13,2 oranında pulpa taşı görülmüştür. Cinsiyete göre toplam dişlerin tedavi sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,104). Kadınlarda %57,5 oranında ve erkeklerde %65,5 oranında pulpa taşı görülmüştür. Kadınlarda toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %6,6 oranında ve tedavi sonrasında %57,5 oranında pulpa taşı görülmüştür. Erkeklerde toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %13,2 oranında ve tedavi sonrasında %65,5 oranında pulpa taşı görülmüştür. Cinsiyet ayrımı yapmaksızın toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %9,5 oranında ve tedavi sonrasında %61 oranında pulpa taşı görülmüştür.

Tablo 2.2 Cinsiyete göre pulpa taşı oluşumunun incelenmesi

Diş	Pulpa taşı	Kadın	Erkek	Toplam	Test ist.	p
Toplam	Ortodontik Tedavi öncesi					
	Pulpa taşı yok	211 (93,4)	151 (86,8)	362 (90,5)	4,217	**0,040****
	Pulpa taşı var	15 (6,6)	23 (13,2)	38 (9,5)		
	Ortodontik Tedavi sonrası					
	Pulpa taşı yok	96 (42,5)	60 (34,5)	156 (39)	2,642	0,104*
	Pulpa taşı var	130 (57,5)	114 (65,5)	244 (61)		
	p***	**<0,001**	**<0,001**	**<0,001**		

*Ki-kare testi, **Yates düzeltmesi, ***McNemar testi, frekans (%)

Ortodontik tedavi süresine göre pulpa taşı oluşumunun karşılaştırılması Tablo 2.3'te gösterilmektedir.

Kadın hastalarda;

2 yıl sınırına göre toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,804). 2 yıl ve altı süren tedavilerde %5,8 oranında ve 2 yıl üstü süren tedavilerde %7,5 oranında pulpa taşı görülmüştür. 2 yıl sınırına göre toplam dişlerin tedavi sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,104). 2 yıl ve altı süren tedavilerde %52,5 oranında ve 2 yıl üstü süren tedavilerde %63,2 oranında pulpa taşı görülmüştür. 2 yıl ve altı süren tedavilerde toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %5,8 oranında ve tedavi sonrasında %52,5 oranında pulpa taşı görülmüştür. 2 yıl üstü süren tedavilerde toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %7,5 oranında ve tedavi sonrasında %63,2 oranında pulpa taşı görülmüştür.

Erkek hastalarda;

2 yıl sınırına göre toplam dişlerin tedavi öncesi pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,268). 2 yıl ve altı süren tedavilerde %17,1 oranında ve 2 yıl üstü süren tedavilerde %10,2 oranında pulpa taşı görülmüştür. 2 yıl sınırına göre toplam dişlerin tedavi sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p=0,02). 2 yıl ve altı süren tedavilerde %75 oranında ve 2 yıl üstü süren tedavilerde %58,2 oranında pulpa taşı görülmüştür. 2 yıl ve altı süren

tedavilerde toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %17,1 oranında ve tedavi sonrasında %75 oranında pulpa taşı görülmüştür. 2 yıl üstü süren tedavilerde toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %10,2 oranında ve tedavi sonrasında %58,2 oranında pulpa taşı görülmüştür.

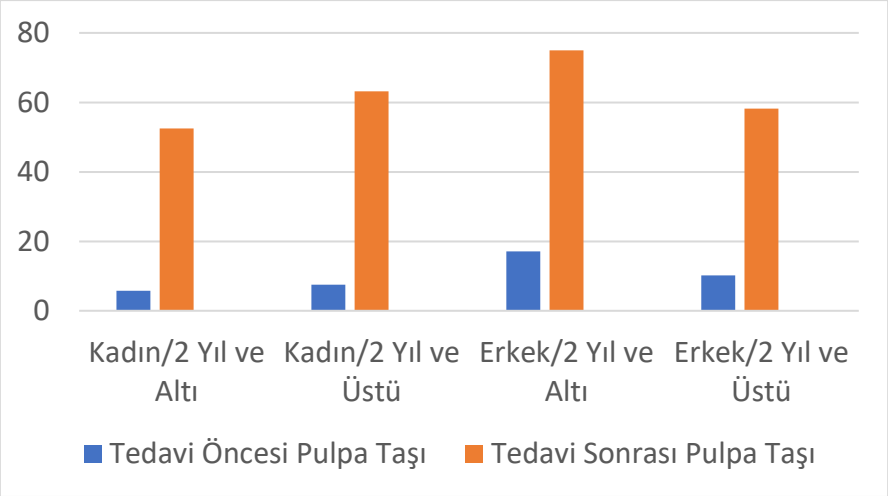
Cinsiyet ayrımı yapmaksızın;

2 yıl sınırına göre toplam dişlerin tedavi öncesi pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,764). 2 yıl ve altı süren tedavilerde %10,2 oranında ve 2 yıl üstü süren tedavilerde %8,8 oranında pulpa taşı görülmüştür. 2 yıl sınırına göre toplam dişlerin tedavi sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,928). 2 yıl altı süren tedavilerde %61,2 oranında ve 2 yıl üstü süren tedavilerde %60,8 oranında pulpa taşı görülmüştür. 2 yıl ve altı süren tedavilerde toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %10,2 oranında ve tedavi sonrasında %61,2 oranında pulpa taşı görülmüştür. 2 yıl üstü süren tedavilerde toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %8,8 oranında ve tedavi sonrasında %60,8 oranında pulpa taşı görülmüştür.

Tablo 2.3 Ortodontik tedavi süresine göre pulpa taşı oluşumunun karşılaştırılması

Cinsiyet	Pulpa taşı	2 yıl ve altı süren tedavi	2 yıl üstü süren tedavi	Test ist.	p
Kadın	Ortodontik Tedavi öncesi				
	Pulpa taşı yok	113 (94,2)	98 (92,5)	0,062	0,804**
	Pulpa taşı var	7 (5,8)	8 (7,5)		
	Ortodontik Tedavi sonrası				
	Pulpa taşı yok	57 (47,5)	39 (36,8)	2,641	0,104*
	Pulpa taşı var	63 (52,5)	67 (63,2)		
	p****	**<0,001**	**<0,001**		
Erkek	Ortodontik Tedavi öncesi				
	Pulpa taşı yok	63 (82,9)	88 (89,8)	1,226	0,268**
	Pulpa taşı var	13 (17,1)	10 (10,2)		
	Ortodontik Tedavi sonrası				
	Pulpa taşı yok	19 (25)	41 (41,8)	5,371	**0,020***
	Pulpa taşı var	57 (75)	57 (58,2)		
	p****	**<0,001**	**<0,001**		
Toplam	Ortodontik Tedavi öncesi				
	Pulpa taşı yok	176 (89,8)	186 (91,2)	0,090	0,764**
	Pulpa taşı var	20 (10,2)	18 (8,8)		
	Ortodontik Tedavi sonrası				
	Pulpa taşı yok	76 (38,8)	80 (39,2)	0,008	0,928*
	Pulpa taşı var	120 (61,2)	124 (60,8)		
	p****	**<0,001**	**<0,001**		

*Ki-kare testi, **Yates düzeltmesi, ***Fisher's Exact testi, ****McNemar testi, frekans (%)



Şekil 3.4: 2 yıl sınırına göre kadın ve erkeklerde pulpa taşı dağılımı

Mezial ve distal harekete göre pulpa taşı oluşumunun karşılaştırılması Tablo 2.4'te gösterilmektedir.

Kadın hastalarda;

Mezial ve distal harekete göre toplam dişlerin tedavi öncesi pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,619). Mezial harekette %7,1 oranında ve distal harekette %10 oranında pulpa taşı görülmüştür. Mezial ve distal yöndeki harekete göre toplam dişlerin tedavi sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,847). Mezial harekette %59,2 oranında ve distal harekette %53,3 oranında pulpa taşı görülmüştür. Mezial harekette toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %7,1 oranında ve tedavi sonrasında %59,2 oranında pulpa taşı görülmüştür. Distal harekette toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %10 oranında ve tedavi sonrasında %53,3 oranında pulpa taşı görülmüştür.

Erkek hastalarda;

Mezial ve distal yöndeki harekete göre toplam dişlerin tedavi öncesi pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,468). Mezial harekette %12,7 oranında ve distal harekette %22,2 oranında pulpa taşı görülmüştür. Mezial ve distal yöndeki harekete göre toplam dişlerin tedavi sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,555). Mezial harekette toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %12,7 oranında ve tedavi sonrasında %62,7 oranında pulpa taşı görülmüştür. Distal harekette toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p=0,008). Tedavi öncesinde %22,2 oranında ve tedavi sonrasında %66,7 oranında pulpa taşı görülmüştür.

Cinsiyet ayrımı yapmaksızın;

Mezial ve distal yöndeki harekete göre toplam dişlerin tedavi öncesi pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,269). Mezial harekette %10,1 oranında ve distal harekette %14,6 oranında pulpa taşı görülmüştür. Mezial ve distal yöndeki harekete göre toplam dişlerin tedavi sonrası pulpa taşının dağılımları

arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,913). Mezial harekette %61,1 oranında ve distal harekette %58,3 oranında pulpa taşı görülmüştür. Mezial harekette toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %10,1 oranında ve tedavi sonrasında %61,1 oranında pulpa taşı görülmüştür. Distal harekette toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %14,6 oranında ve tedavi sonrasında %58,3 oranında pulpa taşı görülmüştür.

Tablo 2.4 Mezial ve distal harekete göre pulpa taşı oluşumunun karşılaştırılması

Cinsiyet	Pulpa taşı	Mezial hareket	Distal hareket	Test ist.	p*
Kadın	Ortodontik Tedavi öncesi				
	Pulpa taşı yok	91 (92,9)	27 (90)	0,961	0,619
	Pulpa taşı var	7 (7,1)	3 (10)		
	Ortodontik Tedavi sonrası				
	Pulpa taşı yok	40 (40,8)	14 (46,7)	0,332	0,847
	Pulpa taşı var	58 (59,2)	16 (53,3)		
	p**	**<0,001**	**<0,001**		
Erkek	Ortodontik Tedavi öncesi				
	Pulpa taşı yok	96 (87,3)	14 (77,8)	1,516	0,468
	Pulpa taşı var	14 (12,7)	4 (22,2)		
	Ortodontik Tedavi sonrası				
	Pulpa taşı yok	41 (37,3)	6 (33,3)	1,178	0,555
	Pulpa taşı var	69 (62,7)	12 (66,7)		
	p**	**<0,001**	**0,008**		
Toplam	Ortodontik Tedavi öncesi				
	Pulpa taşı yok	187 (89,9)	41 (85,4)	2,623	0,269
	Pulpa taşı var	21 (10,1)	7 (14,6)		
	Ortodontik Tedavi sonrası				
	Pulpa taşı yok	81 (38,9)	20 (41,7)	0,183	0,913
	Pulpa taşı var	127 (61,1)	28 (58,3)		
	p**	**<0,001**	**<0,001**		

*Ki-kare testi, **McNemar testi, frekans (%)

Ekstrüziv ve intrüziv harekete göre pulpa taşının karşılaştırılması Tablo 2.5'te gösterilmektedir.

Kadın hastalarda;

Ekstrüziv ve intrüziv harekete göre toplam dişlerin tedavi öncesi pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,061). Ekstrüziv harekette %2,3 oranında pulpa taşı görülmüştür. Ekstrüziv ve intrüziv harekete göre toplam dişlerin tedavi sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,109). Ekstrüziv harekette %51,2 oranında pulpa taşı görülmüştür. Ekstrüziv harekette toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %2,3 oranında ve tedavi sonrasında %51,2 oranında pulpa taşı görülmüştür.

Erkek hastalarda;

Ekstrüziv ve intrüziv harekete göre toplam dişlerin tedavi öncesi pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,219). Ekstrüziv harekette %10,9 oranında pulpa taşı görülmüştür. Ekstrüziv ve intrüziv harekete göre toplam dişlerin tedavi sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,224). Ekstrüziv harekette %62,5 oranında pulpa taşı görülmüştür. Ekstrüziv harekette toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %10,9 oranında ve tedavi sonrasında %62,5 oranında pulpa taşı görülmüştür.

Cinsiyet ayrımı yapmaksızın;

Ekstrüziv ve intrüziv harekete göre toplam dişlerin tedavi öncesi pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,146). Ekstrüziv harekette %7,5 oranında pulpa taşı görülmüştür. Ekstrüziv ve intrüziv harekete göre toplam dişlerin tedavi sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,144). Ekstrüziv harekette %57,9 oranında pulpa taşı görülmüştür. Ekstrüziv harekette toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %7,5 oranında ve tedavi sonrasında %57,9 oranında pulpa taşı görülmüştür.

Tablo 2.5 Ekstrüziv ve intrüziv harekete göre pulpa taşı oluşumunun karşılaştırılması

Cins.	Pulpa taşı	Ekstrüziv hareket	İntrüziv hareket[a]	Test ist.	p
Kadın	Ortodontik Tedavi öncesi				
	Pulpa taşı yok	84 (97,7)	8 (100)	3,500	0,061**
	Pulpa taşı var	2 (2,3)	0 (0)		
	Ortodontik Tedavi sonrası				
	Pulpa taşı yok	42 (48,8)	4 (50)	2,564	0,109*
	Pulpa taşı var	44 (51,2)	4 (50)		
	p****	**<0,001**			
Erkek	Ortodontik Tedavi öncesi				
	Pulpa taşı yok	114 (89,1)	---	1,508	0,219**
	Pulpa taşı var	14 (10,9)	---		
	Ortodontik Tedavi sonrası				
	Pulpa taşı yok	48 (37,5)	---	1,479	0,224**
	Pulpa taşı var	80 (62,5)	---		
	p****	**<0,001**			
Toplam	Ortodontik Tedavi öncesi				
	Pulpa taşı yok	198 (92,5)	8 (100)	2,118	0,146**
	Pulpa taşı var	16 (7,5)	0 (0)		
	Ortodontik Tedavi sonrası				
	Pulpa taşı yok	90 (42,1)	4 (50)	2,136	0,144*
	Pulpa taşı var	124 (57,9)	4 (50)		
	p****	**<0,001**			

*Ki-kare testi, **Yates düzeltmesi, ***Fisher's Exact testi, ****McNemar testi, frekans (%), [a]gözlem sayısı az olduğu için karşılaştırmaya dahil edilmemiştir.

Tipping ve kütlesel yöndeki harekete göre pulpa taşı oluşumunun karşılaştırılması Tablo 2.6'da gösterilmektedir.

Kadın hastalarda,

Tipping ve kütlesel harekete göre toplam dişlerin tedavi öncesi pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,255). Tipping hareketinde %4,4 oranında ve kütlesel harekette %10 oranında pulpa taşı görülmüştür. Tipping ve kütlesel harekete göre toplam dişlerin tedavi sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,095). Tipping hareketinde %55,9 oranında ve kütlesel harekette %65,6 oranında pulpa taşı görülmüştür. Tipping hareketinde toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %4,4 oranında ve tedavi sonrasında %55,9 oranında pulpa taşı görülmüştür. Kütlesel harekette toplam

dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %10 oranında ve tedavi sonrasında %65,6 oranında pulpa taşı görülmüştür.

Erkek hastalarda;

Tipping ve kütlesel harekete göre toplam dişlerin tedavi öncesi pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,144). Tipping hareketinde %6,5 oranında ve kütlesel harekette %16,7 oranında pulpa taşı görülmüştür. Tipping ve kütlesel harekete göre toplam dişlerin tedavi sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,325). Tipping hareketinde %72,6 oranında ve kütlesel harekette %60,7 oranında pulpa taşı görülmüştür. Tipping hareketinde toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %6,5 oranında ve tedavi sonrasında %72,6 oranında pulpa taşı görülmüştür. Kütlesel harekette toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %16,7 oranında ve tedavi sonrasında %60,7 oranında pulpa taşı görülmüştür.

Cinsiyet ayrımı yapmaksızın;

Tipping ve kütlesel harekete göre toplam dişlerin tedavi öncesi pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,064). Tipping hareketinde %5,4 oranında ve kütlesel harekette %13,2 oranında pulpa taşı görülmüştür. Tipping ve kütlesel harekete göre toplam dişlerin tedavi sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,192). Tipping hareketinde %63,8 oranında ve kütlesel harekette %63,2 oranında pulpa taşı görülmüştür. Tipping hareketinde toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %5,4 oranında ve tedavi sonrasında %63,8 oranında pulpa taşı görülmüştür. Kütlesel harekette toplam dişlerin tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşının dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,001). Tedavi öncesinde %13,2 oranında ve tedavi sonrasında %63,2 oranında pulpa taşı görülmüştür.

Tablo 2.6 Tipping ve kütlesel harekete göre pulpa taşı oluşumunun karşılaştırılması

Cins.	Pulpa taşı	Tipping (devrilme) hareketi	Kütlesel hareket	Test ist.	p*
Kadın	Ortodontik Tedavi öncesi				
	Pulpa taşı yok	65 (95,6)	81 (90)	2,729	0,255
	Pulpa taşı var	3 (4,4)	9 (10)		
	Ortodontik Tedavi sonrası				
	Pulpa taşı yok	30 (44,1)	31 (34,4)	4,702	0,095
	Pulpa taşı var	38 (55,9)	59 (65,6)		
	p**	**<0,001**	**<0,001**		
Erkek	Ortodontik Tedavi öncesi				
	Pulpa taşı yok	58 (93,5)	70 (83,3)	3,871	0,144
	Pulpa taşı var	4 (6,5)	14 (16,7)		
	Ortodontik Tedavi sonrası				
	Pulpa taşı yok	17 (27,4)	33 (39,3)	2,246	0,325
	Pulpa taşı var	45 (72,6)	51 (60,7)		
	p**	**<0,001**	**<0,001**		
Toplam	Ortodontik Tedavi öncesi				
	Pulpa taşı yok	123 (94,6)	151 (86,8)	5,511	0,064
	Pulpa taşı var	7 (5,4)	23 (13,2)		
	Ortodontik Tedavi sonrası				
	Pulpa taşı yok	47 (36,2)	64 (36,8)	3,305	0,192
	Pulpa taşı var	83 (63,8)	110 (63,2)		
	p**	**<0,001**	**<0,001**		

*Ki-kare testi, **McNemar testi, frekans (%)

7. TARTIŞMA

Pulpa taşları sağlıklı insan dişlerinde yaygın olarak bulunur ve pulpal kalsifikasyon gözlenen dişler genellikle asemptomatiktir (170,171). Oginni ve ark. 'nın pulpa taşı üzerine yaptıkları incelemelerde dişlerin %52'sinin ilk muayene edildiğinde asemptomatik olduğu ve %21'inin hafif semptomlar sergilediği ve yıllık kontroller dışında herhangi bir tedavi gerektirmediği bildirilmiştir (171). Bu nedenle, bu dişler genellikle klinik veya radyografik incelemelerin ardından tesadüfi bir bulgu olarak ortaya çıkmaktadır (172).

Pulpa taşları her tür dişte görülmekle birlikte en sık azı dişlerinde meydana gelmektedir. Radyografilerde rastlantısal olarak tespit edilir ve görülmeleri nadir değildir (1,173). Son araştırmalar pulpa taşlarının heterojen yapılara ve kimyasal bileşimlere sahip olduğunu göstermiştir. X-ışını kırınımı kısmen karbonatlı apatiti ortaya çıkarırken, X-ışını floresansı dentin ve pulpa taşları içindeki P, Ca, Cu, Zn ve Sr'yi tanımlamıştır. Pulpa taşlarında ve çürük dentinde Zn ve Cu konsantrasyonları, sağlıklı dentin ile karşılaştırıldığında daha yüksektir (174). Pulpa taşları herhangi bir diş tipinde meydana gelebilir ve yaşam süresinin yetişkin yıllarında sayı veya boyut olarak artma eğilimindedir. Boyutlarına ve konumlarına bağlı olarak pulpa taşları fiziksel obstrüksiyon yoluyla kök kanal orifisine erişimi engelleyerek endodontik tedaviyi zorlaştırabilir. Bunların varlığı, endodontide kavite boşluğu hazırlığında değişikliklere yol açabilir ve özellikle azı dişleri için kök kanal sisteminin temizlenmesi ve şekillendirilmesi sürecini yavaşlatabilir. Sebep oldukları problemler sekonder ve tersiyer dentin oluşumundaki problemlere benzerdir (4,173,175,176).

Pulpa taşı ile pulpal skleroz arasındaki radyografik ayrım White tarafından gösterilmiş ve pulpa taşlarının oluşumunu ilerleten dejeneratif bir süreç olan erken pulpal sklerozun radyografik olarak gösterilemediği açıklanmıştır. Diffüz pulpal skleroz, geniş bir pulpa odası veya pulpa kanalı boyunca yaygınlaşan bir kalsifikasyondur. Ancak pulpa taşları, pulpa odası veya kök kanalları içinde belirgin tekli veya çoklu radyoopak yapılar olarak görülebilir (177).

Pulpa kalsifikasyonları ile ilgili önceki prevalans çalışmalarının çoğu, bitewing radyografiler ve intraoral periapikal radyografiler (IOPAR'lar) ile yapılmıştır. Panoramik radyografinin radyasyon maruziyeti, bitewing radyografiler ve IOPAR'lara kıyasla daha azdır. Aynı zamanda hastaların tekrar radyasyon dozuna maruz kalmaması için bu

retrospektif çalışmada, hastaların ortodontik tedavileri başlangıcında ve bitiminde çekilen panoramik radyografileri tercih edilmiştir.

Pulpa taşlarının dental radyografiler kullanılarak saptanması, çapları 200 μm'den büyük olduklarında mümkündür (178). Literatürdeki çalışmaların çoğu, radyografik pulpa taşı tespiti için paralel tekniği kullanmışlardır. al-Hadi Hamasha ve Darwazeh (179) çalışmalarında periapikal ve ısırtma radyografilerini kullanmışlar, Çolak ve ark. (180) ısırtma radyografileri kullanırken, Satheeshkumar ve ark. (181) ile Syryn´ska ve ark. (182) çalışmalarında panoramik radyografiler kullanarak pulpa taşlarını tespit etmişlerdir. Dişlerin mikroskobik incelemelerinde gerçek prevalansın radyografik çalışmalardan elde edilen rakamlardan daha yüksek olması muhtemel olsa da (4,178), radyografiler klinik araştırmalarda pulpa taşlarını değerlendirmek için mevcut tek noninvaziv tekniktir (6). Ayrıca histolojik gözlemlerde her bir dişten sınırlı sayıda kesit alınması eksik bildirime neden olabilmektedir (183).

Çalışmamızda; ortodontik tedavilerini tamamlamış hastalara ait, tedavi başlangıcı ve bitiminde çekilen panoramik radyografiler retrospektif olarak incelenmiş ve iyi bir görüntü kalitesi sunan radyografiler incelemeye alınmıştır. İnceleme, gözlemciler arası farklılıkları en aza indirmek amacıyla tek bir gözlemciyle yapılmıştır.

Çeşitli araştırmacılar tarafından farklı ülkelerde farklı yaygınlık oranları bildirilmektedir. Bildirilen yaygınlık oranlarından bazıları şunlardır: Ranjitkar ve ark. (6) Avustralya popülasyonundaki pulpa taşlarının prevalansını incelemiş ve pulpa taşlarını hastaların %46'sında ve incelenen dişlerin %10'unda bulmuştur. Zainab H, (184) 390 dijital panoramik radyografiyi incelemiş ve hastalarda %34,8 ve değerlendirilen dişlerde %7,3'lük bir prevalans oranı bildirmiştir. Nayak ve ark. (185) Hint popülasyonu üzerine yapılan bir çalışmada 1432 dişi incelemiş ve %9,35 oranında pulpa kalsifikasyonu prevalansı bulmuştur. Şişman ve ark. (186) 469 Türk hastalarının bitewing radyografilerini incelemiş ve hastalarında %57,6 oranında, incelenen dişlerde ise %15 oranında pulpa taşı saptamıştır. Talla ve ark. (187) 2000 güney Hintli hastayı incelemiş ve hastaların %26'sında ve incelenen dişlerin %18'inde pulpa kalsifikasyonu prevalansı bildirmiştir. Sreelakshmi ve ark. (188) Hint popülasyonunda yaptıkları çalışmada pulpa kalsifikasyonlarının prevalans oranını incelemiş, hastaların %53,3'ünde ve incelenen dişlerin %6,4'ünde pulpa taşı tespit etmişlerdir. Bu çalışmaya 200 hastanın 16 ve 26 numaralı dişleri dahil edilmiş ve hastaların %54,5'inde, dişlerin %51,5'inde pulpa taşı varlığı tespit edilmiştir. Literatür gözden

geçirildiğinde, farklı popülasyonlarda pulpa taşı prevalansında geniş bir tutarsızlık olduğunu ortaya koymaktadır. Ayrıca bazı çalışmalarda prevalansın diş ve kişi sayısına göre sunulması (1,189), bazılarının ise sadece diş veya sadece kişi sayısına göre bildirilmesi literatürde prevalansların da farklılık göstermesine sebep olmaktadır (179,190). Bu çalışmada hem kişi hem diş sayısına göre prevalans sunulmuştur. 200 ortodonti hastasının 400 dişi üzerinde yapılan çalışmamızda ortodontik tedavi öncesinde 38 (%9,5); sonrasında ise 244 (%61) dişte pulpa taşına rastlanmaktadır. Mevcut bulgular yapılan diğer çalışmalarla farklılık göstermektedir. Ancak, örneklem belirleme prosedüründeki ve incelenen radyografi türündeki farklılıklar nedeniyle bu tür bulgular dikkatle karşılaştırılmalıdır. Ayrıca farklı popülasyonlar arasındaki prevalans farklılıkları, etnik ve coğrafi farklılıklara bağlı olabilmektedir.

Pulpa kalsifikasyonunun nedeni tam olarak bilinmemektedir ve birçok durumda distrofik kalsifikasyonu karakterize eden dejenere hücreler, kan trombüsleri veya kolajen lifler çevresinde oluşur. Pulpal taşların distrofik olarak sınıflandırılması zordur, çünkü sıklıkla sağlıklı pulpalarda meydana gelirler ve mutlaka fonksiyonel stresle ilişkili değillerdir (69). Pulpa kalsifikasyonları çok sayıda ve büyüklükte olduğunda pulpa kavitesinin tamamını veya bir kısmını oblitere edebilir ve endodontik tedaviyi engelleyebilir. Bu çalışmada ortodontik tedavi sonrası pulpa taşı sayısındaki anlamlı artış, ortodontik kuvvet varlığında pulpa kalsifikasyonlarının arttığını bildiren literatür tarafından desteklenmektedir (189,191,192).

Pulpa taşı oluşumunun iki ana nedeni; lokal metabolik disfonksiyon ve travmadır (193). Herhangi bir lokal metabolik disfonksiyon, hücrelerin hiyalinleşmesine, ardından fibrözleşmesine ve fibröze alanların mineralizasyonuna yol açabilir, bu da daha fazla mineralizasyon için bir nidus görevi görebilir ve sonunda pulpa taşı oluşumuna yol açabilir. Benzer şekilde, travma vasküler hasara ve ardından mineralizasyona neden olabilir, bu da daha fazla mineralizasyon ve pulpa taşı oluşumu için bir nidus görevi görebilir.

Çoğu araştırmacı azı dişlerinde pulpa taşı görülme oranının daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Ranjitkar ve ark. (6) genç Avustralyalı erişkinlerde radyografik incelemelerle pulpa taşı prevalansını incelediklerinde premolarlarda nadir olduğunu (%0,4), molarlarda ise anlamlı olarak daha yüksek (%19,7) olduğunu; birinci molarlarda ise ikinci molarlara göre, maksiller molarlarda da mandibular molarlara göre daha yaygın olduğunu bildirmişlerdir. Bu sonuçları molar dişlerin kalsifikasyona neden olabilecek kan desteğinin

fazla olmasına bağlamışlardır. Baratieri ve ark. (194) hızlı maksiller genişleme ile indüklenen ve ankraj azı dişlerine uygulanan ortopedik kuvvetin, azı pulpa dokusunun agresyona, yüksek adaptasyon kapasitesine bağlı olarak pulpanın fizyolojik modifikasyonuna önemli ölçüde müdahale etmediğini bildirmiştir. Buna sebep olarak molar dişlerin çok köklü oluşu ve damarsal beslenmenin iyi oluşu gösterilmiştir. Çalışmamızda diş hareket tipinin ve yönünün pulpa taşı oluşumuna etkisini retrospektif olarak inceleyebilmek amacıyla, sefalometrik radyografilerde hareketi en net incelenen molar diş olan maksiller birinci molar diş çalışmaya dahil edilmiştir.

Pulpal kalsifikasyon varlığı ile sistemik rahatsızlık ilişkisi hakkında literatürde çelişkili sonuçlar vardır. Stafne ve Szabo (195), Edds ve ark. (196) pulpa kalsifikasyonları ile arteriyoskleroz, osteitis deformans ve kardiyovasküler hastalık varlığı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu gösterirken; Gulsahi ve ark. (1) bahsi geçen sistemik hastalıklar ile pulpa taşı prevalansı arasında böyle bir ilişki olmadığını belirtmiştir. Periapikal radyografiler kullanarak insüline bağımlı yetişkin diyabetik hastalarda ve diyabetik olmayanlarda pulpa taşı varlığını araştıran İlgüy ve ark. (197) Tip I diyabetiklerin birinci maksiller azı dişlerinde diyabetik olmayanlara göre daha fazla pulpa taşı olduğunu bulmuştur. Çelişkiyi ortadan kaldırmak için herhangi bir sistemik hastalığı olan hastalar bu çalışmanın dışında tutulmuştur.

Pulpa taşlarının yaşla birlikte sıklığının arttığı bildirilmektedir (198). Ancak başka bir çalışmada yaşın pulpa taşları ile ilişkili olmadığı bildirilmiştir (179). Bu çalışmada hastaların yaşı kriter olarak alınmamıştır.

Bazı araştırmacılar pulpa taşı oluşumunu hasara bağlı patolojik bir süreç olarak gösterirken bazıları normal karşılamaktadır (3). Ortodontik tedavi sırasında kullanılan sabit ortodontik apareyler ve teknik çeşitliliğinin yanında kuvvet/diş hareketi ve tipi de farklılık göstermektedir. Önceki çalışmalarda tüm bunlarla pulpa taşı oluşumu arasındaki ilişki tam olarak belirlenememiştir. Ortodontik kuvvetler ile pulpa taşı oluşumunu inceleyen histolojik çalışmalar çelişkili sonuçlar ortaya koymuştur. Stenvik ve Mjör (139) ortodontik hareket ile pulpa taşı arasında bir korelasyon olabileceğini savunurken; Ramazanzadeh ve ark. (199) pulpa taşı oluşumu ve ortodontik kuvvet arasında bir ilişki olmadığını bildirmiştir. Bu çalışma ortodontik diş hareketi türleri dikkate alınarak yapılmıştır.

Ortodontik diş hareketi, dış kuvvetlerin uygulanmasından sonra gerçekleşen çeşitli biyolojik süreçlerin son aşamasıdır. Bu işlem sırasında diş pulpa dokusu, bütünlüğünü ve

fonksiyonel morfolojisini korumak için yapısal modifikasyonlar ve protein ekspresyon modifikasyonları gösterebilir. Ortodontik diş hareketi, dişler üzerine kuvvet uygulanmasını gerektirir ve pulpa, dentin, kemik ve periodontal ligament gibi birçok yapıda çeşitli biyolojik tepkileri içeren mekanik stres oluşturur (200).

Ortodontik kuvvetlerin diş pulpası üzerindeki etkilerinin değerlendirildiği bir sistematik derlemede; odontoblastik aspirasyon (201), vakuolizasyon ve odontoblastik tabakanın bozulması (192,202,203), hücresiz tabaka ve predentin tabakasının bozulması (202), adipoz dejenerasyonu (202), fibröz doku formasyonu (192,204,205), sement ve dentin rezorpsiyonu (201,202), pulpa taşı oluşumu (202,204), miyelinli aksonların morfolojik değişiklikleri (206), solunum hızı depresyonu (207) ve nekroz alanları (192) gibi histomorfolojik değişimler gözlemlendi. Vasküler değişiklikler arasında kan damarı tıkanıklığı ve dilatasyonu (202–204,208), damar dejenerasyonu (209), hemorajik odaklar (203,208), mikro damarlarda büyüme ve alan artışı (210,211), mikro damarlarda sayıca azalma (212), kronik inflamatuar hücre infiltrasyonu (201,208) gözlemlendi.

Çalışmamızda, pulpa kalsifikasyonu ile diş hareketi, hareket yönünün pulpa taşı oluşumuna etkisi ve cinsiyetler arasındaki ilişkisi değerlendirilmiştir. Bazı araştırmacılar pulpa kalsifikasyonlarının kadınlarda erkeklerden daha yaygın olduğunu bildirmiştir(6,198). Çalışmamızda; ortodontik tedavi süresinden bağımsız olarak incelendiğinde, ortodontik tedavi sonrasında pulpa taşı oluşumu yönünden cinsiyetler arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,104).

Lazzaretti ve ark. ’nın çalışmasına göre uzun süre ortodontik tedavi gören hastalarda pulpa kalsifikasyonlarının sayısı ve boyutu arttığı görülmüştür (204). Bu tez çalışmasında 2 yıldan kısa süreli tedavilerde erkek hastalarda daha fazla pulpa taşı oluşumu gözlenirken; 2 yıldan fazla süren tedavilerde kadın hastalarda pulpa taşı oluşumu daha fazla olduğu belirlenmiştir. Çalışmamızda grupların dengeli dağıtılabilmesi amacıyla tedavi süresi sınırı 2 yıl olarak belirlenmiştir.

OA Cuoghi ve ark. (213) 62 günlük sıçanların sağ üst birinci azı dişlerine uyguladıkları farklı kuvvet tiplerinin pulpa ve dentin üzerindeki histolojik etkilerini incelemişlerdir. Deneyde sağ üst santral diş ankraj olarak alınmış ve molar dişe mezializasyon uygulanmıştır. Deney sonucunda çalışılan grupların hiçbirinde hyalinizasyon varlığı, nekroz, yaygın kalsifikasyon ve pulpa nodülleri gibi distrofik değişiklikler gözlenmemiştir. Genç diş pulpaları büyük hacimdedir ve çok az sayıda fibrotik doku içerir veya hiç içermeyen çok

sayıda hücre sergiler. Bu histolojik model zamanla değişir ve diş pulpası; sekonder, tamir veya reaksiyonel dentinin birikmesi nedeniyle hacmini azaltır. Aynı zamanda kan damarlarını azaltarak, fibroz ve hücresel yoğunluğu artırır. Cuoghi ve ark. deneydeki hayvanların genç olmasına bağlı olarak çalışmalarındaki hafif pulpa değişikliklerini buna bağlamaktadır.

Yaşın neden olduğu olası hormonal değişikliklerle birlikte yetişkin ve yaşlı hastalarda ortodontik tedavilere yönelik artan talebi göz önünde bulundurarak yapılan bir çalışmada (214), indüklenmiş diş hareketine maruz bırakılan testosteron eksikliği bulunan sıçanların azı dişlerindeki pulpa değişikliklerinin histolojik bir analizi gerçekleştirilmiştir. Sıçanların 6 numaralı dişlerine mezializasyon hareketi uygulanmış ve deney sonucunda hiçbir distrofik değişikliğe (fibrozis, nekroz ve kalsifiye değişikliklere) rastlanmamıştır.

Retraksiyon (distalizasyon) hareketi için Mc Donald & Pitt Ford'un çalışması 10 kanin diş üzerine uygulanan retraksiyon kuvvetinin pulpa kan akımının değerlendirilmesi üzerinedir. Kuvvet uygulandıktan hemen sonra akımda azalma 32 dakika sonrasında ise artış görülmüştür. 72 saat sonra akım normale dönmüştür ancak araştırmacılar hiperemik süreyi önemli ölçüde uzun bulmuşlardır. Sabuncuoğlu & Erşahan'ın 24 kanin diş üzerindeki retraksiyon hareketinin pulpa kan akımı üzerine etkisinin incelendiği çalışmada ise; başlangıçtan 24 saat sonrasına kadar kan akımı artmış, 24 saatten 3. güne kadar ise önemli ölçüde azalmıştır. 1 ay sonrasında kan akımı kuvvet uygulamadan önceki seviyesine geri dönmüştür.

Ortodonti literatüründeki birçok çalışma, ağır ortodontik kuvvetlerin pulpa ve periodontal ligament hasarı oluşturabileceğinden ve hatta diş canlılığının kaybına neden olabileceğinden bahsetmiştir (7,215). Ancak ortodontik ekstrüzyonun ve distalizasyonun ardından pulpa reaksiyonunu araştırmaya yönelik çalışmalar nadirdir. Tek başına ortodontik tedaviye bağlı pulpa yaralanmasını kesin olarak ilişkilendirebilen uzun vadeli çalışmalar ve randomize kontrol denemeleri yoktur. Ayrıca, ortodontik diş hareketinin pulpa üzerindeki olası etkilerini göstermeye yönelik çalışmalar da eksiktir (216).

Ektopik maksiller kanin dişin ekstrüzyonu sonrası pulpada oluşabilecek nekroz, pulpa obliterasyonu ve pulpa kalsifikasyonunun retrospektif olarak incelendiği çalışmada (217); tedavisi tamamlanmış 16 hastanın 22 maksiller kanin dişi incelenmiştir. 11 diş vital bulgular gösterirken, 7 dişte devital, 4 dişte de kalsifikasyona bağlı asemptomatik bulgular tespit edilmiştir. Bu retrospektif çalışmanın limitasyonlarından biri, maksiller kanin dişlerin

ortodontik tedavisinden önce periapikal radyografilerin olmamasıdır. Bu, kalsifikasyonun ekstrüziv ortodontik kuvvetlerle ilişkili olarak meydana geldiği tespitini olumsuz etkilemektedir. Diğer sınırlayıcı faktör ise; ortodontik tedavi öncesi kanin dişlerin pulpa durumları hakkındaki bilgi eksikliğidir. Bu nedenle mevcut pulpa durumunun tedavi öncesi ile karşılaştırılması sınırlanmaktadır.

Spoto ve ark.'nın dental ekstrüzyon sonrası pulpa dokusunun tepkisini öğrenmek için yürüttükleri çalışmada; 2 farklı kuvvet grubu oluşturmuşlardır. Bu gruplar 75g'lık kuvvet uygulayarak ekstrüzyon sağlayan kesit sistemi ve elastik ile dental ekstrüzyon sağlayan sistemlerden oluşmaktadır. 10 günlük ekstrüzyon gözleminden sonra, her iki grup da ne pulpada ne de sert dokuda enflamasyon tepkisi göstermemiştir, ancak her iki grubun birkaç vakasında bir pulpa taşı oluşmuştur. 40 günlük diş ekstrüzyonundan sonra, birinci grup iki vakada hafif pulpa iltihabı reaksiyonu ve büyük pulpa taşı oluşumu göstermiştir; ikinci grupta ise tüm vakalarda inflamasyon hücre infiltrasyonu, yumuşak doku değişikliği ve reparatif dentin birikimi göstermemiştir (218).

Literatürde ekstrüzyon hareketinin pulpa üzerindeki etkilerinin incelendiği çalışmalar mevcuttur ancak; çalışmalar pulpa kan akımı üzerinde yoğunlaşmaktadır. Sübay ve ark. 'nın (189) ekstrüziv kuvvetlerin pulpaya etkisini inceledikleri histolojik çalışmada 40 dişin 20'sini sabit kesitli apareyler ile, 20'sini ise lastik ile ekstrüze etmişlerdir. Çalışma sonunda elde ettikleri kesitlerde 40 dişten 7'sinde büyük çapta birkaç adet pulpa taşı gözlemlemişlerdir. Ancak pulpa taşı oluşumu ile ortodontik kuvvetin kesin olarak ilişkili olduğunun ispatının zor olduğunu belirtmişlerdir.

Ortodontik intrüzyon ve ekstrüzyon hareketinin pulpa kan akımı üzerine etkisinin incelendiği bir çalışmada (219) 10 lateral dişe rastgele 2 N'luk ekstrüziv ve intrüziv kuvvetler uygulanmıştır. Dişlerin ekstrüzyonunda kuvvet yüklemesi ve kaldırılması sırasında değişiklik gözlenmezken; intrüzyon hareketi sonrası ilk bir dakikada pulpa kan akımı %20 oranında azalmıştır. Sonraki 4 dakika boyunca kan akımı kademeli olarak artarken kuvvetin kaldırılmasından sonraki 3. dakikada ise başlangıç değerlerine dönmüştür.

Birçok araştırmacı intrüziv ortodontik kuvvetin pulpanın mikro sirkülasyonuna zarar verebileceğine inanmaktadır (141,211). İntrüzyon veya diğer diş hareketleri pulpa içindeki dolaşımı engelleyerek pulpa hasarına neden olabilir.

Ortodontik intrüzyon sonrası pulpa dokusunun histolojisinin değerlendirildiği bir çalışmada (109), 34 premolar dişin yarısına intrüzyon kuvveti uygulanırken yarısı kontrol grubu olarak belirlenmiş, 21 günlük süre boyunca 60g'lık kuvvet uygulanmıştır. Çalışma sonucunda koronal pulpada kalsifikasyonlar genellikle ayrık ve eş merkezli pulpa taşları şeklindeyken, radiküler pulpada kalsifikasyonların diffüz olma eğiliminde olduğunu görmüşlerdir. Bu histolojik çalışma sonunda, 21 gün sonra ortodontik intrüzyon kuvveti uygulamasının pulpa dokusunda vasküler değişikliklere neden olduğu, aynı zamanda fibrozis varlığını ve pulpa kalsifikasyonlarının sayısını arttırdığını tespit etmişlerdir. Çalışmamızda intrüziv hareketin etkilerini değerlendirebilecek yeterli sayıda örnek bulunmamasına bağlı olarak anlamlı bir sonuç elde edilememiştir.

Han ve ark. 'nın (220) iki farklı güçteki (orta:50g, şiddetli:300g) ortodontik intrüziv kuvvetlerin pulpa üzerindeki etkisinin araştırıldığı bir çalışmada; pulpa canlılığı ve histolojik değişikliklere bakılmıştır. Canlılık testi için uygulanan elektrikli pulpa testine negatif yanıt veren dişler ısıtılmış güta perkaya pozitif yanıt vermişlerdir. Her iki grupta da odontoblast bozulması, vakuolizasyon ve orta derecede damar tıkanıklığına rastlanırken, nekroz gözlenmemiştir. Pulpa taşı oluşumu ise sadece şiddetli kuvvet uygulanan grupta görülmüştür.

Literatüre bakıldığında tipping (devrilme) hareketinin ve kütlesel hareketin pulpa taşı oluşumu üzerine etkisinin incelendiği bir çalışma bulunamamıştır. Ancak, devrilme hareketinin pulpa kan akımı üzerine etkisinin incelendiği Abu Alhaija ve ark. 'nın (221) bir çalışması bulunmaktadır. Bu çalışmada; iki farklı aparey kullanılarak farklı zaman aralıklarında Laser Doppler Flowmetry ile pulpa kan akışı, tipping hareketi uygulanan sağ maksiller ark ve sol mandibular arkta ölçülmüştür. Her iki apareyde de kuvvet uygulandıktan hemen sonra pulpa kan akımı azalmış, maksimum azalmaya ise 72 saat sonra ulaşılmıştır. Her iki grupta da bir ay içinde normal pulpa kan akımı değerlerine ulaşılmıştır. Kütlesel hareketin pulpaya etkisinin araştırıldığı histolojik bir incelemede ise; alt kesici dişlere kütlesel diş hareketi yaptırılmıştır. 21 gün sonra kütlesel olarak hareket ettirilen dişlerde, tüm pulpada kolajen liflerinin miktarında bir artış ve hücresel konsantrasyonda bir azalma göstermiştir. Özellikle pulpa kuron bölgesinde fibroblast hücrelerinde azalma ve iltihaplı hücrelerde artış görülmüştür. Kontrol grubuna göre kan akımı bozulmuş, damar sayısı azalmış ve daralmıştır. Dişlere uygulanan kuvvete göre değişen kırmızı kan hücrelerinin damar dışına çıkması ve odontoblast hasarı tespit edilmiştir (141).

Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar incelendiğinde mezial, distal, ekstrüziv, tipping ve kütlesel harekette ortodontik tedavi sonrası pulpa taşı oluşumu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. İntrüziv harekette örnek yetersizliği sebebiyle bulunan sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı değildir. Sonuç olarak, burada sunulan bulgular anlamlı bir fark oluştursa da sonuçlar dikkatle ele alınmalıdır. Bu çalışmanın sonuçları, pulpa kalsifikasyonu gibi dental komplikasyonlara yol açan ortodontik tedavilerin sonuçlarının anlaşılmasının önemini güçlendirmiştir. Ortodontide, klinisyen tedavi sırasında oluşabilecek anormalliklerin farkına varmalı, tanısal radyografiler çekmeli ve tedavi planlamasını dikkatli yapmalıdır.

Panoramik radyografinin diğer intraoral görüntüleme tekniklerine göre pulpa odası incelemelerindeki kısıtlılıkları bu çalışmanın limitasyonu olarak sayılabilir. Çalışmamızda pulpa taşı oluşumunun ortodontik tedavi yapılmış ve ortodontik tedavi yapılmamış popülasyonlar arasındaki farkını ortaya koyacak kontrol grubu olmadığı için, ortodontik tedavi ile pulpa taşı oluşumu arasındaki korelasyonu incelemek amacıyla kontrol grubu içeren ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

8. SONUÇLAR

Ortodontik tedavilerin maksiller birinci molar dişlerdeki pulpa taşı oluşumuna etkisinin araştırıldığı bu tez çalışmasının limitasyonları ile birlikte aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir:

1. Ortodontik tedavi gören hastaların tedavi öncesi ve sonrası maksiller birinci molarlarındaki pulpa taşı dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı artış bulunmuştur. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası çekilen panoramik radyografilerin pulpa taşı varlığı bakımından incelenmesi sonucunda; tedavi öncesi %9,5 oranında pulpa taşı gözlenirken, tedavi sonrası bu oran %61 olarak tespit edilmiştir.

2. Ortodontik tedavi öncesi cinsiyete göre pulpa taşı dağılımları arasında anlamlı bir farklılık bulunurken (kadınlarda %6,6 erkeklerde %13,2); ortodontik tedavi sonrasındaki pulpa taşı oluşumu cinsiyete göre farklılık göstermemiştir.

3. Değerlendirilen ortodontik diş hareketlerinde tedavi öncesi ve sonrası pulpa taşı dağılımları karşılaştırıldığında pulpa taşı oluşumunda istatistiksel olarak anlamlı artış bulunmuştur.

4. Ortodontik tedavi pulpa taşı oluşumunu tetikleyebilmektedir.

Ortodontik diş hareketinin pulpa yanıtı ve pulpa taşı oluşumu üzerine etkisini aydınlatmak için daha ileri çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

9. KAYNAKLAR

1. Gulsahi A, Cebeci AI, Özden S. A radiographic assessment of the prevalence of pulp stones in a group of Turkish dental patients. Int Endod J. 2009 Aug;42(8):735–9.
2. Şener S, Cobankara FK, Akgünlü F. Calcifications of the pulp chamber: prevalence and implicated factors. Clin Oral Investig. 2009;13(2):209–15.
3. Louis H. Berman, Kenneth M. Hargreaves, Stephen Cohen, Richard C. Burns. Cohen's Pathways of the Pulp. Vol. 11th edition. 2016.
4. Goga R, Chandler NP, Oginni AO. Pulp stones: a review. Int Endod J. 2008 Jun;41(6):457–68.
5. Nayak M, Kumar J, Krishna Prasad L. A radiographic correlation between systemic disorders and pulp stones. Indian J Dent Res. 2010 Jul;21(3):369–73.
6. Ranjitkar S, Taylor JA, Townsend GC. A radiographic assessment of the prevalence of pulp stones in Australians. Aust Dent J. 2002;47(1):36–40.
7. Profitt WR., Fields HW. Contemporary Orthodontics. St. Louis: Mosby-Year Book; 1993. 81 p.
8. Cattaneo PM, Dalstra M, Melsen B. Strains in periodontal ligament and alveolar bone associated with orthodontic tooth movement analyzed by finite element. Orthod Craniofac Res. 2009 May 1;12(2):120–8.
9. Henneman S, Von Den Hoff JW, Maltha JC. Mechanobiology of tooth movement. Eur J Orthod. 2008 Jun 1;30(3):299–306.
10. Krishnan V, Davidovitch Z. Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2006;129(4):469.e1-469.e32.
11. Meikle MC. The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt. Eur J Orthod. 2006 Jun 1;28(3):221–40.
12. BAYIRLI G. DİŞ PULPASI VE AĞRI - PROF. DR. GÜNDÜZ BAYIRLI . İstanbul Üniversitesi Basımevi; 1999.
13. Couve E. Ultrastructural changes during the life cycle of human odontoblasts. Arch Oral Biol. 1986;31(10):643–51.

14. Bishop MA. Evidence for tight junctions between odontoblasts in the rat incisor. Cell Tissue Res. 1985 Jan;239(1):137–40.

15. Holland GR. Morphological features of dentine and pulp related to dentine sensitivity. Arch Oral Biol. 1994;39 Suppl(SUPPL.).

16. George CH, Kendall JM, Evans WH. Intracellular trafficking pathways in the assembly of connexins into gap junctions. J Biol Chem. 1999 Mar 26;274(13):8678–85.

17. Marion D, Jean A, Hamel H, Kerebel LM, Kerebel B. Scanning electron microscopic study of odontoblasts and circumpulpal dentin in a human tooth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1991;72(4):473–8.

18. Mitsiadis TA, de Bari C, About I. Apoptosis in developmental and repair-related human tooth remodeling: a view from the inside. Exp Cell Res. 2008 Feb 15;314(4):869–77.

19. Gotjamanos T. Cellular organization in the subodontoblastic zone of the dental pulp. II. Period and mode of development of the cell-rich layer in rat molar pulps. Arch Oral Biol. 1969;14(9).

20. Zhang J, Kawashima N, Suda H, Nakano Y, Takano Y, Azuma M. The existence of CD11c+ sentinel and F4/80+ interstitial dendritic cells in dental pulp and their dynamics and functional properties. Int Immunol. 2006 Sep;18(9):1375–84.

21. Fitzgerald M, Chiego DJ, Heys DR. Autoradiographic analysis of odontoblast replacement following pulp exposure in primate teeth. Arch Oral Biol. 1990;35(9):707–15.

22. Diamon RD, Stanley HR, Swerdlow H. Reparative dentin formation resulting from cavity preparation. J Prosthet Dent. 1966;16(6):1127–34.

23. Murray PE, About I, Lumley PJ, Franquin JC, Remusat M, Smith AJ. Human odontoblast cell numbers after dental injury. J Dent. 2000;28(4):277–85.

24. Murray PE, Lumley PJ, Ross HF, Smith AJ. Tooth slice organ culture for cytotoxicity assessment of dental materials. Biomaterials. 2000 Aug;21(16):1711–21.

25. Murray PE, Windsor LJ, Smyth TW, Hafez AA, Cox CF. Analysis of pulpal reactions to restorative procedures, materials, pulp capping, and future therapies. Critical Reviews in Oral Biology and Medicine. 2002;13(6):509–20.

26. Pulsed Nd:YAG laser irradiation of the tooth pulp in the cat: II. Effect of scanning lasing | Request PDF.

27. Lesot H, Osman M, Ruch JV. Immunofluorescent localization of collagens, fibronectin, and laminin during terminal differentiation of odontoblasts. Dev Biol. 1981;82(2):371–81.

28. Weinstock M, Leblond CP. Synthesis, migration, and release of precursor collagen by odontoblasts as visualized by radioautography after (3H)proline administration. J Cell Biol. 1974 Jan 1;60(1):92–127.

29. Breschi L, Lopes M, Gobbi P, Mazzotti G, Falconi M, Perdigão J. Dentin proteoglycans: an immunocytochemical FEISEM study. J Biomed Mater Res. 2002;61(1):40–6.

30. Embery G. Glycosaminoglycans of human dental pulp. J Biol Buccale. 1976;4(3):229–36.

31. Goldberg M, Takagi M. Dentine proteoglycans: composition, ultrastructure and functions. Histochem J. 1993 Nov 1;25(11):781–806.

32. Linde A. The extracellular matrix of the dental pulp and dentin. J Dent Res. 1985;64 Spec No:523–9.

33. Butler WT, D'Souza RN, Bronckers AL, Happonen RP, Somerman MJ. Recent investigations on dentin specific proteins. Proc Finn Dent Soc. 1992 Jan 1;88 Suppl 1:369–76.

34. Dahl T, Sabsay B, Veis A. Type I collagen-phosphophoryn interactions: specificity of the monomer-monomer binding. J Struct Biol. 1998;123(2):162–8.

35. D'souza RN, Butler WT, Bachman T, Baumgardner KR, Litz M. Characterization of cellular responses involved in reparative dentinogenesis in rat molars. J Dent Res. 1995;74(2):702–9.

36. Engström C, Linde A, Persliden B. Acid hydrolases in the odontoblast-predentin region of dentinogenically active teeth. Scand J Dent Res. 1976;84(2):76–81.

37. Garant PR. The organization of microtubules within rat odontoblast processes revealed by perfusion fixation with glutaraldehyde. Arch Oral Biol. 1972;17(7).

38. Holland GR. The extent of the odontoblast process in the cat.

39. Heyeraas KJ, Berggreen E. Interstitial fluid pressure in normal and inflamed pulp. Crit Rev Oral Biol Med. 1999;10(3):328–36.

40. Byers MR. Dynamic plasticity of dental sensory nerve structure and cytochemistry. Arch Oral Biol. 1994;39 Suppl(SUPPL.).

41. Byers MR, Närhi MVO. Dental injury models: experimental tools for understanding neuroinflammatory interactions and polymodal nociceptor functions. Crit Rev Oral Biol Med. 1999;10(1):4–39.

42. Eda S, Saito T. Electron microscopy of cells displaced into the dentinal tubules due to dry cavity preparation. J Oral Pathol. 1978;7(5):326–35.

43. Langeland K, Langeland LK. Pulp reactions to cavity and crown preparation. Aust Dent J. 1970;15(4):261–76.

44. Murray PE, Hafez AA, Windsor LJ, Smith AJ, Cox CF. Comparison of pulp responses following restoration of exposed and non-exposed cavities. J Dent. 2002;30(5–6):213–22.

45. Byers MR, Sugaya A. Odontoblast processes in dentin revealed by fluorescent Di-I. J Histochem Cytochem. 1995;43(2):159–68.

46. Bongenhielm U, Hægerstrand A, Theodorsson E, Fried K. Effects of neuropeptides on growth of cultivated rat molar pulp fibroblasts. Regul Pept. 1995 Dec 14;60(2–3):91–8.

47. Woodnutt DA, Wager-Miller J, O'Neill PC, Bothwell M, Byers MR. Neurotrophin receptors and nerve growth factor are differentially expressed in adjacent nonneuronal cells of normal and injured tooth pulp. Cell Tissue Res. 2000 Feb;299(2):225–36.

48. Yamaguchi M, Kojima T, Kanekawa M, Aihara N, Nogimura A, Kasai K. Neuropeptides stimulate production of interleukin-1 beta, interleukin-6, and tumor

necrosis factor-alpha in human dental pulp cells. Inflamm Res. 2004 May;53(5):199–204.

49. Okiji T, Morita I, Sunada I, Murota S. Involvement of arachidonic acid metabolites in increases in vascular permeability in experimental dental pulpal inflammation in the rat. Arch Oral Biol. 1989;34(7):523–8.

50. Hahn C lo, Falkler WA, Siegel MA. A study of T and B cells in pulpal pathosis. J Endod. 1989;15(1):20–6.

51. Berggreen E, Haug SR, Mkonyi LE, Bletsa A. Characterization of the dental lymphatic system and identification of cells immunopositive to specific lymphatic markers. Eur J Oral Sci. 2009 Feb;117(1):34–42.

52. Jontell M, Okiji T, Dahlgren U, Bergenholtz G. Immune defense mechanisms of the dental pulp. Crit Rev Oral Biol Med. 1998;9(2):179–200.

53. Okiji T, Kawashima N, Kosaka T, Matsumoto A, Kobayashi C, Suda H. An immunohistochemical study of the distribution of immunocompetent cells, especially macrophages and Ia antigen-expressing cells of heterogeneous populations, in normal rat molar pulp. J Dent Res. 1992;71(5):1196–202.

54. Sakurai K, Okiji T, Suda H. Co-increase of nerve fibers and HLA-DR- and/or factor-XIIIa-expressing dendritic cells in dentinal caries-affected regions of the human dental pulp: an immunohistochemical study. J Dent Res. 1999;78(10):1596–608.

55. Langeland K, Tidskrift LLO, 1965 undefined. Histologic study of 155 impacted teeth. europepmc.org.

56. Adriani J, Campbell D. Fatalities following topical application of local anesthetics to mucous membranes. J Am Med Assoc. 1956 Dec 22;162(17):1527–30.

57. Alaçam T. Periapikal semental displaziler. A Ü Diş Hek Fak Derg. 1980;6:49.

58. Trowbridge HO, Stewart JCB, Shapiro IM: Assessment of indurated, diffusely calcified human dental pulps. In Proceedings of the International Conference on Dentin/ Pulp Complex, Tokyo, 1996, Quintessence Publishing, p 297. - Google'da Ara.

59. Goga R, Chandler NP, Oginni AO. Pulp stones: a review. Int Endod J. 2008 Jun;41(6):457–68.

60. Johnson PL, Bevelander G. Histogenesis and histochemistry of pulpal calcification. J Dent Res. 1956;35(5):714–22.

61. Moss-Salentijn L, Klyvert MH. Epithelially induced denticles in the pulps of recently erupted, noncarious human premolars. J Endod. 1983;9(12):554–60.

62. Arys A, Philippart C, Dourov N. Microradiography and light microscopy of mineralization in the pulp of undemineralized human primary molars. J Oral Pathol Med. 1993;22(2):49–53.

63. Moss-Salentijn L, Hendricks-Klyvert M. Calcified structures in human dental pulps. J Endod. 1988;14(4):184–9.

64. Stroner WF, van Cura JE. Pulpal dystrophic calcification. J Endod. 1984;10(5):202–4.

65. Tamse A, Kaffe I, Littner MM, Shani R. Statistical evaluation of radiologic survey of pulp stones. J Endod. 1982;8(10):455–8.

66. Seltzer S. & Bender IB. The Dental Pulp. 3rd ed. Philadelphia: PA: J.B. Lippincott Company; 1984.

67. Mjo ̈r IA PJ. Histology of the human tooth. Copenhagen: Munksgaard; 1973. 61–2 p.

68. Çalışkan MK. Endodontide Tanı ve Tedaviler. Nobel Tıp Kitapevleri; 2006.

69. Cohen S., Burns RC. Pathways of the Pulp. 8th edition - Google Akademik. 8th edition. Mosby; 2002.

70. White S, Pharoah M. White and Pharoah's Oral Radiology: Principles and Interpretation. 2018.

71. Ingle JI., Bakland LK. Endodontics. 4th edition. Williams & Wilkins; 1994.

72. Philippas GG. Chamber Influence of Occlusal Wear and Age on Formation of Dentin and Size of Pulp.

73. Sayegh FS, Reed AJ. Calcification in the dental pulp. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1968;25(6):873–82.

74. Appleton J, Williams MJR. Ultrastructural observations on the calcification of human dental pulp. Calcif Tissue Res. 1973 Mar;11(3):222–37.

75. Pashley DH, Liewehr FR. Structure and functions of the dentin-pulp complex. In: Pathways of the pulp 9th edn. 2006. p. 460–513.

76. Stenvik A, Mjör IA. Epithelial remnants and denticle formation in the human dental pulp. Acta Odontol Scand. 1970;28(5):721–8.

77. Stenvik A, Mjör IA. Pulp and dentine reactions to experimental tooth intrusion. A histologic study of the initial changes. Am J Orthod. 1970 Apr 1;57(4):370–85.

78. le May O, Kaqueler JC, Kodaka T. Electron probe micro-analysis of human dental pulp stones. Scanning Microsc. 1993 Mar 1;7(1):267–71; discussion 271.

79. Berès F, Isaac J, Mouton L, Rouzière S, Berdal A, Simon S, et al. Comparative Physicochemical Analysis of Pulp Stone and Dentin. J Endod. 2016 Mar 1;42(3):432–8.

80. Horsley SH, Beckstrom B, Clark SJ, Scheetz JP, Khan Z, Farman AG. Prevalence of carotid and pulp calcifications: a correlation using digital panoramic radiographs. Int J Comput Assist Radiol Surg. 2009;4(2):169–73.

81. Gulsahi A, Cebeci AI, Özden S. A radiographic assessment of the prevalence of pulp stones in a group of Turkish dental patients. Int Endod J. 2009 Aug;42(8):735–9.

82. Ata P. Konservatif Diş Tedavisi. 2.Baskı. İstanbul: Yenilik Yayınevi; 1971. 226–232 p.

83. Ataman B, Eronat C, Dent TO, contemporary undefined, 1987 undefined. Acute pains which are caused by pulp stones. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov.

84. Dard M, Kerebel B, Orly I, Kerebel LM. Transmission electron microscopy of the morphological relationship between fibroblasts and pulp calcifications in temporary teeth. J Oral Pathol. 1988;17(3):124–8.

85. Gold SI. Root canal calcification associated with prednisone therapy: a case report. J Am Dent Assoc. 1989;119(4):523–5.

86. Lagarde A, Kerebel L, buccale BKJ de biologie, 1989 undefined. Structural and ultrastructural study of the teeth in a suspected case of pseudohypoparathyroidism. europepmc.org.

87. Siskos GJ, Georgopoulou M. Unusual case of general pulp calcification (pulp stones) in a young Greek girl. Endod Dent Traumatol. 1990;6(6):282–4.

88. Clark DB, Wysocki GP. Dentin in chronic renal failure: an ultrastructural study. J Oral Pathol. 1988;17(2):60–9.

89. Stafne EC. Oral Roentgenography Diagnostic. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1969. 66–68 p.

90. Gabardo MCL, Wambier LM, Rocha JS, Küchler EC, de Lara RM, Leonardi DP, et al. Association between Pulp Stones and Kidney Stones: A Systematic Review and Meta-analysis. J Endod. 2019 Sep 1;45(9):1099-1105.e2.

91. Romero V, Assimos DG, Akpınar H. (PDF) Kidney Stones: A Global Picture of Prevalence, Incidence, and Associated Risk Factors.

92. Portis AJ, Sundaram CP. Diagnosis and initial management of kidney stones. Am Fam Physician. 2001 Apr 1;63(7):1329–38.

93. Gunen Yilmaz S, Yilmaz F, Bayrakdar IS, Harorli A. The Relationship between carotid artery calcification and pulp stone among hemodialysis patients: A retrospective study. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2019 Jul 1;30(4):755–63.

94. Kaswan S, Patil S, Maheshwari S, Rahman F, Khandelwal S. The relationship between pulp calcifications and salivary gland calcifications. J Clin Exp Dent. 2014;6(5):e474–8.

95. Mehmet Özgür Özemre, Cansu Köseoğlu Seçgin, Ayşe Gülşahı. Yumuşak doku kalsifikasyonları ve ossifikasyonları: derleme. Acta Odontol Turc. 2016;33(3):166–75.

96. Yoon SJ, Shim SK, Lee JS, Kang BC, Lim HJ, Kim MS, et al. Interobserver agreement on the diagnosis of carotid artery calcifications on panoramic radiographs. Imaging Sci Dent. 2014;44(2):137–41.

97. Garber SE, Shabahang S, Escher AP, Torabinejad M. The effect of hyperglycemia on pulpal healing in rats. J Endod. 2009 Jan;35(1):60–2.

98. Leite MF, Ganzerla E, Marques MM, Nicolau J. Diabetes induces metabolic alterations in dental pulp. J Endod. 2008 Oct;34(10):1211–4.

99. Bender IB, Bender AB. Diabetes mellitus and the dental pulp. J Endod. 2003;29(6):383–9.

100. Takemoto M, Yokote K, Nishimura M, Shigematsu T, Hasegawa T, Kon S, et al. Enhanced expression of osteopontin in human diabetic artery and analysis of its functional role in accelerated atherogenesis. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2000;20(3):624–8.

101. Inagaki Y, Yoshida K, Ohba H, Seto H, Kido JI, Haneji T, et al. High glucose levels increase osteopontin production and pathologic calcification in rat dental pulp tissues. J Endod. 2010;36(6):1014–20.

102. Srivastava KC, Shrivastava D, Nagarajappa AK, Khan ZA, Alzoubi IA, Mousa MA, et al. Assessing the Prevalence and Association of Pulp Stones with Cardiovascular Diseases and Diabetes Mellitus in the Saudi Arabian Population-A CBCT Based Study. Int J Environ Res Public Health. 2020 Dec 2;17(24):1–10.

103. Kapferer-Seebacher I, Schnabl D, Zschocke J, Pope FM. Dental Manifestations of Ehlers-Danlos Syndromes: A Systematic Review. Acta Derm Venereol. 2020;100(7):152–60.

104. Hejlesen J, Underbjerg L, Gjørup H, Sikjaer T, Rejnmark L, Haubek D. Dental anomalies and orthodontic characteristics in patients with pseudohypoparathyroidism. BMC Oral Health. 2019 Dec 31;20(1).

105. Bauss O, Neter D, Rahman A. Prevalence of pulp calcifications in patients with Marfan syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2008 Dec;106(6).

106. Militi A, Cutroneo G, Favaloro A, Matarese G, di Mauro D, Lauritano F, et al. An immunofluorescence study on VEGF and extracellular matrix proteins in human periodontal ligament during tooth movement. Heliyon. 2019 Oct 1;5(10).

107. Anastasi G, … GCI, 2008 undefined. An immunohistochemical, histological, and electron-microscopic study of the human periodontal ligament during orthodontic treatment. spandidos-publications.com.

108. Baumrind S. A reconsideration of the propriety of the “pressure-tension” hypothesis. Am J Orthod. 1969;55(1):12–22.

109. Lazzaretti DN, Bortoluzzi GS, Torres Fernandes LF, Rodriguez R, Grehs RA, Martins Hartmann MS. Histologic evaluation of human pulp tissue after orthodontic intrusion. J Endod. 2014 Oct 1;40(10):1537–40.

110. Javed F, Al-Kheraif AA, Romanos EB, Romanos GE. Influence of orthodontic forces on human dental pulp: a systematic review. Arch Oral Biol. 2015;60(2):347–56.

111. Weinreb M, Sharav Y, Ickowicz M. The recuperative capacity of the pulp. undefined. 1967;

112. Nixon CE, Saviano JA, King GJ, Keeling SD. Histomorphometric study of dental pulp during orthodontic tooth movement. J Endod. 1993;19(1):13–6.

113. Melsen B. Tissue reaction following application of extrusive and intrusive forces to teeth in adult monkeys. Am J Orthod. 1986;89(6):469–75.

114. Popp TW, Årtun J, Linge L. Pulpal response to orthodontic tooth movement in adolescents: a radiographic study. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1992;101(3):228–33.

115. Derringer KA, Jaggers DC, Linden RWA. Angiogenesis in human dental pulp following orthodontic tooth movement. J Dent Res. 1996;75(10):1761–6.

116. Delivanis HP, Sauer GJR. Incidence of canal calcification in the orthodontic patient. Am J Orthod. 1982;82(1):58–61.

117. Stenvik A, Mjör IA. Pulp and dentine reactions to experimental tooth intrusion. A histologic study of the initial changes. Am J Orthod. 1970;57(4):370–85.

118. Butcher EO, Taylor AC. The effects of denervation and ischemia upon the teeth of the monkey. J Dent Res. 1951;30(2):265–75.

119. Mostafa YA, Iskander KG, El-Mangoury NH. Iatrogenic pulpal reactions to orthodontic extrusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1991;99(1):30–4.

120. Markus MB. The reaction of the pulp to pressure. Am J Orthod. 1946;32(12):682–6.

121. Guevara MJ, McClugage SG. Effects of intrusive forces upon the microvasculature of the dental pulp. Angle Orthod. 1980 Apr 1;50(2):129–34.

122. Spector JK, Rothenhaus B, Herman RI. Pulpal necrosis following orthodontic therapy: report of two cases. New York State Dental Journal. 1974;40(1):30–2.

123. Michaeli Y, Steigman S, Harari D. Recovery of the dental and periodontal tissues of the rat incisor following application of continuous intrusive loads: a long-term study. Am J Orthod. 1985;87(2):135–43.

124. ANSTENDIG H, Orthodontist JKTA, 1972 undefined. A histologic study of pulpal reaction to orthodontic tooth movement in dogs. meridian.allenpress.com.

125. Wickwire NA, Mc Neil MH, Norton LA, Duell RC. The effects of tooth movement upon endodontically treated teeth. Angle Orthodontist. 1974 Jul;44(3):235–42.

126. Kaffe I, Tamse A, Littner MM, Schwartz I. A radiographic survey of apical root resorption in pulpless permanent teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1984;58(1):109–12.

127. Remington DN, Joondeph DR, Årtun J, Riedel RA, Chapko MK. Long-term evaluation of root resorption occurring during orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1989;96(1):43–6.

128. DeShields RW. A study of root resorption in treated Class II, Division I malocclusions. Angle Orthodontist. 1969 Oct;39(4):231–45.

129. Brin I, Ben-Bassat Y, Heling I, Engelberg A. The influence of orthodontic treatment on previously traumatized permanent incisors. Eur J Orthod. 1991 Oct;13(5):372–7.

130. Spurrier SW, Hall SH, Joondeph DR, Shapiro PA, Riedel RA. A comparison of apical root resorption during orthodontic treatment in endodontically treated and vital teeth. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1990;97(2):130–4.

131. Kvinnsland S, Heyeraas K, øfjord ES. Effect of experimental tooth movement on periodontal and pulpal blood flow. Eur J Orthod. 1989;11(3):200–5.

132. Mcdonald F, Pitt Ford TR. Blood flow changes in permanent maxillary canines during retraction. Eur J Orthod. 1994 Feb;16(1):1–9.

133. Orthodontics MAAJ of, 1948 undefined. The tissues and changes involved in orthodontic tooth movements. Elsevier.

134. Barwick PJ, Ramsay DS. Effect of brief intrusive force on human pulpal blood flow. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1996;110(3):273–9.

135. Hamersky PA, Weimer AD, Taintor JF. The effect of orthodontic force application on the pulpal tissue respiration rate in the human premolar. Am J Orthod. 1980;77(4):368–78.

136. Labart WA, Taintor JF, Dyer JK, Weimer AD. The effect of orthodontic forces on pulp respiration in the rat incisor. J Endod. 1980;6(9):724–7.

137. Unsterseher RE, Nieberg LG, Weimer AD, Dyer JK. The response of human pulpal tissue after orthodontic force application. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1987;92(3):220–4.

138. Butcher EO, Taylor AC. The effects of denervation and ischemia upon the teeth of the monkey. J Dent Res. 1951;30(2):265–75.

139. Stenvik A, Mjör IA. Pulp and dentine reactions to experimental tooth intrusion. A histologic study of the initial changes. Am J Orthod. 1970;57(4):370–85.

140. Mostafa YA, Iskander KG, El-Mangoury NH. Iatrogenic pulpal reactions to orthodontic extrusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1991;99(1):30–4.

141. Anstendig HS, Kronman JH. A histologic study of pulpal reaction to orthodontic tooth movement in dogs. Angle Orthodontist. 1972 Jan;42(1):50–5.

142. Turley PK, Joiner MW, Hellstrom S. The effect of orthodontic extrusion on traumatically intruded teeth. Am J Orthod. 1984;85(1):47–56.

143. Harris R, Griffin CJ. The ultrastructure of small blood vessels of the normal human dental pulp. Aust Dent J. 1971;16(4):220–6.

144. Dahl E, Mjor IA. The fine structure of the vessels in the human dental pulp. Acta Odontol Scand. 1973;31(4):223–30.

145. Cooper SM, Sims MR. Evidence of acute inflammation in the periodontal ligament subsequent to orthodontic tooth movement in rats. Aust Orthod J. 1989 Oct;11(2):107–9.

146. Santamaria M, Milagres D, Sasso Stuani A, Sasso Stuani MB, de Oliveira Ruellas AC. Initial changes in pulpal microvasculature during orthodontic tooth movement: a stereological study. Eur J Orthod. 2006 Jun;28(3):217–20.

147. Vandevska-Radunovic V, Kristiansen AB, Heyeraas KJ, Kvinnsland S. Changes in blood circulation in teeth and supporting tissues incident to experimental tooth movement. Eur J Orthod. 1994 Oct;16(5):361–9.

148. GAZELIUS B, LINDH-STRÖMBERG U, PETTERSSON H, ÖBERG P. Laser Doppler technique--a future diagnostic tool for tooth pulp vitality. Int Endod J. 1993;26(1):8–9.

149. Nudel I, Pokhojaev A, Bitterman Y, Shpack N, Fiorenza L, Benazzi S, et al. Secondary Dentin Formation Mechanism: The Effect of Attrition. Int J Environ Res Public Health. 2021 Oct 1;18(19).

150. Scheinin A, Pohto M, Luostarinen V. Defense reactions of the pulp with special reference to circulation. An experimental study in rats. Int Dent J. 1967 Jun;17(2):461–75.

151. Schwarz AM. Tissue changes incidental to orthodontic tooth movement. International Journal of Orthodontia, Oral Surgery and Radiography. 1932 Apr;18(4):331–52.

152. Marshall JA. A study of bone and tooth changes incident to experimental tooth movement and its application to orthodontic practice. Summary to Date of the Research Conducted Under Grants From the American Society of Orthodontists and the Board of Research of the University of California. International Journal of Orthodontia and Dentistry for Children. 1933;19(1):1–21.

153. Surgery AOAJ of O and O, 1942 undefined. Human tissue response to orthodontic intervention of short and long duration. Elsevier.

154. Spector JK. Pulpal necrosis following orthodontic.

155. Huettner RJ, Whitman CL. Tissue changes occurring in the Macaque rhesus monkey during orthodontic movement. Am J Orthod. 1958 May 1;44(5):328–45.

156. Årtun J, Dentofacial KUAJ of O and, 1988 undefined. The effect of orthodontic treatment on periodontal bone support in patients with advanced loss of marginal periodontium. Elsevier.

157. Nixon CE, Saviano JA, King GJ, Keeling SD. Histomorphometric study of dental pulp during orthodontic tooth movement. J Endod. 1993;19(1):13–6.

158. Sameshima GT, Iglesias-Linares A. Orthodontic root resorption. J World Fed Orthod. 2021 Dec 1;10(4):135–43.

159. Kolcuoglu K, Zeynep Oz A. Comparison of orthodontic root resorption of root-filled and vital teeth using micro–computed tomography. Angle Orthodontist. 2020;90(1):56–62.

160. Linkous ER, Trojan TM, Harris EF. External apical root resorption and vectors of orthodontic tooth movement. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2020 Nov 1;158(5):700–9.

161. Davidovitch Z. Tooth movement. Crit Rev Oral Biol Med. 1991;2(4):411–50.

162. Meikle MC. The tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt. Eur J Orthod. 2006 Jun;28(3):221–40.

163. Davidovitch Z, Nicolay, OF PNDC of N, 1988 U. Neurotransmitters, cytokines, and the control of alveolar bone remodeling in orthodontics. Elsevier.

164. Krishnan V, Davidovitch Z. Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2006;129(4):469.e1-469.e32.

165. Wong V, Freer T, … BJAO, 1999 undefined. Tooth movement and vascularity of the dental pulp: a pilot study. search.informit.org.

166. G R, L M, E S de T, S K, R P. Pulpal response to intrusive orthodontic forces. Acta Odontol Latinoam. 1998 Jan 1;11(1):49–54.

167. Konno Y, Daimaruya T, Iikubo M, Kanzaki R, Takahashi I, Sugawara J, et al. Morphologic and hemodynamic analysis of dental pulp in dogs after molar intrusion with the skeletal anchorage system. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2007 Aug;132(2):199–207.

168. Brodin P, Linge L, Aars H. Instant assessment of pulpal blood flow after orthodontic force application. J Orofac Orthop. 1996;57(5):306–9.

169. Grünheid T, Morbach BA, Zentner A. Pulpal cellular reactions to experimental tooth movement in rats. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007 Sep;104(3):434–41.

170. Robertson A, Andreasen FM, Bergenholtz G, Andreasen JO, Norén JG. Incidence of pulp necrosis subsequent to pulp canal obliteration from trauma of permanent incisors. J Endod. 1996;22(10):557–60.

171. Oginni AO, Adekoya-Sofowora CA, Kolawole KA. Evaluation of radiographs, clinical signs and symptoms associated with pulp canal obliteration: An aid to treatment decision. Dental Traumatology. 2009 Dec;25(6):620–5.

172. McCabe PS, Dummer PMH. Pulp canal obliteration: an endodontic diagnosis and treatment challenge. Int Endod J. 2012 Feb;45(2):177–97.

173. Tarim Ertas E, Veli I, Akin M, Ertas H, Yarcali Atici M. Dental pulp stone formation during orthodontic treatment: A retrospective clinical follow-up study. Niger J Clin Pract. 2017 Jan 1;20(1):37–42.

174. Berès F, Isaac J, Mouton L, Rouzière S, Berdal A, Simon S, et al. Comparative Physicochemical Analysis of Pulp Stone and Dentin. J Endod. 2016 Mar 1;42(3):432–8.

175. Mamoun JS. The maxillary molar endodontic access opening: A microscope-based approach. Eur J Dent. 2016;10(3):439–46.

176. Fatemi K, Disfani R, Zare R, Moeintaghavi A, Ali SA, Boostani HR. Influence of moderate to severe chronic periodontitis on dental pulp. J Indian Soc Periodontol. 2012 Oct;16(4):558–61.

177. White S, Gauz P. Oral radiology principles and interpretation. 3rd edn. Philadelphia: Mosby; 1994. 376 p.

178. Moss-Salentijn L, Hendricks-Klyvert M. Calcified structures in human dental pulps. J Endod. 1988;14(4):184–9.

179. Hamasha AAH, Darwazeh A. Prevalence of pulp stones in Jordanian adults. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1998;86(6):730–2.

180. Çolak H, Çelebi AA, Hamidi MM, Bayraktar Y, Çolak T, Uzgur R. Assessment of the prevalence of pulp stones in a sample of Turkish Central Anatolian population. ScientificWorldJournal. 2012;2012.

181. Satheeshkumar PS, Mohan MP, Saji S, Sadanandan S, George G. Idiopathic dental pulp calcifications in a tertiary care setting in South India. J Conserv Dent. 2013 Jan;16(1):50–5.

182. Syryn´ska M, Durka-Zajac M, Janiszewska-Olszowska J. Prevalence and location of denticles on panoramic radiographs. Ann Acad Med Stetin. 2010;55–6.

183. Willman W. Calcifications in the pulp. 1934 [cited 2022 Nov 29];73–6. Available from: https://scholar.google.com/scholar?hl=tr&as_sdt=0%2C5&q=Willman+W.%3A+Calcifications+in+the+pulp.&btnG=

184. Al-Ghurabi Z, Dent ANJBC, 2012 undefined. Prevalence of pulp stone (Orthopantomographic-based). academia.edu.

185. Nayak M, Kumar J, Krishna Prasad L. A radiographic correlation between systemic disorders and pulp stones. Indian J Dent Res. 2010 Jul;21(3):369–73.

186. Sisman Y, Aktan AM, Tarım-Ertas E, Çiftçi ME, Şekerci AE, Üniversitesi G, et al. The prevalence of pulp stones in a Turkish population. A radiographic survey. avesis.erciyes.edu.tr. 2012;17(2):212–9.

187. Talla H, Kommineni N, … SYJ of, 2014 undefined. A study on pulp stones in a group of the population in Andhra Pradesh, India: An institutional study. ncbi.nlm.nih.gov.

188. Sreelakshmi, Nagaraj T, Sinha P, Goswami RD, Veerabasaviah BT. A radiographic assessment of the prevalence of idiopathic pulp calcifications in permanent teeth: A retrospective radiographic study. Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology. 2014 Jul 1;26(3):248.

189. Sübay RK, Kaya H, Tarim B, Sübay A, Cox CF. Response of human pulpal tissue to orthodontic extrusive applications. J Endod [Internet]. 2001 [cited 2023 Feb 20];27(8):508–11. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11501587/

190. Baghdady VS, Ghose LJ, Nahoom HY. Prevalence of pulp stones in a teenage Iraqi group. J Endod. 1988;14(6):309–11.

191. Raiden G., Missana L., Santamaria de Torres E., Kozuszko S., Pedroso R. Pulpal response to intrusive orthodontic forces. europepmc.org.

192. Ramazanzadeh BA, Sahhafian AA, Mohtasham N, Hassanzadeh N, Jahanbin A, Shakeri MT. Histological changes in human dental pulp following application of intrusive and extrusive orthodontic forces. J Oral Sci. 2009 Mar;51(1):109–15.

193. Saraswathi T. Shafer's textbook of oral pathology. Journal of Oral and Maxillofacial Pathology. 2009 Jan 1;13(1):46–46.

194. Baratieri C, Alves M, Mattos CT, De Souza MMG, Ruellas ACDO. Changes of pulp-chamber dimensions 1 year after rapid maxillary expansion. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 2013 Apr 1;143(4):471–8.

195. Stafne EC, Szabo SE. The significance of pulp nodules. Dent Cosmos. 1993;(4):72–160.

196. Edds AC, Walden JE, Scheetz JP, Goldsmith LJ, Drisko CL, Eleazer PD. Pilot study of correlation of pulp stones with cardiovascular disease. J Endod. 2005;31(7):504–6.

197. Ilguy D, Ilguy M, Bayirli G. The size of dental pulp chamber in adult diabetic patients. Oral Health Dent Manage Black Sea Ctries. 2004;3(3):38–41.

198. Tamse A, Kaffe I, Littner MM, Shani R. Statistical evaluation of radiologic survey of pulp stones. J Endod. 1982;8(10):455–8.

199. Ramazanzadeh BA, Sahhafian AA, Mohtasham N, Hassanzadeh N, Jahanbin A, Shakeri MT. Histological changes in human dental pulp following application of intrusive and extrusive orthodontic forces. J Oral Sci. 2009 Mar;51(1):109–15.

200. di Domenico M, D'Apuzzo F, Feola A, Cito L, Monsurrò A, Pierantoni GM, et al. Cytokines and VEGF induction in orthodontic movement in animal models. J Biomed Biotechnol. 2012;2012.

201. Abtahi M, Eslami N, Abadi RZM, Rezaei SP. The effect of intrusive orthodontic force on dental pulp of adults versus adolescents. Dent Res J (Isfahan). 2016 Jul 1;13(4):367–72.

202. Han G, Hu M, Zhang Y, Jiang H. Pulp vitality and histologic changes in human dental pulp after the application of moderate and severe intrusive orthodontic forces. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2013 Oct;144(4):518–22.

203. Mostafa YA, Iskander KG, El-Mangoury NH. Iatrogenic pulpal reactions to orthodontic extrusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1991;99(1):30–4.

204. Lazzaretti DN, Bortoluzzi GS, Torres Fernandes LF, Rodriguez R, Grehs RA, Martins Hartmann MS. Histologic evaluation of human pulp tissue after orthodontic intrusion. J Endod. 2014 Oct 1;40(10):1537–40.

205. Kayhan F, Küçükkeleş N, Demirel D. A histologic and histomorphometric evaluation of pulpal reactions following rapid palatal expansion. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2000;117(4):465–73.

206. Bunner M, Johnsen D. Quantitative assessment of intrapulpal axon response to orthodontic movement. Am J Orthod. 1982;82(3):244–50.

207. Hamersky PA, Weimer AD, Taintor JF. The effect of orthodontic force application on the pulpal tissue respiration rate in the human premolar. Am J Orthod. 1980;77(4):368–78.

208. Taşpinar F, Akgül N, Şimşek G, Özdabak N, Gündoğdu C. The histopathological investigation of pulpal tissue following heavy orthopaedic forces produced by rapid maxillary expansion. J Int Med Res. 2003;31(3):197–201.

209. Küçükkeleş N, Faculty IOJ of MUD, 1994 undefined. Root resorption and pulpal changes due to intrusive force. europepmc.org.

210. Derringer KA, Linden RWA. Enhanced angiogenesis induced by diffusible angiogenic growth factors released from human dental pulp explants of orthodontically moved teeth. Eur J Orthod. 1998;20(4):357–67.

211. Derringer KA, Jaggers DC, Linden RWA. Angiogenesis in human dental pulp following orthodontic tooth movement. J Dent Res. 1996;75(10):1761–6.

212. Derringer KA, Linden RWA. Angiogenic growth factors released in human dental pulp following orthodontic force. Arch Oral Biol. 2003 Apr 1;48(4):285–91.

213. Cuoghi OA, de FARIA LP, Ervolino E, Barioni SRP, Topolski F, Arana-Chavez VE, et al. Pulp analysis of teeth submitted to different types of forces: a histological study in rats. J Appl Oral Sci. 2018;26.

214. Machado M, … BMBJ of, 2021 undefined. Histological analysis of the pulp tissue of rats with testosterone deficiency submitted to orthodontic tooth movement induced Análise histológica do tecido pulpar. scholar.archive.org.

215. Barwick PJ, Ramsay DS. Effect of brief intrusive force on human pulpal blood flow. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1996;110(3):273–9.

216. Louzada Ferreira B, Filho M, Luis C, Silveira Bueno da, Eduardo C, Cunha S. Lack of pulp sensitivity in maxillary canines submitted to orthodontic traction: a retrospective clinical study. redalyc.org. 2013;10(1):29–33.

217. Rodillo M. A Case Series Study on Pulp Calcification Following Orthodontic Treatment of Ectopic Maxillary Canine Teeth. 2016;

218. Spoto G, Fioroni M, Rubini C, Tripodi D, Perinetti G, Piattelli A. Aspartate aminotransferase activity in human healthy and inflamed dental pulps. J Endod. 2001;27(6):394–5.

219. Brodin P, Linge L, Aars H. Instant assessment of pulpal blood flow after orthodontic force application. J Orofac Orthop. 1996;57(5):306–9.

220. Han G, Hu M, Zhang Y, Jiang H. Pulp vitality and histologic changes in human dental pulp after the application of moderate and severe intrusive orthodontic forces. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 2013 Oct 1;144(4):518–22.

221. Abu Alhaija ESJ, Al-Abdallah SY, Taha NA. A comparative study of initial changes in pulpal blood flow between clear aligners and fixed orthodontic appliances. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2019 Nov 1;156(5):603–10.