Archive of SID

رابطهٔ میان غلظت ایمونوگلوبولین‌ها با وضعیت پالپ دندان□

دکتر ماندانا ستاری*، دکتر معصومه دیباج**، دکتر بهنام اسلامی***، زینت کمالی****

Correlation of Immunoglobulins with Different States of Dental Pulps

[1]Sattari M. **DDS, MSD**; [2]Dibaj M. **DDS, MSD**; [3]Eslami B. **DDS, MSD**; [4]Kamali Z. **BS**

[1]Assistant Prof. Dept. of Imonnulogy, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran- IRAN.

[2]Assistant Prof. Dept. of Endodntics, Azad Eslami University of Medical Sciences, Tehran- IRAN.

[3]Assistant Prof. Dept. of Oral and Maxillofacial Pathology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences.Tehran- IRAN.

[4] Research Assistant.

Key words: Immunoglobulin, Pulp, Pulpitis, Teeth.

Background & Aim: The presence of immunocompetent cells and various classes of immunoglobulins in inflamed pulps, indicates that host immune responses could participate in the pathogenesis of pulpitis.

The purpose of this study was to determine the changes of immunoglobulins in the supernatant fluids of the explant cultures of various states of dental pulps.

Material and Methods: For this purpose pulps of impacted teeth: were culyure with also healthy erupted teeth, teeth with irreversible symptomatic pulpitis; and irreversible asymptomatic pulpitis were cultured. The amounts of various classes of immunoglobulins were measured by SRID method.

Results: The presence of IgG in the above states were 62.5%; 26.7%; 60%; and 100% with average concentration of 833.5±944.5; 81.1±206; 23.6±30.6; and 786.5±799.5 mg/100ml ,respectively. The differences between between these groups regard to concentration of IgG were significant ($p< 0.002$).

The presence of IgA were observed in 50%; 6.7%; 10%; and 100% with average concentration of 213.1±257.6; 31.1±121.6; 4.25±13.3; and 282.7±212.2 mg/100ml, respectively. There was also significant differences between the above groups for their IgA concentration ($p< 0.001$).

IgM was present in 6.2%; 26.7%; 30%; and 0% with average concentration of 0; 54.7±132.2; 20±32.7; and 0 mg/100ml, respectively and the differences between these four groups were significant ($p< 0.05$).

Conclusion: In conclusion, there are significant differences between the pulps of impacted and healthy erupted teeth, regard to presence and amounts of immunoglobulins.

Beheshti Univ. Dent. J. 2003; **21(1):** 44-51.

خلاصه

سابقه و هدف: **حضور سلول‌های صلاحیتدارایمنی و انواع مختلف ایمونوگلوبولین‌ها در پالپ ملتهب، می‌تواند نشان دهندهٔ مشارکت عوامل دفاعی در روند تغییرات پاتولوژیک پالپ باشد. با توجه به نکات مبهم بسیار در زمینه ایمونوپاتوژنز بیماریهای پالپ، هدف از انجام این تحقیق را برپایهٔ**

□ طرح مصوب مرکز تحقیقات علوم دندانپزشکی.

* استادیار گروه ایمونولوژی، دانشکدهٔ پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

** استادیار گروه اندودنتیکس، دانشکدهٔ دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی.

*** استادیار گروه پاتولوژی دهان، دانشکدهٔ دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

**** کارشناس واحد معاونت پژوهشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

www.SID.ir

Archive of SID

تعیین رابطهٔ میان حضور و غلظت IgG ، IgA و IgM با وضعیتهای مختلفی از پالپ دندان در مراجعه‌کنندگان به دانشکده‌های دندانپزشکی دانشگاههای علوم پزشکی شهید بهشتی و تهران و مطبهای تخصصی اندو بنا نمودیم.

مواد و روشها: برای این منظور، نمونه‌های پالپی مربوط به چهار گروه از وضعیتهای مختلف پالپ دندان، شامل ۱۶ نمونه مربوط به دندانهای نهفتهٔ سالم؛ ۱۵ نمونهٔ مربوط به دندانهای سالم رویش یافته؛ ۱۰ نمونهٔ پالپیت علامتدار غیر قابل برگشت؛ و ۱۰ نمونهٔ پالپ پولیپ را مورد کشت بافت قرار داده، پس از جدا نمودن مایع رویی کشت، جهت تعیین حضور و غلظت IgG، IgA و IgM در آنها از روش SRID (Single Radial Immuno-Diffusion) استفاده شد.

یافته ها: درصد حضور IgG در نمونه‌های مورد مطالعه، به ترتیب گروهها عبارت بود از: ۶۲/۵ ؛ ۲۶/۷ ؛ ۶۰ ؛ و ۱۰۰ و میانگین غلظت آن در این نمونه‌ها به ترتیب عبارت بود از: ۹۴۴/۵±۸۳۳/۵ ؛ ۲۰۶±۸۱/۱ ؛ ۳۰/۶±۲۳/۶ ؛ و ۷۹۹/۵±۷۸۶/۵ میلی‌گرم درصد و این اختلاف غلظت بین گروهها، از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($p< ۰/۰۰۲$). درصد حضور IgA در نمونه‌های مورد مطالعه، به ترتیب گروهها عبارت بود از: ۵۰ ؛ ۶/۷ ؛ ۱۰ ؛ و ۱۰۰ با میانگین غلظت ۲۵۷/۶±۲۱۳/۱ ؛ ۱۲۱/۶±۳۱/۱ ؛ ۱۳/۳±۴/۲۵ ؛ و ۲۱۲/۲±۲۸۲/۷ میلی‌گرم درصد که تفاوت بین گروهها از لحاظ غلظت IgA معنی‌دار بود ($p< ۰/۰۰۱$). درصد حضور IgM در نمونه‌های مورد مطالعه، به ترتیب گروهها عبارت بود از: ۶/۲ ؛ ۲۶/۷ ؛ ۳۰ ؛ و ۰ با میانگین غلظت ۰ ؛ ۱۳۲/۲±۵۴/۷ ؛ ۳۲/۷±۲۰ ؛ و ۰ میلی‌گرم درصد که اختلاف میان گروهها از نظر غلظت IgM معنی‌دار بود ($p<۰/۰۵$).

نتیجه گیری: بر اساس یافته‌های بدست آمده از این تحقیق، چنین نتیجه‌گیری می‌شود که بین پالپ دندانهای نهفتهٔ سالم و دندانهای سالم رویش یافته، از لحاظ حضور و غلظت ایمونوگلوبولین‌ها اختلاف زیادی وجود دارد. لذا نمی‌توان پالپ دندانهای نهفتهٔ سالم را معادل پالپ دندان رویش یافتهٔ سالم تلقی کرد. حضور ایمونوگلوبولین‌ها در پالپ دندانهای سالم رویش یافته، می‌تواند مربوط به وارد شدن تحریکات مختلف به دندان باشد. نظیر سایر پاسخهای التهابی، انتظار می‌رود که با استمرار تحریکات آنتی‌ژنیک و پیشرفت التهاب پالپ دندان، تغییراتی در برتری کلاس‌های ایمونوگلوبولینی بوجود آید، بطوریکه بتدریج از مقدار IgM کاسته شده، بر مقدار IgG و IgA افزوده می‌گردد، لذا در موارد بدون علامت، برتری با IgG و سپس با IgA می‌شود.

واژه های کلیدی : ایمونوگلوبولین، پالپ ، پالپیت

مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال ۱۳۸۲: جلد۲۱(۱): صفحه ٤٤ الی ۵۱

مقدمه

بیماریهای التهابی پالپ، از جملهٔ شایعترین بیماریهای دندان هستند. در مورد علت بروز این بیماریها، برای میکروارگانیسم‌ها مهمترین نقش را قائل می‌باشند، چرا که حضور آنها در بافت ملتهب پالپ، از سال ۱۹۸٤ توسط Miller مشخص شده‌است[۳-۱].

علاوه بر میکروارگانیسم‌ها، بنظر می‌رسد که پاسخهای دفاعی پالپ نیز در برابر تحریکات وارده، در پاتوژنز بیماریهای پالپ دخیل باشند. اولین بار Honjo و همکاران در سال ۱۹۷۰، موفق به تعیین حضور آنتی‌بادی‌ها در پلاسمای پالپ انسان و ارتباط آن با بروز التهاب در پالپ دندان شدند[٤]. تحقیقات بعدی نیز بیانگر حضور سلول‌های تولید کنندهٔ ایمونوگلوبولین‌ها و مقادیر بالاتری از ایمونوگلوبولین‌ها در

www.SID.ir

Archive of SID

پالپ دندان ملتهب در مقایسه با موارد سالم بودند [۵-۸]. از میان انواع مختلف کلاس‌های ایمونوگلوبولینی، بیش از همه روی IgG تأکید شده است و در درجات بعد به افزایش IgA و IgM نیز برخورد نموده‌اند [۴-۶،۸].

حضور سلول‌های صلاحیتدار ایمنی و انواع مختلف ایمونوگلوبولین‌ها در پالپ ملتهب، می‌تواند بازتابی از مشارکت عوامل دفاعی در روند تغییرات پاتولوژیک پالپ باشد.

در تحقیقاتی که تاکنون صورت پذیرفته، از میان بیماریهای پالپ، صرفا روی موارد التهاب دردناک پالپ مطالعه شده‌است. لذا با توجه به نکات مبهم بسیار در زمینهٔ ایمونوپاتوژنز بیماریهای پالپ، هدف از انجام این تحقیق را بر پایهٔ تعیین رابطهٔ میان حضور و غلظت IgG، IgA و IgM با وضعیتهای مختلفی از پالپ دندان در مراجعه‌کنندگان به دانشکده‌های دندانپزشکی دانشگاههای علوم پزشکی شهید بهشتی و تهران و مطبهای تخصصی اندو بنا نمودیم. نتایج این تحقیق، نکات تازه‌ای را در مورد پاتوژنز بیماریهای پالپ دندان مشخص نمود و شاید بتوان با تحقیقات پیگیر و دامنه‌دار بعدی، به نقش دقیق پاسخهای ایمنی در بروز بیماریهای پالپ پی برد.

مواد و روش ها

روش تحقیق از نوع تحلیلی (Analytical) و بصورت مورد-شاهد (Case- Control) بوده‌است.

نمونه‌های مورد آزمایش از میان بیماران مراجعه‌کننده به بخشهای جراحی و اندو دانشکده‌های دندانپزشکی دانشگاههای علوم پزشکی شهید بهشتی و تهران و مطبهای تخصصی اندو، انتخاب شدند. افراد انتخابی در زمان نمونه‌گیری، فاقد بیماری عفونی؛ نقایص سیستم ایمنی؛ بیماری پریودنتال و بیماری متابولیک بوده، ضمنا داروی سرکوب‌کننده یا تقویت‌کنندهٔ ایمنی مصرف نمی‌کردند. در مورد بیماران زن، هیچیک در دوران بارداری، شیردهی و قاعدگی قرار نداشتند. نمونه‌های انتخابی را پس از اعلام موافقت بیمار جهت همکاری در تحقیق، به چهار گروه زیر تقسیم نمودیم:

۱) دندانهای نهفتهٔ سالم؛ ۲) دندانهای سالم رویش یافتهٔ فاقد هرگونه پوسیدگی، پرکردگی، شکستگی، تغییررنگ، سابقهٔ تروما، و بیماری پریودنتال؛ ۳) دندانهای وایتال مبتلا به پالپیت علامتدار غیر قابل برگشت؛ ۴) دندانهای مبتلا به پالپ پولیپ بعنوان قسمی از پالپیت بدون علامت غیر قابل برگشت.

در مورد گروههای اول و دوم، بلافاصله بعد از خارج نمودن دندان و تراش آن توسط فرز فیشور الماسی بلند با استفاده از توربین، دندان را بوسیلهٔ هاچت به دو نیمه تقسیم نموده، پالپ آنرا با استفاده از اکسکاواتور(Excavator) خارج ساختیم. در مورد گروههای سوم و چهارم، پالپ دندان بوسیلهٔ اکسکاواتور، ضمن انجام درمان اندو، خارج شد.

در ابتدا نمونه‌های پالپ هر چهار گروه را بلافاصله بداخل لوله‌های استریل حاوی RPMI-1640 [(۱۰ g/lit)، ساخت شرکت بهارافشان-تهران]، باضافهٔ سرم جنین گوساله (Fetal Calf Serum) ۱۰% (ساخت شرکت بهارافشان-تهران)، جنتامایسین سولفات (۱۰۰ µg/ml) و آمفوتریسین B (۵ µg /ml) منتقل نموده، بسرعت به یخچال انتقال داده شدند. شایان ذکر است که حداکثر طول مدت نگهداری نمونه‌ها در یخچال، یک هفته بوده‌است.

www.SID.ir

Archive of SID

در پایان هر هفته، نمونه‌های جمع‌آوری شده را پس از بیرون آوردن از یخچال، ابتدا در شرایط استریل با RPMI- 1640 (۱۰ g/lit) باضافهٔ جنتامایسین سولفات (۲۵ µg/ml) و آمفوتریسین B (۲/۵ µg /ml) شستشو داده، سطح آنها را از حضور خون و بقایای بافتی، پاک نمودیم. سپس آنها را توسط تیغ بیستوری شمارهٔ ۱۵، به قطعاتی به ابعاد تقریبی یک میلی‌متر مکعب برش داده، هر ٦ قطعهٔ تقسیم شده را درون یک خانه از پلیت‌های کشت بافت ٦ خانه‌ای (ساخت شرکت Greiner آلمان، تهیه شده از شرکت شهر آزما) قرار داده و روی آن ۳ میلی‌لیتر از محیط کشت مشتمل بر RPMI- 1640 (۱۰ g/lit) باضافهٔ جنتامایسین سولفات (۲۵ µg/ml) و آمفوتریسین B (۲/۵ µg /ml) اضافه کردیم. پس از این مرحله، پلیت‌ها را جهت اینکوباسیون (Incubation) ، بداخل اینکوباتور CO2 دار (با شرایط ۵% CO2 و رطوبت ۸۵%) انتقال دادیم.

پس از گذشت سه روز از زمان کشت، مایع رویی کشت را با استفاده از سرنگ توبرکولین، بیرون کشیده، پس از تقسیم در میکرو تیوب‌های درب‌دار، آنها را تا زمان انجام آزمایشات نهایی در دمای ۷۰ °C- منجمد نمودیم. بمنظور ارزیابی شرایط کشت، نمونه‌های اول جهت تهیهٔ لام‌های هیستوپاتولوژی را به بخش پاتولوژی دهان دانشکدهٔ دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ارسال نمودیم. خوشبختانه، به لحاظ آنکه بررسیهای هیستوپاتولوژیک، مؤید حفظ حیات سلول‌ها در طول دورهٔ کشت بودند، لذا تغییری در شرایط کشت داده نشد.

پس از خاتمهٔ کشت تمام نمونه‌ها و جمع‌آوری مایع رویی کشت آنها، به سانتریفیوژ نمودن نمونه‌های مورد نظر، بمدت ۱۵ دقیقه با دور rpm ۱۵۵۰ اقدام شد. سپس جهت اندازه‌گیری غلظت IgG ، IgA و IgM در نمونه‌های مایع رویی کشت، از روش SRID استفاده گردید که پلیت‌های مورد نیاز برای انجام این آزمایش ، ساخت شرکت بیوژن- مشهد (تهیه شده از شرکت شیمی طب-تهران) بودند.

بمنظور انجام آنالیزهای آماری از آنالیز واریانس یکطرفه، آزمون Mann-Whitney U، آزمون دقیق فیشر و Chi Square (χ^2) استفاده شد.

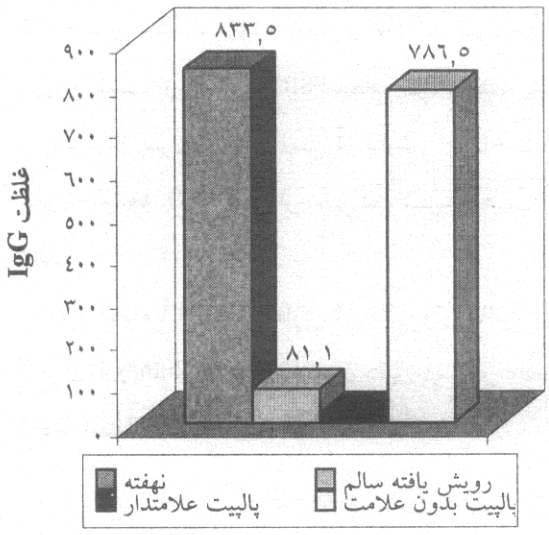
یافته ها

در مجموع، ١٦ نمونهٔ پالپ مربوط به دندانهای نهفته از ١٦ بیمار با میانگین سنی ۲۰/۲±۲/۵ سال شامل ۵٦/۲% زن و ٤۳/۸% مرد؛ ۱۵ نمونهٔ پالپ مربوط به دندانهای سالم رویش یافته متعلق به ۱۵ بیمار با میانگین سنی ۲۰/٤±۵ سال مشتمل بر ٦۰% زن و ٤۰% مرد؛ ۱۰ نمونهٔ پالپ مبتلا به پالپیت علامتدار غیر قابل برگشت مربوط به ۱۰ بیمار با میانگین سنی ۲٦/۷±٦ سال شامل ۷۰% زن و ۳۰% مرد؛ و ۱۰ نمونهٔ پالپ پولیپ از ۱۰ بیمار با میانگین سنی ۱۷/۸±۳/٦ سال مشتمل بر ۷۰% زن و ۳۰% مرد جمع‌آوری گردیدند.

حضور IgG به ترتیب در ۱۲/۵% ؛ ۷۶/۷% ؛ ٦۰% ؛ و ۱۰۰% موارد نهفته؛ سالم رویش یافته؛ پالپیت علامتدار غیر قابل برگشت؛ و پالپ پولیپ، با میانگین غلظت ۹٤٤/۵±۸۳۳/۵؛ ۲۰٦± ۸۱/۱؛ ۳۰/٦±۲۳/٦؛ و ۷۹۹/۵±۷۸٦/۵ میلی‌گرم در صد مشخص گردید. با انجام آنالیز واریانس یکطرفه، اختلاف آماری معنی‌داری از لحاظ غلظت IgG بین چهار گروه مورد مطالعه مشاهده شد ($p < ۰/۰۰۲$). در نمودار ۱، به مقایسهٔ گروههای مورد مطالعه از این نظر پرداخته شده‌است.

www.SID.ir

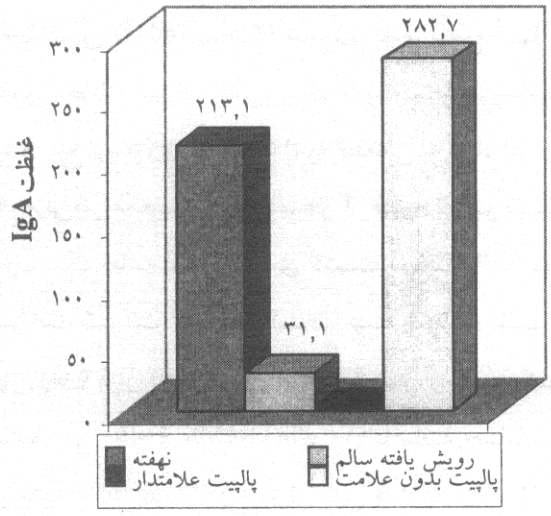
Archive of SID



نمودار ۱- مقایسه چهار گروه مورد مطالعه از نظر میانگین غلظت IgG (برحسب میلی گرم درصد)

با انجام آزمون Mann-Whitney U ، اختلاف معنی‌داری میان گروههای اول و دوم ($p < ۰/۰۱$)، گروههای اول و سوم ($p < ۰/۰۱$)، گروههای دوم و چهارم ($p < ۰/۰۰۲$) و گروههای سوم و چهارم ($p < ۰/۰۰۱$) ملاحظه گردید. با انجام آزمون دقیق فیشر، تنها بین گروههای دوم و چهارم، اختلاف آماری معنی‌داری از لحاظ حضور IgG مشخص شد ($p < ۰/۰۵$).

به حضور IgA به ترتیب در ۵۰ %؛ ۷/۷% ؛ ۰% ؛ و ۰۰% موارد نهفته؛ سالم رویش یافته؛ پالپیت علامتدار غیر قابل برگشت؛ و پالپ پولیپ و با میانگین غلظت۲۵۷/۶±۲۱۳/۱ ؛ ۱۲۱/۶±۳۱/۱ ؛ ۱۳/۳±۴/۲۵ ؛ و ۲۱۲/۲±۲۸۲/۷ میلی‌گرم در صد برخورد شد. آنالیز واریانس یکطرفه، اختلاف آماری معنی‌داری را از نظر غلظت IgA میان چهار گروه مورد مطالعه نشان داد ($p < ۰/۰۰۱$) . در نمودار ۲ ، به مقایسهٔ گروههای مورد مطالعه از نظر غلظت IgA پرداخته شده‌است.



نمودار ۲- مقایسه چهار گروه مورد مطالعه از نظر میانگین غلظت IgA (برحسب میلی گرم درصد)

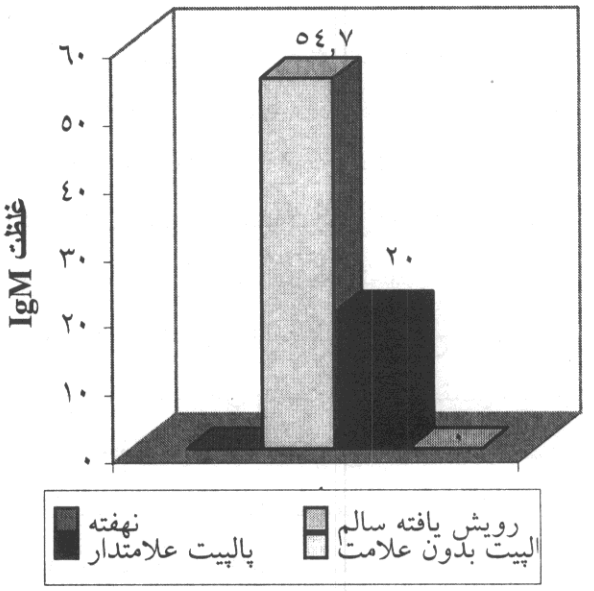
با انجام آزمون Mann-Whitney U ، اختلاف آماری معنی‌داری میان گروههای اول و دوم ($p < ۰/۰۰۶$) ، گروههای اول و سوم ($p < ۰/۰۲$) ، گروههای دوم و چهارم ($p < ۰/۰۰۱$) و گروههای سوم و چهارم ($p < ۰/۰۰۰۱$) ملاحظه شد. با انجام آزمون دقیق فیشر، بین گروه چهارم و سایر گروهها ($p < ۰/۰۵$) و بین گروههای اول و دوم ($p < ۰/۰۵$) اختلاف آماری معنی‌داری از لحاظ حضور IgA ملاحظه گردید.

موارد حضور IgM در چهار گروه مورد مطالعه به ترتیب عبارت بودند از؛ ۷/۲%؛ ۶/۷%؛ ۳۰%؛ و ۰% و با میانگین غلظت ۰ ؛ ۱۳۲/۲±۵۴/۷ ؛ ۳۲/۷±۲۰ ؛ و ۰ میلی‌گرم در صد (شایان ذکر است که غلظت IgM در گروه اول، با روش SRID قابل اندازه‌گیری نبود). آنالیز

www.SID.ir

Archive of SID

واریانس یکطرفه، اختلاف آماری معنی‌داری را از نظر غلظت IgM بین گروههای مورد مطالعه نشان داد ($p< ۰/۰۵$). در نمودار ۳، گروههای مورد مطالعه، از نظر غلظت IgM مورد مقایسه قرار گرفته‌اند.



نمودار ۳- مقایسه چهار گروه مورد مطالعه از نظر میانگین غلظت IgM (برحسب میلی گرم درصد)

با انجام آزمون Mann-Whitney U ، میان گروههای اول و دوم ($p< ۰/۰۳$) و گروههای اول و سوم ($p < ۰/۰۳$) به اختلاف آماری معنی‌داری از این لحاظ برخورد شد. از نظر حضور IgM ، اختلاف میان گروهها معنی‌دار نبود.

بحث

با انجام تحقیق بر روی مایع رویی کشت ۱۶ نمونهٔ پالپ مربوط به دندانهای نهفته؛ ۱۵ نمونهٔ پالپ مربوط به دندانهای سالم رویش یافته؛ ۱۰ نمونهٔ پالپ مبتلا به پالپیت علامتدار غیر قابل برگشت؛ و ۱۰ نمونهٔ پالپ پولیپ، بالاترین موارد حضور IgG به نمونه‌های پالپ پولیپ (۱۰۰٪) و سپس به نمونه‌های نهفته (۶۲/۵٪) مربوط بودند. بالاترین میانگین غلظت IgG به نمونه‌های نهفته (۹۴۴/۵ mg% ۸۳۳/۵±) و پس از آن به نمونه‌های پالپ پولیپ (۷۹۹/۵ mg% ۷۸۶/۵±) مربوط بود که از لحاظ غلظت IgG، اختلاف معنی‌داری بین گروههای مورد مطالعه وجود داشت ($p<۰/۰۰۲$). بالاترین موارد حضور و میانگین غلظت IgA، در نمونه‌های پالپ پولیپ (۲۱۲/۲ mg% ۲۸۲/۷±، ۱۰۰٪) و پس از آن، در نمونه‌های نهفته (۲۵۷/۶ mg% ۲۱۳/۱±، ۵۰٪) ملاحظه شد. از لحاظ غلظت IgA نیز بین گروههای مورد مطالعه، اختلاف آماری معنی‌داری ملاحظه گردید ($p < ۰/۰۰۱$). بیشترین موارد حضور IgM به نمونه‌های پالپیت علامتدار (۳۰٪) و سپس به نمونه‌های سالم رویش یافته (۶/۷٪) مربوط بودند. بالاترین میانگین غلظت IgM به نمونه‌های سالم رویش یافته (۱۳۲/۲ mg% ۵۴/۷±) و پس از آن به موارد پالپیت علامتدار (۳۲/۷ mg% ۲۰±) اختصاص داشت و این اختلاف غلظت IgM بین چهار گروه مورد مطالعه، از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($p<۰/۰۵$).

Speer و همکاران (۱۹۷۷)، اظهار داشتند که غلظت IgG و IgA در نمونه‌های خونی پالپ ملتهب بالاتر از غیر ملتهب است [۷] . با توجه باینکه تحقیق Speer و بر روی نمونه‌های خونی پالپ، صورت گرفته و این محققین تعریف صحیحی از پالپ غیر ملتهب ارائه نداده اند، لذا نتایج حاصل از تحقیق آنها را نمی‌توان با یافته‌های بدست آمده از این تحقیق، مقایسه نمود.

Okamura و همکاران (۱۹۸۴)، به درجات مختلفی از حضور IgG ، IgA و IgM چه در دندانهای نرمال و چه در دندانهایی که تحت تحریکات مختلف قرار داشتند، برخورد کردند [۹]. همانگونه که مشخص است، نتایج این محققین، با یافته‌های

www.SID.ir

Archive of SID

بدست آمده از تحقیق ما همخوانی دارند، چرا که در تحقیق ما نیز به درجات مختلفی از حضور IgG ، IgA و IgM در موارد سالم (گروههای اول و دوم) و دچار التهاب برخورد شد.

Skaljac و همکاران (۱۹۹۱)، در هیچیک از نمونه‌های خونی پالپ دست نخورده، به حضور IgG ، IgA و IgM برخورد نکردند. اما در موارد پالپیت مزمن، حضور این ایمونوگلوبولین‌ها را به ترتیب در ۵۰٪ ، ۱۰۰٪ و ۸۰٪ موارد مشاهده نمودند [۸] . علت اختلافات میان نتایج این محققین با یافته‌های بدست آمده از تحقیق ما، می‌تواند بدلیل استفادهٔ آنها از روشی با حساسیت و دقت کمتر و استفادهٔ آنها از نمونه‌های خونی باشد. ضمن‌آنکه تعریف آنها از پالپ دست نخورده، مشخص نمی‌باشد.

Hahn و Falkler (۱۹۹۲)، به حضور IgG ، IgA و IgM در مایع رویی کشت پالپ سالم و پالپ ملتهب برخورد نموده اظهار داشتند که IgG ، ایمونوگلوبولین غالب در هر دو گروه است [۵] . در تحقیق ما نیز مشخص گردید که IgG ، ایمونوگلوبولین غالب در هر چهار گروه است. همچنین ما نیز در تحقیق خود به حضور هر سه کلاس ایمونوگلوبولینی فوق در گروههای اول تا سوم برخورد کردیم.

ستاری و همکاران (۱۹۹۳)، حضور هیچیک از ایمونوگلوبولین‌ها را در مایع رویی کشت پالپ دندان نهفته، مشاهده ننمودند [۱۰] . علت اختلاف زیاد نتایج را می‌توان به مشخص نبودن ویژگیهای نمونه‌ها و استفادهٔ آنها از یک روش آزمایشگاهی با حساسیت متوسط، نسبت داد. حال آنکه در تحقیق فعلی از روش SRID استفاده شده که دقیق‌تر و حساس‌تر از روش Double diffusion است.

Nakanishi و همکاران (۱۹۹۵)، اظهار داشتند که غلظت IgG ، IgA و IgM در نمونه‌های خونی پالپ ملتهب، به مراتب بالاتر از پالپ نرمال بوده، از میان آنها، IgG از بالاترین غلظت برخوردار است و پس از آن، بترتیب IgA و IgM قرار دارند [۶] . علت اختلاف نتایج، به استفادهٔ این محققین از نمونه‌های خونی پالپ مربوط می‌شود که حضور و غلظت ایمونوگلوبولین‌های آن، مشابه خون محیطی است.

Tagger و همکاران (۲۰۰۰) در بافت پالپ ملتهب مربوط به یک دندان شیری، اجسام راسل (Russell Bodies) را مشاهده کردند [۱۱] . علیرغم اینکه در تحقیق فوق بر روی بافت پالپی دندان شیری مطالعه شده، اما نتایج حاصل از آن شباهت زیادی با یافته‌های بدست آمده از تحقیق ما دارد. چرا که در تحقیق فوق در بافت پالپی ملتهب دندان شیری به حضور اجسام راسل که همان تجمعات ایمونوگلوبولینی می‌باشند، چه در داخل پلاسماسل‌ها و چه در خارج از آنها برخورد شده‌است و ما نیز در بافتهای ملتهب پالپ، حضور قابل توجه ایمونوگلوبولین‌ها را مشاهده نمودیم.

نتیجه گیری

در مجموع، از یافته‌های بدست آمده از این تحقیق، چنین نتیجه‌گیری می‌شود که بین پالپ دندانهای نهفتهٔ سالم و پالپ دندانهای رویش یافتهٔ سالم، از لحاظ حضور و غلظت ایمونوگلوبولین‌ها اختلاف زیادی وجود دارد، لذا نمی‌توان پالپ مربوط به دندانهای نهفتهٔ سالم را معادل پالپ دندانهای رویش یافتهٔ سالم قلمداد کرد.

علت حضور مقادیر بالایی از ایمونوگلوبولین‌ها را در پالپ دندانهای نهفتهٔ سالم، می‌توان به درجهٔ پایین تکامل بافت

www.SID.ir

Archive of SID

پالپ و عروق خونی آن نسبت داد که زمینه را برای خروج ایمونوگلوبولین‌ها و سایر مولکول‌ها از رگ فراهم می‌آورد. حضور ایمونوگلوبولین‌ها در پالپ دندانهای رویش یافتهٔ سالم، می‌تواند به قرار گرفتن دندان در معرض تحریکات التهابی مربوط شود.

در موارد پالپیت علامتدار غیر قابل برگشت، به لحاظ روبرو بودن با پاسخ التهابی علامتدار یا حاد، انتظار می‌رود که برتری با IgG و IgM باشد.

در موارد پالپ پولیپ، بدلیل آنکه با تحریک مزمن و مستمر آنتی‌ژنیک مواجه می‌باشیم، لذا انتظار داریم که پس از IgG ، برتری با IgA باشد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از زحمات اساتید گرانقدر، جناب آقای دکتر استپان الکسانیان، جناب آقای دکتر علی کنگرلو، جناب آقای دکتر محمد اثنی‌عشری و جناب آقای دکتر کاظم آشفته یزدی که اجرای این تحقیق را برای ما ممکن ساختند، نهایت سپاس و قدردانی بعمل می‌آید.

References :

1- Walton R, Torabinejad M : Principles and practice of endodontics. **2th Ed.** USA:*WB Saunders Co.* 1996; Chap 3: 30-34.

2- Ingle J, Bakland L : Endodontics. **4th Ed.** USA:*William & Wilkins* 1994; Chap 5: 320-346.

3- Trowbridge HO, Emling RC : Inflammation. **5th Ed.** USA: *Quintessence Books* 1997; Chap 9: 174-186.

4- Honjo H, Tsubakimoto K, Utsumi N, Tsutsui M : Localization of plasma proteins in the human dental pulp. *J Dent Res* 1970; **49:** 888.

5- Hahn CL, Falkler WA : Antibodies in normal and diseased pulps reactive with microorganisms isolated from deep caries. *J Endod* 1992; **18:** 28-31.

6- Nakanishi T, Matsuo T : Quantitative analysis of immunoglobulins and inflammatory factors in human pulpal blood from exposed pulps. *J Endod* 1995; **21:** 131-136.

7- Speer ML, Heuer MA : Quantitative evaluation of the immunocompetence of dental pulp. *J Endod* 1977; **3:** 418-422.

8- Skaljac SG, Ciglar I, Sutalo J, Cvoriscec D : Quantitative evaluation of immunoglobulin G, A and M in the human dental pulp. *Acta Stomatol Croat* 1991; **25:** 33-38.

9- Okumura K : Histological study on the origin of dentinal immunoglobulins and the change in their localization during caries. *J Oral Pathol* 1985; **14:** 680-689.

۱۰- ستاری-م، مسعود-ا، کنگرلو-ع : بررسی حضور ایمونوگلوبولین‌ها در مایع رویی کشت ضایعات مزمن پری اپیکال دندان انسان. *مجلهٔ دانشکدهٔ دندانپزشکی* دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی ۱۳۷۷؛ ۱۶: ۲۰۹-۲۰۳.

11- Tagger E, Tagger M, Sarnat H : Russell bodies in the pulp of a primary tooth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; **90:** 365-368.

www.SID.ir