Archive of SID

مقایسهٔ پالپیت علامتی برگشت ناپذیر دندان‌های شیری و دائمی از لحاظ حضور و غلظت ایمونوگلوبولین ها

دکتر ماندانا ستاری*، دکتر مجید کاظم**، دکتر رضا ترمه**

Comparison of irreversible symptomatic pulpitis in deciduous and permanent teeth regarding the presence and concentration of immunoglobulins

[1]Sattari M. ***DDS. PhD.*** [2]Kazem M. ***DDS.*** [2]Terme R. ***DDS.***

[1]Associate Prof., Dept. of Immunology, Medical School, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran-Iran. [2]Dentist.

Key words: Irreversible pulpitis, Deciduous teeth, Immunoglobulins, Immunopathogenesis.

Purpose: On the basis of current data, the correlation between symptomatic pulpitis of deciduous teeth and presence or concentration of different immunoglobulins was not studied up to now. So the aim of this study was to investigate the correlation between presence or concentration of IgG, IgA, IgM and IgE and symptomatic pulpitis in deciduous teeth.

Methods & Materials: For this purpose, in this analytical (case-control) study, 22 pulpal samples with irreversible symptomatic inflammation from 11 deciduous teeth and 11 permanent teeth were collected. After culturing them for 3 days, SRID method was used for detecting the amount of IgG, IgA and IgM and ELISA was used for measuring the amount of IgE in supernatant fluids. Mann – whitney U, Exact Fisher and Spearman correlation test were used to show the difference.

Results: The presence of IgG, IgA, IgM and IgE in the deciduous samples was 27.3%, 0%, 0% and 54.5%, respectively, with mean concentration of 1721.41± 3384.46 mg/100ml, 0, 0 and 0.36± 0.56 IU/ml. The presence of IgG, IgA, IgM and IgE in permanent samples was 54.5%, 18.2%, 9.1% and 54.5% respectively with mean concentration of 2688.96± 2631.39, 38.84± 87.93, 47.15± 156.38 mg/100ml and 0.27± 0.38 IU/ml. Statistical analysis did not show any significant difference between deciduous and permanent teeth regarding to presence or concentration of immunoglobulins.

Conclusion: It is suggested that in symptomatic pulpitis in both types of dentition, humoral immune response is involved. Of course further study is needed in order to prove this hypothesis. ***Beheshti Univ. Dent. J. 2005;23(1):48-54***

خلاصه

سابقه و هدف: تاکنون براساس منابع موجود، احتمالاً تحقیقی برروی ایمونوپاتوژنز بیماری‌های پالپ دندان‌های کودکان صورت نگرفته، لذا این تحقیق با هدف تعیین رابطهٔ میان حضور و غلظت **IgG**، **IgA**، **IgM** و **IgE** پالپ با پالپیت علامتی دندان‌های شیری صورت پذیرفت.

مواد و روشها: در این مطالعهٔ تحلیلی(**Analytical**) که به‌صورت مورد- شاهدی (**Case-Control**) انجام گرفت، ۲۲ نمونهٔ پالپی مبتلا به پالپیت برگشت‌ناپذیر علامتی مربوط به ۱۱ دندان شیری و ۱۱ دندان دائمی از ۲۲ بیمار جمع‌آوری گردید. دندانها مورد کشت ۳ روزهٔ بافتی قرار گرفته، جهت تعیین حضور و غلظت **IgG**، **IgA** و **IgM** در نمونه‌های مایع رویی کشت از روش – **Single Radial Immuno**

*دانشیار گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

**دندانپزشک

www.SID.ir

Archive of SID

Diffusion (SRID) و برای تعیین حضور و غلظت IgE از روش Sandwich Enzyme Linked Immuno – Sorbent Assay (ELISA) استفاده شد.

یافته‌ها: موارد حضور IgG، IgA، IgM و IgE در نمونه‌های پالپ دندان‌های شیری به‌ترتیب حدود ۲۷/۳٪، ۰٪، ۰٪ و ۵۴/۵٪ با میانگین غلظت ۳۳۸۴/۴۶ ± ۱۷۲۱/۴۱ میلی‌گرم درصد، ۰، ۰ و ۰/۵۶ ± ۰/۳۶ IU/ml بود. در مورد دندان‌های دائمی، موارد حضور IgG، IgA، IgM و IgE به‌ترتیب حدود ۵۴/۵٪، ۱۸/۲٪، ۹/۱٪ و ۵۴/۵٪ با میانگین غلظت ۲۶۳۱/۳۹ ± ۲۶۸۸/۹۶ میلی‌گرم در صد، ۸۷/۹۳ ± ۳۸/۸۴ میلی‌گرم درصد، ۱۵۶/۳۸ ± ۴۷/۱۵ میلی‌گرم درصد و ۰/۳۸ ± ۰/۲۷ IU/ml بود. با انجام آنالیزهای آماری Mann Whitney U، آزمون دقیق فیشر و تعیین ضریب همبستگی Spearman، مشخص شد که بین دو گروه مورد مطالعه از نظر حضور و یا غلظت IgG، IgA، IgM و IgE اختلاف آماری معنی‌داری وجود ندارد.

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های بدست آمده از این تحقیق چنین نتیجه‌گیری می‌شود که در موارد پالپیت علامتی برگشت‌ناپذیر، بین پالپ دندان‌های دائمی و شیری، از لحاظ حضور و غلظت ایمونوگلوبولین‌ها تفاوت قابل ملاحظه‌ای وجود ندارد. به‌عبارت دیگر می‌توان اینگونه تصور کرد در هر دو آنها پاسخ‌های ایمنی هومورال به‌یک نسبت فعالیت دارند. البته جهت اثبات این فرضیه، به انجام تحقیقات بیشتر نیاز می‌باشد.

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۲/۷/۵ تاریخ تأیید مقاله: ۸۲/۱۲/۲۵

واژه های کلیدی: پالپیت برگشت ناپذیر، دندان‌های شیری، ایمونوگلوبولین‌ها، ایمونوپاتوژنز

مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال ۱۳۸۴؛ جلد(۱)۲۳: صفحه ۴۸ الی ۵۴

مقدمه

حضور سلول‌های ایمنی، انواع مختلف ایمونوگلوبولین‌ها و انواع واسطه‌های التهابی در پالپ ملتهب، نشان‌دهندهٔ مشارکت عوامل دفاعی در روند تغییرات پاتولوژیک پالپ دندان است[۳-۱]. در تحقیقات مختلفی که تاکنون در زمینهٔ ایمونوپاتوژنز وضعیت‌های مختلف پالپ صورت گرفته، بیش از همه برروی IgG تأکید شده[۴،۲] و در موارد پالپیت دردناک بالغین علاوه بر IgG به IgE و IgM نیز در خون پالپ برخورد شده است[۵،۴،۲].

با وجود آنکه تحقیقات اندکی بر روی پالپ دندان‌های کودکان صورت گرفته. اما در این موارد نیز به حضور و یا دخالت احتمالی عوامل سیستم ایمنی در روند تغییرات پاتولوژیک پالپ اشاره شده‌است[۸-۶]، بطوریکه Taylor (۱۹۹۴) چنین اظهار داشته که پالپ مولرهای شیری نیز قادر به نشان دادن واکنش‌های دفاعی مشابه پالپ دندان‌های دائمی هستند[۹]. Schroder (۱۹۷۷) عنوان کرد که در پالپ سالم دندان‌های شیری به فقدان هرگونه انفیلتراسیون سلول‌های لنفوسیتیک برخورد می‌شود[۱۰]. از سوی دیگر، Wang و همکاران (۲۰۰۰) اظهار داشتند که در پالپ چمبر دندان‌های شیری دچار پوسیدگی عمیق، به درجات مختلفی از التهاب مزمن برخورد می‌شود[۱۱].

Duzdar و Oktay (۱۹۹۰) متوجه شدند که هیچ اختلاف

www.SID.ir

Archive of SID

آماری معنی‌داری بین مقادیر IgG، IgA و IgM نمونه‌های خون محیطی و پالپی بیمار در موارد پالپیت هیپرمیک و پالپیت سروزی حاد کودکان مشاهده نمی‌شود، درحالیکه از لحاظ میزان هماتوکریت به تفاوت آماری معنی‌دار برخورد می‌شود[۶].

Tagger و همکاران (۲۰۰۰)، به حضور اجسام راسل[1] بزرگ چه در داخل پلاسماسل‌ها و چه در خارج آنها در بافت ملتهب پالپ یک دندان شیری دچار پوسیدگی برخورد نمودند و اظهار داشتند که اهمیت حضور اجسام راسل در این مورد، مشخص نمی‌باشد[۷].

باتوجه به اینکه اطلاعات درخور توجهی در مورد ایمونوپاتوژنز بیماری‌های التهابی پالپ دندان‌های کودکان موجود نمی‌باشد، لذا این تحقیق با هدف مقایسهٔ پالپیت علامتی برگشت‌ناپذیر دندان‌های شیری و دائمی از لحاظ حضور و غلظت IgG، IgA، IgM و IgE انجام گرفت.

مواد و روشها

روش این مطالعه بصورت تحلیلی (Analytical) و مورد-شاهدی (Case- Control) بود. در این تحقیق، نمونه‌های پالپیت غیرقابل برگشت علامتی دندان‌های شیری و دائمی از میان کودکان مراجعه‌کننده به بخش‌های اطفال، تشخیص بیماری‌های دهان، جراحی و اندودنتیکس دانشکدهٔ دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و یک درمانگاه خصوصی شهر تهران به صورت غیراحتمالی انتخاب گردیدند. نمونه‌گیری به صورت غیراحتمالی و از میان افراد در دسترس انجام پذیرفت. در مورد این بیماران، تشخیص ابتلا به پالپیت غیر قابل برگشت علامتی از طریق معاینات پاراکلینیکی و کلینیکی، از روی علائمی نظیر درد خودبه‌خود، درد تیرکشنده و یا درد مداوم نسبت به تحریکات حرارتی، و لزوم انجام درمان اندو قبلاً توسط متخصصین مربوطه داده شده بود. بر حسب شیری و یا دائمی بودن دندان مبتلا، نمونه‌ها به دو گروه، هر گروه مشتمل بر ۱۱ نمونه تقسیم شدند. سپس به جلب رضایت شفاهی بیماران و والدین آنها اقدام شد. براساس اطلاعات بدست آمده، نمونه‌هایی انتخاب شدند که فاقد عفونت، بیماری‌های متابولیک، نقایص سیستم ایمنی، بیماری‌های اتوایمیون، اختلالات گوارشی و سرطان بوده و عوامل تضعیف کننده سیستم ایمنی در یکسال گذشته، عوامل تقویت کنندهٔ ایمنی (لوامیزول، آنتاگونیست‌های H_2 و اینترفرون‌ها) در ۲ ماه گذشته، داروی ضد التهاب استروئیدی و غیر استروئیدی در ۲ ماه گذشته و آنتی‌بیوتیک را در ۲ ماه گذشته مصرف نکرده بودند.

گروه اول یا گروه دندان‌های شیری به بیماران با میانگین سنی ۱/۳۵±۶/۲۷ سال و مشتمل بر ۶ دختر و ۵ پسر و گروه دوم یا گروه دندان‌های دائمی به بیماران با میانگین سنی ۱/۰۴±۱۰/۴۵ سال و مشتمل بر ۶ دختر و ۵ پسر مربوط بودند.

جهت جمع‌آوری نمونه‌های پالپ، بعد از برداشتن سقف پالپ چمبر، با استفاده از اکسکاویتور اقدام به خارج ساختن پالپ شد. دندان‌های کشیده شده توسط فرز

[1] Russell Bodies

www.SID.ir

Archive of SID

فیشور الماسی بلند و استریل در سطح اکلوزال، از مزیال به دیستال تا بالای سقف پالپ چمبر، تراش داده شده، سپس توسط چیزل و چکش، دندان به دو نیمه تقسیم شده، پالپ دندان خارج شد. پالپ‌های خارج شده بلافاصله به‌داخل لوله‌های استریل (Vacutainer ساخت Becton & Dickinson، تهیه شده از شرکت نکوآزما طب- تهران) حاوی ۴ میلی‌لیتر از RPMI-1640 (۱۰ گرم بر لیتر) ساخت BRL GIBCO اسکاتلند، تهیه شده از شرکت طوبی نگین- تهران)+سرم جنین گوساله[2] (FCS) +آمفوتریسینB (۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر)+ جنتامایسین سولفات (۱۰۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر) منتقل شده، پس از آن لوله‌ها به سرعت به داخل یخچال منتقل می‌شدند. در پایان هر هفته نمونه‌ها از یخچال خارج شده، پس از شستشو توسط محیط کشت مشتمل برRPMI 1640 (۱۰ گرم بر لیتر) + آمفوتریسین B (۲/۵میکروگرم بر میلی لیتر)+جنتامایسین سولفات (۲۰ میکروگرم بر میلی لیتر)، در پتری‌دیش‌های استریل ۵۸ × ۱۵ میلی‌متر (ساخته و تهیه شده از لابراتور حقیقت - تهران) بصورت قطعاتی با ابعاد تقریبی ۱ میلی‌متر مکعب برش داده شده، هر یک قطعه به داخل یک خانه از پلیت‌های کشت بافت ۹۶ خانه‌ای (ساخت شرکت Nunc دانمارک، تهیه شده از شرکت طوبی نگین- تهران) منتقل شده و روی آن ۶۰۰ میکرولیتر از محیط کشت اضافه می شد. سپس پلیت‌ها به داخل اینکوباتور[3] Co_2دار (۵٪ Co_2) منتقل شده و به مدت ۳ روز در اینکوباتور نگهداری می شدند. پس از خاتمهٔ کشت ۳ روزه، پلیت‌ها از اینکوباتور خارج شده و مایع رویی کشت هر خانه توسط سرنگ توبرکولین خارج شده و در میکروتیوب‌های درب‌دار مخصوص نگهداری نمونه‌ها (ساخته و تهیه شده از لابراتور حقیقت- تهران) تا پایان انجام آزمایشات نهائی در دمای ۷۰- °C منجمد می شدند.

پس از جمع‌آوری تعداد مورد نظر، تمامی نمونه‌های مایع رویی کشت از حالت انجماد خارج شده، از روش SRID (با استفاده از کیت‌های ساخت شرکت بیوژن، تهیه شده از شرکت شیمی طب- تهران) جهت تعیین غلظت IgG، IgA و IgM در آنها و از روش Sandwich ELISA (با استفاده از کیت DAI، امریکا، تهیه شده از شرکت نیما پویش طب- تهران) برای تعیین حضور و غلظت IgE استفاده شد. شایان ذکر است که هنگام انجام آزمایشات SRID و ELISA به لحاظ کد دادن به نمونه‌ها، نه انجام دهنده و نه مشاهدهٔ کنندهٔ نتایج آزمایشات، هیچ اطلاعی از ماهیت نمونه‌ها نداشتند.

جهت انجام آنالیزهای آماری، از نرم افزار SPSS 10.0 استفاده شد. آزمون‌های آماری مورد استفاده در این تحقیق عبارت بودند از: Mann Whitney U، Chi Square، تعیین ضریب همبستگی Spearman و آزمون دقیق فیشر.

یافته‌ها

با انجام این تحقیق، به حضور IgG، IgA، IgM و IgE در پالپ دندان‌های شیری به‌ترتیب در ۲۷/۳٪، ۰٪، ۰٪ و

[2] Fetal calf serum
[3] Incubator

www.SID.ir

Archive of SID

۵۴/۵٪ از نمونه‌های پالپ دندان‌های شیری با میانگین غلظت ۳۳۸۴/۴۶ ± ۱۷۲۱/۴۱ میلی‌گرم درصد، ۰، ۰ و ۰/۵۶±۰/۳۶IU/ml برخورد شد. در مورد دندان‌های دائمی، موارد حضور IgG، IgA، IgM و IgE به‌ترتیب حدود ۵۴/۵٪، ۱۸/۲٪، ۹/۱٪ و ۵۴/۵٪ با میانگین غلظت ۲۶۳۱/۳۹± ۲۶۸۸/۹۶ میلی‌گرم درصد، ۸۷/۹۳± ۳۸/۸۴ میلی‌گرم درصد، ۱۵۶/۳۸±۴۷/۱۵ میلی‌گرم درصد و ۰/۲۷±۰/۳۸ IU/ml بود.

با انجام آزمون دقیق فیشر، مشخص گردید که بین پالپ دندان‌های شیری و دائمی مبتلا به التهاب برگشت‌ناپذیر علامتی، از لحاظ حضور IgG، IgA، IgM و IgE اختلاف آماری معنی‌دار وجود ندارد.

همچنین با انجام آزمون Mann Whitney U مشخص شد که بین دو گروه مورد مطالعه از نظر غلظت ایمونوگلوبولین‌های فوق نیز به اختلاف آماری معنی‌دار برخورد نمی‌شود. ضمن آنکه هیچ همبستگی آماری معنی‌داری نیز بین غلظت ایمونوگلوبولین‌های مورد نظر با پالپیت علامتی دندان‌های شیری وجود نداشت.

بحث

در مجموع با انجام این تحقیق مشخص گردیدکه با وجود حضور و غلظت کمتر ایمونوگلوبولین‌ها در پالپ دندان‌های شیری، از لحاظ حضور و غلظت IgG، IgA، IgM و IgE، بین موارد پالپیت علامتی برگشت‌ناپذیر دندان‌های شیری و دائمی اختلاف آماری معنی‌دار وجود ندارد.

Fox و Heeley (۱۹۹۴) اظهار داشتند که پالپ سالم دندان‌های شیری و دائمی، از نظر هیستولوژیک اختلافی با یکدیگر ندارند[۹].

در تحقیق حاضر، با آنکه مطالعه برروی التهاب علامتی غیر قابل برگشت پالپ دندان‌های شیری و دائمی انجام شده، به عدم اختلاف معنی‌دار برخورد شد و این مسأله شاید به این دلیل باشد که در دندان‌های دائمی، با قابلیت بهتر سیستم دفاعی و جریان کمتر خون پالپ روبرو هستیم، درحالیکه در دندان‌های شیری، وضعیت به عکس می‌باشد، بطوریکه قابلیت کمتر سیستم دفاعی با جریان بیشتر خون پالپ جبران شده‌است.

شایان ذکر است که بر اساس منابع موجود، تاکنون تحقیقی در زمینهٔ مقایسهٔ پالپ ملتهب دندان‌های شیری و دائمی از لحاظ حضور عوامل سیستم ایمنی صورت نگرفته‌است، لذا نمی‌توان یافته‌های حاصل از این تحقیق را با همتای خود به بحث گذاشت. در منابع اندکی که در این زمینه موجود هستند، به بررسی عوامل سیستم ایمنی صرفاً در دندان شیری پرداخته شده‌است.

Wang و همکاران (۲۰۰۰)، درجات مختلفی از التهاب مزمن را در پالپ چمبر دندان‌های شیری دچار پوسیدگی مشاهده کردند[۱۱]. با وجود آنکه در تحقیق فوق و در تحقیق حاضر بر روی عوامل مختلفی از سیستم ایمنی مطالعه شده، ولی از لحاظ نتایج تحقیق به مشابهت برخورد می‌شود، چرا که شاخص التهاب مزمن، حضور سلول‌های لنفوسیتیک است و سلول‌های تولید کنندهٔ

www.SID.ir

Archive of SID

ایمونوگلوبولین‌ها نیز گروهی از لنفوسیت‌ها به نام لنفوسیت‌های B می‌باشند.

Tagger و همکاران (۲۰۰۰) به حضور اجسام راسل بزرگ، چه در داخل پلاسماسل‌ها و چه در خارج آنها در بافت ملتهب یک دندان شیری دچار پوسیدگی برخورد کردند[۷]. در واقع، نوعی همخوانی بین تحقیق فوق و تحقیق حاضر وجود دارد، چرا که اجسام راسل، همان تجمعات ایمونوگلوبولینی هستند. در تحقیق فعلی نیز حضور دو کلاس ایمونوگلوبولینی G و E در پالپ ملتهب دندان‌های شیری ملاحظه شد.

نتیجه‌گیری

براساس یافته‌های بدست آمده از این تحقیق می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که احتمالاً از لحاظ حضور و غلظت انواع ایمونوگلوبولین‌های پالپ، اختلاف قابل ملاحظه‌ای بین دندان‌های شیری و دائمی در موارد پالپیت علامتی برگشت‌ناپذیر دیده نمی‌شود. علت عدم وجود اختلاف معنی‌دار بین دندان‌های شیری و دائمی را می‌توان به ساختمان خاص عاج و پالپ دندان‌های شیری نسبت داد. با وجود ضعف فیزیولوژیک سیستم ایمنی در کودکان، ساختار خاص دندان‌های شیری[(ضخامت کمتر عاج و مینا، وسعت بیشتر پالپ چمبر و نزدیک بودن شاخک‌های پالپ به Dentino – Enamel Junction (DEJ)]، زمینه را برای وارد آمدن تحریکات آنتی‌ژنیک بیشتر فراهم می‌کند. از سوی دیگر به لحاظ بالاتر بودن جریان خون پالپ در دندان‌های شیری، امکان تحریک عوامل سیستم ایمنی نیز پدید می‌آید که به‌نوبهٔ خود به افزایش بروز پاسخ‌های ایمنی و التهابی منجر می‌شود. البته جهت اثبات این فرضیه به انجام تحقیقات بیشتر و بررسی تعداد بالاتری از نمونه‌ها نیاز می‌باشد.

قدردانی

با سپاس فراوان از اساتید محترم جناب آقای دکتر محمد اثنی‌عشری و جناب آقای دکتر مجید برگ ریزان که در انجام این تحقیق ما را از همکاری خالصانه و صمیمانهٔ خود بهره‌مند ساختند.

References:

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

۲. ستاری- م، دیباج- م، اسلامی- ب، کمالی- ز: رابطهٔ میان غلظت ایمونوگلوبولین‌ها با وضعیت پالپ دندان. *مجلهٔ دانشکدهٔ دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی* ۱۳۸۲؛ **۲۱**: ۵۱-۴۴.

3. Cohen S, Burns R: Pathways of the pulp. 7th **Ed**. *USA: St. Louis: The C.V. Mosby Co.* 1994;Chap9:337-376.

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

5. Sattari M, Asna-ashari M, Hejazi M: Correlation between IgE and different states of dental pulps. *Iranian Journal of Allergy and Immunology* 2000;**1**:141-145.

www.SID.ir

Archive of SID

6. Duzdar L, Oktay C: Immunoglobulin and haematocrit values of dental pulp showing hyperaemia and acute serous pulpitis. *J Marmara Univ Dent Fac* 1990,**1**: 34-39.
7. 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.
8. Kannari N, Ohshima H, Maeda T, Noda T, Takano Y: Class II MHC antigen- expressing cells in the pulp tissue of human deciduous teeth prior to shedding. *Arch Oral Histol Cytol* 1998;**61**:1-15.
9. Ingle JI, Backland LK: Endodontics. **4th Ed**. *USA: William & Wilkins* 1994;Chap19:835-837.
10. Schroder U: Agreement between clinical and histologic findings in chronic coronal pulpitis in primary teeth. *Scand J Dent Res* 1977;**85**:583-587.
11. Wang X, Yang P, Yu Y: The study of histopathology and bacteriology of coronal pulp tissue in deciduous teeth with deep dentin caries. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi* 2000;**35**:365-367.

www.SID.ir