بررسی همبستگی میان کموتاکسی نوتروفیل‌های خون و پوسیدگی دندان[□]

دکتر ماندانا ستاری*، دکتر مریم بصیرت**، دکتر امیر قاسمی***، شیده مهرمفخم****

چکیده

زمینه و هدف: علاوه بر میکروارگانیسم‌ها، عوامل متعدد دیگری نیز در ایجاد پوسیدگی دندان دخالت دارند که پاسخ‌های ایمنی میزبان از جمله آنها می‌باشند. از میان عوامل مختلف سیستم ایمنی، در مورد نقش نوتروفیل‌ها در جلوگیری یا بروز پوسیدگی دندان، علیرغم اینکه بعنوان اولین خط دفاعی بحساب می‌آیند، تحقیقات چندانی صورت نگرفته است. با توجه به مطالب فوق این تحقیق با هدف تعیین میزان کموتاکسی نوتروفیل‌های خون در افراد مبتلا به پوسیدگی دندان انجام پذیرفت.

مواد و روشها: برای انجام این مطالعهٔ توصیفی، ۵۰ نفر از دانشجویان دندانپزشکی سال‌های چهارم، پنجم و ششم که مبتلا به پوسیدگی دندان بودند، انتخاب شدند. سپس جهت انجام آزمایش کموتاکسی، میزان ۱۰ میلی‌لیتر خون هپارینه از نمونه‌ها گرفته شد و پس از جداسازی نوتروفیل‌ها با استفاده از دکستران، اقدام به اندازه‌گیری میزان کموتاکسی این سلول‌ها با استفاده از روش **Modified Boyden** شد. داده‌ها توسط آزمونهای آماری **ANOVA**، **t** و تعیین ضریب همبستگی **Pearson** مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: براساس آزمایش مزبور، میزان کموتاکسی نوتروفیل‌ها در افراد مورد مطالعه، حدود ۱۲/۰۸±۹٤/۳۸ میکرومتر برآورد گردید. با انجام آزمونهای آماری مشخص شد که بین کموتاکسی نوتروفیل‌ها و **DMF**، همبستگی و اختلاف آماری معنی‌داری وجود ندارد. اما با مقایسهٔ میزان کموتاکسی نوتروفیل‌ها با درجهٔ پوسیدگی فعال، بین درجات صفر و ۵ (P≈۰/۰۰۰) و درجات ۱ و ۵ (P≈۰/۰۱٦) پوسیدگی فعال، از لحاظ میانگین کموتاکسی نوتروفیل‌ها ، اختلاف آماری معنی‌دار مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های بدست آمده از این تحقیق می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که در بروز پوسیدگی دندان، احتمالاً نقص در کموتاکسی نوتروفیل‌ها مطرح نمی‌باشد. به عبارت بهتر، نه تنها در مورد پوسیدگی به نقص در کموتاکسی این سلول برخورد نمی‌شود بلکه احتمالاً کموتاکسی آن، ارتباط مستقیمی با درجهٔ فعال بودن پوسیدگی دارد. البته جهت اثبات فرضیهٔ فوق، به انجام تحقیقات بیشتر نیاز می‌باشد.

کلید واژگان: پوسیدگی، نوتروفیل، کموتاکسی

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۲/۷/۵ **تاریخ اصلاح نهایی:** ۱۳۸۳/۱۱/۱۱ **تاریخ تأیید مقاله:** ۱۳۸۳/۱۱/۱۲

#

مقدمه

در مورد پاتوژنز پوسیدگی دندان، در درجهٔ اول روی میکروارگانیسم‌ها بویژه روی استرپتوکوک موتانس(S.mutans) تاکید می‌شود. البته شایان ذکر است که در بروز پوسیدگی دندان عوامل دیگری نیز دخالت دارند که پاسخ‌های ایمنی میزبان از جمله آنها می‌باشند(۱،۲). در مورد رابطهٔ پاسخ‌های ایمنی با پوسیدگی دندان، اکثراً به نقش پاسخ‌های ایمنی

□ طرح تحقیقاتی مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

* نویسنده مسئول: دانشیار گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. E-mail:mandanasattari@yahoo.com

** دندانپزشک.

*** دانشیار گروه دندانپزشکی ترمیمی، دانشکدهٔ دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

**** عضو هیأت علمی، گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

Archive of SID

www.SID.ir

هومورال در دفاع علیه پوسیدگی دندان اشاره نموده‌اند که به نوبهٔ خود باعث مطرح شدن انواع روش‌های واکسیناسیون علیه پوسیدگی دندان گردیده است(۱). تحقیقات چندی نیز به نقش پاسخ‌های ایمنی سلولی اشاره نموده‌اند(۱،۳). البته در هر دو دسته از تحقیقات فوق به نتایج متناقضی برخورد شده است.

از سال ۱۹۶۵، رابطهٔ میان عمق پوسیدگی و انفیلتراسیون سلول‌های آماسی در پالپ دندان به دقت مورد مطالعه قرار گرفته است که از این بین به نوتروفیل‌ها و سایر سلول‌های بیگانه‌خوار نیز توجه شده‌است(۶-۴).

در مورد نقش نوتروفیل‌ها در پوسیدگی دندان اطلاعات زیادی در اختیار نمی‌باشد و صرفاً مشخص گردیده که این سلول‌ها ۹۹-۹۸٪ از سلول‌های دفاعی بزاق را تشکیل می‌دهند(۷). همچنین Newman در سال ۱۹۸۰ اظهار داشت که بروز پوسیدگی می‌تواند در ارتباط با نقص در انجام عمل بیگانه‌خواری توسط نوتروفیل‌ها باشد(۸). Pernue و همکاران (۱۹۹۶) ضمن مطالعه روی یک بیمار مبتلا به نوتروپنی دوره‌ای به موارد بالایی از پوسیدگی دندان برخورد نمودند(۹). Moore و همکاران در سال ۱۹۹۸ گزارش نمودند که میزان اجزا و فرآورده‌های S. mutans در افراد عاری از پوسیدگی بطور قابل ملاحظه‌ای بیش از افراد دارای پوسیدگی می‌باشد که به افزایش فعالیت نوتروفیل‌ها می‌انجامد. همچنین S. mutans القاکنندهٔ پوسیدگی سطح ریشه که به میزان بالایی در معرض نوتروفیل‌های شیار لثه هستند، واجد فرآورده‌ها یا اجزایی هستند که فعالیت نوتروفیل‌ها را مهار می‌نمایند. به عبارت دیگر، تغییرات بیولوژیک S. mutans سبب اختلال در شناسایی نوتروفیل‌ها می‌شود که به افزایش کلونیزاسیون و بقای S. mutans بر سطح دندان منجر می‌گردد(۱۰). Izumi و همکاران در سال ۱۹۹۵ اظهار داشتند که نوتروفیل‌ها در مراحل اولیه، در پالپ دندان حضور ندارند، اما با پیشرفت پوسیدگی، به‌تدریج ظاهر می‌شوند و زمانی که فاصلهٔ پوسیدگی از پالپ چمبر بین ۱/۵- ۰/۵ میلی‌متر است، تعداد آنها افزایش می‌یابد(۱۱).

Steinberg و همکاران در سال ۱۹۹۹ گزارش نمودند که پلی‌ساکاریدهای خارج سلولی S.mutans باعث کاهش تولید فرآورده‌های سمی اکسیژن توسط نوتروفیل‌ها می‌شوند و بدین ترتیب می‌توانند از نابود شدن توسط نوتروفیل‌های میزبان فرار کنند(۱۲).

Dzekh و همکاران در سال ۲۰۰۳ با بررسی ۲۱۰ بیمار مبتلا به سندرم Roddolimo-Melkersson-Rosenthal متوجه شدند که در این بیماران علاوه بر پوسیدگی‌های فراوان و پریودنتیت مزمن جنرالیزه، به نقص ایمنی نیز به صورت کاهش فعالیت فاگوسیتیک نوتروفیل‌ها، افزایش تعداد سلول‌های ساپرسور (سرکوب کنندهٔ ایمنی) و اختلال در ایمونوگلوبولین‌ها برخورد می‌شود(۱۳).

با توجه به موارد فوق و مجهول بودن نکات بسیار در مورد رابطهٔ میان عملکرد نوتروفیل بعنوان اولین خط دفاعی با پوسیدگی دندان، این تحقیق با هدف تعیین همبستگی میان کموتاکسی نوتروفیل‌های خون محیطی با پوسیدگی دندان در دانشجویان دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در سال‌های ۸۰-۱۳۷۹ صورت پذیرفت.

مواد و روشها

در این مطالعه توصیفی (descriptive) انتخاب نمونه‌ها از میان دانشجویان سال‌های چهارم، پنجم و ششم دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی صورت گرفت. نمونه‌ها شامل ۵۰ نفر بودند. در ابتدا اقدام به جلب رضایت شفاهی افراد شد. نمونه‌ها مشتمل بر ۵۰٪ زن و ۵۰٪ مرد بودند و میانگین سنی آنها حدود ۱۱/۱۵±۲۲/۹۴ سال بود.

۷۶٪ نمونه‌ها از بهداشت دهانی متوسط و سایرین از بهداشت دهانی خوبی برخوردار بودند (معیار گروه‌بندی بر اساس

Archive of SID
www.SID.ir

Plaque Control Index بوده است). از لحاظ محل سکونت، به‌خاطر اثر فلوراید آب آشامیدنی، نیز نمونه‌ها مورد بررسی قرار گرفتند. بطوریکه ۵۰٪ در تهران (با میزان فلوراید ۰/۳۹-۰/۳۵ PPM)، ۸٪ در اصفهان (با میزان فلوراید ۰/۲۷ PPM)، ۴٪ در رشت، ۴٪ در قزوین (با میزان فلوراید ۰/۴۱ PPM)، ۴٪ در کرمانشاه (با میزان فلوراید ۰/۶۴ PPM)، ۴٪ در گرگان (با میزان فلوراید ۰/۳۳ PPM)، ۴٪ در گنبد کاووس (با میزان فلوراید ۰/۴۱ PPM)، ۲٪ در آباده، ۲٪ در اراک (با میزان فلوراید ۰/۳۹ PPM)، ۲٪ در ارومیه (با میزان فلوراید ۰/۰۱۴ PPM)، ۲٪ در ایلام (با میزان فلوراید ۰/۱۴۱ PPM)، ۲٪ در بابل، ۲٪ در بوشهر (با میزان فلوراید ۰/۴۸ PPM)، ۲٪ در محلات (با میزان فلوراید ۰/۴۱ PPM)، ۲٪ در نورآباد لرستان (با میزان فلوراید ۰/۱۸ PPM) و ۲٪ در همدان (با میزان فلوراید ۰/۵۲ PPM) زندگی می‌کردند.

از لحاظ وضعیت تغذیه، ۲۰٪ نمونه‌ها را افراد لاغر، ۷۰٪ را افراد نرمال و ۱۰٪ باقیمانده را افرادی تشکیل می‌دادند که در مرز چاقی قرار داشتند (معیار گروه‌بندی افراد بر اساس Body Mass Index (BMI) بوده است).

براساس اطلاعات بدست آمده نمونه‌هایی انتخاب شدند که مبتلا به سندرم داون، دیابت، نقایص اولیه نوتروفیلی، بیماری‌های پریودونتال و ایدز نبودند و در مورد خانم‌ها در دوران قاعدگی، بارداری و شیردهی قرار نداشتند. همچنین هیچگونه داروی تقویت کنندهٔ کموتاکسی (لوامیزول، آنتاگونیست H2 و اینترفرون‌ها)، داروی ضد التهاب استروئیدی و غیراستروئیدی، آنتی‌بیوتیک و دخانیات در ۲ ماه گذشته مصرف نکرده بودند. در ضمن معتاد به مواد مخدر نبوده و سابقهٔ درمان‌های ارتودنسی هم نداشتند.

سپس وجود پوسیدگی در آنها با معیارهای زیر و با راهنمایی متخصص ترمیمی صورت گرفت:

۱. تغییر چشمی در رنگ و اپاسیتهٔ دندان

۲. نرم‌شدگی در انتهای پیت و شیار و وجود مینایی نرم که به راحتی با سوند [No.23 explorer (shepherd's hook)] قابل برداشتن بود.

۳. رادیوگرافی.

پس از انتخاب نمونه‌ها، درجهٔ ابتلای آنها به پوسیدگی بصورت درجهٔ ۱ (DMF=۱)، درجهٔ ۲ (۵> DMF >۱)، درجهٔ ۳ (۱۰> DMF ≥۵) و درجهٔ ۴ (DMF ≥ ۱۰) تقسیم گردید . در مجموع میانگین DMF آنها حدود ۴/۳۶ ±۵/۸۲ بود. از نظر درجهٔ پوسیدگی ۲۲٪ نمونه‌ها واجد درجهٔ ۱؛ ۳۲٪ آنها واجد درجهٔ ۲؛ ۳۲٪ آنها واجد درجهٔ ۳؛ و ۱۴٪ باقیمانده واجد درجهٔ ۴ پوسیدگی بودند.

درجهٔ فعال بودن پوسیدگی دندانی بصورت زیر تقسیم‌بندی شد: درجهٔ صفر (D=۰)؛ درجهٔ ۱ (D=۱)؛ درجهٔ ۲ (D=۲)؛ درجهٔ ۳ (D=۳)؛ درجهٔ ۴ (D=۴)؛ و درجهٔ ۵ (D=۵). ۵۶٪ نمونه‌ها دارای درجهٔ صفر؛ ۲۴٪ دارای درجهٔ ۱؛ ۶٪ دارای درجهٔ ۲؛ ۲٪ دارای درجهٔ ۳؛ ۸٪ دارای درجهٔ ۴؛ و ۴٪ آنها دارای درجهٔ ۵ از پوسیدگی فعال بودند.

پس از مراحل فوق، به جمع‌آوری ۱۰ میلی‌لیتر خون هپارینه از نمونه‌های مورد مطالعه اقدام گردید. نمونه‌های خون داخل لوله‌های آزمایش ریخته و به سرعت به گروه ایمونولوژی سازمان انتقال خون ایران جهت انجام آزمایش کموتاکسی نوتروفیل‌ها به روش Modified Boyden انتقال داده شدند.

جهت انجام آنالیزهای آماری، از نرم‌افزار SPSS 10.05 و آزمونهای آماری ANOVA، t و تعیین ضریب همبستگی Pearson استفاده شد.

یافته‌ها

میانگین میزان کموتاکسی نوتروفیل‌ها در نمونه‌های مورد مطالعه حدود ۱۲/۰۸±۹۴/۳۸ میکرومتر بود. از لحاظ میزان کموتاکسی، ۱۶٪ آنها در محدودهٔ ۷۹-۷۰ میکرومتر؛ ۱۴٪ در

Archive of SID
www.SID.ir

محدودهٔ ۸۹–۸۰ میکرومتر؛ ۲۲٪ در محدودهٔ ۹۹–۹۰ میکرومتر؛ ۴۰٪ در محدودهٔ ۱۰۹–۱۰۰ میکرومتر؛ و ۸٪ آنها در محدودهٔ ۱۱۹–۱۱۰ میکرومتر قرار داشتند.

در جدول ۱ میانگین میزان کموتاکسی نوتروفیل‌های خون محیطی در درجات مختلف پوسیدگی دندان خلاصه شده است.

در جدول ۲ میانگین میزان کموتاکسی نوتروفیل‌های خون محیطی در درجات مختلف فعال بودن پوسیدگی دندان خلاصه شده‌است.

جدول ۱- میانگین میزان کموتاکسی نوتروفیل‌های خون محیطی بر حسب درجات مختلف پوسیدگی دندان

درجهٔ پوسیدگی	میانگین میزان کموتاکسی (بر حسب میکرومتر)
۱	۹۲/۴۵±۱۲/۲۵
۲	۹۵±۱۱/۹۴
۳	۹۴/۴۴±۱۲/۰۵
٤	۹۵/۸۶±۱۴/۵۷

جدول ۲- میانگین میزان کموتاکسی نوتروفیل‌های خون محیطی بر حسب درجات مختلف فعال بودن پوسیدگی

درجهٔ فعال بودن پوسیدگی	میانگین میزان کموتاکسی (بر حسب میکرومتر)
۰	۹۲/۴۳±۱۲/۵
۱	۹۴/۷۵±۱۲/۸۴
۲	۸۸±۱۲/۵۳
۳	۹۲
۴	۱۰۰±۴/۹
۵	۱۰۵

با انجام آزمون همبستگی Pearson، مشخص گردید که همبستگی آماری معنی‌دار بین DMF و کموتاکسی نوتروفیل‌ها و بین فعال بودن پوسیدگی و کموتاکسی نوتروفیل‌ها وجود ندارد.

با مقایسهٔ دوبه‌دوی درجات مختلف پوسیدگی دندان از لحاظ میزان کموتاکسی نوتروفیل‌ها، با استفاده از آزمون t به اختلاف آماری معنی‌دار برخورد نشد.

اما با مقایسهٔ درجات مختلف فعال بودن پوسیدگی از لحاظ میزان کموتاکسی نوتروفیل‌ها، با استفاده از آزمون t، مشخص گردید که بین پوسیدگی‌های فعال درجهٔ صفر و درجهٔ ۵ ($P\approx ۰/۰۰۰$) و پوسیدگی‌های درجهٔ ۱ و ۵ ($P\approx ۰/۰۱۶$)، اختلاف آماری معنی‌دار وجود دارد.

بحث

با انجام این تحقیق میانگین میزان کموتاکسی نوتروفیل‌ها در افراد مورد مطالعه حدود ۹۴/۳۸±۱۲/۰۸ میکرومتر برآورد گردید که در محدودهٔ نرمال می‌باشد. با مقایسهٔ میانگین میزان کموتاکسی نوتروفیل‌های خون بین درجات صفر و ۵؛ و درجات ۱ و ۵ فعال بودن پوسیدگی به اختلاف آماری معنی‌دار برخورد شد.

Newman در سال ۱۹۸۰ اظهار داشت که یک مکانیسم دفاعی مهم که در جریان پوسیدگی خدشه‌دار شده، کمبود فعالیت پلی‌مرفونوکلئرها به‌ویژه در ناحیهٔ لبهٔ آزاد لثه است و علت این امر را به تولید و اثر فرآورده‌های سرکوب‌کنندهٔ پلی‌مرفونوکلئرها از باکتری‌های کلنیزه شده در شیار لثه نسبت داد(۸). علت اختلاف نتایج این تحقیق با تحقیق حاضر می‌تواند به این دلیل باشد که در تحقیق مزبور، ویژگی‌های نمونه‌ها و احتمال ابتلای آنها به بیماری‌های مختلف، به‌ویژه نقایص نوتروفیلی مشخص نشده، ضمن آنکه، این محقق فقط به مطالعهٔ پوسیدگی‌های پروگزیمال به ویژه در ناحیهٔ ریشه

Archive of SID
www.SID.ir

پرداخته که ممکن است توسط سوش‌های خاصی از میکروارگانیسم‌ها ایجاد شده‌باشند که قادر به تولید فرآورده‌های مهاری نوتروفیل‌ها هستند.

Izumi و همکاران در سال ۱۹۹۵ اظهار داشتند که تعداد نوتروفیل‌ها با پیشرفت پوسیدگی افزایش می‌یابد و ظهور آنها زمانی است که پوسیدگی حدود ۲ میلی‌متر از پالپ چمبر فاصله داشته باشد(۱۱). همانگونه که مشخص است بین نتایج تحقیق فوق و یافته‌های تحقیق حاضر، به‌نوعی همخوانی وجود دارد. چرا که در تحقیق فعلی نیز مشخص شد که با افزایش درجهٔ فعال بودن پوسیدگی، کموتاکسی نوتروفیل‌های خون محیطی نیز بالا می‌رود، بطوریکه در بالاترین درجهٔ پوسیدگی فعال، میانگین کموتاکسی نوتروفیل‌ها بالاتر از سایر درجات بود.

Pernue و همکاران در سال ۱۹۹۶ از دو بیمار مبتلا به نوتروپنی دوره‌ای (Cyclic Neutropenia)، در یک بیمار به پوسیدگی‌های دندانی به‌ویژه در دندان‌های قدامی برخورد کردند و آنرا به نوتروپنی دوره‌ای بیمار نسبت دادند(۹). علت اختلاف نتایج را می‌توان به پایین بودن تعداد نمونه‌ها در تحقیق فوق نسبت داد. ضمن آنکه ابتلا به سایر بیماری‌ها در تحقیق آنها مشخص نیست. در ضمن، در تحقیق حاضر به بررسی یکی از جنبه‌های فعالیت نوتروفیل‌ها (کموتاکسی) پرداخته شده است نه تعداد آنها.

Moore و همکاران در سال ۱۹۹۸ مشاهده نمودند که قابلیت نابودسازی میکروارگانیسم توسط نوتروفیل در افراد فاقد پوسیدگی، ۳۰-۲۵٪ بالاتر از افراد واجد پوسیدگی‌های فعال است. همچنین فعالیت نوتروفیل در پوسیدگی‌های ریشه که توسط S.mutans ایجاد می‌شوند، ۵۰-۴۵٪ پایین‌تر از سایر گروه‌ها می‌باشد. آنها علت این امر را به اثرات مهاری S. mutans بر فعالیت نوتروفیل نسبت دادند(۱۰). علت اختلاف نتایج را می‌توان به تعداد پایین نمونه‌ها در تحقیق مزبور، مطالعه بر روی جنبه‌های مختلف از فعالیت نوتروفیل و بررسی پوسیدگی‌های ریشه در تحقیق فوق نسبت داد. Steinberg و همکاران در سال ۱۹۹۹ اظهار داشتند که S.mutans واجد پلی‌ساکاریدهای خارج سلولی، باعث کاهش تولید فرآورده‌های سمی اکسیژن توسط نوتروفیل می‌شود. شایان ذکر است که این محققین در مورد S.mutans فاقد پلی‌ساکاریدهای خارج سلولی به یک چنین اثری برخورد نکردند(۱۲).

نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های بدست آمده از این تحقیق می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که در بروز پوسیدگی دندان، احتمالا نقص در کموتاکسی نوتروفیل مطرح نمی‌باشد. به‌عبارت دیگر، چنین تصور می‌شود که نه تنها در موارد پوسیدگی به نقص در کموتاکسی این سلول برخورد نمی‌شود، بلکه احتمالاً کموتاکسی آن، ارتباط مستقیمی با درجهٔ فعال بودن پوسیدگی دارد. بطوریکه با بالا رفتن درجهٔ پوسیدگی فعال، به‌دلیل حضور بالاتر عوامل کموتاکتیک مشتق از باکتری‌های ایجادکنندهٔ پوسیدگی نظیر formyl Methionin–Leucine–Phenylalanin (fMLP) و عوامل حاصل از اثر باکتری‌ها بر سیستم کمپلمان نظیر C5a، نوتروفیل‌های بیشتری به موضع مربوطه جذب می‌شوند. البته جهت حصول اطمینان از فرضیات فوق، به انجام تحقیقات بیشتر نیاز می‌باشد.

قدردانی

با سپاس فراوان از بخش ایمونولوژی سازمان انتقال خون ایران، به ویژه سرکار خانم دکتر مژگان شایگان که در انجام این تحقیق ما را از همکاری خالصانه و صمیمانهٔ خود بهره‌مند ساختند.

Archive of SID
www.SID.ir

References

1. Lehner T: Immunology of oral diseases. 3rd Ed. USA: Blackwell Scientific Pub., 1992;Chap6:68-101.
2. Sturdevant CM, Rberson TM, Heymann H, Sturdevant JR: The art and science of operative dentistry. 3rd Ed. St. Louis: The CV Mosby Co., 1995;Chap2:60-126.
3. Parkash H, Sharma A, Banerjee U, Sidhu SS, Sundaram KR : Differential cell-mediated immune response to S. mutans in children with low and high dental caries. Indian Pediatr J 1993;30:991-995.
4. Massler M: Pulpal reactions to dental caries. Int Dent J 1967;17:441-460.
5. Baum LJ: Dental pulp conditions in relation to carious lesions. Int Dent J 1970;20:309-337.
6. Massler M, Pawlak J: The affected and infected pulp. J Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1977;43:929-947.
7. Lehner T: Immunology of oral diseases. 3rd Ed. USA: Blackwell Scientific Publications, 1992;Chap2:11.
8. Newman HN: Neutrophils and IgG at the host-plaque interface on children's teeth. J Periodontol 1980;51:642-651.
9. Pernue HE, Pajara UH, Lanning M: The importance of regular dental treatment in patients with cyclic neutropenia. Follow up of 2 cases. J Periodontol 1996;67:454-459.
10. Moore MA, Gregory RL, Switalski LM, Hakki ZW, Gfell LE, Kowolik MJ : Differential activation of human neutrophils by Streptococcus mutans isolates from root surface lesions and caries-free and caries active subjects. J Oral Microbiol Immunol 1998;13:41-46.
11. Izumi T, Kobayashi I, Okamura K, Sakai H: Immunohistochemical study on the immunocompetent cells of the pulp in human non-carious and carious teeth. J Arch Oral Biol 1995;40:609-614.
12. Steinberg D, Poran S, Shapira L: The effect of extracellular polysaccharides from Streptococcus mutans on the bacterial activity of human neutrophils. J Arch Oral Biol 1999;44:437-444.
13. Dzekh SA, Pozharitskaia MM, Petrova LV, Makarova OV : Oral symptoms and immune status of patients with the Roddolimo-Melkersson-Rosenthal syndrome. J Stomatologiia (Mosk) 2003;82:20-23.

Archive of SID

www.SID.ir