مجله دندانپزشکی

دوره ۱۴
شماره ۳
پاییز ۱۳۸۱

مقاله علمی (تحقیقی)

بررسی هیستوپاتولوژیک تاثیر بیماریهای پیشرفته پریودنتال بر روی پالپ

دکتر عباس کمالی *

دکتر رضا دیسفانی **

دکتر محسن میرزایی ***

چکیده

هدف از این تحقیق بررسی، هیستوپاتولوژیک تاثیرات بیماریهای پریودنتال برپالپ دندان است. نوع تحقیق Experimental trial, Double blind *می‌باشد. در این تحقیق چهل دندان با ضایعه پیشرفته پریودنتالی (هشت تا ده میلی‌متر از دست دادن اتچمنت) بدون هیچ گونه پوسیدگی و پرکردگی، انتخاب گردیدند. این دندانها از بیست بیمار (۱۲ زن و هشت مرد) با متوسط سنی ۳۵ سال کشیده شدند. پس از تهیه مقاطع میکروسکپی و بررسی عناصر پالپی، توسط پاتولوژیست، نتایج زیر گزارش گردید. تنها شش دندان (۱۵٪) دارای پالپ طبیعی بودند و باقی پالپ‌ها از التهاب خفیف تانکروز کامل را نشان دادند، به شکلی که هفت نمونه (۱۷/۵٪) نکروز کامل، دو نمونه (۵٪) التهاب مزمن، سه نمونه (۷/۵٪) التهاب مزمن همراه با اگزودای فراوان، چهار نمونه (۱۰٪) التهاب مزمن همراه با نواحی از نکروز، ۱۱ نمونه (۲۷/۵٪) التهاب مزمن همراه*

* ـ استادیار گروه آموزشی پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی کرمان

** ـ استادیار گروه آموزشی اندودنتیکس دانشکده دانداپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

*** ـ دندانپزشک

تغییرات دیستروفیک، شش نمونه (۱۵٪) آتروفی و در یک نمونه (۲/۵٪) آتروفی به همراه نکروز مشاهده شد. بنابراین در ضایعات پیشرفته پریودنتال، درمانهای اندودنتیک در موارد خاصی ضروری به نظر می‌رسند.

کلید واژه‌ها: هیستوپاتولوژی - پالپ - پریودنتیت.

مقدمه

ارتباط نزدیک و متقابل دو بافت پالپ و پریودنشیم، منجر به جلب نظر محققان شده است. کانال‌های فرعی، کناری، آپکس و به علاوه توبول‌های عاجی، راههای ارتباطی این دو نسج می‌باشند که نتیجتاً ضایعات پالپی را می‌تواند به پریودنشیم سالم و یا بالعکس منتقل نمایند. در مواردی هر دو بافت دارای دو ضایعه جداگانه می‌باشند که به علت راههای ارتباطی فوق می‌توانند روند بیماری یکدیگر را تشدید کنند واضح است که در این موارد انجام درمانهای پالپال و یا پریودنتال به تنهایی پاسخگو نیست و درمانهای توام مورد نیاز است. تقدم و تاخر درمانهای ذکر شده جزء مباحث سوال برانگیز در این مقوله می‌باشد و تاکید بر اهمیت تشخیص صحیح در طرح درمان مناسب برای ضایعات مشترک اندوپریو دارد.

باید توجه داشت درمانهای پالپال یا پریودنتال هم می‌تواند تاثیرات متعددی بر روی بافت یکدیگر بگذارد، فرضا طی درمانهای پالپال، پرفوراسیون و شکستگی، سبب تحریک مکانیکی و شیمیایی و میکربی در بافت پریودنتال می‌شوند و یا طی جرم‌گیری، به علت باز شدن توبول‌های عاجی، تغییرات آماسی و آتروفیک پالپ دیده می‌شود.(۱، ۲).

در سال ۱۹۰۸ Curtis، پیشنهادی مبنی بر معالجه اندودنتیکس، دندانهای مبتلا به بیماری پریودنتال ارائه کرد (۳). در سال ۱۹۱۹ Hertzell اظهار داشت در پالپ دندانهای مبتلا به پریودنتیت، باکتری وجود دارد (۴). این نظریه در سال ۱۹۳۶ توسط Camby تایید شد نامبرده اظهار داشت که مقدار این باکتری‌ها، با شدت بیماری پریودنتال رابطه مستقیم دارد (۳).

در سال ۱۹۲۷، Cahn اظهار داشت که دژنراسیون پالپ می‌تواند به علت وجود کانال‌های فعال ایجاد شود یعنی عناصر التهابی موجود در ضایعات پریودنتال، از طریق کانال‌های فرعی وارد پالپ گردد (۵). این نظریه در سال ۱۹۳۶ توسط Sicher مطرح و در سال ۱۹۶۳، Seltzer توسط تایید شد. عده دیگری از دانشمندان علل خارجی دیگری را سبب ضایعات مشترک اندوپریو می‌دانند. Suerwein علل زیر را بیان داشت.

۱ـ عوامل خارجی نظیر تحریک طوق دندان توسط حرارت.

۲ـ جذب توکسین از پاکت لثه‌ای (۶).

ـ اصطلاح Retrograde periodontitis در سال ۱۹۶۴ توسط Goldberg، جهت توصیف تخریب پریودنشیم توسط آلودگی پالپ بیان شد (۷).

ـ به طور کلی مسیرهای زیرا را می‌توان جهت آلودگی پالپ توسط ضایعات پریودنتال بیان کرد.

۱ـ کانال‌های فرعی

۲ـ توبول‌های عاجی

۳ـ الیاف پریودنتال

۴ـ استخوان آلوئول

۵ـ مجرای انتهای ریشه

۶ـ مسیر عروق

از میان این شش مسیر انتقال التهاب از مسیر عروق زیر سؤال است. زیر آماس از طریق عروق وریدی منتشر می‌شود و از طرفی در ناژ وریدی از پالپ به پریو می‌باشد پس انتقال آماس از این مسیر محتمل نیست.(۵)

در رابطه با تاثیری که بیماری پریو بر پالپ می‌گذارد، تحقیقاتی در تاریخچه وجود دارد.

در سال ۱۹۶۶، تغییرات پالپی در مولرهای موشهایی که دچار آسیب پریودنتال بودند تشکیل عاج تحریکی در ۲۱ نمونه از ۶۹ موش مشاهده شد(۸).

Simon در سال ۱۹۷۱، و Peikeff در سال ۱۹۷۷ بر ایجاد ضایعات مشترک اندو و پریو به علت وجود شیارهای تکاملی روی دندانها و یا شکست دندانهای اندودنتیک تاکید کردند. (۹،۱۰) در همین ارتباط اثر بیماری پریودنتال و پالپ در انسان ابتدا توسط Turnar گزارش شد.

متعاقباً Seltzer تحقیق مفصلی در این رابطه بر روی ۱۷۸ دندان انسان انجام داد و نتیجه گرفت پالپ‌های سالم فقط در تعداد کمی از دندانها مشاهده می‌شود و اغلب آنها دارای تغییرات دژنراتیو زیر می‌باشد:

۱ـ تغییرات آتروفیک (پالپوزیس)

۲ـ تغییرات التهابی

۳ـ تحلیلها(۶)

تحقیق دیگری توسط ترابی‌نژاد در سال ۱۹۸۵ صورت گرفت که هیچ گونه تغییری را در پالپ دندانهای مبتلا به پریودنتیت نشان نداد(۱۱)

با توجه به نظریات متفاوتی که در این رابطه بیان گردید تحقیق، اخیر، جهت بررسی هیستوپاتولوژیک تاثیر بیماری پریودنتال بر روی پالپ انجام شد.

روش بررسی

مطالعه به شکل Experimental trial, Double blind بود. تعداد بیست بیمار (۱۲ زن و هشت مرد) با میانگین سنی ۳۵ سال از مراجعان به بخش پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی کرمان انتخاب شدند. آنها فاقد هر گونه بیماری سیستمیک، دارای تخریب اتصال Attachment loss به میزان هشت تا ده میلی‌متر، عاری از هر گونه پرکردگی و پوسیدگی بوده و از دیدگاه پریو یا پروتز قابل نگهداری محسوب نمی‌شدند. دندانها تحت بی‌حسی کامل با آرامی خارج شدند.

به منظور پیدا کردن راه نفوذ ماده تثبیت کننده به داخل پالپ راههای متعددی بیان شده است، از جمله اینکه فرضا انتهای دندان با دیسک قطع شود یا با تراش دندان به پالپ امکان دسترسی فراهم شود. در این تحقیق با هدف اینکه قطع انتهای دندان با دیسک سبب تغییرات پالپی می‌گردد، از گیره استفاده شد. دندان مورد نظر در گیره قرار گرفته و به آرامی فشار روی آن افزایش می‌یافت تا زمانی که ترکهایی در آن ایجاد می‌شد، سپس بلافاصله به مدت ده روز در محلول فرمالین ۱۰٪ قرار می‌گرفت. مسئله دیگری که برای تهیه مقطع میکروسکوپی وجود داشت دکلسیفیه کردن دندان بود. روشهای متعددی تا کنون بیان گردیده است مثل استفاده از اسید نیتریک ۵٪ (۱۲)، استفاده از اسید فورمیک ۱۰٪ و ۲۰٪ (۱۳) و استفاده از EDTA (۱۴). در این تحقیق از فرمول پیشنهادی دانشکده مشهد که شامل شصت گرم EDTA در هشتصد سی‌سی آب مقطر و دویست سی‌سی فرمالین ۱۰٪ است، استفاده شد. زمان لازم برای دکلسیفیکاسیون حدود سه ماه بود، مشروط بر اینکه محلول فوق هر دو هفته تعویض گردد. پس از دو ماه، برای مطمئن شدن از دکلسیفیکاسیون، از دندانها رادیوگرافی به عمل آمد. متعاقباً نمونه‌ها برای بررسی هیستوپاتولوژیک به آزمایشگاه پاتولوژی فرستاده شد. برشها در جهت محور طولی، به ضخامت شش میکرون انجام گرفت و سپس رنگ‌آمیزی هماتوکسین ائوزین

انجام شد. از هر نمونه سه لام سالم تهیه شد که مجموعاً صد و بیست لام برای پاتولوژیست قرار گرفت.

پاتولوژیست‌ها بدون اطلاع از نوع و تکراری بودن نمونه‌ها، به تفسیر آنها پرداخته و در جدول مخصوص ثبت کردند.

نتایج

در شش نمونه (۱۵٪) هیچ گونه تغییری در پالپ مشاهده نشده و پالپ نرمال گزارش گردید.

در هفت نمونه (۱۷/۵٪) نکروز کامل

در دو نمونه (۵٪) التهاب مزمن

در سه نمونه (۷/۵٪) التهاب مزمن به همراه اگزودای فراوان

در چهار نمونه (۱۰٪) التهاب مزمن به همراه نواحی از نکروز

در ۱۱ نمونه (۲۷/۵٪) التهاب مزمن به همراه تغییرات دیستروفیک

در شش نمونه (۱۵٪) آتروفی

در یک نمونه (۲/۵٪) آتروفی به همراه نکروز مشاهده شد.

بحث

هدف از این تحقیق، بررسی تاثیر بیماری پریودنتال بر روی نسخ پالپ است، مطالعه هیستوپاتولوژیک نمونه‌ها نشان داد که از میان چهل دندان خارج شده، پالپ شش دندان (۱۵٪) نرمال بوده است که این درصد در مطالعه Seltzer ۲۱٪ (۶) و در مطالعه Czarnecki تقریبا ۸۶٪ (۱۲) و در مطالعه ترابی‌نژاد (که تمامی ۲۵ نمونه از یک بیمار خارج شده بودند)، تقریبا همه پالپ‌های مورد مطالعه نرمال بوده‌اند (۱۱)، البته در مطالعه ترابی‌نژاد دندانها را با پالپ‌های آتروفیک نرمال در نظر گرفته‌اند. در مطالعه Czarnecki، Shider درصد بالایی از پالپ‌های مورد مطالعه نرمال گزارش شده بودند. آنچه که لازم به ذکر است که در این مطالعه، علت خارج کردن دندانهای سالم (چه از نظر اندو و چه پریو) ذکر نشده است و به علاوه معیارهای هیستوپاتولوژیک برای تعریف یک پالپ نرمال یا التهابی مشخص نیست که می‌تواند علل احتمالی برای اختلاف در نتیجه‌گیری از دو مطالعه باشد.

در مطالعه حاضر ۳۴ دندان از ۴۵ دندان درجاتی از درگیری پالپ را نشان دادند. Seltzer علت تغییرات پالپی را به ضایعات پریودنتال نسبت داد، از طرفی این مسئله مطابق با نظر Czarnecki نمی‌باشد. در مطالعه وی هیچ ارتباطی بین شدت بیماری پریودنتال و تغییرات پالپی وجود ندارد و عوامل اصلی تغییرات پالپی، عوامل سیستمیک می‌باشد البته به هیچ بیماری خاصی اشاره نشده است. با توجه به ارتباطات پالپ، پریو، متاثر شدن پالپ بیشتر موضعی به نظر می‌رسد.

مطالعه Seltzer به بررسی دندانهای بدون پوسیدگی و ترمیمی پرداخت، از میان ۵۷ دندان که به علت بیماری پریودنتال خارج شده بودند، نتایج زیر حاصل شد:

۲۱٪ دارای پالپ سالم و نرمال، ۳۲٪ موارد آتروفی، ۳۷٪ موارد پالپیت و ۱۰٪ نکروز گزارش شد.

نتیجه‌گیری

با بررسی نتایج تحقیقاتی که تا کنون در این زمینه انجام گرفته، می‌توان نتیجه گرفت که نتایج تحقیق اخیر بیش از هر مطالعه دیگر با نتایج Seltzer شباهت دارد. وی علت این امر را میکروب‌های موجود در پاکت پریودنتال دانسته که از طریق کانال‌های جانبی به پالپ دسترسی یافته است. تعداد کانال‌های فرعی، در عکس‌العمل پالپ نسبت به ضایعه پریودنتال، نقش اصلی را دارد. نهایتا اینکه بیماری پریودنتال، می‌تواند بیماری پالپ را سبب شود، اما آنرا دنبال نمی‌کند یعنی پیشرفت ضایعه پریودنتال منجر به تخریب بیشتر پالپ نمی‌شود(۶). در این تحقیق با توجه به اینکه دندانهای انتخاب شده، فاقد پوسیدگی و پرکردگی بود و بیمار هیچ گونه ناراحتی سیستمیک نداشت و از طرفی در ۸۵٪ پالپ دارای تغییراتی بوده است، پس با نظر قاطع می‌توان گفت که بیماری پریودنتال بر روی پالپ تاثیر دارد. به علاوه از این تحقیق نتیجه دیگری که گرفته شد، در رابطه با زنده بودن پالپ است.

بهتر است در درمان بیماری پیشرفته پریودنتال، آزمایشهای حیاتی پالپ صورت گیرد، زیرا در صورت درگیر بودن پالپ روند التیام بافت پریودنتال با مشکل مواجه خواهد شد.

REFERENCES

1- Carranza F, Newman M.Textbook of periodontology, 8 th ed. W B. Saunders: Philadelphia; 1996, Chap 56.

2- Lindhe J.Clinical periodontology and implant dentistry, 3 rd ed. Copenhagen: Munksggard; 1997, Chap 9.

3- Perichard J.Advanced periodontal disease, 2 nd ed. W B.Saunders: New York; 1972, Chap 5.

4- Hanrichi AT, Hertzell TB. Bacteriology of vital pulp. J Dent Res 1919; 1:419.

5- Cheker I. Endoperio Lesions. Dent Clin North Ame 1974; 18: 393.

6- Seltzer. Textbook of endotontology, 3 rd ed. [S.L]:[S.N]; 1988,Chap16.

7- Simring M, Goldberg M. The pulp and periodontal pocket approch in retrograde periodontitis.J periodontol 1964; 32:22.

8- Stahl S.Pathogensis of inflamatory lesion in pulp of teetth with Periodontitis.J periodontol 1966; 4:190.

9- Peikff MD, Trott J.An endodontic failure caused by an unusual and atomic anomaly. J Endod 1977; 9:356.

10-Simon J, Glick D, Frank A. Predictable endodontic and periodontic failure, as a result of radicular anomalis. Oral Surg 1971;31: 823.

11-Walton A, Torabinajad. Principles and practice of endodontics. [S.L]; [S.N]: 1996, Chap 27.

12-Czarnecki R, Shilder H.A biological evaluation of the human pulp in teeth with varing degree of periodontal disease. J Endod 1979;5:242.

13-Barkhordar R, Stewart G. The potential of periodontal pocket formation associated with untreat accessory root canals. J Oral Surg 1990; 7:769.

14-Louis I, Grossman J.Endodontic Practice, 11 th ed. [S.L]:[S.N]; 1987, Chapt 5.

* * *