

بررسی مقایسه‌ای پاسخ هیستوپاتولوژیک پالپ دندان سگ، به فرموکرزول و سولفات فریک 15/5 درصد، پس از درمان پالپوتومی

سید ابراهیم جباری فر*، پرویز دیهیمی¹، سلمان مرادخانی²

چکیده

مقدمه: درمان پالپوتومی دندان‌های شیری و دایمی جوان، روشی رایج در دندان پزشکی کودکان است. به این منظور، ترکیبات، مواد و روش‌های مختلفی به صورت بلینی در انسان و حیوان مورد استفاده قرار گرفته و با روش‌های مختلف ارزیابی شده‌اند. در این پژوهش، پاسخ‌های هیستوپاتولوژیک پالپ دندان سگ به سولفات فریک 15/5 درصد و فرموکرزول با هم مقایسه گردید.

مواد و روش‌ها: 40 دندان دایمی سالم و بدون پوسیدگی یا آسیب قلی، از یک قلابه سگ انتخاب شد. بعد از بیهوش کردن سگ، 20 دندان به طور تصادفی با روش فرموکرزول (گروه 1) و 20 دندان با روش سولفات فریک 15/5 درصد (گروه 2) پالپوتومی شد. یک ماه پس از درمان، بار دیگر حیوان بیهوش و به روش ویتال پرفیوژن معدوم گردید. سپس دندان‌ها از فک‌ها خارج و لام‌های تهیه شده از آن توسط پاتولوژیست دهان و فک و صورت مشاهده و اطلاعات مربوط به متغیرهای التهاب و درجات آن، عمق نفوذ التهاب و کلسیفیکاسیون، تشکیل پل علجی و نکروز گزارش شد. سپس اطلاعات در نرم‌افزار SPSS با استفاده از آزمون‌های کای اسکوئر و مان‌ویتنی تجزیه و تحلیل شد.

نتایج: در 70 درصد دندان‌های گروه 1 و 75 درصد دندان‌های گروه 2 التهاب دیده نشد، ولی به ترتیب در 25 درصد دندان‌های گروه 1 و 20 درصد دندان‌های گروه 2، التهاب در پلپ کرونلی ریشه وجود داشت. در 80 درصد دندان‌های گروه 1 و 75 درصد دندان‌های گروه 2 کلسیفیکاسیون مشاهده نشد. در 65 درصد دندان‌های گروه 1 و 55 درصد دندان‌های گروه 2 نکروز مشاهده نگردید. در 65 درصد دندان‌های گروه 1 و 45 درصد دندان‌های گروه 2 شواهدی از تشکیل پل علجی مشاهده نشد. در هیچ‌یک از این موارد تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه دیده نشد.

نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌ها و فقدان تفاوت معنی‌دار در میزان التهاب، عمق نفوذ التهاب کلسیفیکاسیون، پل علجی و نکروز و نیز با توجه به سایر جنبه‌ها و خصوصیات کاربردی سولفات فریک در مقایسه با فرموکرزول، سولفات فریک می‌تواند یکی از جانشین‌های فرموکرزول در پالپوتومی دندان‌های شیری و دایمی ریشه تکمیل نشده باشد.

کلیدواژه‌ها: پاسخ‌های هیستوپاتولوژیک، پالپوتومی، مطالعه‌ی حیوانی، پالپ دندان، سولفات فریک، فرموکرزول

* دکتر سید ابراهیم جباری فر، دانشیار، بخش کودکان، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
jabarifar@dmui.ac.ir

1: دکتر پرویز دیهیمی، استادیار، بخش آسیب‌شناسی دهان و فک و صورت، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.

2: دکتر سلمان مرادخانی، دندان پزشک

این طرح پژوهشی به شماره 384222 با همکاری و مشارکت مرکز تحقیقات علوم دندان پزشکی پرفسور ترلی‌نژاد دانشکده دندان پزشکی در سال 85-1384 با تأمین اعتبار مالی معاونت پژوهشی دانشکده و مساعدت آزمایشگاه آسیب‌شناسی دهان و دندان دانشکده دندان پزشکی اصفهان انجام گردید.

این مقاله در تاریخ 85/3/22 به دفتر مجله رسیده در تاریخ 85/5/14 اصلاح شده و در تاریخ 85/5/22 تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان
1385: 2 (3) 16: 22

مقدمه

درگیری و التهاب پالپ دندان‌های شیری و دایمی متعاقب ابتلا به پوسیدگی و تروما رخ می‌دهد. به ازای هر 100 دندان شیری مبتلا به پوسیدگی عمیق، نیمی از آن‌ها تا قبل از ریزش دچار التهاب پالپ شده، نیازمند درمان‌های پالپ می‌باشند. مسلم است که می‌توان با روش‌های پیش‌گیری اولیه و به موقع، حجم انبوهی از دندان‌ها را از ابتلا به پوسیدگی و التهاب پالپ نجات داد. کاهش پوسیدگی و درمان‌های پالپ، سبب تقلیل بار اقتصادی بیماری‌های دهان و دندان در خانواده‌ها می‌گردد. عدم پیش‌گیری اولیه و به موقع و غفلت از گسترش پوسیدگی به پالپ، باعث می‌شود که این بافت دارای خصوصیات منحصر به فرد، دچار التهاب قابل برگشت و یا غیرقابل برگشت، نکروز ناقص، نکروز کامل و تغییرات دژنراتیو شود. درمان پالپ دندان‌های شیری و دایمی، از دیرباز مورد توجه پژوهشگران بوده و روش‌ها و مواد مختلفی در این زمینه آزمایش شده‌اند. بدون شک، عوارض نامطلوب کشیدن دندان حتی به صورت موقت، سبب اختلال در تغذیه، تکلم، زیبایی، رشد و نمو طبیعی، آسایش و آرامش در سنین کودکی می‌گردد. از دیرباز دو روش رادیکال و محتاطانه در درمان پالپ دندان‌های شیری و دایمی چون مطرح بوده است [13].

روش‌های محتاطانه درمان پالپ دندان‌های شیری، به دلیل ماهیت سخت روش‌های رادیکال و موقتی بودن دندان‌های شیری پسندیده‌تر است. عمده روش‌های پالپوتومی تا قبل از قرن 20 روش‌های تجربی شخصی و غیرکلاسیک و غیرآکادمیک بودند. به مرور زمان، به فراخور پیشرفت دانش علوم سلامت و دیگر علوم مرتبط با آن، شیوه‌های مناسب‌تر، سالم‌تر، کاربردی‌تر و اثربخش‌تر معرفی و آزمایش شدند که باعث تغییرات اساسی در درمان‌ها گردیدند. روش‌های پالپوتومی دندان‌های شیری و دایمی با ریشه‌ی تکمیل نشده جوان، در کودکان به سه گروه اصلی تقسیم‌بندی می‌شوند [4].

1- درمان‌هایی که به دلیل حفظ حیات پالپ باقی‌مانده، روند تکامل دندان در آن به‌طور طبیعی رخ می‌دهد؛ مانند سولفات فریک، مینرال تری‌اکساید آکریگیت، بیواکتیوگلاس، پروتئین‌های شکل‌دهنده استخوان، هیدروکسی‌آپاتیت سنتتیک و استخوان یخ زده، آندرانات سدیم [5-8].

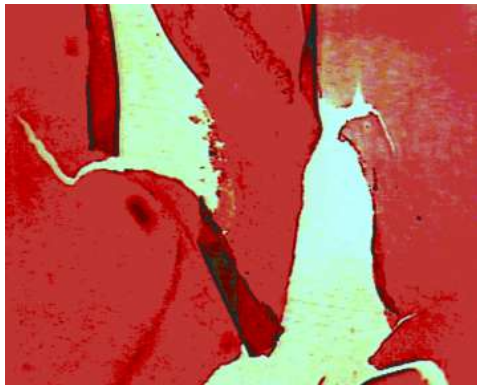
2- درمان‌هایی که بعد از مجاورت و تماس طولانی مدت با پالپ، باعث نکروز پالپ باقی‌مانده می‌شوند؛ مانند فرموکرزول، الکتروسرجری، لیزر، کلرگزیدین [5-7].

3- درمان‌هایی که باعث رژنرسانس و ترمیم پالپ مجاور ماده پالپوتومی می‌شوند و عکس‌العمل آن‌ها به صورت کلسیفیکاسیون منتشر یا موضعی، پل عاجی و یا تشکیل بافت کلسیفیه آتیبیک ظاهر می‌گردد مانند آندرانات سدیم، مینرال تری اکساید آکریگیت، مشتقات کلاژن و محصولات خونی [5-8].

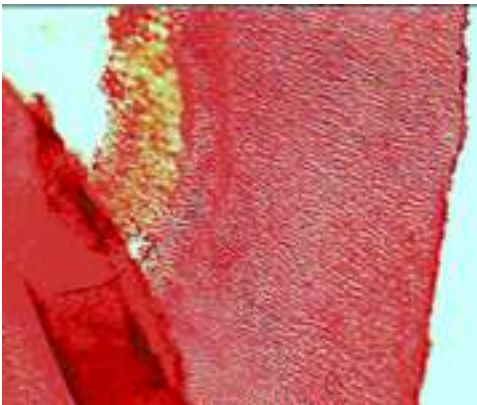
با بررسی حجم انبوهی از مطالعات، مشاهده می‌گردد که میزان موفقیت نسبی بالینی 6 ملهه تا 8 ساله اکثر پژوهش‌های بالینی و رادیوگرافیک که در این زمینه انجام شده، به ترتیب از 70 تا 100 درصد متغیر بوده است [5-10]. مطالعات هیستوپاتولوژیک انجام شده انگشت شمار بوده، نتایج به نسبت متفاوتی را گزارش کرده‌اند [10-15]. هدف اصلی این مطالعه، بررسی مقایسه‌ای فراوانی و فراوانی نسبی پالپوتومی فرموکرزول با پالپوتومی سولفات فریک، بر اساس پاسخ‌های هیستوپاتولوژیک التهاب، عمق نفوذ التهاب، کلسیفیکاسیون، تشکیل پل عاجی و نکروز در دندان‌های پالپوتومی شده بود.

مواد و روش‌ها

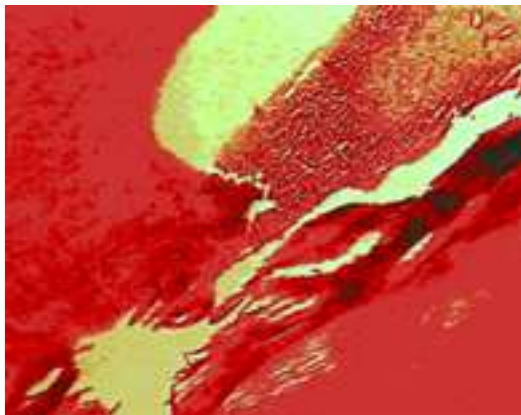
یک قلابه سگ سالم نژاد مخلوط ایرانی، با سن حدود 2 سال انتخاب شد. پس از معاینه اجمالی دندان‌ها و دهان و انجام واکسیناسیون، تحت بی‌هوشی عمومی و نظارت و مراقبت دامپزشک مرکز تحقیقات پروفیسور ترابی‌نژاد دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان، معاینه دقیق بالینی و رادیوگرافیک صورت گرفت. چهل دندان دایمی قدامی و خلفی سالم و بدون پوسیدگی و ترومای قبلی سگ با آپکس بسته، که سالم و فاقد بیماری‌های دهان و دندان بودند، به طور تصادفی به دو گروه فرموکرزول و سولفات فریک تقسیم شدند. ابتدا با داروی کتامین به صورت عضلانی با دوز اولیه 20 mg/kg و دوز بعدی 2 mg/kg بی‌هوشی اولیه به‌دست آمد. به منظور متعادل کردن ادامه بی‌هوشی، با استفاده از رامپون تزریقی به میزان 2 mg/kg، لوله‌گذاری دهانی انجام شد و تداوم بی‌هوشی به روش استنشاقی به کمک داروی هالوتان برقرار شد. با کنترل سایر شرایط توسط دامپزشک و متخصص بی‌هوشی، درمان‌های پالپوتومی شروع گردید. پس از انجام بی‌حسی با انفیلتراسیون مخاط مجاور دندان توسط گزیلوکائین 2 درصد، با استفاده از فرز الماسی فیشور 0/8 و 1 و روند فولادی شماره 1 استریل در دندان‌های مورد نظر حفره دسترسی ایجاد شد. پالپ ناحیه کرونا دندان‌ها با اکسکلاتور تیز شماره 2 خرج گردید و با سرم فیزیولوژی



شکل 1: نمای میکروسکوپی دندان پالپوتومی شده با سولفات فریک با رنگ آمیزی H&E و بزرگ‌نمایی 10×10 (تشکیل پل عاجی در زیر ناحیه پالپوتومی شده)



شکل 2: نمای میکروسکوپی دندان پالپوتومی شده با سولفات فریک با رنگ آمیزی H&E و بزرگ‌نمایی 40×10 (تشکیل پل عاجی در زیر ناحیه پالپوتومی شده)



شکل 3: نمای میکروسکوپی دندان پالپوتومی شده با فرموکرزول با رنگ آمیزی H&E و بزرگ‌نمایی 10×10 (واکنش التهابی)

استریل شستشو داده شد. سپس 20 دندان گروه فرموکرزول به روش پالپوتومی 5 دقیقه‌ای و 20 دندان دیگر با محلول سولفات فریک 15/5 درصد با فرمول $\text{Fe}_2(\text{SO}_4)_3$ (نام تجاری Astrigedent) به روش پالپوتومی 1 دقیقه‌ای با گلوله‌های پنبه کوچک استریل به مدت 1-2 دقیقه، طبق دستورالعمل کارخانه سازنده، درمن شدند. بعد از مشاهده کوآگولاسیون و فیکساسیون مناسب توسط متخصص دندان پزشکی کودکان، کف حفره دسترسی و مدخل ورودی پالپ ریشه‌ها با زوالین به ضخامت حدود 1-2 میلی‌متر کف‌بندی گردید. مابقی حفره دسترسی، توسط آمالگام کپسولی (استرالیا) ترمیم شد برای اطمینان بیشتر به صحت کار، بعد از درمان از کلیه دندان‌های پالپوتومی شده رادیوگرافی PA با همان زوایا و شرایط قبل تهیه گردید. سپس حیوان به مدت یک ماه قرنطینه و تحت مراقبت دامپزشک قرار گرفت. بعد از یک ماه، حیوان دوباره با همان روش قبلی بی‌هوش شده مورد معاینه بالینی و رادیوگرافیک قرار گرفت. سپس حیوان به روش ویتال پرفیوژن توسط دامپزشک معدوم شد. دندان‌های درمن شده حیوان از استخوان آلوئول خارج و در محلول فرمالین 10 درصد قرار گرفت. نمونه‌ها بلافاصله با کدبندی به آزمایشگاه آسیب‌شناسی دهان و دندان دانشکده دندان پزشکی اصفهان فرستاده شد. بعد از طی مراحل دکلسیفیکاسیون، از نمونه‌ها مقاطع بافت شناسی تهیه شد و توسط تکنیک هماتوکسیلین اتوزین رنگ‌آمیزی گردید (H&E Staining). لازم به ذکر است که از هر یک از دو ریشه دندان‌های دو ریشه‌ای، به صورت مجزا مقطع تهیه شد.

مقاطع رنگ‌آمیزی شده برای پاتولوژیست ارسال شد. پاتولوژیست بدون اطلاع قبلی از نوع درمن و کدله اطلاعات مورد نیاز زیر را گزارش کرد: عمق نفوذ التهاب در $\frac{1}{3}$ کرونالی، $\frac{1}{3}$ میانی و $\frac{1}{3}$ اپیکالی؛ میزان کلسیفیکاسیون منتشر داخل پالپی (به صورت 0 و 1)؛ نکروز و فقدان نکروز؛ تشکیل و عدم تشکیل پل عاجی در مجاورت و در دهانه ورودی پالپ ریشه؛ میزان التهاب بر اساس رتبه‌بندی: 0=عدم مشاهده سلول‌های التهابی، 1=وجود کمتر از 30 سلول التهابی، 2=بیش از 30 و کمتر از 60 سلول التهابی، 3=بیش از 60 سلول التهابی (تصاویر شماره 1 تا 4).

با آزمون مان‌ویتنی، تفاوت عمق نفوذ التهاب در دو گروه سولفات فریک و فرموکرزول، از نظر آماری معنی‌دار نبود ($p=0/730$). در مقایسه آماری تفاوت کلسیفیکاسیون منتشر و نامنظم داخل پالپی با آزمون کای اسکوتر، بین دو گروه سولفات فریک و فرموکرزول تفاوت معنی‌داری مشاهده نگردید ($p=0/755$). یافته‌های بررسی مقاطع تهیه شده، برای مشاهده نکروز، تحلیل داخلی ریشه و پل عاجی در جدول 2 آمده است.

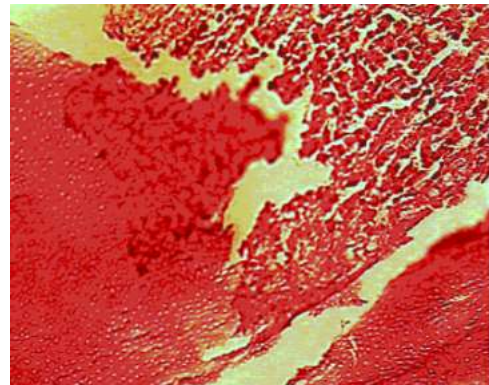
جدول 2: توزیع فراوانی مطلق و فراوانی نسبی نکروز، تحلیل داخلی ریشه و تشکیل پل عاجی

پاسخ هیستوپاتولوژیک	نکروز		تحلیل داخلی ریشه		پل عاجی	
	0	1	0	1	0	1
پالپوتومی با سولفات فریک	11(55%)	9(45%)	20(100%)	0(0%)	9(45%)	11(55%)
پالپوتومی با فرموکرزول	13(65%)	7(35%)	20(100%)	0(0%)	13(65%)	7(35%)

در مقایسه تفاوت بروز نکروز در دو گروه سولفات فریک و فرموکرزول با آزمون کای اسکوتر، تفاوت معنی‌داری مشاهده نگردید ($p=0/520$). در مقایسه تفاوت تشکیل پل عاجی در مدخل پالپ ریشه مجاور ناحیه پالپوتومی شده، تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نگردید ($p=0/50$).

بحث

با وجود پژوهش‌های متعدد بالینی، رادیوگرافیک، هیستوپاتولوژیک و سیتولوژیک در پالپوتومی دندان‌های شیری و دایمی با روش فرموکرزول، گلوترآلدئید، هیدروکسی آپاتیت سنتتیک، الکتروسرجری، سولفات فریک، مینرال تری‌اکساید آگریگیت، کلسیم هیدروکسید کلرهگزیدین، لیزر، مواد شیشه‌ای فعال بیولوژیک (BAG نوع A) و پروتئین‌های شکل‌دهنده استخوان، هنوز پژوهشگران و دندان‌پزشکان بالینی برای متوقف کردن تلاش‌های خود در این زمینه، به اقناع علمی نرسیده‌اند [11-19، 22-24]. از این رو، همچنان در پاسخ به دغدغه‌ها و نگرانی‌های گذشته و نیز در پی یافتن پاسخ سؤالات جدید و در جهت بازنگری مجدد متدولوژی‌های قدیم فعالیت‌های پژوهشی خود را ادامه می‌دهند. از دلایل ادامه این پژوهش‌ها، خصوصیات و عوارض روش‌های ذکر شده قبلی و میزان شکست و موفقیت بالینی، رادیوگرافیک و هیستولوژیک آنها می‌باشد. در چند ساله اخیر، با پیشرفت‌های روی داده در علوم پایه، بیولوژی سلولی، شناخت پتانسیل‌های بافت همبندی، پیوند بافت‌ها و سلول‌های زنده، پدیده رژنراسیون، نقش سلول‌های بنیادی در بازسازی بافت‌های از دست رفته



شکل 4: نمای میکروسکوپی دندان پالپوتومی شده با فرموکرزول با رنگ آمیزی H&E و با بزرگ‌نمایی 40×10 (ولکنش التهابی)

اطلاعات رادیوگرافیک، بالینی و هیستوپاتولوژیک به‌دست آمده وارد کامپیوتر شد و اطلاعات هر متغیر بر اساس فراوانی و فراوانی نسبی محاسبه گردید. سپس برای تحلیل و تفسیر بیشتر اطلاعات، با استفاده از آزمون‌های کای اسکوتر و مان‌ویتنی تعبیه شده در نرم‌افزار SPSS، یافته‌ها و اطلاعات دو گروه با هم مقایسه گردید.

نتایج

همان‌طور که گفته شد، 20 دندان پالپوتومی شده با فرموکرزول و 20 دندان پالپوتومی شده با سولفات فریک 15/5 درصد بر اساس نشانه‌های بالینی، رادیوگرافیک و هیستوپاتولوژیک مورد بررسی قرار گرفتند. از دندان‌های درمان شده هیچ‌کدام نشانه یا علائم بالینی و رادیوگرافیک بعد از درمان از خود نشان ندادند. نتایج بررسی مقاطع تهیه شده برای مشاهده میزان التهاب، عمق نفوذ التهاب و کلسیفیکاسیون منتشر داخل پالپی، در جدول 1 قابل مشاهده است.

جدول 1: توزیع فراوانی مطلق و فراوانی نسبی درجه التهاب، عمق نفوذ التهاب و کلسیفیکاسیون منتشر و نامنظم داخل پالپی

پاسخ هیستوپاتولوژیک	میزان التهاب				عمق نفوذ التهاب				کلسیفیکاسیون	
	0	1	2	3	1/3	1/3	1/3	تلی	میانی	ایکالی
پالپوتومی با سولفات فریک	15(75%)	5(25%)	0(0%)	0(0%)	4(20%)	1(5%)	0(0%)	15(75%)	0(0%)	1(20%)
پالپوتومی با فرموکرزول	14(70%)	6(30%)	0(0%)	5(25%)	1(5%)	1(5%)	0(0%)	16(80%)	4(20%)	0(0%)

در مقایسه آماری میزان و درجات التهاب با آزمون مان‌ویتنی، بین دو گروه سولفات فریک و فرموکرزول تفاوت معنی‌داری مشاهده نگردید ($p=0/723$).

استخوان و پریدنشیوم، پالپ، غضروف، عروق خونی (آنژیوژنیز)، مفاصل، سلول‌های شوان و بازسازی نخاع، قلب، کبد، پوست و دندان و نیز پیشرفت در تکنولوژی‌های پیشرفته کشت سلولی، ایمونوهیستوشیمی، ایمونوفلورسانس و فلئوسیتومتری، امکان بازسازی و ترمیم بافت‌های از دست رفته در بسیاری از موارد فراهم شده است. در نتیجه در کشورهای توسعه یافته و اخیراً در کشور ما، سطح سلامت افراد نیازمند به این بافت‌ها و سلول‌ها ارتقاء یافته است.

پالپ دندان به دلیل آناتومی و خصوصیات هیستوشیمیایی و سلولی خود، بعد از تکامل در محدوده بافت سخت عاجی غیر قابل انعطاف قرار گرفته، سیستم کولترال و کمکی اندکی برای جبران تغذیه و اکسیژن‌رسانی دارد و امکان اتساع و گسترش بافت همبند و دفاع داخل ریشه برای آن وجود ندارد. متعجب هر نوع آزدگی و تحریک شیمیایی و فیزیکی ناشی از اعمال دندان‌پزشکی، تروما، عوامل میکروبی و بزاق، در فرصت کوتاهی لایه‌های مختلف پالپ دندان دچار التهاب می‌شود و التهاب از حالت هیپرمی و قابل برگشت به حالت غیرقابل برگشت تبدیل می‌شود. در نهایت، نکروز کوآگوله، نکروز آبکی و نکروز کامل و عدم حیات مجموعه پالپ رخ می‌دهد که این روند دارای پیامدهای بالینی برای بیمار خواهد بود. با توجه به روند مذکور، هرچند بازسازی و رژنرسانس همه یا قسمتی از پالپ بسیار مشکل است، اما غیرممکن نیست. بازسازی، رژنرسانس، ترمیم و پلخ‌های مناسب پالپ، طی درمان‌های پوشش مستقیم و غیرمستقیم پالپ، پالپوتومی سرویکال، پالپوتومی پارسیل و آپکسوژنیز رخ می‌دهد [25-31].

در 75 درصد دندان‌های گروه سولفات فریک و 70 درصد دندان‌های گروه فرموکرزول، التهاب وجود نداشت. در این مطالعه، تفاوت میزان التهاب در کاربرد سولفات فریک و فرموکرزول معنی‌دار نبود ($p=0/723$). در $\frac{1}{3}$ کروئالی ریشه در دو گروه، سولفات فریک و فرموکرزول به ترتیب 20 درصد و 25 درصد التهاب مشاهده گردید ($p=0/730$)، که این یافته، با یافته‌های مطالعه Anna و همکارانش در مورد دندان‌های میمون [24] و یافته‌های مطالعه Coets و همکارانش در مورد دندان‌های خرگوش [32] تفاوت دارد. در یک مطالعه مروری توسط Duggal و همکارانش، یافته‌های متفاوتی ذکر نشده است [21]. در مطالعه Salako و همکارانش، در بررسی اثر هیستوپاتولوژیک MTA، فرموکرزول و سولفات فریک و BAG در پالپوتومی دندان‌های مولر اول شیری موش، التهاب و شواهدی از نکروز در گروه سولفات فریک و شواهدی از التهاب در $\frac{1}{3}$ ابتدای پالپ باقی مانده ریشه گزارش گردید، که با مطالعه حاضر متفاوت است. همچنین Fuks

و همکاران [20 و 11]، طی مطالعات متعدد با مواد و روش‌های متنوع گزارش کرده‌اند که تفاوت معناداری بین سولفات فریک $Fe_2(SO_4)_3$ و فرموکرزول وجود ندارد. ممکن است روش پالپوتومی رایج و استاندارد از دلایل احتمالی ایجاد التهاب در دو گروه باشد. در واقع فشار هوا و آب، فشار فیزیکی برداشتن نسج سخت و نرم با فرز و توربین و آنگل و اسکاویاتور و کاربرد سمان زونالین و خصوصیات هیستوشیمیایی فرموکرزول، سولفات فریک و زونالین عوامل ایجاد کننده التهاب باشند. تفاوت التهاب در دو گروه را ممکن است به عکس‌العمل‌های متفاوت پالپ به دو ماده ربط داد. واکنش پالپ به سولفات فریک به صورت کوآگولاسیون سطحی ظاهر می‌شود؛ اما در فرموکرزول لایه سطحی به صورت بافت تثبیت شده ظاهر شده، نکروز کوآگولاسیون در لایه‌های بعدی روی می‌دهد و مابقی پالپ زنده و طبیعی می‌باشد. همچنین می‌توان خصوصیات فیزیکی و هیستوشیمیایی و ایمونوهیستوشیمیایی زونالین در مقابل پالپ‌های تثبیت شده و کوآگوله شده را در این مسأله دخیل دانست.

در بررسی حاضر، تشکیل پل عاجی در مدخل پالپ ریشه در 35 درصد دندان‌های گروه فرموکرزول و 55 درصد دندان‌های گروه سولفات فریک مشاهده شد. اگرچه تفاوت یافته‌ها در این مورد معنی‌دار نبود، اما قابل ملاحظه بود. احتمال دارد که با افزایش تعداد نمونه‌ها، این تفاوت یافته‌ها معنی‌دار شود؛ که در این صورت، نمایانگر مزیت سولفات فریک نسبت به فرموکرزول می‌باشد ($p=0/05$). تفاوت دو گروه در میزان تشکیل پل عاجی را می‌توان به موارد زیر نسبت داد: خصوصیات متفاوت فرموکرزول و سولفات فریک و پاسخ‌های متفاوت هیستولوژیک پالپ دندان سگ به این مواد، شرایط هیستوپاتولوژیک جدید ایجاد شده در پالپ، خصوصیات ایمونوهیستوفیزیکی شیمیایی سمان زونالین و ایجاد محیط بیولوژیک جدید و متفاوت که هم بتواند باعث این عکس‌العمل و هم باعث تفاوت آن‌ها شود. مواد مختلفی مانند کلسیم هیدروکسید هیدروکسی آپاتیت، BMP و MTA برای تشکیل عاج ثانوی و پل عاجی در پوشش مستقیم و غیرمستقیم پالپ و پالپوتومی پیشنهاد شده‌اند. مطلوب‌ترین یافته‌ها در این مورد را تا کنون متعاقب استفاده از MTA گزارش کرده‌اند [32-34]. یافته‌های این مطالعه با یافته‌های مطالعه Landau و همکارانش در پالپوتومی دندان‌های میمون [9] و یافته‌های مطالعه آنا و همکارانش [12] متفاوت بود.

در این مطالعه درجانی از نکروز در 45 درصد دندان‌های گروه سولفات فریک و 35 درصد دندان‌های گروه فرموکرزول مشاهده شد که تفاوت دو گروه معنی‌دار نبوده است ($p=0/520$). شاید بتوان بروز

از شکستگی پرکردگی و حل شدن زونالین و مارژینال لیکیج جلوگیری می‌نماید [37-40].

در این مطالعه نشانه‌های بالینی مانند لقی، آبه و فیستول، و نشانه‌ها و علایم رادیوگرافیک مانند گشادی فضای لیگامان‌های پریدنشیوم، تحلیل داخلی و خارجی ریشه ضایعه پری‌اپیکال و پریدنتال و نشانه هیستولوژیک تحلیل داخلی ریشه‌ها، در هیچ‌یک از نمونه‌ها مشاهده نگردید. احتمال دارد یکی از علل این امر، فرصت کوتاه مطالعه باشد که زمان کافی برای بروز این نشانه‌ها وجود نداشته است؛ این موارد ممکن است در مطالعات طولانی مدت بروز نمایند.

پیشنهاده‌ها

- انجام تحقیقات بلندمدت در استفاده از سولفات فریک و دیگر روش‌های جانشین به صورت مقایسه‌ای در پالپوتومی دندان‌ها.
- مقایسه تأثیر پوشاننده‌های مختلف بعد از درمان پالپوتومی.
- بررسی تأثیر غلظت‌های مختلف سولفات فریک جهت استفاده از بهترین غلظت سولفات فریک در پالپوتومی.
- در کودکان با پوسیدگی‌های وسیع و شدید که احتیاج به پالپوتومی متعدد دارند برای جلوگیری از جذب سیستمیک فرموکرزول و عوارض آن می‌توان از سولفات فریک 15/5 درصد نیز استفاده کرد.
- بررسی‌های بالینی، رادیوگرافیک، هیستوپاتولوژیک طولانی مدت به کمک تکنیک‌های پیشرفته و دقیق آزمایشگاهی ایمونوهیستوشیمیایی، فلئوسیتومتری، ایمونوفلورسانس.

نکروز را به عکس‌العمل آنی پالپ به فرموکرزول و سولفات فریک عکس‌العمل‌های ایمونوهیستوشیمیایی طولانی مدت این دو ماده برگشت‌پذیری اثر فیکساسیون و کوآگولاسیون و تحریک خصوصیات و عکس‌العمل بافتی پالپ در مقابل زونالین نسبت داد. یافته‌های این مطالعه با مطالعه Chinwall app و همکاران در مورد میمون و Ranly و Fulton و همکاران و Salako و همکارانش از نظر نکروز همخوانی دارد [35-37].

در این مطالعه کلسیفیکاسیون منتشر و منظم در 25 درصد دندان‌های گروه سولفات فریک و 20 درصد دندان‌های گروه فرموکرزول و عدم کلسیفیکاسیون به ترتیب در 75 درصد و 80 درصد دندان‌های گروه سولفات فریک و فرموکرزول مشاهده گردید که تفاوت آن‌ها معنادار نبوده است ($p=0/755$). با یک نگاه سطحی می‌توان اظهار کرد که این کلسیفیکاسیون مطلوب نیست و اگر ادامه یابد تمام فضای پالپ ریشه را پر می‌کند که کلسیفیک ماتمورفوزیس نامیده می‌شود. با این وجود می‌توان اظهار نمود که این روند، یک عکس‌العمل هیستوفیزیولوژیک و نشانه ادامه حیات و زنده بودن پالپ دندان است که امکان ادامه تشکیل و تکامل ریشه و دنتینوژنیز را فراهم می‌آورد. از دیگر سو، کلسیفیک ماتمورفوزیس یک فرآیند نامطلوب برای دندان‌های شیری محسوب نمی‌شود [36-37]. همچنین اگر این کلسیفیکاسیون تدریجی بوده، و از مدخل ورودی پالپ ریشه شروع شود، ضمن کمک به برقراری سیل کرونالی، از ورود آلودگی‌های ناشی

منابع

1. Roberson T, Sturdevant S. Art and science of operative dentistry. New York: Mosby; 2004. p. 30-50.
2. Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields HW, McTigue DJ, Nowak AJ. Pediatric Dentistry, Infancy through Adolescence. 4 ed. China: Elsevier Saunders; 2005. p. 375-93.
3. Walton R, Torabinejad M. Principles and practice of Endodontics. 3rd ed. New York: Mosby; 2000. p. 30-200.
4. Jabbarifar E, Khademi AA, Ghaseemi TD. Clinical and Radiographic in evaluation primary molar pulpotomy with formocresol VS MTA. Journal of Research in Medical Sciences 2005; 9(6):19-21.
5. McDonald RE, Avery DR, Dean JA. Dentistry for the child and adolescent. 8 ed. Mosby: Elsevier; 2004. p. 320-400.
6. Anna B, Fuks CD. Pulp therapy for the primary Dentition. In: Pinkham JR, Casamassimo P, Fields HW, McTigue DJ, editors. Pediatric dentistry infancy through Adolescent. New York: Elsevier Saunders; 2005. p. 375-393.
7. Avram DC, Pulver F. Pulpotomy medicaments for vital primary teeth. Surveys to determine use and attitudes in pediatric dental practice and in dental schools throughout the world. ASDC J Dent Child 1989; 56(6):426-34.
8. Yamasaki M, Nakamura H, Kameyama Y. Irritating effect of formocresol after pulpectomy in vivo. Int Endod J 1994; 27(5):245-51.
9. Lan dau MJ, Johnsen DC. Pulpal response to Ferric Sulfate in monkey. J Dent Res 1988; 6(7):215-19.
10. Fei AL, Udin RD, Johnson R. A clinical study of ferric sulfate as a pulpotomy agent in primary teeth. Pediatr Dent 1991; 13(6):327-32.

11. Fuks AB, Holan G, Davis JM, Eidelman E. Ferric sulfate versus dilute formocresol in pulpotomized primary molars: long-term follow up. *Pediatr Dent* 1997; 19(5):327-30.
12. Fuks AB, Eidelman E, Cleaton-Jones P, Michaeli Y. Pulp response to ferric sulfate, diluted formocresol and IRM in pulpotomized primary baboon teeth. *ASDC J Dent Child* 1997; 64(4):254-9.
13. Cotes O, Boj JR, Canalda C, Carreras M. Pulpal tissue reaction to formocresol vs. ferric sulfate in pulpotomized rat teeth. *J Clin Pediatr Dent* 1997; 21(3):247-53.
14. Smith NL, Seale NS, Nunn ME. Ferric sulfate pulpotomy in primary molars: a retrospective study. *Pediatr Dent* 2000; 22(3):192-9.
15. Koller F, Palsson B, Masters JR. *Human Cell Culture: Primary Mesenchymal Cells*. London: Springer; 2001. p. 20-100
16. Ibricevic H, al-Jame Q. Ferric sulfate as pulpotomy agent in primary teeth: twenty month clinical follow-up. *J Clin Pediatr Dent* 2000; 24(4):269-72.
17. Burnett S, Walker J. Comparison of ferric sulfate, formocresol, and a combination of ferric sulfate/formocresol in primary tooth vital pulpotomies: a retrospective radiographic survey. *ASDC J Dent Child* 2002; 69(1):44-8.
18. Pagagiannoulis L. Clinical studies on ferric sulfate as a pulpotomy medicament in primary teeth. *Eur J Paediatr Dent* 2002; 3(3):126-32.
19. Cleaton-Jones P. Ferric sulfate and Formocresol pulpotomies in baboon primary molars, Histological response. *Eur J Paediatr Dent* 2002; 3(3):121-5.
20. Fuks AB. Current concepts in vital primary pulp therapy. *Eur J Paediatr Dent* 2002; 3(3):115-20.
21. Duggal MS, Nooh A, High A. Response of the primary pulp to inflammation: a review of the Leeds studies and challenges for the future. *Eur J Paediatr Dent* 2002; 3(3):111-4.
22. Nadin G, Goel BR, Yeung CA, Glenn AM. Pulp treatment for extensive decay in primary teeth. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(1):CD003220.
23. Loh A, O'Hoy P, Tran X, Charles R, Hughes A, Kubo K et al. Evidence-based assessment: evaluation of the formocresol versus ferric sulfate primary molar pulpotomy. *Pediatr Dent* 2004; 26(5):401-9.
24. Deery C. Formocresol and ferric sulfate have similar success rates in primary molar pulpotomy. In carious primary molars does a pulpotomy performed with ferric sulphate, compared with formocresol, result in greater clinical/radiographic success? *Evid Based Dent* 2005; 6(3):70.
25. Doyle A, Griffiths JB. *Cell and Tissue Culture for Medical Research*. London: Wiley; 2000. p. 50-250
26. حقیقور. بررسی مقایسه‌ای اثرات کلینیکی و رادیوگرافیک سولفات فریک و فورموکرزول در پالپوتومی دندانهای شیری کودکان. مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی 1384؛ 2(23): 52 - 249
27. Rolling I, Hasselgren G, Tronstad L. Morphologic and enzyme histochemical observations on the pulp of human primary molars 3 to 5 years after formocresol treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976; 42(4):518-28.
28. Ranly DM. Pulpotomy therapy in primary teeth: new modalities for old rationales. *Pediatr Dent* 1994; 16(6):403-9.
29. جوادزاده صابر ج. اصول دندانپزشکی کودکان. چاپ اول. تهران: آرمجند. 1384؛ 31-219
30. جباری فر الف. مقایسه بالینی و رادیوگرافیک تری کرزوفرمالین و سولفات فریک در پالپوتومی مولرهای شیری. پژوهش در علوم پزشکی. 1379؛ 5(3): 211-2.
31. Aeinehchi M, Eslami B, Ghanbahi M, Saffar AS. Mineral trioxide aggregate (MTA) and calcium hydroxide as pulp-capping agents in human teeth: a preliminary report. *Int Endod J* 2003; 36(3):225-31.
32. موسوی ب، محمدی ز. پالپ دندان. چاپ اول. اصفهان: انتشارات چهارباغ. 1383؛ 50-10.
33. جباری فر الف؛ مکارم ع، خوردی مود م. ارزیابی بالینی و رادیوگرافیک الکتروسرجیکال پالپوتومی در مولرهای شیری کودکان 5-8 سال. مجله پژوهش در علوم پزشکی، انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، 1378.
34. Hargreaves KM, Goodis HM, Seltzer S. *Seltzer and Bender's Dental Pulp* 4th ed. Chicago: Quintessence Int; 1998. p. 30-70.
35. Fadavi S, Anderson AW, Punwani IC. Freeze-dried bone in pulpotomy procedures in monkey. *J Pedod* 1989; 13(2):108-22.
36. Jukic S, Anic I, Koba K, Najzar-Fleger D, Matsumoto K. The effect of pulpotomy using CO₂ and Nd:YAG lasers on dental pulp tissue. *Int Endod J* 1997; 30(3):175-80.
37. Thomas GP, Boyd JB, Soni NN, Palmer JE. Histologic study of pulp capping using chlorhexidine in dogs. *NDA J* 1995; 46(1):17-20.
38. Ibbara AJ. Pulp reaction to a synthetic hydroxyapatite and chlorhexidine in monkeys. Master's thesis. Indiana university school of dentistry, Indianapolis; 1980.
39. Andreasen JO, Andreasen FM. *Textbook and color atlas of traumatic Injuries to the teeth*. 3 ed. St Louis: Mosby; 1994. p. 20-300
40. Casas MJ, Kenny DJ, Johnston DH, Judd PL, Layug MA. Outcomes of vital primary incisor ferric sulfate pulpotomy and root canal therapy. *J Can Dent Assoc* 2004; 70(1):34-8.