مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره سیزدهم، شمارهٔ ۳، اردیبهشت ۱۳۹۰، صفحه ۱۴-۷

اثر کاپسایسین بر هیستوپاتولوژی پالپ گربه

زهراالسادات مدنی(DDS) [۱]، مریم سیدمجیدی(DDS,MS) [۲]، علی اکبر مقدم نیا(PhD) [۳]، علی بیژنی(MD) [۴]، امیر زاهدپاشا(DDS) [۵*]

۱- گروه اندودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل

۲- مرکز تحقیقات مواد دندانی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل

۳- گروه فارماکولوژی و فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی بابل

۴- مرکز تحقیقات بیماریهای غیرواگیر کودکان امیرکلا، دانشگاه علوم پزشکی بابل

۵- دانشگاه علوم پزشکی بابل

دریافت: ۸۹/۷/۲۴، اصلاح: ۸۹/۹/۱۷، پذیرش: ۸۹/۱۱/۲۰

خلاصه

سابقه و هدف: پوسیدگی دندانی شایعترین راه تهاجم میکروب ها به پالپ و ایجاد عفونت پالپ می باشد، مواد زیادی بعنوان ماده دارویی پالپ تراپی پیشنهاد شده اند که هیچیک تابه حال یک ترمیم پارسیل خوب کرونالی را فراهم نکرده اند. لذا این مطالعه بمنظور بررسی اثر ضد التهابی کاپسایسین موضعی برروی پالپ دندان گربه انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه تجربی بر روی ۲۴ دندان نیش گربه از جنس Domestic Short Hair به وزن تقریبی ۴-۳ کیلوگرم انجام شد. بعد از بی هوشی گربه ها بوسیله کتامین، دندانها ۳ میلیمتر بالا تر از cementoenamel junction (CEJ) قطع و در شرایط استریل اکسپوز انجام شد. دندانها به ۲ گروه تقسیم شدند. در گروه اول (I) به عنوان گروه کنترل، پالپ اکسپوز شده با زینک – اکساید اوژنول پوشیده شد. در گروه دوم (II) پالپ دندان با کاپسایسین پوشش داده شد (گروه آزمایش). همه حفرات با سمان گلاس اینومر (Fuji IX) پر شدند. حیوانات در هفته ۱، ۲ و۴ کشته شدند. سپس چهار دندان کانین جهت بررسی هیستوپاتولوژیک خارج شدند. پس از تهیه متقاطع سریال به ضخامت ۶ میکرون موازی محور طولی دندانهای نیش مقاطع بافتی به روش هماتوکسیلین – ائوزین رنگ آمیزی شده و توسط میکروسکوپ نوری مشاهده و از نظر شدت التهاب و نکروز قرار گرفتند.

یافته ها: نشانه های نکروز در گروه زینک – اکساید اوژنول طی هفته های ۱ و ۲ و ۴ به طور معنی داری کاهش یافت (p=۰/۰۲۶) در گروه کاپسایسین پرخونی در طی هفته ۱، ۲ و ۴ به طور معنی داری کاهش یافت (p=۰/۰۱۹). در مقایسه اثر دو دارو بر روی پالپ درهفته ۴ و کل هفته ها، نشانه های نکروز در گروه کاپسایسین به طور معنی داری افزایش یافت (p=۰/۰۳۹ و p=۰/۰۲۹). دو گروه تفاوتهایی در تشکیل سد عاجی، نوع پاسخ التهابی و تغییرات بافت نرم نشان دادند که این تفاوتها از لحاظ آماری معنی دار نبودند.

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که کاپسایسین می تواند موجب کاهش شدت التهاب شود ولی در تشکیل سد عاجی بی اثر می باشد.

واژه های کلیدی: ***کاپسایسین، التهاب، پالپ، سد عاجی.***

مقدمه

پوسیدگی دندان و پالپیت شایع ترین عفونت های باکتریال در انسان می باشد و پالپیت شدید در پوسیدگیهای دندانی با ارتشاح لنفوسیت ها مشخص می گردد (۲و۱). درد حاد و تورم ناشی از آن موجب تقابل (challenge) بین پزشک و بیمار میشود (۳). مجموعه پالپ – عاج (dentin – pulp complex) یک ارگان محیطی است که مملو از فیبرهای عصبی حسی متراکم می باشد (۴). از دست دادن حیات پالپ در مراحل اولیه تکامل دندان می تواند نتایج بسیار بدی به دنبال داشته باشد، نکروز دندان نابالغ سبب برجای گذاشتن دیواره های عاجی نازک و طول کوتاه ریشه که مستعد شکستن است، می شود. در دندانهای نابالغ به علت مزایای فراوان نگهداری حیات پالپ، در صورت امکان همیشه باید وایتال پالپ تراپی انجام شود (۵). از شرایط اساسی موفقیت در درمان،

▣ این مقاله حاصل پایان نامه امیر زاهدپاشا دانشجوی رشته دندانپزشکی و طرح تحقیقاتی به شماره ۲۰۳۱۷۱۲۵ دانشگاه علوم پزشکی بابل می باشد.

* مسئول مقاله:
آدرس: بابل، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، تلفن: ۲۲۹۱۴۰۹-۰۱۱۱
e-mail:dr_zahedpasha@yahoo.com

پالپ زنده و سالم بودن پالپ است و انجام وایتال پالپ تراپی بر روی پالپ ملتهب از موفقیت کمتری برخوردار است بنابراین زمان مطلوب برای درمان ۲۴ ساعت اول می باشد (۵).

در حال حاضر شایعترین ماده مورد استفاده جهت پوشش پالپ در وایتال پالپ تراپی کلسیم هیدروکساید است که آنتی باکتریال و ضدعفونی کننده پالپ سطحی می باشد، اما برزگترین عیب کلسیم هیدروکساید عدم سیل سطوح شکستگی است. البته از زینک اکساید اوژنول، تری کلسیم فسفات و کامپازیت رزین نیز بعنوان ماده دارویی جهت وایتال پالپ تراپی استفاده می شود که هیچکدام تا به امروز یک ترمیم با سیل خوب کرونالی فراهم نکرده اند (۵). اوژنول فعالترین جزء زینک اکساید است که در صورت تماس مستقیم با بافت اثرات سمی دارد اما باعث تخریب پالپ نمی شود (۷و۶). همچنین اوژنول دارای خاصیت آنتی باکتریال و اثرات ضد دردی ناشی از مسدود کردن مسیر انتقال ایمپالسهای عصبی است (۹و۸). هنگامی که زینک اکساید به عنوان سمان موقت مورد استفاده قرار می گیرد. مقدار اوژنول آن که به پالپ دندان می رسد جزئی می باشد و از آنجائیکه آزادسازی اوژنول در حضور آب صورت می گیرد، در صورت کم بودن آب، آزاد سازی اوژنول نیز اندک خواهد بود (۱۲-۱۰). کاپسایسین ماده محرک اصلی موجود در فلفل قرمز تند می باشد که با تأثیر روی الیاف عصبی بدون میلین با قطر کم موجب جلوگیری از انتقال ایمپالسهای عصبی می گردد (۱۳).

مطالعات در مورد کاربرد کاپسایسین در دندانپزشکی نشان داد که کاپسایسین موجب افزایش جریان خون پالپ و بی حسی دندانهای دارای پالپ آماسی که با بی حسی های رایج بی حس نمی شوند، می گردد (۱۳). مطالعات مختلف نشان داد که کاپسایسین موجب کاهش یافته های پرولیفراتیو التهابی در درمان تجربی اوتیت گوش میانی و سلولهای التهابی در مخاط کولون می گردد (۱۵و۱۴). از آنجائیکه در مورد اثر ضد التهابی کاپسایسین بر روی پالپ دندان تاکنون مطالعه ای انجام نشده است، لذا این مطالعه به منظور ارزیابی اثر ضد التهابی کاپسایسین بر هیستوپاتولوژی پالپ دندان گربه انجام شد.

مواد و روشها

این مطالعه تجربی بر روی ۲۴ دندان، ۶ گربه نر (هر گربه ۴ دندان نیش سالم) از جنس Domestic Short Hair (DSH) با وزن تقریبی ۴-۳ کیلوگرم، انجام شد. دندانها به دو گروه مساوی تقسیم شدند. گربه ها تحت نظر دامپزشک نگهداری شدند. جهت بیهوش نمودن حیوانات از مخلوط هیدروکلراید کتامین (۲۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم)، آسپرومازین، شرکت al fasan هلند (۱ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن و دیازپام، شرکت داروسازی کاسپین تامین ایران (۲ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن) به صورت تزریق داخل عضلانی استفاده شد.سپس دندانها ۳ میلیمتر بالاتر از محور اتصال سمان – مینا توسط فرز الماسی استریل taper و needle و توربین با سرعت بالا استریل، بهمراه خنک کننده آب قطع شده و اکسپوز شدند. در تمامی شرایط، حضور خون بعنوان علامتی دال بر اکسپوز در نظر گرفته شد، سپس دندانها با استفاده از رابردم ایزوله شدند. پس از اکسپوژر پالپی، از نرمال سالین جهت شستشوی حفره استفاده شد و متعاقباً خونریزی به کمک گلوله های کوچک پنبه استریل کنترل گردید. در گروه ۱ به عنوان گروه کنترل از زینک اکساید اوژنول (شرکت Kemdent انگلستان) برروی پالپ اکسپوز شده استفاده شد که با التهاب پالپی تداخل ندارد (۱۰). در گروه۲ بر روی پالپ دندان اکسپوز شده یک قطره کاپسایسین(capsaicin) ۱٪ (شرکت Sigma-Aldrich-Swiss) قرار داده شد و در هر دو گروه حفرات دسترسی توسط سیمان glass ionomer (Fuji IX) (شرکت GC) سیل شدند. گربه ها در فواصل زمانی ۱، ۲ و ۴ هفته جهت بررسی هیستوپاتولوژیک پالپ دندانها، بوسیله وایتال پرفیوژن کشته شدند و دندانهای مورد نظر (چهار دندان کانین) همراه با مقداری از استخوان فک اطراف توسط دیسک فلزی همراه با آب خارج شدند و پس از کدگذاری در فرمالین ۱۰٪ به مدت ۴ روز در درجه حرارت اتاق نگهداری شدند سپس جهت دکلسیفیکاسیون در محلول اسید نیتریک ۵٪ به مدت ۱۴ روز در درجه حرارت اتاق قرار گرفتند. در این مدت جهت اطمینان از دکلسیفیکاسیون از تست سرسوزن استفاده شد، سپس نمونه ها در پارافین مدفون و پس از تهیه مقاطع سریال به ضخامت ۶ میکرون موازی محور طولی دندانهای نیش مقاطع بافتی به روش هماتوکسیلین – ائوزین رنگ آمیزی شدند. لامهای تهیه شده کد گذاری و جهت بررسی سلولهای التهابی توسط eye piece graticule با میکروسکوپ نوری CH30 Japan Olympus و بزرگنمایی ۱۰۰۰ X توسط emersion oil بصورت کیفی و کمی و حضور و عدم حضور پل عاجی به بخش پاتولوژی دانشکده دندانپزشکی بابل ارسال شدند. ارزیابی هیستوپاتولوژیک در ۳ زمینه، واکنش سلولهای التهابی شامل نوع و شدت التهاب، تغییرات بافت نرم پالپ مانند پرخونی (hyperemia)، نکروز و وجود یا عدم وجود لایه ادنتوبلاستیک و تغییرات بافت سخت پالپ یا تشکیل پل عاجی شامل Location (موقعیت) و continuity (پیوستگی) پل عاجی طبق جدول ۱ مورد ارزیابی قرار گرفت (۱۱). چهار دندان نیش مربوط به یک گربه بدون هیچ گونه مداخله ای بررسی و طبقه بندی شد. اطلاعات بدست آمده با استفاده از آزمون کروسکال والیس،Mann-Whitney و Chi-Square تجزیه و تحلیل و $p<۰/۰۵$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

در گروه تحت درمان با زینک اکساید میزان نکروز در طی شدت التهاب و نکروز هفته های ۱، ۲ و ۴ به طور معنی داری کاهش یافت ($p=۰/۰۲۶$) در سایر متغیرها اختلاف معنی داری دیده نشد. در گروه تحت درمان با کاپستایسین نیز تنها شدت پر خونی (Hyperemia) نیز در طی هفته های۱، ۲ و ۴ به طور معنی داری کاهش داشت ($p=۰/۰۱۹$). در مقایسه اثرات دو دارو روی پالپ در هفته ۴ و در کل هفته های مورد مطالعه نکروز بطور معنی داری در گروه کاپستایسین بیشتر بوده است ($p=۰/۰۲۹$ و $p=۰/۰۳۹$). اثرات دو دارو بر روی سایر متغیرها مانند التهاب، پرخونی، لایه ادنتوبلاستیک، محل و پیوستگی پل عاجی اختلاف معنی داری نداشت (جدول شماره ۲). میانگین شدت التهاب در گروه زینک اکساید در هفته اول ۲/۷۵ (با دامنه ۳-۲) و در گروه کاپسایسین ۲/۲۵ (با دامنه ۳-۱) بود و در هفته دوم به ترتیب ۲/۵۰ (با دامنه ۳-۲) و ۱/۷۵ (با دامنه ۳-۱) شد. در هفته چهارم در هر دو گروه شدت التهاب ۱/۲۵ (با دامنه۲-۱) شد. تغییرات هیستوپاتولوژیک در دو گروه در هفته های اول و دوم و چهارم نیز قابل مشاهده است (تصاویر ۴-۱).

جدول شماره ۱. معیارهای مورد استفاده در ارزیابی هیستوپاتولوژیک پالپ دندان گربه (۱۱)

		۰	۱	۲	۳
التهاب					
نوع(Type)		بدون التهاب	التهاب حاد (acute)	التهاب مزمن (chronic)	ترکیبی از التهاب حاد و مزمن (mixture)
شدت (Intensity)		بدون التهاب	ملایم(mild): کمتر از ۳۰ سلولهای التهابی	متوسط(intermediate): بین ۳۰ تا ۶۰ سلول التهابی	شدید(intense): بیش از ۶۰ سلول التهابی
تغییرات بافت نرم					
پر خونی (hyperemia)		کمتر از ۳ رگ خونی	۵-۳ رگ خونی	بیش از ۵ رگ خونی	
نکروز		بدون نکروز	نشانه ای از نکروز		
سلولهای لایه ادنتوبلاست		عدم حضور سلولهای لایه ادنتوبلاست	حضور سلولهای لایه ادنتوبلاست		
پل عاجی یا پل بافت سخت					
موقعیت (location)			مستقیماً درتماس با ماده capping	در نزدیکی ماده capping	شواهدی از تشکیل بافت سخت وجود ندارد
پیوستگی(continuity)			کامل	تماس های ضعیف (منقطع) با ماده capping	عدم حضور پل عاجی

جدول شماره ۲. توصیف رابطه فراوانی در گروه های مختلف مطابق معیارهای هیستولوژی

ارزیابی هیستولوژیک			هفته اول			هفته دوم			هفته چهارم			کل هفته		
			ZOE	CAP	pvalue	ZOE	CAP	pvalue	ZOE	CAP	pvalue	ZOE	CAP	pvalue
		شماره	فراوانی			فراوانی			فراوانی			فراوانی		
التهاب	نوع	۰	۰	۰	۰/۳۴۳	۰	۰	۰/۴۸۶	۰	۰	۰/۶۸۶	۰	۰	۰/۸۴۳
		۱	۰	۰		۰	۱		۰	۰		۰	۱	
		۲	۳	۱		۲	۲		۳	۴		۸	۷	
	شدت	۳	۱	۳		۲	۱		۱	۰		۴	۴	
		۱	۰	۱	۰/۴۸۶	۰	۲	۰/۳۴۳	۳	۳	۱/۰۰۰	۳	۶	
		۲	۱	۱		۲	۱		۱	۱		۴	۳	
		۳	۳	۲		۲	۱		۰	۰		۵	۳	
پالپ دندان	پرخونی	۱	۰	۲	۰/۱۱۴	۳	۰	۰/۲۰۰	۲	۴	۰/۳۴۳	۵	۶	
		۲	۲	۲		۰	۲		۲	۰		۴	۴	۰/۶۷۱
		۳	۲	۰		۱	۲		۰	۰		۳	۲	
	نکروز	۰	۰	۰	۱/۰۰۰	۲	۰	۰/۳۴۳	۴	۰	۰/۰۲۹	۶	۰	۰/۰۳۹
		۱	۴	۴		۲	۴		۰	۴		۶	۱۲	
	لایه ادنتوبلاستیک	۰	۴	۴	۱/۰۰۰	۴	۴	۱/۰۰۰	۴	۴	۱/۰۰۰	۱۲	۱۲	۱/۰۰۰
		۱	۰	۰		۰	۰		۰	۰		۰	۰	
سد عاجی	موقعیت	۱	۰	۰	۱/۰۰۰	۲	۰	۰/۳۴۳	۱	۰	۰/۱۱۴	۳	۰	۰/۰۸۹
		۲	۰	۰		۰	۰		۲	۰		۲	۰	
		۳	۴	۴		۲	۴		۱	۴		۷	۱۲	
	پیوستگی	۱	۰	۰	۱/۰۰۰	۲	۰	۰/۳۴۳	۰	۰	۰/۱۱۴	۲	۰	۰/۰۸۹
		۲	۰	۰		۲	۰		۳	۰		۵	۰	
		۳	۴	۴		۰	۴		۱	۴		۵	۱۲	

بحث و نتیجه گیری

در مطالعه حاضر نکروز بافت (نشانه هایی از نکروز) در هفته اول در هر دو گروه مانند هم می باشد، اما در هفته دوم و چهارم در گروه کاپسایسین بیشتر از گروه زینک اکساید بوده و این تفاوت نیز معنی دار می باشد، البته بررسی کل دوره مطالعه نشان داد که نکروز در گروه کاپسایسین بیشتر است. این یافته مشابه نتایج مطالعه Hiura و همکاران بر روی موش می باشد، که نشان دادند در موش های گروه کاپسایسین، نکروز بیشتر از آپوپتوزیس ایجاد می شود (۱۶). در این مطالعه در گروه کاپسایسین در هفته های اول و دوم در مقایسه با گروه زینک اکساید اوژنول، التهاب در پالپ دندان گربه کمتر شد، هر چند که تفاوت معنی داری مشاهده نشد. اما کاهش التهاب در هفته چهارم دیده نشد. Demir bilek و همکارانش در مطالعه خود از دوز کم و زیاد کاپسایسین روی تعدیل پاسخ التهابی سیستماتیک در مراحل مختلف سپتی سمی موش آزمایشگاهی در چند گروه استفاده کردند و نشان دادند که دوز کم کاپسایسین موجب افزایش اثر ضدالتهابی اینترلوکین۱۰ (IL-۱۰) و کاهشProinflammatory سایتوکین، NOX (Nitrite/nitrate) و Malondialdehyde (MAD) بافتی در موش های مبتلا به سپتی سمی می گردد (۱۷). همچنین Spiller و همکارانش نیز در مطالعه خود نشان دادند که کاپسایسین قادر به مهار سیتوکاین التهابی در محل التهاب می باشد (۱۸).

بنابراین یافته های مطالعه حاضر از این طریق قابل توجیه می باشد. Schneider و همکاران نیز نتیجه گرفتند که کاپسایسین از طریق آزاد نمودن پپتید وابسته به ژن کلسی تونین (Immunoreactive calcitonin Gene – Related Peptide) داخلی و بهبود میکروسیرکولاسیون پانکراس موجب کاهش التهاب در پانکراتیت حاد تجربی می گردد (۱۹). Franco – Penteado و همکارانش با آگاهی از این مطلب که مغز استخوان مملو از فیبرهای عصبی با و بدون میلین می باشد، نشان دادند که تعداد کل لکوسیت در مغز استخوان (مخصوصاً نوتروفیل ها و شکل نارس آنها) در گروه کاپسایسین ۲۸٪ بیشتر از گروه کنترل بوده است و در خون محیطی نیز نوتروفیل ها ۳۵/۶٪ افزایش یافته است (۲۰)، که با نتایج این مطالعه مغایر می باشد. مطالعه Yoshimura و همکاران در استفاده از کرم ۱٪ کاپسایسین نیز نشان داد که کرم کاپسایسین ابتدا منجر به ایجاد التهاب نوروژنیک (التهاب با منشاء عصبی) شده و سپس مکانیسم انتقال درد را مهار می کند (۲۱). در این مطالعه پرخونی در گروه کاپسایسین در هفته های اول و چهارم کمتر از گروه زینک اکساید، و در هفته دوم بیشتر از آن بود اما تفاوت های بین دو گروه معنی دار نبود. مطالعه Liu و همکارانش با هدف بررسی اثر کاپسایسین بر جریان خون پالپ دندان گربه نیز نشان داد که استعمال موضعی کاپسایسین موجب افزایش جریان خون پالپ گردیده و مواجهه مکرر با کاپسایسین موجب وقفه در پاسخ جریان خون پالپ می گردد (۲۲).

مطالعه Berggreen و همکاران نیز نشان داد که تزریق داخل عروقی آنتاگونیست نوروپپتیدهای حسی CGRP و (Substance P, SP) (که مسئول اصلی افزایش جریان خون پالپ هستند)، منجر به کاهش قابل توجه جریان خون پالپ می گردد (۲۳). یک اتفاق اولیه در التهاب پالپ، التهاب نوروژنیک (التهاب با منشاء عصبی) است. خروج نوروپپتیدها بدنبال تحریک فیبرهای حسی C سبب تغییر در شاخصهای میکروسیرکولاسیون میشود که در نتیجه آن گشادی و نشت عروق (Extravasation) ایجاد می گردد. به نظر میرسد که کاهش مواد وازواکتیو از انتهای عصب حسی (مانند SP) وابسته به دوز کاپسایسین می باشد و در غلظت بالای کاپسایسین افزایش در جریان خون پالپی، کاهش می یابد. تصور میشود که پاسخ جریان خون پالپ به کاپسایسین ناشی از التهاب نوروژنیک انتهای عصبی حسی – پالپ دندان باشد. (۲۲). Fehrenbacher و همکارانش در مطالعه خود نشان دادند که کاپسایسین باعث افزایش ترشح CGRP از پالپ دندان بیوپسی شده انسان می شود (۲۴).

همچنین Hargreaves و همکاران در مطالعه خود بیان نمودند که ممکن است آگونیست آدرنرژیک از طریق تاثیر مستقیم بر وقفه گیرنده های درد حساس به کاپسایسین علاوه بر تسکین درد موجب تغییر جریان خون از طریق انسداد عروقی و وقفه در خروج نوروپپتیدهای محیطی گردد (۲۵). در این مطالعه لایه ادنتوبلاستیک در هیچ کدام از دو گروه کاپسایسین و زینک اکساید تشکیل نگردید. اما در مطالعه Costa و همکارانش بر روی دندان مولر موش زینک اکساید باعث ترمیم پالپ دندان، مخصوصاً سازماندهی مجدد (Reorganization) لایه سلول های ادنتوبلاست در زیر پل عاجی شد (۲۶).

ریزنشت بین ماده و دیواره حفره یا نوع زینک اکساید مورد استفاده در دو مطالعه شاید علت احتمالی این تفاوت باشد. در این مطالعه در هفته اول در گروه زینک اکساید شواهدی از تشکیل پل عاجی دیده نشد و در هفته دوم در دو نمونه از چهار نمونه، پل عاجی تشکیل شد و در هفته چهارم در سه نمونه تشکیل شد و در یک نمونه اصلا ظاهر نشد. اما در گروه کاپسایسین هیچ پل عاجی دیده نشد. در مطالعه Da Silva و همکارانش که بر روی دندان سگ انجام شد نیز مشاهده گردید که در گروه زینک اکساید بعد از ۷ روز پل عاجی تشکیل نشده و تغییرات التهابی پالپ پدیدار شد. بعد از گذشت ۷۰ روز نیز همچنان شواهدی دال بر تشکیل پل عاجی دیده نشد (۲۷).

همچنین در مطالعه Ardo و همکاران که بر روی دندان موش انجام شد، در یک گروه زینک اکساید و در گروه های دیگر مواد دیگری مورد استفاده قرار گرفت که در گروه های زینک اکساید در هفته های اول و دوم و چهارم شواهدی از تشکیل پل عاجی ظاهر نگردید (۲۸). اما در مطالعه Costa و همکارانش در یک مطالعه بر روی دندان مولر موش نتیجه گیری شد که پل عاجی در تماس با ماده پوشش زینک اکساید تشکیل می شود (۲۶) که نتیجه آن مغایر نتایج حاصل از این مطالعه می باشد.

همانطور که گفته شد علت این تفاوت در نتایج شاید بدلیل ریزنشت بین ماده و دیواره حفره یا نوع زینک اکساید مورد استفاده در دو مطالعه باشد. از طرفی در مطالعه Krage و همکارانش که به یک گروه ماده حامل(Vehicle) (گروه کنترل) و گروه دیگر کاپسایسین تزریق شد، یافته ها نشان داد که در گروه کنترل Microhardness عاج بسیار بیشتر از موشهایی بود که در آنها کاپسایسن تزریق شده بود و نتیجه گیری کردند که استفاده سیستمیک از کاپسایسین باعث تغییرات کیفی عاج می شود، بنابراین پیشنهاد کردند که حذف انتخابی اعصاب حسی درد Nociceptor در بافت پالپ ممکن است در عملکرد اودنتوبلاست تاثیر بگذارد (۲۹). بنابراین با توجه به نتایج این مطالعه و دیگر مطالعات انجام شده کاپسایسین می تواند موجب کاهش شدت التهاب شده اما در تشکیل سد عاجی تأثیری ندارد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه بدلیل حمایت مالی و از آقـایان دکتـر محمدرضا حمـیدزاده، دکـتر سیدغـلامعلی جورسـرایی، دکـتر شـروین رضایی مجد و خانم عالیه سوهان فرجی که در مراحل تحقیق ما را یاری نمودند، قدردانی می گردد.

Histopathological Evaluation of Capsaicin on Cat Dental Pulp

Z. Madani (DDS) [1], M. Seyedmajidi (DDS, MS) [2], A.A. Moghadamnia (PhD) [3], A. Bijani (MD) [4], A. Zahed Pasha (DDS) [5*]

1. Department of Endodontics, Dental School, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
2. Dental Materials Research Center, Dental School, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
3. Department of Pharmacology & Physiology, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
4. Non-Communicable Pediatric Diseases Research Center, Amirkola Children Hospital, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
5. Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

J Babol Univ Med Sci; 13(3); May 2011

Received: Jul 31st 2010, Revised: Oct 6th 2010, Accepted: Feb 9th 2011.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Dental caries is the most common means of ingress of bacteria to the dental pulp and pulp infection. Different materials have been introduced for pulp therapy but they were not effective in producing an acceptable coronal seal. The aim of this study was to evaluate anti- inflammatory effect of local capsaicin on dental pulp of cat.

METHODS: Twenty–four canine teeth of six domestic short hair cats weighing approximately 3-4 kg were selected for this experimental study. After cats had been anesthetized, the crown of teeth were cut 3 mm upper than cementoenamel junction (CEJ) and exposed under sterile condition. The teeth were divided into two groups. In group I the exposed pulp was capped with zinc oxide–eugenol as control. In group II dental pulp capped with capsaicin as experimental group. All access cavities were sealed with glass ionomer cement (Fuji IX). The animals were sacrificed at 1, 2 and 4 weeks after procedure. The canine teeth were extracted for histopathologic evaluation. The specimens were sectioned serially at 6 µm thickness parallel to tooth long axis. The sections were stained with H & E and studied by light microscopy.

FINDINGS: Result of this study showed that signs of necrosis in zinc oxide-eugenol group during 1, 2 and 4 weeks decreased significantly (p=0.026). In capsaicin group hyperemia during 1, 2 and 4 weeks decreased significantly (p=0.019). In comparison of the effect of two drugs on pulp in 4 weeks and all weeks the sign of necrosis in capsaicin group was increased significantly (p=0.029, p=0.039). Two groups showed difference in dental barrier formation, type of inflammatory responses and soft tissue changes but these differences were not statistically significant.

CONCLUSION: According to findings of this study capsaicin could decrease the intensity of the inflammation but was not successful in dental barrier formation.

KEY WORDS: *Capsaicin, Pulp inflammation, Pulp, Dental barrier.*

[*] **Corresponding Author;**
Address: Dental School, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
Tel: +98 111 2291409
E-mail: dr_zahedpasha@yahoo.com

References

1. Zhany J, Kawashima N, Suda H, Nakano Y, Takano Y, Azuma M. The existence of CD11c+ sentinel and F4/80+ interstitial dendritic cell in dental pulp and their dynamic and functional properties. Int Immunol 2006;18(9):1375-84.
2. Sabir A, Tabbu CR, Agustiono P, Sosroseno W. Histological analysis of rat dental pulp tissues capped with propolis. J Oral Sci 2005;47(3):135-8.
3. Tramontana M, Renzi D, Calabro A, et al. Influence of capsaicin–sensitive afferent fibers on actic acid–induced chronic gastric ulcers in rats. Scand J Gastroentrol 1994;29(5):406-13
4. Ghoddusi J, Javidi M, Zarrabi MH, Bagheri H. Flare-ups incidence and severity after using calcium hydroxide as intracanal dressing. N Y State Dent J 2006;72(4):24-8.
5. Trope M, Blanco L, Chivian N, Sigurdsson A. The role of endodontics after dental traumatic injuries. In: Chohen S, Hargreaves KM. Pathways of the pulp. 9th ed. Canada: Mosby Elsevier 2006; pp:615-20.
6. Al-Nazhan S, Spangberg L. Morphological cell changes due to chemical toxicity of a dental material: an electron microscopic study on human periodontal ligament fibrobasts and L929 cells. J Endod 1990;16(3):129-34.
7. Schmalz G, Hoffmann M, Weis K, Schweikl H. Influence of albumin and collagen on the cell mortality evoked by zinc oxide-eugenol in vitro. J Endod 2000;26(5):284-7.
8. Olasupo NA, Fitzgrald DJ, Gasson MJ, Narbad A. Activity of natural antimicrobial compounds against Escherichia coli and salmonella ontimicrobial enterica serovar typhimurium. Left Appl Microbiol 2003;37(6):448-51.
9. Brodin P. Neurotoxic and analgesic effect of root canal cements and pulp-protectiny dental materials. Endod Dent Traumatol 1988;4(1):1-11.
10. Hume WR. An analysis of the release and the diffusion through dentin of eugenol from zinc oxide-engenol mixtures. J Dent Res 1984;63(6):881-4.
11. Camps J, Déjou J, Rémusat M, About I. Factors influencing pulpal response to cavity restorations. Dent Mater 2000; 16(6):432-40.
12. Hume WR. Influence of dentine on the pulpward release of eugenol or acids from restorative materials. J Oral Rehabil 1994;21(4):469-73.
13. Talati A, Akbari H. A comparison of the effect of local application of Capsaicin, Zostrix & Morphine to complete anesthesia of teeth with inflamed pulp and poor response to traditional local anesthetics. J Mashhad Dental Sch 2003;27(2-1):31-6. [in Persian]
14. Basak S, Dikicioglu E, Turkutanit S, Sarierler M. Early and late effects of capsaicin pretreatment in otitis media with effusion. Otol Neurotol 2005;26(3):344-50.
15. Hoffmann P, Mazurkiewicz J, Holtmann G, Gerken G, Eysselein VE, Goebell H. Capsaicin-sensitive nerve fibres induce epithelial cell proliferation, inflammatory cell immigration and transforming growth factor-alpha expression in the rat colonic mucosa in vivo. Scand J Gastroenterol 2002;37(4):414-22.
16. Hiura A, Nakae Y, Nakagawa H. Cell death of primary afferent nerve cells in neonatal mice treated with capsaicin. Anat Sci Int 2002;77(1):47-50.
17. Demirbilek S, Ersoy MO, Demirbilek S, et al. Small-dose capsaicin reduces systemic inflammatory responses in septic rats. Anesth Analg 2004;99(5):1501-7.
18. Spiller F, Alves MK, Vieira SM, et al. Anti–inflammatory effects of red pepper (capsicum baccatum) on carrageenan– and antigen- induced inflammation. J Pharm Pharmacil 2008;60(4):473-8.
19. Schneider L, Hackert T, Heck M, et al. Capsaicin reduces tissue damage in experimental acute pancreatitis. Pancreas 2009;38(6):676-80.
20. Franco-Penteado CF, De Souza IA, et al. Effects of neonatal capsaicin treatment in the neutrophil production, and expression of preprotachykinin–I and tackykinin receptors in the rat bone marrow. Neurosci Lett 2006;407(1):70-3.

21. Yoshimura M, Yonehara N, Ito T, Kawai Y, Tamura T. Effects of topically applied capsaicin cream on neurogenic inflammation and thermal sensitivity in rats. Jpn J Pharamacol 2000;82(2):116-21.
22. Liu M, Pertl C, Markowitz K, Dorscher-Kim J, Kim S. The effects of capsaicin on pulp blood flow. Proc Finn Dent Soc 1992;88 (suppl 1):463-7.
23. Berggreen E, Heyeraas KJ .The role of sensory neuropeptides and nitric oxide on pulpal blood flow and tissue pressure in rat ferret. J Dent Res1999;78(9):1535-43.
24. Fehrenbacher JC, Sun XX, Locke EE, Henry MA, Hargreaves KM. Capsaicin-evoked ICGRP release from human dental pulp:a model system for the study of peripheral neuropeptide secretion in normal healthy tissue. Pain 2009 ;144(3):253-61.
25. Hargreaves KM, Jackson DL, Bowles WR. Adrenergic regulation of capsaicin-sensitive neurons in dental pulp. J Endod 2003;29(6):397-9.
26. Costa CA, Mesas AN, Hebling J. Pulp response to direct capping with an adhesive system. Am J Dent 2000; 13(2):81-7.
27. -Da Silva LA, De freitas AC, De carvalho FK, De queiroz AM, Nelson-Filho P, Porto-Neto ST. Direct pulp capping with a self-etching adhesive system:histopathologic evaluation in dogs teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 2009;108(1):e34-40.
28. Ardo S, Charles RT, Purwato A, Wihaskoro S. Histological analysis of rat dental pulp tissue capped with propolis. Oral Sci 2005;47(3):135-8.
29. Krage TL, Stiefel A, Stephan BM, Zimmer S, Lambrichts I, Raab WH. Microhardness changes in dentine after neonatal capsaicin application. Int Endod J 2005;38(8):570-4.