

درآمد

محرک‌های به وجود آمده در کانال ریشه دندان بیمار، ممکن است از طریق کانال‌های طرفی، فرعی یا فورامن اپیکال گذر کنند و باعث ایجاد تغییراتی در پریدونشیوم گردند^(۱). ماهیت و گسترش آسیب التهابی به عوامل گوناگونی همچون ویرولازس محرک‌ها در سیستم کانال ریشه، دفاع میزبان و مدت بیماری بستگی دارد. تغییرات پیرامون ریشه‌ای ممکن است محدود به پریدونشیوم باشد یا از طریق شیار لثه یا مخاط به طرف تاج گسترش یابد^(۲). این مساله که بیماری پریدنتال نیز از همان مسیرها بر روی پالپ اثر بگذارند موضوعی قابل بحث است. اختلاف در کثرت و توان مواد محرک در پالپ نکروزه در مقایسه با پریدونشیوم ممکن است اختلاف در شدت واکنش‌های التهابی در این دو بافت را توضیح دهد^(۱).

بیماری‌های پریدنتال پیشرفته باعث جا به جا شدن اپیکالی جای چسبندگی لثه و عریان شدن سطح ریشه به حفره‌ی دهان و ایجاد محرک‌هایی همچون پلاک باکتریایی می‌گردد^(۱). سلتزر (Seltzer) بر این باور است، که کانال‌های طرفی که به حفره‌ی دهان باز شده‌اند قادر به انتقال فرآورده‌های سمی به پالپ هستند و موجب تغییرات دژنراتیو، ایجاد آتروفی، آماس و تغییرات فرسودگی در پالپ خواهند گردید^(۳). استتلی (Stanly) بر این باور است، که اگر ضخامت عاج بر جا مانده میان پالپ و منطقه‌ی تحریک ۲ میلی‌متر باشد احتمال کمی وجود خواهد داشت تا پالپ دندان تخریب گردد^(۱). برخی بر این باور هستند، که توسط عمل اسکالینگ (Scaling)، پالپ به خطر نخواهد افتاد، حتی اگر نشانه‌های بالینی پالپیت دیده شود^(۴).

بررسی‌های انجام شده در مورد تغییرات آسیب شناسی موجود در پریدونشیوم مارجینالی نشان می‌دهد، که پاتوژنز ایجاد آسیب‌های پریدنتال همانند آسیب‌های پری اپیکالی بوده ولی سرآغاز و جهت پیشرفت آنها متفاوت است^(۵-۷). با این رو، برخی از بیماری‌های پریدنتال و اندودنتیک از نظر بالینی و یا پرتونگاری ممکن است با یکدیگر همانندی پیدا کرده و توجیه علت این آسیب‌ها را دشوار سازند^(۵-۷). دندان دارای بیماری پریدنتال آغازین که از لحاظ پالپی درگیر شده است و دندان با درگیری پالپی آغازین که دارای بیماری پریدنتال ثانویه باشد و یا آسیب‌های اندو-پریو (مرکب) حقیقی از نظر بالینی و پرتونگاری بسیار همانند هستند^(۸).

در نتیجه ارتباط میان بافت‌های پریدونشیوم و پالپ از راه‌های گوناگون ایجاد می‌شود و همان‌گونه که گفته شد بسیاری بر این باور هستند، که بیماری پریدنتال می‌تواند سبب آماس پالپ گردد^(۹-۱۳). با توجه به بررسی‌های گوناگون و ناهمخوانی نتایج آنها و با توجه به زیاد بودن شیوع مشکلات پریدنتال در جامعه و این‌که در بیشتر موارد در افراد با مشکل پریدنتال رعایت بهداشت در حد نامناسبی بوده و شرایط مناسبی برای ایجاد بیماری پالپی وجود دارد، تصمیم بر آن شد تا پژوهشی فراگیر با در نظر گرفتن همه‌ی شرایط بالینی انجام داده و اثر مستقیم بیماری پریدنتال بر پالپ در شرایطی که عوامل تحریکی دیگری وجود نداشته باشد، بررسی گردد.

مواد و روش

در این پژوهش از میان بیماران مراجعه کننده جهت کشیدن دندان ۳۰ عدد دندان تک ریشه‌ی دائمی با بیماری پریدنتال پیشرفته و از دست رفتن چسبندگی پریدنتال با شدت بیشتر یا برابر ۵ میلی‌متر، دست کم در یک سطح که قابل نگهداری نبودند، انتخاب شد. دندان‌ها پوسیدگی، پر کردگی و نشانه‌ای از ضربه‌ی ناشی از اکلوزن آغازین، سایش، اروژن و آتریشن و همچنین پیشینه‌ی ضربه نداشتند و درمان‌های حرفه‌ای پریدنتال را در مدت شش ماه گذشته دریافت نکرده بودند.

پس از معاینه‌ی بالینی و پرتونگاری و تایید وجود بیماری پریدنتال پیشرفته و نیز بررسی میزان لقی دندان، عمق پاکت، از بین رفتن چسبندگی لثه (Clinical attachment loss)، انجام آزمون حساسیت دندان و بررسی بود یا نبود درد، دندان‌ها خارج شدند و توسط گیره‌ی ویژه ترک‌هایی در آن ایجاد شد. سپس، دندان‌ها در محلول فرمالین ۱۰ درصد (مرک-آلمان) به مدت ۲۰ روز جهت فیکساسیون قرار گرفتند. پس از کدگذاری، دندان‌ها در محلول اسید نیتریک ۱۰ درصد (مرک-آلمان) به مدت ۷ تا ۱۰ روز جهت عمل دکلسیفیکاسیون قرار داده شدند. از دندان‌ها برش‌های طولی ۴ میکرونی فراهم و توسط هماتوکسیلین و اتوزین رنگ‌آمیزی گردید. از هر دندان دو عدد لام فراهم گردید و توسط آسیب‌شناس فک و دهان و صورت با استفاده از میکروسکوپ نوری (Japan) Olympus BX41 بدون آگاهی از داده‌های بالینی، مورد بررسی بافت شناسی از نظر وضعیت پالپ (نکروز، فیروز و پالپیت)، میزان آماس (بدون آماس، ناچیز، متوسط و شدید) و

همبستگی اسپیرمن = 0.352 و $p = 0.056$ و شدت آماس (ضریب همبستگی اسپیرمن = 0.354 و $p = 0.055$) دیده شد. در جدول ۱ مقایسه‌ی میانگین عمق پاکت و میزان از دست رفتن چسبندگی پرپودنتال با بود یا نبود کلسیفیکاسیون در پالپ، گونه‌ی آماس و عروق پالپ آمده است، که تنها رابطه‌ی از دست رفتن چسبندگی پرپودنتال با بود یا نبود کلسیفیکاسیون از نظر آماری معنادار بود ($p = 0.014$).

جدول ۱ مقایسه‌ی میانگین عمق پاکت (میلی متر) و میزان از دست رفتن چسبندگی پرپودنتال (میلی متر) با کلسیفیکاسیون در پالپ، گونه‌ی آماس و عروق پالپ

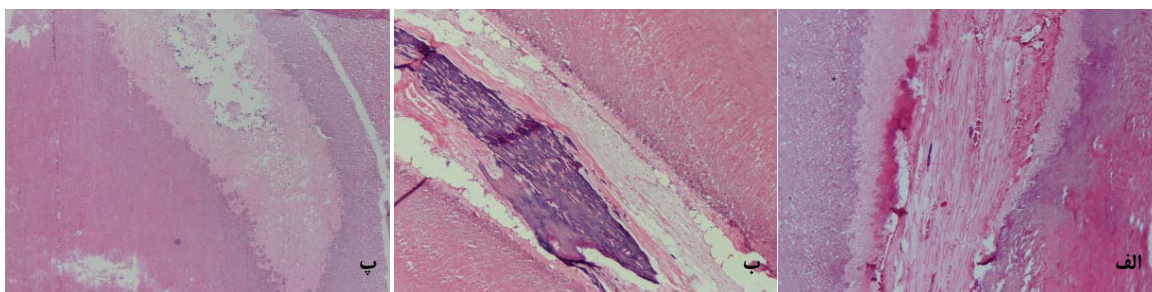
متغیر	عمق پاکت (میلی متر)	میزان از دست رفتن چسبندگی پرپودنتال (میلی متر)
کلسیفیکاسیون در پالپ	وجود دارد $4/13 \pm 2/36$ وجود ندارد $4/18 \pm 2/13$	$7/88 \pm 1/13$ $6/68 \pm 1/09$
گونه‌ی آماس در پالپ	حاد $5 \pm 2/64$ مزمن $4/17 \pm 2/04$	$7/2 \pm 1/30$ $6/96 \pm 1/22$
گونه‌ی عروق پالپ	آتروفیک $4/37 \pm 2/24$ غیرآتروفیک $4/22 \pm 1/99$	$7 \pm 1/41$ $7 \pm 0/71$

با استفاده از آزمون آنوا در تشخیص پالپ نکروز، میانگین از دست رفتن چسبندگی پرپودنتال $8/67 \pm 1/15$ ، در تشخیص پالپ فیبروز $6/82 \pm 1/08$ و در تشخیص پالپیت، میانگین از دست رفتن چسبندگی $6/87 \pm 1/15$ به دست آمد و ارتباط آماری معنادار میان تشخیص پالپ و میانگین از دست رفتن چسبندگی پرپودنتال به دست آمد ($p = 0.043$). ولی در مقایسه‌ی تشخیص پالپ با عمق پاکت، آزمون‌های حیاتی پالپ و میزان لقی دندان رابطه‌ی معنادار آماری به دست نیامد ($p > 0.05$). درنگاره‌ی ۱ نماهایی از پالپ فیبروزه و عروق آتروفیک در آن، کلسیفیکاسیون و پالپ نکروزه مشاهده می شود.

گونه‌ی سلول‌های آماسی (حاد و مزمن)، آتروفی عروق پالپ، کلسیفیکاسیون پالپ و میزان تشکیل عاج ثانویه (نازک، متوسط و ضخیم) قرار گرفت^(۹ و ۱۴). بررسی آسیب شناسی، در همه‌ی طول بافت پالپ انجام شد و یافته‌های بافت شناسی گزارش شده از بافت پالپی که وضعیت بدتری داشتند گزارش گردید. گروه شاهد نیز شامل ۵ دندان سالم بود، که از بیمارانی که برای کشیدن دندان‌ها جهت درمان پروتز کامل مراجعه نموده بودند انتخاب شد. اطلاعات به دست آمده با استفاده از ضریب همبستگی اسپیرمن جهت بود یا نبود همبستگی معنادار میان عمق پاکت (میلی متر)، میزان از دست رفتن چسبندگی پرپودنتال (میلی متر)، شدت لقی، آماس و میزان عاج ثانویه در پالپ واکاوی شدند. از آزمون تی نیز، جهت مقایسه‌ی میانگین عمق پاکت و میزان از دست رفتن چسبندگی پرپودنتال با بود یا نبود کلسیفیکاسیون در پالپ، گونه‌ی آماس و عروق پالپ و از آزمون آنوا جهت یافتن ارتباط میان تشخیص کلی پالپ و میانگین از دست رفتن چسبندگی، عمق پاکت، آزمون‌های زنده بودن پالپ و میزان لقی دندان استفاده شد و در صورتی که توزیع طبیعی نبود، از آزمون کروسکال والیس استفاده گردید. $p < 0.05$ معنادار در نظر گرفته شد.

یافته ها

از ۳۰ عدد دندان تک ریشه‌ی دایمی مورد بررسی ۱۹ عدد مربوط به فک بالا و ۱۱ دندان مربوط به فک پایین بود، که شامل هفت عدد دندان سانترال، هفت عدد دندان لاترال، پنج عدد دندان کانین، شش عدد دندان پرمولر اول و پنج عدد دندان پرمولر دوم بود. همبستگی معنادار میان هیچ یک از نمایه‌های عمق پاکت، میزان از دست رفتن چسبندگی پرپودنتال، شدت لقی، شدت آماس و میزان عاج ثانویه در پالپ با یکدیگر به دست نیامد. گرچه ارتباطی مستقیم میان ضخامت عاج با شدت لقی (ضریب



نگاره‌ی ۱ الف عروق آتروفیک در پالپ فیبروزه (رنگ آمیزی هماتوکسیلین-انوزین با بزرگ نمایی ۱۰ برابر) **ب** کلسیفیکاسیون در پالپ (رنگ آمیزی هماتوکسیلین-انوزین با بزرگ نمایی ۱۰ برابر) **پ** پالپ نکروزه (رنگ آمیزی هماتوکسیلین-انوزین با بزرگ نمایی ۱۰ برابر)

بحث

در بررسی کنونی تلاش بر این بود، که در هنگام درآوردن دندان‌ها، کمترین آسیب به آنها وارد شود و همه‌ی نمونه‌ها از دندان‌های تک ریشه انتخاب شدند. جهت فیکس کردن پالپ دندان‌ها از روش‌های گوناگون استفاده می‌شود. برخی پژوهشگران دندان‌ها را پس از کشیدن در فرمالین قرار داده که جهت فیکس کردن پالپ، ناکافی به نظر می‌رسد^(۱۵). برخی پژوهشگران انتهای اپکس را قطع کرده و آن را در فرمالین قرار می‌دهند^(۱۶). پژوهشگران دیگر همچون قدوسی و همکاران، توسط گیره در سراسر طول دندان، ترک‌هایی را ایجاد می‌نمایند تا سبب نفوذ بهتر ماده‌ی فیکساتیو به پالپ شوند و به دلیل عوامل تحریکی همچون فرز و دیسک آسیب کمتری پدید آید^(۱۱) که در بررسی کنونی از این روش استفاده شد. از سویی دیگر، از دندان‌ها برش‌های طولی فراهم گردید تا بتوان همه‌ی طول پالپ را از نظر تغییرات بافتی ارزیابی کرد.

در پژوهش کنونی، همبستگی معنادار میان یافته‌های بالینی و شرایط آسیب شناسی بافت یافت نشد گرچه رابطه‌ی از دست رفتن چسبندگی پرپودنتال با بود یا نبود کلسیفیکاسیون از نظر آماری معنادار بود. شدت از دست رفتن چسبندگی پرپودنتال که نشان‌دهنده‌ی تغییرات آسیب شناسی بافت پرپودنتال از گذشته تا به حال بیمار بوده در مقایسه با عمق پاکت که تنها بیانگر نیاز به درمان فعلی بیمار است، رابطه‌ی معنادار با برخی از شرایط پالپ داشت که شاید به علت قرار گرفتن همان نسبت باکتری‌ها، توکسین‌ها، آنزیم‌ها و دیگر فرآورده‌های آنها در طول زمان باشد که به عنوان عاملی در ایجاد تدریجی تغییرات دژنراتیو پالپ دندان عمل می‌نمایند. از سویی، به نظر می‌رسد محدوده‌ی پایین عمق پاکت در این پژوهش، ناشی از تحلیل لثه‌ی بیماران بوده که می‌تواند دلیلی بر نبود رابطه‌ی معنادار میان عمق پاکت و وضعیت پالپ دندان‌ها باشد.

ارتباط و اثر بیماری‌های پرپودنتال بر بافت پالپ، مورد اختلاف پژوهشگران است. برخی ارتباط میان بیماری‌های پالپ و پرپودنتال را رد کرده و عوامل سیستمیک را علت دژنراسانس پالپ دانسته‌اند^(۱۷).

برخی بر این باورند، که بیماری پرپودنتال با بیماری پالپی ارتباط دارد و حتی علت آن است و بیماری پالپ می‌تواند باعث آسیب‌های پرپودنتال شود. اثر بیماری پرپودنتال بر پالپ و احتمال

ترمیم آسیب‌های پرپودنتال پس از درمان ریشه، گزارش شده است^(۱).

زندر (Zehnder) نیز، پژوهشی در مورد ارتباط پاتولوژیک بافت‌های پالپی و پرپودنتالی انجام داد و بیان داشت بیماری‌های ریشه دندان و پرپودنتال، هر دو به وسیله‌ی یک عفونت مختلط بی‌هوای ایجاد می‌شوند^(۷).

همچنین جانسون (Jansson) و همکاران، در ارزیابی ارتباط احتمالی میان وضعیت بالینی پرپودنتال در دندان‌های با درگیری پرپودنتال همراه و یا بی‌عفونت اندودنتیک، ارتباط آشکاری میان آسیب‌های پری‌اپیکال و تخریب عمودی استخوان پیدا کردند و دریافتند، که عفونت اندودنتیک آشکار، تشکیل پاکت پرپودنتال را در سطح ریشه‌ای تحریک می‌کند و به دنبال آن باید به عنوان یک عامل خطرزا در پیشرفت پرپودنتال در نظر گرفته شده و در برنامه‌ریزی درمان پرپودنتالی مورد توجه مناسب قرار گیرد^(۱۸).

تروبریج (Trowbridge)، به بررسی ارتباط و اثر بیماری‌های پرپودنتال بر روی ۷۵ پالپ دندان خارج شده به علت بیماری‌های پرپودنتال پرداخت. ۲۱ درصد دندان‌ها دارای پالپ سالم، ۳۲ درصد دارای پالپوزیس، ۳۷ درصد دارای پالپیت و ۱۰ درصد از دندان‌ها نکروز بودند. این پژوهشگر نتیجه گرفت، که بیماری پرپودنتال باعث ایجاد بیماری پالپ می‌شود^(۱۰).

در پژوهش قدوسی و همکاران، بر روی ۳۲ دندان تک ریشه همراه با بیماری پرپودنتال نتیجه چنین بود، که با افزایش میزان عمق پاکت پرپودنتال، افزایش محسوسی در شمار سلول‌های آماسی دیده می‌شود. همچنین، با افزایش عمق پاکت پرپودنتال، عروق پالپ به سمت آنروفیه شدن گرایش یافته، افزایش همگنی نیز در کلسیفیکاسیون پالپ دندان‌ها دیده شد^(۱۱). در بررسی کنونی نیز، افزایش از دست رفتن چسبندگی پرپودنتال با وجود کلسیفیکاسیون در پالپ ارتباط آماری معناداری داشت.

مقارہ عابد و همکاران، در بررسی بافت شناختی وضعیت بافت پالپ ۴۲ دندان پیشین مبتلا به بیماری‌های پرپودنتال با دو تا هشت میلی‌متر از دست رفتن چسبندگی که بی‌هرگونه پوسیدگی، ترمیم و درمان ریشه بودند دریافتند، که ۱۳ نمونه (۳۱ درصد) پالپ طبیعی داشتند و ۲۹ دندان دیگر (۶۹ درصد) دچار یکی از انواع درگیری‌های پالپ بودند و نتیجه گرفتند، که بیماری‌های پرپودنتال پیشرفته ممکن است به بروز التهاب، آماس، تغییرات آنروفی و دژنراتیو در پالپ بینجامد^(۱۲)، که البته این موارد

در نمونه‌های دارای بیماری پریودنتال در بررسی کنونی نیز دیده شد ولی ارتباط آماری معنادار میان موارد یاد شده و عمق پاکت یافت نشد.

در بررسی سلترز، پالپ سالم تنها در ۶ درصد دندان‌هایی که به علت بیماری پریودنتال خارج شده بودند، دیده شد در حالی که در ۲۷ درصد موارد، تغییرات آتروفیک، ۲۷ درصد آماس و ۹ درصد نکروز یافت گردید^(۳)، که همسو با نتایج بررسی کنونی است و اثر بیماری پریودنتال بر پالپ را تایید می‌نماید.

در پژوهش کنونی نیز، میان از دست رفتن چسبندگی و تشخیص کلی پالپ رابطه‌ی معناداری به دست آمد، که دلیلی بر تغییرات به وجود آمده در پالپ در اثر بیماری‌های پریودنتالی بود. به این صورت در ۱۶ نمونه‌ی پالپیت (۵۳ درصد)، ۱۱ مورد (۳۷ درصد) فیروز و ۳ مورد (۱۰ درصد) نکروز در پالپ دندان‌های یاد شده دیده شد، که با نتایج بررسی‌های تروبریج، مقاره عابد و قدوسی همخوانی دارد^(۱-۱۲).

هان (Hahn) و همکاران، در بررسی سلول‌های T و B در بیماری‌های پالپی نتیجه گرفتند، که هیچ ارتباطی میان وضعیت پریودنتال دندان‌ها و شمار سلول‌های ایمنی دیده شده در پالپ‌ها وجود ندارد^(۹). در پژوهش کنونی نیز، در مقایسه‌ی میانگین عمق پاکت و میزان از دست رفتن چسبندگی لثه با گونه و شدت آماس از نظر آماری رابطه‌ی معنادار یافت نشد.

روف (Rupf) و همکاران، در مقایسه‌ی الگوهای پاتوژن‌های کلیدی پریودنتال میان پریودنشیوم و اندودنشیوم دریافتند، که با وجود ارتباط کالبدی میان بافت‌های پریودنتال و پالپ، مهاجرت باکتریایی میان اندودنشیوم و پریودنشیوم هنوز مورد بحث است^(۲۰). اما واندنویجنگرت (Vandenwijngaert)، پژوهشی را بر

روی اثر بیماری پریودنتال و درمان آن روی وضعیت پالپ انجام داد. بر پایه‌ی نظر آنها از آنجا که ارتباط تنگاتنگی میان پریودنشیوم و پالپ، از طریق فورامن اپیکال، توبول‌های عاجی، کانال‌های طرفی و فرعی وجود دارد، آشکار است که هر دو جزء دیگری را تحت اثر قرار می‌دهند^(۲۱).

در پژوهش لکویچ (Lacevic) نیز، راجع به اثر متقابل پریودنشیوم و اندودنشیوم نتیجه شد، که باکتری‌ها و فرآورده‌های توکسیک و آنزیم‌های آنها در پریودنشیوم یا بافت پالپ می‌تواند بر دیگری اثر متقابل مخرب بگذارد^(۵).

لنگلد (Langland)، هید (Hiath) و قدوسی، اثر بیماری‌های پریودنتال بر وضعیت پالپ را تایید نموده‌اند^(۲۲، ۲۳) ولی بررسی‌های شیلدر (Schilder)، زارنکی (Czarnecki)، مسلر (Massler)، مازور (Mazur) و ترابی نژاد تایید کننده‌ی اثر پذیری پالپ از بیماری‌های پریودنتالی نیستند^(۱۶، ۱۷، ۲۴).

به گونه‌ی کلی، همه‌ی دندان‌های مورد بررسی در پژوهش کنونی، به گونه‌ای درگیری پالپ را نشان دادند، که بر این پایه می‌توان گفت که بیماری‌های پریودنتال به میزان چشمگیر بر بافت پالپ اثر دارند.

نتیجه گیری

با توجه به نتایج پژوهش کنونی به نظر میرسد، که بیماری‌های پریودنتال می‌تواند پالپ را درگیر کند و حتی باعث نکروز آن شود. پس باید به هنگام درمان‌های پریودنتالی، در صورت نیاز درمان آسیب‌های پالپی را هم مدنظر قرار داد تا بتوان با موفقیت درمانی بیشتری در درمان‌های پریودنتالی رو به رو شد.

References

- Harrington GW, Steiner DR. Periodontal-endodontic consideration. In: Walton RE, Torabinejad M. Principles and practice of endodontics. 3rd ed., Philadelphia: WB Saunders Co; 2002. p.467-473.
- Weine F. Endodontic therapy. 6th ed., St. Louis: Mosby Co; 2004. p.461-462.
- Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. Interrelationship of the pulp and periodontal disease. Oral Surg Oral Med Oral pathol 1963; 16: 1474-1478.
- Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. J Clin Periodontol 1978; 5: 59-73.

5. Lacevic A, Vranic E, Zulic I, Bosn J. The lack of pulpal pathosis in rice rats. *Basic Med Sci* 2004; 4: 57-61.
6. Morse DR. Immunologic aspects of pulpal-periapical diseases. A review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977; 43: 436-451.
7. Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 663-671.
8. Rotstein I, Simon J. The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. *EndoTopics* 2006; 13: 34-56.
9. Sheykhrezaee1 MS, Eshghyar N, Khoshkhounejad AA, Khoshkhounejad M. Evaluation of histopathologic changes of dental pulp in advanced periodontal diseases. *Acta Medica Iranica* 2007; 45: 51-57.
10. Trowbridge HO. Histology of pulpal inflammation. In: Hargreaves KM, Goodis HE. *Seltzer and Bender's dental pulp*. 4th ed., Chicago: Quintessence Co; 2002. p.227-245.
11. Ghoddsi J, Bidar M, Salehinejad J, Hafez MT. Histological evaluation of pulpal status in patients with periodontal diseases. *J Mashhad Dent Sch* 2004; 27: 150-154.
12. Mogharehabet A, Karimi H. Effect of advanced periodontal disease on pulpal status. *J Isfahan Dent Sch* 2006; 2: 32-35.
13. Rubach WC, Mitchell DT. Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis. *J Periodontol* 1965; 36: 34-38.
14. Hasheminia SM, Feizi G, Razavi SM, Feizianfard M, Gutknecht N, Mir M. A comparative study of three treatment methods of direct pulp capping in canine teeth of cats: a histologic evaluation. *Lasers Med Sci* 2010; 25: 9-15.
15. Langeland K, Langeland LK. Histologic study of 155 impacted teeth. *Odontol Tidskr* 1965; 73: 527-549.
16. Czarnecki RT, Schilder H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *J Endod* 1979; 5: 242-253.
17. Mazur B, Massler M. Influence of periodontal disease on the dental pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1964; 17: 592-603.
18. Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlöf L. Relationship between periapical and periodontal status. A clinical retrospective study. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 117-123.
19. Hahn CL, Falkler WA Jr, Siegel MA. A study of T and B cells in pulpal pathosis. *J Endod* 1989; 15: 20-26.
20. Rupf S, Kannengiesser S, Merte K, Pfister W, Sigusch B, Eschrich K. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in periodontium and endodontium. *Endod Dent Traumatol* 2000; 16: 269-275.
21. Vandewijngaert S, Vanlerberghe K. Effects of periodontal disease and its treatment on the condition of the pulp. *Rev Belge Med Dent* 2000; 55: 313-320.
22. Hiatt WH. Pulpal periodontal disease. *J Periodontol* 1977; 48: 598-609.
23. Ghoddsi J. Ultrastructural changes in feline dental pulp with periodontal disease. *Microsc Res Tech*. 2003; 61: 423-7
24. Torabinejad M, Kiger RD. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 59: 198-200.