

# چکیده مراجع دندانپزشکی CDR

اصول و درمان اندودانتیکس

ترابی نژاد ۲۰۲۱

به کوشش:

دکتر آزیتا ایروانی

(اندودونتیست)

سروشناسه	: ایروانی، آزیتا، -۱۳۵۹، گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR : اصول و درمان انودانتیکس تراپی نژاد ۲۰۲۱/به کوشش آزیتا ایروانی.
مشخصات نشر	: تهران : شایان نمودار، ۱۳۹۹
مشخصات ظاهری	: ۲۲۴ ص: مصور، جدول.
شابک	: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۵۷۴-۵
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Endodontics : principles and practice,6th ed, 2021" است.
موضوع	: آنودانتیک
موضوع	: Endodontics
موضوع	: دندانپزشکی
موضوع	: Dentistry
رده بندی کنگره	: RK۳۵۱
رده بندی دیوبی	: ۶۱۷/۶۳۴۲
شماره کتابشناسی ملی	: ۷۵۰۰۲۳۹

نام کتاب: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR اصول و درمان انودانتیکس - تراپی نژاد ۲۰۲۱  
 به کوشش: دکتر آزیتا ایروانی  
 ناشر: انتشارات شایان نمودار  
 مدیر تولید: مهندس علی خزلی  
 حروف چینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار  
 طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار  
 چاپ و صحافی: چاپ شریف نو  
 نوبت چاپ: سوم  
 شمارگان: ۱۰۰۰ ۱ جلد  
 تاریخ چاپ: تابستان ۱۴۰۲  
 شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۵۷۴-۵  
 قیمت: ۲۰۰,۰۰۰ ریال



انتشارات شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران/ میدان فاطمی/ خیابان چهلستون/ خیابان دوم/ پلاک ۵۰/ بلوک B/ طبقه همکف/ تلفن: ۸۸۹۸۸۸۶۸

وب سایت: [www.shayannemoodar.com](http://www.shayannemoodar.com)

ایнстاگرام: [@Shayan.nemoodar](https://www.instagram.com/shayan.nemoodar/)

(تمام حقوق برای ناشر محفوظ است. هیچ بخشی از این کتاب، بدون اجازه مكتوب ناشر، قابل تکثیر یا تولید مجدد به هیچ شکلی، از جمله چاپ،

فتوکپی، انتشار الکترونیکی، فیلم و صدا نیست. این اثر تحت پوشش قانون حمایت از مولفان و مصنفان ایران قرار دارد.)

## ۴۰۵ مقدم

سپاس خالق مهربان را برای نگارش چهارمین کتاب چکیده مرجع دندانپزشکی اصول و درمان اندودانتیکس ترایی نژاد با همکاری انتشارات محترم شایان نمودار. امید است که یاری گری باشد هر چند اندک برای پویندگان این رشته از علم و هنر دندانپزشکی.

برای آنان که

آزاده

زندگی می‌کنند.

دکتر آزیتا ایروانی - زمستان ۱۳۹۹

## فهرست مطالب

---

---

فصل اول: پاتولوژی پالپ و بیماری‌های پری‌اپیکال	۵
فصل دوم: ملاحظات سیستمیک در بیماران اندودنتیک و افراد مسن	۱۸
فصل سوم: رادیوگرافی اندودنتیک	۲۴
فصل چهارم: تشخیص و طرح درمان اندودنتیک	۳۱
فصل پنجم: تشخیص افتراقی دردها و رادیولوسنسمی‌های بامنشاً غیرپالپی	۴۰
فصل ششم: ارتباط بین دندانپزشک عمومی و اندودنتیست	۵۶
فصل هفتم: وسایل اندودنتیک	۵۷
فصل هشتم: بی‌حسی موضعی	۶۶
فصل نهم: اورژانس‌های اندودنتیک	۸۲
فصل دهم: درمان‌های پالپ زنده و دندانهای نابالغ	۹۲
فصل یازدهم: تروما	۱۰۱
فصل دوازدهم: آناتومی کانال ریشه	۱۱۴
فصل سیزدهم: ایزولاسیون - اکسس اندودنتیک و تعیین طول کارکرد	۱۲۹
فصل چهاردهم: شکل‌دهی و پاکسازی کانال	۱۴۰
فصل پانزدهم: پر کردن کانال	۱۵۵
فصل شانزدهم: ترمیم دندان‌های اندوشده	۱۷۰
فصل هفدهم: سفید کردن دندان‌های غیرزنده تغییر رنگ یافته	۱۷۹
فصل هجدهم: حوادث حین درمان	۱۸۷
فصل نوزدهم: درمان ریشه مجدد غیر جراحی	۲۰۰
فصل بیستم: اپیکال میکروسرجری	۲۰۸
فصل بیست و یکم: جراحی‌های مکمل	۲۱۴
فصل بیست و دوم: نتایج درمان اندودنتیک	۲۲۰

## پاتولوژی پالپ و

### بیماری‌های پری اپیکال

#### ☆ هیستولوژی و فیزیولوژی پالپ دندانی نرمال

پالپ دندانی، بافت همبند یکدست همراه عناصر عروقی، لنفاوی و عصبی می‌باشد که از سلول‌های نورال کرست منشا می‌گیرد. پالپ حاوی ادنتوبلاست‌ها و سلول‌های بسیار اختصاصی با عملکرد رمزآلود می‌باشد که نه تنها عاج را ایجاد می‌کند بلکه با اپی تیلوم دندانی اولیه هم، جهت تشکیل مینا، تعامل می‌کند.

#### ■ عملکرد ادنتوبلاست‌ها:

- لایه‌ای بادبزنی شکل را ایجاد می‌کند که دیوارهای فضای پالپ را احاطه می‌کند.
- توبول‌های آن‌ها، تا دو سوم طول توبول‌های عاجی، گسترش می‌یابند. توبول‌ها در سنین پایین‌تر بزرگ‌تر هستند. هر چه عاج پری توبولار ضخیم‌تر می‌شود، توبول‌ها، هم اسکلروتیک‌تر می‌شوند.
- ادنتوبلاست‌ها، ابتدا درگیر تولید عاج مینرالیزه می‌باشند.
- ادنتوبلاست‌ها، توسط اتصالات سوراخ‌دار (Gap junction) به هم ارتباط دارند و یک غشاء نیمه نفوذپذیر را ایجاد می‌کنند.
- ادنتوبلاست‌ها، با بیان Toll like ریپتورها و به کمک سیتوکاین‌ها، نقش مهمی در دفاع از پالپ ایفا می‌کنند.

#### ■ عصب‌دهی پالپ:

- دو نوع فیبرهای اصلی حسی، پالپ را عصب‌دهی می‌کنند.
- فیبرهای A: دلتا: در محیط پالپ متمنکزند و مسئول پاسخ‌های تند و تیز در برابر تغییرات حرارتی می‌باشند. آن‌ها بین ادنتوبلاست‌ها، گسترش می‌یابند. سپس غلاف میلین خود را از دست داده و تا مسافت ۱۰۰ تا ۲۰۰ میکرون وارد توبول‌های عاجی می‌شوند.
  - فیبرهای C: بدون میلین هستند و مسئول دردهای کنگ و مبهمی می‌باشند که بیماران با پالپیت غیرقابل برگشت علامتدار را متأثر می‌کند.

- بافت‌های پری اپیکال نیز، تحت تأثیر عوامل مکانیکی متنوعی، می‌تواند تحریک شوند، به عنوان مثال:
- تروما
- هیپراکلوزن
- اوراینسترومنتیشن کanal که می‌تواند منجر به اورآچوریشن کanal گردد.
- اعمال نیرو و رای تحمل فیزیولوژیک PDL حین حرکات ارتودنتیک می‌تواند باعث از هم گسیختگی منابع عصبی و عروقی پالپ شود.
- حرکات ارتودنتیک می‌توانند آغازگر تحلیل اپکس دندان بدون در خطر انداخن حیات دندان باشند.
- دندان‌های با اپکس باز و نابالغ و ترومای ملایم تا متوسط در مقایسه با دندان‌های با اپکس بالغ و ترومای شدید، شانس بهتری برای زنده ماندن پالپ دارند.

• اینتروژن در مقایسه با اکستروژن یا آسیب‌های لترالی، احتمال بیشتری برای نکروز پالپ دارد.

### ■ تحریکات شیمیایی:

- تأثیر مواد آنتی باکتریال مانند سیلور نیترات، فلل با یا بدون کامفور و اژنل که جهت استریل کردن عاج، پس از تهیه حفره استفاده می‌شوند، هنوز مورد سوال است. در حالی که سمیت انها می‌تواند باعث تغییرات التهابی در پالپ زیرین شود.
- Cavity cleanser مانند الکل، کلروفرم، هیدروژن پراکساید می‌توانند باعث تغییرات التهابی پالپ شوند.
- ضد حساسیت‌ها، Cavity liner و بیس‌ها و مواد ترمیمی موقت و دائم، از جمله محرك‌های شیمیایی پالپ به حساب می‌آیند.
- شستشودهای کanal، داروهای داخل کanal و برخی پرکننده‌های کanal نیز، می‌توانند باعث تحریک بافت‌های پری اپیکالی شوند.

- پالپ ممکن است فیبرهای بتا و سمتوماتیک در دیواره آرتربیول‌ها داشته باشد پالپ شامل شبکه‌ای پیچیده و تو در تو از آرتربیول‌ها و مویرگ‌ها، اطراف ادنتوبلاست‌ها - که سلول‌هایی با سرعت متابولیک بالا می‌باشند - می‌باشد که شبکه مویرگی انتهایی زمانی که اپکس دندان هنوز نابالغ است، گنجینه عروقی پالپ برای مقاومت در برابر تحریکاتی چون پوسیدگی و تروما، به خوبی عمل می‌کند اما به مرور زمان که اپکس بسته می‌شود، این توانایی نیز کاهش می‌یابد. با این حال پالپ هم چنان جهت افزایش جریان خون، حین التهاب، از مکانیسم‌های چون:
- آناستوموز شریانی - وریدی
- حلقه‌های عروقی استفاده می‌کند.

### ☆ اتیولوژی بیماری‌های پالپ و پری اپیکال

پاسخ‌های پالپ دندانی به تحریکات، بسته به مدت و نوع تحریک وارد، متفاوت می‌باشد. این تحریکات بر دو دسته بزرگ تحریکات زنده (میکروبی) و غیر زنده (مکانیکی، حرارتی، شیمیایی) می‌باشند.

### ■ تحریکات مکانیکی:

- پالپ دندان بر اثر عوامل مکانیکی متنوعی، می‌تواند تحریک شود، به عنوان مثال:
- تراش دندان بدون خنک‌کننده مناسب می‌تواند باعث التهاب پالپ شود.
- جرمگیری و کورتاژ عمیق با آسیب به عروق و اعصاب اپیکالی، منجر به تخریب پالپی می‌شود.
- از آنجایی که هر چه به پالپ نزدیکتر می‌شویم، نفوذپذیری عاجی به دلیل افزایش قطر توبول‌ها و افزایش تعداد آنها در واحد سطح افزایش می‌یابد، با افزایش عمق تراش دندان و برداشتن عاج بیشتر، آسیب پالپی بیشتر می‌شود.

در این مطالعه، دندان‌های تروماتیزه با و بدون پاتوز اپیکالی، بررسی شد.

۱- نمونه‌های بدون پاتوز اپیکالی، کanal‌های ریشه کاملاً آسپیتیک داشتند.

۲- نمونه‌های با ضایعه اپیکالی، کشت باکتریال مثبت داشتند.

- مسیر سیستم ایمنی جهت ردیابی میکرووارگانیسم‌ها: ابتدا بهتر است با واژه‌های ایمنی زیر آشنا شوید:

Pathogen - associated - molecular patterns - ۱

(PAMPs): اجزایی از پاتوزن‌های هستند که با اتصال به رسپتورهای خاصی در میزبان، شناسایی می‌شوند. از این دسته می‌توان به LPS یا فلازلین باکتریها اشاره کرد.

Pattern recognition receptors (PRRs) - ۲

رسپتورهای خاص در میزبان که PAMPs را شناسایی می‌کنند و آغازگر دفاع میزبان می‌باشند. از این دسته می‌توان به Toll Like رسپتورها اشاره کرد که پروتئین‌های ما بین غشایی هستند که توسط سلول‌های سیستم ایمنی ذاتی، بیان می‌شوند و نقش محوری در آغاز پاسخ‌های ایمنی ذاتی سلولی دارند. حداقل ۱۳ نوع از این رسپتور کشف شده است که نمونه‌های آن را در جدول زیر مشاهده می‌کنید.

TABLE 1.1 Examples of Toll-Like Receptors (TLRs) and Associated Activators		
PAMP	PRR	Pathogen
LPS, Lipid A	TLR4	Gram-negative bacteria
Flagellin	TLR5	Bacteria, flagellum
dsRNA	TLR3	Virus
RNA	TLR7,8	Virus
CpG DNA	TLR9	Bacteria, DNA
PAMP	PRR	Pathogen

PAMP, Pathogen-associated molecular patterns; PRR, pattern recognition receptors.

۳- مدیاتورهای لیپیدی: مانند پروستاگلاندین E<sub>2</sub>، Lکوتین B<sub>4</sub> و فاکتور فعال کننده پلاکت می‌باشد. مسیر سیستم ایمنی جهت ردیابی میکروبها در شکل زیر خلاصه شده است:

❸ کلسیم هیدروکساید و غلظت‌های پایین خمیرهای آنتی بیوتیکی، به تکثیر و زنده ماندن سلول‌ها کمک می‌کنند اما غلظت‌های بالای خمیرهای آنتی بیوتیکی، تاثیرات زیان آوری دارند.

### ■ تحریکات میکروبی:

مهتمم‌ترین عامل التهاب پالپ و پری‌اپیکال، تحریکات میکروبی می‌باشد. یک پوسیدگی سطحی می‌باید می‌تواند منجر به اتفاقات زیر شود:

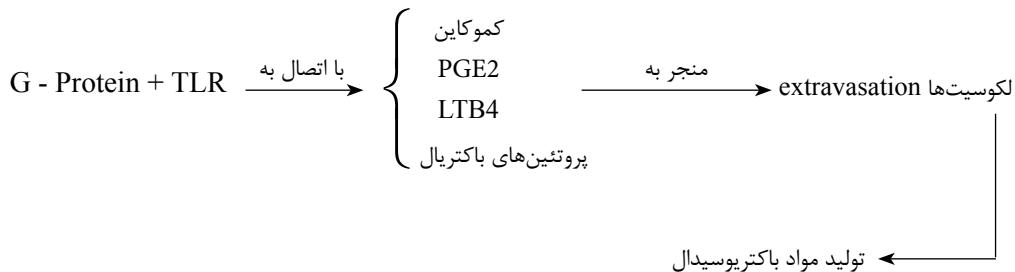
- ۱- جذب سلول‌های التهابی به پالپ
  - ۲- فعال شدن واکنش اولیه پالپ از طریق پاسخ ایمنی ذاتی
  - ۳- تجمع موضعی سلول‌های التهابی مزمن مانند ماکروفاژها، لنفوцит‌ها، و پلاسماسل‌ها.
- با پیشرفت پوسیدگی، شدت و خصوصیت انفیلترازیون سلولی، تغییر می‌کند. پالپ ممکن است نکروز شده یا برای مدت طولانی متلهب باقی بماند. این وضعیت بستگی به عوامل متعددی دارد از جمله:

- ۱- ویرولانس میکرووارگانیسم‌ها
- ۲- قدرت چرخش مایعات التهابی برای کم کردن فشار داخل پالپی
- ۳- مقاومت میزبان با در نظر گرفتن تنوع ژنتیکی
- ۴- میزان جریان خون
- ۵- و فاکتور مهم درناز لنفاوی

### ● مطالعه کاکاهاشی و همکاران:

در این مطالعه، اکسپوژر پالپی در دو گروه خرگوش‌های معمولی و Germ free انجام شد. در نمونه‌های Germ free:

- ۱- حداقل التهاب طی ۷۲ روز دیده شد.
  - ۲- پل کلسیفیکه در ناحیه اکسپوژر به همراه بافت نرمال زیرین آن، در روز چهاردهم دیده شد.
- در نمونه‌های معمولی:
- عفونت، نکروز پالپ و آبسه در روز هشتم دیده شد.
- مطالعه Sundquist و همکاران:



۲- عفونت‌های داخل ریشه‌ای ثانویه: توسط میکروب‌هایی ایجاد می‌شود که در عفونت اولیه حضور ندارند اما حین یا پس از درمان وارد کanal ریشه می‌شوند. این دسته از عفونت‌های همان دسته‌ای هستند که پس از درمان اولیه، بهبود پیدا می‌کنند اما پس از مدتی، عود می‌کنند. می‌توان از علل این عفونت‌ها به موارد زیر اشاره کرد:

- میکروب‌هایی که حین درمان، وارد کanal ریشه می‌شوند، به دلیل

۱- عدم استفاده از رابردم یا لیکیچ رابردم

۲- فایل‌ها یا وسایل آلوده‌ای که داخل کanal می‌شوند.

- میکروب‌هایی که ما بین جلسات درمان وارد کanal می‌شوند، به دلیل:

- ۱- لیکیچ پانسمان موقت
- ۲- شکستن دندان
- ۳- دندانی که به جهت درناز، بین جلسات درمان، بازگذاشته شده است.

- میکروب‌هایی که پس از اتمام درمان، وارد کanal ریشه می‌شوند، به دلیل:

- ۱- لیکیچ ترمیم دائم یا موقت حین تهیه فضای پست بدون رابردم
- ۲- شکستن دندان
- ۳- عود مجدد پوسیدگی دندان
- ۴- تاخیر در ترمیم دائم دندان

- ۳- عفونت‌های پایدار؛ عفونت‌هایی هستند که توسط میکروب‌های ایجاد شده‌اند که در عفونت اولیه داخل کanal ریشه به دلیل مقاومت برابر درمان‌های آنتی میکروبیال، باقی مانده اند.

## ☆ میکروبیولوژی عفونت‌های دندانی

در شرایط نرمال، پالپ و عاج دندانی، توسط مینا و سمنتوم پوشیده شده و از میکروارگانیسم‌های دهانی، دور می‌باشد. یکپارچگی این لایه‌های محافظ به دلیل متعددی می‌تواند از بین برود، از جمله: ۱- پوسیدگی که مهم‌ترین علت پالپ اکسپوژر می‌باشد.

۲- ترومما

۳- درمان‌های ترمیمی

۴- آنومالی‌های مادرزادی

۵- جرمگیری و روت پلنینگ

۶- اتریشن و ابرزن

۷- فاصله بین محل اتصال مینا و سمان در ناحیه سرویکال ریشه

۸- گسترش پاکت پریودنتالی به اپیکال فورامن یا

لتراک کanal‌ها

زمانی که پالپ نکروز می‌شود، میکروب‌ها به تمام فضای کanal ریشه، حمله می‌کنند و تقابل بین میکروب‌ها و دفاع میزبان منجر به تغییرات التهابی در بافت‌های پری اپیکال و پیشرفت اپیکال پریودنتیت می‌شود.

عفونت‌های اندودونتیک بر اساس موقعیت‌شان به دو دسته داخل و خارج ریشه‌ای تقسیم‌بندی می‌شوند.

## ■ عفونت‌های داخل ریشه‌ای:

این دسته از عفونت‌ها، به سه نوع دیده می‌شوند:

- ۱- عفونت‌های داخل ریشه ای اولیه: که توسط میکروب‌هایی که ابتدائاً وارد پالپ نکروز شده و آن جا تجمع می‌کنند، ایجاد شده است.

و بیان این پروتئین‌ها توسط میکروب‌ها در بیوفیلم به تنظیم هماهنگ تراکم جمعیت و ویرولانس میکروب‌ها کمک می‌کند.

### ■ بیوفیلم‌ها از چه ساخته شده‌اند:

- ۱- سلول‌های میکروبی که نسبت کمی از بیوفیلم را تشکیل می‌دهند.
- ۲- ماتریکس هتروژنوس مشکل از مواد پلی‌مریک خارج سلولی (EPSS) که قسمت اعظم بیوفیلم را اشغال می‌کند و توسط سلول‌ها تولید می‌شود. این ماتریکس وظایفی را بر عهده دارد از جمله:
  - ایجاد ساختار پایه برای بیوفیلم
  - تامین ثبات و پایداری بیوفیلم
  - ایجاد مانع برابر مواد آنتی میکروبیال

### ☆ میکروبیوم عفونت‌های اندودنتیک

میکروبها بر اساس مورفولوژی، دیواره سلولی و تحمل اکسیژن، تقسیم بنندی می‌شوند.

براساس مورفولوژی:

- کوکسی
- راد
- Spirilla

براساس دیواره سلولی:

- G<sup>+</sup> ●
- G<sup>-</sup> ●

براساس تحمل اکسیژن:

- هوازی
- بی هوازی

روش‌های تشخیص نمونه‌های میکروبی در عفونت‌های اندودنتیک عبارتند از:

۱- روش‌های culture-dependent: با روش‌های تشخیصی مبتنی بر کشت، نمونه‌های میکروبی زیادی از عفونت‌های کanal جدا شده‌اند. به عنوان مثال:

عفونت‌های پایدار و ثانویه مسئول علائم کلینیکی متعددی می‌باشند از جمله:

۱- ترشح پایدار اگزودا

۲- تداوم علائم

۳- فلیرآپ‌های بین درمان

۴- شکست درمان اندودونتیک

### ■ عفونت‌های خارج ریشه‌ای:

توسط میکروب‌های ایجاد می‌شوند که به داخل بافت‌های پری اپیکال ملتهب، حمله کرده و تکثیر می‌شوند و تقریباً همواره از عوارض عفونت‌های داخل ریشه‌ای می‌باشند. زمانی که عفونت داخل ریشه‌ای، درمان شود این نوع از عفونت‌ها نیز فروکش می‌کند.

❷ هدف از درمان ریشه، remove میکروب‌ها از فضای کanal ریشه می‌باشد.

### ☆ عفونت‌های اندودونتیک، عفونت‌های بیوفیلم هستند.

آنالیز نمونه‌های به دست آمده از عفونت کanal ریشه توسط تکنیک کشت پلانکتونیک (مایع) نشان می‌دهد که میکروب‌ها، به صورت بیوفیلم‌های چند گونه‌ای، سازمان‌دهی شده‌اند.

### ■ بیوفیلم‌ها چگونه ایجاد می‌شوند:

سلول‌های میکروبی

۱- تکثیر می‌شوند

۲- ماتریکس بین سلولی ایجاد می‌کنند.

۳- به دیگر سلول‌های میکروبی و ماتریکس زیرین خود و حتی عاج می‌چسبند. و بدین ترتیب یک بیوفیلم ایجاد می‌کنند. انتشار سلول‌ها اجازه تشکیل یک بیوفیلم جدید را می‌دهد.

Quorum sensing: پس از اینکه سلول‌های باکتریال به حد نصاب خاصی رسیدند، پروتئین‌های میکروبی مخصوص را بیان می‌کنند. تعداد باکتری‌ها

- فراوان ترین phyla در عفونت‌های اندودنتیک: Firmicutes\*

- \* اکتنیوباکتری
- \* باکتریوسید
- \* پروتئوباکتریا
- \* فروzo باکتریوم

- فراوان ترین Genera در عفونت‌های اندودنتیک:

- \* پروتلا
- \* فروزو باکتریوم
- \* پورفیروموناس
- \* استرپتوکوکوس
- \* پارویموناس

❷ بسیاری از میکروب‌های به دست آمده از عفونت‌های اندودنتیک در واقع همان میکروب‌های مقیم و همزیست حفره دهان هستند. این که چگونه از موقعیت همزیست به جایگاه پاتوژن تغییر می‌کنند، به توانایی آن‌ها در فعل کردن فاکتورهای ویرولانس بر می‌گردد.

❸ اولین فاکتور ویرولانس گزارش شده مرتبط با عفونت‌های اندودنتیک، لیپوپلی ساکارید (اندوتوكسین) تولید شده توسط باکتری‌های G- می‌باشد.

❹ حضور برخی از گونه‌های میکروبی در عفونت‌های اندودنتیک، احتمال علامت‌دار شدن عفونت را بیشتر می‌کند هر چند که همین گونه‌ها در موارد عفونت‌های بدون علامت نیز دیده می‌شوند. این تفاوت، به تنوع بیان فاکتورهای ویرولانس توسط زنجیره‌های یک گونه، بر می‌گردد.

۳- روش‌های مبتنی بر آنالیز پروتئین‌ها (Metaproteom) روش‌های جدید بررسی گونه‌های میکروبی می‌باشند که تعامل بین میکروبها و دفاع میزبان را بررسی می‌کند.

### ☆ بیماری‌های پالپی

پاسخ التهابی دندان، از پالپ آغاز می‌شود. پالپ مانند دیگر بافت‌های همبند به تحریکات پاسخ

- نمونه‌های جدا شده از عاج پوسیده که منجر به پالپایتیس و عفونت‌های اندو می‌شود:

- \* لاکتوباسیل
- \* باکتری‌های G-
- \* Firmicutes \*
- \* اکتنیوباکتریا

### Proteobacteria phyla \*

- نمونه‌های جدا شده از عفونت‌های اولیه اندو:

- \* باکتری‌های G+ و G- هوازی و بی هوازی
- \* اسپیروکت ها
- \* قارچ ها

### Archaeas \*

- ویروس اپشتن بار EBV ممکن است مرتبط با پالپایتیس غیرقابل برگشت و اپیکال پریودنتیت باشد.

- ویروس پاپیلوما و هرپس در اگزودای آبسه حاد اپیکال، دیده شده اند.

- genera جدا شده از عفونت‌های علامت‌دار و بدون علامت کانال ریشه:

- \* پروتلا
- \* پورفیروموناس
- \* فروزو باکتریوم
- \* پیتواستوپتوکوکوس
- \* استرپتوکوکوس
- \* لاکتوباسیل
- \* انتروکوک
- \* اکتنیومیست
- \* پروپیونو باکتریوم
- \* کاندیدا

- ۲- روش‌های مبتنی بر آنالیز ملکولی (Pyrosequencing) روش‌های ملکولی، نه تنها نمونه‌های به دست آمده از تکنیک‌های وابسته به کشت را تایید کرده است، بلکه اطلاعات بیشتری دربارهٔ نمونه‌ها، در اختیار قرار داده است.

● در حین التهاب، نوسی سپتورهای پالپی جوانه می‌زنند و نوروبپتیدهایی چون CGRP,SP را تولید می‌کنند. این مدیاتورها:

- آستانه درد را کاهش می‌دهند.
- نفوذپذیری عروق خونی به سلول‌های التهابی را افزایش می‌دهند.

● پالپ‌های نابالغ و دندان‌های با اپکس باز نسبت به پالپ‌های بالغ و دندان‌های با اپکس بسته، توانایی بیشتری برای بازیابی حیات خود پس از ترومما دارند. این مساله به گردش Collateral بیشتر دندان‌های جوان بر می‌گردد.

#### ■ واکنش پالپ در پاسخ‌های التهابی

پالپ ممکن است در اثر التهاب، یا بیش از اندازه مینرالیزه شود، یا بافت مینرالیزه خود را از دست بدهد.

##### ● پالپ با بافت مینرالیزه بیش از اندازه:

رسوب عاج ثانویه در پاسخ به ترومما تدریجاً باعث افزایش مینرالیزیون می‌شود که به آن pulp stone گفته می‌شود. البته سنگ پالپی در موارد دیگر هم دیده می‌شود، از جمله:

- ۱- ترمیم یا پوسیدگی عمیق
- ۲- بیماری‌های قلبی-عروقی
- ۳- دریافت داروهای استاتین

سنگ پالپی در غیاب علائم کلینیکی یا پاتوز اپیکالی، پاتولوژیک در نظر گرفته نمی‌شود.

##### ● پالپ با بافت مینرالیزه از دست رفته:

کمتر پیش می‌آید که پالپ در پاسخ به تحریک، دچار تحلیل داخلی شود. تحلیل توسط سلول‌های استئوکلاست و ادنتوکلاست، انجام می‌شود، اما این سلول‌ها، به طور نرمال در پالپ سالم وجود ندارند و از مونوپویتی، منشاء می‌گیرند. آن‌ها به طور نرمال در PDL و استخوان آلوئولار، وجود دارند و مسئول Turnover استخوانی

می‌دهند با این تفاوت که پالپ گردش Collateral ندارد و توسط دیوارهای سخت عاجی، محدود شده است. پاسخ التهابی پالپ:

- ۱) با تغییرات سلولی و ملکولی همراه است.
- ۲) درجه تحریک، میزان التهاب را مشخص می‌کند.
- ۳- تعادل بین فاکتورهای ضد التهابی و پیش التهابی موجود در پالپ، میزان پاسخ التهابی به وجه تحریک را هدایت می‌کند.

#### ■ پاسخ سلولی التهابی

در پاسخ التهابی سلولی افزایش سلول‌های زیر را مشاهده می‌کنیم:

- نترووفیل ها
- لنفوцит ها
- ماکروفازها
- پلاسماسل ها
- ماست سل ها
- سلول‌های دندریتیک

#### ■ پاسخ سلولی غیر التهابی:

سلول‌های غیرالتهابی مانند ادنتوبلاست‌ها و فیبروبلاست‌ها در پاسخ‌های التهابی شریک می‌باشند. ادنتوبلاست‌ها می‌توانند TLRs، سیتوکانی‌ها، کموکاین‌ها و دفنسین را بیان کنند. با این حال، سهم این دسته از سلول‌ها در پاسخ التهابی نسبت به سلول‌های التهابی، کمتر می‌باشد.

#### ■ پاسخ التهابی ملکولی:

مدیاتورهای زیادی در ارتباط مستقیم با درد پالپی و پالپیت غیر قابل برگشت، شناسایی شده اند. از جمله:

- پروستاگلاندین ها
- نوروبپتیدها
- برادی کینین
- سیتوکاین
- کموکاین ها
- ماتریکس متالو پروتئینازها

شدید و پارسیل نکروز، به خصوص در نزدیکی ناحیه اکسپوزر، دیده می‌شود. دو مورد کلینیکی که به عنوان پالپیت برگشت ناپذیر پذیرفته می‌شود، عبارتند از:

- تحلیل داخلی: که بافت پالپ زنده است.

- پالپ هیپرپلاستیک: که به آن پالپ پولیپ نیز گفته می‌شود، دارای خصوصیات زیر می‌باشد:

- ۱- پاسخ پرولیفراتیو پالپ به تحрیک می‌باشد.
- ۲- در پالپ بچه‌ها بیشتر دیده می‌شود و ساختار زیادی از دندان از دست رفته است.

- ۳- پالپ به حفره دهان اکسپوز شده است و زنده است.
- ۴- بافت پالپ توسط ابی تلیوم desquamated از مخاط دهان، پوشیده شده است.

### ■ پالپ نکروز:

در ۴۰٪ موارد، پالپیت برگشت ناپذیر به نکروز پالپ بدون علامت ختم می‌شود. در این شرایط، بافت پالپ کاملاً با مایع سروزی یا چرکی یا بافت خشک نکروتیک جایگزین می‌شود. محیط کanal ریشه، حاوی بیوفیلم‌های میکروبی است که بسته به موارد زیر:

- فاکتورهای مغذی
- pH
- تحمل اکسیژن
- دستررسی به حفره دهان

می‌توانند از لحاظ ترکیب، موقعیت و ضخامت، بسیار متنوع باشند. هم چنین بیوفیلم‌ها می‌توانند داخل توبول‌های عاجی حمله کنند.

پالپ نکروز بدون علامت است چرا که اعصاب انتهایی، از دست رفته‌اند اما گاهی بیماران حین درمان اندو، از درد شکایت می‌کند که این موضوع به بقایای فیبرهای عصبی پالپی یا فشار مایع بر می‌گردد که نوسی سپتورهای اپیکالی را تحрیک می‌کند.

می‌باشد. زمانی که تحلیل (چه داخلی و چه خارجی) از لحاظ کلینیکی، قابل تشخیص باشد، عموماً اندازه بزرگی پیدا کرده است و پاتولوژیک به شمار می‌آید حتی اگر علائم نداشته باشد.

\* طبقه بندی بیماری‌های پالپی  
پالپ به یکباره نکروز نمی‌شود، عموماً روندی تدریجی از شرایط برگشت پذیر به برگشت ناپذیر و نهایتاً نکروز دیده می‌شود.

### ■ پالپ نرمال:

پالپ نرمال شامل لایه‌های زیرین می‌باشد:

● لایه انتوبلاستیک یکپارچه

● لایه بدون سلول (Cell free zone)

● لایه پرسلول (Cell rich zone)

ممکن است سلول‌های التهابی تکی مثل لنفوسيت‌ها، نوتروفیل‌ها یا ماکروفازها در مرکز پالپ دیده شود.

### ■ پالپیت برگشت پذیر:

بیمار با پالپیت برگشت پذیر، علامت کلینیکی ندارد یا ممکن است از هیپرآلزی ملایم شکایت کند در هیستولوژی بافت، افزایش نواحی ملتهب نزدیک ناحیه تحрیک دیده می‌شود. هایپرآلزی به معنای درد تیزگذرا در پاسخ به تغییرات حرارتی می‌باشد. عموماً مشکل، با ترمیم پوسیدگی یا حساسیت زدایی عاج بسیار حساس درمان می‌شود. عاج بسیار حساس معمولاً در ابرژن سرویکال دندان یا به دنبال جرمگیری دیده می‌شود.

### ■ پالپیت غیر قابل برگشت:

بیمار با پالپیت غیر قابل برگشت، ممکن است درد شدید خود به خودی داشته باشد یا این که هیچ علامتی نشان ندهد. اما از نظر بافت شناسی، التهاب

از جمله فاکتورهای التهابی موثر می‌توان موارد زیر را برد:

۱- اینترلوکین ۱، ۶، ۱۱ و ۱۷

TNF-a-۲

RANKL: به رسپتور خود به نام RANK، باند می‌شود و باعث تمایز استئوکلاستها می‌شود. این ترکیب RANK+ RANKL توسط پروتئینی به نام استئوپروتگرین (OPG) که یک decoy protein (OPG) است که بدانید: به حساب می‌آید، مهار می‌شود. مهم است که بدانید: میزان RANKL و نسبت RANKL به OPG.

عرض ۲ تا ۳ هفته به حداقل خود می‌رسد.

• تولید RANKL بین ۴ تا ۸ هفته، کاهش می‌یابد و همزمان با آن میزان OPG، افزایش می‌یابد. همین تغییر باعث محدود شدن تخریب استخوان می‌شود.

• تعامل بین RANK و RANKL در تحلیل استخوان چه فیزیولوژیک و چه پاتولوژیک موثر می‌باشد. در ضایعات پری اپیکالی، در مقایسه با نمونه‌های سالم، افزایش قابل توجهی در میزان RANKL دیده می‌شود.

• IL ۴، ۱۰، ۱۱، از جمله اینترلوکین هایی هستند که تحلیل استخوان را محدود می‌کنند.

• اندازه ضایعات پری اپیکالی، توسط لنفوسیت‌های T-reg کنترل می‌شود.

### ■ طبقه‌بندی بافت‌شناسی ضایعات پری اپیکالی:

از نظر بافت‌شناسی، ضایعات پری اپیکالی، به سه دسته گرانولوما، سیست و آبسه، تقسیم می‌شوند. ۱- گرانولوما: تجمع سلول‌های التهابی مانند ماکروفازها، پلاسماسل‌ها، لنفوسیت‌ها و ماست‌سل‌ها می‌باشد. گاهی، سلول‌های چند هسته‌ای giant و سلول‌های foam هم دیده می‌شوند که می‌توانند نشانگر استئوکلاستها یا ماکروفازهای بزرگ باشند. ۲- کیست: در واقع گرانولومایی است که توسط

### ☆ بیماری‌های پری اپیکال

پریودنتال لیگامانت، بافت ظرفی و فیبروزی است که توسط حفره استخوانی، احاطه شده است. این بافت: ۱) نمی‌تواند پاسخ ایمنی را جهت مقابله با حمله میکروب‌ها فرماندهی کند. در نتیجه مشخصه اپیکال پریودنتیت، تحلیل استخوانی می‌باشد که ضایعه بافت نرم را ایجاد می‌کند.

۲) تحلیل استخوان اپیکالی و پاسخ التهابی را، بلا فاصله پس از آغاز التهاب پالپ، فعال می‌کند.

• پاتوژن پالپایتیس و اپیکال پریودنتیت در مراحل اولیه و در غیاب ویرولانس حاد باکتری‌ها، بیشتر توسط پاسخ ایمنی ذاتی هدایت می‌شود تا پاسخ ایمنی اکتسابی در حالی که اگر ویرولانس گونه‌ها، بالا باشد، این ایمنی اکتسابی است که نقش مهمی را ایفا می‌کند.

### ■ فاکتورهای میکروبی موثر در ضایعات پری اپیکالی:

- لیپوتکنیک اسید
- آنزیم‌های باکتریال
- فاکتورهای چسبنده
- توکسین‌ها

• لیپوبلی ساکارید (LPS): حتی در غیاب باکتری‌های زنده می‌تواند ضایعات پالپی و پری اپیکالی را ایجاد کنند.

• ضایعات پری اپیکالی برای آنکه در رادیوگرافی دیده شوند، ۵ تا ۸ هفته، زمان لازم دارند.

پاسخ التهابی در ضایعات پری اپیکالی مشابه پالپ می‌باشد، با این تفاوت که تحلیل استخوان در ضایعات پری اپیکالی، جزء مهی از پاسخ میزبان به شمار می‌آید.

### ■ فاکتورهای التهابی موثر در تحلیل استخوان ضایعات پری اپیکالی:

میزان تحریک میکروبی و تعادل بین فاکتورهای ضد التهابی و پیش التهابی، روند تحلیل استخوان را هدایت می‌کند.

گاهی کلونی باکتری غالب، اکتینومیست می‌باشد که فیلامنت با اشعه‌های اکتنيک می‌باشد.

## ☆ طبقه بندی بیماری‌های پری اپیکال

### ■ پری اپیکس نرمال:

از نظر رادیوگرافی و کلینیکی، شواهدی از بیماری دیده نمی‌شود. دندان بدون علامت است و نسبت به دق یا لمس حساس نمی‌باشد.

### ■ پریودنثیت اپیکالی علامتدار:

- دندان نسبت به دق و لمس حساس است که به آن آلودینیای مکانیکی می‌گویند.

- پالپ معمولاً دچار شرایط برگشت‌ناپذیر شده است.

- گاهی پس از ترمیم دندان، با پالپ نرمال اگر اکلوزن بلند باشد، ممکن است پریودنثیت اپیکالی علامت دار ایجاد شود. در این شرایط، پالپ وضعیت خوبی دارد و با اصلاح اکلوزن نیز، پریودنثیت بر طرف می‌شود.

- گشاد شدن فضای PDL در رادیوگرافی پری اپیکال، ممکن است دیده شود.

- در CBCT، ممکن است، رادیولوستی کوچکی در اپیکس دیده شود.

- این که چرا ضایعات بدون علامت، به ضایعات علامتدار تبدیل می‌شوند، بر می‌گردد به:

- افزایش ویرولانس زنجیره ها

- افزایش بار میکروبی

- از هم گسیختگی دفاع میزبان

### ■ پریودنثیت اپیکالی بدون علامت:

- ضایعه رادیولوست اپیکالی در رادیوگرافی مشهود است.

- پالپ نکروز است.

- ضایعه با ریشه‌های دندان و حتی فورکا، مرتبط می‌شود. گاهی حضور ضایعه، نشانگر موقعیت یک لترال کانال بزرگ است که در رادیوگرافی دیده نمی‌شود و به دلیل موقعیتش قابل درمان ریشه نیز نمی‌باشد.

بقاوی اپی تلیوم ملاسز، مفروش شده است. این اپی تلیوم، سلول‌های جنینی است که پس از متلاشی شدن غلاف اپی تلیالی هرتویگ پس از تشکیل ریشه باقی مانده است. کیست به دو مکانیسم، ممکن است تشکیل شود:

- زنجیره اپی تلیالی، تکثیر می‌شود و طوری گرانولوم را احاطه می‌کند که منابع خونی محدود شده و بافت مرکزی دژنره می‌شود و کیست ایجاد می‌شود.

- توده اپی تلیالی آن قدر گسترش می‌یابد که سلول‌های مرکزی از منبع غذایی، دور می‌مانند و از بین می‌رونند.

❶ سیست شامل مایع شفافی است که ممکن است با کریستال‌های کلسترول و مواد اوزینوفیلیک پر شده باشد.

❷ سیست‌ها ۷-۵۴٪ ضایعات اپیکالی را تشکیل می‌دهند.

کیست رادیکولار، خود بر دو نوع است:

- True cyst: مستقیماً با سوراخ اپیکال دندان درگیر، در ارتباط نمی‌باشد و معمولاً به تنها یک درمان ریشه پاسخ نمی‌دهد و نیاز به جراحی انتهای ریشه است.

- Pocket cyst (bay cyst): مستقیماً با سوراخ اپیکال در ارتباط می‌باشد.

❸ تفاوت بین کیست و گرانولوم چندان مهم نیست چرا که هر دوی آن‌ها پس از درمان غیر جراحی یا جراحی، بهبود پیدا می‌کنند. در واقع آن چه مهم است تمایز بین این دو با ضایعات غیر اندتوژنیک است.

❹ آبسه اپیکالی: در واقع پاسخ التهابی شدید در اطراف بافت نکروز می‌باشد. باکتریهادر ناحیه نکروز وجود دارند و اگر حمله آن‌ها وسیع و بلندمدت شود به خصوص در بیماران با سیستم ایمنی ضعیف می‌تواند منجر به استئومیلیت شود. در نواحی نکروز لاکوناهای استخوانی خالی دیده می‌شود.

❺ در ۵۰٪ موارد بیماری پایدار پس از درمان اندو، حضور باکتری‌ها در ضایعه دیده شده است.

- تحریک کم و مزمن استخوان، در این شرایط، به جای آن که باعث تحلیل شود، باعث اسکلروز شده است.
- در غیاب شرایط پاتولوژیک غیر قابل برگشت پالپی، نیازی به درمان خاصی نمی‌باشد.
- معمولاً با enostosis اشتباه می‌شود. انوستوز، یک استخوان اسکلروتیک غیر پاتولوژیک مرتبط با دندان با پالپ نرمال می‌باشد.

## ☆ پاتوزهای غیر اندودونتیک

### ■ ضایعات خوش خیم:

ضایعات خوش خیمی که نمای رادیوگرافیکی شبیه ضایعات پری اپیکال دارند، عبارتند از:

- ۱- مراحل اولیه سمنتال دیسپلازی
- ۲- مراحل اولیه فیبروز دیسپلازی
- ۳- مراحل اولیه اسی فائینینگ فیبروما
- ۴- ادنتوژنیک کراتوسیست
- ۵- لترال پریودنتال سیست
- ۶- دنتی ژروس سیست
- ۷- مدین ماگزیلاری یا مندیبولا ری سیست
- ۸- تروماتیک بن سیست
- ۹- سنترال ژانت سل گرانولوما
- ۱۰- سنترال همانژیوما
- ۱۱- هایپرپاراتیروئیدیسم
- ۱۲- میگزوما
- ۱۳- آملوبلاستوما

در این ضایعات، اغلب ولی نه همیشه، لامینادرای دندان‌های درگیر، یکپارچه و دست نخورده است و تست‌های حیاتی دندان نرمال می‌باشد. تشخیص قطعی این ضایعات بر پایه بیوپسی و معاینات هیستوپاتولوژیک می‌باشد.

### ■ ضایعات بد خیم:

- ۱- لنفوما
- ۲- اسکواماسل کارسینوما

- ضایعه ممکن است برای سال‌ها بدون علامت باقی بماند.

### ■ آبسه حاد اپیکال:

- جدی‌ترین شرایط تشخیص کلینیکی در اندو می‌باشد.
- می‌تواند از یک تورم کوچک موضعی در لشه چسبنده آغاز شود یا این که آن قدر بزرگ شود که فضاهای صورتی را درگیر کند.

- پالپ نکروز است.
- در نمای بافت شناسی، موارد زیر بالا می‌رود:

- ۱- ایمونوگلوبولین‌ها
- ۲- پروتئین‌های فاز حاد
- ۳- سیتوکاین‌ها مانند IL-1

### ■ آبسه مزمن اپیکال:

- نسبت به آبسه حاد اپیکالی، ملایم‌تر بروز می‌کند.
- هر چند که از نظر بیولوژیکی، بسیار شبیه آن می‌باشد.
- پالپ نکروز است.

- درناز چرکی از طریق سینوس ترکت، اغلب در لشه چسبنده اطراف دندان درگیر، انجام می‌شود.
- گاهی درناز، ممکن است از طریق پاکت پریودنتالی انجام شود که با ضایعه اپیکالی مرتبط است.
- سینوس ترکت در مسیری با کمترین مقاومت، راه خود را باز می‌کند.

- گاهی سینوس ترکت ممکن است به پوست صورت یا چانه باز شود.

- سینوس ترکت، با هر موقعیت و اندازه‌ای که باشد، پس از حذف میکرووارگانیسم‌های داخل ریشه، خود به خود خوب می‌شود.

### ■ کندانسیننگ استئیت:

- استخوان اطراف ناحیه اپیکال، نسبت به استخوان دندان‌های کناری، اسکلروتیک‌تر می‌باشد.
- پالپ ممکن است در هر شرایط پاتولوژیکی باشد.

## ☆ روند بهبودی پالپ و پری اپیکال

در رژنراتیون (Regeneration)، بافت آسیب دیده کاملاً با بافت اولیه سالم هم از نظر عملکرد و هم از نظر ساختاری جایگزین می‌شود در ترمیم (Repair) بافت آسیب دیده، با بافتی متفاوت از بافت ابتدایی جایگزین می‌شود.

التهاب و بهبودی (healing) دو سر طیف آسیب هستند. ابتدا به دنبال آسیب، التهاب ایجاد می‌شود و پس از فروکش کردن التهاب، روند بهبودی آغاز می‌شود.

### ■ روند بهبودی پالپ

#### ● ادنتوبلاست‌ها:

۱- اولین دسته از سلول‌های هستند که مقابله میکروب‌ها، ایستادگی می‌کنند.

۲- اجزای ماتریکس عاجی را که حین دمینرالیزاسیون آزاد می‌شود، شناسایی می‌کنند.

● در کنار ادنتوبلاست‌ها، فیبروبلاست‌ها، پاسخ التهابی سلول‌های ایمنی و آزادسازی سایتوکاین‌ها و کموکاین‌ها را رهبری می‌کنند.

● سلول‌های stem پالپ دندانی، سلول‌های اکتودرمال برخاسته از سلول‌های نورال کرست مهاجر می‌باشد و خصوصیات سلول‌های stem مزانشیمال را دارا می‌باشند.

● در مطالعه Andelin و همکاران، با تکنیک رنگ آمیزی ایمنی با سیالوپروتئین دنتین (DSP) به این نتیجه رسیدند که به دنبال تکنیک‌های پالپ کپ دندان: ۱- DSP در عاج و استخوان دیده می‌شود اما میزان آن در عاج، ۴۰۰ برابر استخوان است. ۲- بسته به ماده پالپ کپ، عاج یا رژنرالیزه می‌شود یا با بافت مینرالیزه بدون شکل، جایگزین می‌شود.

● بسته به نوع آسیب واردہ به پالپ: ۱- در آسیب‌های ملایم، سلول‌های stem به کمک فاکتورهای زیر، تکثیر می‌شوند:

۳- استئوژنیک سارکوما

۴- کندروسارکوما

۵- مالتیپل میلوما

این ضایعات، اغلب همراه با تخریب وسیع و سریع استخوان می‌باشند. معمولاً دندان‌ها در ناحیه درگیر، به تست‌های حیاتی، پاسخ مثبت می‌دهند مگر این که اعصاب حسی نیز، درگیر شده باشند. بیماران، به جای شکایت از درد، از گزگز (numbness) در ناحیه درگیر، گله می‌کنند.

☺ بیشترین ضایعات اپیکالی عبارتند از:

● گرانولوما (٪۴۰)

● اپیکال سیست (٪۳۳)

☺ نادرترین ضایعه اپیکالی، Stafne bone cyst می‌باشد.

## ☆ نقش میکروبها در نتیجه درمان اندودنتیک

علیرغم درمان مناسب اندو، گاهی میکروب‌ها در فضای کanal ریشه باقی می‌مانند و چنانچه در مقابل گرسنگی و تخریب ماتریکس خارج سلولی، مقاومت کنند، می‌توانند باعث یک عفونت پایدار و شکست درمان شوند. از جمله مواردی که به باقی ماندن میکروب‌ها کمک می‌کند، می‌توان موارد زیر را نام برد:

۱- پیچیدگی‌های کanal ریشه

۲- خاصیت بافرینگ عاج

۳- ماتریکس خارج سلولی بیوفیلم که در برابر مواد ضد میکروبی مقاومت می‌کند.

همان‌طور که قبل اهل گفتیم، اولین علت شکست درمان اندو، عفونت‌های داخل ریشه‌ای وابسته به بیوفیلم می‌باشد. عفونت‌های خارج ریشه‌ای نیز مرتبط با ضایعات بلندمدت و پایدار می‌باشند. از جمله میکروب‌های مؤثر در عفونت‌های خارج ریشه ای می‌توان از اکتینومیست و پروپیونو باکتریوم، نام برد.

- ۲- برخی از سیتوکاین‌ها نقش مهمی در روند بهبودی پری اپیکال ایفا می‌کنند مانند موارد زیر:
- \* MMPs
- \* TIMP1
- \* HSP27
- \* Serpine 1
- PDL، اولین بافتی است که آسیب می‌بیند و آخرین بافتی است که ترمیم می‌شود.

### ■ فاکتورهای موثر بر روند بهبودی بافت‌های پری اپیکال:

برخی از فاکتورها، می‌توانند بر روی روند بهبودی بافت‌های پری اپیکال، تاثیر منفی داشته باشند مانند موارد زیر:

۱- لکپنی

۲- اختلالات خونی

۳- سوء تغذیه

۴- مصرف کورتیکوستروئیدها

۵- دیابت

۶- هیپرگلایسمی

۷- ژنتیک:

- پلی مورفیسم در ژن‌های زیر می‌تواند احتمال ضایعات پری اپیکال و التهاب پالپ را بالا ببرد:

\* IL-1b

\* MMP2,3

\* HSPA1L

\* HSPA6

- حضور FOXP3 و میکرو RANs، ممکن است باعث بیان ژن‌های مرتبط با بیماری شود.

\*(PGDF-BB) Platelet- derived growth factor BB  
 \*(VEGF) vascular endothelial- growth factor  
 \*(ICF-1) Insulin- like growth factor  
 \*(TGF- $\beta$ 1) transforming growth factor  $\beta$ 1  
 ۲- در آسیب‌های شدید و بلند مدت، مانند آن چه در عفونت‌های میکروبی دیده می‌شود، سلول‌های stem چهار آپوپتوز شده و عملکرد و توانایی ترمیم پالپ را از دست می‌دهند.

### ■ روند بهبودی پری اپیکال

● مراحل بهبودی ضایعات پری اپیکال، هنوز به طور گسترده مورد بررسی قرار نگرفته است. با این حال بر اساس روند ترمیم ساخت دندانی کشیده شده می‌توان گفت، پس از حذف محرک‌ها:

۱- پاسخ التهابی کاهش می‌یابد.

۲- سلول‌های Tissue-forming شامل فیبروبلاست‌ها و سلول‌های اندوتیال، افزایش می‌یابند.

۳- ارگانیزاسیون و بلوغ بافت، اتفاق می‌افتد.

۴- استخوان که تحلیل رفته است با استخوان جدید جایگزین می‌شود.

۵- سمان و عاج تحلیل رفته با سمان سلولار، ترمیم می‌شود.

● یافته‌های هیستولوژیک نشان می‌دهد که:

۱- سمان، رسوب می‌کند.

۲- عروق خونی افزایش می‌یابند.

۳- فعالیت‌های فیبروبلاستیک و استئوبلاستیک، افزایش می‌یابد.

● یافته‌های ایمونولوژیک، نشان می‌دهد که:

۱- سلول‌های ایمنی مانند ماکروفازها، PMNS و لنفوسیت‌ها (Th1, Th17)، سیتوکاین‌های پیش التهابی تولید می‌کنند که استئوکلاست‌ها را فعل کرده و منجر به تحلیل استخوان می‌شوند.

# ملاحظات سیستمیک در بیماران اندودنتیک و افراد مسن

## ☆ ارزیابی سلامت سیستمیک در بیماران اندودونتیک

بیماران مراجعه کننده بایستی از نظر موارد زیر بررسی شوند:

- آیا تجربه درمان قبلی اندو را دارند و اگر بله، چه خاطرهای از آن به یاد دارند؟
- آیا سابقه درد مزمن دارند؟ بیماران با این سابقه، خطر بالایی برای تجربه دردهای پایدار و دردهای پس از درمان دارند.
- سابقه بیماری‌های زیر را بایستی بررسی شود:

- بیماری‌های قلیی - عروقی
- مشکلات هورمونی
- اختلالات تنفسی
- هپاتیت
- مشکلات کلیوی

- علائم حیاتی بیماران شامل موارد زیر باید چک شود:
  - فشار خون
  - ضربان قلب
  - سرعت تنفس
  - درجه حرارت بدن

در برخی موارد، بایستی قند ناشتا (FBS) یا قند ذخیره (HbA1c) بررسی شود. این بررسی در بیماران دیابتیک، اهمیت ویژه‌ای دارد.

- در بیمارانی که داروهای ضد انعقادی مانند کومادین یا وارفارین مصرف می‌کنند، بالاخص قبل از درمان‌های جراحی لازم است که فاکتور INR بررسی شود. INR، راه مناسبی برای بررسی PT می‌باشد. هپارین هم یک ماده ضد انعقاد است که PTT را طولانی می‌کند.
- احتمال اندوکارдیت عفونی بایستی در بیماران با مفاصل مصنوعی در نظر گرفته شود.

- احتمال آلرژی به موارد زیر، بایستی در نظر گرفته شود:

- گوتاپرکا

قرار گیرند و محرکهای موضعی از آن‌ها حذف شود (درناز تورم)، بیمارانی که دچار سلولیت شده‌اند، بایستی تحت درمان آنتی بیوتیکی قرار گیرند.

## ■ عفونت‌های مزمун اندو:

مطالعات نشان داده است که:

- ۱- عدداد باکتری‌ها در ضایعات اولیه اندو، از تعداد آن‌ها در ضایعات پری اپیکال پایدار کمتر می‌باشد.
- ۲- احتمال سکته قلبی- عروقی در مردان زیر چهل سال، با ضایعات پری اپیکال که سالهاست بدون درمان باقی مانده‌اند بیشتر است.
- ۳- احتمال MI در بیماران با دندان‌های از دست رفته یا دندان‌های با ضایعات پری اپیکال، بالاتر است.
- ۴- احتمال بیماری قلبی عروقی در بیماران با یک یا تعداد بیشتری دندان اندو شده بالاتر است.
- ۵- در نهایت ارتباط بین عفونت‌های مزمعن اندو و مشکلات سیستمیک moderate risk برآورده شده است.

## ☆ دیابت ملیتوس

مطالعات نشان داده است که:

- ۱- بیماران دیابتیک، آمار بالاتری از دندان‌ها با ضایعات پری اپیکال دارند.
- ۲- احتمال موفقتی درمان اندو در بیماران دیابتیک با ضایعات قبل از درمان، پایین‌تر می‌باشد. این مساله را به کمک موارد زیر می‌توان توجیه کرد:
  - میکروب‌های خاص با قدرت ویرولانس بالاتر در افراد دیابتیک دیده می‌شود.
  - تنوع بیشتری از سلول‌های التهابی مانند مونوسیت‌ها در این دسته از افراد دیده می‌شود. مونوسیت‌ها، سیتوکاین‌ها تحلیل برنده استخوان را ترشح می‌کنند.
  - تولید Advanced glycation end products (AGEs) در این افراد، بالاتر است. این محصول به رسپتور خود متصل می‌شود (RAGES) و منجر به تولید مدیاتورهای تحلیل برنده استخوان می‌شود.

- محلول‌های بی‌حسی موضعی با بیس آمیدی
- سدیم هیپوکلریت
- نیکل موجود در فایل‌های Ni-Ti

## ☆ ملاحظات سیستمیک

در درمان بیماران اندودونتیک، موارد زیر را در نظر بگیرید:

- ۱- بیماری‌های سیستمیک که دردهای اندودونتیک را تقلید می‌کنند یا رادیولوستنی‌های پری اپیکال ایجاد می‌کنند.
- ۲- بیماری‌های سیستمیکی که پاتوز اندودونتیک و درمان آن را تحت تاثیر قرار می‌دهند، از جمله این بیماری‌ها، می‌توان به دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی اشاره کرد.
- ۳- مشکلات اندودونتیک که می‌توانند، مشکلات سیستمیک را ایجاد کنند، حفره دهان اولین قسمت از دستگاه گوارش است و حاوی میکروبیوم انسانی وسیعی نیز می‌باشد که توسط مخاط پوشاننده حفره دهان، محافظت می‌شود. پالپ دندان توسط عاج و مینا و پریودنثیوم توسط اتصالات پریودنتال و اپی تیلوم سالکولا، در برایر میکروب‌ها، محافظت می‌شود. به دنبال پاتوز پالپی یا پریودنتیت مارجینال، این سد محافظتی شکست شده و میکروب‌هایی که تا این لحظه، بی خطر بودند به میکروب‌های پاتوزن تبدیل می‌شوند.

## ☆ تاثیر عفونت‌های اندودونتیک بر بدن ■ عفونت‌های حاد اندودونتیک:

باکتری‌ها از عفونت‌های حاد اندو، می‌توانند باکتریمی ایجاد کرده و به لنف نودها و فضاهای صورتی، مهاجرت کنند. مواردی از آبسه مغزی، مدبیاستنیت و Fatal necrotizing faciitis به دنبال عفونت‌های حاد اندو دیده شده است. البته مشکلات زمینه‌ای بیماران مانند دیابت یا فشار خون را نباید نادیده گرفت بیمارانی که علائمی چون افزایش درجه حرارت بدن، لنفادنوباتی، بی‌حالی و عفونت‌های فضاهای صورتی دارند، بایستی سریعاً تحت درمان

## ☆ هایپرتنشن

مطالعات نشان داده است که احتمال باقی ماندن دندان‌های اندو شده در دهان بیماران با بیماری زمینه‌ای هایپرتنشن و دیابت، کمتر از افراد سالم می‌باشد. البته فاکتور مداخله گر بیماری‌های پریودنتال را نباید از یاد برد.

## ☆ عفونت‌های ویروسی

### HIV ■

قبل‌به نظر می‌آمد که بیماران مبتلا به HIV به خصوص کسانی که شمار CD<sup>4+</sup> آن‌ها کمتر از ml<sup>200</sup> باشد، مشکلات زیادی برای درمان اندو داشته باشند. اما امروزه ثابت شده است که در نتایج درمان این بیماران، یک سال پس از درمان تفاوتی با افراد سالم وجود ندارد.

### ■ ویروس هرپس

در بین انواع متنوع ویروس‌های هرپس، ویروس‌های زیر اهمیت بیشتری دارند:

۱- Varicella zoster (VZV): بیماران درگیر با این ویروس:

- پس از خوب شدن تاول‌هایشان، ممکن است نورالریایی پس از هرپس را تجربه کنند که دردهای اندو را تقلید می‌کند.

- ممکن است پاتوزهای پالپی خود به خود را بروز دهند.
- ۲- Human cytomegalovirus (HCMV): بیماران درگیر با این ویروس‌ها، ممکن است ضایعات پری اپیکالی بزرگتر و با درد بیشتری را تجربه کنند.

۳- EBV (Human Herpes virus): بیماران درگیر با این ویروس‌ها، ممکن است پالپیت غیر قابل برگشت یا عفونت‌های حاد اندو را، بیشتر بروز دهند. یک مطالعه سیستماتیک نشان داده است که ارتباط خاصی بین HCMV یا EBV و پاتوزهای اندودونتیک علامتدار، وجود ندارد.

## ☆ استئورادیو نکروز

بیمارانی که تحت درمان رادیوتراپی قرار می‌گیرند، استعداد بیشتری برای ابتلا به استئورادیو نکروز به خصوص در نواحی جراحی مانند کشیدن دندان دارند. در یک مطالعه بر روی بیمارانی که به مدت ۶ ماه رادیوتراپی شده بودند و پس از آن درمان اندو دریافت کرده بودند، مشخص شد که:

۱- بافت‌های فیبروز به دنبال رادیوتراپی، باز نگه داشتن دهان را محدود می‌کند.

۲- حدود ۷۰ Gy تا ۶۶ Gy رادیوتراپی، می‌تواند منجر به کاهش پاسخ پالپ در تست‌های حیاتی و تست الکتریکی پالپ در مدت ۱۲ ماه شود.

۳- خشک شدن دهان، باعث پوسیدگی‌های راجعه و به خطر انداختن پروگنووز درمان می‌شود.

بیمارانی که تحت درمان با بیسفسفونات‌ها bisphosphonate- هستند، نیز در خطر ابتلا به related osteonecrosis of the Jaw (BRONj) می‌باشند. در بیماران زیر، خطر ابتلا بالاتر می‌باشد:

۱- بیمارانی که دارو را به صورت وریدی دریافت می‌کنند.

۲- بیمارانی که چندین داروراه‌زمان دریافت می‌کنند.

۳- بیمارانی که مدت زیادی است از دارو استفاده می‌کنند.

۴- بیمارانی تحت درمان‌های جراحی مانند کشیدن دندان قرار می‌گیرند.

در این دسته از بیماران، حین درمان اندو غیر جراحی، باید کمترین ترومای را به بافت نرم وارد کرد، به عنوان مثال: زمان گذاشتن کلامپ، باید کمترین دستکاری لشه‌ای انجام شود.

- ۱- ال، ۲، اینترکولین  $\beta$  با کاهش بهبودی پس از درمان اندو مرتبط است.
- ۲- پلی مورفیسم ژن های اینترلوکین های  $\alpha$ ،  $\beta$  و  $\gamma$  با اپیکال پریودنتیت مرتبط می باشد.

### ☆ چالش اندودونتیک در افراد مسن

#### ■ کلسفیکاسیون متامورفوژیس:

تشکیل عاج ثانویه یا ثالثیه به دنبال تحریکات زیر، سرعت پیدا می کند:

۱- پوسیدگی

۲- ترومما

۳- ابروزن

۴- بیماری های پریودنتال

۵- درمان های رستوراتیو

به دنبال تشکیل عاج، کلسفیکاسیون در پالپ دندان به دو شکل رخ می دهد:

۱- سنگ های پالپی (دنتیکل): که در پالپ تاجی دیده می شوند و پیدا کردن موقعیت کانال ها را مشکل می کنند.

دو نظریه در مورد سنگ های پالپی مطرح است:

- هسته تشکیل سنگ، عروق یا اعصاب دُزره شده می باشد. این نظریه قطعی نیست.

- سنگ پالپی، ممکن است درد اندوزنیک ایجاد کند. این نظریه، غلط است.

❷ سنگ پالپی در موارد زیر بیشتر دیده می شود:

• بیماران قلبی - عروقی

• مصرف کنندگان داروهای استاتین

۲- کلسفیکاسیون منتشر (خطی): که در پالپ ریشه ای دیده می شوند.

❸ در پالپ چمبر مولها، به دنبال تشکیل عاج، ممکن است عاج در کف و سقف پالپ چمبر بیش از دیواره های آن رسوب کند و نمایی شبیه دیسک ایجاد کند. (flattened chamber)

#### ■ پالپ سالخورده:

پالپ دندان ممکن است دچار تغییرات فیزیولوژیک و کرونولوژیک شود. تغییرات فیزیولوژیک به معنای آن است که

### ☆ سیکل سل آنمی

اختلال مادرزادی سلول های قرمز خونی می باشد که منجر به کمبود اکسیژن خون می شود. فرم ضعیف تر این بیماری سیکل سل trait نامیده می شود که ناشی از انتقال هموژیگوس ژن های متاثر می باشد. یافته های دهانی این بیماری عبارتند از: ۱- نمای «پله نرdbanی» تراکول های استخوانی در رادبوگرافی

۲- هیپومینرالیزاسیون مینا

۳- کانال های کلسفیفیه

۴- افزایش میزان اوربایت و اورجت

۵- پاتوزهای پالپی خود به خود در دندان های غیر پوسیده

۶- احتمال بالاتر تجربه دردهای صورتی - دهانی

۷- در ۶٪ موارد، نکروز دندان بدون علت دیده می شود.

### ☆ سیگار

مطالعات نشان داده است که موارد زیر در افراد

سیگاری بیشتر دیده می شود:

۱- بیماری های پریودنتال

۲- موکوزیتیس

۳- ضایعات پیش بدخیمی و بدخیمی دهان

۴- ضایعات پالپی و پری اپیکال که با افزایش زمان مصرف سیگار، احتمال حضور آن ها بالاتر می رود. (البته در کسانی که بیش از ۹ سال است که سیگار را ترک کرده اند. این احتمال را کاهش می یابد).

۵- درد و تورم پس از جراحی اندودونتیک

۶- عفونت های پس از جراحی

۷- تغییر عملکرد تنظیمات ایمنی سیتوکاین ها و کموکاین ها در پالپ

### ☆ ژنتیک

برخی از پلی مورفیسم های ژنی، می توانند نتایج درمان اندو را تحت تأثیر قرار گیرد، به عنوان مثال:

تجمعی تحریکات با گذر زمان بر می‌گردد.

۲- این که شرایط سیستمیک، مستقمیاً پاسخ پالپ به تحریکات را، تحت تاثیر قرار دهد، هنوز مشخص نشده است. با این حال گفته می‌شود که آترواسکلروزیس می‌تواند مستقیماً عروق پالپی را تحت تاثیر قرار دهد اما واژه‌ای به نام «آترواسکلروزیس پالپی» هنوز نشان داده نشده است. پلی مورفیسم ژنی هم می‌تواند در سرعت نکروز پالپ، موثر باشد. در مطالعه‌ای نشان داده شده است که تنوع در ژن دو پروتئین heat shock ارتباط معنی داری با ضایعات پوسیدگی عمیق دارد که مرتبط با پالپ زنده در مقایسه با ضایعات پری اپیکال می‌باشد.

۳- با گذر زمان، تغییرات اندکی در منابع عصبی، عروقی و سلولی بافت‌های پری اپیکالی دیده می‌شود.

## ■ تفاوت روند درمان اندودونتیک غیر جراحی در افراد مسن و جوان

۱- در افراد مسن، ممکن است به دلیل محدودیت هایی که دارند، زمان درمان بیشتری مورد نیاز باشد. ۲- نیاز به حسی در افراد مسن، کمتر از افراد جوان است. این موضوع به حساسیت و اضطراب کمتر آنها و آستانه درد بالاتر شان بر می‌گردد. حین درمان پالپ نکروز یا زمان پر کردن کانال، یا حین درمان مجدد، ممکن است اصلًاً نیازی به بی حسی نباشد. البته کارایی و تاثیر محلول‌های بی حسی در افراد مسن و جوان تفاوتی ندارد به جز این که در افراد مسن، به دلیل مشکلات پزشکی ممکن است استفاده از تنگ کننده‌های عروقی محدود شود.

۳- در افراد مسن، در صورتی که بی حسی اولیه موفق، حاصل نشود، می‌توان از بی حسی‌های مکمل استفاده کرد، البته باید دقت کنید که در تکنیک‌های PDL و داخل استخوان، به دلیل شرایط پزشکی بیمار، ممکن است استفاده از تنگ کننده‌های عروقی، محدود شود.

پالپ به دنبال پاسخ به تحریکاتی که در طی زمان، به آن وارد می‌شود، واکنش‌های نشان می‌دهد که ورای سن و سال دندان، باعث تغییرات فیزیولوژیکی در آن شده و پالپ را سالخورده می‌کند. اما تغییرات کرونولوژیک، به معنای تغییراتی است که صرفاً با گذشت زمان و افزایش سن در پالپ ایجاد می‌شود. به عنوان مثال ممکن است فردی ۲۰ ساله، دندان مولری با سن ۶۰ سال، در دهان خود داشته باشد که نسبت به دندان مولر سالم یک فرد ۶۰ ساله از لحاظ تغییرات بافتی، پیتر باشد. در مورد واکنش پالپ سالخورده به تحریکات دو نظریه وجود دارد:

۱- پالپ نسبت به تحریکات، ممکن است، مقاومت کمتری نشان دهد که آن را به اثرات تجمعی تحریکات قبلی نسبت می‌دهند.

۲- پالپ نسبت به تحریکات، ممکن مقاومت بیشتری نشان دهد که آن را به کاهش نفوذی بری عاج، نسبت می‌دهند. این نظریه هنوز قطعی نیست.

## ■ تفاوت‌های ساختاری پالپ در افراد مسن و جوان: با افزایش سن، تفاوت‌های زیر را در ساختار پالپ دندان‌ها، می‌توان مشاهده کرد:

۱- فضای پالپ چمبر، به خصوص در ابعاد اکلوزو اپیکالی کاهش می‌یابد.

۲- سلول‌های ادنتوبلاست و فیربلاست کاهش می‌یابند.

۳- منابع عروق خونی و اعصاب کاهش می‌یابند. کاهش عروق خونی منجر به کاهش جریان خون پالپ می‌شود. مویرگ‌ها با گذشت زمان دچار تغییرات دئنراتیو در اندوتلیوم می‌شوند.

۴- فضای اشغال شده توسط کلائز، بیشتر می‌شود و ماده زمینه‌ای کاهش می‌یابد.

## ■ تفاوت پاسخ‌های پالپی و پری اپیکالی در افراد مسن و جوان:

۱- افراد مسن، واکنش‌های پالپی شدیدتری نسبت به تحریکات، از خود نشان می‌دهند. این موضوع به تاثیرات

• (ProGlider) پیشنهاد می‌شود.

۸- احتمال نیاز به درمان‌های مجدد در افراد مسن، ممکن است بیشتر باشد. اما در هر حال، پروسه درمانی و نتایج درمان مشابه با افراد جوان است.

### ■ تفاوت روند درمان جراحی اندودونتیک افراد مسن و جوان

۱- اندیکاسیون و ملاحظات جراحی در افراد مسن و جوان تفاوتی ندارد.

۲- تعدادی از افراد مسن، ممکن است از ضد انعقادها، استفاده کنند. در مطالعات جدید، نشان داده شده است که قبل از جراحی درمان‌های ضد انعقادی، نیازی نیست قطع شوند و خونریزی توسط مواد هموستاتیک موضعی قابل کنترل خواهد بود. حفظ سطح INR بین ۲ تا ۳ واحد، توصیه می‌شود.

۳- در افراد زیر، استفاده از داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی، مجاز نمی‌باشد:

- مصرف کنندگان داروهای ضد انعقادی
- بیماران با سابقه قبلی MI
- بیماران با مشکلات کلیوی
- بیماران با آسم شدید

۴- استخوان و بافت نرم، مخاط آلوئولار لته، در افراد مسن، شبیه افراد جوان می‌باشد. فقط ممکن است قدری بافت نرم، نازکتر شده باشد.

۵- روند بهبودی پس از جراحی، در افراد مسن ممکن است کمی آهسته تر باشد. اما نتایج درمان بیشتر از آن که تحت تاثیر سن باشد، وابسته به بهداشت دهان پس از جراحی می‌باشد. تنها مشکلی که ممکن است در افراد مسن پس از جراحی بیشتر دیده شود، اکیموز می‌باشد. هموارشی منتشر که با تغییر رنگ پوست همراه می‌شود تغییر رنگ پوست عرض ۱ تا ۲ هفته بر طرف می‌شود.

۴- ایزولاسیون در افراد مسن، معمولاً به دلیل پوسیدگی‌های زیر لته ای، مشکل می‌باشد.

۵- تهیه اکسیس در افراد مسن:

- به دلیل کلسیفیکاسیون، ممکن است حفره دسترسی کمی بزرگ‌تر طراحی شود.
- اگر حفره از میان روکش، قرار است تهیه شود، به موارد زیر باید دقت کرد:

\* حین تهیه حفره، ممکن است گیر روکش به خطر بیفتد.

\* چون احتمال از دست رفتن تصور موقعیت آناتومیک تاج وجود دارد بهتر است قبل از استفاده از رابردم، حفره تهیه شود.

\* اگر روکش از جنس PFM باشد، تراش پرسلن، ممکن است باعث پریدگی لبه آن شود و تراش فلز پس از پیدا کردن موقعیت کانال‌ها، ممکن است باعث پریدن فلز درون ارفیس‌ها و بستن فضای حفره شود.

\* پس از تهیه حفره در روکش PFM یا طلا، چه در دندان‌های قدامی و چه در دندان‌های خلفی حفره با آمالگام ترمیم می‌شود.

\* پس از تهیه حفره در روکش‌های غیر فلزی قدیمی، حفره با کامپوزیت ترمیم می‌شود.

• اگر دندان دچار supereruption باشد، تاج کلینیکی کوتاه تری دارد و بایستی عمق حفره دسترسی، کمتر طراحی شود.

۶- افزایش رسوب سمان در ناحیه اپیکالی دندان‌های افراد مسن، موقعیت سوراخ اپیکالی را بسیار متنوع می‌کند. همین موضوع، تعیین طول کارکرد را نیز به چالش می‌کشد.

۷- چون معمولاً کانال‌های افراد مسن، باریک و تنگ می‌باشد، شکل دهی و پاکسازی کانال‌ها، نیازمند حوصله و کار بیشتری می‌باشد. استفاده از مواد لغزاننده کانال مانند گلیسیرین، Glyde, RC-Perp و هم چنین Pathfile و Glide path با تیپر ۲٪ (مانند Fайل‌های

## ☆ تاریخچه

در سال ۱۸۹۵، دکتر ویلیام رولینز استفاده از رادیوگرافی در دندانپزشکی را به دانشجویان، آموزش می‌داد. سه سال بعد وقتی اریتم ناشی از رادیاسیون در دست وی، نمایان شد، بررسی خطرات زیستی اشعه، اهمیت زیادی پیدا کرد. خطرات اشعه به دو دسته تقسیم می‌شوند:

۱- خطرات قطعی: شامل سوختگی و زخم‌های پوستی و کاتاراکت

۲- خطرات احتمالی: شامل سرطان‌های پوستی و لوكمیا در طول زمان پیشرفت‌های زیادی در تکنولوژی رادیوگرافی، به دست آمد طوری که در سال ۱۹۸۰ سنسورهای دیجیتالی داخل دهانی توسط دکتر فرانسیس ماین معرفی شد.

در ۱۹۶۰ به کمک رادیوگرافی خارج دهانی پانورامیک، سطح وسیعی از هر دو فک با یک اکسپوژر، دیده می‌شد. در قرن بیست و یکم، CBCT به عنوان رادیوگرافی خارج دهانی دیجیتال، معرفی شد که دریچه تازه‌های را بر روی علم اندودونتیک گشود.

# رادیوگرافی اندودونتیک

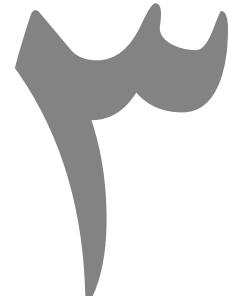


TABLE 3.1 Differential Diagnosis for the Most Common Injuries to the Periodontium

Type of Radiographic Exam	Median Effective Dose ( $\mu\text{Sv}$ )	Days of Equivalent Background Radiation
Rectangular Collimation BW PSPP	5	0.6
FMX PSP	40	4
FMX CCD	20	2.5
Round Collimation FMX D-speed	400	48
FMX PSP -	200	24
FMX CCD -	100	12
Panoramic	20	-2.5
Cephalometric	5	0.6
CBCT - large FOV (craniofacial)	120	15
CBCT - medium FOV (full arch; dentoalveolar)	100	12
CBCT - small FOV (~3-5 teeth; <6.0cm. dia.)	50	6

به طور کلی، در مقایسه با دستگاههای استاندارد این نوع از دستگاهها، توصیه نمی شوند. به خصوص که نسبت به دستگاههای دیواری نگاه داشتن آنها در یک پوزیشن خاص، مشکل می باشد.

### ☆ رسپتورهای داخل دهانی

سنسورهای دیجیتال نسبت به فیلمهای داخل دهانی:

- ۱- از نظر کیفیت تصویر، برتری خاصی ندارند.
- ۲- کارایی کلینیکی بیشتری دارند.
- ۳- میزان اکسپوژر را کاهش می دهند.
- ۴- سرعت ظهرور تصویر بالاتری دارند.
- ۵- امکان ذخیره انتقال و بازیابی دارند.
- ۶- مشکلات ظهرور و ثبوت دستی در تاریخانه را ندارند.

از بین فیلمهای داخل دهانی، نوع F برای درمان های اندو مناسب می باشد.

### ■ انواع رسپتورهای دیجیتال داخل دهانی:

(Photostimulable phosphor) PSP-۱ سنسورهایی در دو اندازه بزرگسال و اطفال هستند که مانند فیلمهای معمولی داخل دهانی، داخل دهان گذاشته می شوند. پس از اکسپوژر باید آنها را به دستگاه اسکنر داد. این دستگاه از یک طرف سنسور را دریافت می کند و شارژ الکتریکی پیکسل های سنسور را به کمک لیزر، به ارزش های عددی تبدیل می کند که روی مانیتور به صورت سایه های تیره و روشن دیده می شود.

۲- سنسورهای solid-state: این دسته از سنسورها، مستقیماً سیگنال های الکترونیکی سنسور را به کامپیوتر منتقل می کنند همین موضوع باعث کاهش زمان ظهرور تصویر به ۳ تا ۵ ثانیه می شود. و بر دو نوع می باشند:

• سنسورهای (Charge coupled device) CCD بسیار گرانی هستند که علیرغم حساسیت بالا مراحل ظهرور پر دردسری دارند.

❷ خطرات قطعی ناشی از رادیوگرافی شاید قابل چشم پوشی باشد، اما خطرات احتمالی، مساله بزرگی به حساب می آید.

### ☆ تجهیزات ثبت تصویر دو بعدی

در سال ۱۹۱۹، دیوید کولیج، تیوب اشعه ایکس و سر تیوب را طراحی کرد. از سه دهه پیش تاکنون میزان اکسپوژر ۲۰٪ کاهش پیدا کرده است. این میزان کاهش کمک کرده است تا:

- ۱- کیلو ولتاژ مورد نیاز برای اکسپوژر، بیش از ۷۰ kV نباشد.
- ۲- میلی آمپر از مورد نیاز برای اکسپوژر بیش از ۱۰ mA نباشد.

❸ اغلب تیوب های رادیوگرافی با کیلو ولتاژ بین ۶۰-۷۰ و میلی آمپر از بین ۶-۸ کار می کنند. جریان مستقیم (DC) تیوب، کمک می کند تا زمان اکسپوژر به کمتر از ۱/۰ ثانیه برسد. یکی از تغییرات امروزی تیوب ها، سر کوتاه تر می باشد، که باعث فاصله کانونی بلندتر می شود. فاصله کانونی به فاصله منع اشعه تا جسم مورد نظر گویند. طبق قانون فیزیکی، با افزایش فاصله کانونی، اکسپوژر باسیستی زیاد شود، اما این طور نیست چرا که افزایش فاصله مانند یک فیلتر، مانع رسیدن فوتون های کم انرژی اشعه ایکس به بیمار می شود. در نتیجه به طور خلاصه می توان گفت:

کاهش اندازه سر تیوب → افزایش فاصله کانونی → تصویر واضح تر و اکسپوژر کمتر یکی از تنوعات دستگاههای اشعه ایکس، معرفی دستگاههای پرتبل بود که نسبت به دستگاههای استاندارد آمپر و ولتاژ کمتری مصرف می کند اما این دستگاهها از دو نظر قابل تأمل هستند:

- ۱- خطر اکسپوژر به اپراتور
- ۲- وزن دستگاه

## ■ قانون مهم :SLOB

- ۱- اولین بار توسط Richards بیان شد.
- ۲- این قانون کمک می‌کند وقتی دو جسم بر روی هم قرار گرفته اند تصاویر رادیوگرافی آن‌ها از هم جدا شود.
- ۳- طبق این قانون، جسمی که در لینگوال قرار گرفته است، متناسب با تغییر جهت تابش اشعه، تغییر مکان می‌دهد جسمی که در باکال قرار گرفته است، مخالف تغییر جهت تابش اشعه، جایجا می‌شود. SLOB. مخفف lingual opposite buccal می‌باشد.
- ۴- به عنوان مثال، در مولر اول پایین با دو ریشه مجزای مزیو باکالی و مزیو لینگوالی، با تغییر جهت ۲۰ درجه تیوب از موقعیت موازی با سنسور به موقعیت مزیالی، ریشه مزیو لینگوالی، به سمت مزیال، و ریشه مزیو باکالی به سمت دیستال، می‌رود.
- ۵- تغییر جهت تابش اشعه، می‌تواند در هر دو زاویه عمودی یا افقی باشد.
- ۶- ساختارهای آناتومیکی که معمولاً روی ریشه‌های دندان، سوپر ایمپوز می‌شوند مانند سوراخ چانه‌ای و زائده زایگوما، به کمک همین تکنیک، از روی ریشه‌ها، جدا می‌شوند.

## ■ نگهدارنده‌های سنسور:

- برای نگه داشتن سنسور، از هولدرهای مختلفی می‌توان استفاده کرد این هولدرها به تنظیم موقعیت تیوب هم کمک می‌کنند. از انواع هولدرها، می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:
- ۱- هموستان
  - ۲- Rin XCP-DS ORA: برای تکنیک‌های استاندارد، استفاده می‌شوند.

(Complementary metal- oxide semiconductor) CMOS به نوع CCD، ارزان‌تر و مراحل ظهور ساده‌تری دارند.

سنسورهای solid-state در کل نسبت به سنسورهای PSP و فیلم‌های داخل دهانی، دو عیب بزرگ دارند:

- به دلیل ضخامت ۵ تا ۸ میلی‌متری که دارند، توسط خیلی از بیماران تحمل نمی‌شوند. از طرفی بافت سفت و غیر قابل انعطاف آن‌ها، استفاده از آن‌ها را سخت می‌کند.
- سطح فعال سنسور که امکان ظهور تصویر را می‌دهد، ۲۰٪-۲۵٪ کاهش یافته است. همین امر، بررسی تمام جواب دندان را در یک تصویر، مشکل می‌کند.

## ☆ تکنیک‌های تصویربرداری دو بعدی داخل دهانی

### ■ تصویربرداری پری اپیکالی داخل دهانی به کمک سه تنکیک اصلی انجام می‌شود:

- ۱- تکنیک موازی: در این تکنیک، سنسور موازی با محور طولی و صفحه مزیو دیستالی دندان قرار می‌گیرد و اشعه عمود بر صفحه سنسور تابیده می‌شود.
- ۲- تکنیک نیمساز: در این تکنیک، سنسور مقابل سطح لینگوال (بالاتال) تاج دندان و مجاور مخاط لینگوالی (بالاتالی) قرار می‌گیرد و اشعه عمود بر زاویه‌ای تابیده می‌شود که سنسور با دندان می‌سازد.

- ۳- تکنیک موازی تغییر یافته: وقตی امکان تهیه تصویر با تکنیک موازی نباشد، می‌توان از این تکنیک استفاده کرد در این حالت سنسور موازی دندان نخواهد بود ولی اشعه در زاویه مناسب به سنسور، تابیده می‌شود. زمان تعیین طول کار کرد حین درمان اندودونتیک با وجود کلامپ و فایل، تهیه تصویر موازی ممکن است مشکل باشد. در این شرایط، می‌توان از این تکنیک استفاده کرد.

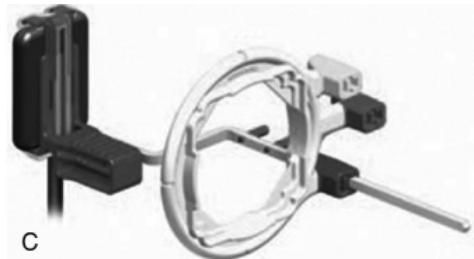
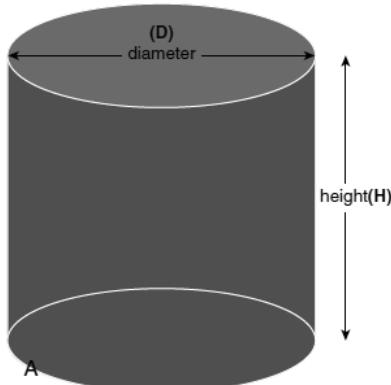
⌚ وقتی زائده زایگوما روی ریشه دیستو باکال مولر اول بالا، سوپر ایمپوز می‌شود، با دیستالی کردن جهت اشعه، طبق قانون SIOB، زائده در سمت باکال، به سمت مزیال حرکت می‌کند.

⌚ گاهی اوقات کانال آلوئولار فوقانی- خلفی به صورت یک لوسنی Curvilinear مجاور ریشه‌های مولر، دیده می‌شود با تغییر زاویه تابش اشعه، می‌توان مطمئن شد که این حضور غیر طبیعی، یک پاتوز دندانی نمی‌باشد.

### ☆ (CBCT) Cone Beam Computed Tomography

#### ■ تجهیزات و اصول تصویربرداری سه بعدی:

CBCT، از دو دهه پیش تاکنون به عنوان یک تکنولوژی جدید در دندانپزشکی، معرفی شده است. به جز اندازه رسپتور مقابل تیوب اشعه ایکس، دستگاه CBCT، مشابه با دستگاه پانورامیک می‌باشد. به صورت خلاصه در دستگاه CBCT، چهار عنصر مهم اشعه ایکس، جسم مورد نظر، پنل detector و نرم افزار اسکن کننده وجود دارند. با مفاهیم زیر آشنا شوید: (Field of view) FOV-۱ که اسکن می‌شود FOV گویند. FOV برای دستگاه هایی که پنل دیتکتور صاف دارند، به صورت cylindrical با ابعاد زیر می‌باشد:



-۳ XCP DS FIT: برای تهیه رادیوگرافی تعیین طول کارکرد حین درمان اندودونتیک، استفاده Solid می‌شوند و برای تمام انواع سنسورها از جمله state ها، مناسب هستند.



### ☆ نقش رادیوگرافی در اندودونتیک

کلینیسین، بایستی تمام ساختارهای آناتومیک طبیعی و نمای آن‌ها رادر تصاویر رادیوگرافی به خوبی بشناسد تا بتواند موارد غیر طبیعی را تشخیص دهد. فضای PDL اطراف ریشه‌های دندان‌ها (با عرض کمتر از ۱ میلی‌متر) و لامینا دورا با نمای اپک اطراف ریشه، باید بررسی شود. گاهی اوقات پاتوزهای دندانی یا حتی سیستمیک، علائمی ندارد و فقط در رادیوگرافی، کشف می‌شوند. معملاً وقتی ضایعه‌ای دندانی، به مرحله‌ای رسیده باشد که در رادیوگرافی دیده شود، زمان زیادی از آن گذشته است. تهیه رادیوگرافی‌های Follow up (۶ ماه پس از درمان و سپس سالانه ۲ تا ۴ سال پس از درمان) برای بررسی نتایج درمان اندودونتیک، الزامی است.



اسکن طولانی تر خواهد بود و frame rate تصویر basis, بالاتر می‌رود.

- به تناقض زیر دقت کنید:

برای درمان‌های اندودونتیک FOV کوچک مدنظر می‌باشد که دوز رادیاسیون را کم می‌کند از طرفی وقتی وکسل‌های کوچک نیز مدنظر باشد، دوز رادیاسیون بالا خواهد رفت.

Bit depth - ۴: بیانگر تعداد سایه‌های خاکستری است که دیتکتور می‌تواند تشخیص دهد و به صورت فرمول ریاضی  $2^n$  بیان می‌شود. به عنوان مثال، دیتکتور  $16 \text{ bit}$ , می‌تواند  $65536 = 2^{16}$  سایه را تشخیص دهد. Bit depth در واقع بر روی میزان کنتراسست تصویر، تاثیرگذار است و معمولاً بین ۸ تا ۱۶ می‌باشد. اما bit depth بالای ۸، مزیت چندانی برای تفسیر تصویر، به ارمغان نمی‌آورند. CBCT: هر دستگاه Projetion data به نرم افزاری که دارد، در هر چرخش اسکنر و در زاویه‌های مختلف، حدود ۳۰۰ تا ۶۰۰ تصویر به عنوان basis images ثبت می‌کند. مجموعه کامل این تصاویر projection data نامیده می‌شود که نرم افزار دستگاه از آن‌ها استفاده می‌کند تا اطلاعات حجمی سه بعدی را بازسازی کند. این اطلاعات توسط نرم افزار بازسازی multiplane و بازیابی، پردازش شده و تصاویر اولیه MPR (Multiplanar reconstructions) را ایجاد می‌کند. MPR ها، توسط نرم افزار منحصر به فرد هر دستگاه CBCT اسکنر، ایجاد می‌شود.

Third party imaging: نرم افزار اختصاصی دستگاه CBCT اسکنر است. فرمت فایل‌های حجمی هر دستگاه باید به فرمت استاندارد، برگردانده شود. فرمتی که مورد تایید ISO باشد.

Scatter, Beam Hardening: آرتیفیکت‌های رستوریشن‌های فلزی، سمان‌ها، آمالگام، ایمپلنت، گوتاپر کا

- FOV یک پارامتر بسیار قابل انعطاف در اسکنرهای این دوره می‌باشد.

- FOV مناسب برای درمان‌های اندو (۳ تا ۵ دندان در یک فک مندیبل با ماگزیلا) دارای اندازه ۴۰ میلی متر در ۴۰ میلی متر می‌باشد.

- FOV بزرگتر ۴۰ میلی متر در ۸۰ میلی متر (۳ تا ۵ دندان در هر دو فک) هم موجود می‌باشد.

- حداکثر اندازه FOV، ۲۴۰ میلی متر (D) در ۱۶۵ میلی متر (H) می‌باشد.

- هر چه FOV کوچکتر باشد، دوز رادیاسیون هم هم پایین تر خواهد بود.

- هر چه FOV بزرگتر باشد، به واسطه سطوح وسیع تری که باید اسکن شود، دوز رادیاسیون هم بیشتر خواهد شد.

- ۲: Panel detector: بیشترین پنل دیتکتور دستگاه‌های CBCT نوع Flat می‌باشد. اندازه پنل توسط کارخانه سازنده، طراحی می‌شود. ابعاد FOV پنل دیتکتورهای flat، توسط ارتفاع (H) و قطر (D) سیلندر بیان می‌شود.

- ۳: Voxel: عناصر مکعبی شکل هستند که اطلاعات دانسیتی جسم مورد نظر را به صورت داده‌های حجمی ذخیره می‌کنند. هر چه وکسل‌ها، کوچکتر باشند، رزولوشن تصویر بالاتر خواهد بود.

- اندازه مناسب وکسل‌ها برای درمان‌های اندودونتیک بین  $75 \mu\text{m}$  تا  $125 \mu\text{m}$  می‌باشد.

- اندازه مناسب وکسل‌ها برای درمان‌های ایمپلنت یا ضایعات پاتولوژیک بزرگ، بین  $200 \mu\text{m}$  تا  $400 \mu\text{m}$  می‌باشد.

- اندازه وکسل‌های بزرگتر از  $75 \mu\text{m}$ ، باعث افزایش تاری تصویر شده و در واقع مزیت افزایش رزولوشن را از بین می‌برد.

- هر چه اندازه وکسل‌ها کوچکتر باشد، دوز رادیاسیون بیشتر خواهد شد. به دنبال آن، زمان

- توافق نظری بر روی تفسیر یک رادیوگرافی در دو زمان مختلف ۸۰٪-۱۹٪ بود.
- توافق نظر بر روی تشخیص لوسننسی‌های پری رادیکولر، کمتر از ۲۵٪ بود.
- ۲ CBCT قادر است پاتوزهای پری اپیکالی را قبل از آن که در رادیوگرافی‌های دو بعدی دیده شوند، تشخیص دهد. هم چنین مواردی در ادنتالژی‌ای آتیپیکال که هیچ نشانه‌ای از تخریب استخوان پری اپیکال ندارد به کمک CBCT قابل تشخیص می‌باشد.
- sensitivity تشخیص اپیکال پریودنتیت به کمک رادیوگرافی داخل دهانی ۲۰٪ و به کمک CBCT، ۴۸٪ تخمین زده شده است.
- تشخیص اپیکال پریودنتیت از آتیپیکال ادنتالژیا، به کمک CBCT، ۱۷٪ بیشتر از رادیوگرافی داخل دهانی می‌باشد.
- ۳ CBCT در تشخیص ریشه یا کانال‌های اضافی، می‌توان موثر باشد. CBCT، در مقایسه با sensitivity, specificity رادیوگرافی داخل دهانی بالاتری برای تشخیص کانال MB2 دارد.
- ۴ CBCT برای تشخیص VRF موثر می‌باشد. دندانی که در گیر VRF شده باشد، یک یا چند علامت زیر را نشان می‌دهد:

  - درد
  - تورم
  - سینوس ترکت
  - پاکت پریودنتال عمیق
  - ترکیبی از رادیولوسننسی جانبی و اپیکالی ریشه که نمای Halo (J-shaped) ایجاد می‌کند.

CBCT، دندان در گیر VRF، یافته‌های زیر مشاهده می‌شود:

  - از دست رفتن استخوان در ناحیه میانی ریشه همراه با استخوان دست نخورده در ناحیه اپیکالی و کرونالی ضایعه

- و مخروطهای نقره، در حین تصویربرداری، آرتیفیکت‌هایی را ایجاد می‌کنند که به دو صورت دیده می‌شوند:
- خطوط پراکنده تاریک و روشن (streaking) کیفیت تصویر را پایین می‌آورند و ممکن است بر روی ساختار آناتومیک، سوپرایمپوز شوند.
  - ناحیه تاریک مجاور بردرهای فلزی beam (hardening) که ممکن است با موارد پاتولوژیک مثل پوسیدگی‌های راجعه یا شکستگی‌ها، اشتباه شود. گاهی اوقات، ممکن است نمای ریشه اضافی کاذب ایجاد کند.
- ? چطور می‌توان، آرتیفیکت تصویر را به حداقل رساند؟
- نرم افزارهای اصلاحی در حذف آرتیفیکت‌ها، چندان موفق نبودند.
  - نوع مواد پر کننده کانال، در حذف آرتیفیکت‌ها بی تاثیر بوده است.
  - تنها راه کم کردن آرتیفیکت، کوچک نگاه داشتن است تا تعداد فلزهایی که اسکن می‌شود را کم کند.
- **کاربردهای CBCT:**
- در سال ۲۰۱۱، تفاهم‌نامه‌ای بین انجمن اندودونتیست‌های امریکا و انجمن رادیولوژی فک و صورت بر اساس مطالعات evidence based نوشته شد که در سال ۲۰۱۵، بروز رسانی شد. هشت مورد از این تفاهم نامه در زیر آورده شده است.
- ۱- قدم اول، در تشخیص و تصویربرداری، تهییه رادیوگرافی‌های دو بعدی می‌باشد. تنها در مواردی که اطلاعات اولیه جهت تشخیص و طرح درمان کافی نباشد، می‌توان از CBCT استفاده کرد. یک ایراد مهم وارد به رادیوگرافی‌های دو بعدی، تفسیر وابسته به فرد در آن‌ها می‌باشد. طبق مطالعه گلدمان بر روی شش مشاهده کننده تصاویر رادیوگرافی:
  - توافق نظر بر روی بهبودی ضایعات پری اپیکالی، ۴۷٪ بود.

کمک می‌کند. مطالعات نشان داده، کلینیسین پس از مشاهده یافته‌های CBCT، در ۶۶-۵۶٪ موارد طرح درمان خود را تغییر داده است.

۶-CBCT، در تشخیص موقعیت ساختارهای آناتومیک نسبت به دندان، در محل جراحی، موثر می‌باشد.

۷-CBCT، در تشخیص تحلیل خارجی سرویکال، موثر می‌باشد. این نوع از تحلیل (ECR) بر اساس ارتفاع ضایعه، نزدیکی ضایعه به کانال ریشه و درجه گسترش محیطی آن تقسیم بنده می‌شود.

۸-CBCT در تشخیص تروماهای دندانی، بسیار موثر می‌باشد. به خصوص در موارد شکستگی افقی ریشه (HRF) و لوکسیشن‌های طرفی. در رادیوگرافی دو بعدی دهانی، زمانی HRF مشخص می‌شود که اشعه ایکس مستقیماً از خط شکستگی بگذرد. اما CBCT می‌تواند اطلاعات خوبی درباره موقعیت، شدت و وسعت HRF بدهد.

- از دست رفتن تمام صفحه استخوانی باکال دندان
- رادیولوسنی اطراف ریشه در محل ختم پست داخل کanal

- فاصله بین صفحه باکال و لینگوال استخوان با سطح ریشه شکسته شده
- multiplanar مشاهده VRF در نماهای VRF، جراحی

۹- استاندارد طلایی تشخیص VRF، جراحی اکتشافی می‌باشد.

هر گونه ارزیابی رادیوگرافی VRF بستگی به اندازه شکستگی و سایز و کسل‌ها دارد. آرتیفیکت‌ها، می‌توانند در نمای رادیوگرافی به دو صورت تفسیر شوند:

- می‌توانند خط شکستگی را بپوشانند که منجر به پاسخ منفی کاذب می‌شود (sensitivity تصویر را تحت تاثیر قرار می‌دهد).

- می‌توانند نمای شکستگی ایجاد کنند که منجر به پاسخ مثبت کاذب می‌شود (specificity تصویر را تحت تاثیر قرار می‌دهد).

۱۰-VRF معمولاً در دندان‌هایی دیده می‌شود که پست داخل کanal دارند.

مقایسه sensitivity و specificity رادیوگرافی دو بعدی داخل دهانی، CBCT و جراحی اکتشافی در تشخیص VRF:

تکنیک	Z-D	CBCT	جراحی
Specificity	%۹۵	%۹۲/۵	%۷۵
Sensitivity	%۳۷	%۷۹	%۸۸

علت کاهش specificity، تکنیک CBCT در مقایسه با رادیوگرافی دو بعدی، مواد پر کننده کanal و ایجاد آرتیفیکت می‌باشد.

۱۱- CBCT به تعیین طرح درمان دقیق تر،

