

چکیده مراجع دندانپزشکی CDR

اصول و درمان اندودانتیکس

ترابی نژاد ۲۰۲۱

به کوشش:

دکتر آزیتا ایروانی

(اندودونتیست)

سرشناسه	: ایروانی، آزیتا، ۱۳۵۹-، گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR : اصول و درمان اندودانتیکس تراپی نژاد ۲۰۲۱/به کوشش آزیتا ایروانی.
مشخصات نشر	: تهران : شایان نمودار، ۱۳۹۹.
مشخصات ظاهری	: ۲۲۶ص.: مصور، جدول.
شابک	: ۵-۵۷۴-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی	: فیپا
یادداشت	: کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Endodontics : principles and practice, 6th ed, 2021" است.
موضوع	: اندودونتیک
موضوع	: Endodontics
موضوع	: دندان پزشکی
موضوع	: Dentistry
رده بندی کنگره	: RK۳۵۱
رده بندی دیویی	: ۶۱۷/۶۳۴۲
شماره کتابشناسی ملی	: ۷۵۰۰۲۳۹

نام کتاب: چکیده مراجع دندانپزشکی CDR اصول و درمان اندودانتیکس - تراپی نژاد ۲۰۲۱

به کوشش: دکتر آزیتا ایروانی

ناشر: انتشارات شایان نمودار

مدیر تولید: مهندس علی خزعلی

حروف چینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار

طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار

چاپ و صحافی: چاپ شریف نو

نوبت چاپ: اول

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

تاریخ چاپ: بهار ۱۴۰۰

شابک: ۵-۵۷۴-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸

قیمت: ۹۸۰،۰۰۰ ریال



انتشارات شایان نمودار

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



وب سایت: shayannemoodar.com



اینستاگرام: Shayannemoodar

(تمام حقوق برای ناشر محفوظ است. هیچ بخشی از این کتاب، بدون اجازه مکتوب 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.)

مقدمه

سپاس خالق مهربان را برای نگارش چهارمین کتاب چکیده مرجع دندانپزشکی اصول و درمان اندودانتیکس ترابی نژاد با همکاری انتشارات محترم شایان نمودار. امید است که یاری‌گری 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 پری اپیکال	۵
فصل دوم: ملاحظات سیستمیک در بیماران اندودنتیک و افراد مسن	۱۹
فصل سوم: رادیوگرافی اندودنتیک	۲۶
فصل چهارم: تشخیص و طرح درمان اندودنتیک	۳۳
فصل پنجم: تشخیص افتراقی دردها و رادیولوسنسی‌های با منشأ غیرپالپی	۴۲
فصل ششم: ارتباط بین دندانپزشک عمومی و اندودنتیست	۵۸
فصل هفتم: وسایل اندودنتیک	۵۹
فصل هشتم: بی‌حسی موضعی	۶۸
فصل نهم: اورژانس‌های اندودنتیک	۸۴
فصل دهم: درمان‌های پالپ زنده و دندانهای نابالغ	۹۴
فصل یازدهم: تروما	۱۰۳
فصل دوازدهم: آناتومی کانال ریشه	۱۱۶
فصل سیزدهم: ایزولاسیون - اکسس اندودنتیک و تعیین طول کارکرد	۱۳۱
فصل چهاردهم: شکل‌دهی و پاکسازی کانال	۱۴۲
فصل پانزدهم: پرکردن کانال	۱۵۷
فصل شانزدهم: ترمیم دندان‌های اندو شده	۱۷۲
فصل هفدهم: سفید کردن دندان‌های غیرزنده تغییر رنگ یافته	۱۸۱
فصل هجدهم: حوادث حین درمان	۱۸۹
فصل نوزدهم: درمان ریشه مجدد غیرجراحی	۲۰۲
فصل بیستم: اپیکال میکروسرجری	۲۱۰
فصل بیست و یکم: جراحی‌های مکمل	۲۱۶
فصل بیست و دوم: نتایج درمان اندودنتیک	۲۲۲

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 کرسٹ منشا می‌گیرد. پالپ حاوی ادنتوبلاست‌ها و سلول‌های بسیار اختصاصی با عملکرد رمزآلود می‌باشد که نه تنها عاج را ایجاد می‌کند بلکه با اپی تلیوم دندان‌ی اولیه هم، جهت تشکیل مینا، تعامل می‌کند.

■ عملکرد ادنتوبلاست‌ها:

- لایه‌ای بادبزنی شکل را ایجاد می‌کند که دیواره‌های 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 اسکلوروتیک‌تر 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 رسپتورها 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 متمرکزند 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.

• 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.

بافت‌های پری اپیکال نیز، تحت تأثیر عوامل مکانیکی متنوعی، می‌تواند تحریک شوند، به عنوان مثال:

- تروما
- هیپراکلوزن
- اوراینسترومنتیشن کانال که می‌تواند منجر به اوراآپچوریشن کانال 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 انداختن حیات دندان باشند.

• دندان‌های با اپکس باز و نابالغ و ترومای ملایم تا متوسط در مقایسه با دندان‌های با اپکس بالغ و تروماهای 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، فنل یا بدون کامفور و اژنل که جهت استریل کردن عاج، پس از تهیه حفره استفاده می‌شوند، هنوز مورد سوال است. در حالی که سمیت آنها می‌تواند باعث تغییرات التهابی در پالپ زیرین شود.

• Cavity cleanser مانند الکل، کلروفرم، هیدروژن پراکساید می‌توانند باعث تغییرات التهابی پالپ شوند.

• فیبرهای C: بدون میلین هستند و مسئول دردهای کنگ و مبهمی می‌باشند که بیماران با پالپیت غیرقابل برگشت علامتدار را متاثر می‌کند.

• پالپ ممکن است فیبرهای بتا و سمپتوماتیک در دیواره آرتریول‌ها داشته باشد پالپ شامل شبکه‌ای پیچیده و تو در تو از آرتریول‌ها و مویرگ‌ها، اطراف ادنتوبلاست‌ها - که سلول‌هایی با سرعت متابولیک بالا می‌باشند - می‌باشد که شبکه مویرگی انتهایی (Terminal capillary network) نامیده می‌شود.

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 دندان‌ها به تحریکات، بسته به مدت و نوع تحریک وارده، 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.

● مطالعه کاکاهاشی و همکاران:

در این مطالعه، اکسپوزر 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 کلسیفیه در ناحیه اکسپوزر 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:

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

۱- نمونه‌های بدون پاتوز اپیکالی، کانال‌های ریشه کاملاً آسپتیک داشتند.

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

● مسیر سیستم ایمنی جهت ردیابی میکروارگانیزم‌ها:

ابتدا بهتر است با واژه‌های ایمنی زیر آشنا شوید:

۱- Pathogen - associated - molecular patterns (PAMPs): اجزایی از پاتوژن‌های هستند که با اتصال به رسپتورهای خاصی در میزبان، شناسایی می‌شوند. از این دسته می‌توان به LPS یا فلاژلین باکتریها اشاره کرد.

۲- Pattern recognition receptors (PRRs): 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.

● ضد حساسیت‌ها، Cavity liner و بیس‌ها و مواد ترمیمی موقت و دائم، از جمله محرک‌های شیمیایی پالپ به حساب می‌آیند.

● شستشونده‌های کانال، داروهای داخل کانال و برخی پرکننده‌های کانال نیز، می‌توانند باعث تحریک بافت‌های پری اپیکالی شوند.

☺ 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:

مهم‌ترین عامل التهاب پالپ و پری‌اپیکال، تحریکات میکروبی می‌باشد. یک پوسیدگی سطحی مینایی 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، لنفوسیت‌ها، و پلاسماسل‌ها.

با پیشرفت پوسیدگی، شدت و خصوصیت انفیلتراسیون سلولی، تغییر می‌کند. پالپ ممکن است نکروز شده یا برای مدت طولانی ملتهب باقی بماند. این وضعیت بستگی به عوامل متعددی دارد از جمله:

۱- ویرولانسی میکروارگانیزم‌ها

۲- قدرت چرخش مایعات التهابی برای کم کردن فشار داخل پالپی

۳- مقاومت میزبان با در نظر گرفتن تنوع ژنتیکی

۳- میزان جریان خون

۵- و فاکتور مهم درناژ لنفاوی

۳- مدیاتورهای لیپیدی: مانند پروستاگلاندین E₂، لکتوتترین B₄ و فاکتور فعال کننده پلاکت می باشد. مسیر سیستم ایمنی جهت ردیابی میکروبها در شکل زیر خلاصه شده است:

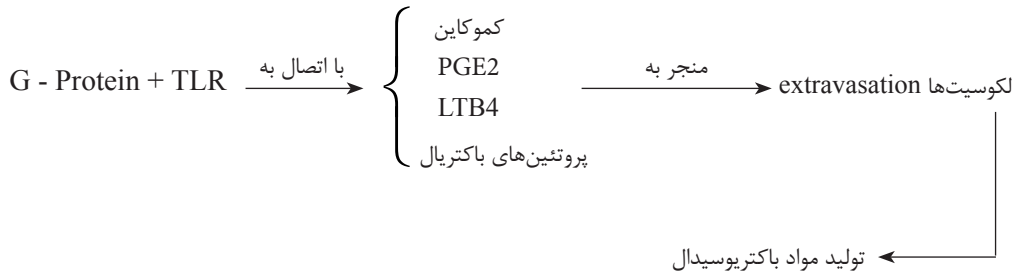


TABLE 1.1 Examples of Toll-Like Receptors (TLRS) and Associated Activators

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.

عفونت های اندودونتیک بر اساس موقعیت شان به دو دسته داخل و خارج ریشه ای تقسیم بندی می شوند.

■ عفونت های داخل ریشه ای

این دسته از عفونت ها، به سه نوع دیده می شوند:
 ۱- عفونت های داخل ریشه ای اولیه: که توسط میکروب هایی که ابتدائاً وارد پالپ نکرور شده و آن جا تجمع می کنند، ایجاد شده است.

۲- عفونت های داخل ریشه ای ثانویه: توسط میکروب هایی ایجاد می شود که در عفونت اولیه حضور ندارند اما حین یا پس از درمان وارد کانال ریشه می شوند. این دسته از عفونت های همان دسته ای هستند که پس از درمان اولیه، بهبود پیدا می کنند اما پس از مدتی، عود می کنند. می توان از علل این عفونت ها به موارد زیر اشاره کرد:

- میکروبهایی که حین درمان، وارد کانال ریشه می شوند، به دلیل

۱- عدم استفاده از رابردم یا لیکیج رابردم

۲- فایل ها یا وسایل آلوده ای که داخل کانال می شوند.

☆ میکروبیولوژی عفونت های دندانی

در شرایط نرمال، پالپ و عاج دندانی، توسط مینا و سمنتوم پوشیده شده و از میکروارگانسیم های دهانی، دور می باشد. یکپارچگی این لایه های محافظ به دلایل متعددی می تواند از بین برود، از جمله:

۱- پوسیدگی که مهم ترین علت پالپ اکسپوزر می باشد.

۲- تروما

۳- درمان های ترمیمی

۴- آنومالی های مادرزادی

۵- جرمگیری و روت پلنینگ

۶- اتریشن و ابرژن

۷- فاصله بین محل اتصال مینا و سمان در ناحیه

سرویکال ریشه

۸- گسترش پاکت پرپودنتالی به اپیکال فورامن یا

لترال کانال ها

زمانی که پالپ نکرور می شود، میکروبها به تمام فضای کانال ریشه، حمله می کنند و تقابل بین میکروبها و دفاع میزبان منجر به تغییرات التهابی در بافت های پری اپیکال و پیشرفت اپیکال پرپودنتیت می شود.

☆ عفونت‌های اندودونتیک، عفونت‌های بیوفیلم هستند.

آنالیز نمونه‌های به دست آمده از عفونت کانال 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 و بیان این پروتئین‌ها توسط میکروب‌ها در بیوفیلم به تنظیم هماهنگ تراکم جمعیت و ویرولانسی میکروب‌ها کمک می‌کند.

■ بیوفیلم‌ها از چه ساخته شده‌اند:

۱- سلول‌های میکروبی که نسبت کمی از بیوفیلم را تشکیل می‌دهند.

۲- ماتریکس هتروژنوس متشکل 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 مانعی برابر مواد آنتی میکروبیال

● میکروب‌هایی که ما بین جلسات درمان وارد کانال می‌شوند، به دلیل:

۱- لیکچ پانسمان موقت

۲- شکستن دندان

۳- دندانی که به جهت درناژ، بین جلسات درمان، باز گذاشته شده است.

● میکروب‌هایی که پس از اتمام درمان، وارد کانال ریشه می‌شوند، به دلیل:

۱- لیکچ 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 کانال ریشه به دلیل مقاومت برابر درمان‌های آنتی میکروبیال، باقی مانده‌اند.

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

۱- ترشح پایدار آگزودا

۲- تداوم علائم

۳- فلیرآپ‌های بین درمان

۴- شکست درمان اندودونتیک

■ عفونت‌های خارج ریشه‌ای:

توسط میکروب‌هایی 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. ☺ هدف از درمان ریشه، remove میکروب‌ها از فضای کانال ریشه می‌باشد.

☆ میکروبیوم عفونت‌های اندودنتیک

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

براساس مورفولوژی:

● کوکسی

● راد

● Spirilla

براساس دیواره سلولی:

● G⁺

● G⁻

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 کانال جدا شده‌اند. به عنوان مثال:

● نمونه‌های جدا شده از عاج پوسیده که منجر

به پالپایتیس و عفونت‌های اندو می‌شود:

* لاکتوباسیل

* باکتری‌های G⁻

* Firmicutes

* اکتینوباکتريا

* Proteobacteria phyla

● نمونه‌های جدا شده از عفونت‌های اولیه اندو:

* باکتری‌های G⁺ و G⁻ هوازی و بی هوازی

* اسپيروكت ها

* قارچ ها

* Archeas

● ویروس اپشتن بار EBV ممکن است مرتبط با

پالپایتیس غیرقابل برگشت و اپیکال پریودنتیت باشد.

● ویروس پاپیلوما و هرپس در آگزودای آبسه حاد اپیکال، دیده شده اند.

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

* پروتلا

* پورفیروموناس

* فوزوباکتریوم

* پیتواستوپتوکوکوس

* استرپتوکوکوس

* لاکتوباسیل

* انتروکوک

* اکتینومیست

* پروپیونو باکتریوم

* کانیدا

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 درباره ی نمونه‌ها، در

اختیار قرار داده است.

● فراوان ترین phyla در عفونت‌های اندودنتیک:

* Firmicutes

* اکتینوباکتريا

* باکتریوسید

* پروتئوباکتريا

* فوزو باکتریوم

● فراوان ترین Genera در عفونت‌های اندودنتیک:

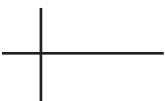
* پروتلا

* فوزوباکتریوم

* پورفیروموناس

* استرپتوکوکوس

* پارویموناس



- نوتروفیل‌ها
- لنفوسیت‌ها
- ماکروفاژها
- پلاسماسل‌ها
- ماست سل‌ها
- سلول‌های دندریتیک

■ پاسخ سلولی غیر التهابی:

سلول‌های غیر التهابی مانند ادنتوبلاست‌ها و فیبروبلاست‌ها در پاسخ‌های التهابی شریک می‌باشند. ادنتوبلاست‌ها می‌توانند TLRs، سیتوکاین‌ها، 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 شده‌اند. از جمله:

- پروستاگلاندین‌ها
- نوروپپتیدها
- برادی کینین
- سیتوکاین
- کموکاین
- ماتریکس متالو پروتئینازها

☺ در حین التهاب، نوسی سپتورهای پالپی جوانه می‌زنند و نوروپپتیدهایی چون CGRP, SP را تولید می‌کنند. این مدياتورها:

- 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 تروما دارند. این مساله به گردش Collateral بیشتر دندان‌های جوان بر می‌گردد.

☺ 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 فعال کردن فاکتورهای ویروالانس بر می‌گردد.

☺ اولین فاکتور ویروالانس گزارش شده مرتبط با عفونت‌های اندودنتیک، لیپوپلی ساکارید (اندوتوکسین) تولید شده توسط باکتری‌های G^- می‌باشد.

☺ 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 نوع بیان فاکتورهای ویروالانس 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 می‌دهد با این تفاوت که پالپ گردش Collateral ندارد و توسط دیواره‌های 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 سلول‌هایی زیر را مشاهده می‌کنیم:

■ 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 تروما تدریجاً باعث افزایش مینرالیزاسیون 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 مونوسیت‌ها، منشا می‌گیرند. آن‌ها به طور نرمال در PDL و استخوان آلونولار، وجود دارند و مسئول Turnover استخوانی می‌باشند. زمانی که تحلیل (چه داخلی و چه خارجی) از لحاظ کلینیکی، قابل تشخیص باشد، معمولاً اندازه بزرگی پیدا کرده است و پاتولوژیک به شمار می‌آید حتی اگر علائم نداشته باشد.

* طبقه بندی بیماری‌های پالپی

پالپ به یکباره نکروز نمی‌شود، معمولاً روندی تدریجی از شرایط برگشت پذیر به برگشت ناپذیر و نهایتاً نکروز دیده می‌شود.

■ پالپ نرمال:

پالپ نرمال شامل لایه‌های زیرین می‌باشد:

● لایه ادنتوبلاستیک یکپارچه

● لایه بدون سلول (Cell free zone)

● لایه پرسلول (Cell rich zone)

ممکن است سلول‌های التهابی تکی مثل لنفوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها یا ماکروفاژها در مرکز پالپ دیده شود.

■ پالپیت برگشت پذیر:

بیمار با پالپیت برگشت پذیر، علامت کلینیکی ندارد یا ممکن است از هیپرآلژزی ملایم شکایت کند در هیستولوژی بافت، افزایش نواحی ملتهب نزدیک ناحیه تحریک دیده می‌شود. هیپرآلژزی به معنای درد تیزگذرا در پاسخ به تغییرات حرارتی می‌باشد. معمولاً 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 شدید و پارسیل نکروز، به خصوص در نزدیکی ناحیه اکسپوژر، 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 پولپ نیز

گفته می‌شود، دارای خصوصیات زیر می‌باشد:

۱- پاسخ پرولیفراتیو پالپ به تحریک می‌باشد.

۲- در پالپ بچه‌ها بیشتر دیده می‌شود و ساختار

زیادی از دندان از دست رفته است.

۲- در آسیب‌های شدید و بلند مدت، مانند آن چه در عفونت‌های میکروبی دیده می‌شود، سلول‌های stem دچار 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 ساکت دندانی کشیده شده می‌توان گفت، پس از حذف محرک‌ها:

۱- پاسخ التهابی کاهش می‌یابد.

۲- سلول‌های Tissue-forming شامل فیبروبلاست‌ها و سلول‌های اندوتلیال، 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 ماکروفاژها، PMNS و لنفوسیت‌ها ($Th1$, $Th17$)، سیتوکاین‌های پیش التهابی تولید می‌کنند که استئوکلاست‌ها را فعال کرده و منجر به تحلیل استخوان می‌شوند.

۲- برخی از سیتوکاین‌ها نقش مهمی در روند بهبودی پری اپیکال ایفا می‌کنند مانند موارد زیر:

* MMPs

*TIMP1

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 سلول‌هایی هستند که مقابل 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 وارده به پالپ:

۱- در آسیب‌های ملایم، سلول‌های stem به کمک فاکتورهای زیر، تکثیر می‌شوند:

* (PGDF-BB) Platelet-derived growth factor BB

* (VEGF) vascular endothelial-growth factor

* (ICF-1) Insulin-like growth factor

* (TGF- β 1) transforming growth factor β 1

۴- مصرف کورتیکواستروئیدها

۵- دیابت

۶- هیپرگلیسمی

۷- ژنتیک:

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

* IL-1b

* MMP2,3

* HSPA1L

* HSPA6

● حضور FOXP3 و میکرو RANs، ممکن

است باعث بیان ژن‌های مرتبط با بیماری شود.

*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

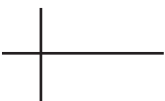
بافت‌های پری اپیکال، تاثیر منفی داشته باشند

مانند موارد زیر:

۱- لکوپنی

۲- اختلالات خونی

۳- سوء تغذیه



ملاحظات سیستمیک در بیماران اندودنتیک و افراد مسن

☆ ارزیابی سلامت سیستمیک در بیماران اندودنتیک

بیماران مراجعه کننده بایستی از نظر موارد زیر
بررسی شوند:

۱- آیا تجربه درمان قبلی اندو را دارند و اگر بله،
چه خاطره‌ای از آن به یاد دارند؟

۲- آیا سابقه درد مزمن دارند؟ بیماران با این
سابقه، خطر بالایی برای تجربه دردهای پایدار و
دردهای پس از درمان دارند.

۳- سابقه بیماری‌های زیر را بایستی بررسی شود:

- بیماری‌های قلبی-عروقی
- مشکلات هورمونی
- اختلالات تنفسی
- هیپاتیت
- مشکلات کلیوی

۴- 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.

۵- در بیماری‌رانی 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.
هیپارین هم یک ماده ضد انعقاد است که PTT را
طولانی می‌کند.

۶- احتمال اندوکاردیت عفونی بایستی در بیماران
با مفاصل مصنوعی در نظر گرفته شود.



مדיاستنیت 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، لنفادنوپاتی، بی‌حالی و عفونت‌های فضا‌های صورتی دارند، بایستی سریعاً تحت درمان قرار گیرند و محرک‌های موضعی از آن‌ها حذف شود (درناژ تورم). بیمارانی که دچار سلولیت شده‌اند، بایستی تحت درمان آنتی‌بیوتیکی قرار گیرند.

■ عفونت‌های مزمن اندو:

مطالعات نشان داده است که:

- ۱- تعداد باکتری‌ها در ضایعات اولیه اندو، از تعداد آن‌ها در ضایعات پری اپیکال پایدار کمتر می‌باشد.
- ۲- احتمال سکتة 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 مزمن 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 موفقیت درمان اندو در بیماران دیابتیک با ضایعات قبل از درمان، پایین تر می‌باشد.
- این مساله را به کمک موارد زیر می‌توان توجیه کرد:

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

- گوتاپرکا
- 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 رادیولوستانی‌های 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 پرپودنشیوم توسط اتصالات پرپودنتال و اپی تلیوم سالکولار، در برابر میکروب‌ها، محافظت می‌شود. به دنبال پاتوز پالپی یا پرپودنتیت مارجینال، این سد محافظتی شکست شده و میکروب‌هایی که تا این لحظه، بی‌خطر بودند به میکروب‌های پاتوژن 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 آپسه مغزی،

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 دارو را همزمان 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 تروما را به بافت نرم وارد کرد، به عنوان مثال: زمان گذاشتن کلامپ، باید کمترین دستکاری لثه‌ای انجام شود.

☺ بیمارانی که دارو را به صورت خوراکی دریافت می‌کنند:

• ریسک کمتری برای ابتلا به BRONJ دارند.

• نتایج درمان‌های اندو آن‌ها، تفاوتی با بیماران عادی ندارد.

☆ عفونت‌های ویروسی

■ HIV

قبلاً به نظر می‌آمد که بیماران مبتلا به HIV به خصوص کسانی که شمار $CD4^+$ آن‌ها کمتر از $ml200$ 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:

• میکروب‌های خاص با قدرت ویرولانسی 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.

☆ 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 پریدنتال را نباید از یاد برد.

☆ 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 $66 Gy$ تا $70 Gy$ 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 پروگنوز درمان می‌شود. بیمارانی که تحت درمان با بیسفسفونات‌ها

هستند، نیز در خطر ابتلا به bisphosphonate-

۱- Varicella zoster (VZV): بیماران درگیر با

این ویروس:

- پس از خوب شدن تاول‌هایشان، ممکن است نورالژیای 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) و

Epstein-Barr Virus (EBV): بیماران درگیر با این ویروس‌ها، ممکن است ضایعات پری اپیکالی بزرگتر و با درد بیشتری را تجربه کنند.

۳- Human Herpes virus (۸-۱) HHV و EBV:

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.

☆ سیکل سل آنمی

اختلال مادرزادی سلول‌های قرمز خونی می‌باشد که منجر به کمبود اکسیژن خون می‌شود. فرم ضعیف‌تر این بیماری سیکل سل trait نامیده می‌شود که ناشی از انتقال هموزیگوس ژن‌های متاثر می‌باشد. یافته‌های دهانی این بیماری عبارتند از:

۱- نمای «پله نردبانی» ترابکول‌های استخوانی در

رادیوگرافی

۲- هیپومینرالیزاسیون مینا

۳- کانال‌های کلسیفیه

۴- افزایش میزان اوربایت و اورجت

۵- پاتوزهای پالپی خود به خود در دندان‌های

غیر پوسیده

۶- احتمال بالاتر تجربه دردهای صورتی- دهانی

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

☆ سیگار

مطالعات نشان داده است که موارد زیر در افراد

سیگاری بیشتر دیده می‌شود:

۱- بیماری‌های پریدونتال

۲- موکوزیتیس

۳- ضایعات پیش بدخیمی و بدخیمی دهان

۴- ضایعات پالپال و پری اپیکال که با افزایش زمان مصرف سیگار، احتمال حضور آن‌ها بالاتر می‌رود. (البته در کسانی که بیش از ۹ سال است که سیگار را ترک کرده‌اند. این احتمال را کاهش می‌یابد).

۵- درد و تورم پس از جراحی اندودونتیک

۶- عفونت‌های پس از جراحی

۷- تغییر عملکرد تنظیمات ایمنی سیتوکاین‌ها و موکاین‌ها در پالپ

☆ ژنتیک

برخی از پلی مورفیسم‌های ژنی، می‌تواند نتایج درمان اندو را تحت تاثیر قرار گیرد، به عنوان مثال:

۱- الل ۲، اینترکولین ۱B با کاهش بهبودی پس

از درمان اندو مرتبط است.

۲- پلی مورفیسم ژن‌های اینترلوکین‌های ۱B، ۶ و

۸ با اپیکال پریدونتیت مرتبط می‌باشد.

☆ چالش اندودونتیک در افراد مسن

■ کلسیفیکاسیون متامورفوزیس:

تشکیل عاج ثانویه با ثالثیه به دنبال تحریکات

زیر، سرعت پیدا می‌کند:

۱- پوسیدگی

۲- تروما

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، پیرتر 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 نفوذپذیری 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 اکلووزو اپیکالی کاهش می‌یابد.

۲- سلول‌های ادنتوبلاست و فیبروبلاست 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 دژنراتیو در اندوتلیوم می‌شوند.

۴- فضای اشغال شده توسط کلاژن، 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 تجمعی تحریکات با گذر زمان بر می‌گردد.

۲- این که شرایط سیستمیک، مستقماً پاسخ پالپ به تحریکات را، تحت تاثیر قرار دهد، هنوز

۳- برزن

۴- بیماری‌های پرپودنتال

۵- درمان‌های رستوراتیو

به دنبال تشکیل عاج، کلسیفیکاسیون در پالپ دندان به دو شکل رخ می‌دهد:

۱- سنگ‌های پالپی (دنتیکل): که در پالپ تاجی دیده می‌شوند و پیدا کردن موقعیت کانال‌ها را مشکل می‌کنند. دو نظریه در مورد سنگ‌های پالپی مطرح است:

● هسته تشکیل سنگ، عروق یا اعصاب دژنره شده می‌باشد. این نظریه قطعی نیست.

● سنگ پالپی، ممکن است درد ادنتوژنیک ایجاد کند. این نظریه، غلط است.

☺ سنگ پالپی در موارد زیر بیشتر دیده می‌شود:

● بیماران قلبی- عروقی

● مصرف کنندگان داروهای استاتین

۲- کلسیفیکاسیون منتشر (خطی): که در پالپ ریشه‌ای دیده می‌شوند.

☺ در پالپ چمبر مولرها، به دنبال تشکیل عاج، ممکن است عاج در کف و سقف پالپ چمبر بیش از دیواره‌های 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 پالپ به دنبال پاسخ به تحریکاتی که در طی زمان، به آن وارد می‌شود، واکنش‌هایی 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،

۵- تهیه اکسس 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 پرسنل، 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، شکل‌دهی و پاکسازی کانال‌ها، نیازمند حوصله و کار بیشتری می‌باشد. استفاده از مواد لغزنده کانال مانند گلیسیرین، Glyde, RC-Perp و هم چنین فایل‌های Glide path با تیپر ۰.۲٪ (مانند Pathfile و ProGlider) پیشنهاد می‌شود.

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 مورفیزم 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 محدودیت‌هایی 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 بالاترشان بر می‌گردد. حین درمان پالپ نکروز یا زمان پر کردن کانال، یا حین درمان مجدد، ممکن است اصلاً 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.

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

- بیماران با آسم شدید

۴- استخوان و بافت نرم، مخاط آلونولار لثه، 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. هموراژی منتشر که با تغییر رنگ پوست همراه می‌شود تغییر رنگ پوست عرض ۱ تا ۲ هفته بر طرف 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 اندودنتیک 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



نتایج درمان اندودنتیک

• موفقیت یا شکست درمان اندودنتیک از نظر بیمار، دندانپزشک یا شرکت‌های بیمه، ممکن است تعاریف متفاوتی داشته باشد اما طبق تعریف انجمن اندودنتیست‌های آمریکا موفقیت یا شکست به صورت‌های زیر تعریف می‌شود:

۱- Healed: دندان فانکشنال، بدون علامت با حداقل پاتوژن پری رادیکولار رادیوگرافیک یا بدون آن
۲- Non healed: دندان علامتدار و بدون فانکشن یا با بدون پاتوژن پری رادیکولار رادیوگرافیک
۳- Healing:

• دندان بدون علامت و فانکشنال با ضایعه پری رادیکولار

• دندان علامتدار و فانکشنال با یا بدون پاتوژن پری رادیکولار رادیوگرافیک

۴- Functional: دندان یا ریشه که در سیستم دندان‌های کارآمد می‌باشد.

• دوره‌های پیگیری توصیه شده از ۶ ماه تا ۵ سال می‌باشد. طبق این قانون در فالوآپ دندان:

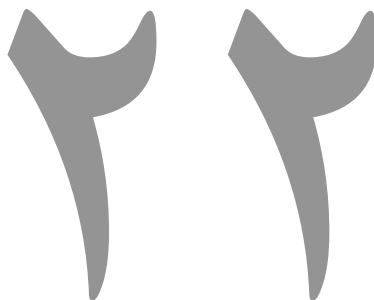
۱- ضایعه رادیوگرافیکی که پس از یک سال بدون تغییر بماند یا بزرگتر شود، ناموفق ارزیابی می‌شود.
۲- اگر پس از ۶ ماه، ضایعه رادیوگرافیک بدون تغییر بماند یا کوچکتر شود، در پروسه ترمیم ارزیابی می‌شود و نیاز به فالوآپ بیسشتر دارد.

• ضایعات بزرگتر نسبت به ضایعات کوچکتر زمان بیشتری برای ترمیم نیاز دارند.

• پروسه ارزیابی درمان موفق اندودنتیک به دلیل عدم ارتباط مستقیم با پروسه بیماری و تظاهرات کلینیکی‌اش، پیچیده می‌باشد، در زمان‌های فالوآپ، ارزیابی شامل موارد زیر می‌باشد:

۱- تاریخچه بیمار

* تداوم علائم یا نشانه‌ها مدتها پس از درمان نشان دهنده بیماری پایدار است.



دندان‌های چند ریشه باید در زوایای مختلف بررسی شوند.

* طبق مطالعه Bender و همکارانش، در ۱۹۶۶ تفسیر رادیوگرافیک بسیار وابسته به شخص می‌باشد. * Qrstavik و همکارانش، برای ارزیابی رادیوگرافیک نتایج درمان ریشه، ایندکس پری اپیکالی را معرفی کردند این ایندکس:

■ براساس مقایسه پنج تصویر رادیوگرافیک که توسط Brynolf در ۱۹۹۷ معرفی شده می‌باشد.

■ این تصاویر ۵ درجه را نشان می‌دهند که درجه ۱، پری اپکس سالم، درجه ۵، ضایعه بزرگ پری اپیکالی می‌باشد.

■ تصاویر قبل از درمان و تصاویر زمان فالوآپ طبق شباهتشان با تصویر فوق، درجه بندی می‌شوند.

■ سه نتیجه را برای درمان اندودنتیک تعریف می‌کند:

۱- healing: اندازه ضایعه کاهش می‌یابد.

۲- healed: ضایعه حذف شده است.

۳- developing: ضایعه جدید تشکیل شده است.

■ این ایندکس دقیق و قابل تکرار است و طبق تعریف آن ترمیم کامل، ۴ تا ۵ سال طول می‌کشد.

* مطالعات اخیر نشان داده است که تصاویر سه بعدی (CBCT) در فالوآپ یکساله، به دلیل تشخیص دقیق‌تر و بالاتر ضایعات استخوانی که در تصاویر دو بعدی دیده نمی‌شود، باعث افزایش نتایج نامشخص یا غیرقابل قبول ترمیم می‌شوند.

۴- ارزیابی هیستولوژیک

* نتیجه هیستولوژیک موفق با بازسازی ساختاری پری رادیکولار و عدم حضور التهاب، ارزیابی می‌شود.

* ارتباط بین یافته‌های هیستولوژیک و نمای رادیوگرافی، مشخص نمی‌باشد.

* ظهور علائم و نشانه‌های جدید، ماه‌ها یا سال‌ها پس از درمان ریشه - نشانه بیماری پس از درمان (به عنوان مثال لیکیج ترمیم کرونالی) می‌باشد.

* علائمی چون درد حین جویدن، نشانه عفونت یا التهاب پری رادیکولار، بدون توجه به حضور ضایعه رادیوگرافیک می‌باشد.

* درد حین آزاد کردن دندان از فشار می‌تواند ترک باشد. * مزه بد نشانه آبسه در حال درناژ است.

* حساسیت به سرما و گرما می‌تواند نشانه دندان درمان نشده مجاور باشد هر چند که می‌تواند نشانه کانال زنده گم شده در دندان اندو شده باشد.

۲- معاینه کلینیکی: معیارهای موفقیت کلینیکی شامل موارد زیر می‌باشد:

* عدم حضور علائم تورم، عفونت و التهاب

* عدم حضور سینوس ترک

* عدم حضور دیفکت بافت نرم یا پاکت پریدنتال

۳- معاینه رادیوگرافیکی

* موفقیت رادیوگرافیک با حذف یا عدم حضور ناحیه rarefaction برای حداقل یک سال پس از درمان تعریف می‌شود.

* شکست رادیوگرافیک با حضور یا پیشرفت پاتوژنز رادیوگرافیکی تعریف می‌شود.

* وضعیت نامشخص رادیوگرافیکی با موارد زیر تعریف می‌شود:

■ دندان بدون علامت و فانکشنال که ضایعه آن نه بزرگتر و نه کوچکتر شده است.

■ دندانی که رادیوگرافی قبلی جهت مقایسه وضعیت کنونی‌اش را ندارد.

* حین ارزیابی رادیوگرافیکی باید تصویر حتی‌الامکان در موقعیت‌های مشابه و با حداقل

دستوربش‌ن تهیه شوند. بهترین تکنیک با قابلیت تکرار، تکنیک موازی می‌باشد.

* طبق مطالعه Brynolf تمام ریشه‌های اندو شده قدری التهاب پری رادیکولر را علیرغم نمای موفق رادیوگرافی نشان می‌دهند.

* طبق مطالعه Green اغلب ریشه‌های اندو شده که در رادیوگرافی، پری اپکس نرمال داشتند از لحاظ هیستولوژیک، عاری از التهاب بودند.

☆ Survival rates و Success rates

• طبق مطالعه ترابی‌نژاد، موفقیت رادیوگرافیک در ۸۱/۵٪ دندان‌های اندو شده در دوره پنج ساله ارزیابی دیده شده است. طبق مطالعه دیگری از همین محقق موفقیت درمان ایمپلنت بیش از درمان ریشه می‌باشد و موفقیت درمان ریشه بیشتر از پروتزهای دندان‌ی ثابت می‌باشد.

• طبق تعریف Friedman و Mor در سال ۲۰۰۴، واژه functional retention اطلاق می‌شود به دندان بدون علامت و نشانه بدون توجه به ضایعه رادیوگرافیک.

• Survival rate دندان‌های اندو شده، از ۹۴٪ برای ۳/۵ سال تا ۹۷٪ برای ۸ سال تخمین زده شده است.

☺ عوارض پس از درمان ریشه، پس از ۱۰ سال، حدود ۴٪ می‌باشد در حالی که این درصد برای ایمپلنت‌های تک دندان‌ی، ۱۸٪ می‌باشد.

☹ در اندودنتیک عوارض درمان به عنوان شکست درمان تلقی می‌شود.

☆ فاکتورهای پروگنوستیک

• Strindberg در ۱۹۵۶ نتایج درمان مرتبط با فاکتورهای بیولوژیک و درمانی، را بررسی کرد.

• فاکتورهای پیش‌بینی کننده شکست و موفقیت درمان عبارتند از:

۱- پاتوز اپیکالی

۲- وضعیت باکتریال کانال

۳- وسعت و کیفیت پرکردگی

۴- کیفیت ترمیم کرونالی

• فاکتورهایی که پروگنوز درمان را کاهش می‌دهند عبارتند از:

۱- حضور ضایعه پری رادیکولار قبل درمان

۲- ضایعه بزرگ پری رادیکولار

۳- حضور باکتری‌ها در کانال قبل از پر کردن کانال

۴- پرکردگی کوتاه، بلند، دارای حباب یا بدون

دانسیتی

• استفاده از کلسید هیدروکساید به عنوان داروی داخل کانال، ممکن است پروگنوز را بهتر کند.

• فاکتورهای زیر حداقل تأثیر را بر روی پروگنوز دارند:

۱- سن و جنس بیمار

۲- نوع دندان

۳- تکنیک پر کردن کانال

• اغلب مشکلات پزشکی تأثیر بر روی پروگنوز ندارند، با این حال، بیماران با دیابت وابسته به انسولین، ترمیم کمتری پس از درمان ریشه دندان با ضایعه اپیکالی را نشان می‌دهند. همچنین، بیماران با دیابت، هیپرتنشن و بیماری عروق کرونری، ریسک بیشتری برای کشیدن دندان دارند.

• در بیماران زیر، درمان ریشه دندان بر کشیدن دندان ارجح است:

۱- بیماران با اختلالات خونریزی

۲- بیماران با رادیوتراپی گردن و سر

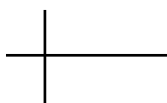
۳- بیماران تحت درمان با دوز بالای بیسفوسفونات‌ها

علل شکست درمان

علل شکست درمان اندودنتیک را می‌توان به سه

مورد تقسیم‌بندی کرد:

۱- علل قبل از درمان



• انتخاب اول درمانی برای درمان اندودنتیک شکست خورده، در اغلب موارد، درمان ریشه مجدد غیرجراحی می‌باشد که میزان موفقیت آن بین ۴۰٪ تا ۱۰۰٪ گزارش شده است.

• میزان موفقیت درمان جراحی انتهایی ریشه وابسته به مهارت عمل کننده و تکنیک مورد استفاده از ۳۷٪ تا ۹۱٪ تخمین زده است. با پیشرفت تکنیک‌های جراحی، موفقیت بالاتر رفته است. با این حال موفقیت بلندمدت درمان مجدد ریشه نسبت به درمان جراحی، بیشتر است همچنین جراحی موفقیت کمتری نسبت به ایمپلنت تک دندان نشان داده است اگر دندان تحت جراحی از لحاظ پرپودنتالی مشکل داشته باشد، نتایج درمان جراحی کاهش می‌یابد.

• طبق تعریف آکادمی استئواینترگریشن، ایمپلنت نه تنها باید اهداف درمانی را تأمین کند بلکه باید فانکشن، ثبات و زیبایی را برای بیمار به همراه داشته باشد. طبق مطالعات انجام شده در مورد ایمپلنت:

- ۱- در سال اول پس از درمان، ایمپلنت موفقیت بیشتری نسبت به درمان ریشه دندان نشان داده است. این موفقیت پس از ۶ سال کمتر شده و به نفع درمان ریشه، تغییر می‌کند. طبق مطالعه اقبال و کیم، موفقیت در کل زمان مورد تحقیق برای ایمپلنت ۹۵٪ و برای درمان ریشه ۹۴٪ گزارش شده است.
- ۲- عوارض پس از درمان ایمپلنت، بیشتر از درمان ریشه دندان می‌باشد. در شرایط مشابه دندان طبیعی ترمیم شده نسبت به ایمپلنت بیشتر باقی می‌ماند.
- ۳- طبق مطالعه وحدتی و همکارانش درمان ایمپلنت نسبت به درمان ریشه دندان:

- * درمان‌های اضافی بیشتری نیاز دارد.
- * تعداد جلسات درمانی بیشتری نیاز دارد.
- * زمان بیشتری تا تحویل رستوریشن نهایی دندان می‌برد.

۲- علل حین درمان

۳- علل پس از درمان

به طور کلی به نکات زیر توجه کنید:

- باکتری‌ها به فرم بیوفیلم، نسبت به فرم پلانکتونیک، ۱۰۰۰ برابر مقاوم‌تر می‌باشند و این موضوع بزرگترین چالش در ارتباط با بیوفیلم‌ها می‌باشد.
- اکتینومیست و پرو پیونی باکتریوم، می‌توانند منجر به عفونت خارج ریشه‌ای شوند.
- ضایعات پری اپیکالی از نظر بافت‌شناسی:

۱- ۵۰٪ گرانولوما هستند

۲- ۳۵٪ آبسه هستند

۳- ۱۵٪ کیست هستند، تقریباً ۴۰٪ کیست‌ها،

پاکت سیست هستند. حفره‌ای مفروش با اپی تلیوم که به کانال ریشه از طریق فورامن اپیکال ارتباط دارد و اغلب پس از درمان ریشه بهبود می‌یابد. ۶۰٪ کیست‌ها، کیست‌های دائمی هستند که به فورامن اپیکال ارتباطی ندارد و تنها پس از کشیدن دندان یا درمان جراحی انتهایی ریشه بهبود می‌یابند.

- تشخیص افتراقی کلینیکی بین گرانولوما و کیست و بین کیست‌های کاذب یا واقعی، امکان‌پذیر نمی‌باشد، با این حال ضایعات بزرگتر از ۲۰۰ میلی‌متر مربع، اغلب سیست هستند.

- طبق مطالعه Sjogren اگر پرکردگی کانال در محدوده صفر تا دو میلی‌متری اپکس رادیوگرافیک باشد ۹۴٪ ترمیم پری اپیکالی رخ می‌دهد اگر از این اندازه، کوتاه‌تر باشد، موفقیت به ۶۸٪ کاهش می‌یابد.
- پرکردگی بلندتر از اپکس می‌تواند باعث موارد

زیر شود:

۱- واکنش جسم خارجی

۲- خونریزی پری رادیکولار

۳- عفونت خارج ریشه‌ای

* دارودرمانی بیشتری نیاز دارد.

* هزینه درمان بالاتر است.

۴- درمان ایمپلنت و درمان دندان طبیعی نباید دو پروسه در حال رقابت در نظر گرفته شوند بلکه این دو درمان مکمل یکدیگر می‌باشند.

• میزان موفقیت پروتزهای دندانی ثابت، ۴۸٪ تا ۹۵٪ تخمین زده شده است. امروزه پروتزهای ساپورت شده توسط ایمپلنت بر پروتزهای ساپورت شده توسط دندان ارجحیت دارد.

☹️ کمترین دلیل برای کشیدن دندان درمان ریشه شده، درمان اندو ناکافی می‌باشد.

☺️ طبق مطالعات متاآنالیز، میزان موفقیت در

موارد زیر:

۱- درمان ریشه دندان با تشخیص پالپیت

برگشت‌ناپذیر: ۱۰۰٪ - ۹۰٪

۲- درمان ریشه دندان با تشخیص اپیکال

پریودنتیت: ۸۵٪ - ۷۵٪

۳- درمان میکروسرجری اندودنتیک: ۹۴٪ - ۹۱٪

۴- درمان ایمپلنت تک واحدی: ۱۰۰٪ - ۹۰٪

