

اصول و درمان اندودانتیکس

ترابی نژاد ۲۰۲۱

مترجمین:

دکتر عباسعلی خادمی

استاد گروه اندودانتیکس دانشکده دندانپزشکی و پژوهشکده علوم دندانپزشکی ترابی نژاد دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

دکتر مریم زارع جهرمی

دانشیار گروه اندودانتیکس دانشکده دندانپزشکی آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)

دکتر پریسا رنجبریان

استادیار گروه اندودانتیکس دانشکده دندانپزشکی آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)

ویراستار:

دکتر حمیدرضا همتی استادیار گروه اندودانتیکس دانشکده دندانپزشکی اصفهان

گروه مترجمین:

محمد مصطفی آقامحسینی

سیدعلی جعفریان محمدی

دکتر سحر السادات شریعتی نجف آبادی

سجاد بابایی

دکتر شیوا شکریان

مینا شکریان

رضا ناظم

دکتر صدف محمودی

سرشناسه	ترابی‌نژاد، محمود، ۱۳۲۵ - Torabinejad, Mahmoud
عنوان و نام پدیدآور	اصول و درمان اندودانتیکس ترابی‌نژاد ۲۰۲۱/ [محمود ترابی‌نژاد، اشرف فواد، شاهرخ شهابنگ]؛ مترجمین عباسعلی خادمی، مریم زارع‌جهرمی، پریسا رنجبریان؛ ویراستار حمیدرضا همتی گروه مترجمین سیدعلی جعفریان محمدی ... [و دیگران].
وضعیت ویراست	[ویراست ۲].
مشخصات نشر	تهران: شایان نمودار، ۱۳۹۹.
مشخصات ظاهری	۵۶۸ ص: مصور: ۲۲ × ۲۹ س.م.
شابک	۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۵۷۲-۱
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	عنوان اصلی: Endodontics : principles and practice, 6th ed, ۲۰۲۱.
یادداشت	گروه مترجمین سیدعلی جعفریان محمدی، محمدمصطفی آقامحسنی، سجاد بابایی، سحرالسادات شریعتی نجف‌آبادی، مینا شکران، شیوا شکران، صدف محمودی، رضا ناظم.
یادداشت	کتابنامه.
موضوع	آندودونتیک
موضوع	Endodontics
موضوع	دندان‌پزشکی
موضوع	Dentistry
موضوع	روت کانال درمانی
موضوع	Root canal therapy
شناسه افزوده	فواد، اشرف
شناسه افزوده	Fouad, Ashraf F.
شناسه افزوده	شهابنگ، شاهرخ
شناسه افزوده	Shabahang, Shahrokh
شناسه افزوده	خادمی، عباسعلی، ۱۳۲۸ - مترجم
شناسه افزوده	زارع جهرمی، مریم، ۱۳۴۸ - مترجم
شناسه افزوده	رنجبریان، پریسا، ۱۳۶۷ - مترجم
شناسه افزوده	همتی، حمیدرضا، ۱۳۶۶ - ویراستار
شناسه افزوده	جعفریان محمدی، سیدعلی، ۱۳۷۶ - مترجم
رده بندی کنگره	RK۲۵۱
رده بندی دیویی	۶۱۷/۶۳۴۲
شماره کتابشناسی ملی	۷۵۰۰۲۵۲

نام کتاب: اصول و درمان اندودانتیکس - ترابی‌نژاد ۲۰۲۱

مترجمین: دکتر عباسعلی خادمی، دکتر مریم زارع جهرمی، دکتر پریسا رنجبریان
گروه مترجمین: سیدعلی جعفریان محمدی، محمدمصطفی آقامحسنی، سجاد بابایی، دکتر سحرالسادات شریعتی نجف آبادی، مینا شکران، دکتر شیوا شکران
دکتر صدف محمودی، رضا ناظم
ویراستار: دکتر حمیدرضا همتی
ناشر: انتشارات شایان نمودار
مدیر تولید: مهندس علی خزعلی
حروفچینی و صفحه‌آرایی: انتشارات شایان نمودار
طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار
چاپ و صحافی: چاپ شریف نو
شمارگان: ۱۰۰۰ جلد
نوبت چاپ: اول
تاریخ چاپ: بهار ۱۴۰۰
شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۵۷۲-۱
قیمت: ۷۰۰، ۰۰۰، ۱ ریال



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 مؤلفین

مسئولیت اصلی دندانپزشکان همیشه تسکین درد و جلوگیری از دست دادن دندان می باشد. علی رغم تلاش های آنها، بسیاری از دندان ها دچار پوسیدگی شده، متحمل آسیب های ناشی از ضربه شده و یا تحت تاثیر بیماری های دیگر نیاز به مراقبت های اندودنتیک دارند. اندودانتیکس رشته ای از دندانپزشکی است که با مورفولوژی، فیزیولوژی و آسیب شناسی پالپ دندان انسان و بافت های اطراف ریشه و همچنین پیشگیری و درمان بیماری ها و آسیب های مرتبط با این بافت ها سر و کار دارد. حوزه فعالیت آن شامل تشخیص و درمان دردهای با منشأ پالپ و پری اپیکال، درمان پالپ زنده، روندهای درمانی اندودنتیک رژنریتیو، درمان ریشه غیر جراحی، درمان مجدد ریشه به صورت جراحی و غیر جراحی در موارد ضایعات پایدار و بلیچینگ داخلی دندان های تغییر رنگ یافته می باشد. در نهایت، هدف اصلی این رشته حفظ دندان طبیعی است. درمان کانال ریشه یک روش آزمایش شده است که تسکین دهنده درد است و عملکرد زیبایی را برای بیماران برای ده ها سال باز می گرداند. میلیون ها بیمار انتظار دارند دندان طبیعی خود را حفظ کنند. هنگامی که درمان کانال ریشه اندیکاسیون پیدا میکند، بیماران باید بدانند که در صورت انجام صحیح، این روش بی خطر است و از موفقیت بالایی برخوردار است.

همانند سایر تخصص های دندانپزشکی درمان ریشه دو مولفه جدانشدنی علم و هنر را در بر دارد. مولفه هنر شامل اجرای مراحل فنی در طول درمان ریشه است و علم آن شامل علوم پایه و بالینی مرتبط با شرایط بیولوژیکی و پاتولوژیک است که هنر درمان ریشه دندان را از طریق اصول و روش های درمان مبتنی بر شواهد هدایت می کند. درمان مبتنی بر شواهد بهترین شواهد بالینی را با تخصص بالینی پزشک و نیازها و ترجیحات درمانی بیمار ادغام می کند. یک هدف اصلی کتاب اندودنتیکس: اصول و درمان، آمیختن اطلاعات مبتنی بر شواهد در زمینه پیشرفت های فنی و علمی در حیطه درمان ریشه می باشد.

متخصصان درمان ریشه دندان به تعداد کافی برای مدیریت نیازهای درمان ریشه مردم وجود ندارند، بنابراین دندانپزشکان عمومی باید برای حفظ دندانهای طبیعی به متخصصان ریشه دندان کمک کنند. مسئولیت آنها تشخیص بیماری های پالپ و پری اپیکال و انجام درمان های ریشه بدون عارضه است. در حقیقت بیشتر درمان های ریشه توسط دندانپزشکان عمومی انجام می شود. کتاب درسی حاضر، که به طور خاص برای دانشجویان دندانپزشکی و دندانپزشکان عمومی نوشته شده است، روی محتوای بالینی متمرکز است و شامل اطلاعات لازم برای کسانی است که مایلند درمان اندودنتیکس را انجام دهند. این موارد شامل تشخیص، طرح درمان و مدیریت بیماری های پالپ و پری اپیکال است. علاوه بر این، دندانپزشک عمومی باید قادر به تعیین پیچیدگی مورد باشد و تعیین کند آیا او می تواند درمان لازم را انجام دهد یا اینکه ارجاع گزینه بهتری است.

ویرایش جدید این کتاب بر روی محتوای بالینی متمرکز است و برخی از علوم پایه را حذف کرده است زیرا خوانندگان قبلاً علوم پایه مربوط به درمان ریشه دندان را مطالعه کرده اند. ما همچنین فهرست مطالب را بررسی مجدد نموده ایم و تغییراتی در جهت ترکیب و یا حذف بعضی از فصل ها به جهت به روز کردن و اضافه کردن اطلاعات کلینیکی جدید انجام داده ایم. به علاوه این کتاب همچنین برای اولین بار شامل دسترسی کد شناسایی مشاور متخصص است.

این ویرایش حاوی اطلاعاتی در مورد پاتورن‌های بیماری‌های پالپ و پری اپیکال، ملاحظات سیستمیک برای بیمارانی که نیاز به درمان ریشه دارند، رادیولوژی اندودنتیک شامل استفاده از CBCT، تشخیص و طرح درمان، تشخیص افتراقی درد و رادیولوژی‌های با منشأ - غیرپالپی، پیچیدگی موارد درمان و زمان ارجاع و مشاوره با یک متخصص ریشه، وسایل درمان ریشه، بی‌حسی موضعی، درمان اضطراری، مدیریت پالپ زنده از جمله بازسازی مجموعه عاج پالپ، آسیب‌های تروماتیک، آناتومی کانال ریشه، آماده‌سازی حفره دسترسی، تمیز کردن و شکل دادن، آبجوریشن و ترمیم موقت و همچنین ترمیم نهایی دندان با درمان ریشه و بلیچینگ می‌باشد.

علاوه بر این، علل، پیشگیری و درمان خطاهای تصادفی حین درمان و همچنین درمان موارد با بیماری‌های پایدار با استفاده از رویکردهای غیر جراحی و جراحی و نتایج درمان آنها را شامل می‌شود که رهنمودهایی را برای ارزیابی این روش‌ها ارائه می‌دهد.

از دیگر ویژگی‌های متمایز ویرایش جدید می‌توان به سوالات میان فصل (بصورت آنلاین) اشاره کرد تا خواننده قبل از انتقال به مبحث بعدی در یک فصل، بررسی کند که آیا مفهوم و منطق را درک کرده است.

نسخه چاپی این کتاب با دسترسی آنلاین به کلیپ‌های ویدیویی اضافی برای روش‌های انتخاب شده (از طریق پین کد در جلد داخلی)، ارتقا یافته است. این ویژگی کتابی درسی را برای خواننده فراهم می‌کند که دقیق و به روز است و دنبال کردن مطالب به روشی تعاملی و ساده می‌باشد.

کتاب اندودنتیکس: اصول و درمان، در نظر گرفته نشده است که شامل تمام اطلاعات زمینه‌ای در مورد هنر و علم درمان ریشه باشد. اما در عین حال، این کتاب به عنوان "کتاب آشپزی" یا یک کتابچه راهنمای تکنیک آزمایشگاهی طراحی نشده است. هدف این کتاب درسی این است که اطلاعات اولیه را برای انجام درمان کانال ریشه در اختیار خواننده قرار دهد و دانش زمینه‌ای را در حوزه‌های مرتبط به خواننده ارائه دهد. این کتاب باید به عنوان پایه‌ای برای درک علت و درمان دندان‌های دارای بیماری‌های پالپ و پری اپیکال استفاده شود و سپس خواننده می‌تواند تجربیات درمان ریشه خود را به موارد چالش برانگیزتر گسترش دهد. ارائه بهترین کیفیت مراقبت، چراغ راهنما برای طرح درمان و انجام درمان مناسب است.

ما می‌خواهیم از نویسندگان مشارکت‌کننده برای به اشتراک گذاشتن مطالب و تجربیات خود با خوانندگان و با ما تشکر کنیم. مشارکت آنها کیفیت زندگی میلیون‌ها بیمار را بهبود می‌بخشد. علاوه بر این، ما از همکاران و دانشجویان خود که مواردی را ارائه داده و پیشنهادهای سازنده‌ای برای بهبود کیفیت کتاب ما ارائه داده‌اند، قدردانی می‌کنیم.

محمود نرایی نژاد

اشرف فوآد

شاهرخ شباهنگ

۲۰۲۰

مقدمه مترجمین

به نام آنکه جان را فکرت آموخت

چراغ دل به نور جان برافروخت

کتاب حاضر که ویرایش ششم Endodontics: Principle and Practice تحت عنوان اندودنتیکس: اصول و درمان که توسط آقایان پرفسور محمود ترابی‌نژاد، اشرف اف فواد و شاهرخ شباهنگ نگارش شده است به عنوان یک منبع آموزشی اصلی در بسیاری از دانشکده‌های معتبر جهان محسوب می‌شود. بدون تردید مقبولیت کلی این کتاب که باعث ویرایش و تجدید چاپ‌های مکرر آن شده است مرهون تلاش نویسنده اصلی آن پرفسور محمود ترابی‌نژاد می‌باشد این دانشمند گرانمایه به عنوان یک ایرانی مسلمان باعث غروری وصف‌ناپذیر در ایرانیان و مایه مباهات و افتخار کشور عزیزمان ایران هستند. پرفسور محمود ترابی‌نژاد در سال ۱۳۲۵ در شهر کاشان متولد شد. در سال ۱۳۴۴ وارد دانشکده دندانپزشکی دانشگاه تهران شد و در سال ۱۳۵۰ با رتبه اول از رشته دندانپزشکی فارغ‌التحصیل گردید. ایشان پس از گذراندن دوره پاتولوژی دهان در دانشگاه ایلینوی آمریکا و اخذ تخصص اندودانتیکس MSD از دانشگاه واشنگتن در سال ۱۳۶۲ به درجه استادی رشته اندودنتیکس نائل گردید.

پرفسور محمود ترابی‌نژاد سرپرست سابق بخش تخصصی اندودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه لومالیندا آمریکا، بیش از ۳۵۰ سخنرانی علمی در چهل کشور جهان، نویسنده‌ی هشت کتاب در زمینه اندودنتیکس و تاکنون ۳۵۰ مقاله علمی منتشر کرده‌اند و پر استنادترین مولف در مجلات معتبر اندودنتیکس، رتبه اول Citation در زمینه Pulp Regeneration می‌باشند. سابقه ۴۲ سال خدمت علمی در دانشگاه لومالیندا آمریکا، دارای جوایز متعدد شامل جایزه رالف سامر در سال ۱۹۸۶، جایزه لوئیس گروسمن در سال ۱۹۹۳، جایزه بشر دوستانه فیلانتر و فیسیت از انجمن اندودنتیست‌های آمریکا در سال ۲۰۰۸، جایزه صد ساله وان گارد از دانشگاه لومالیندا آمریکا در سال ۲۰۰۶، جایزه برترین تحقیق دانشکده دندانپزشکی در سال ۲۰۰۸، جایزه محقق برجسته دانشگاه لومالیندا به عنوان پیشگام در فعالیت‌های علمی سلامت در سال ۲۰۱۳، همچنین ایشان در سال ۲۰۱۶ جایزه ادگار کولیج را به خاطر نقش رهبری و ستودنی در دندانپزشکی و رشته اندودانتیکس از انجمن اندودانتیست‌های آمریکا دریافت کردند. ایشان همچنین به مدت یکسال رئیس انجمن اندودانتیست‌های آمریکا بوده و معرفی MTA به عنوان یک ماده دندانی شناخته شده جهانی که نقش مؤثری در پیشرفت درمان‌های دندانپزشکی داشته است از اقدامات ایشان بوده است. برای استاد عزیز پرفسور محمود ترابی‌نژاد آرزوی سلامتی و توفیق روزافزون از خداوند منان داریم.

از دیگر ویژگی‌های ویرایش هشتم نقش ارزنده همکار دانشمند ایرانی در علم اندودانتیکس دکتر شاهرخ شباهنگ به عنوان مولف می‌باشد که باعث افتخار است و برای ایشان هم آرزوی سلامتی و توفیق از ایزد متعال داریم. همچنین حضور استاد ممتاز اندودنتیکس دانشکده دندانپزشکی کرمان و افتخار جامعه اندودنتیست‌های ایرانی دکتر مسعود پریخ به عنوان مؤلف یکی از فصول در این ویرایش مایه مباهات است، برای ایشان آرزوی سلامتی و توفیق دارم.

از گروه مترجمین کتاب دکتر شیوا شکریان، مینا شکریان، دکتر سحرالسادات شریعتی، دکتر صدف محمودی، سیدعلی جعفریان محمدی، محمدمصطفی آقامحسینی، سجاد بابائی و رضا ناظم به خاطر زحمات فراوان در ترجمه این کتاب تشکر می‌کنیم. از ویراستار محترم جناب آقای دکتر حمیدرضا همتی به خاطر تلاش‌های ارزنده در ویراستاری این مجموعه تشکر می‌کنیم.

از مدیرعامل محترم انتشارات شایان نمودار جناب آقای مهندس جعفر خزعلی و پرسنل پرتلاش و فعال این شرکت بالاخص سرکار خانم آقازاده قدردانی می‌کنیم. در پایان امیدواریم این تلاش علمی و موجب رضایت خداوند متعال و مورد توجه استادان رشته اندودنتیکس، دستیاران عزیز و دانشجویان محترم و همکاران عزیز دندانپزشک قرار گیرد و با پیشنهادات ارزشمند خویش ما را در جهت رفع نواقص احتمالی کتاب و برنامه‌ریزی برای ویرایش‌های بعدی راهنمایی نمایند.

ربنا تقبل منا باحسن قبولک

دکتر عباسعلی خادمی - دکتر مریم زارع جهرمی - دکتر پریسا رنجبریان

بهار ۱۴۰۰

مقدمه پرفسور ترابی نژاد

اکنون که حول و قوه الهی ویرایش هشتم کتاب اصول و درمان اندودنتیکس به زبان مادری فارسی، آماده انتشار است برای اینجانب باعث بسی افتخار است و امید است که مورد استفاده هر چه بیشتر استادان رشته دندانپزشکی و همکاران دندانپزشک، دستیاران و دانشجویان عزیز ایرانی و فارسی زبانان اقصی نقاط دنیا قرار گیرد.

در این جا لازم است یاد و خاطره استاد فقید دکتر اسماعیل یزدی، پدر دندانپزشکی نوین ایران و سرپرست گروه دندانپزشکی فرهنگستان علوم پزشکی که افتخار شاگردی ایشان را داشته‌ام گرامی بدارم. (روحش شاد و یادش گرامی باد) یاد و خاطر دوست و برادر عزیزم مرحوم دکتر سید بهروز موسوی را که زحمات فراوانی در مدیریت دانشکده دندانپزشکی اصفهان و تاسیس مرکز تحقیقات ترابی نژاد کشیدند را نیز گرامی می‌دارم و برای ایشان رحمت واسعه الهی خواستارم.

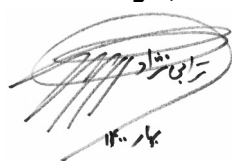
از تلاش‌های دوست و همکار ارجمندم دکتر عباسعلی خادمی به خاطر تلاش‌های ارزشمند ایشان در سالهای طولانی مدیریت دانشکده دندانپزشکی اصفهان و تاسیس پژوهشکده علوم دندانپزشکی ترابی نژاد و ترجمه این ویرایش، و کتاب‌های قبلی اینجانب تشکر می‌کنم.

از همکاران، سرپرستی ترجمه، گروه ترجمه و ویراستار این کتاب از دانشکده دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) و دانشکده دندانپزشکی و پژوهشکده علوم دندانپزشکی ترابی نژاد تقدیر و تشکر می‌کنم.

از انتشارات شایان نمودار به خاطر تلاش‌های ارزنده در چاپ این ویرایش و ویرایش‌های قبلی تقدیر و تشکر می‌کنم. تلاش‌های ارزنده علمی و پیشرفت ایرانیان و همکاران عزیزم در دانشگاه‌های دندانپزشکی که حاصل تلاش و هوش و ذکاوت سرشار ایرانیان است و باعث انتشار مقالات برجسته علمی در معتبرترین ژورنال‌های جهان شده است باعث افتخار اینجانب است و امیدوارم در آینده‌ای نه چندان دور صاحب رتبه برتر علمی در جهان باشیم. امید است مجموعه حاضر موجب ارتقاء سلامت دهان و دندان هموطنان عزیز و مرضی خداوند متعال قرار گیرد.

محمود ترابی نژاد

بهار ۱۴۰۰



ترابی نژاد
۱۴۰۰

فهرست مطالب

فصل اول: پاتورنز بیماری‌های پالپ و پری اپیکال.....	۹
فصل دوم: ملاحظات سلامت سیستمیک در بیماران اندودنتیک و اندودنتیک سالخوردگی.....	۳۵
فصل سوم: رادیوگرافی در اندودنتیکس.....	۵۳
فصل چهارم: تشخیص و طرح درمان اندودنتیک.....	۷۹
فصل پنجم: تشخیص افتراقی درد و ضایعات رادیولو سنت با منشأ غیرپالپی.....	۱۰۵
فصل ششم: پیچیدگی درمانهای اندودنتیک و همکاری با متخصص.....	۱۳۰
فصل هفتم: وسایل اندودنتیک.....	۱۴۸
فصل هشتم: بی حسی موضعی.....	۱۷۱
فصل نهم: اورژانسه‌ای اندودنتیک و درمانهای آن.....	۲۰۲
فصل دهم: کنترل پالپ زنده در دندانهای بالغ.....	۲۲۳
فصل یازدهم: مدیریت آسیبهای تروماتیک دندان.....	۲۴۵
فصل دوازدهم: آناتومی کانال ریشه.....	۲۸۰
فصل سیزدهم: ایزولاسیون حفره دسترسی اندودنتیک و تعیین طول.....	۳۲۷
فصل چهاردهم: پاکسازی و شکل دهی.....	۳۶۰
فصل پانزدهم: پر کردن و پانسمان موقت.....	۳۹۷
فصل شانزدهم: ترمیم دندانهای تحت درمان ریشه شده.....	۴۲۵
فصل هفدهم: سفید کردن دندانهای غیرزنده تغییر رنگ یافته.....	۴۴۶
فصل هجدهم: حوادث حین درمان.....	۴۶۳
فصل نوزدهم: درمان مجدد غیرجراحی.....	۴۹۰
فصل بیستم: میکروسرجری اپیکال.....	۵۱۶
فصل بیست و یکم: درمانهای مکمل.....	۵۳۳
فصل بیست و دوم: نتایج درمان اندودنتیک.....	۵۴۷

پاتوزن بیماری‌های پالپ و پری اپیکال

مترجمین: دکتر صدف محمودی، دکتر پریسا رنجریان

رئوس مطالب

هیستولوژی و فیزیولوژی پالپ دندان	پالپ نرمال
اتیولوژی بیماری‌های پالپ و پری اپیکال	پالپیت برگشت پذیر
میکروبیولوژی عفونت های کانال ریشه	پالپیت برگشت ناپذیر
عفونت های اندودنتیک عفونت های بیوفیلمی هستند	پالپ نکروز
میکروبیوم عفونت های اندودنتیک	طبقه بندی بالینی وضعیت های پری اپیکال (اپیکال)
بیماری های پالپ	بیماری های غیراندودنتیک

اهداف آموزشی

- بعد از مطالعه این فصل دانشجو باید بتواند:
۱. هیستولوژی و فیزیولوژی پالپ دندان را شرح دهد.
 ۲. فاکتورهای اتیولوژی التهاب پالپ را تشخیص دهد.
 ۳. مسیرهای ورود میکروارگانیسم‌ها به پالپ و بافت‌های پری اپیکال را توصیف کند.
 ۴. قادر به طبقه بندی بیماری‌های پالپ و ویژگی‌های بالینی آن‌ها باشد.
 ۵. نتایج بالینی گسترش التهاب پالپ به بافت‌های پری‌اپیکال را شرح دهد.
 ۶. تشخیص‌های هیستوپاتولوژیک ضایعات پری اپیکال با منشأ پالپ
۷. علایم و نشانه‌های بالینی پریودنتیت اپیکال حاد، پریودنتیت اپیکال مزمن، آبسه‌های اپیکال حاد و مزمن و استئیت کندانسان را شناسایی کند.
۸. نقش میکروارگانیسم‌های باقی مانده و پاسخ میزبان را در نتیجه درمان اندودنتیک بیان کند.
۹. مراحل ترمیم بیماری‌های پری اپیکال را بعد از درمان کانال ریشه موفق توصیف کند.

هیستولوژی و فیزیولوژی پالپ دندان نرمال

پالپ دندان یک بافت همبند منحصراً به فرد با اجزای عروقی، لنفاتیک و عصبی می باشد که از سلول های ستیغ عصبی منشأ میگیرند و درون اتاقکی با دیواره های سخت قرار دارد. پالپ شامل ادنتوبلاست ها است که سلول های بسیار اختصاصی با فانکشن ترشحی هستند و نه تنها در ساخت عاج بلکه در ابتدای تکامل دندان با تعامل با دنتال اپیتلیوم در شروع تشکیل مینا نیز نقش دارند. همچنین پالپ از فیبروبلاست‌ها، سلول‌های مزانشیمال تمایز نیافته، کلژن نوع ۱ و ۲، پروتئوگلیکان‌ها، گلیکوپروتئین‌ها و آب تشکیل شده است^(۱) (شکل ۱.۱).

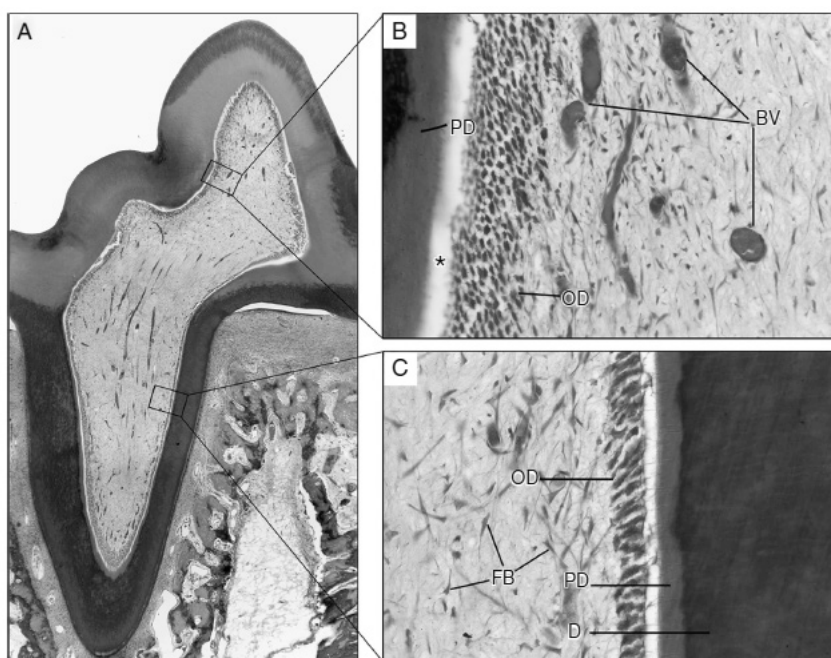
ساختار هیستولوژیک پالپ از این نظر که نمایانگر الگوی ساختمانی منحصر به فرد جهت تشکیل عاج و دفاع علیه پاتوزن‌های مهاجم می باشد، حائز اهمیت است. ادنتوبلاست‌ها

یک لایه نردبانی که پوشاننده دیواره های فضای پالپی می باشد تشکیل می‌دهند و توپول‌های آن‌ها تا حدود دو سوم طول توپول های عاجی گسترش می‌یابند. توپول های عاجی در سنین پایین تر بزرگتر بوده و به تدریج با ضخیم‌تر شدن عاج پری-توبولار، این توپول ها بیشتر اسکروتیک می شوند. ادنتوبلاست‌ها به طور اولیه در تولید عاج معدنی شده نقش دارند. آن‌ها با اتصالات شکاف دار (gap junction) به هم وصل شده و به صورت غشای نیمه نفوذپذیر عمل میکنند. بعلاوه ادنتوبلاست ها با واسطه بیان گیرنده‌های Toll-like (در فصل‌های بعد مشاهده می‌کنید)، سیتوکین ها، دیفنسین‌ها و سایر مدیاتورهای ایمنولوژیک، نقش مهمی در دفاع ایفا می‌کنند.

دو نوع اصلی فیبرهای حسی، پالپ را عصب دهی می‌کنند: فیبرهای A δ دلتا که در محیط پالپ و فیبرهای C که در

بالغ شده و توانایی پالپ برای تحمل تحریکات خارجی مانند تروما یا پوسیدگی کاهش می یابد. هر چند پالپ دندان بالغ نیز مکانیسم هایی جهت مقابله با افزایش جریان خون حین التهاب دارد. از جمله این مکانیسم ها آناستوموزهای شریانی وریدی و لوپ هایی هستند که توانایی به گردش درآوردن و افزایش حجم خون در مواقع مورد نیاز را دارند. همچنین پالپ حاوی شبکه ی پیچیده ای از آرتریول ها و مویرگ ها می باشد که ادنتوبلاست ها که سلول های با متابولیسم بالا هستند را احاطه کرده و به طور معمول با عنوان شبکه مویرگی انتهایی (terminal capillary network) شناخته می شوند.

مرکز پالپ قرار دارند. فیبرهای A δ مسئول پاسخ تیز به تغییرات دمایی هستند. این فایبرها بین ادنتوبلاست ها گسترش یافته و غلاف میلین خود را از دست داده و تا حدود ۱۰۰ تا ۲۰۰ میکرون به درون توبول های عاجی امتداد می یابند. فیبرهای C فاقد میلین و مسئول حس درد مبهم بوده که به دلیل پالپیت برگشت ناپذیر علامت دار ایجاد می شود. همچنین پالپ ممکن است حاوی فیبرهای A β و فیبرهای سمپاتیک در دیواره های آرتریول باشد. ساختمان عروقی پالپ نقش مهمی در پاسخ به تحریک ایفا می کند. هنگام رویش دندان به حفره دهان، اپکس دندان نابالغ بوده و منبع خونی پالپ وسیع است. به تدریج اپکس دندان



شکل ۱.۱. برش هیستولوژیک از (A) دندان مولر موش در نمای (B) کروئال و (C) پالپ ریشه دندان در بزرگنمایی بالاتر. رنگ آمیزی Masson-Goldner trichrome. BV: عروق خونی، D: عاج، FB: فیبروبلاست، OD: ادنتوبلاست ها در لایه ادنتوبلاستی، PD: پره دنتین. یک آرتیفکت (*) پره دنتین را از لایه ادنتوبلاستی جدا میکند. (Courtesy Dr. Claudia Bigueti)

پالپ بیشتر است^(۲). (شکل ۱.۲) همچنین برداشت ساختار دندان بدون خنک کننده مناسب میتواند منجر به التهاب پالپ شود. جرم گیری و کورتاژ عمیق ممکن است به عروق و اعصاب اپیکال آسیب زده و منجر به آسیب پالپی شود^(۳). آسیب پالپ می تواند به علت صدمات تروماتیک اتفاق بیفتد. دندان هایی که تحت ترومای خفیف تا متوسط قرار میگیرند و دندان هایی که اپکس نابالغ دارند در مقایسه با دندان های مواجه شده با ترومای شدید یادندان های با اپکس بسته شانس بیشتری برای ادامه حیات پالپ دارند. صدمات اینترژن نسبت به صدمات لترالی یا اکستروژن با احتمال بیشتری منجر به نکروز پالپ می شوند^(۴) (شکل ۱.۳).

اتیولوژی بیماری های پالپ و پری اپیکال

آسیب یا تحریک بافت های پالپی یا پری اپیکال میتواند منجر به التهاب شود. پاسخ های پالپ به این محرکات عمدتاً توسط نوع و مدت زمان تحریک دیکته می شود. این محرک ها به دو دسته عمده غیرزنده (مکانیکی، حرارتی یا شیمیایی) یا زنده (میکروبی) تقسیم می شوند (ویدئو ۱.۱).

تحریکات مکانیکی

پتانسیل تحریک پالپ با برداشت زیاد عاج هنگام تهیه حفره عمیق افزایش می یابد زیرا نفوذپذیری عاجی در مجاورت

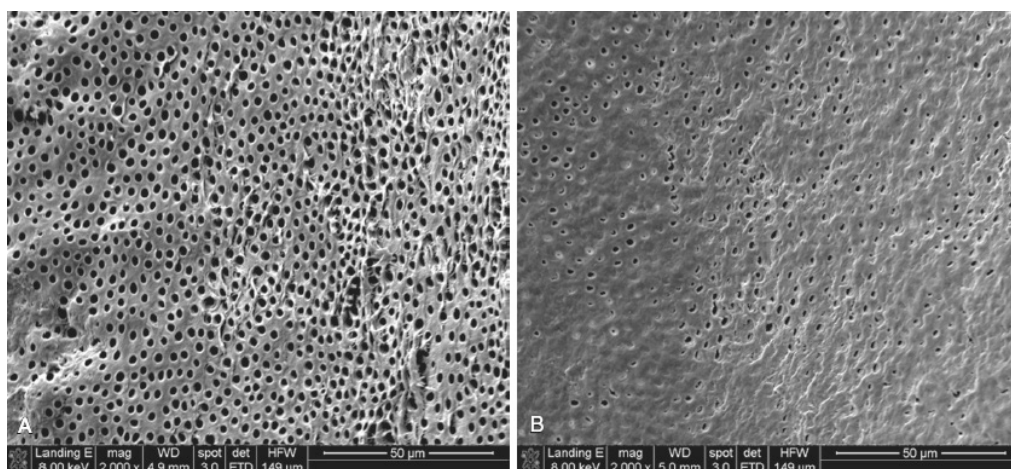
تحریکات شیمیایی

در گذشته عوامل آنتی باکتریال مانند نیترات نقره، فنول با یا بدون کامفور و اژنول برای استریل کردن عاج بعد از تهیه حفره استفاده می شدند. کارایی بسیاری از این محصولات مورد سوال بوده^(۷)، و سمیت آن‌ها میتواند منجر به تغییرات التهابی در پالپ دندان زیرین شود^(۸). سایر عوامل محرک شامل تمیزکننده‌های حفره مانند الکل، کلروفرم، هیدروژن پراکسید و اسیدهای مختلف، مواد شیمیایی موجود در حساسیت‌زداها، بیس و لاینرها و مواد ترمیمی موقت و دائم می باشد.

عوامل آنتی باکتریال که حین پروسه شکل دهی و پاکسازی کانال ریشه استفاده می شوند، داروهای داخل کانال و بعضی اجزای موجود در مواد پرکردگی کانال نمونه‌هایی از محرک‌های شیمیایی با پتانسیل تحریک بافت های پری اپیکال می باشند^(۹، ۱۰). محققین با بررسی اثر داروهای آنتی میکروبیال بر روی سلول‌های پالپ دندان نشان دادند که کلسیم هیدروکسید و غلظت پایین تر خمیرهای آنتی بیوتیک برای حیات و تکثیر سلول ها سودمند هستند، در حالیکه غلظت های بالاتر خمیرهای آنتی بیوتیک اثرات مخرب دارد^(۱۱).

بافت‌های پری اپیکال تحت تاثیر تحریکات مکانیکی مانند صدمات تروماتیک، هایپراکلوزن، آمادسازی ورای کانال ریشه (overinstrumentation)، سوراخ شدگی (perforation) ریشه و گسترش بیش از حد (overextension) مواد پرکردگی کانال ریشه میتواند دچار التهاب شود (شکل ۴. ۱). معمولا علت اوراینسترومنت و التهاب متعاقب آن، بی‌دقتی در تخمین طول کانال ریشه است. علاوه بر این فقدان یک فرم مقاوم^۱ اپیکالی که حین پاکسازی و شکل‌دهی کانال ایجاد می‌شود می‌تواند منجر به گسترش بیش از حد مواد پرکردگی به بافت‌های پری اپیکال و آسیب فیزیکی و شیمیایی شود (شکل ۵. ۱).

کاربرد نیروهای فراتر از تحمل فیزیولوژیک لیگامان پریودنتال (PDL) حین حرکات دندان‌ی در درمان ارتودنسی منجر به اختلال در منبع خونی و عصبی بافت پالپ می شود^(۵، ۶). علاوه بر این حرکت ارتودنتیک ممکن است آغازگر تحلیل در اپکس باشد که معمولا بدون تغییر در وایتالیتی دندان صورت می‌گیرد.



شکل ۱.۲ نمای میکروسکوپ الکترونی عاج انسان. نفوذپذیری عاج در نزدیکی پالپ (A) نسبت به محل اتصال مینا و عاج (B) یا محل اتصال سمان و عاج بیشتر است که به علت تعداد بالاتر توپول های عاجی هر واحد و قطر بیشتر توپول ها در نزدیکی پالپ می باشد. بنابراین هرچه عاج بیشتری برداشته شود پتانسیل تحریک پالپ افزایش می یابد.

این پاسخ اولیه به پوسیدگی منجر به تجمع موضعی سلول‌های التهابی مزمن مانند ماکروفاژها، لنفوسیت‌ها و پلاسماسل ها می‌شود^(۱۴). هرچه پوسیدگی به سمت پالپ پیشرفت می کند، شدت و خصوصیات التهاب تغییر می کند. پالپ ممکن است برای مدت طولانی ملتهب باقی مانده و متحمل نکروز تدریجی یا سریع شود.

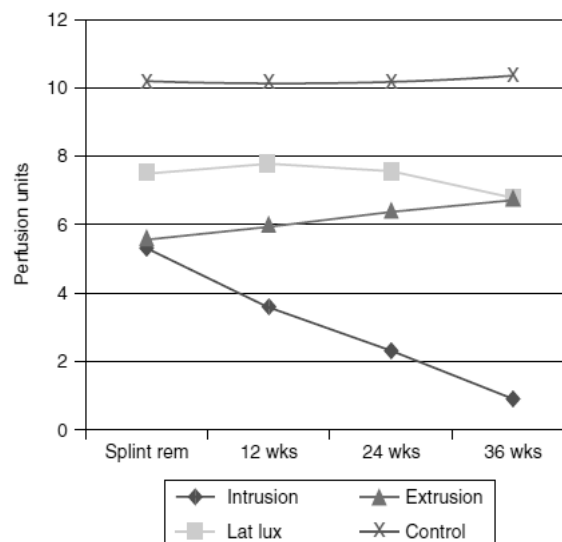
تحریکات میکروبیال

هرچند ماهیت تحریکات مکانیکی و شیمیایی اغلب گذرا است، ولی مهمترین علت التهاب، عامل میکروبی می باشد. مطالعات نشان داده اند حتی پوسیدگی‌های سطحی مینا توانایی جذب سلول‌های التهابی به پالپ را دارند^(۱۲، ۱۳). پاسخ اولیه پالپ به این تحریکات به واسطه ایمنی ذاتی صورت می‌گیرد.

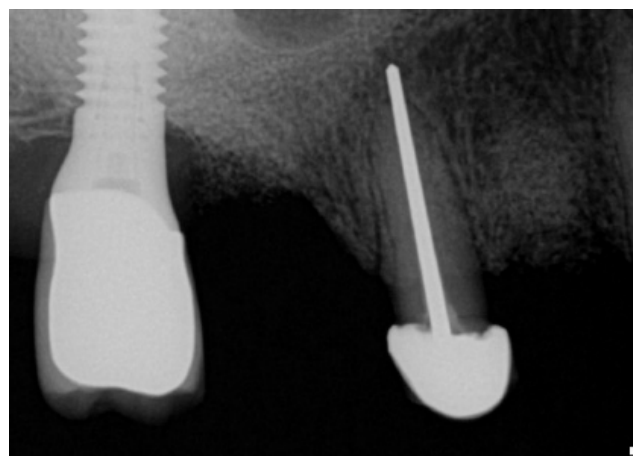
این تغییر به فاکتورهای متعددی وابسته است: ۱) ویروالانس میکروارگانیسم‌ها ۲) توانایی به جریان در آمدن مایعات التهابی جهت جلوگیری از افزایش قابل توجه فشار داخل پالپی ۳) مقاومت میزبان، که شامل تنوعات های ژنتیکی می باشد ۴) میزان گردش خون و ۵) یک فاکتور مهم، درناژ لنفاتیکی است. متعاقباً میکروارگانیسم‌ها یا محصولات آنها و سایر محرک های حاصل از پالپ نکروز می توانند از کانال به سمت ناحیه پری اپیکال منتشر شده و منجر به تشکیل یک ضایعه التهابی شود (شکل ۱.۶).

بیماریهای پالپ و پری اپیکال بدون وجود آلودگی باکتریال امکان پیشرفت ندارند^(۱۵،۱۶). Kakehashi و همکاران در موش‌های معمولی و عاری از میکروب (germ-free) اکسپوژر پالپی ایجاد کردند^(۱۵). در موش های عاری از میکروب تنها التهاب اندکی در دوره ۷۲ روزه مطالعه دیده شد. علاوه بر این، پالپ در این حیوانات حیات خود را از دست نداده؛ بلکه در روز ۱۴ تشکیل پل کلسیفیه به همراه پالپ نرمال در اپیکال پل عاجی دیده شد (شکل A - ۱.۷). در مقابل در موش‌های معمولی عفونت، نکروز پالپ و تشکیل آبسه در هشتمین روز اتفاق افتاد (شکل B - ۱.۷). مطالعات باکتریولوژیک Sundqvist بر روی فلور پالپ نکروتیک انسان؛ مطالعات Kakehashi و همکاران^(۱۵) و Moller و همکارانش را تایید کرد^(۱۶). Sundqvist دندان‌های سالم با سابقه تروما و دارای پالپ نکروتیک، با یا بدون بیماری پری اپیکال را بررسی کرد. کانال ریشه دندان‌های بدون ضایعه اپیکال آسپتیک بوده در حالیکه در دندان های با ضایعه پری اپیکال نتیجه کشت باکتریال مثبت شد^(۱۷).

چندین مکانیسم برای سیستم ایمنی به منظور شناسایی میکروارگانیسم‌ها به عنوان محرک مطرح شده است. شناسایی این پاتوژن‌ها می‌تواند از طریق تعاملات بین PAMPs^۱ و PRR^۲ اتفاق بیفتد.^(۱۸) PRRها PAMPها را شناخته و دفاع میزبان را آغاز میکنند. گیرنده‌های زوج پروتئین (G-protein coupled receptors) و TLR (Toll-like receptors) قسمتی از پاسخ ایمنی ذاتی هستند و فانکشن فاگوسیتیک را برای هضم میکروبی فعال میکنند. گیرنده‌های زوج پروتئین G به کموکاین‌ها، واسطه‌های لیپیدی (مثل فاکتور فعال کننده پلاکتی، PGE2 و لکوترین B4) یا پروتئین های باکتریایی متصل می گردند و باعث خروج لکوسیت ها و تولید مواد باکتری‌سیدال می شوند. TLRها پروتئین های غشایی (transmembrane) هستند که به وسیله سلولهای سیستم ایمنی ذاتی بیان می شوند و نقش محوری در شروع پاسخ



شکل ۱.۳. نمای گرافیک میزان گردش خون پالپ متعاقب انواع مختلف آسیب‌های جابجایی وارده به دندان. گردش خون پالپ در واحد پرفیوژن در دوره ۳۶ هفته ای ارزیابی می شود.



شکل ۱.۴. رادیوگرافی پری اپیکال گسترش بیش از حد ماده پرکردگی کانال ریشه را نشان می دهد.



شکل ۱.۵. آماده سازی نامناسب و خروج مواد پرکردگی به بافت‌های پری اپیکال منجر به التهاب پری رادیکلر شده است. (فلش ها)

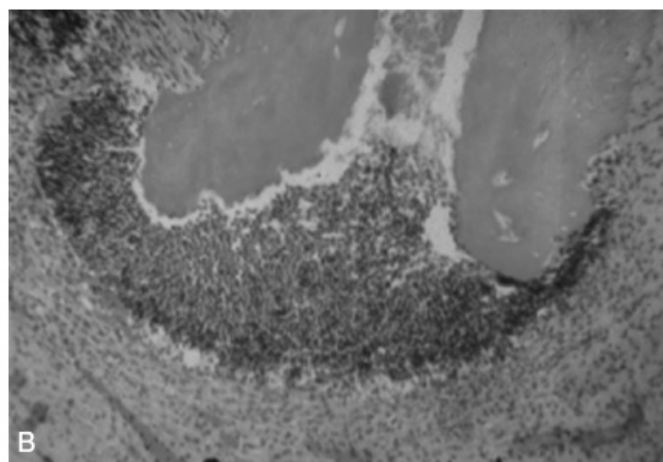
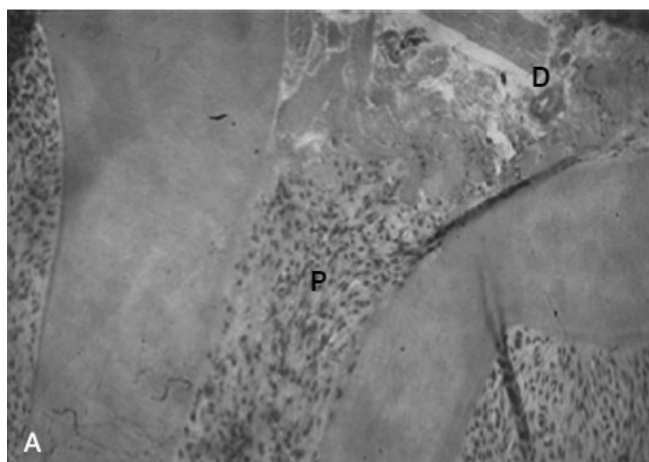
1- pathogen-associated molecular patterns

2- pattern recognition receptors



شکل ۱.۶ خروج محرک‌ها (فلش بسته) از کانال ریشه به بافت پری اپیکال منجر به التهاب (فلش باز) و جایگزینی ساختار نرمال با بافت گرانولوماتوز می‌شود.

ایمنی ذاتی سلولی دارند^(۱۹). این گیرنده‌ها میکروبه‌های مهاجم را شناسایی می‌کنند و مسیرهای سیگنال دهی که پاسخ‌های التهابی و ایمنی را برای تخریب مهاجم‌ها آغاز می‌کنند، فعال می‌کنند. حداقل ۱۳ نوع TLR با قابلیت‌های شناسایی مختلف کشف شده است. جدول ۱-۱ تعدادی از TLRها و تعاملات خاص آنها را که اخیراً شناسایی شده‌اند نشان می‌دهد.



شکل ۱.۷ A. هیچ گونه التهابی در پالپ (P) اکسپوز شده موش germ-free دیده نمی‌شود. ذرات غذایی و سایر دبری‌ها (D) به فضای پالپ چمبر رانده شدند. B. در موش‌های معمولی بعد از اکسپوز پالپ ضایعه پری اپیکال دیده شد. (Courtesy Dr. H. Stanley)

میکروبیولوژی عفونت‌های کانال ریشه

مسیرهای عفونت کانال ریشه

در شرایط نرمال پالپ و عاج دندان از میکروارگانیسم‌های حفره دهان به وسیله مینا و سمان پوشاننده ایزوله هستند. وقتی یکپارچگی این لایه‌های محافظت کننده از بین برود (به عنوان مثال در اثر پوسیدگی، شکستگی‌ها و ترک‌های ناشی از تروما، فرآیندهای ترمیمی، آنومالی‌های دندان‌های مادرزادی، جرم‌گیری و تسطیح سطح ریشه، اتریشن و ابریژن) یا به صورت طبیعی این لایه وجود نداشته باشد) مثلاً به علت شکاف در ناحیه اتصال سمان و مینا در ناحیه سرویکال ریشه)، مجموعه عاج-پالپ به حفره دهان اکسپوز می‌شوند.

جدول ۱.۱ نمونه‌هایی از TLRs و فعال کننده همراه آن

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.



شکل ۸. ۱ رادیوگرافی اکسپوز پالپ در اثر پوسیدگی را نشان می دهد.

میکروارگانیزم ها می توانند بین جلسات، به علت از دست دادن یا نشت ترمیم موقت، شکسته شدن ساختار دندان یا از طریق دندان‌انی که برای درناژ باز گذاشته شده است وارد کانال ریشه شوند. ورود میکروارگانیزم ها بعد از پرکردن کانال ریشه نیز می تواند به علت از دست دادن یا نشت ترمیم موقت یا دائم، حین آماده سازی پست یا سایر رستوریشن های داخل کانالی بدون رابردم، شکستگی ساختار دندان، پوسیدگی راجعه که باعث اکسپوز مواد پرکردگی ریشه میشود اتفاق بیفتد. احتمال نشت بعد از اتمام درمان اندودنتیک در صورتی که ترمیم دائم با تاخیر انجام شود زیاد است.

عفونت های خارج ریشه ای با تهاجم و تکثیر میکروب در بافت های ملتهب پری اپیکال، مشخص شده و تقریباً همواره جزئی از روند عفونت های داخل ریشه ای هستند. در صورت کنترل صحیح عفونت داخل ریشه ای از طریق درمان کانال ریشه یا کشیدن دندان و درناژ چرک، عفونت خارج ریشه ای توسط دفاع میزبان مهار شده و معمولاً فروکش می کند (شکل ۹. ۱).

عفونت های اندودنتیک عفونت های مرتبط با بیوفیلم هستند

نقش میکروارگانیزم ها به عنوان عامل اتیولوژی اولیه عفونت سیستم کانال ریشه در مطالعات بنیادی که در چندین دهه گذشته منتشر شده، اثبات شده است (۱۵، ۱۶، ۲۰). در این مطالعات و آنالیزهای میکروبیولوژیکی بعدی که از نمونه های کانال ریشه های عفونی به دست آمده، نمونه ها ایزوله شده و با روش کشت پلانکتونیک (liquid) شناسایی شدند. طی دو دهه اخیر به وضوح مشخص شده است که حضور میکروارگانیزم ها در

در این شرایط خطر عفونت پالپ در اثر میکروارگانیزم های موجود در پوسیدگی، بزاق و پلاک دندان‌انی بالا می رود و هرچه عمق ضایعه بیشتر شود به علت افزایش قطر توپول های عاجی در مجاور پالپ ریسک عفونت پالپ نیز افزایش می یابد (شکل ۲. ۱ را مشاهده فرمایید).

پوسیدگی شایع ترین علت اکسپوز پالپی است (شکل ۸. ۱). هرچند امکان رسیدن میکروارگانیزم ها به پالپ از طریق اکسپوز مستقیم ناشی از درمان های ترمیمی یا تروژنیک، تروما و پاکت پرپودنتال گسترش یافته تا کانال های لترال یا اپیکال فورامن نیز وجود دارد. بعد از نکرورز پالپ، امکان تهاجم میکروارگانیزم ها به سراسر سیستم کانال ریشه که توسط مکانیزم های دفاعی میزبان مهار نشده است وجود دارد. در نتیجه تقابل بین میکروارگانیزم ها و دفاع میزبان، تغییرات التهابی در بافت های پری اپیکال اتفاق افتاده و منجر به ایجاد پرپودنتیت اپیکال می گردد.

عفونت های اندودنتیک را براساس موقعیت آناتومیک آن ها می توان به عفونت های داخل ریشه ای و خارج ریشه ای طبقه بندی کرد. میکروارگانیزم هایی که از ابتدا به بافت پالپ نکرورز هجوم آورده و کلونیزه می شوند، عفونت های داخل ریشه ای اولیه را ایجاد می کنند. میکروارگانیزم هایی که در عفونت اولیه حضور نداشتند اما حین یا پس از درمان اولیه وارد سیستم کانال ریشه شدند، عفونت های ثانویه را به وجود می آورند. هنگامی که عفونت قبل از درمان، پس از درمان رو به بهبودی رفته و بعد از مدتی دوباره عود می کند، به عفونت ثانویه مشکوک میشویم. عفونت های پایدار به دلیل وجود میکروارگانیزم های اولیه که در برابر داروهای آنتی میکروبیال داخل کانال مقاوم بوده و در سیستم کانال ریشه آماده شده باقی مانده اند، ایجاد می شوند. عفونت های پایدار و عفونت های ثانویه مسئول ایجاد مشکلات بالینی متعدد شامل اگزودای مداوم، تداوم علائم بیمار، فلرآپ های بین جلسات درمانی و شکست درمان اندودنتیک می باشند.

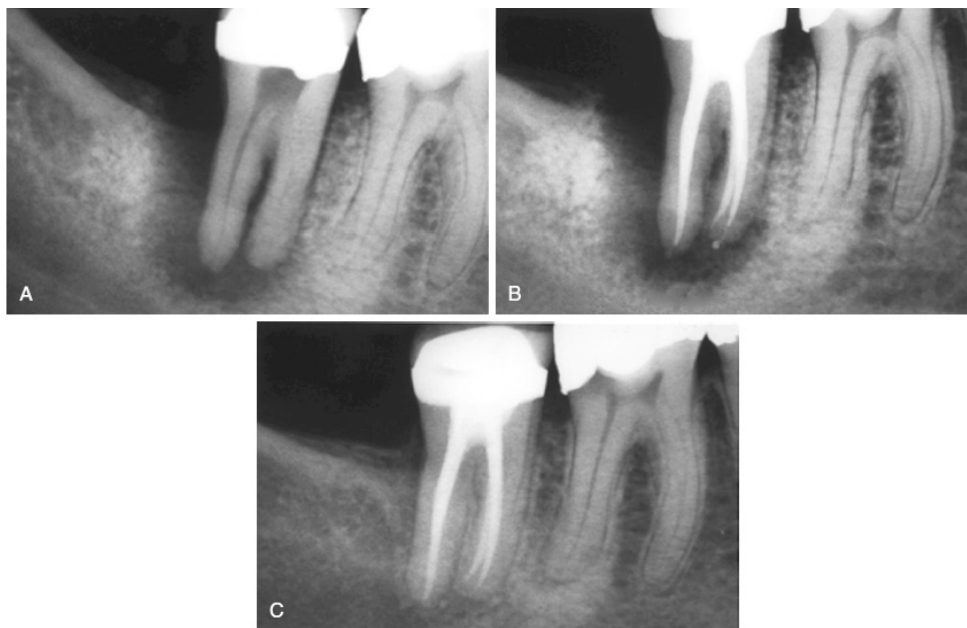
هدف از درمان کانال ریشه حذف میکروارگانیزم از سیستم کانال ریشه است. هرچند در صورت نبود تکنیک آسپتیک سختگیرانه، میکروارگانیزم های موجود در پوسیدگی و پلاک دندان‌انی، در حین درمان به دلیل عدم استفاده یا نشت رابردم امکان ورود به سیستم کانال ریشه را دارند.

فایل و وسایل آلوده از جمله سیستم انتقال عوامل آنتی میکروبیال، منابع دیگر دارای پتانسیل انتقال میکروارگانیزم به سیستم کانال ریشه حین درمان می باشند.

از رسیدن تعداد سلول‌های باکتریایی به حد آستانه مشخص گفته می‌شود. این فرایند، به میکروارگانیسم‌های موجود در بیوفیلم امکان سازمان‌دهی هماهنگ در بیان این پروتئین‌ها جهت تنظیم دانسیته جمعیت و احتمالاً ویروالانس را می‌دهد^(۲۵). قسمت اعظم ساختار بیوفیلم یک ماتریکس به شدت هتروژن؛ متشکل از مواد پلیمری خارج سلولی (EPSs) می‌باشد که توسط سلول‌های موجود در بیوفیلم تولید شده است. ماتریکس EPS عملکردهای متعددی دارد (شکل ۱.۱۱). از لحاظ بالینی EPS میتواند به عنوان سد فیزیکی در برابر عوامل ضد میکروبی مانند آنتی‌بیوتیک‌ها و ضد عفونی‌کننده‌ها عمل کند^(۲۶). سازمان دهی میکروب‌ها در قالب اجتماع چندین گونه‌ای بیوفیلم منجر به افزایش تاثیر پاتوژنی بر روی میزبان می‌گردد^(۲۷).

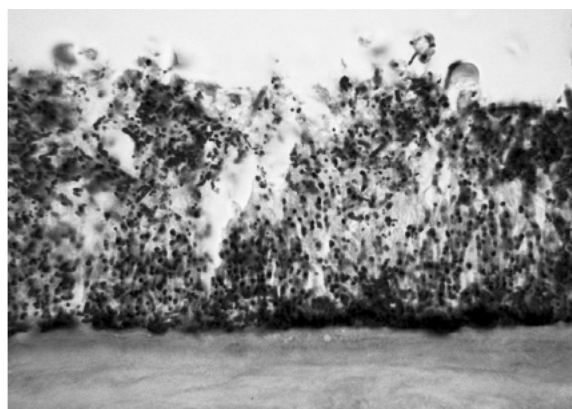
سیستم کانال ریشه به شکل پلانکتونیک یا گونه‌های تنها نبوده؛ بلکه به شکل اجتماع بیوفیلم با چندین گونه متشکل از میکروکلونی‌هایی که به طور غیرقابل برگشت به یک بستر یا به سطحی مانند عاج یا به یکدیگر متصل شده‌اند، می‌باشد^(۲۲، ۲۱). تمامی نواحی آناتومیک سیستم کانال ریشه می‌توانند پناهگاه سلول‌های میکروبی که ساختارهای بیوفیلیمی بسیار متنوع تشکیل داده‌اند، باشند^(۲۳، ۲۲) (شکل ۱.۱۰).

تشکیل بیوفیلم شامل اتصال سلول‌های میکروبی به یک سطح و متعاقب آن تکثیر سلول‌ها، اتصال به سایر میکروارگانیسم‌ها، تولید ماتریکس و بلوغ میکروکلونی‌ها می‌باشد. انتشار سلول‌ها اجازه تشکیل میکروکلونی‌های بیوفیلیمی جدید را می‌دهد^(۲۴). سلول‌های میکروبی تنها قسمت کوچکی از بیوفیلم را اشغال می‌کنند. Quorum sensing به بیان پروتئین‌های میکروبی خاص بعد



شکل ۱.۹ A. رادیوگرافی قبل از کار از مولر دوم با پالپ نکروتیک و شواهدی از پریودنتیت اپیکال مزمن. B. گرافی بعد از درمان دندان C. در گرافی ۲ سال بعد از درمان کانال ریشه بهبودی کامل ضایعه پری رادیکولار دیده شد.

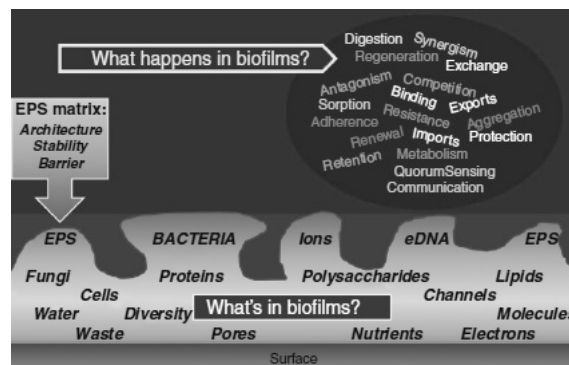
شکل ۱.۱۰ بیوفیلم داخل کانال با غالبیت کوکسی‌ها. به تراکم بالای سلول‌ها در سطح زیرین بیوفیلم و در تماس با دیواره کانال ریشه توجه کنید. (From Ricucci D, Siqueira JF Jr: Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic findings, J Endod 36(8):1277–1288, 2010).



بیولوژی مولکولی مستقل از کشت دوباره تعریف شده اند. این مطالعات هم نتایج مطالعات کشت را تایید کرده و هم به میزان زیادی دانش ما را افزایش داده اند. بسیاری از گونه هایی که در گذشته در مطالعات وابسته به کشت به تعداد بالایی شناسایی شده و به عنوان پاتوژن های فرضی در نظر گرفته می شدند، با استفاده از تکنیک های مولکولی نیز با شیوع برابر یا حتی بالاتر دیده شده اند که ارتباط با علت ایجاد پرودنتیت اپیکال را قوی تر میکند. تکنولوژی مولکولی امکان شناسایی بسیاری از پاتوژن های فرضی جدید را که در گذشته در نمونه های به دست آمده از عفونت های اندودنتیک یافت نشده بودند، فراهم کرده است^(۴۰،۴۱). مرور ۱۲ مطالعه که از متد next-generation DNA sequencing (pyrosequencing) برای ارزیابی میکروبیوم عفونت های اندودنتیک استفاده کردند، گزارش های متعدد قبلی مبنی بر تنوع میکروبیال را تایید کردند. فراوان ترین فیلا شامل Firmicutes, Proteobacteria, Bacteroidetes, Actinobacteria و Fusobacteria بودند. بیشترین دسته ی شناخته شده Prevotella, Fusobacterium, Porphyromonas, Parvimonas, Streptococcus بودند^(۴۲) (شکل ۱۲، ۱).

بسیاری از میکروارگانیسم ها که از عفونت های اندودنتیک جدا شده اند به عنوان فلور طبیعی^۱ در حفره دهان نیز شناسایی شده اند. تبدیل "باکتری های بی آزار" حفره دهان به "پاتوژن های" کانال ریشه احتمالاً بیانگر توانایی ذاتی برای روشن کردن ژن هایی است که توانایی بقا و تکثیر در شرایط مختلف محیطی را ممکن و طیفی از فاکتورهای ویرولانس را کدگذاری می کنند (شکل ۱۳، ۱). اولین فاکتور ویرولانس گزارش شده مرتبط با عفونت های اندودنتیک، لیپوپلی ساکارید (اندوتوکسین) بوده که فاکتور ویرولانس تولید شده توسط باکتری های گرم منفی می باشد^(۴۳).

پیشنهاد شده است که وقتی برخی گونه های میکروبی خاص قسمتی از میکروبیوم اندودنتال را تشکیل دهند، علایم بیمار افزایش می یابد. با این وجود، همین گونه ها را می توان در موارد بدون علامت با شیوع مشابه با موارد علامتدار یافت. این اختلاف آشکار را می توان تا حدی با تغییرات بیان فاکتورهای ویرولانس توسط سویه های مختلف از همان گونه توضیح داد. آنالیز پروتئین (metaproteome) عفونت های اندودنتیک در کنار پاسخ میزبان، قدم های آینده برای درک بهتر تقابل بین میکروبیوم عفونت های اندودنتیک و میزبان در تمام مراحل عفونت و بهبودی هستند^(۴۴،۴۵).



شکل ۱۱. ویژگی های بیوفیلم ها که از ماده پلیمری خارج سلولی (EPS) ایجاد می شوند. From Flemming HC: EPS-then and now. (Microorganisms 4[4]:pii: E41, 2016 Nov 18)

میکروبیوم عفونت های اندودنتیک

بیش از یک قرن است که شناسایی گونه های خاص میکروارگانیسم ها در عفونت های اندودنتیک به کانون اصلی علاقه و توجه تبدیل شده است^(۳۸). مطالعات با استفاده از روشهای وابسته به کشت، گونه های مختلفی را کشف کرده است که به عنوان پاتوژن های اندودنتیک قلمداد شده اند. میکروبیوم عاج پوسیده که منجر به پالپیت و به دنبال آن عفونت اندودنتیک می شود شامل تعداد بسیار زیادی از لاکتوباسیل^(۳۹)، باکتری های گرم منفی^(۴۰) و گونه هایی از Actinobacteria, Firmicutes, Proteobacteria می باشد. عفونت های اولیه کانال ریشه پناهگاه جمعیت چندین گونه ای باکتری های گرم مثبت و گرم منفی بی هوازی و اختیاری و اجباری، اسپروکتها، مخمرها، Archaea و سایر گونه های شناخته نشده می باشد^(۳۶-۳۷). علاوه بر این ویروس اپشتین بار ممکن است با پالپیت برگشت ناپذیر و پرودنتیت اپیکال^(۳۷)، و ویروس پاپیلوما و هرپس ویروس انسانی در اگزودای حاصل از آبسه های حاد اپیکال یافت شوند^(۳۸).

از گذشته میکروارگانیسم ها بر اساس مورفولوژی به دسته های cocci, rods, spirilla و بر اساس ویژگی های دیواره سلولی به دو دسته گرم مثبت و گرم منفی، و بر اساس تحمل اکسیژن به دو دسته بی هوازی و بی هوازی اختیاری تقسیم بندی می شوند. دسته هایی که از عفونت های کانال ریشه علامت دار و بدون علامت کشت شده اند، شامل Porphyromonas, Prevotella, Streptococcus, Peptostreptococcus, Fusobacterium, monas, Actinomyces, Enterococcus, Lactobacillus, coccus, Propionibacterium و Candida^(۳۹،۴۰) می باشند (جدول ۲، ۱). اخیراً میکروبیوم عفونت های اندودنتیک با استفاده از تکنیکهای

جدول ۲. ۱. باکتری‌های نشان داده شده در عفونت اندودنتیک

GRAM-NEGATIVE BACTERIA		GRAM-POSITIVE BACTERIA	
Anaerobes	Facultatives	Anaerobes	Facultatives
Rods		Rods	
<i>Dialister</i>	<i>Capnocytophaga</i>	<i>Actinomyces</i>	<i>Actinomyces</i>
<i>Porphyromonas</i>	<i>Eikenella</i>	<i>Pseudoramibacter</i>	<i>Corynebacterium</i>
<i>Tannerella</i>	<i>Haemophilus</i>	<i>Filifactor</i>	<i>Lactobacillus</i>
<i>Prevotella</i>		<i>Eubacterium</i>	
<i>Fusobacterium</i>		<i>Mogibacterium</i>	
<i>Campylobacter</i>		<i>Propionibacterium</i>	
<i>Pyramidobacter</i>		<i>Eggerthella</i>	
<i>Catonella</i>		<i>Olsenella</i>	
<i>Selenomonas</i>		<i>Bifidobacterium</i>	
<i>Centipeda</i>		<i>Slackia</i>	
		<i>Atopobium</i>	
		<i>Solobacterium</i>	
		<i>Lactobacillus</i>	
Cocci		Cocci	
<i>Veillonella</i>	<i>Neisseria</i>	<i>Parvimonas</i>	<i>Streptococcus</i>
<i>Megasphaera</i>		<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Enterococcus</i>
		<i>Finegoldia</i>	<i>Granulicatella</i>
		<i>Peptoniphilus</i>	
		<i>Anaerococcus</i>	
		<i>Streptococcus</i>	
		<i>Gemella</i>	
Spirilla			
<i>Treponema</i>			

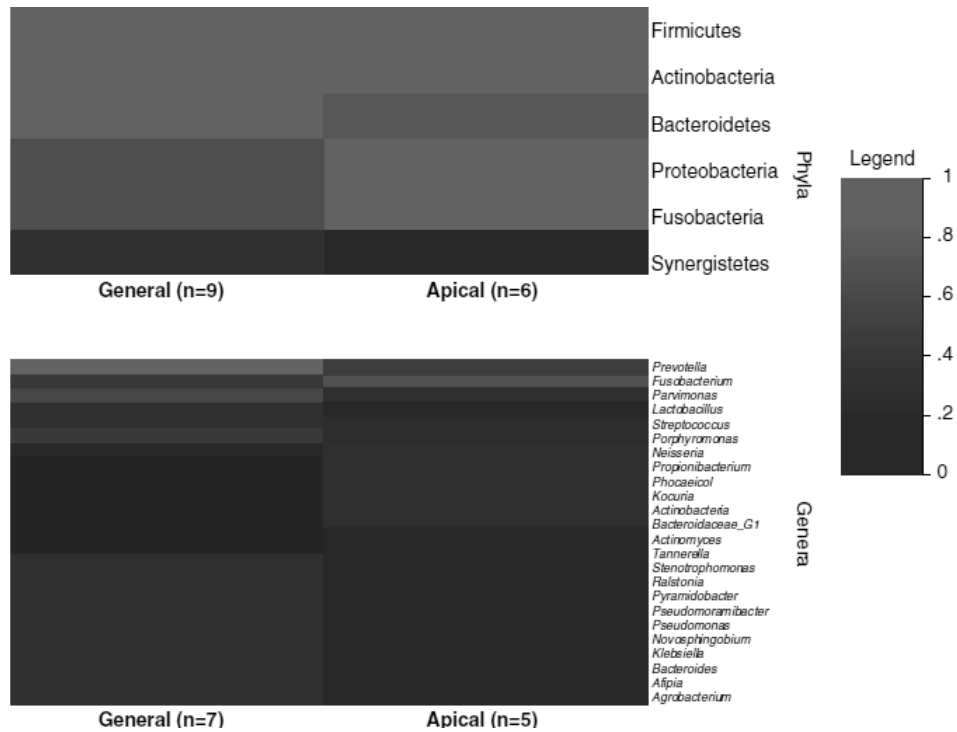
بیماری‌های پالپ

پاسخ میزبان در پالپ دندان

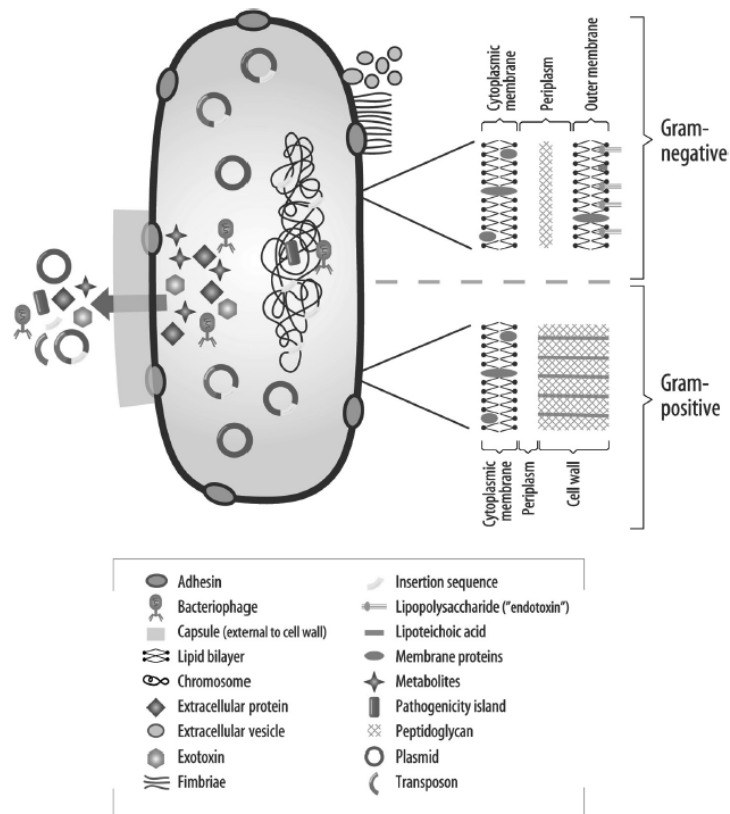
پاسخ پالپ دندان به تحریکات میکروبی و سایر تحریکات فیزیکی و شیمیایی مشابه پاسخ سایر بافت‌های همبندی می‌باشد. مطابق با محلی که تحریک به آن ناحیه رسیده، یک فرایند التهابی در پالپ آغاز می‌شود. به عنوان مثال از نظر هیستولوژیک دیده شده است که در یک ضایعه پوسیدگی اولیه (incipient) در عمق یک شیار اکلوزال، پالپ انتهای توبول عاجی تحت تاثیر قرار گرفته و دچار التهاب اندکی می‌شود. هرچه این ضایعه پوسیدگی در عاج عمیق‌تر نفوذ کند، این التهاب نیز از طریق پالپ تاجی پیشرفت می‌کند تا جایی که به تدریج تحریکات میکروبی در تعداد زیاد به پالپ هجوم آورده و منجر به التهاب شدید می‌شوند (شکل ۱۴. ۱).

برخلاف سایر بافت‌های همبندی، پالپ دندان فاقد گردش خون جانبی است و با دیواره‌های سخت عاجی محصور شده است. بنابراین در طی پروسه‌ی بیماری در یک نقطه‌ی مشخص، فرایند التهاب از حالت برگشت پذیر (که امکان پاسخ مطلوب به درمان‌های محافظه کارانه و بهبودی تدریجی وجود دارد) به پالپیت برگشت ناپذیر تغییر می‌یابد. تغییر پالپیت برگشت پذیر به برگشت ناپذیر از نظر بالینی مهم است زیرا تعیین کننده روش مناسبی است که باید برای درمان آن استفاده شود.

مطالعات نشان داده اند پاسخ التهابی در پالپ با تغییرات متعدد سلولی و مولکولی مرتبط است (ویدئو ۲. ۱). به نظر می‌رسد میزان تحریکات موجب ایجاد سطح مشخصی از التهاب می‌شود. این ارتباط پاسخ التهابی با سطح تحریکات، از طریق ایجاد تعادل بین فاکتورهای پیش التهابی و ضد التهابی پالپ هماهنگ شده است. بر اساس واکنش فاکتورهای پالپی به محیط خارجی، شرایط پالپ بدتر شده یا بهبود می‌یابد. پاسخ‌های سلولی شامل افزایش سلول‌های التهابی، به طور ویژه نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها، ماکروفاژها، پلاسماسل‌ها، ماست سل‌ها و دندریتیک سل‌ها می‌باشد (شکل ۱۵. ۱ تا ۱۷. ۱). شدت پاسخ التهابی با عمق ضایعه پوسیدگی مرتبط است^(۴۶). سلول‌های غیرالتهابی مانند ادنتوبلاست‌ها و فیبروبلاست‌ها نیز در پاسخ التهابی شرکت می‌کنند. نشان داده شده است که ادنتوبلاست‌ها، TLRها، سیتوکین‌ها، کموکاین‌ها و دیفنسین‌ها را بیان می‌کنند^(۴۷). به هر حال میزان شرکت سلول‌های غیرالتهابی در التهاب نسبت به سلول‌های التهابی مثل نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها بسیار کمتر است. اخیراً یک مطالعه ارتباط خوب و منطقی بین علائم و نشانه‌های بالینی و وضعیت هیستولوژیک پالپ در مواردی با ضایعات پوسیدگی نشان داده است^(۴۸). در این مطالعه به نظر می‌رسد، ورود میکروب به درون پالپ که نشان دهنده بیماری شدید است محدود به مواردی است که از نظر بالینی به عنوان پالپیت برگشت ناپذیر تشخیص داده شده اند.

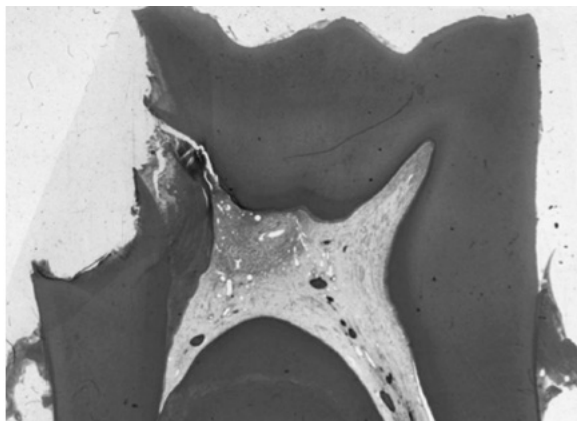


شکل ۱.۲. نقشه حرارتی شیوع اجتماع باکتریال کانال ریشه در ۱۵ گروه میکروبیوم کانال ریشه جمع آوری شده از ۱۲ مطالعه که از متد next-generation DNA sequencing استفاده نموده اند. پروفایل میکروبیوم ها به دو دسته نمونه های کلی (کل کانال ریشه) و اپیکال تقسیم بندی شدند. معیار نقشه حرارتی با استفاده از تاکسا از ۰ تا ۱ تقسیم شده "۱" نمایانگر این است که همه نمونه ها تاکسای مشخص را در ۵ فیلا یا دسته ای بالاتر خود دارند در حالی که "۰" نشان دهنده عدم وجود آن تاکسا در ۵ فیلا یا دسته ای بالاتر می باشد. (From Shin JM, Luo).
(T, Lee KH, et al: Deciphering endodontic microbial communities by next-generation sequencing, J Endod 44[7]:1080-87, 2018)

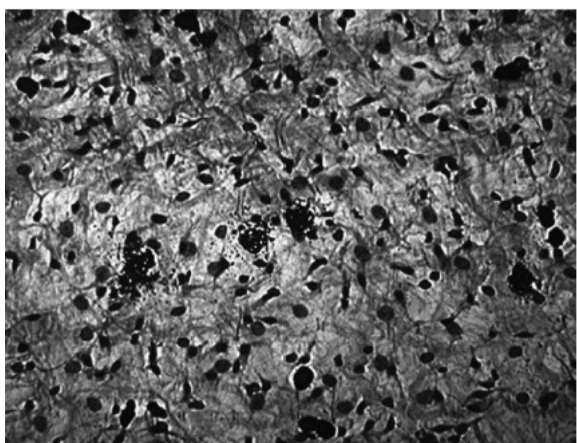


شکل ۱.۳. فاکتورهای ویروالانس بالقوه مربوط به یک سلول باکتریایی. (From Sedgley CM. Virulence).
of endodontic bacterial pathogens. In Fouad AF, editor: Endodontic microbiology, Ames, IA, 2009, Wiley Blackwell Publishing, pp. 130-151)

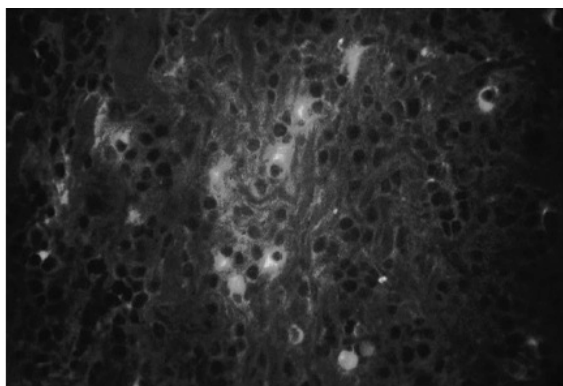
(داخلی یا خارجی) هنگامی به صورت بالینی تشخیص داده می‌شوند که اندازه آن‌ها افزایش یافته و حتی اگر علائمی نداشته باشند باز هم به عنوان پاتولوژیک در نظر گرفته می‌شوند.



شکل ۱.۱۴ پاسخ التهابی موضعی در محل اکسپوزر پالپی ناشی از پوسیدگی که به طور عمده از لکوسیت‌های PMNs تشکیل شده است. باقی مانده پالپ تاجی تقریباً خالی از سلول‌های التهابی است. (Courtesy Dr. J.H. Simon)



شکل ۱.۱۵ ماست سل‌ها و ماست سل‌ها به صورت سلول‌های سیاه رنگ در این پالپ ملتهب دندان انسان دیده می‌شوند.



شکل ۱.۱۶ برخی پلاسماسل‌ها در پالپ ملتهب دندان انسان برای IgM رنگ می‌گیرند که نشان دهنده فعالیت ایمونولوژیک می‌باشد.

در سال‌های اخیر علاقه‌ی زیادی به واسطه‌های مولکولی التهاب پالپی وجود داشته است. برخی از واسطه‌های التهابی به طور مستقیم با افزایش درد پالپی و تشخیص بالینی پالپیت برگشت‌ناپذیر علامت دار مرتبط هستند. این واسطه‌ها شامل پروستاگلاندین‌ها، نوروپپتیدها، برادیکینین، سیتوکین‌ها، کموکاین‌ها و ماتریکس متالوپروتئینازها می‌باشد^(۴۹،۵۰). عصب‌دهی پالپ عمدتاً توسط فیبرهای حسی انجام می‌شود. طی پروسه التهاب گیرنده‌های درد پالپ شروع به جوانه زدن کرده و افزایش ترشح نوروپپتیدهایی مثل substance P و CGRP اتفاق می‌افتد. این واسطه‌ها باعث کاهش آستانه درد و افزایش نفوذپذیری عروق خونی به سلول‌های التهابی می‌شوند. توانایی سازش پالپ برای بقا در شرایط التهابی شدید در مقایسه با سایر بافت‌های همبند، را می‌توان از طریق تفاوت پاسخ به تروما بین دندان‌های با اپکس نابالغ و دندان‌های با اپکس بالغ تفسیر کرد. بعد از آسیب‌های جابجایی مثل اکستروژن، اینترروژن یا حتی اوالژن کامل و رپلنت، احتمال حفظ حیات پالپ (یا خونرسانی مجدد) دندان‌های با اپکس نابالغ بسیار بیشتر از دندان‌های با اپکس بالغ است. این تفاوت به طور اولیه با گردش خون جانبی در دندان‌های با اپکس نابالغ که مزیت داشتن فورامن اپیکال وسیع را دارند، مرتبط است.

در بعضی مواقع بررسی رادیوگرافیک پالپ دندان افزایش معدنی شدن و رسوب بافتهای سخت عاجی را نشان می‌دهد. افزایش معدنی شدن به تدریج در طول زندگی به دلیل رسوب عاج ثانویه اتفاق می‌افتد. هرچند در نتیجه آسیب‌های تروماتیک افزایش قابل توجهی در معدنی شدن دندان یا دندان‌های تروماتیزه شده دیده می‌شود. افزایش نواحی معدنی سازی (mineralization) که معمولاً به آن سنگهای پالپی (pulp stones) میگویند، با پوسیدگی یا ترمیمهای عمیق هم ارتباط دارد. پالپ استون‌های وسیع همچنین با بیماری‌های قلبی عروقی^(۵۱) و با مصرف داروهای statin مرتبط است^(۵۲). افزایش معدنی شدن پالپ حتی هنگامی که تمام فضای کانال را مسدود کند (شکل ۱.۱۸)، در فقدان علائم یا بیماری اپیکال، پاتولوژیک در نظر گرفته نمی‌شود. هرچند درمان کانال ریشه در بیماری‌های پالپی که در این شرایط به وجود می‌آیند بسیار چالش برانگیز است.

با شیوع کمتر؛ ممکن است در پالپ نقایص تحلیلی داخلی رخ دهد (شکل ۱.۱۹). سلول‌های آغازگر تحلیل معمولاً استئوکلاست‌ها یا ادنتوکلاست‌ها هستند که جزء ساکنین نرمال پالپ سالم نیستند. این سلول‌ها که از مونوسیت‌ها منشأ می‌گیرند، واسطه‌های نرمال turnover استخوان می‌باشند و در PDL و استخوان آلوئولار حضور دارند. نقایص تحلیلی

کادر ۱-۱ سوالات مطالعه

۱. کدام یک از گزینه‌های زیر جزء ویژگی‌هایی است که می‌توان به عنوان بیماری برگشت ناپذیر پالپ از آن نام برد:
 - (الف) افزایش حساسیت عاجی
 - (ب) انسداد کانال دندان (کلسیفیکاسیون کامل)
 - (ج) تحلیل داخلی
 - (د) درد تیز کوتاه مدت در اثر تغییرات حرارتی
۲. واسطه‌های التهابی زیر در شرایط پالپیت برگشت ناپذیر علامت دار در پالپ افزایش نمی‌یابند:
 - (الف) پروستاگلاندین‌ها
 - (ب) لکوترین‌ها
 - (ج) برادی‌کینین
 - (د) نوروپپتیدها
 - (ه) ماتریکس متالوپروتئینازها
۳. سیتوکین زیر اتساع ضایعات پری اپیکال را کنترل می‌کند:
 - (الف) IL-1
 - (ب) IL-8
 - (ج) IL-10
 - (د) TNF-alpha
 - (ه) IL-17
۴. عفونت‌های کانال ریشه به بهترین شکل در کدام گزینه توضیح داده شده‌اند:
 - (الف) بیوفیلیم‌های تک - گونه‌ای با غالبیت میکروارگانیزم‌ها
 - (ب) بیوفیلیم‌های تک - گونه‌ای با غالبیت ماتریکس خارج سلولی
 - (ج) بیوفیلیم‌های چندگونه‌ای با ماتریکس خارج سلولی با غالبیت میکروارگانیزم‌ها
 - (د) بیوفیلیم‌های چندگونه‌ای با ماتریکس خارج سلولی با غالبیت ماتریکس
۵. در مقایسه با باکتری‌های معلق (پلانکتونیک) میکروارگانیزم‌های موجود در بیوفیلیم:
 - (الف) مقاومت کمتری در برابر عوامل آنتی میکروبیال دارند.
 - (ب) در برابر فشار آکالینی بهتر دوام می‌آورند.
 - (ج) پتانسیل کمتری برای تقابل سلول-سلول دارند.
 - (د) الف و ج



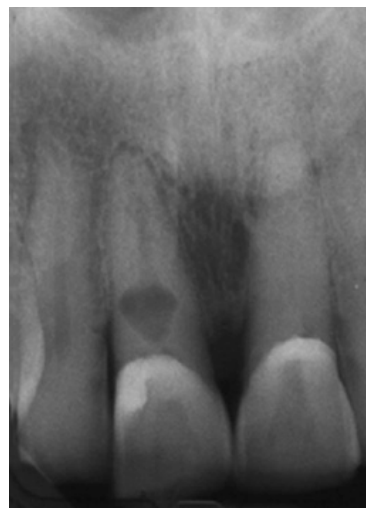
شکل ۱۷. ۱ بسیاری از سلول‌های دندریتیک (فلش‌ها) در پالپ ملتهب دندان انسان حضور دارند. (Courtesy Dr. M. Jontell).



شکل ۱۸. ۱ کلسیفیکاسیون مامورفوزیس به خودی خود نشان دهنده بیماری نیست و ممکن است به دلیل بالا رفتن سن یا تحرکات ملایم رخ دهد. همچنین ممکن است متعاقب آسیب تروماتیک وارده به دندان نیز مشاهده گردد.

طبقه‌بندی بالینی وضعیت‌های پالپی

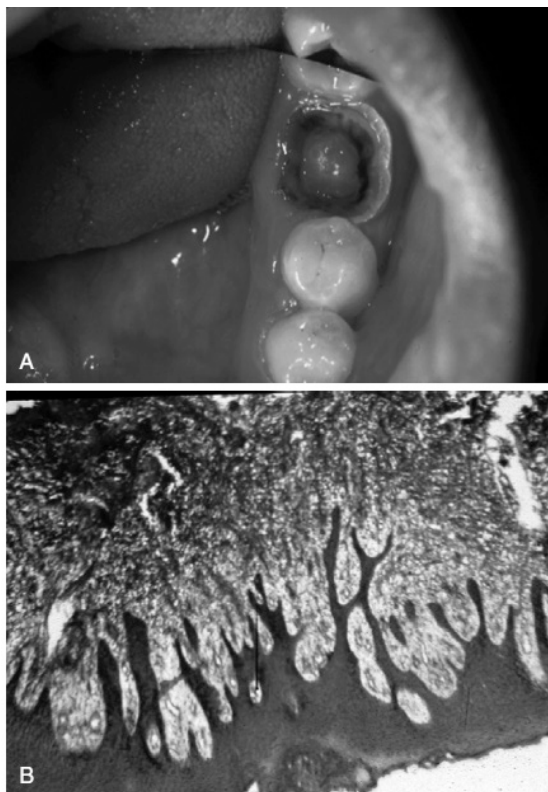
پالپ دندان با بافت سخت احاطه شده و بنابراین مشاهده مستقیم یا معاینه لمسی یا نمونه برداری برای بیوپسی امکان پذیر نیست. درمانگر برای تشخیص پالپی باید تنها به علائم و نشانه‌های بیماری، نتایج تست‌های بالینی و تصویربرداری رادیوگرافیک اعتماد کند (فصل ۴). تشخیص؛ قبل از در نظر گرفتن هرگونه درمان اندودنتیک ضروری است. در این قسمت طبقه بندی کلی و ویژگی‌های متفاوت وضعیت‌های پالپی شرح داده شده تا خواننده با پیشرفت بیماری در پالپ دندان آشنا شود. معاینه هیستولوژیک پالپ در مراحل مختلف بیماری، به غیر از نکروز کامل، بیانگر این است که قسمت‌های مختلف پالپ می‌تواند مراحل مختلفی از جمله نرمال بودن، التهاب یا نکروز را نشان دهد. در واقع پیشرفت بیماری از پالپیت برگشت پذیر به پالپیت برگشت ناپذیر و سپس به نکروز؛ تدریجی بوده



شکل ۱۹. ۱ تحلیل بافت سخت که باعث از بین رفتن ظاهر نرمال رادیوگرافیک کانال ریشه می‌شود "معمولا" نشانگر تحلیل داخلی است.

اکسپوز پوسیدگی می باشد. به طور معمول تهاجم میکروبی در قسمتی از پالپ با پاسخ التهابی شدید به منظور محدود کردن عفونت میکروبی همراه است. بقیه قسمت‌های بافت پالپی معمولاً یا همراه با التهاب ملایم و یا فاقد التهاب است و بنابراین در معاینات بالینی منجر به پاسخ به تست های حیاتی می گردد. پالپیت برگشت ناپذیر ممکن است همراه با دردهای شدید خود به خودی و طولانی یا علائم خفیف تر و یا بدون درد تظاهر یابد. از آنجایی که ارتباط درد با پالپیت برگشت ناپذیر مداوم نیست، ممکن است تشخیص پالپیت برگشت ناپذیر چالش برانگیز باشد (فصل ۴).

دو وضعیت دیگر در پالپ نیز معمولاً به عنوان پالپیت برگشت ناپذیر تشخیص داده می شوند: مواردی با تحلیل داخلی به همراه پالپ زنده (به تست‌ها پاسخ می دهد) (شکل ۱۹، ۱) و موارد پالپیت هایپرپلاستیک (پولیپ پالپ) (شکل ۲۰، ۱). پولیپ پالپ پاسخ تکثیری است که گاهی در پالپ بیماران جوان که به حفره دهان اکسپوز شده است دیده می شود، که در این شرایط ممکن است بافت پالپ با اپی تلیوم متفلس شده مخاط دهان پوشانده شود.



شکل ۱۹.۲۰. A. پولیپ پالپ که به عنوان پالپیت هایپرپلاستیک نیز شناخته می شود. دندان درگیر معمولاً پوسیده بوده و قسمت زیادی از ساختار دندان از دست رفته است؛ پالپ وایتال بوده و از ناحیه اکسپوز تکثیر شده. B. بررسی هیستولوژیک پالپیت هایپرپلاستیک نشان دهنده اپی تلیوم سطحی و بافت همبند ملتهب زیرین می باشد.

و در هر زمان در قسمت کوچکی از پالپ اتفاق می افتد و به موجب آن تشخیص بالینی را دشوار می کند.

پالپ نرمال

همان‌طور که قبلاً هم ذکر شد پالپ نرمال از نظر هیستولوژیکی با حضور لایه ادنتوبلاستی سالم و دست نخورده، ناحیه عاری از سلول (cell-free zone)، ناحیه پر سلول (cell-rich zone) و نبود التهاب یا نکروز تشخیص داده می شود. ممکن است اطراف ادنتوبلاست‌ها، سلول‌های دندریتیک یا پایانه‌های عصبی پراکنده باشند. گاهی ممکن است سلول‌های التهابی نظیر لنفوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و یا ماکروفاژها به صورت پراکنده و منفرد و فقط در مرکز پالپ حضور داشته باشند. به هر حال قسمت عمده بافت پالپ از فیبروبلاست‌ها، اجزای عروقی، سلول‌های بنیادی و فیبرهای عصبی میلینه و غیرمیلینه تشکیل شده است.

پالپیت برگشت پذیر

با شروع یک ضایعه پوسیدگی یا سایر تحریکات مانند کرک، ابریژن سرویکال، اتریشن تاج یا شکستگی تاج یا در پاسخ به یک اقدام دندانپزشکی بر روی دندان سالم، التهاب در پالپ آغاز می شود. این تحریکات خارجی منجر به تحریک بیولوژیکی یا فیزیکی پالپ شده و موجب افزایش ناحیه‌ی پاسخ التهابی در نزدیکی ناحیه تحریک می شوند. یک مثال برای این حالت افزایش حساسیت عاجی در ارتباط با ابریژن سرویکال یا از دست رفتن اتصالات هنگام جرم گیری و کورتاژ می باشد. از نظر بالینی پالپیت برگشت پذیر معمولاً بدون علامت بوده یا ممکن است هایپرآلرژی خفیف پالپ وجود داشته باشد. هایپرآلرژی پالپ به صورت درد تیز افزایش یافته (با تغییرات حرارتی) و کوتاه مدت توصیف شود. تصحیح مشکلات بالینی که منجر به پالپیت برگشت پذیر شده اند مانند ترمیم ضایعه پوسیدگی یا حساسیت زدایی عاج، منجر به بهبودی و رفع علائم میشود.

پالپیت برگشت ناپذیر

تبدیل پالپیت برگشت پذیر به پالپیت برگشت ناپذیر تدریجی بوده و ممکن است با تغییر علائم همراه باشد یا نباشد. ویژگی هیستولوژیک پالپیت برگشت ناپذیر حضور نواحی با التهاب شدید و نکروز پارسیل در پالپ و به طور شایع در مجاورت ناحیه

پالپ نکروتیک

در حدود ۴۰٪ از موارد، پالپیت برگشت ناپذیر به سمت نکروز پالپ، بدون علامت پیشرفت می‌کنند^(۵۳). در این شرایط، پالپ دندان کاملاً دژنره شده و با مایع سروزی یا چرک یا با بافت نکروزه خشک جایگزین می‌شود. محیط کانال ریشه از بیوفیلیم‌های میکروبی تشکیل شده که بسته به فاکتورهای تغذیه ای، pH، فشار اکسیژن و اکسپوز مداوم به حفره دهان ترکیب، محل و ضخامت این بیوفیلیمها متفاوت است. همچنین بیوفیلیم، توپول‌های عاجی را که وسعت کافی جهت عبور سلول‌های میکروبی دارند، به ویژه در بیماران جوان با توپول‌های عاجی بزرگتر، مورد تهاجم قرار می‌دهد^(۵۴).

نکروز پالپ بدون علامت است زیرا پایانه‌های عصبی که به پالپ عصب‌دهی می‌کنند دیگر حضور ندارند. هرچند، از نظر بالینی دیده شده است که برخی بیماران استفاده از وسایل اندودنتیک هنگام جستجو در فضای پالپ نکروتیک را احساس می‌کنند. این احساس ممکن است به دلیل فیبرهای عصبی باقی مانده در پالپ یا فشار مایعات که باعث تحریک گیرنده‌های درد اپیکال می‌شود باشد. علاوه بر آن پالپ نکروز ممکن است با شرایط متعدد اپیکالی که علامتدار هستند، در ارتباط باشد (قسمت بعدی را مشاهده فرمایید).

بیماری‌های پری اپیکال

هرچه التهاب از طریق پالپ ریشه‌ای گسترده‌تر می‌شود، به تدریج بر روی بافت‌های پری اپیکال اثر می‌گذارد. پیشرفت بیماری پالپی به سمت بافت‌های پری اپیکال چالش بیولوژیک عمده‌ای را در این بافت‌ها ایجاد می‌کند. PDL یک بافت بسیار نازک و به شدت فیبروزه است که با کریپت استخوانی محدود شده است. به همین علت، این بافت‌ها قابلیت ایجاد پاسخ ایمنی جهت جلوگیری از پیشرفت نفوذ میکروبی را ندارند. بنابراین مشخصه پریودنتیت اپیکال، تحلیل استخوان جهت ایجاد یک ضایعه بافت نرم است که در این صورت واکنش‌های ایمنی که می‌تواند مانع پیشرفت عفونت شود در آن ناحیه متمرکز می‌شود. مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که تحلیل استخوان اپیکال و پاسخ التهابی تنها اندکی پس از شروع التهاب پالپ آغاز می‌شود. در یک مطالعه محققان دریافتند پاتوژن پالپیت و پریودنتیت اپیکال در مراحل ابتدایی و در غیاب باکتری‌های با ویروالانس شدید، به طور اولیه به جای پاسخ ایمنی اکتسابی، توسط ایمنی ذاتی هماهنگ می‌شود^(۵۵). در مطالعه دیگر دیده شده در صورتی که بار میکروبی گونه‌های ویروالانت زیاد باشد پاسخ‌های اکتسابی در پیشگیری از

عفونت‌های منتشر شده ضروری هستند^(۵۶). همان طور که قبلاً اشاره شد، فاکتورهای میکروبی متنوعی از جمله لیپوپلی ساکاریدها (LPS)، لیپوتیکوئیک اسید، آنزیم‌های باکتریال، فاکتورهای چسبندگی، توکسین‌ها و غیره در ایجاد ضایعات پری اپیکال مهم هستند (شکل ۱۳، ۱). اگرچه LPS به عنوان محرکی شناخته می‌شود که حتی در غیاب باکتری زنده، توانایی القای ضایعات پالپ و پری اپیکال را دارد^(۵۷، ۵۸)، با این وجود ضایعات پری اپیکالی در مدل‌های حیوانی القا شده‌اند که به شکل مشابه حیوانات نرمال؛ به LPS پاسخ نداده‌اند^(۵۹). به طور معمول بین ۵ تا ۸ هفته زمان می‌برد تا ضایعات پری اپیکال در مدل‌های حیوانی بزرگ در رادیوگرافی دیده شوند^(۶۰).

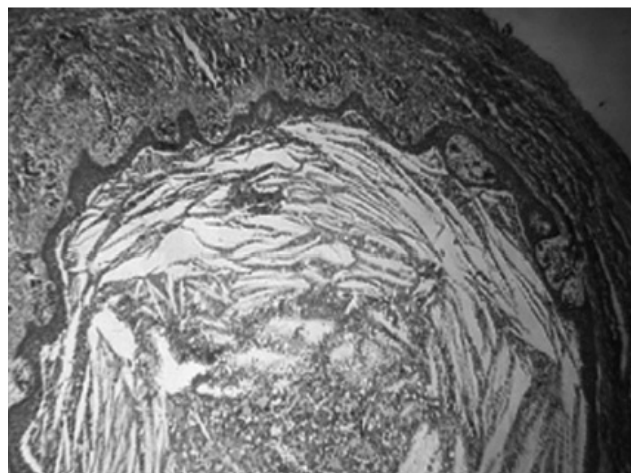
به غیر از تحلیل استخوان که اکنون از اجزای مهم پاسخ میزبان است، پاسخ التهابی در ضایعه پری اپیکال مشابه پاسخ التهابی پالپ است. مطالعات متعددی فرایند دقیق تنظیم شده تحلیل استخوان که با میزان پیشرفت تحریک میکروبی و تعادل بین فاکتورهای پیش التهابی و ضد التهابی مرتبط است را ثبت کرده‌اند. سایتوکین‌های مهم در تحلیل استخوان شامل IL-۱، IL-۱۷، IL-۱۱، IL-۶ و TNF- α هستند. سایتوکین‌هایی که از تحلیل استخوان جلوگیری می‌کنند IL-۴ و IL-۱۰ می‌باشند. پروتئین کلیدی دیگر که نقش اصلی در تحلیل استخوان را دارد nuclear factor- κ B ligand (RANKL) است. RANKL به گیرنده خود (RANK) متصل شده و منجر به تمایز استئوکلاست می‌شود. این تعامل از طریق استئوپروترگین (OPG) که یک پروتئین است که به گیرنده متصل می‌شود، مهار می‌شود. سطح RANKL و نسبت RANKL به OPG هر دو، در هفته ۲ تا ۳ و همزمان با تخریب استخوان پری اپیکال به پیک خود می‌رسد. تولید RANKL بین هفته‌های ۴ و ۸ کاهش می‌یابد، در حالی که تولید OPG در این زمان افزایش می‌یابد و منجر به ایجاد حلقه ی فیدبکی منفی می‌شود که میزان تخریب استخوان ایجاد شده توسط عفونت میکروبی را محدود می‌کند^(۶۱). تعامل RANKL-RANK در هردو فرایند تحلیل استخوان فیزیولوژیک و پاتولوژیک اتفاق می‌افتد. در ضایعات گرانولوماتوز بافت پری اپیکال افزایش شدید سطح RANKL در مقایسه با گروه کنترل سالم دیده شده است^(۶۲، ۶۳). سرانجام نشان داده شده است که لنفوسیت‌های T-reg به طرز قابل توجهی، در کنترل اندازه ضایعات پری اپیکال نقش دارند^(۶۴).

در گذشته ضایعات پری اپیکال از نظر هیستولوژیکی به گرانولوماها، کیست‌ها، یا آبسه‌های پری اپیکال تقسیم می‌شدند. یک گرانولوما از مجموعه ای از سلول‌های التهابی مانند لنفوسیت‌ها، پلازما سل‌ها، ماکروفاژها و ماست سل‌ها تشکیل شده است که به

است یک ضایعه کامل باشد یا نباشد و پاتولوژیست ممکن است به منظور تشخیص کل ضایعه برش‌های متوالی بر روی آن انجام دهد یا ندهد. به علاوه بسیاری از پاتولوژیست‌ها با مشاهده هرگونه بافت اپی‌تلیال در ضایعه تشخیص کیست بر روی آن می‌گذارند ولی برخی پاتولوژیست‌ها برای تشخیص کیست باید حتماً لومن و لایه پوشاننده را در آن ببینند. سرانجام برخی مطالعات وسیع تر درصد بالایی از ضایعات غیراندودنتیک را (۲۷٪ در یک مطالعه^(۶۵)) که برای انجام آزمایش مورد قبول بودند ثبت کرده‌اند با این احتمال که بعضی از این موارد ممکن است با سایر ویژگی‌های پاتوزهای اپیکال همخوانی نداشته باشد. با این میزان تنوع، ۷٪ تا ۵۴٪ از ضایعات اپیکال، کیست گزارش شده است.

دو نوع از کیست‌های رادیکولار اپیکال در مطالعات شرح داده شده است: کیست‌های حقیقی و کیست‌های پاکتی (کاذب^(۱)). کیست‌های حقیقی کیست‌هایی هستند که به طور مستقیم با فورامن اپیکال دندان مربوطه در ارتباط نبوده و توسط یک ناحیه از ضایعه؛ کاملاً از دندان جدا می‌شوند. کیست‌های کاذب یا پاکتی کیست‌هایی هستند که اپکس ریشه و فورامن، مستقیماً به لومن کیست باز می‌شود. این تمایز بین انواع کیست‌ها پایه و اساسی است برای این بحث که کیست‌های حقیقی به درمان‌های غیرجراحی پاسخ نداده و نیاز به خارج‌سازی کامل باجراحی (enucleation) دارند^(۶۶). اگرچه هرگز شواهد مستقیم برای حمایت از این فرضیه‌ها وجود نداشته است^(۶۷،۶۸). قسمت عمده‌ی مطالعات به تفاوت بین کیست‌ها و گرانولوم‌ها در رابطه با سلول‌های التهابی و واسطه‌های مولکولی و این موضوع که آیا این دو بدون تهیه بیوپسی در کلینیک از هم قابل افتراق هستند یا خیر، پرداخته است. هرچند امروزه تصور می‌شود که کیست‌ها از گرانولوم‌هایی طولانی مدت و در شرایطی که موجب تکثیر بقایای اپی‌تلیال می‌گردد منشأ می‌گیرند. به طور کلی پذیرفته شده است که افتراق بین کیست‌ها و گرانولوم‌ها ضروری نیست زیرا در صورت کنترل مناسب تحریکات باکتریایی^(۶۷)، هردو پس از درمان جراحی یا غیرجراحی؛ به خوبی به یک اندازه بهبود می‌یابند^(۶۸). اهمیت بالینی کیست‌های رادیکولار اپیکالی (یا گرانولوم‌های بزرگ) ممکن است در تشخیص افتراقی با سایر ضایعات غیراندودنتیک باشد (قسمت بعد را مشاهده فرمایید). کیست‌ها ممکن است با فشار آوردن به ریشه‌ها منجر به نامنظمی دندانها شوند^(۶۹). از نظر هیستولوژی؛ آسه اپیکال از طریق پاسخ التهابی شدید در اطراف نواحی با بافت نکروزه تشخیص داده می‌شود. اگر رنگ آمیزی باکتری انجام شود، ممکن است باکتری‌ها در نواحی

شکل گرانولر (دانه دانه) مرتب شده‌اند و به همین دلیل granu-loma نام گرفته است. گاهی اوقات ژانت سل‌های چندهسته‌ای و foam cellها نیز حضور دارند که ممکن است به ترتیب بیانگر استئوکلاست‌ها یا ماکروفاژهای بلعیده شده باشند. یک کیست پری اپیکال در قسمتی از گرانولوما تشکیل می‌شود و بنابراین گرانولوما بخشی از دیواره‌ی آن را شکل می‌دهد. یک کیست نمایانگر تکثیر بقایای اپی‌تلیوم مالاسز است که سلول‌های جنینی هستند که بعد از تکامل ریشه و تخریب غلاف اپی‌تلیال هر تویگ ریشه باقی مانده‌اند. کیست‌ها ممکن است با یکی از مکانیسم‌های زیر تشکیل شوند. یا رشته‌های اپی‌تلیال تکثیر شده و یک ناحیه از گرانولوم را احاطه کرده و تغذیه خونی آن را محدود می‌کنند و منجر به تخریب بافت مرکزی می‌شوند، و یا توده اپی‌تلیال تا حدی که سلول‌های مرکزی به علت فاصله از منبع غذایی تخریب شوند، گسترش می‌یابد. کیست‌ها از مایع کیستی شفاف تشکیل شده‌اند که با مواد اتوزینوفیلیک و کریستال‌های کلسترول پر شده است (شکل ۲۱. ۱).



شکل ۲۱. ۱ ناحیه‌ای از کیست اپیکال که شامل حفره مرکزی پر شده با ماده اتوزینوفیلیک (EM) و دیواره‌ی پوشیده شده با اپی‌تلیوم است.

مقالات نشان داده‌اند که شیوع گرانولوم‌ها و کیست‌ها به طور قابل توجهی متفاوت است. اکثر این مطالعات از سرویس‌های پاتولوژی هستند که در آن‌ها تنها تعدادی از موارد برای مطالعه مورد قبول واقع می‌گردند، به ویژه هنگامی که پزشک به ضایعات غیراندودنتیک مشکوک گردد. این منابع ممکن است دندان‌های کشیده شده‌ای باشند که درمان اندودنتیک روی آن‌ها انجام شده یا نشده است، یا ضایعاتی باشند که حین جراحی اپیکال بدست آمده باشد، و یا ضایعاتی که در نواحی بی‌دندانی بوده و ممکن است با دندان قبلاً کشیده شده مرتبط بوده باشند. این بافت ممکن

دندان درگیر نیز یاد می شود. در این موارد التهاب تا بافتهای اپیکال پیش رفته و بنابراین بیماری پالپ ذاتاً به عنوان برگشت ناپذیر در نظر گرفته می شود. قابل ذکر است که پس از درمان های ترمیمی در دندان وایتال با پاسخ نرمال پالپ، اگر اکلوزن روی دندان سهواً بلند باشد دندان به دق حساس خواهد بود. در این موارد اکلوزن باید تنظیم شود و وضعیت پالپ برگشت پذیر در نظر گرفته می شود. در موارد پریودنتیت اپیکال علامت دار ممکن است گشادی فضای PDL در گرافی پری اپیکال (شکل ۲۳. ۱) یا لوسنسی کوچک در توموگرافی کامپیوتری با اشعه مخروطی (CBCT) مشاهده گردد. اگرچه موارد زیادی از پریودنتیت اپیکال بدون علامت دیده شده که در آن ها ضایعه اپیکال به وضوح در گرافی دیده می شود و به تدریج علایم بالینی بروز کرده و تبدیل به علامت دار می شوند. مشخص نیست که چرا ضایعات بدون علامت گاهی اوقات تشدید و علامت دار می شوند؛ با این حال، تصور می شود که این تغییر ممکن است به دلیل تغییرات در ترکیب میکروبی کانال ریشه عفونی باشد که باعث افزایش گونه های ویروالانت، افزایش بار میکروبی یا اختلال در پاسخ میزبان می شود که به یک عفونت پاتوژنیک تر منجر می گردد.

پریودنتیت اپیکال بدون علامت

در این وضعیت یک ضایعه رادیولوسنت اپیکالی که با پالپ نکروتیک مرتبط است به طور واضح در گرافی دیده می شود (شکل ۲۴. ۱). ضایعه معمولاً با یک یا چند ریشه دندان مرتبط است و گاهی تا ناحیه فورکا نیز امتداد می یابد.

نکروتیک دیده شوند. اگر تهاجم باکتریایی شدید و طولانی مدت باشد؛ به ویژه در بیماران با سرکوب ایمنی، ممکن است استئومیلیت ایجاد گردد. در هیستولوژی نواحی از استخوان نکروتیک با لاکونا های خالی که با پاسخ التهابی شدید احاطه شده اند دیده می شود. حضور میکروب در ضایعات اپیکال بدون علامت نسبتاً نادر است^(۷۰، ۷۱). هرچند مطالعات نشان داده اند در حدود ۵۰٪ از بیماران با بیماری پایدار بعد از درمان اندودنتیک، ممکن است حضور باکتری در ضایعات دیده شود^(۷۲). گاهی کلونی غالب باکتریایی از گونه *Actinomyces* می باشد^(۷۳). این میکروارگانیسم ماهیت رشته ای (filamentous) داشته و ویژگی تشخیصی تصویر هیستولوژیک آن پرتوهای خورشیدی^۱ است (شکل ۲۲. ۱).

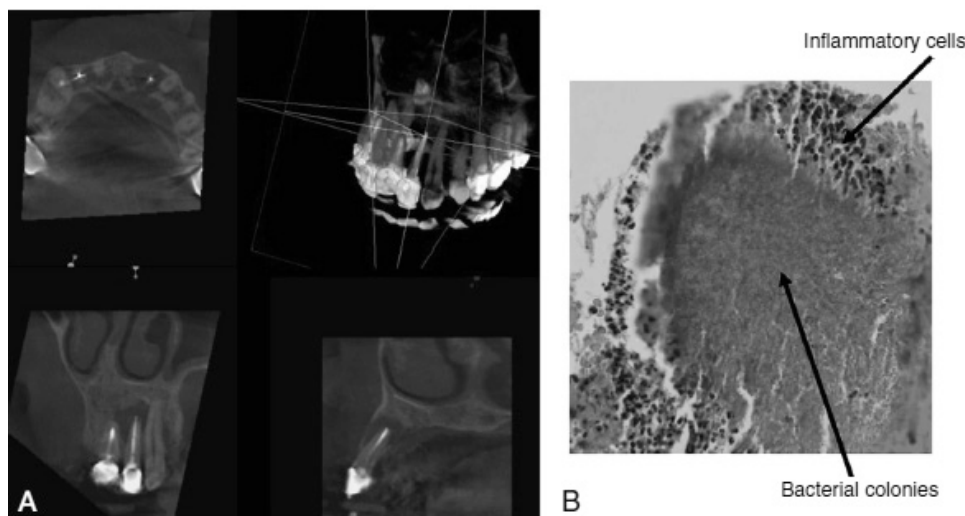
طبقه بندی بالینی وضعیت پری اپیکال (اپیکال)

پری اپکس نرمال

در این وضعیت بالینی در کلینیک یا در رادیوگرافی هیچ گونه شواهدی از بیماری اپیکال وجود نداشته و دندان با دق و لمس اپیکال علامتی ندارد. در این موارد، تصور می شود که التهاب پالپ هنوز به بافتهای اپیکال نرسیده اما در صورت عدم رسیدگی به وضعیت پالپ این اتفاق رخ می دهد.

پریودنتیت اپیکال علامت دار

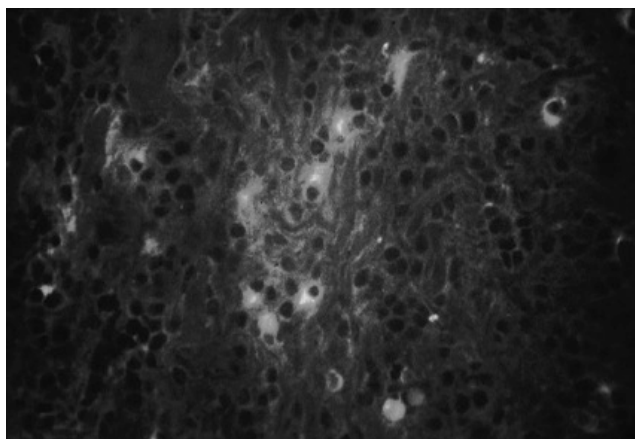
در این وضعیت دندان به دق و/یا لمس اپیکال حساس است. از این وضعیت با عنوان آلودینیای مکانیکی (mechanical allodynia)



شکل ۱، ۲۲: اکتینومایکوزیس اپیکال. توموگرافی کامپیوتری با اشعه مخروطی (CBCT) در A. بیماری با پریودنتیت اپیکال پایدار مرتبط با درمان قبلی دندان شماره ۱۰. بعد از قطع انتهای ریشه و پر کردن آن. نتیجه بیوپسی اکتینومایکوزیس اپیکال را نشان داد. فتومیکروگراف ضایعه در تصویر B نشان داده شده است.

آبسه مزمن اپیکال

شدت این وضعیت از یک آبسه حاد اپیکال کمتر است اگرچه از نظر بیولوژیک بسیار به آن شباهت دارد. در این مورد پالپ نکروتیک منبع باکتری‌های ویروالانت بوده که به بافتهای اپیکال حمله کرده و منجر به درناژ چرک از طریق سینوس ترکت که به طور معمول در لثه چسبنده اطراف دندان درگیر وجود دارد، می‌شوند. درناژ چرک ممکن است از طریق یک پاکت پریودنتال منفرد که با ضایعه اپیکال ارتباط دارد نیز صورت گیرد. مسیر سینوس ترکت مسیری با کمترین مقاومت است. در موارد نادر، سینوس ترکت و رای محل اتصال عضلات فاسیال رفته و به پوست صورت یا ناحیه چانه بیمار باز می‌شود. سینوس ترکت صرف نظر از مکان و مدت زمان حضور آن، هنگامی که منبع میکروارگانیسمها یعنی کانال ریشه عفونی از طریق درمان ریشه یا کشیدن دندان به طور موثری رفع شود، خوب خود بهبود می‌یابد.

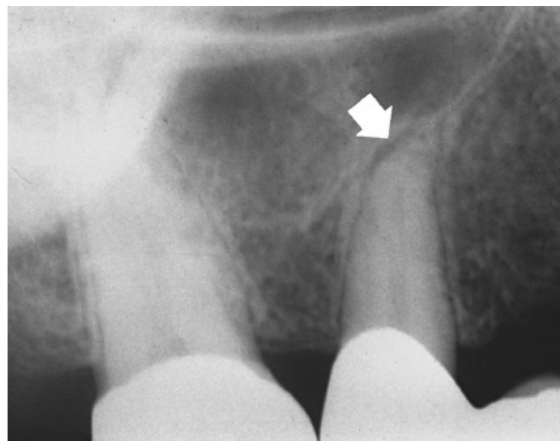


شکل ۲۴. ۱. برخی پلاسماسل‌ها در پالپ ملتهب دندان انسان برای IgM رنگ می‌گیرند که نشان دهنده فعالیت ایمونولوژیک می‌باشد.

استئیت کندانسان

این وضعیت یک ویژگی رادیوگرافیک در ناحیه پری اپکس برخی دندان‌ها با بیماری پالپی می‌باشد. در این موارد استخوان اطراف ناحیه اپیکال، اسکروتیک تر از استخوان دندانهای مجاور است. در این حالت، پالپ ممکن است هریک از شرایط پاتولوژیکی که قبلاً در این فصل توضیح داده شده است را داشته باشد. تصور می‌شود تحریک ملایم استخوان بیشتر منجر به اسکروزیس می‌گردد نه تحلیل استخوان. در غیاب بیماری برگشت ناپذیر پالپ؛ نیازی به درمان استئیت کندانسان نیست. استئیت کندانسان اغلب با انوستوز (استخوان اسکروتیک) که یک وضعیت غیر پاتولوژیک بوده و ممکن است مرتبط با دندان‌های با پالپ نرمال باشد اشتباه گرفته می‌شود.

در حقیقت ضایعه با هر قسمت از ریشه که در آن فورامن کانال اصلی، جانبی یا فرعی وجود دارد در ارتباط است. گاهی حضور ضایعه بیانگر موقعیت فورامن یک کانال جانبی بزرگ است که در رادیوگرافی دیده نمی‌شود و به علت موقعیت مکانی و اندازه آن؛ بطور مستقیم قابل درمان نیست. پریودنتیت اپیکال بدون علامت ممکن است سال‌ها بدون علامت باقی بماند و به اندازه‌های بسیار بزرگ برسد. در این موارد ضایعه تنها در صورتی شناسایی می‌شود که دندانپزشک با شک به بیماری اپیکال، گرافی تجویز کند و یا به عنوان یافته تصادفی در گرافی‌های داخل یا خارج دهانی که برای اهداف دیگر گرفته شده، دیده شود. این ضایعات ممکن است گرانولوما یا کیست باشند اما تمایز این دو از نظر بالینی ممکن نیست.



۲۳. ۱. بعد از سمان کردن روکش سه واحدی، دندان پرمولر علائم و نشانه‌های بالینی پریودنتیت اپیکال حاد را نشان داد. در رادیوگرافی گشادای فضای PDL مشاهده شد (فلش).

آبسه حاد اپیکال

این وضعیت جدیدترین تشخیص بالینی در اندودنتیک می‌باشد و نمایانگر تهاجم عفونت باکتریایی ویروالانت با تعداد کافی به بافتهای پری اپیکال است که منجر به درد و تورم در ارتباط با دندان درگیر شده‌اند (شکل ۲۵. ۱). شدت آبسه حاد اپیکال از یک تورم موضعی کوچک در لثه چسبنده که با علائم اساسی ارتباط ندارد، تا تورم بزرگی که به فضاهای صورتی حمله می‌کند و باعث بیماری شدید یا حتی مرگ و میر بیمار می‌شود، متغیر است. میکروارگانیسم‌های محیط کانال ریشه قادر به بالا بردن سطح ایمونوگلوبولین‌های سیستمیک، پروتئین‌های فاز حاد و سیتوکین‌های سیستمیک مانند IL-۱ هستند (۷۴-۷۷).



شکل ۱.۲۵. A. تورم موضعی و سستی بولار ناشی از پالپ نکروتیک دندان لترال B. آبسه حاد اپیکال (AAA) منجر به تورم صورتی منتشر شده است. C. بررسی هیستولوژیک AAA، یک بافت ادماتوز با ارتشاح شدید لکوسیت های پلی مورفونوکلئار (PMNs) را نشان می دهد.

بزرگترین مطالعات جهت اثبات بیماری اپیکال اندودنتیک و غیراندودنتیک برای بیوپسی ارائه شده است.

نقش میکروارگانیسم های باقی مانده در نتیجه درمان اندودنتیک درمان کانال ریشه به حذف بافت پالپ نکروز، بیوفیلیم و دبری ها از سیستم کانال ریشه کمک می کند. هرچند ممکن است موانع متعددی برای جلوگیری از ضد عفونی ایده آل کانال ریشه وجود داشته و منجر به عفونت پایدار یا عفونت برخاسته از میکروبیوم اصلی که بعد از درمان کانال ریشه به حیات خود ادامه داده اند، شود^(۷۸).

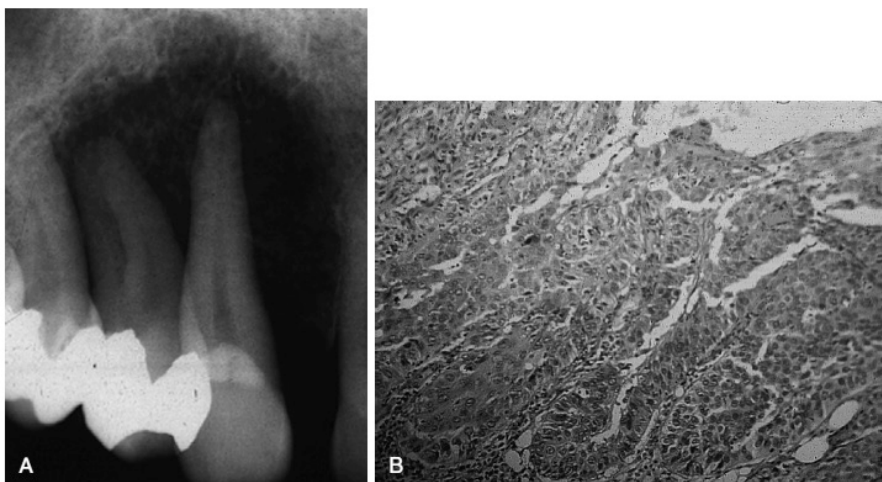


شکل ۱.۲۶. یک رادیولوژی پری اپیکال در مراحل اولیه سمونتوما را نشان می دهد که می تواند نمای ضایعه پری اپیکال با منشأ پالپی را تقلید کند. هرچند پاسخ پالپ در محدوده نرمال است.

بیماری های غیراندودنتیک

ضایعات خوش خیم با تظاهرات رادیوگرافیک مشابه ضایعات پری اپیکال شامل (ولی فقط محدود به این موارد نیست) مراحل ابتدایی سمنتال دیسپلازی پری اپیکال (شکل ۱.۲۶)، مراحل اولیه فیروز دیسپلازی، اوسیفایینگ فیبروما، اندوتوژنیک کراتوسیست، لترال پریدنتال کیست، کیست دنتی ژروس، کیست مدین ماگزیلاری یا مندیبولار، کیست تروماتیک استخوان، سنترال ژانت سل گرانولوما، همانژیوم مرکزی، هایپرپاراتیروئیدیسم، میکسوما و آملوبلاستوما می باشد. معمولاً (نه همیشه)، در رادیوگرافی لامینا دورای اطراف اپکس ریشه سالم و دست نخورده است و پاسخ به تست های پالپی نرمال است. تشخیص نهایی این ضایعات اغلب براساس بیوپسی جراحی و معاینات هیستوپاتولوژیک می باشد. ضایعات بدخیمی که ممکن است مقلد ضایعات پری اپیکال با منشأ پالپ بوده و اغلب متاستاتیک هستند شامل لنفوما (شکل ۱.۲۷)، کارسینومای سلول سنگفرشی، استئوژنیک سارکوما، کندروسارکوما و مالتیپل میلوما می باشند. برخلاف ضایعات اندودنتیک، این ضایعات معمولاً با تخریب سریع و وسیع بافت سخت (استخوان و دندان) همراه هستند. به طور معمول دندانها در ناحیه درگیر به تست های حیاتی پاسخ می دهند، هرچند گاهی پالپ یا اعصاب حسی آن تخریب شده و هیچ پاسخی نمی دهند. همچنین بیمار ممکن است در این شرایط بی حسی (numbness) را بیشتر از حس درد تجربه کند. درصدی از تشخیص های مختلف هیستوپاتولوژیک در یکی از

باشند و از هم گسیختگی احتمالی ماتریکس EPS را تحمل کنند. اگر امکان ارتباط با بافتهای اپیکال وجود داشته باشد در آن صورت بیوفیلم احتمالا به منبع مواد غذایی دسترسی دارد که رشد آن را تسهیل می‌کند و پاسخ میزبان متعاقب آن؛ حفظ یا تشدید التهاب پری اپیکال و جلوگیری از بهبودی است. عفونت‌های خارج ریشه ای با ضایعات طولانی مدت و عفونت‌های پایدار کانال ریشه مرتبط هستند^(۸۲). به طور کلی پذیرفته شده است که گونه‌های *اکتینومایسس* و *پروپیونیباکتریوم پروپیونیکوم*. در ضایعات پری اپیکال مقاوم به درمان‌های اندودنتیک شرکت دارند و به علت توانایی تهاجم به پاسخ میزبان، قابلیت بقا در بافت اپیکال را داشته و مانع بهبودی اپیکال می‌گردند (شکل ۱.۲۲). هرچند شواهد روشنی مبنی بر عدم وابستگی اکتینومایکوزیس اپیکال به عفونت‌های داخل ریشه ای وجود ندارد^(۷۳). در این موارد، درمان جراحی از جمله قطع انتهای ریشه و حذف بافت عفونی معمولا موفقیت آمیز است.



شکل ۱.۲۷. A. ضایعه رادیولوسنت پری اپیکال با منشأ غیرپالپی B. نتایج مثبت تست‌های وایتالیتی و بررسی هیستولوژیک بافت، تشخیص کارسینوم را تایید کرد.

سوی فاز ترمیم سوق پیدا می‌کند. سطح بهبودی، متناسب با میزان و گسترش آسیب و ماهیت تخریب بافتی است.

روند بهبودی پالپ

در غیاب محرک‌ها، یک پالپ سالم ظرفیت بالایی برای ترمیم دارد. ادنتوبلاست‌ها اولین سلول‌هایی هستند که با تهاجم میکروارگانیسم‌ها و محصولات آن‌ها مواجه شده، همچنین ترکیبات ماتریکس عاجی آزاد شده حین دیمینرالیزاسون را شناسایی می‌کنند^(۸۳). ادنتوبلاست‌ها به همراه فیبروبلاست‌های پالپ^(۸۴) توانایی هماهنگ کردن پاسخ التهابی، توزیع سلول‌های سیستم ایمنی و آزادسازی سیتوکین‌ها و کموکاین‌ها را دارند^(۸۵، ۸۶).

این موانع شامل پیچیدگی‌های آناتومیک سیستم کانال ریشه، خاصیت بافری عاج، و سد فیزیکی حاصل از ماتریکس EPS بیوفیلم در برابر مواد آنتی میکروبیال می‌باشد. در نتیجه برخی گونه‌ها از روند درمان کانال ریشه در امان مانده و می‌توانند عفونت پایدار ایجاد کنند^(۸۰، ۷۹). محصولات میکروبی حاصل از عفونت‌های پایدار که از طریق انشعابات کانال ریشه به بافت‌های اپیکال و توبول‌های عاجی اکسپوز منتشر می‌شوند، می‌توانند پاسخ التهابی را القا کرده و متعاقبا موجب آزاد شدن سیتوکین‌ها که در فعال کردن مکانیسم تحلیل نقش دارند، شوند (شکل ۱.۲۹).

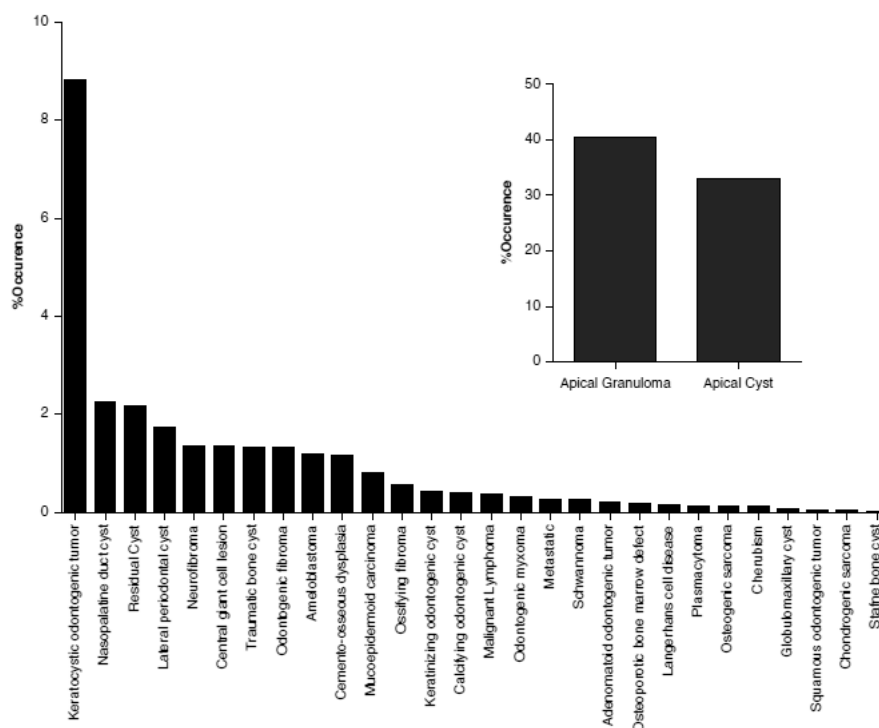
علت اولیه شکست درمان‌های اندودنتیک به عفونت‌های داخل ریشه‌ای که معمولا به فرم بیوفیلم هستند نسبت داده شده است^(۸۱). میکروارگانیسم‌های موجود در قسمت اپیکال کانال ریشه، دلتای اپیکال و کانال‌های جانبی پتانسیل حفظ عفونت‌های طولانی مدت را دارند^(۷۳). میکروارگانیسم‌هایی که دوام می‌آورند، باید در برابر دوره‌های قحطی مقاومت داشته

بهبودی پالپ و بافت‌های پری اپیکال

بازسازی^۱ پروسه ای است که طی آن بافت تغییر یافته به طور کامل با بافت اولیه جایگزین شده و ساختار و عملکرد اصلی خود را به دست می‌آورند. ترمیم^۲ روندی است که در آن بافت‌های تغییر یافته به طور کامل به ساختار اصلی خود باز نمی‌گردند. التهاب و بهبودی دو روند جدا از هم نیستند؛ درحقیقت هرکدام بخشی از یک پروسه؛ در پاسخ به آسیب بافت هستند. در سطح سلولی و مولکولی تفکیک این دو پدیده از یکدیگر غیرممکن است. در مراحل اولیه پس از آسیب بافت، فاز التهاب غالب است و بعد از فروکش پاسخ‌های اولیه، به

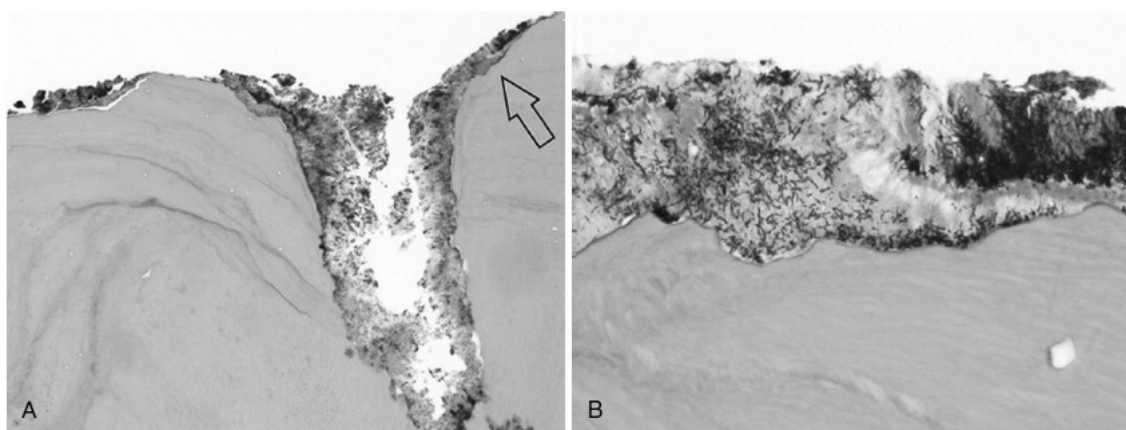
1- Regeneration

2- Repair



شکل ۲۸. ضایعات مرتبط با تاج دندان‌های رویش نیافته (کیست های دنتی ژروس، فولیکول هایپرپلاستیک) برای اینکه با ضایعات با منشأ اندودنتیک اشتباه گرفته نشوند از لیست حذف شدند ($n=9,723$). کیست‌ها و گرانولومای اپیکال شایع ترین ضایعات بودند که ۷۳٪ از ضایعات فکی را شامل می‌شوند. آمبولاستوما ۱۴۴ مرتبه گزارش شده است (۱/۲٪). تومورهای ادنتوژنیک اسکواموس و کندروژنیک سارکوما ۲ بار (۰/۰۲٪) و کیست استخوانی استافنه یک بار گزارش شده است (۰/۰۱٪).

(From Koivisto T, Bowles WR, Rohrer M: Frequency and distribution of radiolucent jaw lesions: a retrospective analysis of 9,723 cases, J Endod 38[6]:729–32, 2012.)



شکل ۲۹. فورامن اپیکال و سطح خارجی دندان همراه با عفونت پایدار اندودنتیک. A. برش طولی از فورامن که به نظر می‌رسد با بیوفیلیم گسترش یافته تا سطح خارجی اپیکال، مسدود شده است (Taylor-modified Brown-Brenn, original magnification ۵۰). B. نمای با قدرت بالاتر از سطح خارجی اپیکال نشان می‌دهد که فلش در تصویر (A) نمایانگر تراکم متفاوت باکتریال در بیوفیلیمی است که به نظر می‌رسد اتصال محکمی به سمان تحلیل رفته دارد. (Original magnification $\times 400$)

(From Ricucci D, Loghin S, Gonçalves LS, et al: Histobacteriologic conditions of the apical root canal system and periapical tissues in teeth associated with sinus tracts, J Endod 44[3]:405–413, 2018.)

اپیکال نشان داده که ترمیم این ضایعات به شکل رسوب سمان، افزایش عروق، افزایش فعالیت فیبروبلاستی و استئوبلاستی اتفاق می‌افتد^(۹۴). مطالعات نشان داده که بعضی سیتوکین‌ها، MMP ها و TIMP^۱، HSP^{۲۷}، و ۱ Serpine نقش مهمی در ترمیم ضایعات پری‌اپیکال دارند^(۹۵-۹۸). تحرک سلولهای بنیادی مزانشیمی (MSC) نیز منجر به تضعیف پیشرفت پرودنتیت اپیکال مرتبط با مکانیسم های سرکوب ایمنی و بهبودی می‌شود^(۹۹).

برخی ضایعات ساختار اولیه خود را به طور کامل باز نمی‌یابند. تنوعاتی در الگوهای الیاف و استخوان دیده می‌شود. این تنوعات در رادیوگرافی ممکن است به طور واضح به صورت گشادی لامینادورا یا تغییر شکل استخوان دیده شود. عوامل خاصی مانند اندازه ضایعه یا وسعت آسیب وارده به استرومای زیرین، ممکن است بازسازی کامل ساختار بافت اصلی را تحت تأثیر قرار دهند.

فاکتورهای موثر بر روند ترمیم

عوامل دیگری که ممکن است ترمیم ضایعات پری‌اپیکال را تحت تأثیر قرار دهند شامل عوامل ذاتی دفاع میزبان (مانند لکوپنی، ناکافی بودن خورسانی، تغذیه ناکافی)، کورتیکواستروئیدها و دیگر بیماری‌های سیستمیک است. به عنوان مثال در بیماران مبتلا به دیابت ملیتوس میزان ترمیم ضایعات پری‌اپیکال بعد از درمان کانال ریشه به طور چشمگیری کمتر از بیماران غیر دیابتی است^(۱۰۰). هیپرگلیسمی کنترل نشده ممکن است بر ترمیم پالپ نیز اثر بگذارد. در یک نمونه پالپ کپ شده در رت‌های با دیابت القا شده توسط استرپتوزوتوسین (-streptozo) Graber، و همکاران نقصان قابل توجهی در تشکیل پل عاجی نسبت به رت‌های نرمال یافتند^(۱۰۱). نقص در تشکیل پل عاجی به طور مستقیم با میزان التهاب پالپ مرتبط بود.

پیشنهاد شده است که استعداد ژنتیکی می‌تواند در مستعد بودن فرد به التهاب پالپی و پرودنتیت اپیکال نقش داشته باشد و به یک شبکه پیچیده سیگنال‌دهنده که در تعیین ماهیت و وسعت پیشرفت التهاب و تخریب استخوان مربوط آن؛ دخیل است، کمک کند. در سال‌های اخیر نشان داده شده است که پلی مورفیسم در تعداد اندکی ژن (*IL1B, MMP2, MMP3, HSPA1L, HSPA6*) که اکثراً متعلق به مسیرهای سیستم ایمنی هستند، با التهاب پالپ و پرودنتیت اپیکال مرتبط است^(۱۰۲-۱۰۵). متیلینه شدن متمایز ژن‌های مربوط به پاسخ ایمنی مانند *FOXP3*^(۱۰۶) و میکرو RNA ها^(۱۰۷) نیز ممکن است بر استعداد فرد به التهاب پالپی و اپیکالی و نتایج درمان بیمار اثرگذار باشد که به علت پتانسیل همکاری آن‌ها در تغییر بیان ژن‌های وابسته به بیماری می‌باشد.

سلول‌های بنیادی پالپ دندان انسان^۱ (hDPSCs) سلول‌های مشتق شده از اکتودرم هستند که از مهاجرت سلول‌های ستیغ عصبی منشا گرفته و ویژگی‌های سلول‌های بنیادی مزانشیمی^۲ (MSC) را دارند. در مطالعات گزارش شده است که سلول‌های بنیادی / پیش‌ساز پالپ ملتهب دندان انسان، پتانسیل تشکیل بافت را حفظ می‌کنند^(۸۷). مواد مورد استفاده در پالپ کپ نیز ممکن است به تمایز و ترمیم سلول‌های بنیادی پالپ کمک کنند^(۸۸،۸۹). Andelin و همکارانش از رنگ آمیزی ایمنی همراه با دنتین سیالوپروتئین (DSP) برای تعیین نوع بافتی که بعد از عمل پالپ کپ تشکیل می‌شود، استفاده کردند^(۸۸). DSP در هر دو بافت استخوان و عاج وجود دارد اما در عاج در سطحی تقریباً ۴۰۰ برابر بالاتر از استخوان بیان می‌شود^(۹۰). بسته به ماده مورد استفاده در پالپ کپ، بهبودی عاج ممکن است از طریق رژنریشن عاج (شناسایی شده از طریق رنگ آمیزی شدید DSP، شکل A، ۳۰، ۱) یا از طریق ترمیم (Repair) همراه با بافت اسکار مینرالیزه آمورف (رنگ آمیزی سبک DSP، شکل B، ۳۰، ۱) رخ دهد.

آسیب خفیف پالپ و سلول‌های اندوتلیال، جذب سلول‌های بنیادی را تحریک می‌کند و تکثیر سلول‌های بنیادی دندان می‌تواند به وسیله فاکتور رشدی مشتق از پلاکت BB (PDG-BB) و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی^۴ (VEGF)، فاکتور رشد شبه انسولین^۵ (IGF-1) و فاکتور رشد تبدیل کننده β (TGF- β) تحریک شود^(۹۱). از سوی دیگر، آسیب طولانی مدت (برای مثال همانطور که در عفونت‌های باکتریایی دیده می‌شود) باعث آپوپتوز سلول‌های بنیادی و آسیب به عملکرد و توانایی این سلول‌ها جهت ترمیم پالپ می‌شود^(۹۲).

روند ترمیم پری‌اپیکال

توالی‌های مرحله‌ای که باعث ترمیم ضایعات پری‌اپیکال می‌شود، هنوز به طور گسترده مورد بررسی قرار نگرفته است. بر اساس مراحل ترمیم محل دندان‌های کشیده شده^(۹۳)، بعد از حذف تحریکات، پاسخ‌های التهابی کاهش یافته و سلول‌های سازنده بافت (فیبروبلاست‌ها و سلول‌های اندوتلیال) افزایش یافته و نهایتاً سازماندهی و بلوغ بافت اتفاق می‌افتد. استخوان تحلیل رفته؛ با استخوان جدید جایگزین شده و سمان و عاج تحلیل رفته با سمان سلولار ترمیم می‌شود. PDL که اولین بافتی است که تحت تأثیر قرار می‌گیرد، آخرین بافتی است که به حالت طبیعی برمی‌گردد (شکل ۳۱، ۱). بررسی هیستولوژیک ترمیم ضایعات پری

1- Human dental pulp stem cells

2- mesenchymal stem cell

3-Platelet - derived growth factor BB

4-Vascular endothelial growth factor

5-Insulin - like growth factor 1

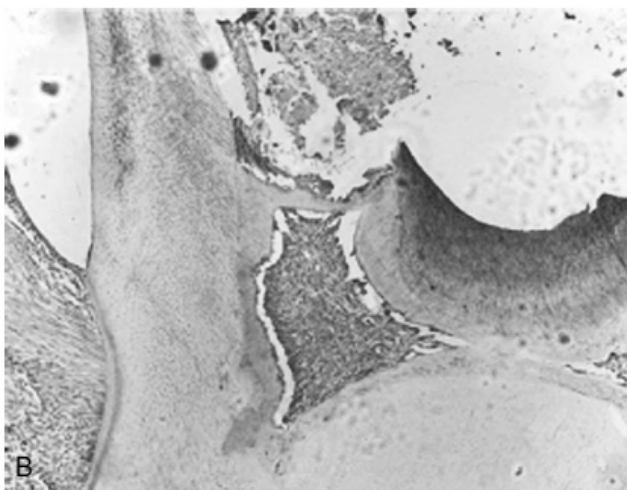
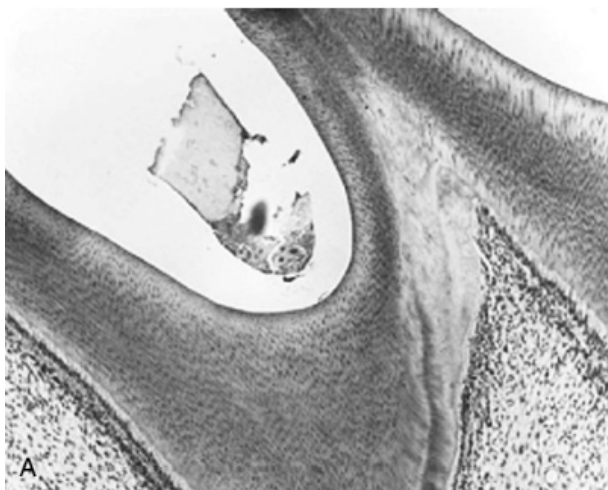
6-Transforming growth factor β 1

کادر ۱-۲ سوالات مطالعه

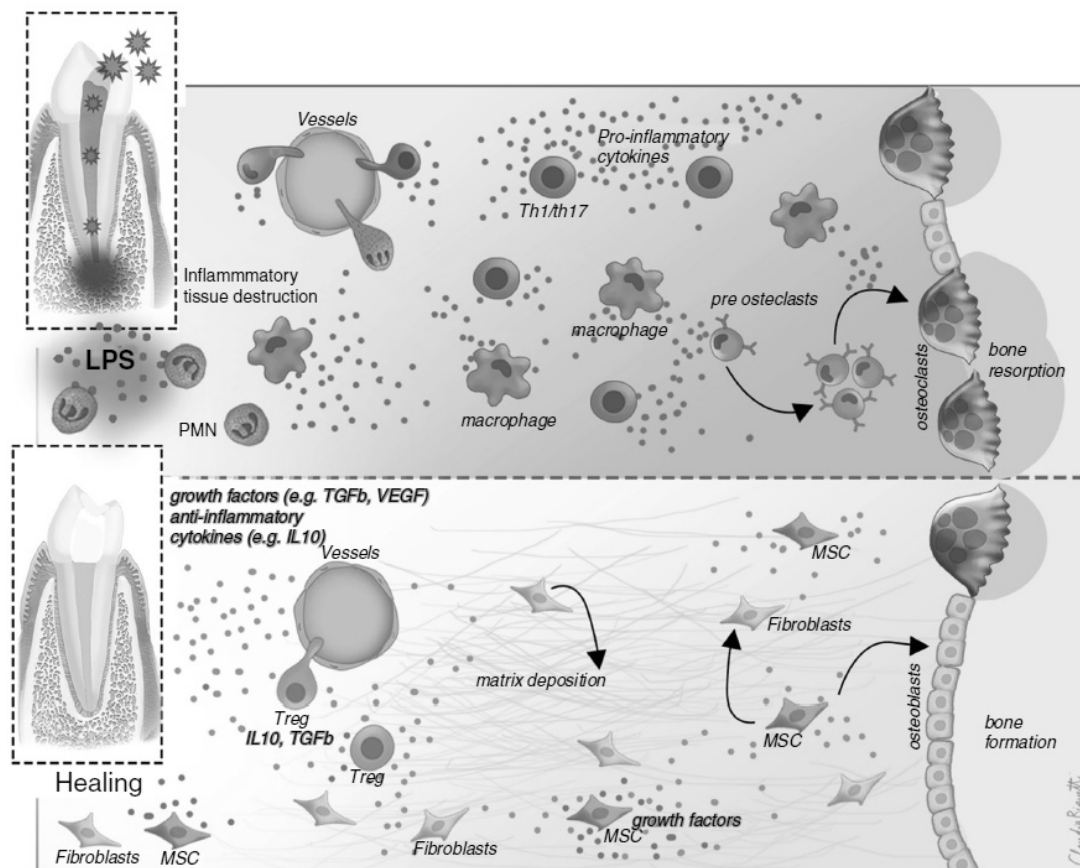
پاسخ ها

- ۱- (ج) تحلیل داخلی
- ۲- (ب) لکوترین ها
- ۳- (ج) IL-10
- ۴- (د) بیوفیلیم های چندگونه ای در یک ماتریکس خارج سلولی با غالبیت ماتریکس
- ۵- (ب) در فشار آکالینی بهتر دوام می آورند.
- ۶- (الف) صحیح
- ۷- (الف) صحیح
- ۸- (ج) رژنریشن
- ۹- (ب) DSP هم در استخوان و هم در عاج حضور دارد ولی در استخوان در سطح حدود ۴۰۰ برابر بالاتر بیان می شود.
- ۱۰- (ب) IL-1B

۶. در سطح اپیکال ریشه دندانهای با پریدونتیت اپیکال پایدار بیوفیلیم ها دیده شده اند:
- (الف) صحیح
- (ب) غلط
۷. اکسپوژر مستقیم پالپ به میکروارگانیسمها، پیش نیاز پاسخ پالپ و التهاب نیست:
- (الف) صحیح
- (ب) غلط
۸. فرایندی که در آن بافت تغییر یافته یا آسیب دیده به طور کامل با بافت اصلی جایگزین شده و ساختار و عملکرد طبیعی خود را به دست می آورد:
- (الف) ترمیم
- (ب) رواسکولاریزاسیون
- (ج) رژنریشن
- (د) کلسیفیکاسیون
۹. کدام جمله در رابطه با فرایند ترمیم پالپ غلط است؟
- (الف) در غیاب محرک ها، پالپ سالم توانایی زیادی برای بهبودی دارد.
- (ب) DSP هم در استخوان و هم در عاج حضور دارد ولی در استخوان در سطحی حدود ۴۰۰ برابر بالاتر بیان می شود.
- (ج) آسیب خفیف به پالپ و سلول های اندوتلیال جذب سلول های بنیادی و تکثیر سلول های بنیادی عاج را تحریک می کند.
- (د) آسیب های طولانی مدت منجر به آپوپتوز سلول های بنیادی و آسیب به فاکشن این سلول ها و توانایی آن ها برای ترمیم پالپ می شود.
۱۰. در مطالعات استعداد ژنتیکی به التهاب پالپ و پری اپیکال به عنوان فاکتور مهم تاثیرگذار بر روند بهبودی گزارش شده است. کدام یک از ژن های لیست شده در ذیل ژن مناسبی برای بررسی استعداد فرد به پیشرفت التهاب پالپ و پری اپیکال می باشد؟
- (الف) TGF- β
- (ب) IL-1B
- (ج) OPG
- (د) IL-10



شکل ۱۰.۳۰. A. عاج اسکروتیک که به شکل بافت مینرالیزه نامنظم دیده می شود و با آنتی بادی علیه سیالوپروتئین عاجی (DSP) نسبت به توپول های عاجی نرمال رنگ کمتری به خود می گیرد. B. پل عاجی؛ و همچنین عاج ثانویه، که بعد از درمان پالپ کپ، در طول دیواره کانال شکل گرفته اند و ساختار توپولار داشته و در رنگ آمیزی با آنتی بادی علیه DSP مشابه عاج اولیه رنگ می گیرند.



شکل ۱.۳۱ تصویر شماتیک از ترمیم زخم در بافت پری اپیکال بعد از درمان اندودنتیک. پریودنتیت اپیکال یک ضایعه التهابی است که توسط میکروارگانیسم‌ها و محصولاتشان از یک کانال ریشه عفونی ایجاد می‌شود. تصویر همچنین نمایانگر مکانیسم دفاع میزبان با حضور سلول‌های التهابی مانند لکوسیت‌های پلی مورفونوکلئار (PMNs)، ماکروفاژها و لنفوسیت‌ها (Th1/Th17) می‌باشد. این سلول‌ها سیتوکین‌های پیش التهابی متعددی را بیان می‌کنند که به فعالیت استئوکلاست برای تحلیل استخوان کمک می‌کند. بعد از درمان اندودنتیک موفق، Tcell های regulatory (Tregs)، سلول‌های بنیادی مزانشیمال (MSC)، فیبروبلاست‌های بافت همبند و استئوبلاست‌ها فرایند ترمیم/بهبودی را آغاز کرده و فاکتورهای رشد و سیتوکین‌های ضدالتهابی که منجر به رسوب ماتریکس و تشکیل استخوان جدید می‌شوند را آزاد می‌کنند. IL10, Interleukin 10; LPS, lipopolysaccharides; TGFβ, transforming growth factor beta; VEGF, vascular endothelial growth factor. (Courtesy Dr. Claudia Bigueti.)

Refrences

1. Yu C, Abbott PV: An overview of the dental pulp: its functions and responses to injury, *Aust Dent J* 52(Suppl 1):S4–16, 2007.
2. Garberoglio R, Brännström M: Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules, *Arch Oral Biol* 21(6):355–362, 1976.
3. Bergenholtz G, Lindhe J: Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp, *J Clin Periodontol* 5(1):59–73, 1978.
4. Strobl H, Haas M, Norer B, et al.: Evaluation of pulpal blood flow after tooth splinting of luxated permanent maxillary incisors, *Dent Traumatol* 20(1):36–41, 2004.
5. Kayhan F, Küçükkeleş N, Demirel D: A histologic and histomorphometric evaluation of pulpal reactions following rapid palatal expansion, *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 117(4):465–473, 2000.
6. Taşpinar F, Akgül N, Simşek G, et al.: The histopathological investigation of pulpal tissue following heavy orthopaedic forces produced by rapid maxillary expansion, *J Int Med Res* 31(3):197–201, 2003.
7. Messer HH, Chen RS: The duration of effectiveness of root canal medicaments, *J Endod* 10(6):240–245, 1984.
8. Langeland K: Management of the inflamed pulp associated with deep carious lesion, *J Endod* 7(4):169–181, 1981.
9. Masillamoni CR, Kettering JD, Torabinejad M: The biocompatibility of some root canal medicaments and irrigants, *Int Endod J* 14(2):115–120, 1981.
10. Karapinar-Kazandağ M, Bayrak OF, Yalvaç ME, et al.: Cytotoxicity of 5 endodontic sealers on L929 cell line and human dental pulp cells, *Int Endod J* 44(7):626–634, 2011.
11. Ruparel NB, Teixeira FB, Ferraz CC, Diogenes A: Direct effect of intracanal medicaments on survival of stem cells of the apical papilla, *J Endod* 38(10):1372–1375, 2012.
12. Brännström M, Lind PO: Pulpal response to early dental caries, *J Dent Res* 44(5):1045–1050, 1965.

13. Baume LJ: Dental pulp conditions in relation to carious lesions, *Int Dent J* 20(2):309–337, 1970.
14. Jontell M, Okiji T, Dahlgren U, Bergenholtz G: Immune defense mechanisms of the dental pulp, *Crit Rev Oral Biol Med* 9(2):179– 200, 1998.
15. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ: The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 20:340–349, 1965.
16. Miller AJ, Fabricius L, Dahlén G, et al.: Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys, *Scand J Dent Res* 89(6):475–484, 1981.
17. Sundqvist G: Bacteriological studies of necrotic dental pulps, Umeå, Sweden, 1976, University of Umeå.
18. Janeway Jr CA, Medzhitov R: Innate immune recognition, *Annu Rev Immunol* 20:197–216, 2002.
19. Vasselon T, Detmers PA: Toll receptors: a central element in innate immune responses, *Infect Immun* 70(3):1033–1041, 2002.
20. Sundqvist G: Bacteriological studies of necrotic dental pulps [Dissertation], Umeå, Sweden, 1976, University of Umeå.
21. Svensäter G, Bergenholtz G: Biofilms in endodontic infections, *Endod Topics* 9:27–36, 2004.
22. Ricucci D, Siqueira Jr JF: Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathology findings, *J Endod* 36(8):1277–1288, 2010.
23. Nair PN, Henry S, Cano V, Vera J: Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after “one-visit” endodontic treatment, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 99(2):231–252, 2005.
24. McDougald D, Rice SA, Barraud N, et al.: Should we stay or should we go: mechanisms and ecological consequences for biofilm dispersal, *Nat Rev Microbiol* 10(1):39–50, 2012.
25. Parsek MR, Greenberg EP: Sociomicrobiology: the connections between quorum sensing and biofilms, *Trends Microbiol* 13(1):27–33, 2005.
26. Flemming HC, Wingender J: The biofilm matrix, *Nat Rev Microbiol* 8(9):623–633, 2010.
27. Siqueira Jr JF, Rôças IN: Community as the unit of pathogenicity: an emerging concept as to the microbial pathogenesis of apical periodontitis, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 107(6):870–878, 2009.
28. Miller WD: An introduction to the study of the bacterio-pathology of the dental pulp, *Dental Cosmos* 36(7):505–528, 1894.
29. Chhour KL, Nadkarni MA, Byun R, et al.: Molecular analysis of microbial diversity in advanced caries, *J Clin Microbiol* 43(2):843–849, 2005.
30. Martin FE, Nadkarni MA, Jacques NA, Hunter N: Quantitative microbiological study of human carious dentine by culture and realtime PCR: association of anaerobes with histopathological changes in chronic pulpitis, *J Clin Microbiol* 40(5):1698–1704, 2002.
31. Rôças IN, Alves FRF, Rachid CTCC, et al.: Microbiome of deep dentinal caries lesions in teeth with symptomatic irreversible pulpitis, *PLoS One* 11(5):e0154653, 2016, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0154653>.
32. Waltimo TM, Sen BH, Meurman JH, et al.: Yeasts in apical periodontitis, *Crit Rev Oral Biol Med* 14(2):128–137, 2003.
33. Vickerman MM, Brossard KA, Funk DB, et al.: Phylogenetic analysis of bacterial and archaeal species in symptomatic and asymptomatic endodontic infections, *J Med Microbiol* 56(Pt 1):110–118, 2007.
34. Li L, Hsiao WW, Nandakumar R, et al.: Analyzing endodontic infections by deep coverage pyrosequencing, *J Dent Res* 89(9):980–984, 2010.
35. Siqueira Jr JF, Alves FRF, Rôças IN: Pyrosequencing analysis of them apical root canal microbiota, *J Endod* 37(11):1499–1503, 2011.
36. Ozok AR, Persoon IF, Huse SM, et al.: Ecology of the microbiome of the infected root canal system: a comparison between apical and coronal root segments, *Int Endod J* 45(6):530–541, 2012.
37. Li H, Chen V, Chen Y, et al.: Herpesviruses in endodontic pathoses: association of Epstein-Barr virus with irreversible pulpitis and apical periodontitis, *J Endod* 35(1):23–29, 2009.
38. Ferreira DC, Paiva SS, Carmo FL, et al.: Identification of herpesviruses types 1 to 8 and human papillomavirus in acute apical abscesses, *J Endod* 37(1):10–16, 2011.
39. Baumgartner JC, Falkler Jr WA: Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals, *J Endod* 17(8):380–383, 1991.
40. Rolph HJ, Lennon A, Riggio MP, et al.: Molecular identification of microorganisms from endodontic infections, *J Clin Microbiol* 39(9):3282–3289, 2001.
41. Siqueira Jr JF, Rôças IN: Exploiting molecular methods to explore endodontic infections: part 2—redefining the endodontic microbiota, *J Endod* 31(7):488–498, 2005.
42. Shin JM, Luo T, Lee KH, et al.: Deciphering endodontic microbial communities by next-generation sequencing, *J Endod* 44(7):1080– 1087, 2018.
43. Schein B, Schilder H: Endotoxin content in endodontically involved teeth, *J Endod* 1(1):19–21, 1975.
44. Provenzano JC, Siqueira Jr JF: Rôças IN, et al: Metaproteome analysis of endodontic infections in association with different clinical conditions, *PLoS One* 8(10):e76108, 2013.
45. Alfenas CF, Mendes TAO, Ramos HJO, et al.: Human exoproteome in acute apical abscesses, *J Endod* 43(9):1479–1485, 2017.
46. Izumi T, Kobayashi I, Okamura K, Sakai H: Immunohistochemical study on the immunocompetent cells of the pulp in human non-carious and carious teeth, *Arch Oral Biol* 40(7):609–614, 1995.
47. Horst OV, Horst JA, Samudrala R, Dale BA: Caries induced cytokine network in the odontoblast layer of human teeth, *BMC Immunol* 12:9, 2011.
48. Ricucci D, Loghin S, Siqueira Jr JF: Correlation between clinical and histologic pulp diagnoses, *J Endod* 40(12):1932–1939, 2014.
49. Zanini M, Meyer E, Simon S: Pulp inflammation diagnosis from clinical to inflammatory mediators: a systematic review, *J Endod* 43(7):1033–1051, 2017.
50. Mente J, Petrovic J, Gehrig H, et al.: A prospective clinical pilot study on the level of matrix metalloproteinase-9 in dental pulpal blood as a marker for the state of inflammation in the pulp tissue, *J Endod* 42(2):190–197, 2016.

51. Edds AC, Walden JE, Scheetz JP, et al.: Pilot study of correlation of pulp stones with cardiovascular disease, *J Endod* 31(7):504–506, 2005.
52. Pettiette MT, Zhong S, Moretti AJ, Khan AA: Potential correlation between statins and pulp chamber calcification, *J Endod* 39(9):1119–1123, 2013.
53. Michaelson PL, Holland GR: Is pulpitis painful? *Int Endod J* 35(10):829–832, 2002.
54. Kakoli P, Nandakumar R, Romberg E, et al.: The effect of age on bacterial penetration of radicular dentin, *J Endod* 35(1):78–81, 2009.
55. Fouad AF: IL-1 alpha and TNF-alpha expression in early periapical lesions of normal and immunodeficient mice, *J Dent Res* 76(9):1548–1554, 1997.
56. Teles R, Wang CY, Stashenko P: Increased susceptibility of RAG-2 SCID mice to dissemination of endodontic infections, *Infect Immun* 65(9):3781–3787, 1997.
57. Dahlén G, Bergenholtz G: Endotoxic activity in teeth with necrotic pulps, *J Dent Res* 59(6):1033–1040, 1980.
58. Warfvinge J, Dahlén G, Bergenholtz G: Dental pulp response to bacterial cell wall material, *J Dent Res* 64(8):1046–1050, 1985.
59. Fouad AF, Acosta AW: Periapical lesion progression and cytokine expression in an LPS hyporesponsive model, *Int Endod J* 34(7):506–513, 2001.
60. Fouad AF, Walton RE, Rittman BR: Induced periapical lesions in ferret canines: histologic and radiographic evaluation, *Endod Dent Traumatol* 8(2):56–62, 1992.
61. Kawashima N, Suzuki N, Yang G, et al.: Kinetics of RANKL, RANK and OPG expressions in experimentally induced rat periapical lesions, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 103(5):707–711, 2007.
62. Sabeti M, Simon J, Kermani V, et al.: Detection of receptor activator of NF-kappa beta ligand in apical periodontitis, *J Endod* 31(1):17–18, 2005.
63. Vernal R, Dezerega A, Dutzan N, et al.: RANKL in human periapical granuloma: possible involvement in periapical bone destruction, *Oral Dis* 12(3):283–289, 2006.
64. Francisconi CF, Vieira AE, Bigueti CC, et al.: Characterization of the protective role of regulatory t cells in experimental periapical lesion development and their chemoattraction manipulation as a therapeutic tool, *J Endod* 42(1):120–126, 2016.
65. Koivisto T, Bowles WR, Rohrer M: Frequency and distribution of radiolucent jaw lesions: a retrospective analysis of 9,723 cases, *J Endod* 38(6):729–732, 2012.
66. Nair PN: New perspectives on radicular cysts: do they heal? *Int Endod J* 31(3):155–160, 1998.
67. Lin LM, Huang GT, Rosenberg PA: Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing, *J Endod* 33(8):908–916, 2007.
68. Lin LM, Ricucci D, Lin J, Rosenberg PA: Nonsurgical root canal therapy of large cyst-like inflammatory periapical lesions and inflammatory apical cysts, *J Endod* 35(5):607–615, 2009.
69. Natkin E, Oswald RJ, Carnes LI: The relationship of lesion size to diagnosis, incidence, and treatment of periapical cysts and granulomas, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 57(1):82–94, 1984.
70. Ramachandran Nair PN: Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions, *J Endod* 13:29–39, 1987.
71. Ricucci D, Pascon EA, Ford TR, Langeland K: Epithelium and bacteria in periapical lesions, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 101(2):239–249, 2006.
72. Sunde PT, Olsen I, Gbel UB, et al.: Fluorescence in situ hybridization (FISH) for direct visualization of bacteria in periapical lesions of asymptomatic root-filled teeth, *Microbiology* 149(Pt 5):1095–1102, 2003.
73. Ricucci D, Siqueira Jr JF: Apical actinomycosis as a continuum of intraradicular and extraradicular infection: case report and critical review on its involvement with treatment failure, *J Endod* 34(9):1124–1129, 2008.
74. Ren YF, Malmstrom HS: Rapid quantitative determination of C-reactive protein at chair side in dental emergency patients, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 104(1):49–55, 2007.
75. Gomes MS, Blattner TC, Sant'Ana Filho M, et al.: Can apical periodontitis modify systemic levels of inflammatory markers? A systematic review and meta-analysis, *J Endod* 39(10):1205–1217, 2013.
76. Torabinejad M, Theofilopoulos AN, Ketering JD, Bakland LK: Quantitation of circulating immune complexes, immunoglobulins G and M, and C3 complement component in patients with large periapical lesions, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 55(2):186–190, 1983.
77. Svetcov SD, DeAngelo JE, McNamara T, Nevins AJ: Serum immunoglobulin levels and bacterial flora in subjects with acute oro-facial swellings, *J Endod* 9(6):233–235, 1983.
78. Siqueira Jr JF, Rôças IN: Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures, *J Endod* 34(11):1291–1301.e3, 2008.
79. Sundqvist G, Figdor D, Persson S, Sjogren U: Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 85(1):86–93, 1998.
80. Hancock 3rd HH, Sigurdsson A, Trope M, Moiseiwitsch J: Bacteria isolated after unsuccessful endodontic treatment in a North American population, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 91(5):579–586, 2001.
81. Ricucci D, Siqueira Jr JF, Bate AL, Pitt Ford TR: Histologic investigation of root canal-treated teeth with apical periodontitis: a retrospective study from twenty-four patients, *J Endod* 35(4):493–502, 2009.
82. Wang J, Jiang Y, Chen W, et al.: Bacterial flora and extraradicular biofilm associated with the apical segment of teeth with post-treatment apical periodontitis, *J Endod* 38(7):954–959, 2012.
83. Cooper PR, Takahashi Y, Graham LW, et al.: Inflammation-regeneration interplay in the dentine-pulp complex, *J Dent* 38(9):687–697, 2010.
84. Jeanneau C, Lundy FT, El Karim IA: About I: Potential therapeutic strategy of targeting pulp fibroblasts in dentin-pulp regeneration, *J Endod* 43(9S):S17–S24, 2017.
85. Veerayuthwilai O, Byers MR, Pham TT, et al.: Differential regulation of immune responses by odontoblasts, *Oral Microbiol Immunol* 22(1):5–13, 2007.
86. Staquet MJ, Durand SH, Colomb E, et al.: Different roles of odontoblasts and fibroblasts in immunity, *J Dent Res* 87(3):256–261, 2008.

87. Alongi DJ, Yamaza T, Song Y, et al.: Stem/progenitor cells from inflamed human dental pulp retain tissue regeneration potential, *Regen Med* 5(4):617–631, 2010.
88. Andelin WE, Shabahang S, Wright K, Torabinejad M: Identification of hard tissue after experimental pulp capping using dentin sialoprotein (DSP) as a marker, *J Endod* 29(10):646–650, 2003.
89. Bakhtiar H, Nekoofar MH, Aminishakib P, et al.: Human pulp responses to partial pulpotomy treatment with theracal as compared with biodentine and proroot MTA: a clinical trial, *J Endod* 43(11):1786–1791, 2017.
90. Qin C, Brunn JC, Cadena E, et al.: Dentin sialoprotein in bone and dentin sialophosphoprotein gene expressed by osteoblasts, *Connect Tissue Res* 44(Suppl 1):179–183, 2003.
91. Leprince JG, Zeitlin BD, Tolar M, Peters OA: Interactions between immune system and mesenchymal stem cells in dental pulp and periapical tissues, *Int Endod J* 45(8):689–701, 2012.
92. Kobayashi C, Yaegaki K, Calenic B, et al.: Hydrogen sulfide causes apoptosis in human pulp stem cells, *J Endod* 37(4):479–484, 2011.
93. Amler MH: The time sequence of tissue regeneration in human extraction wounds, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 27(3):309–318, 1969.
94. Fouad AF, Walton RE, Rittman BR: Healing of induced periapical lesions in ferret canines, *J Endod* 19(3):123–129, 1993.
95. Danin J, Linder LE, Lundqvist G, Andersson L: Tumor necrosis factor-alpha and transforming growth factor-beta1 in chronic periapical lesions, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 90(4):514–517, 2000.
96. Leonardi R, Lanteri E, Stivala F, Travali S: Immunolocalization of CD44 adhesion molecules in human periradicular lesions, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 89(4):480–485, 2000.
97. Cavalla F, Bigueti C, Jain S, et al.: Proteomic profiling and differential messenger RNA expression correlate HSP27 and serpin family B member 1 to apical periodontitis outcomes, *J Endod* 43(9):1486–1493, 2017.
98. Letra A, Ghaneh G, Zhao M, et al.: MMP-7 and TIMP-1, new targets in predicting poor wound healing in apical periodontitis, *J Endod* 39(9):1141–1146, 2013.
99. Araujo-Pires AC, Bigueti CC, Repeke CE, et al.: Mesenchymal stem cells as active prohealing and immunosuppressive agents in periapical environment: evidence from human and experimental periapical lesions, *J Endod* 40(10):1560–1565, 2014.
100. Fouad AF, Burleson J: The effect of diabetes mellitus on endodontic treatment outcome: data from an electronic patient record, *J Am Dent Assoc* 134(1):43–51, 2003. quiz 117-8.
101. Garber SE, Shabahang S, Escher AP, Torabinejad M: The effect of hyperglycemia on pulpal healing in rats, *J Endod* 35(1):60–62, 2009.
102. Morsani JM, Aminoshariae A, Han YW, et al.: Genetic predisposition to persistent apical periodontitis, *J Endod* 37(4):455–459, 2011.
103. Menezes-Silva R, Khaliq S, Deeley K, et al.: Genetic susceptibility to periapical disease: conditional contribution of MMP2 and MMP3 genes to the development of periapical lesions and healing response, *J Endod* 38(5):604–607, 2012.
104. Dill A, Letra A, Chaves de Souza L, et al.: Analysis of multiple cytokine polymorphisms in individuals with untreated deep carious lesions reveals IL1B (rs1143643) as a susceptibility factor for periapical lesion development, *J Endod* 41(2):197–200, 2015.
105. Maheshwari K, Silva RM, Guajardo-Morales L, et al.: Heat Shock 70 protein genes and genetic susceptibility to apical periodontitis, *J Endod* 42(10):1467–1471, 2016.
106. Campos K, Franscisoni CF, Okechie V, et al.: FOXP3 DNA methylation levels as a potential biomarker in the development of periapical lesions, *J Endod* 41(2):212–218, 2015.
107. Zhong S, Zhang S, Bair E, et al.: Differential expression of microRNAs in normal and inflamed human pulps, *J Endod* 38(6):746–752, 2012.

ملاحظات سلامت سیستمیک در بیماران اندودنتیک و اندودنتیک سالخوردگی

مترجمین: مینا شکریان، دکتر پریسا رنجبریان

رئوس مطالب

مصرف سیگار
استعداد ژنتیکی
تظاهرات بیماری اندودنتیک در بیماران سالخورده
آناتومی
پاسخ پالپ
درمان کانال ریشه
بهبودی پس از جراحی
شناسایی بیماران جهت ارجاع

سلامت و تاریخچه پزشکی
ارزیابی سلامت سیستمیک بیماران اندودنتیک
معاینه جسمی: علائم حیاتی
ملاحظات سیستمیک
دیابت ملیتوس
فشارخون
ریسک استئوپارادیو نکروز یا استئونکروز فک
عفونت های ویروسی
آئمی داسی شکل

اهداف آموزشی

۵. در مورد پیش آگاهی درمان اندودنتیک در ارتباط با شرایط سیستمیک بحث کند.
۶. تغییرات سنی موثر بر آناتومی و فیزیولوژی بافت های پالپ دندان و پری اپیکال مسن تر و همچنین تفاوت در پاتوژنز بیماری و پاسخ به درمان را شناسایی کند.
۷. فاکتورهایی که انتخاب مورد را پیچیده می کند؛ شناسایی کرده و در مورد تفاوت درمان بیماران جوانتر و مسنتر بحث کند.
۸. بیماران سالخورده ای را که باید برای ارجاع در نظر گرفته شوند؛ شناسایی کند.

- پس از مطالعه این فصل دانشجو باید قادر باشد:
۱. راه های متعدد تعامل بیماری اندودنتیک و بیماری سیستمیک را بشناسد و برخی از مکانیسم های این تعاملات را تشخیص دهد.
 ۲. ملاحظات کلی جهت درمان ایمن بیماران اندودنتیک با بیماری ای سیستمیک را بشناسد.
 ۳. اثرات دیابت ملیتوس، مصرف سیگار، استعداد ژنتیکی، پرتودرمانی، بیماری آئمی داسی شکل و بیماری های ویروسی بر پاتوژنز بیماری های اندودنتیک و نتایج درمان های اندودنتیک را بشناسد.
 ۴. احتمال بروز عفونت های حاد و مزمن اندودنتیک در ایجاد یا شرکت در بیماری های سیستمیک را تعیین کند.

تخصصی مناسب تر بوده و پیشگیری و مدیریت بهتری نسبت به عوارض درمانی را فراهم می کند. (به فصل ۶ مراجعه کنید).

ارزیابی سلامت سیستمیک بیماران اندودنتیک

در بررسی تاریخچه پزشکی و در طول معاینه و درمان بالینی بیماران اندودنتیک، دندانپزشک باید به خوبی از حیطه های خاص در سلامت سیستمیک که بر مدیریت بیمار تاثیر می گذارند؛ آگاهی داشته باشد. نکته حائز اهمیت این است که بیماران اندودنتیک باید به گونه ای مدیریت شوند که از ایمنی، آسایش و رفاه آنان در حین و پس از پروسه درمانی اطمینان حاصل شود. (ویدئو ۱. ۲ اندو- تاریخچه پزشکی را مشاهده کنید).

سلامت و تاریخچه پزشکی

مدیریت موفق دندانپزشکی بیماران با تاریخچه وسیع پزشکی، بستگی به معاینه بیمار و تعیین تشخیص و طرح درمانی دارد که خطرات و مزایای آن را در نظر می گیرد. تعیین و شناسایی تغییرات درمان های دندانپزشکی برای بیماران با مشکل پزشکی پیچیده ضروری است. بحث در رابطه با مدیریت دندانپزشکی و ارزیابی ریسک بیماران با سابقه پزشکی پیچیده فراتر از مبحث این فصل است؛ اگرچه در ادامه برخی از بیماری های رایج توضیح داده خواهد شد. ارجاع بیماران دارای اختلالات جدی، به متخصصان اندودنتیک ممکن است مناسب باشد. به طور کلی، مراقبت های

کرده است. (برای اطلاعات از دستور العمل لینک https://ebd.ada.org/en/evidence/guidelines/antibiotics-for-dental-pain-and-swelling?utm_source=EBDSite&utm_content=guidelines را مشاهده کنید).

آلرژی به مواد خاص و یا معرف های مورد استفاده در اندودنتیکس نادر است. گزارش های حساسیت به گوتاپرکا، داروهای بی حسی موضعی آمیدی، هیپوکلریت سدیم و نیکل (موجود در فایل های نیکل - تیتانیوم) باید در درمان های اندودنتیک در نظر گرفته شود. در واکنش های ازدیاد حساسیت، مشاوره با پزشک متخصص باید قبل از تصمیم گیری در مورد درمان انجام شود. برای درمان بیماران با آلرژی واقعی به هرگونه مواد اندودنتیک، ارجاع به متخصص درمان ریشه اندیکاسیون می یابد.

معاینه جسمی: علائم حیاتی

علائم حیاتی، مولفه مهمی در درمان بیمار است و در زمینه وضعیت پزشکی فعلی بیمار به ارائه دهنده خدمات سلامت (پزشک معالج) اطلاعات می دهد (به فصل ۴ مراجعه کنید). فشارخون، ضربان قلب، میزان تنفس و درجه حرارت باید ثبت شود. در بعضی بیماران قند خون ناشتا و/ یا مقادیر HbA_{1c} نیز ثبت می شود. (به ویدئو ۲۰.۲ اندازه گیری حال حاضر A_{1c} مراجعه کنید). این اطلاعات به دندان پزشک جهت درک بهتر از وضعیت فیزیولوژیکی بیمار، کمک می کند.

ملاحظات سیستمیک

دندانپزشکان اعضای تیم سلامت هستند که در نهایت نقش آنها اطمینان از سلامتی بیمار شامل سلامت دهان و حفظ آن در سطح مطلوب می باشد. طی دو تا سه دهه گذشته، ارتباط تنگاتنگ بین سلامت دهان و سلامت سیستمیک، مورد توجه زیادی قرار گرفته و پیشرفت های زیادی در این زمینه حاصل شده است. در اوایل قرن بیستم، تصور می شد که عفونت های اندودنتیک، کانون عفونت هستند که ممکن است منجر به انواع بیماری های مزمن شوند. اگرچه گسترش سیستمیک عفونت های دهانی حاد واضح است؛ تحقیقات عینی اخیر، ارتباطات قانع کننده ای بین بیماری های سیستمیک و عفونت های دهانی مزمن، شامل عفونت اندودنتیک را نشان می دهد. شواهدی مبنی بر ارتباط بین بیماری های اندودنتیک و بیماری های سیستمیک وجود دارد.

باید از بیماران در مورد سابقه قبلی انجام درمان ریشه سوال شود و نظر و احساسشان را در رابطه با این نوع از درمان های دندانپزشکی جویا شد. تجارب قبلی یا اطلاعاتی که بیماران از منابع دیگری دارند؛ به خصوص در مورد این روش درمانی ممکن است آن ها را مضطرب کند. بسیاری از بیماران نسبت به درمان اندودنتیک، هراس شدیدی دارند و در مراقبت های آن ها ممکن است تجویز دارو پیش از درمان، آرام بخش ها یا سایر روش های کمکی جهت تسهیل تجربه برای آن ها نیاز باشد. گاهی اوقات در کودکان آرام بخشی متوسط تا عمیق یا بی هوشی کامل، ممکن است تنها رویکرد عملی برای درمان آن ها باشد.

باید به صورت خاص از بیماران اندودنتیک در رابطه با سابقه درد های مزمن از هر نوع؛ سوال شود. این بیماران در معرض خطر بیشتر درد پس از درمان و درد پایدار هستند؛ و در مورد این جنبه از درمان باید در طی فرایند رضایت آگاهانه با آن ها صحبت شود (به فصل ۵ مراجعه کنید).

درمان اندودنتیک شامل استفاده موثر از بی حسی موضعی (به فصل ۸ مراجعه شود)، مسکن های کمکی و آنتی بیوتیک ها می باشد. بنابراین تاریخچه کاملی از سیستم های قلبی - عروقی، اندوکرنی، تنفسی، کبدی و کلیوی باید تهیه شود. علائم حیاتی قبل از درمان، مانند فشار خون، نبض و تنفس باید ثبت شود. گاه اوقات گلیسمی قبل از درمان (اندازه گیری قند خون یا هموگلوبولین گلیکولیزه (HbA_{1c}) برای ارزیابی کنترل قند بیماران دیابتی یا جهت ارجاع به پزشک در بیماران پر ریسک در معرض دیابت، نیاز است (ویدئو ۲۰.۲ برای اندازه گیری حال حاضر A_{1c} مشاهده شود).

نسبت نرمال جهانی (INR)، برای بیماران مصرف کننده کومادین (وارفارین) به خصوص پیش از درمان های جراحی ضروری است. INR یک روش استاندارد جهت بیان آزمایش زمان پروترومبین (PT) است. هپارین، یک ضد انعقاد است که زمان ترومبوپلاستین نسبی و PTT فعال شده (PTT و aPTT) را طولانی می کند. لیست های کاملی از دارو ها، آلرژی ها، بستری های قبلی، درمان های پزشکی و جراحی، و واکنش های ناخواسته گذشته باید جمع آوری شود. همانند هر اقدام دندان پزشکی که منجر به خطر باکتری می شود؛ باید خطر اندوکاردیت عفونی یا عفونت تاخیری مفصل مصنوعی شناسایی شود؛ و پوشش آنتی بیوتیکی مناسب هر زمان که با توجه به دستورالعمل های فعلی اندیکاسیون دارد، باید انجام شود. اخیرا انجمن دندان پزشکی آمریکا، دستورالعملی جهت استفاده سیستمیک از آنتی بیوتیک ها در بیماران اندودنتیک فراهم

اندودنتیکس و بیماری های سیستمیک

با توجه به ارتباط میان بیماری های اندودنتیک و بیماری های سیستمیک، دندان پزشک باید از سه عامل آگاهی داشته باشد: بیماری های سیستمیک که درد اندودنتیک یا رادیولوژی پری اپیکال را تقلید می کند (به فصل ۴ و ۵ مراجعه کنید)، بیماری های سیستمیکی که ممکن است موجب تسریع یا تقویت بیماری پالپ شوند یا بر نتایج درمان تاثیر بگذارند، و شرایطی که عفونت های اندودنتیک ممکن است آغازگر یک عفونت در یک مکان دوردست و یا یک بیماری سیستمیک دیگر باشد و یا به ایجاد آن کمک کند.

بیماری های سیستمیکی که ممکن است بر پاتوز های اندودنتیک یا درمان آن ها موثر باشند

در یک مطالعه مروری سیستماتیک که اخیراً منتشر شده، برخی از شرایط سیستمیک با بیماری زایی ضایعات اندودنتیک مرتبط دانسته شده است.^۱ به خصوص که نویسندگان دریافتند که ریسک متوسطی برای ارتباط بیماری های قلبی - عروقی و دیابت با بیماری های اندودنتیک وجود دارد. در یک مطالعه مروری سیستماتیک دیگر، نویسندگان در ارتباط با تعامل بیماری های سیستمیک با بهبودی اندودنتیک تحقیق کرده و گزارش دادند که برخی از بیماری های سیستمیک با بهبودی اندودنتیک در ارتباطند.^۲ بیمارانی با شرایط پزشکی که پاسخ ایمنی بدن آن ها را تضعیف میکند؛ ممکن است نتیجه درمان اندودنتیک آن ها مطلوبیت کمتری داشته باشد. اگرچه مکانیسم یا مسیر این تعامل همچنان نیازمند تفکر است؛ اما وابستگی وضعیت پزشکی بیمار به مراقبت و پیش آگهی دندان وی بسیار حائز اهمیت است.

بیماری های اندودنتیک ممکن است آغازگر و یا مرتبط با بیماری های سیستماتیک باشند

حفره دهان اولین جزء دستگاه گوارش است و دارای قسمت بزرگی از میکروبیوم های انسانی است. همان طور که در فصل ۱ ذکر شد، تنوع میکروارگانیسم های موجود در دهان در ارتباط با رژیم غذایی، فاکتور های محیطی و خصوصیات منحصر به فرد محیط دهان است. اثرات مضر این میکروارگانیسم ها با یک پوشش مخاطی سالم، که قادر به ایجاد پاسخ ایمنی قوی می باشد، و با رعایت بهداشت دهانی که موجب محدودیت در رشد بیوفیلیم های دهانی می شود؛ جلوگیری می شود. پالپ دندان توسط مینا و عاج سالم از باکتری ها محافظت می شود؛ همان طور که پرئودنشیوم توسط اتصالات پرئودنتال و اپیتلیوم

سالکولار حفاظت می شود. در صورت وجود پرئودنتیت مارژینال یا بیماری های پالپی، این سدها وجود ندارند و ممکن است میکروفلور دهانی دسترسی آزادی به بافت های پرئودنشیوم و یا پری اپیکال داشته باشند؛ که در این موارد میکروارگانیسم هایی که در شرایط عادی هم زیست هستند؛ بیماری را می شوند.

عفونت های اندودنتیک حاد

تردیدی وجود ندارد که باکتری های موجود در عفونتهای حاد اندودنتیکی می توانند موجب باکتری می شوند و به گره های لنفاوی موضعی و فضاهای صورتی مهاجرت کنند. مطالعات گزارش موردی، ارتباط بین عفونت های حاد اندودنتیکی و آبسه های مغزی،^{۳-۵} التهاب مدیاستن^۶ و فاسیت نکروزان کشنده^۸ را اثبات کرده است. در حقیقت، محققان گزارش داده اند که سالانه حدود ۸۰۰۰ بیمار در ایالت متحده آمریکا به علت آبسه های پری اپیکال در بیمارستان بستری می شوند که برخی از آنها دارای بیماری های همراه مانند دیابت یا فشار خون هستند.^۹ بنابراین ضروری است که دندانپزشک اطلاعات تشخیصی کافی در ارتباط با بیماران مبتلا به عفونت اندودنتیکی حاد به دست آورد و نحوه پیشرفت بیماری را به دقت بررسی کند، تا در صورت نیاز جهت درمان بیمارستانی ارجاع داده شوند.

بیماران دارای آبسه باید دمای بدن آنها اندازه گیری شود و برای لنفادنوپاتی، بی حالی و عفونت های فضای صورت بررسی شوند. این بیماران باید سریعاً درمان مناسب که شامل درناژ تورم برای حذف موضعی التهاب است را دریافت کنند. افراد مبتلا به عفونت های ناحیه صورت (سلولیت) نیز باید با آنتی بیوتیک های کمکی تحت درمان قرار گیرند و از همه مهمتر باید تحت نظر قرار گیرند تا وضعیت آنها بهبود یابد (به فصل ۹ مراجعه کنید).

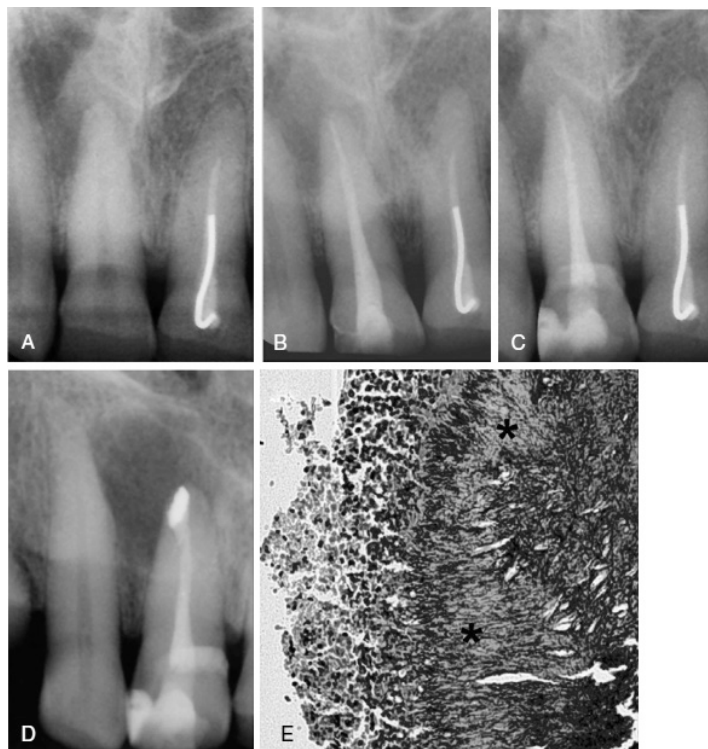
عفونتهای اندودنتیک مزمن

شواهد در مورد وجود باکتری در ضایعات پری اپیکال و فرار سیستمیک آنها در عفونتهای مزمن اندودنتیک قطعیت کمتری دارد. مطالعات حیوانی^{۱۰،۱۱} و انسانی^{۱۲،۱۳} نشان داده است که این موضوع در ضایعات اولیه نادر است (شکل ۲۰۱). مطالعات نشان داده اند که تعداد باکتری های موجود در ضایعات پری اپیکال مقاوم پس از درمان ناموفق ممکن است خیلی بیشتر باشد.^{۱۴،۱۵} گزارش شده است در ۱۷ دندان از ۲۴ دندان، دندان های دارای آبسه مزمن اپیکال و سینوس ترک، دارای شرایط باکتریولوژیک بسیار پیچیده ای همراه با بیوفیلیم متصل به سطوح خارج ریشه هستند.^{۱۶}

قلبی- کرونری در مردان جوان تر از ۴۰ سال را گزارش کرده است.^{۱۷} یک مطالعه دیگر گزارش کرد که در بیماران با انفارکتوس میوکارد (MI)، به طور قابل توجهی تعداد دندان های از دست رفته و دندان هایی با ضایعات پری اپیکال نسبت به گروه کنترل بیشتر است.^{۱۸}

یکی از راه های بررسی پتانسیل باکتری های عفونت های مزمن جهت جابجایی از محیط اندودنتیک برای ایجاد پاتوژن در بیماری های سیستمیک، تعیین ارتباط اپیدمیولوژیک این دو نوع بیماری است.

یک مطالعه ارتباط بین سال های ضایعات پری اپیکال (تعداد سال های همراه با ضایعه پری اپیکال) و بروز بیماری



شکل ۲.۱ اکتینومایکوز پری اپیکال. A، نمای رادیوگرافی پیش از درمان دندان شماره ۸، همراه با علائم نکروز پالپ و آبسه مزمن اپیکال. B، درمان کانال ریشه کامل شده است. C مراجعه بعدی در ۶ ماه، سینوس ترکت مقاوم را نشان داد. D، جراحی انتهای ریشه کامل شده است و بافت ها جهت بیوپسی ارسال شده اند. E، نتیجه بیوپسی فیلامنت های اکتینی که با واکنش التهابی شدید احاطه شده اند را نشان داد.

دیابت ملیتوس

دیابت ملیتوس یکی از مهم ترین بیماری های مزمنی است که انسان ها را در سرتاسر جهان تحت تاثیر قرار می دهد. در ایالت متحده آمریکا حدود ۳۰ / ۳ میلیون نفر یا ۹ / ۴ درصد جمعیت، در سال ۲۰۱۵ دیابت داشتند. این تعداد شامل ۳۰ / ۲ میلیون نفر بزرگسال با سن ۱۸ سال یا بزرگتر، یا ۱۲ / ۲ درصد از کل بزرگسالان ایالت متحده آمریکا را شامل می شود. حدود ۷ / ۲ میلیون نفر از این بزرگسالان به دیابت مبتلا بوده ولی به آن آگاه نیستند و یا گزارش نکردند که به دیابت مبتلا هستند.^{۲۱} دیابت قابل درمان نیست و عوارض جدی از جمله بیماری های قلبی - عروقی، نوروپاتی، بیماری های کلیوی، نابینایی (کور)، قطع عضو و بیماری های پریودنتال را به همراه دارد.

در یک مطالعه کوهورت بزرگ دیگر، در رابطه با سلامت انسان، متخصصان نشان دادند که وجود بیماری های قلبی- کرونری به طور قابل توجهی با وجود یک یا چند درمان کانال ریشه دندان (به عنوان یک نشانگر بیماری پالپ و پری اپیکال) مرتبط است.^{۱۹} در یک مطالعه مروری سیستماتیک از مطالعات کوهورت طولی، نویسندگان ریسک متوسطی از علیت را بیان کردند. با این وجود آنها سوالاتی در مورد ارتباط این بیماری های مختلف مطرح کردند، که نیاز به انجام مطالعات بیشتر حیوانی و انسانی را مطرح میکند.^{۲۰} مطالعات مداخله ای جهت اثبات علیت نیاز است که با توجه به مسائل اخلاقی قطعاً انجام آنها دشوار است.

- intraosseous injection in maxillary and mandibular teeth, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 81:634, 1996.
154. Replogle K, Reader A, Nist R, et al.: Anesthetic efficacy of the intraosseous injection of 2% lidocaine (1:100,000 epinephrine) and 3% mepivacaine in mandibular first molars, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 83:30, 1997.
 155. Gallatin J, Nusstein J, Reader A, et al.: A comparison of injection pain and postoperative pain of two intraosseous anesthetic techniques, *Anesth Prog* 50:111, 2003.
 156. Reitz J, Reader A, Nist R, et al.: Anesthetic efficacy of the intraosseous injection of 0.9 mL of 2% lidocaine (1:100,000 epinephrine) to augment an inferior alveolar nerve block, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 86:516, 1998.
 157. Stabile P, Reader A, Gallatin E, et al.: Anesthetic efficacy and heart rate effects of the intraosseous injection of 1.5% etidocaine (1:200,000 epinephrine) after an inferior alveolar nerve block, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 89:407, 2000.
 158. Bacsik CJ, Swift JQ, Hargreaves KM: Toxic systemic reactions of bupivacaine and etidocaine hydrochloride, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 79:18, 1995.
 159. Chamberlain TM, Davis RD, Murchison DF, et al.: Systemic effects of an intraosseous injection of 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine, *Gen Dent* 48:299, 2000.
 160. Gallatin E, Stabile P, Reader A, et al.: Anesthetic efficacy and heart rate effects of the intraosseous injection of 3% mepivacaine after an inferior alveolar nerve block, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 89:83, 2000.
 161. Wood M, Reader A, Nusstein JM, et al.: Comparison of intraosseous and infiltration injections for venous lidocaine blood concentrations and heart rate changes after injection of 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine, *J Endod* 31:435, 2005.
 162. Smith G, Walton R, Abbott B: Clinical evaluation of periodontal ligament anesthesia using a pressure syringe, *J Am Dent Assoc* 107:953, 1983.
 163. Eriksen H, Aamdal H, Kerekes K: Periodontal anesthesia: a clinical evaluation, *Endod Dent Traumatol* 2:267, 1986.
 164. Dreyer W, van Heerden J, Joubert J: The route of periodontal ligament injection of local anesthetic solution, *J Endod* 9:471, 1983.
 165. Tagger M, Tagger E, Sarnat H: Periodontal ligament injection: spread of solution in the dog, *J Endod* 20:283, 1994.
 166. Moore K, Reader A, Meyers W, et al.: A comparison of the periodontal ligament injection using 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine and saline in human mandibular premolars, *Anesth Prog* 34:181, 1987.
 167. Schleider J, Reader A, Beck M, et al.: The periodontal ligament injection: a comparison of 2% lidocaine, 3% mepivacaine, and 1:100,000 epinephrine to 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine in human mandibular premolars, *J Endod* 14:397, 1988.
 168. White J, Reader A, Beck M, et al.: The periodontal ligament injection: a comparison of the efficacy in human maxillary and mandibular teeth, *J Endod* 14:508, 1988.
 169. Meechan JG, Ledvinka JI: Pulpal anesthesia for mandibular central incisor teeth: a comparison of infiltration and intraligamentary injections, *Int Endod J* 35:629, 2002.
 170. Johnson G, Hlava G, Kalkwarf K: A comparison of periodontal intraligamentary anesthesia using etidocaine HCl and lidocaine HCl, *Anesth Prog* 32:202, 1985.
 171. Gray R, Lomax A, Rood J: Periodontal ligament injection: alternative solutions, *Anesth Prog* 37:293, 1990.
 172. Meechan JG: A comparison of ropivacaine and lidocaine with epinephrine for intraligamentary anesthesia, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 93:469, 2002.
 173. D'Souza J, Walton R, Peterson L: Periodontal ligament injection: an evaluation of extent of anesthesia and postinjection discomfort, *J Am Dent Assoc* 114:341, 1987.
 174. Nusstein J, Berlin J, Reader A, et al.: Comparison of injection pain, heart rate increase and post-injection pain of articaine and lidocaine in a primary intraligamentary injection administered with a computer-controlled local anesthetic delivery system, *Anesth Prog* 51:126, 2004.
 175. Simon D, Jacobs L, Senia S, et al.: Intraligamentary anesthesia as an aid in endodontic diagnosis, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 54:77, 1982.
 176. Pashley D: Systemic effects of intraligamentary injections, *J Endod* 12:501, 1986.
 177. Cannell H, Kerwala C, Webster K, et al.: Are intraligamentary injections intravascular? *Br Dent J* 175:281, 1993.
 178. Walton R, Abbott B: Periodontal ligament injection: a clinical evaluation, *J Am Dent Assoc* 103:103, 1981.
 179. Walton R, Garnick J: The periodontal ligament injection: histologic effects on the periodontium in monkeys, *J Endod* 8:22, 1981.
 180. List G, Meister Jr F, Nery E, et al.: Gingival crevicular fluid response to various solutions using the intraligamentary injection, *Quintessence Int* 19:559, 1988.
 181. Brannström M, Nordenvall K, Hedstrom K: Periodontal tissue changes after intraligamentary anesthesia, *J Dent Child* 11:417, 1982.
 182. Galili D, Kaufman E, Garfunkel A, et al.: Intraligamentary anesthesia: a histological study, *Int J Oral Surg* 13:511, 1984.
 183. Roehen J, Marshall J: The effects of periodontal ligament injection on pulpal and periodontal tissues, *J Endod* 16:28, 1990.
 184. Pertot W, Dejou J: Bone and root resorption: effects of the force developed during periodontal ligament injections in dogs, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 74:357, 1992.
 185. Cromley NL, Adams DF: The effect of intraligamentary injections on diseased periodontiums in dogs, *Gen Dent* 39:33, 1991.
 186. Peurach J: Pulpal response to intraligamentary injection in cynomolgus monkey, *Anesth Prog* 32:73, 1985.
 187. Torabinejad M, Peters D, Peckham N, et al.: Electron microscopic changes in human pulps after intraligamentary injection, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 76:219, 1993.
 188. Kim S: Ligament injection: a physiological explanation of its efficacy, *J Endod* 12:486, 1986.
 189. Plamondon T, Walton R, Graham G, et al.: Pulp response to the combined effects of cavity preparation and periodontal ligament injection, *Oper Dent* 15:86, 1990.
 190. Brannström M, Lindsjö S, Nordenvall K: Enamel hypoplasia in permanent teeth induced by periodontal ligament anesthesia of primary teeth, *J Am Dent Assoc* 109:735, 1984.
 191. Fowler S, Drum M, Reader A, et al.: Anesthetic success of an inferior alveolar nerve block and supplemental articaine buccal infiltration for molars and premolars in patients with symptomatic irreversible pulpitis, *J Endod* 42:390, 2016.
 192. Fowler S, Reader A: Is a volume of 3.6 mL better than 1.8

mL for inferior alveolar nerve blocks in patients with symptomatic irreversible pulpitis? J Endod 39:970, 2013.

193. Nusstein J, Reader A, Nist R, et al.: Anesthetic efficacy of the supplemental intraosseous injection of 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine in irreversible pulpitis, J Endod 24:487, 1998.

194. Aggarwal V, Singla M, Miglani S, et al.: A prospective, randomized, single-blind comparative evaluation of anesthetic efficacy of posterior alveolar nerve blocks, buccal infiltrations, and buccal plus palatal infiltrations in patients with irreversible pulpitis, J Endod 37:1491, 2011.

195. Kanaa MD, Whitworth JM, Meechan JG: A comparison of the efficacy of 4% articaine with 1:100,000 epinephrine and 2% lidocaine with 1:80,000 epinephrine in achieving pulpal anesthesia in maxillary teeth with irreversible pulpitis, J Endod 38:279, 2012.

196. Brandt RG, Anderson PF, McDonald NJ, et al.: The pulpal anesthetic efficacy of articaine versus lidocaine in dentistry: a meta-analysis, J Am Dent Assoc 142:493, 2011.

197. Kung J, McDonagh M, Sedgley CM: Does articaine provide an advantage over lidocaine in patients with symptomatic irreversible pulpitis? A systematic review and meta-analysis, J Endod 41:1784, 2015.

198. Argueta-Figueroa L, Arzate-Sosa G, Mendieta-Zeron H: Anesthetic efficacy of articaine for inferior alveolar nerve blocks in patients with symptomatic versus asymptomatic irreversible pulpitis, Gen Dent 60:e39, 2012.

199. Oleson M, Drum M, Reader A, et al.: Effect of preoperative ibuprofen on the success of the inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis, J Endod 36:379, 2010.

200. Simpson M, Drum M, Reader A, et al.: Effect of preoperative ibuprofen/acetaminophen on the success of the inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis, J Endod 37:593, 2011.

201. Fullmer S, Drum M, Reader A, et al.: Effect of preoperative acetaminophen/hydrocodone on the efficacy of the inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study, J Endod 40:1, 2014.

202. Fowler S, Nusstein J, Drum M, et al.: Reversal of soft-tissue anesthesia in asymptomatic endodontic patients: a preliminary, prospective, randomized, single-blind study, J Endod 37:1353, 2011.

203. Matthews R, Drum M, Reader A, et al.: Articaine for supplemental, buccal mandibular infiltration anesthesia in patients with irreversible pulpitis when the inferior alveolar nerve block fails, J Endod 35:343, 2009.

204. Bigby J, Reader A, Nusstein J, et al.: Articaine for supplemental intraosseous anesthesia in patients with irreversible pulpitis, J Endod 32:1044, 2006.

205. Reisman D, Reader A, Nist R, et al.: Anesthetic efficacy of the supplemental intraosseous injection of 3% mepivacaine in irreversible pulpitis, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 84:676, 1997.

206. Reemers T, Glickman G, Spears R, et al.: The efficacy of the IntraFlow intraosseous injection as a primary anesthesia technique, J Endod 34:280, 2008.

207. Pereira LA, Groppo FC, Bergamaschi CD, et al.: Articaine (4%) with epinephrine (1:100,000 or 1:200,000) in intraosseous injections in symptomatic irreversible pulpitis of mandibular molars: anesthetic efficacy and cardiovascular effects, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 116:e85, 2013.

208. Zarei M, Ghoddusi J, Sharif E, et al.: Comparison of the anesthetic efficacy of and heart rate changes after periodontal ligament or intraosseous X-tip injection in mandibular molars: a randomized controlled clinical trial, Int Endod J 45:921, 2012.

209. Nusstein J, Claffey E, Reader A, et al.: Anesthetic effectiveness of the supplemental intraligamentary injection, administered with a computer-controlled local anesthetic delivery system, in patients with irreversible pulpitis, J Endod 31:354, 2005.

210. Cohen H, Cha B, Spangberg L: Endodontic anesthesia in mandibular molars: a clinical study, J Endod 19:370, 1993.

211. Bonar T, Nusstein J, Reader A, et al.: Anesthetic efficacy of articaine and lidocaine in a primary intraseptal injection: a prospective, randomized double-blind study, Anesth Prog 64:203, 2017.

212. Webster Jr S, Drum M, Reader A, et al.: How effective is supplemental intraseptal anesthesia in patients with symptomatic irreversible pulpitis? J Endod 42:1453, 2016.

213. Birchfeld J, Rosenberg P: Role of the anesthetic solution in intrapulpal anesthesia, J Endod 1:26, 1975.

214. VanGheluwe J, Walton R: Intrapulpal injection: factors related to effectiveness, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 83:38, 1997.

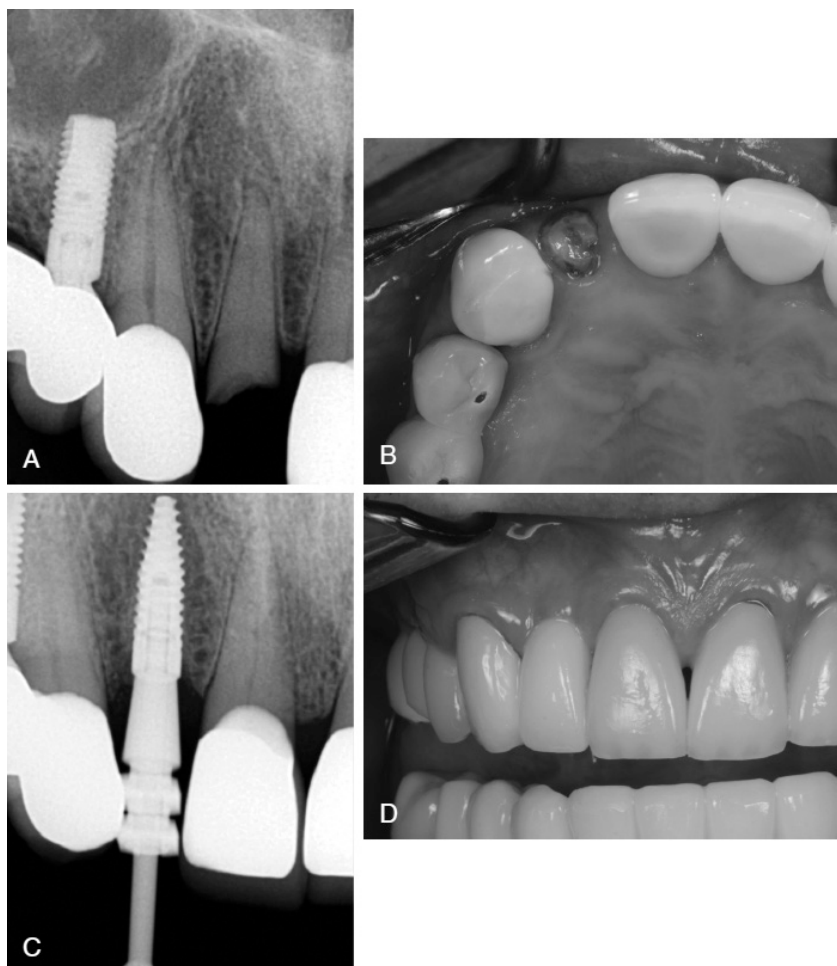
215. Sebastian R, Drum M, Reader A, et al.: What is the effect of no endodontic debridement on postoperative pain for symptomatic teeth with pulpal necrosis? J Endod 42:378, 2016.

216. Beus H, Fowler S, Drum M, et al.: What is the outcome of an incision and drainage procedure in endodontic patients? A prospective, randomized, single-blind study, J Endod 44:193, 2018.

217. Yamazaki S, Seino H, Ozawa S, et al.: Elevation of a periosteal flap with irrigation of the bone for minor oral surgery reduces the duration of action of infiltration anesthesia, Anesth Prog 53:8, 2006.

218. Davis W, Oakley J, Smith E: Comparison of the effectiveness of etidocaine and lidocaine as local anesthetic agents during oral surgery, Anesth Prog 31:159, 1984.

219. Meechan J, Blair G: The effect of two different local anesthetic solutions on pain experience following apicoectomy, Br Dent J 175:410, 1993.



شکل ۱۱.۲۲ (A) رادیوگرافی پری اپیکال از دست رفتن بیش از حد ساختار تاجی دندان لترال سمت راست ماگزینا، نسبت ناکافی تاج به ریشه و شکل نامناسب و مخروطی ریشه را نشان می‌دهد. (B) بر اساس نمای بالینی، ساختار دندان تا سطح بافت نرم از دست رفته است. دندان غیر قابل ترمیم در نظر گرفته می‌شود. به فاصله نزدیک بین دندان سانترال و کانین توجه کنید. (C) رادیوگرافی موقعیت ایده آل ایمپلنت و اباتمنت را نشان می‌دهد. (D) وضعیت کلینیکی در معاینه مجدد ۱ سال بعد. (Courtesy of Dr. Santiago Jané Ceballos)

جایگزینی مجدد^۱ و ترانسپلنت^۲

ریپلنتیشن، جایگذاری مجدد دندان در حفره آلوئول خودش بعد از خارج سازی با دقت و عمدی آن با هدف درمان جراحی خارج دهانی است.^(۱۲۰) این کار زمانی اندیکاسیون دارد که هیچ جایگزین درمانی دیگری برای حفظ یک دندان استراتژیک وجود ندارد، به ویژه در شرایطی که مجاورت ساختارهای آناتومیک، مانند عصب آلوئولار تحتانی یا ساختارهای ریشه مجاور، جراحی مستقیم ریشه را غیر ممکن کرده است (شکل ۱۳.۲۲). جایگزینی مجدد دندان معمولاً موفقیت طولانی مدت دارد^(۱۲۱-۱۲۳) ولی نیاز به انتخاب دقیق کیس دارد (فصل ۲۱ را نگاه کنید).

ترانسپلنتیشن، به انتقال دندان از یک حفره آلوئول به حفره آلوئولی دیگر در همان بیمار گفته می‌شود.^(۱۲۴، ۱۲۵) اقدامات بالینی شامل آماده سازی یک حفره آلوئول، کشیدن، ترانسپلنت



شکل ۱۱.۲۲ مولرهای سمت راست مندیبل ترمیم شده دارای مشکلات پیشرفته پالپی و پری اپیکال و پوسیدگی در زیر مارژین‌های روکش‌ها هستند. وجود ضایعات پری اپیکال ممکن است در ارتباط با نشت کرومالی باشد.

1- Replantation
2 - Transplantation

سوالات مطالعه

- ۱- کدامیک از شاخص‌های زیر به عنوان بخشی از نتیجه موفقیت آمیز حقیقی در فالوآپ یک ساله در نظر گرفته نمی‌شود؟
(الف) نبود نشانه بالینی از تورم، عفونت یا التهاب
(ب) از بین رفتن سینوس ترک
(ج) کاهش ابعاد رادیولوسنسی
(د) نبود هیچگونه نقصی در بافت نرم یا عدم وجود عمق پاتولوژیک
حین پروپ کردن
(ه) بیمار هیچگونه علائم بالینی را نداشته باشد
- ۲- کدامیک از جملات زیر در مورد تشخیص رادیوگرافیک بیماری‌های پری‌اپیکال نادرست است؟
(الف) حساسیت در تشخیص پرپودنتیت اپیکال با استفاده از CBCT بیشتر از روش متداول رادیوگرافی دیجیتال است
(ب) هر پرپودنتیت اپیکالی در مندیبل که قطر آن بیش از ۳ میلیمتر باشد در رادیوگرافی‌ها قابل تشخیص است
(ج) در صورتی که رادیوگرافی فالوآپ با زاویه‌ای متفاوت نسبت به رادیوگرافی کنترل گرفته شود، پیشرفت واقعی ترمیم ممکن است اشتباه ارزیابی شود
(د) مشاهده کننده‌های مختلف ممکن است در تفسیر رادیولوسنسی‌های پری‌اپیکال با یکدیگر موافق نباشند
(ه) تفسیر یک مشاهده کننده در مورد رادیولوسنسی‌های پری‌اپیکال در زمان‌های مختلف یکسان نمی‌باشد
- ۳- بر اساس مطالعات مروری و متا-آنالیزها کدامیک از نتایج با فرآیند مورد نظر مرتبط نیست؟
(الف) موفقیت درمان کانال ریشه با تشخیص پالپیت غیر قابل بازگشت: ۹۰٪ تا ۱۰۰٪ است
(ب) موفقیت درمان کانال ریشه با تشخیص پرپودنتیت اپیکال: ۷۵٪ تا ۸۵٪ است
(ج) موفقیت درمان مجدد غیر جراحی: ۷۵٪ تا ۸۵٪ است
(د) موفقیت جراحی میکروسکوپی اندودنتیک: ۵۵٪ تا ۶۵٪ است
(ه) بقاء ایمپلنت‌های تک دندان: ۹۰٪ تا ۱۰۰٪ است
- ۴- کدامیک از فاکتورهای زیر را نمی‌توان پیش‌بینی کننده موفقیت یا شکست درمان اندودنتیک در نظر گرفت؟
(الف) نوع ماده پرکننده کانال
(ب) وجود یا عدم وجود بیماری‌های اپیکال
(ج) گسترش و کیفیت پرکردگی ریشه
(د) وضعیت باکتریایی سیستم کانال ریشه
(ه) کیفیت ترمیم تاجی
- ۵- کدامیک از جملات زیر در مورد PAI نادرست است؟
(الف) PAI متکی بر مقایسه با یک مجموعه ۵ تایی از تصاویر رادیوگرافی است که در سال ۱۹۶۷ توسط Brynolf گزارش شد.
(ب) نتایج درمان با استفاده از PAI را در صورتی که اندازه ضایعه کاهش یافته باشد می‌توان به عنوان "بهبود یافته" طبقه بندی کرد.
(ج) نتایج درمان با استفاده از PAI را در صورتی که ضایعه از بین رفته باشد می‌توان به عنوان "بهبود یافته" طبقه بندی کرد.
(د) نتایج درمان با استفاده از PAI را در صورتی که ضایعه‌ای ایجاد شده باشد می‌توان به عنوان "در حال گسترش" طبقه بندی کرد.
(ه) نمرات PAI در ۴ مرحله از سلامتی پری‌اپیکال (نمره ۱) تا ضایعه بزرگ پری‌اپیکال (نمره ۴) است.
- ۶- کدامیک از عوامل زیر، ضد عفونی کردن مناسب سیستم کانال ریشه را با مشکل مواجه نمی‌کند؟
(الف) شدت بیماری‌زایی میکروارگانیسم‌ها
(ب) پیچیدگی سیستم کانال ریشه
(ج) انتخاب سیستم فایلهای روتاری
(د) شکستگی وسایل در سیستم کانال ریشه
(ه) کیفیت ترمیم دائمی نقش مهمی به عنوان عامل بالقوه‌ی شکست درمان ایفا می‌کند

و ثابت کردن است. دندان‌های ترانسپلنت شده که به طور مناسب انتخاب شده باشند و مراحل کار به خوبی انجام شده باشد، دارای پیش‌آگهی خوبی هستند.^(۱۲۹-۱۲۶، ۹۱) آنکیلوز و تحلیل شایع‌ترین علل شکست دندان‌های اتوترانسپلنت شده و جایگزین مجدد عمدی شده هستند.

کشیدن بدون جایگزینی

اطلاعات محدودی در مورد اثرات مفید یا مضر کشیدن دندان و جایگزین نکردن آن، شامل هرگونه تاثیر بالقوه فیزیولوژیک و یا اقتصادی، در دسترس است عوارض جانبی کمی برای قوس دندان‌های کوتاه شده یا حتی قطع شده توصیف شده است به هر حال از دست رفتن دندان قابل مشاهده و بدون جایگزینی، اثرات نامحسوس روانی اجتماعی چشمگیری دارد.^(۲۸)

دلایل کشیدن دندان‌های درمان ریشه شده

تنها بخش کوچکی از دندان‌های درمان ریشه شده کشیده می‌شوند. از بین دندان‌ها، تعداد خیلی کمی به دلایل اندودنتیک کشیده می‌شوند.^(۲۹-۳۱) دلایل شایع برای کشیدن دندان‌ها پوسیدگی، بیماری‌های پرپودنتال، غیر قابل ترمیم بودن و شکست درمان پروتز و شکستگی ریشه یا دندان است.^(۱۳۰-۳۱، ۱۵) پیچیدگی‌های درمان‌های جانبی ممکن است سبب مشکلات بیشتر و ریسک بالاتر درمان شده که ممکن است هزینه‌های درمان را بالا ببرد و تمایل بیمار برای قبول درمان اندودنتیک و حفظ دندان را کمتر کند.^(۱۳۱) اگرچه، مطالعات متعدد و مقایسه‌های مختلف این نظریه را که ایمپلنت‌های دندان‌های پیش‌آگهی طولانی مدت بهتری در مقایسه با دندان‌های طبیعی دارند مردود اعلام کرده‌اند و یک بازنگری مجدد به تاریخچه طولانی در نگهداری موفقیت آمیز دندان‌ها و برای حفظ دندان‌های طبیعی صورت گرفته است.^(۱۳۲) گذشته از همه این موارد، از دست رفتن دندان یک درمان غیر قابل بازگشت خواهد بود و کشیدن دندان بایستی تنها پس از مشورت دقیق انجام شود.^(۱۰۷) بنابراین مهم است که علاوه بر بررسی وضعیت فعلی، عوامل موثر در شکست، حین ارزیابی جامع و طرح درمان به دقت در نظر گرفته شود.^(۱۱۳، ۱۳۱، ۱۳۳)

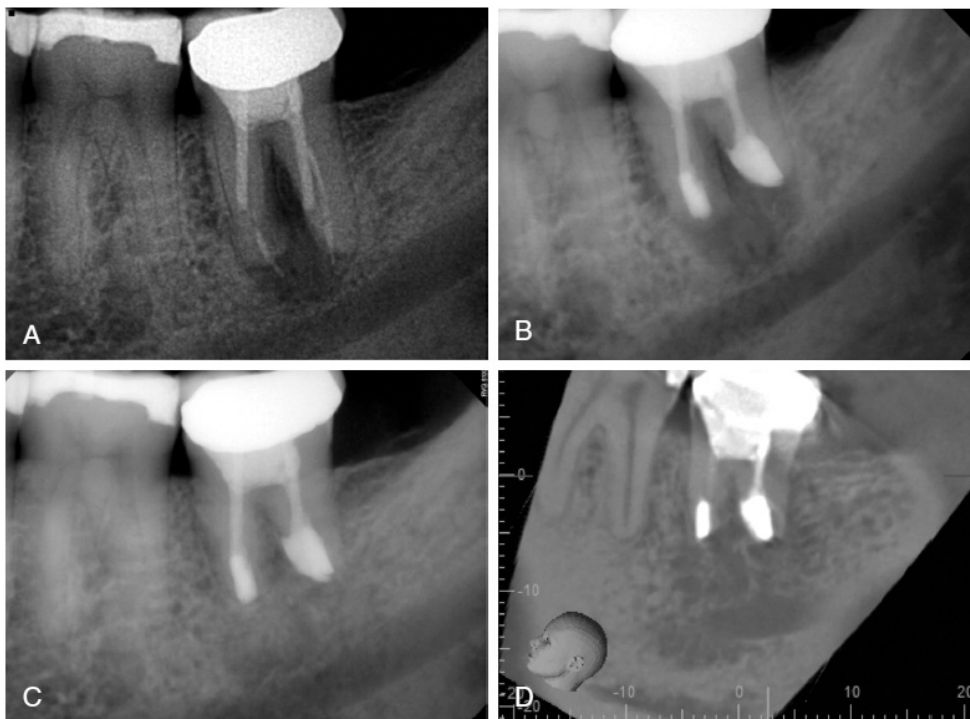
سوالات مطالعه

پاسخ‌ها

- ۷- خطاهایی که می‌تواند باعث تداوم حضور میکروارگانیزم‌ها و شکست اندودنتیک شود شامل تمام گزینه‌های زیر است به جز ...
 (الف) تشخیص نادرست
 (ب) حضور عاج ثالثیه
 (ج) کانال‌های پیدا نشده
 (د) دبریدمان و یا ضد عفونی کردن سیستم کانال ریشه به میزان کافی
 (هـ) ترمیم نامناسب موقت یا دائم
 ۸- مهمترین مشکل ناشی از حضور باکتری‌ها در بیوفیلم چیست؟
 (الف) کاهش پاسخ ایمنی میزبان
 (ب) میزان باکتری‌ها در ناحیه اپیکال افزایش می‌یابد
 (ج) شکستگی فایل ناشی از خستگی پیچشی
 (د) مقاومت بیشتر نسبت به آنتی بیوتیک‌ها
 (هـ) احتمال وقوع بالاتر برای واکنش آلرژیک تیپ ۱
 ۹- غیر محتمل ترین دلیل برای کشیدن دندان‌هایی که درمان ریشه شده‌اند، چیست؟
 (الف) درمان اندودنتیک نامناسب
 (ب) بیماری‌های پریودنتال
 (ج) شکست پروتزی
 (د) شکستگی ریشه
 (هـ) موفقیت بالاتر ایمپلنت نسبت به دندان طبیعی
 ۱۰- Vahdati و همکاران به تازگی میزان بقاء درمان غیر جراحی کانال ریشه را با ایمپلنت‌های تک دندانی در ۱۷۰ بیمار که هر دو درمان را دریافت کرده بودند مقایسه کردند. مهم ترین یافته در مورد ایمپلنت‌های تک دندانی چه بود؟
 (الف) میزان بیشتر درمان‌های جانبی و اضافی
 (ب) مدت زمان طولانی‌تر سپری شده قبل از تحویل ترمیم نهایی
 (ج) میزان بیشتر داروهای تجویز شده
 (د) هزینه بیشتر درمان
 (هـ) تمام موارد

پاسخ‌ها

- ۱- (ج) کاهش ابعاد رادیولوسنسسی
 ۲- (ب) هر پریودنتیت اپیکالی که در مندیبل قطری بیش از ۳ میلی‌متر داشته باشد در رادیوگرافی‌ها قابل تشخیص است
 ۳- (د) موفقیت جراحی میکروسکوپی اندودنتیک: ۵۵٪ تا ۶۵٪ است
 ۴- (الف) نوع ماده پرکننده کانال
 ۵- (هـ) نمرات PAI در ۴ مرحله؛ از سلامتی پری‌اپیکال (نمره ۱) تا ضایعه بزرگ پری‌اپیکال (نمره ۴) است.
 ۶- (ج) انتخاب سیستم فایل‌های روتاری
 ۷- (ب) حضور عاج ثالثیه
 ۸- (د) مقاومت بیشتر نسبت به آنتی بیوتیک‌ها
 ۹- (الف) درمان اندودنتیک نامناسب
 ۱۰- (هـ) تمام موارد



شکل ۲۲.۱۳ (A) رادیوگرافی پری‌اپیکال رادیولوسنسسی پری‌اپیکال دندان مولر دوم فک پایین را نشان می‌دهد. عملکردی قبلی ریشه در هر دو ریشه بیش از حد گسترش یافته، موقعیت پست در ریشه دیستال و گسترش تحلیل استخوان نشان دهنده پرفوره شدن ریشه به وسیله پست است. (B) وضعیت پس از جایگزینی مجدد و استفاده از پوتی بیوسرامیکی برای پرکردن انتهای ریشه و ترمیم پرفوریشن در خارج از دهان. (C) رادیوگرافی ۲۴ ماه بعد، نشان از بهبودی کامل بافت‌های پری‌اپیکال دارد. (D) CBCT ترمیم ناحیه پری‌اپیکال را تایید کرد.

Refrence

1. Sundqvist G: Bacteriological studies of necrotic dental pulps, odontol dissertation no 7, Umeå, Sweden, 1976, University of Umeå.
2. Bergenholtz G: Micro-organisms from necrotic pulp of trauma tized teeth, *Odontol Rev* 25:347, 1974.
3. Kantz WE, Henry CA: Isolation and classification of anaerobic bacteria from intact pulp chambers of non-vital teeth in man, *Arch Oral Biol* 19:91, 1974.
4. Hess W: Te permanent dentition. I. In Hess W, Zürcher E, editors: *Te anatomy of the root-canals of the teeth*, London, 1925, John Bale, Sons & Danielsson.
5. Davis SR, Brayton SM, Goldman M: Te morphology of the prepared root canal: a study utilizing injectable silicone, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 34:642, 1972.
6. Anderson MH: Use of evidence-based data by insurance companies, *J Evid Base Dent Pract* 4:120, 2004.
7. Reit C: Decision strategies in endodontics: on the design of a recall program, *Endod Dent Traumatol* 3:233, 1987.
8. Ørstavik D: Time-course and risk analyses of the development and healing of chronic apical periodontitis in man, *Int Endod J* 29:150, 1996.
9. Adenubi JO, Rule DC: Success rate for root filings in young patients, *Br Dent J* 141:237, 1976.
10. Byström A, Happonen RP, Sjögren U, et al.: Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis, *Endod Dent Traumatol* 3:58, 1987.
11. Sjögren U, Hägglund B, Sundqvist G, et al.: Factors affecting the long-term results of endodontic treatment, *J Endod* 16:498, 1990.
12. Molven O, Halse A: Success rates for gutta-percha and Kloroperka N-Ø root filings made by undergraduate students: radiographic findings after 10-17 years, *Int Endod J* 21:243, 1988.
13. Lin LM, Pascon EA, Skribner J, et al.: Clinical, radiographic, and histologic study of endodontic treatment failures, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71:603, 1991.
14. Bender IB, Seltzer S, Soltanoff W: Endodontic success—a reappraisal of criteria. I, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 22:780, 1966.
15. Vire DE: Failure of endodontically treated teeth: classification and evaluation, *J Endod* 17:338, 1991.
16. Goldman M, Pearson AH, Darzenta N: Endodontic success: who's reading the radiograph? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 33:432, 1972.
17. Ørstavik D, Kerekes K, Eriksen HM: Te periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis, *Endod Dent Traumatol* 2:20, 1986.
18. Brynolf I: A histological and roentgenological study of the periapical region of human upper incisors, *Odontol Rev* 18(Suppl II):1-33, 1967.
19. Friedman S, Mor C: Te success of endodontic therapy—healing and functionality, *J Calif Dent Assoc* 32:493, 2004.
20. von Arx T, Janner SF, Hänni S, Bornstein MM: Agreement between 2D and 3D radiographic outcome assessment one year after periapical surgery, *Int Endod J* 49:915, 2016.
21. Schloss T, Sonntag D, Kohli MR, Setzer FC: A comparison of 2- and 3-dimensional healing assessment after endodontic surgery using cone-beam computed tomographic volumes or periapical radiographs, *J Endod* 43:1072, 2017.
22. Patel S, Dawood A, Mannocci F, et al.: Detection of periapical bone defects in human jaws using cone beam computed tomography and intraoral radiography, *Int Endod J* 42:507, 2009.
23. European Society of Endodontology, Patel S, Durack C, et al.: European Society of Endodontology position statement: the use of CBCT in endodontics, *Int Endod J* 47:502, 2014.
24. AAE and AAOMR Joint Position Statement: Use of cone beam computed tomography in endodontics 2015 update. Special committee to revise the joint AAE/AAOMR position statement on use of CBCT in endodontics, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 120:508, 2015.
25. Green TL, Walton RE, Taylor JK, et al.: Radiographic and histologic periapical findings of root canal treated teeth in cadaver, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 83:707, 1997.
26. Torabinejad M, Kutsenko D, Machnick TK, et al.: Levels of evidence for the outcome of nonsurgical endodontic treatment, *J Endod* 31:637, 2005.
27. Friedman S, Abitbol S, Lawrence HP: Treatment outcome in endodontics: the Toronto Study—phase 1: initial treatment, *J Endod* 29:787, 2003.
28. Torabinejad M, Anderson P, Bader J, et al.: Te outcomes of endodontic treatment, single implant, fixed partial denture and no tooth replacement: a systematic review, *J Prosthet Dent* 98:285, 2007.
29. Lazarski MP, Walker WATTI, Flores CM, et al.: Epidemiological evaluation of the outcomes of nonsurgical root canal treatment in a large cohort of insured dental patients, *J Endod* 27:791, 2001.
30. Salehrabi R, Rotstein I: Endodontic treatment outcomes in a large patient population in the USA: an epidemiological study, *J Endod* 30:846, 2004.
31. Chen S, Chueh L, Hsiao CK, et al.: An epidemiologic study of tooth retention after nonsurgical endodontic treatment in a large population in Taiwan, *J Endod* 33:226, 2007.
32. Iqbal MK, Kim S: For teeth requiring endodontic therapy, what are the differences in the outcomes of restored endodontically treated teeth compared to implant-supported restorations? *Int J Oral Maxillofac Implants* 221(Suppl):96, 2007.
33. Doyle SL, Hodges JS, Pesun IJ, et al.: Retrospective cross sectional comparison of initial nonsurgical endodontic treatment and single tooth implants, *J Endod* 32:822, 2006.
34. Levin L, Halperin-Sternfeld M: Tooth preservation or implant placement: a systematic review of long-term tooth and implant survival rates, *J Am Dent Assoc* 144:1119, 2013.
35. Locker D: Concepts of health, disease and quality of life. In Slade GD, editor: *Measuring oral health and quality of life*, ed 11, North Carolina, 1997, University of North Carolina Chapel Hill.
36. Pak JG, White SN: Pain prevalence and severity before, during, and after root canal treatment: a systematic review, *J Endod* 37:429, 2011.
37. Dugas NN, Lawrence HP, Teplitsky P, et al.: Quality of life and satisfaction outcomes of endodontic treatment, *J Endod* 28:819, 2002.
38. Kim SG, Solomon C: Cost-effectiveness of endodontic molar retreatment compared with fixed partial dentures and single-tooth implant alternatives, *J Endod* 37:321, 2011.
39. Liu P, McGrath C, Cheung GS: Improvement in oral health related quality of life after endodontic treatment: a prospective longitudinal study, *J Endod* 40:805, 2014.
40. Vena DA, Collie D, Wu H, PEARL Network Group, et al.: Prevalence of persistent pain 3 to 5 years post primary root canal therapy and its impact on oral health-related quality of life: PEARL Network findings, *J Endod* 40:1917, 2014.
41. He J, White RK, White CA, et al.: Clinical and patient-centered outcomes of nonsurgical root canal retreatment in first molars using contemporary techniques, *J Endod* 43:231, 2017.
42. Goodacre CJ, Bernal G, Rungcharassaeng K, et al.: Clinical