

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	تراپی نژاد، محمود، ۱۳۲۵- Torabinejad, Mahmoud
عنوان و نام پدیدآور	اصول و درمان اندودانتیکس تراپی نژاد ۲۰۲۱/محمود تراپی نژاد، اشرف فواد، شاهرخ شباهنگ؛ مترجمین عباسعلی خادمی، مریم زارع جهرمی، پریسا رنجبریان؛ ویراستار حمیدرضا همتی؛ گروه مترجمین سیدعلی جعفریان محمدی ... [و دیگران].
مشخصات نشر	تهران: شایان نمودار، ۱۳۹۹.
مشخصات ظاهری	۵۶۸ ص: مصور: ۲۲ × ۲۹ س.م.
شابک	۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۵۷۳-۸
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	عنوان اصلی: Endodontics : principles and practice, 6th ed, 2021.
یادداشت	گروه مترجمین سیدعلی جعفریان محمدی، محمدمصطفی آقامحسینی، سجاد بابایی، سحرالسادات شریعتی نجف آبادی، مینا شکران، شیوا شکران، صدف محمودی، رضا ناظم.
یادداشت	کتابنامه.
موضوع	اندودونتیکی
موضوع	Endodontics
موضوع	دندان پزشکی
موضوع	Dentistry
موضوع	روت کانال درمانی
موضوع	Root canal therapy
شناسه افزوده	فواد، اشرف
شناسه افزوده	Fouad, Ashraf F.
شناسه افزوده	شباهنگ، شاهرخ
شناسه افزوده	Shabahang, Shahrokh
شناسه افزوده	خادمی، عباسعلی، ۱۳۳۸ - مترجم
شناسه افزوده	زارع جهرمی، مریم، ۱۳۴۸ - مترجم
شناسه افزوده	رنجبریان، پریسا، ۱۳۶۷ - مترجم
شناسه افزوده	همتی، حمیدرضا، ۱۳۶۵ - ویراستار
شناسه افزوده	جعفریان محمدی، سیدعلی، ۱۳۷۶ - مترجم
رده بندی کنگره	RK۳۵۱
رده بندی دیویی	۶۱۷/۶۳۴۲
شماره کتابشناسی ملی	۷۴۹۹۴۸۸

نام کتاب: اصول و درمان اندودانتیکس - تراپی نژاد ۲۰۲۱

مترجمین: دکتر عباسعلی خادمی، دکتر مریم زارع جهرمی، دکتر پریسا رنجبریان
گروه مترجمین: سیدعلی جعفریان محمدی، محمدمصطفی آقامحسینی، سجاد بابایی، دکتر سحرالسادات شریعتی نجف آبادی، مینا شکران، دکتر یوا شکران
دکتر صدف محمودی، رضا ناظم
ویراستار: دکتر حمیدرضا همتی
ناشر: انتشارات شایان نمودار
مدیر تولید: مهندس علی خزعلی
حروفچینی و صفحه آرای: 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: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۵۷۳-۸
قیمت: ۰،۰۰۰، ۸۸۰ 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 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 روشهای 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 پاتوژن‌ز 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 منشا - 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 آشنایی" 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 ترابی نژاد، 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 ترابی نژاد 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 ترابی نژاد 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 ترابی نژاد 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 ترابی نژاد 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.

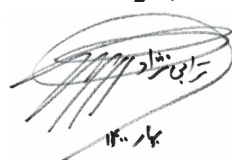
در این جا لازم است یاد و خاطره استاد فقید دکتر اسماعیل یزدی، پدر دندانپزشکی نوین ایران و سرپرست گروه دندانپزشکی فرهنگستان علوم پزشکی که افتخار شاگردی ایشان را داشته‌ام گرامی بدارم. (روحش شاد و یادش گرامی باد) یاد و خاطر دوست و برادر عزیزم مرحوم دکتر سید بهروز موسوی را که زحمات فراوانی در مدیریت دانشکده 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: پاتوژنز بیماری‌های پالپ و پری اپیکال	۹
فصل دوم: ملاحظات سلامت سیستمیک در بیماران اندودنتیک و اندودنتیک سالخورده‌گی	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 منشا 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 آسیبه‌های تروماتیک دندانی	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

پالپ نرمال
پالپیت برگشت پذیر
پالپیت برگشت ناپذیر
پالپ نکروز
طبقه بندی بالینی وضعیت های پری اپیکال (اپیکال)
بیماری های غیراندودنتیک

هیستولوژی و فیزیولوژی پالپ نرمال دندان
اتیولوژی بیماری های پالپ و پری اپیکال
میکروبیولوژی عفونت های کانال ریشه
عفونت های اندودنتیک عفونت های بیوفیلمی هستند
میکروبیوم عفونت های اندودنتیک
بیماری های پالپ

اهداف آموزشی

را توضیح دهد.
۷. علایم و نشانه‌های بالینی پریودنتیت اپیکال حاد، پریودنتیت اپیکال مزمن، آبسه‌های اپیکال حاد و مزمن و استئیت کندانسان را شناسایی کند.
۸. نقش میکروارگانیزم‌های باقی مانده و پاسخ میزبان را در نتیجه درمان اندودنتیک بیان کند.
۹. مراحل ترمیم بیماری های پری اپیکال را بعد از درمان کانال ریشه موفق توصیف کند.

بعد از مطالعه این فصل دانشجو باید بتواند:
۱. هیستولوژی و فیزیولوژی پالپ دندان نرمال را شرح دهد.
۲. فاکتورهای اتیولوژی التهاب پالپ را تشخیص دهد.
۳. مسیرهای ورود میکروارگانیزم‌ها 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

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

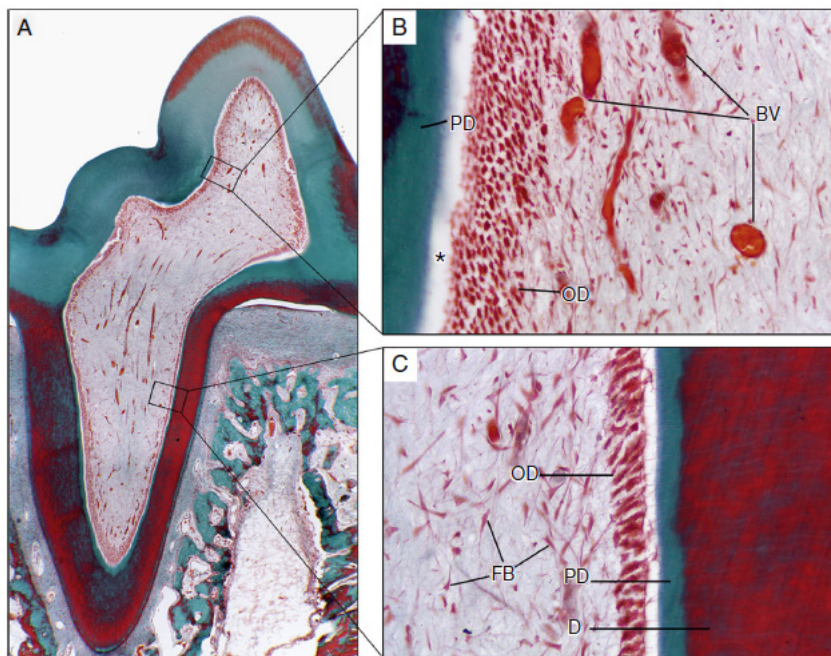
هیستولوژی و فیزیولوژی پالپ دندان نرمال

پالپ دندان یک بافت همبند منحصراً به فرد با اجزای عروقی، لنفاتیک و عصبی می باشد که از سلول های ستیغ عصبی منشا 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 منحصراً به فرد جهت تشکیل عاج و دفاع علیه پاتوزن‌های مهاجم می باشد، حائز اهمیت است. ادنتوبلاست‌ها

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, عروق خونی D, عاج FB, فیبروبلاست OD, ادونتوبلاست 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 اینترورژن 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

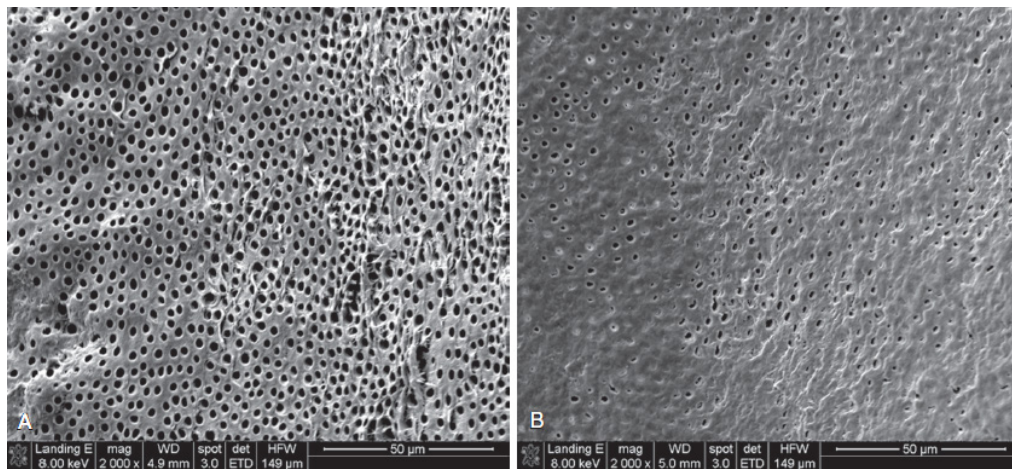
تحریکات شیمیایی

در گذشته عوامل آنتی باکتریال مانند نیترات نقره، فنول یا 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 بافت‌های 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 سلول‌ها سودمند هستند، در حالیکه غلظت‌های بالاتر خمیرهای آنتی بیوتیک اثرات مخرب دارد^(۱۱).

بافت‌های پری اپیکال تحت تاثیر تحریکات مکانیکی مانند صدمات تروماتیک، هایپراکلوزن، آمادسازی و رای 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 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 پرپودنتال (PDL) حین حرکات دندانی در درمان ارتودنسی منجر به اختلال در منبع خونی و عصبی بافت پالپ می‌شود^(۵، ۶). علاوه بر این حرکت ارتودنتیک ممکن است آغازگر تحلیل در اپکس باشد که معمولا بدون تغییر در وایتالیتی دندان صورت می‌گیرد.



شکل ۲. ۱ 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 توپول‌های عاجی هر واحد و قطر بیشتر توپول‌ها 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 پلاسماسل‌ها می‌شود^(۱۴). هرچه پوسیدگی به سمت پالپ پیشرفت می‌کند، شدت و خصوصیات التهاب تغییر می‌کند. پالپ ممکن است برای مدت طولانی ملتهب باقی مانده و متحمل نکروز تدریجی یا سریع شود.

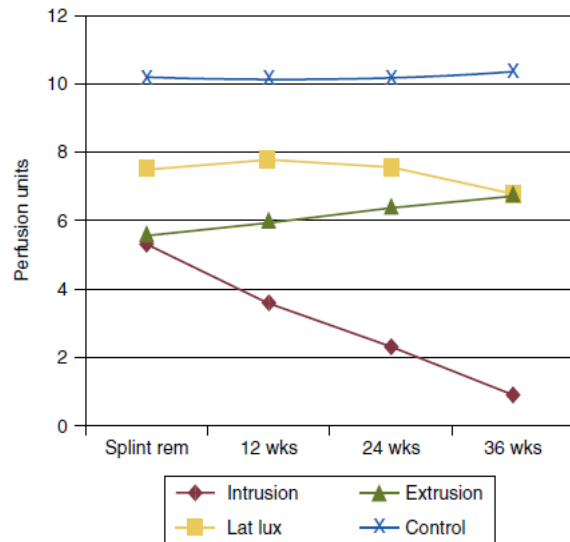
تحریکات میکروبیال

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.

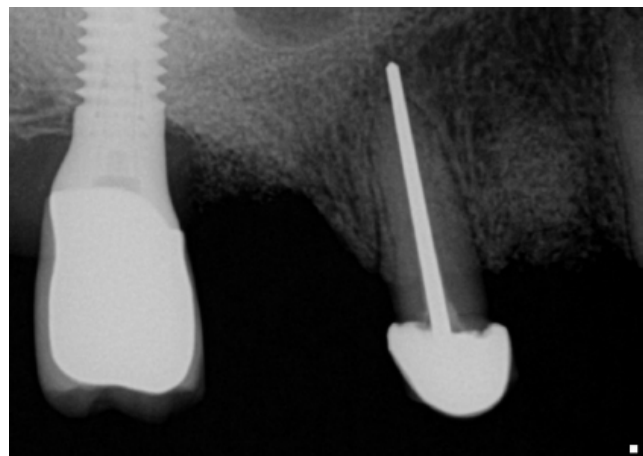
این تغییر به فاکتورهای متعددی وابسته است: (۱) ویروالانس میکروارگانیزمها (۲) توانایی به جریان درآمدن مایعات التهابی جهت جلوگیری از افزایش قابل توجه فشار داخل پالپی (۳) مقاومت میزبان، که شامل تنوعات های ژنتیکی می باشد (۴) میزان گردش خون و (۵) یک فاکتور مهم، درناژ لنفاتیک است. متعاقباً میکروارگانیزمها یا 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 موش های 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 موش های 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 دندان های سالم با سابقه تروما و دارای پالپ نکروتیک، با یا بدون بیماری پری اپیکال را بررسی کرد. کانال ریشه دندان های 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 میکروارگانیزمها به عنوان محرک مطرح شده است. شناسایی این پاتوژن ها می تواند از طریق تعاملات بین PAMPs و PRR^(۱۸) اتفاق بیفتد. PRRها PAMPها را شناخته و دفاع میزبان را آغاز میکنند. گیرنده های زوج پروتئین G (G-protein coupled receptors) و TLR (Toll-like receptors) قسمتی از پاسخ ایمنی ذاتی هستند و فانکشن فاگوسیتیک را برای هضم میکروبی فعال میکنند. گیرنده های زوج پروتئین G به کموکاین ها، واسطه های 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 آسیب های جابجایی وارده به دندان. گردش خون پالپ در واحد پرفیوژن در دوره ۳۶ هفته ای ارزیابی می شود.

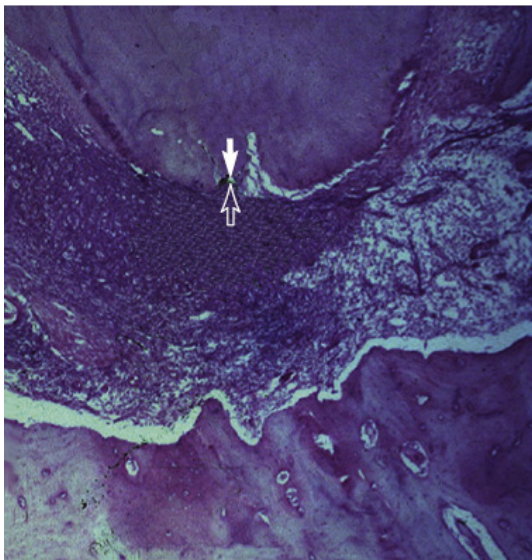


شکل ۱.۴ رادیوگرافی پری اپیکال گسترش بیش از حد ماده پرکردگی کانال ریشه را نشان می دهد.



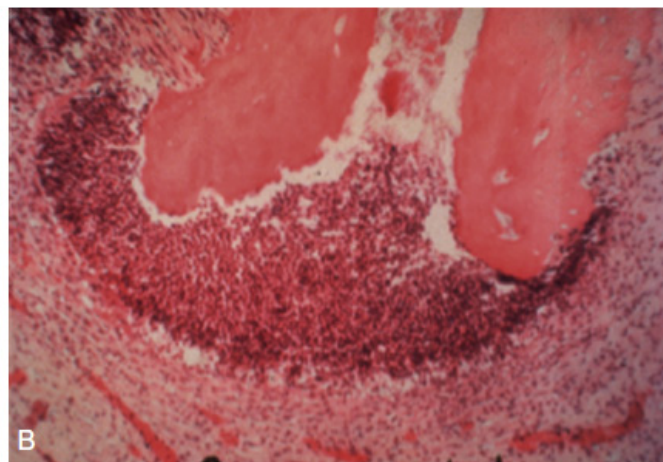
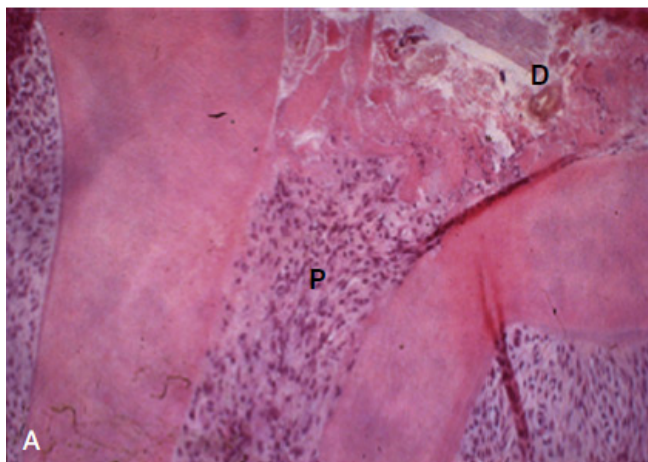
شکل ۱.۵ آماده سازی نامناسب و خروج مواد پرکردگی به بافت های پری اپیکال منجر به التهاب پری رادیکلار شده است. (فلش ها)

1- pathogen-associated molecular patterns
2- pattern recognition receptors



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

ایمنی ذاتی سلولی دارند^(۱۹). این گیرنده‌ها میکروبهای 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. هیچ‌گونه 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 پری‌اپیکال دیده شد. (Courtesy Dr. H. Stanley)

میکروبیولوژی عفونت‌های کانال ریشه

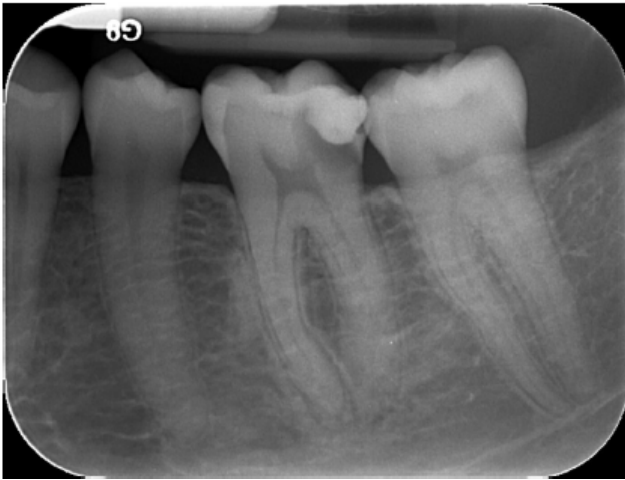
مسیرهای عفونت کانال ریشه

در شرایط نرمال پالپ و عاج دندان از میکروارگانیسم‌های حفره دهان به وسیله مینا و سمان پوشاننده ایزوله هستند. وقتی یکپارچگی این لایه‌های محافظت‌کننده از بین برود (به عنوان مثال در اثر پوسیدگی، شکستگی‌ها و ترک‌های ناشی از تروما، فرآیندهای ترمیمی، آنومالی‌های دندانی 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 فعال‌کننده 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. رادیوگرافی اکسپوز پالپ در اثر پوسیدگی را نشان می‌دهد.

میکروارگانیسم‌ها می‌توانند بین جلسات، به علت از دست دادن یا نشت ترمیم موقت، شکسته شدن ساختار دندان یا از طریق دندانی که برای درناژ باز گذاشته شده است وارد کانال ریشه شوند. ورود میکروارگانیسم‌ها بعد از پرکردن کانال ریشه نیز می‌تواند به علت از دست دادن یا نشت ترمیم موقت یا دائم، حین آماده سازی پست یا سایر رستوریشن‌های 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.

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

عفونت‌های اندودنتیک عفونت‌های مرتبط با بیوفیلم هستند

نقش میکروارگانیسم‌ها 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 نمونه‌های کانال ریشه‌های عفونی به دست آمده، نمونه‌ها ایزوله شده و با روش کشت پلانکتونیک (liquid) شناسایی شدند. طی دو دهه اخیر به وضوح مشخص شده است که حضور میکروارگانیسم‌ها در

در این شرایط خطر عفونت پالپ در اثر میکروارگانیسم‌های موجود در پوسیدگی، بزاق و پلاک دندانی بالا می‌رود و هرچه عمق ضایعه بیشتر شود به علت افزایش قطر توپول‌های عاجی در مجاور پالپ ریسک عفونت پالپ نیز افزایش می‌یابد (شکل ۱. ۲ را مشاهده فرمایید).

پوسیدگی شایع‌ترین علت اکسپوز پالپی است (شکل ۸. ۱). هرچند امکان رسیدن میکروارگانیسم‌ها به پالپ از طریق اکسپوز مستقیم ناشی از درمان‌های ترمیمی یا تروژنیک، تروما و پاکت‌پریدنتال گسترش یافته تا کانال‌های لترال یا اپیکال فورامن نیز وجود دارد. بعد از نکرور پالپ، امکان تهاجم میکروارگانیسم‌ها به سراسر سیستم کانال ریشه که توسط مکانیسم‌های دفاعی میزبان مهار نشده است وجود دارد. در نتیجه تقابل بین میکروارگانیسم‌ها و دفاع میزبان، تغییرات التهابی در بافت‌های پری اپیکال اتفاق افتاده و منجر به ایجاد پریدونتیت اپیکال می‌گردد.

عفونت‌های اندودنتیک را براساس موقعیت آناتومیک آن‌ها می‌توان به عفونت‌های داخل ریشه ای و خارج ریشه‌ای طبقه‌بندی کرد. میکروارگانیسم‌هایی که از ابتدا به بافت پالپ نکرور هجوم آورده و کلونیزه می‌شوند، عفونت‌های داخل ریشه ای اولیه را ایجاد می‌کنند. میکروارگانیسم‌هایی که در عفونت اولیه حضور نداشتند اما حین یا پس از درمان اولیه وارد سیستم کانال ریشه شدند، عفونت‌های ثانویه را به وجود می‌آورند. هنگامی که عفونت قبل از درمان، پس از درمان رو به بهبودی رفته و بعد از مدتی دوباره عود می‌کند، به عفونت ثانویه مشکوک می‌شویم. عفونت‌های پایدار به دلیل وجود میکروارگانیسم‌های اولیه که در برابر داروهای آنتی میکروبیال داخل کانال مقاوم بوده و در سیستم کانال ریشه آماده شده باقی مانده‌اند، ایجاد می‌شوند. عفونت‌های پایدار و عفونت‌های ثانویه مسئول ایجاد مشکلات بالینی متعدد شامل اگزودای مداوم، تداوم علائم بیمار، فلرآپ‌های بین جلسات درمانی و شکست درمان اندودنتیک می‌باشند.

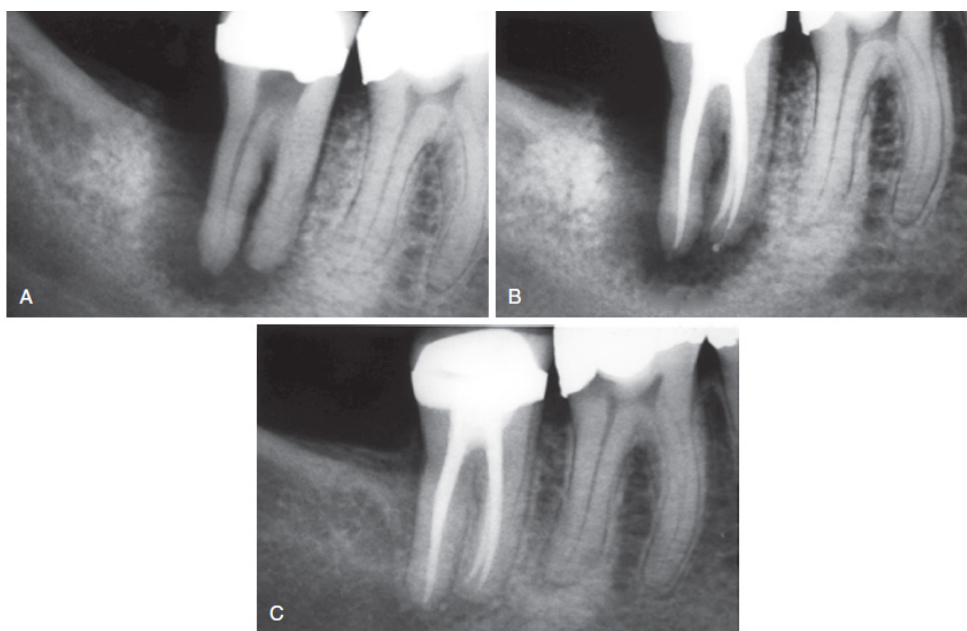
هدف از درمان کانال ریشه حذف میکروارگانیسم از سیستم کانال ریشه است. هرچند در صورت نبود تکنیک آسپتیک سختگیرانه، میکروارگانیسم‌های موجود در پوسیدگی و پلاک دندانی، در حین درمان به دلیل عدم استفاده یا نشت رابردم امکان ورود به سیستم کانال ریشه را دارند.

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

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).

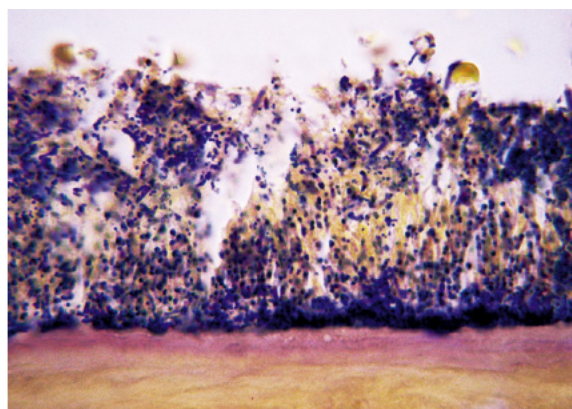
سیستم کانال ریشه به شکل پلانکتونیک یا گونه‌های تنها نبوده؛ بلکه به شکل اجتماع بیوفیلم با چندین گونه متشکل از میکروکلونی‌هایی که به طور غیرقابل برگشت به یک بستر یا به سطحی مانند عاج یا به یکدیگر متصل شده‌اند، می‌باشد^(۲۲، ۲۱). تمامی نواحی آناتومیک سیستم کانال ریشه می‌توانند پناهگاه سلول‌های میکروبی که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



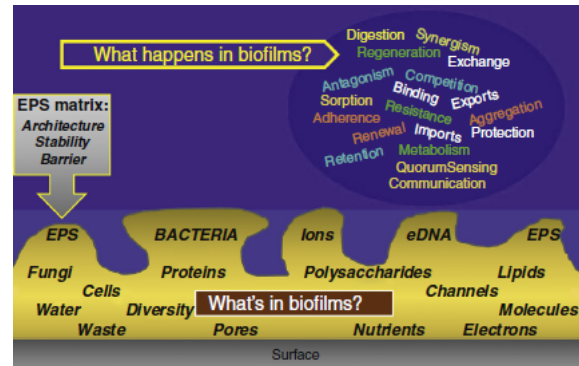
شکل ۱.۹ A. رادیوگرافی قبل از کار از مولر دوم با پالپ نکروتیک و شواهدی از پریودنتیت اپیکال مزمن. **B.** گرافی بعد از درمان دندان **C.** در گرافی ۲ سال بعد از درمان کانال ریشه بهبودی کامل ضایعه پری رادیولار دیده شد.

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, و Streptococcus بودند^(۴۲) (شکل ۱.۱۲). 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 ۱.۱۳). 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، علائم 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 ۱.۱۱ 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^(۲۸). 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^(۲۹)، باکتری های گرم منفی^(۳۰) و گونه هایی از Actinobacteria, Firmicutes, Proteobacteria, و inobacteria می باشد. عفونت های اولیه کانال ریشه پناهگاه جمعیت چندین گونه ای باکتری های گرم مثبت و گرم منفی بی هوازی اختیاری و اجباری، اسپروکتها، مخمرها، Archaea و سایر گونه های شناخته نشده می باشد^(۳۱-۳۳). علاوه بر این ویروس اپشتین بار ممکن است با پالپیت برگشت ناپذیر و پرودنتیت اپیکال^(۳۷)، و ویروس پاپیلوما و هرپس ویروس انسانی در آگزودای 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, و Propionibacterium^(۳۹،۴۰) می باشند (جدول ۱.۲). اخیراً میکروبیوم عفونت های اندودنتیک با استفاده از تکنیکهای

جدول ۱.۲. باکتری‌های نشان داده شده در عفونت اندودنتیک

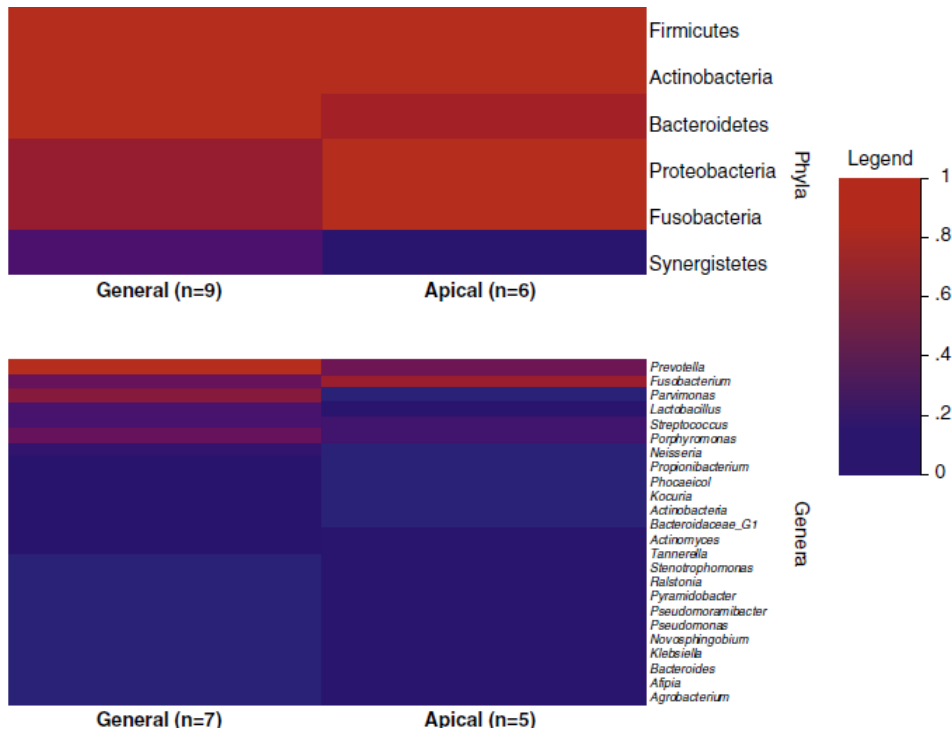
GRAM-NEGATIVE BACTERIA		GRAM-POSITIVE BACTERIA	
Anaerobes	Facultatives	Anaerobes	Facultatives
Rods		Rods	
<i>Dialister</i>	<i>Capnocytophaga</i>	<i>Actinomyces</i>	<i>Actinomyces</i>
<i>Porphyromonas</i>	<i>Eikenella</i>	<i>Pseudoramibacter</i>	<i>Corynebacterium</i>
<i>Tannerella</i>	<i>Haemophilus</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>			

مطالعات نشان داده اند پاسخ التهابی در پالپ با تغییرات متعدد سلولی و مولکولی مرتبط است (ویدئو ۲، ۱). به نظر می رسد میزان تحریکات موجب ایجاد سطح مشخصی از التهاب می شود. 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 میابد. 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 می رسد، 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.

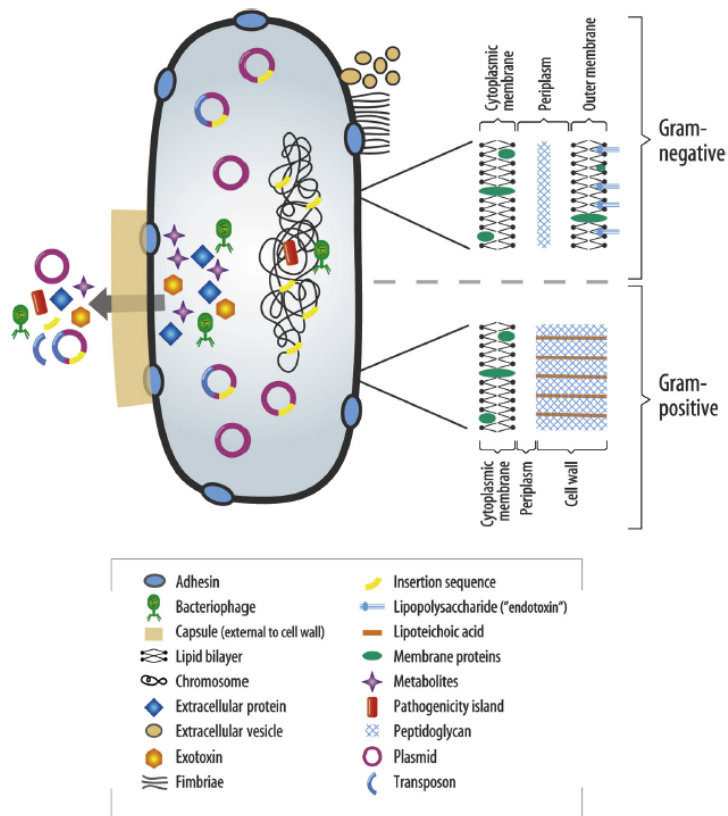
بیماری‌های پالپ

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 عمیق تر 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 دندانی 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.

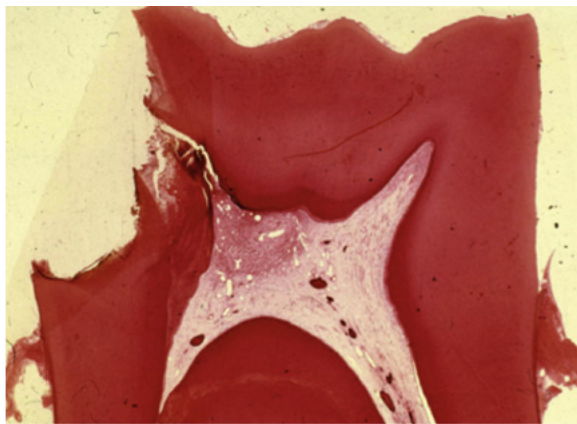


شکل ۱.۱۲. نقشه حرارتی شیوع اجتماع باکتریال کانال ریشه در ۱۵ گروه میکروبیوم کانال ریشه جمع آوری شده از ۱۲ مطالعه که از متد next-generation DNA sequencing استفاده نموده اند. پروفایل میکروبیوم ها به دو دسته نمونه های کلی (کل کانال ریشه) و اپیکال تقسیم بندی شدند. معیار نقشه حرارتی با استفاده از تاکسا از ۰ تا ۱ تقسیم شده "۱" نمایانگر این است که همه نمونه ها تاکسای مشخص را در ۵ فیلا یا دسته‌ی بالاتر خود دارند در حالی که "۰" نشان دهنده عدم وجود آن تاکسا در ۵ فیلا یا دسته‌ی 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)

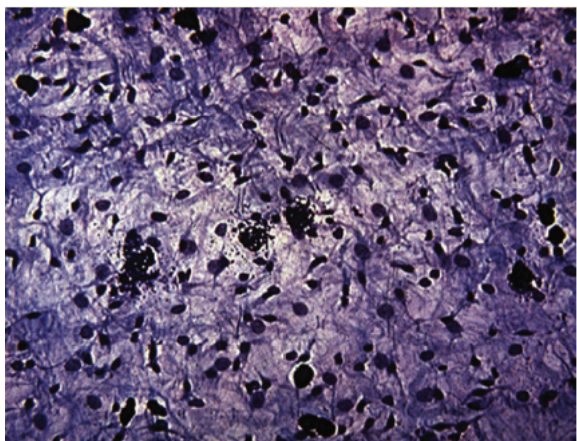


شکل ۱.۱۳. فاکتورهای ویروالانس بالقوه مربوط به یک سلول باکتریایی. (From Sedgley CM. Virulence).
of endodontic bacterial pathogens. In Fouad AF, editor: Endodontic microbiology, Ames, IA, 2009, Wiley Blackwell Publishing, pp. 130-151)

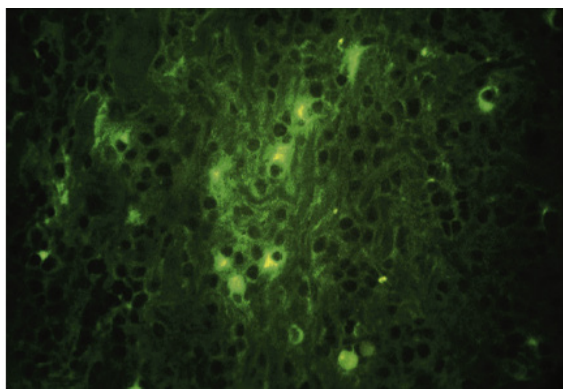
داخلی یا خارجی) هنگامی به صورت بالینی تشخیص داده می‌شوند که اندازه آن‌ها افزایش یافته و حتی اگر علائمی نداشته باشند باز هم به عنوان پاتولوژیک در نظر گرفته می‌شوند.



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 اضاخا 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.

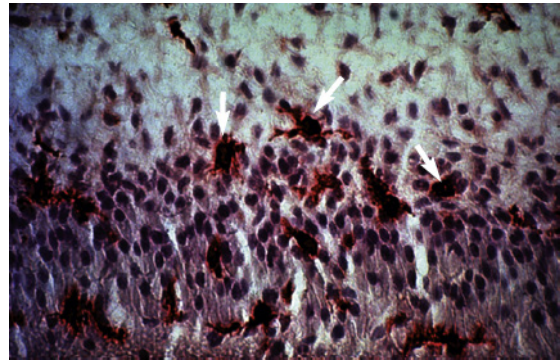
در سال‌های اخیر علاقه‌ی زیادی به واسطه‌های مولکولی التهاب پالپی وجود داشته است. برخی از واسطه‌های التهابی به طور مستقیم با افزایش درد پالپی و تشخیص بالینی پالپیت برگشت‌ناپذیر علامت دار مرتبط هستند. این واسطه‌ها شامل پروستاگلاندین‌ها، نوروپپتیدها، برادیکینین، سیتوکین‌ها، کموکاین‌ها و ماتریکس متالوپروتئینازها 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 ویژگی هایی است که می توان 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) پروستاگلاندین ها
 - (ب) لکوترین ها
 - (ج) برادی کینین
 - (د) نوروپپتید ها
 - (ه) ماتریکس متالوپروتئینازها
۳. سیتوکین زیر اتساع ضایعات پری اپیکال را کنترل می کند:
 - (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) بیوفیلم‌های تک - گونه‌ای با غالبیت میکروارگانیزم ها
 - (ب) بیوفیلم‌های تک - گونه‌ای با غالبیت ماتریکس خارج سلولی
 - (ج) بیوفیلم‌های چندگونه‌ای با ماتریکس خارج سلولی با غالبیت میکروارگانیزم ها
 - (د) بیوفیلم‌های چندگونه‌ای با ماتریکس خارج سلولی با غالبیت ماتریکس
 - (ه) در مقایسه با باکتری های معلق (پلانکتونیک) میکروارگانیزم های موجود در بیوفیلم:
- (الف) مقاومت کمتری در برابر عوامل آنتی میکروبیال دارند.
- (ب) در برابر فشار آکالینی بهتر دوام می آورند.
- (ج) پتانسیل کمتری برای تقابل سلول-سلول دارند.
- (د) الف و ج



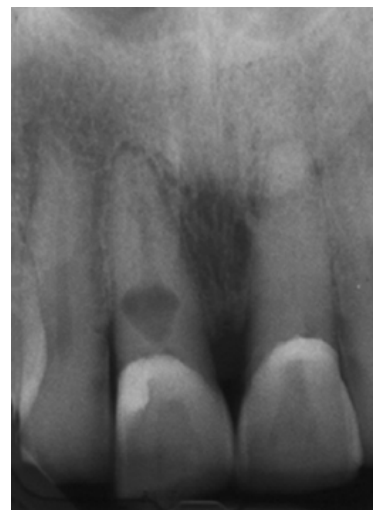
شکل ۱.۱۷ بسیاری از سلول های دندریتیک (فلش ها) در پالپ ملتهب دندان انسان حضور دارند. (Courtesy Dr. M. Jontell).



شکل ۱.۱۸ کلسیفیکاسیون متامورفوزیس به خودی خود نشان دهنده بیماری نیست و ممکن است به دلیل بالا رفتن سن یا تحریکات ملایم رخ دهد. همچنین ممکن است متعاقب آسیب تروماتیک وارده به دندان نیز مشاهده گردد.

طبقه‌بندی بالینی وضعیت‌های پالپی

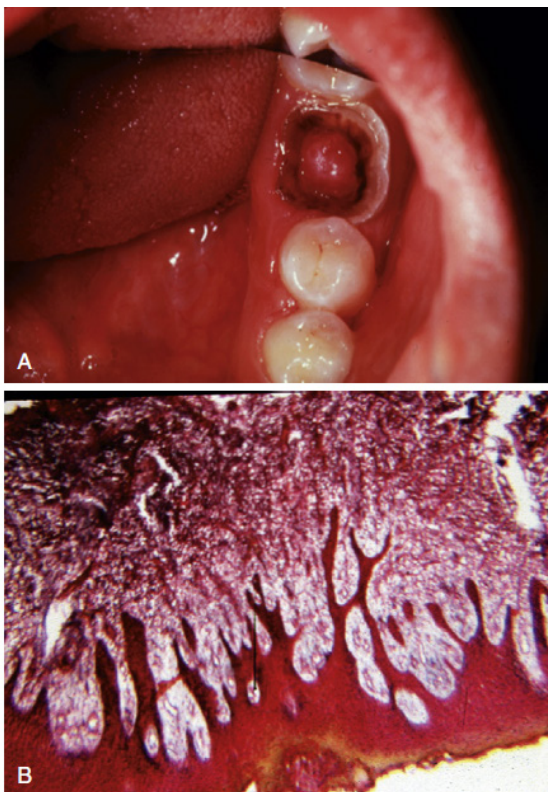
پالپ دندان با بافت سخت احاطه شده و بنابراین مشاهده مستقیم یا معاینه لمسی یا نمونه برداری برای بیوپسی امکان پذیر نیست. درمانگر برای تشخیص پالپی باید تنها به علائم و نشانه‌های بیماری، نتایج تست های بالینی و تصویربرداری رادیوگرافیک اعتماد کند (فصل ۴). تشخیص؛ قبل از در نظر گرفتن هرگونه درمان اندودنتیک ضروری است. در این قسمت طبقه بندی کلی و ویژگی های 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 قسمت های مختلف پالپ می تواند 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 ۱.۱۹ تحلیل بافت سخت که باعث از بین رفتن ظاهر نرمال رادیوگرافیک کانال ریشه می شود "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 تست‌های حیاتی می‌گردد. 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 می‌شوند: مواردی با تحلیل داخلی به همراه پالپ زنده (به تست‌ها پاسخ می‌دهد) (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 می‌شود، که در این شرایط ممکن است بافت پالپ با اپی تلیوم متفلس شده مخاط دهان پوشانده شود.



شکل ۲۰. A. پولیپ پالپ که به عنوان پالپیت هایپرپلاستیک نیز شناخته می‌شود. دندان درگیر معمولاً پوسیده بوده و قسمت زیادی از ساختار دندان از دست رفته است؛ پالپ و ایتال 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 می‌شود. 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 می‌شود. این تحریکات خارجی منجر به تحریک بیولوژیکی یا فیزیکی پالپ شده و موجب افزایش ناحیه‌ی پاسخ التهابی در نزدیکی ناحیه تحریک می‌شوند. 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 هایپرآلژزی خفیف پالپ وجود داشته باشد. هایپرآلژزی 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 می کنند^(۵۳). در این شرایط، پالپ دندان کاملاً دژنره شده و با مایع سرروزی یا چرک یا با بافت نکروزه خشک جایگزین می شود. محیط کانال ریشه از بیوفیلم های میکروبی تشکیل شده که بسته به فاکتورهای تغذیه ای، pH، فشار اکسیژن و اکسپوز مداوم به حفره دهان ترکیب، محل و ضخامت این بیوفیلما متفاوت است. همچنین بیوفیلم، توبول های عاجی را که وسعت کافی جهت عبور سلول های میکروبی دارند، به ویژه در بیماران جوان با توبول های عاجی بزرگتر، مورد تهاجم قرار می دهد^(۵۴).

نکروز پالپ بدون علامت است زیرا پایانه های عصبی که به پالپ عصب دهی می کنند 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 می کنند. این احساس ممکن است به دلیل فیبرهای عصبی باقی مانده در پالپ یا فشار مایعات که باعث تحریک گیرنده های درد اپیکال می شود باشد. علاوه بر آن پالپ نکروز ممکن است با شرایط متعدد اپیکالی که علامت دار هستند، در ارتباط باشد (قسمت بعدی را مشاهده فرمایید).

بیماری های پری اپیکال

هرچه التهاب از طریق پالپ ریشه ای گسترده تر می شود، به تدریج بر روی بافت های پری اپیکال اثر می گذارد. پیشرفت بیماری پالپی به سمت بافت های پری اپیکال چالش بیولوژیک عمده ای را در این بافت ها ایجاد می کند. PDL یک بافت بسیار نازک و به شدت فیبروزه است که با کریپت استخوانی محدود شده است. به همین علت، این بافت ها قابلیت ایجاد پاسخ ایمنی جهت جلوگیری از پیشرفت نفوذ میکروبی را ندارند. بنابراین مشخصه پریدونتیت اپیکال، تحلیل استخوان جهت ایجاد یک ضایعه بافت نرم است که در این صورت واکنش های ایمنی که می تواند مانع پیشرفت عفونت شود در آن ناحیه متمرکز می شود. مطالعات حیوانی نشان داده اند که تحلیل استخوان اپیکال و پاسخ التهابی تنها اندکی پس از شروع التهاب پالپ آغاز می شود. در یک مطالعه محققان دریافتند پاتوژن پالپیت و پریدونتیت اپیکال در مراحل ابتدایی و در غیاب باکتری های با ویروانس شدید، به طور اولیه به جای پاسخ ایمنی اکتسابی، توسط ایمنی ذاتی هماهنگ می شود^(۵۵). در مطالعه دیگر دیده شده در صورتی که بار میکروبی گونه های ویروالنت زیاد باشد پاسخ های اکتسابی در پیشگیری از

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

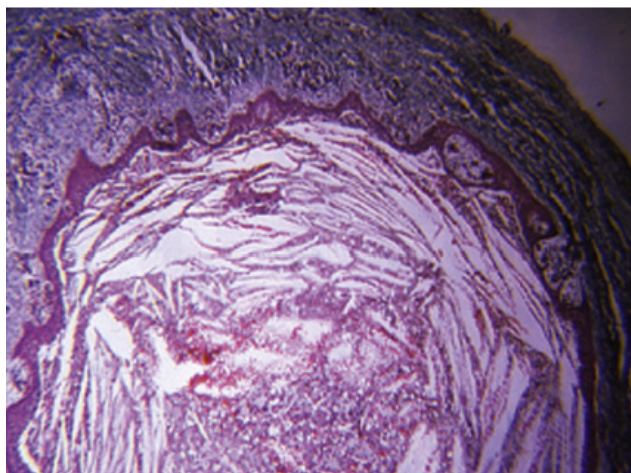
به غیر از تحلیل استخوان که اکنون از اجزای مهم پاسخ میزبان است، پاسخ التهابی در ضایعه پری اپیکال مشابه پاسخ التهابی پالپ است. مطالعات متعددی فرایند دقیق تنظیم شده تحلیل استخوان که با میزان پیشرفت تحریک میکروبی و تعادل بین فاکتورهای پیش التهابی و ضد التهابی مرتبط است را ثبت کرده اند. سایتوکین های مهم در تحلیل استخوان شامل IL-1، IL-۱۷، IL-۱۱، IL-۶، TNF- α هستند. سایتوکین هایی که از تحلیل استخوان جلوگیری می کنند IL-۴ و IL-۱۰ می باشند. 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 می شود. این تعامل از طریق استئوپروتئین (OPG) که یک پروتئین است که به گیرنده متصل می شود، مهار می شود. سطح RANKL و نسبت RANKL به OPG هر دو، در هفته ۲ تا ۳ و همزمان با تخریب استخوان پری اپیکال به پیک خود می رسد. تولید RANKL بین هفته های ۴ و ۸ کاهش می یابد، در حالی که تولید OPG در این زمان افزایش می یابد و منجر به ایجاد حلقه ی فیدبکی منفی می شود که میزان تخریب استخوان ایجاد شده توسط عفونت میکروبی را محدود می کند^(۶۱). تعامل RANKL-RANK در هر دو فرایند تحلیل استخوان فیزیولوژیک و پاتولوژیک اتفاق می افتد. 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 لنفوسیت های 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، کیست ها، یا آبسه های پری اپیکال تقسیم میشدند. یک گرانولوما از مجموعه ای از سلول های التهابی مانند لنفوسیت ها، پلازما سل ها، ماکروفاژها و ماست سل ها 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 حتما 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 بوده 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 بفرمایید). 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 پری‌اپیکال 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 توئیگ 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 ائوزینوفیلیک و کریستال‌های کلسترول پر شده است (شکل ۱.۲۱).



شکل ۱.۲۱ ناحیه ای از کیست اپیکال که شامل حفره مرکزی پر شده با ماده ائوزینوفیلیک (EM) و دیواره‌ی پوشیده شده با اپی‌تلیوم است.

مقالات نشان داده‌اند که شیوع گرانولوما‌ها 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 پرپودنتیت 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 پرپودنتیت 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 ویرولانت، افزایش بار میکروبی یا اختلال در پاسخ میزبان می شود که به یک عفونت پاتوژنیک تر منجر می گردد.

پرپودنتیت 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 گاهاً 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). هر چند 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).

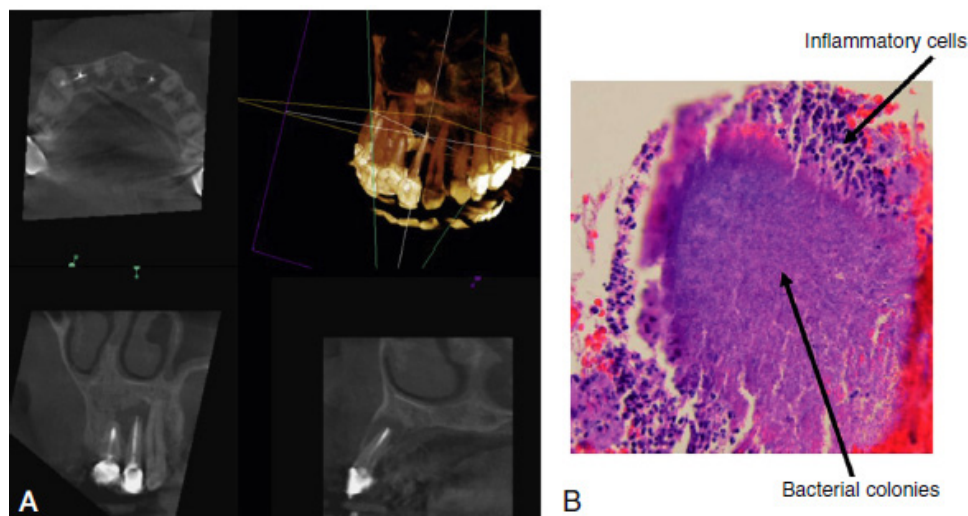
طبقه بندی بالینی وضعیت پری اپیکال (اپیکال)

پری اپیکس 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.

پرپودنتیت اپیکال علامت دار

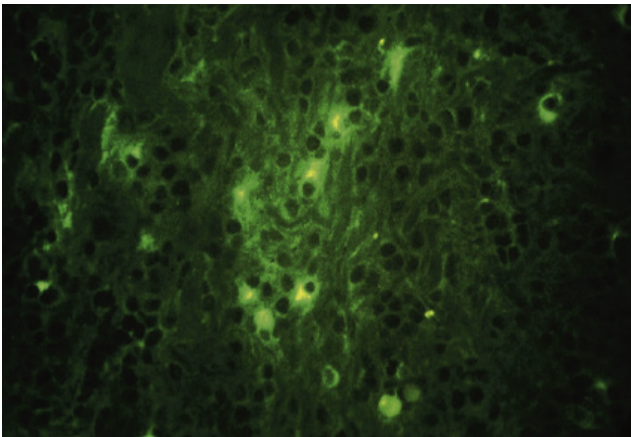
در این وضعیت دندان به دق و/یا لمس اپیکال حساس است. از این وضعیت با عنوان آلودینیای مکانیکی (mechanical allodynia)



شکل ۲۲، ۱: اکتینومایکوزیس اپیکال. توموگرافی کامپیوتری با اشعه مخروطی (CBCT) در A، بیماری با پرپودنتیت 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.

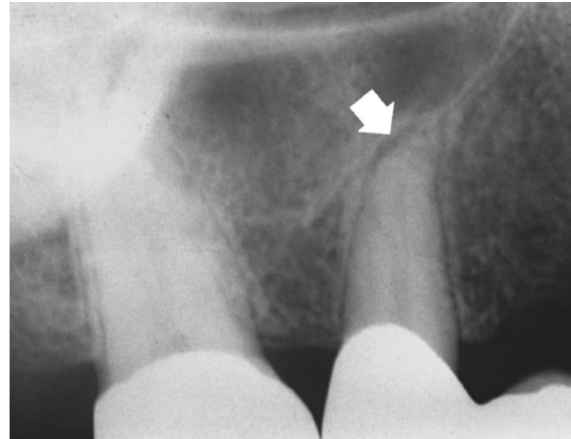


شکل ۱.۲۴. برخی پلاسماسل‌ها در پالپ ملتهب دندان انسان برای IgM رنگ می‌گیرند که نشان دهنده فعالیت ایمونولوژیک می‌باشد.

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 هر یک 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 دندانی 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.



۱.۲۳. 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 ۱.۲۵). 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-1 هستند (۷۴-۷۷).



شکل ۱.۲۵: A. تورم موضعی و سستیبولار 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 میکروارگانیزم 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 ضدعفونی 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).

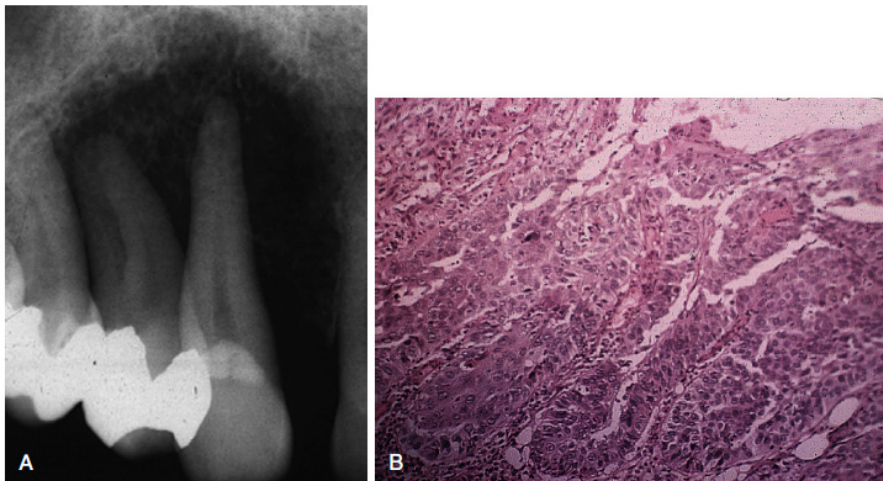


شکل ۱.۲۶: یک رادیولوژی پری اپیکال در مراحل اولیه سمنتوما را نشان می دهد که می تواند نمای ضایعه پری اپیکال با منشأ پالپی را تقلید کند. هرچند پاسخ پالپ در محدوده نرمال است.

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، ادنتوژنیک کراتوسیست، لترال پریدنتال کیست، کیست دنتی ژروس، کیست مدین ماگزیلاری یا مندیبولار، کیست تروماتیک استخوان، سنترال ژانت سل گرانولوما، همانژیوم مرکزی، هایپرپاراتیروئیدسم، 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)، کارسینوما 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 احتمالاً 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 ریشه‌ای 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 ریشه‌ای وجود ندارد^(۷۳). در این موارد، درمان جراحی از جمله قطع انتهای ریشه و حذف بافت عفونی معمولاً موفقیت آمیز است.



شکل ۱.۲۷. A. ضایعه رادیولوسنت پری اپیکال با منشا غیرپالپی B. نتایج مثبت تست‌های وایتالیته 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 دمینرالیزاسون 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 را ایجاد کنند^(۸۰، ۷۹). محصولات میکروبی حاصل از عفونت‌های پایدار که از طریق انشعابات کانال ریشه به بافت‌های اپیکال و توپول‌های عاجی اکسپوز منتشر می‌شوند، می‌توانند پاسخ التهابی را القا کرده و متعاقباً موجب آزاد شدن سیتوکین‌ها که در فعال کردن مکانیسم تحلیل نقش دارند، شوند (شکل ۱.۲۹).

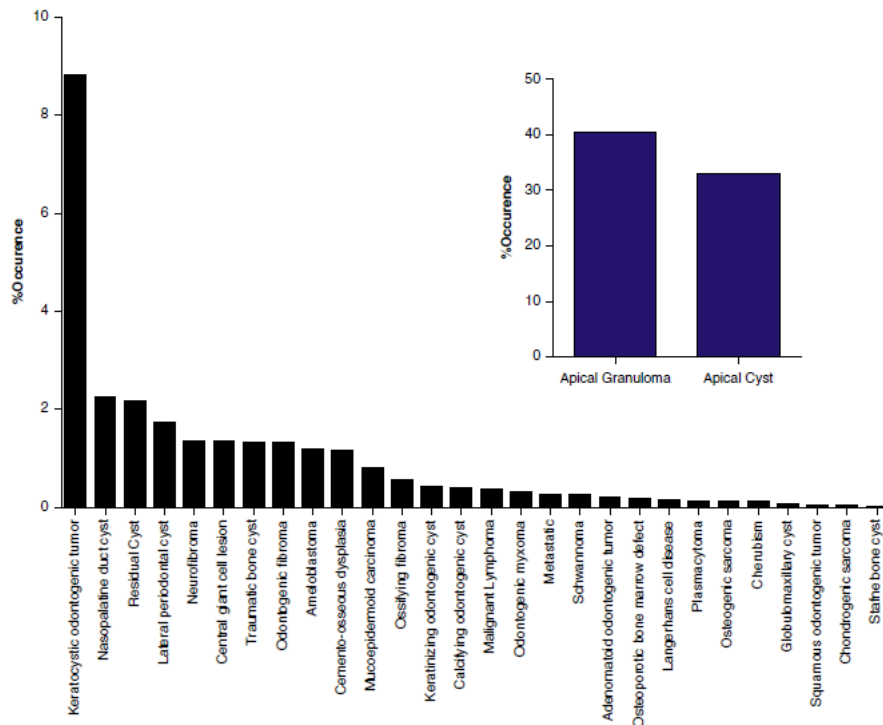
علت اولیه شکست درمان‌های اندودنتیک به عفونت‌های داخل ریشه‌ای که معمولاً به فرم بیوفیلم هستند نسبت داده شده است^(۸۱). میکروارگانیسم‌های موجود در قسمت اپیکال کانال ریشه، دلتای اپیکال و کانال‌های جانبی پتانسیل حفظ عفونت‌های طولانی مدت را دارند^(۳۲). میکروارگانیسم‌هایی که دوام می‌آورند، باید در برابر دوره‌های قحطی مقاومت داشته

بهبودی پالپ و بافت‌های پری اپیکال

بازسازی^۱ پروسه‌ای 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

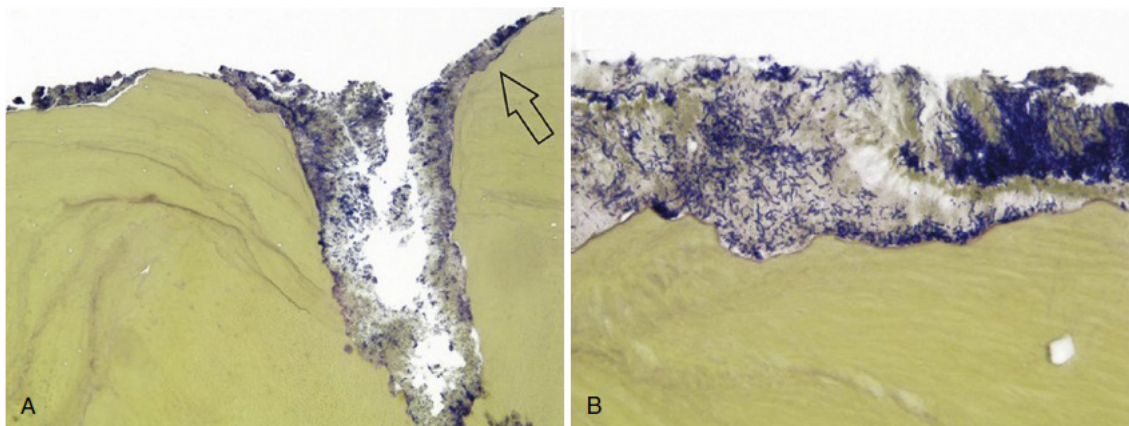
1- Regeneration

2- Repair



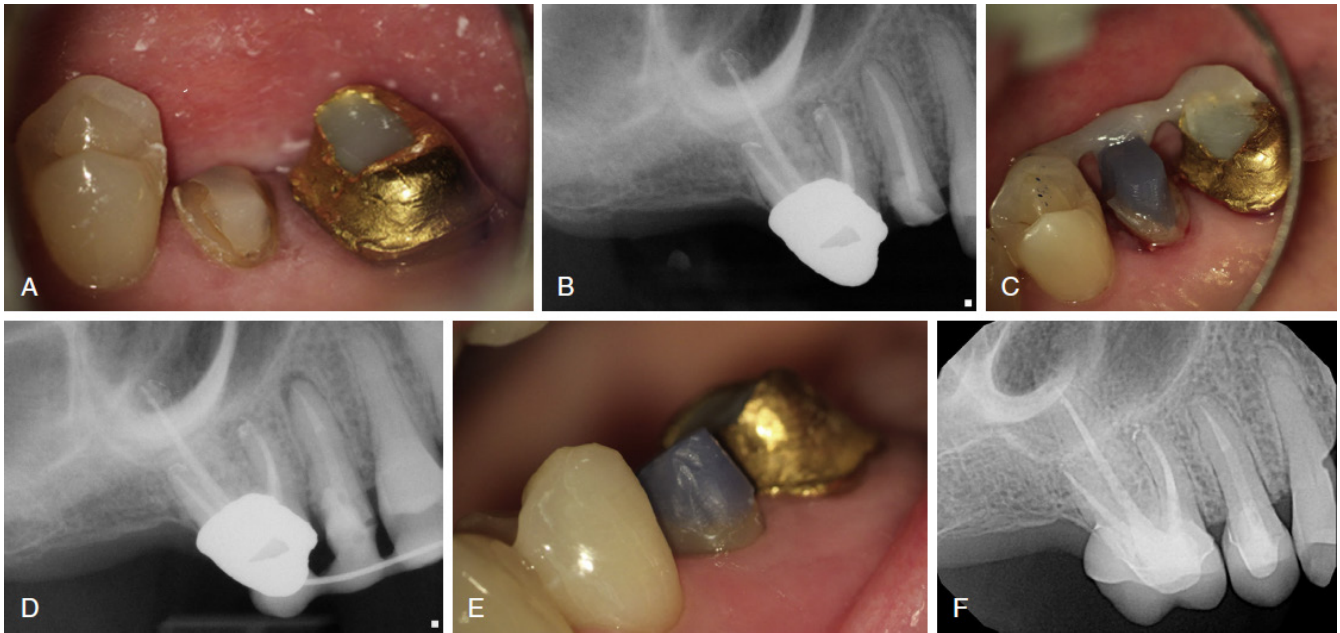
شکل ۱.۲۸. ضایعات مرتبط با تاج دندان‌های رویش نیافته (کیست های دنتی ژروس، فولیکول هایپرپلاستیک) برای اینکه با ضایعات با منشأ اندودنتیک اشتباه گرفته نشوند از لیست حذف شدند (n=۹.۷۲۳). کیست‌ها و گرانولومای اپیکال شایع ترین ضایعات بودند که ۷۳٪ از ضایعات فکی را شامل می‌شوند. آمولوبلاستوما ۱۴۴ مرتبه گزارش شده 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.)

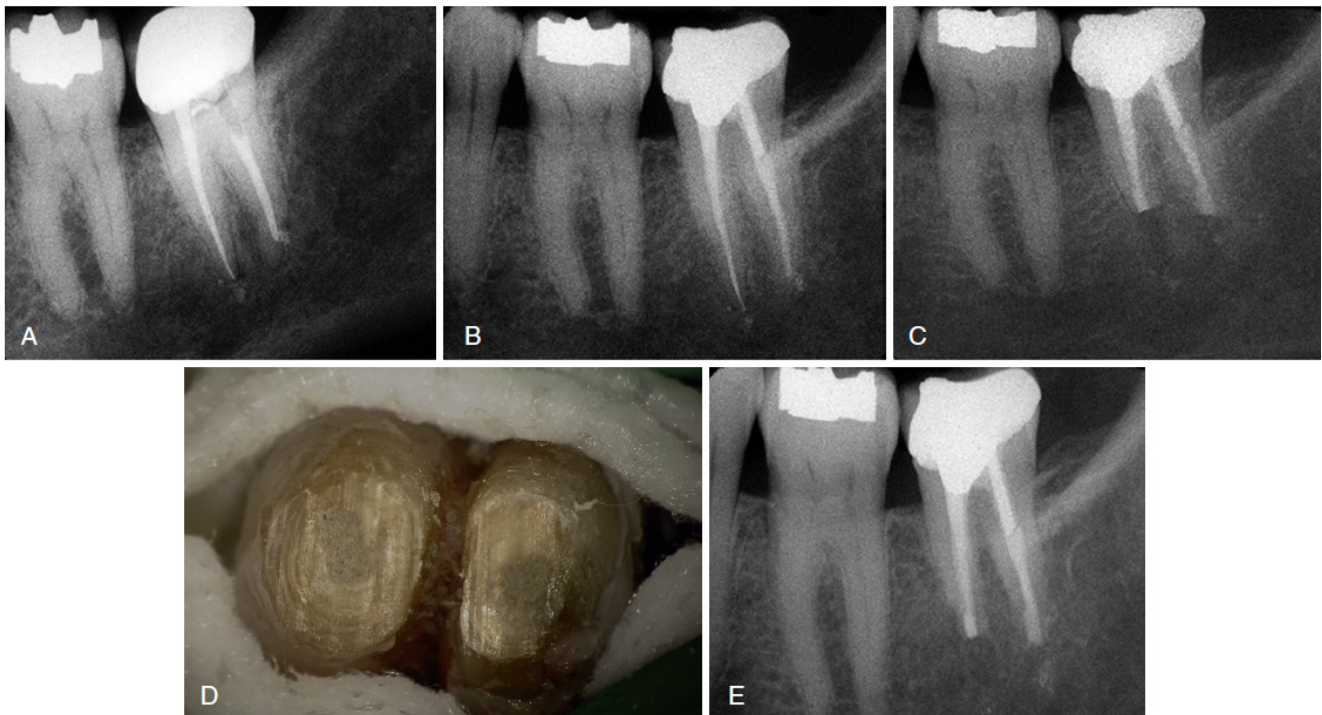


شکل ۱.۲۹. فورامن اپیکال و سطح خارجی دندان همراه با عفونت پایدار اندودنتیک. A. برش طولی از فورامن که به نظر می‌رسد با بیوفیلیم گسترش یافته تا سطح خارجی اپیکال، مسدود شده است (Taylor-modified Brown-Brenn, original magnification ۵۰). B. نمای با قدرت بالاتر از سطح خارجی اپیکال نشان می‌دهد که فلش در تصویر (A) نمایانگر تراکم متفاوت باکتریال در بیوفیلیمی است که به نظر می‌رسد اتصال محکمی به سمان تحلیل رفته دارد. (Original magnification × 400)

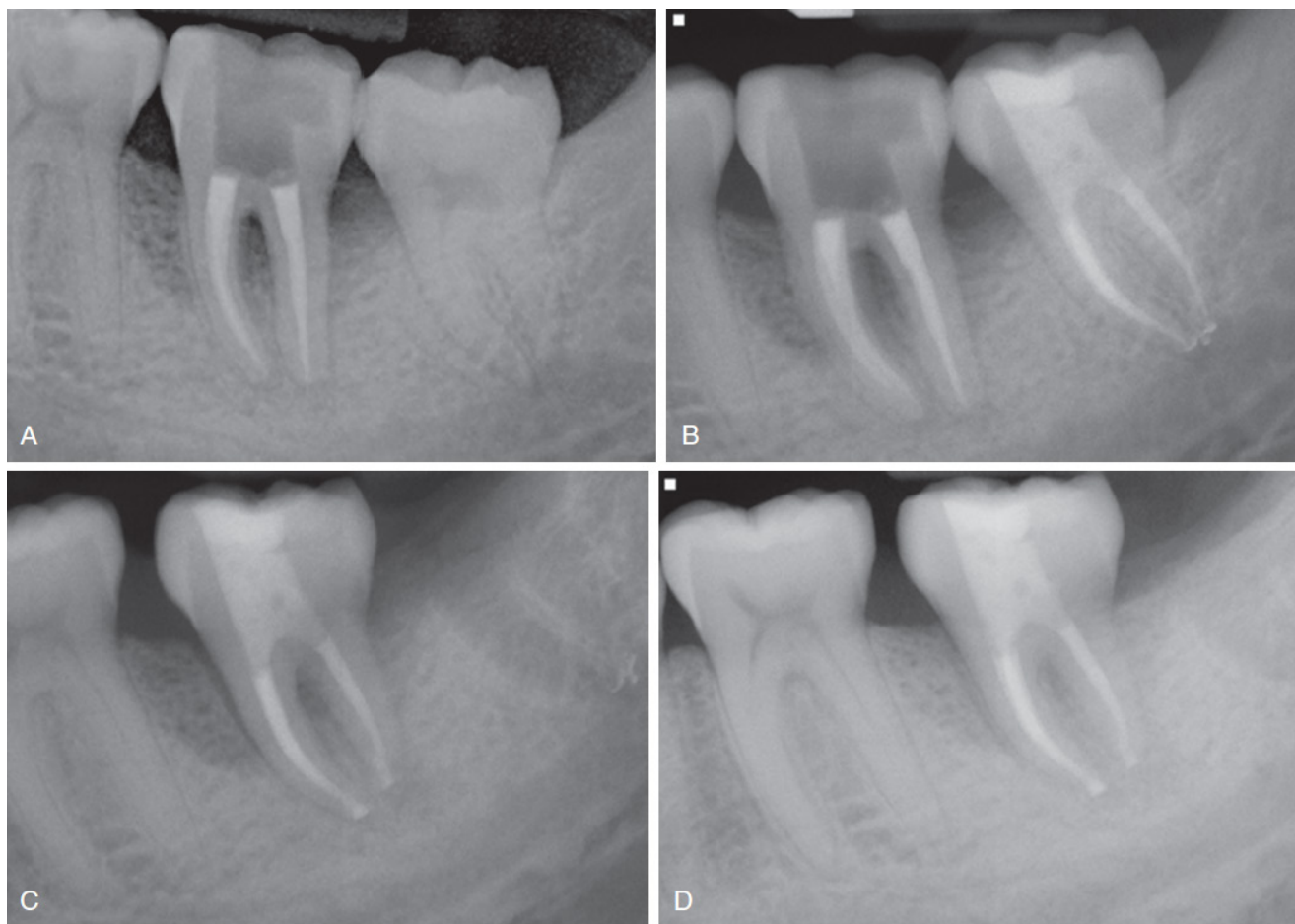
(From Ricucci D, Loghin S, Gonçalves LS, et al: Histobacteriologic conditions of the apical root canal system and periapical tissues in teeth associated with sinus tracts, J Endod 44[3]:405–413, 2018.)



شکل ۲۱.۷ A، تصویر قبل از کار پره مولر دوم ماگزایلا همراه با تاج کلینیکی ناکافی برای ترمیم. B، رادیوگرافی نشان می‌دهد که این دندان درمان ریشه مناسب داشته است. C، یک فتوگرافی بالینی از این دندان پس از اکستروژن به روش جراحی و اسپلینت کردن آن به دندان مجاور. D، رادیوگرافی پس از اکستروژن و اسپلینت کردن این دندان. E، تصویر بالینی این دندان ۳ هفته بعد. F، رادیوگرافی پس از اکستروژن و جای گذاری روکش ۴ ماه پس از اتمام درمان. (Courtesy of Dr. Rajiv Patel)



شکل ۲۱.۸ A، رادیوگرافی قبل از درمان مولر دوم مندیبل همراه با یک درمان ریشه کامل شده همراه با درد مداوم B، رادیوگرافی بعد از کار برای درمان غیر جراحی. بیمار همچنان علامت داشت. C، رادیوگرافی بلافاصله پس از جایگذاری مجدد دندان. D، نماهای پس از کار ریشه بعد از رزکسیون و پرکردن ریشه به وسیله MTA. E، رادیوگرافی پس از کار که ۲ سال بعد گرفته شد. دندان علامت بالینی در این زمان نداشت.



شکل ۲۱.۹ A، رادیوگرافی قبل از درمان در دندان مولر دوم مندیبل که قابلیت ترمیم نداشته و دارای شکستگی عمودی ریشه نیز می باشد. معاینات بالینی و رادیوگرافی وجود دندان سوم دست نخورده ای را جهت ترنسپلنت نشان داد. **B**، رادیوگرافی پس از کار و تکمیل درمان ریشه روی مولر سوم. **C**، رادیوگرافی بلافاصله پس از ترنسپلنتیشن. **D**، رادیوگرافی پس از درمان، ۷ سال و نیم بعد بهبود عالی را نشان می دهد. دندان در آن زمان هیچ علامت بالینی نداشت.

اندیکاسیون ها

ضعیف می شود. به علاوه، کنتراندیکاسیون‌های نسبی شامل، سطح نامناسب استخوان اینترپروگزیمال، ضخامت ناکافی بافتی، میزان ناکافی لثه کراتینیزه، عمق نامناسب وستیبولار برای بالا بردن فلپ و سیگار کشیدن می‌شود.^{۳۵} کنتراندیکاسیون‌های قطعی و کنتراندیکاسیون‌های نسبی برای تکنیک‌های GBR که با هدف پوشش ریشه در بیماران همراه با تحلیل لثه انجام می‌شود، به طور مشابه مطرح شده است.^{۳۶} اشاره به این موضوع که احتمال وجود عفونت فعال در محل در هنگام انجام تکنیک‌های GBR/GTR در حین جراحی اندودنتیک وجود دارد، مهم است، اما به طور ایده آل منشا عفونت حذف شده است.

روند درمان

به طور خلاصه: به جهت جلوگیری از نیاز به انجام جراحی دوم برای برداشت غشا، غشاهای قابل جذب باید استفاده شوند. غشا باید ۲ تا ۳ میلی متر ورای لبه‌های استخوانی قرار بگیرد

بیان شده است که، استفاده از GTR برای درمان ضایعات بزرگ پری اپیکال و همچنین ضایعات سرتاسری پری اپیکال می‌تواند مفید باشد. استفاده از غشاهای قابل جذب نتایج مطلوب تری را نسبت به غشاهای غیر قابل جذب و یا استفاده از پیوند بدون کاربرد غشا را نشان داده اند.

کنتراندیکاسیون ها

کنتراندیکاسیون بالقوه برای جراحی اندودنتیک با درمان‌های انتخابی دندانپزشکی تفاوتی ندارد.^{۳۴} انتخاب مورد باید عامل بالقوه‌ای برای بهبود درمان انتخابی در مقابل درمان‌های جایگزین، ارزیابی شرایط پزشکی بیمار، سلامت عمومی دهان، و داروهای مورد استفاده باشد. کنتراندیکاسیون‌های استفاده از تکنیک‌های GTR پیش‌تر اشاره شده است و شامل همه شرایط غیر سازگار پزشکی با روند درمان، عفونت فعال در محل، و بهداشت دهانی

اندیکاسیون

اندیکاسیون‌های حفاظت از ساکت شامل نیاز به کاهش تحلیل استخوان در موارد جای گذاری تاخیری ایمپلنت، و همچنین هر شرایط دیگری که در آن بیمار نیاز به حفظ استخوان داشته باشد، می باشد. حفاظت از ساکت به طور معمول به وسیله ی اتوگرفت‌ها، آلوگرفت‌ها، زنوگرفت‌ها، و آلوپلاست‌ها انجام می شود.

کنتراندیکاسیون‌ها

کنتراندیکاسیون حفاظت از ساکت شامل عفونت‌های حاد/شرایط پزشکی که می تواند بهبود و ترمیم مناسب را تحت تاثیر قرار بدهد، می باشد.^{۳۷} بیمار مبتلا به دیابت کنترل نشده، تحت درمان رادیوتراپی، و استعمال شدید سیگار نیز به دلیل قابلیت کم ترمیم، جز موارد کنتراندیکاسیون برای حفاظت از ساکت می باشد.^{۳۸} بیماران دارای آلرژی به مواد پیوندی حفاظت از ساکت، بخصوص مواد سنتتیک، نیز مشخصا برای این درمان کنتراندیکاسیون دارند.

روند درمان

حفاظت از ساکت ابتدا با کشیدن دندان شروع می شود. زمانی که دندان خارج شد، مواد پیوندی انتخابی در ساکت قرار گرفته و زخم بخیه و سیل می شود (شکل ۲۱.۱۰).^{۳۹}

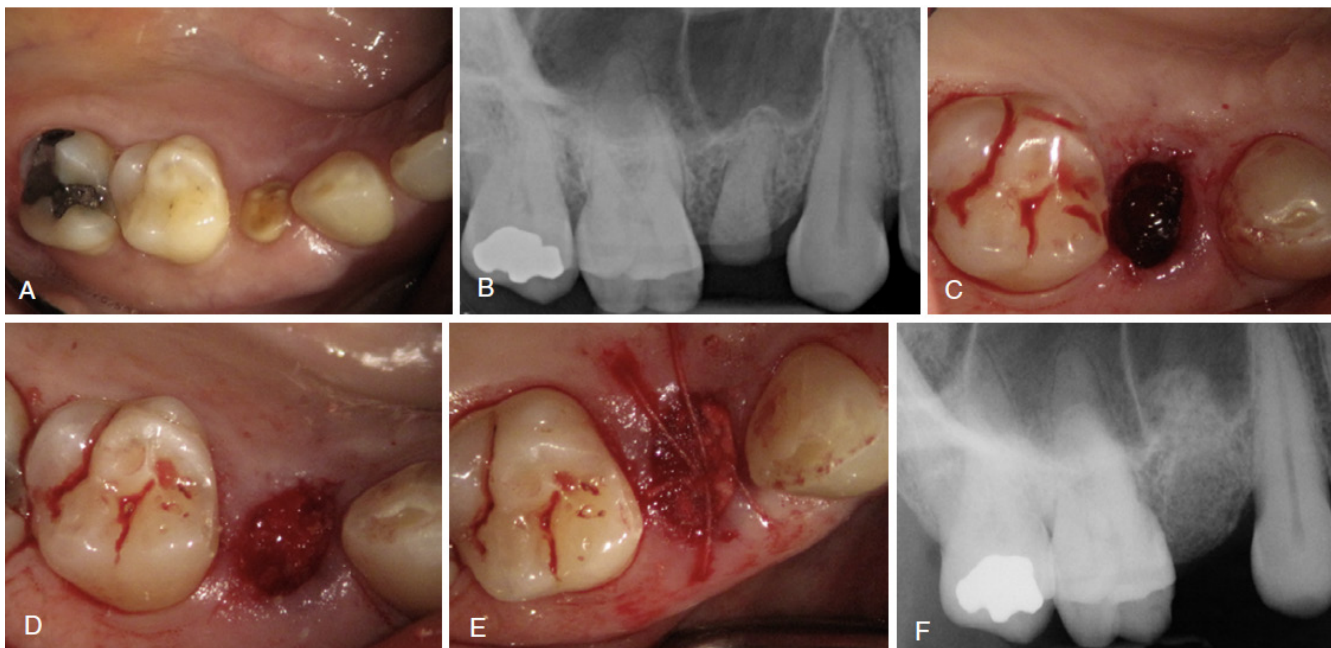
و به وسیله مواد پیوندی حمایت شود. غشا باید کاملا به وسیله بافت بخیه شونده پوشیده شود، و پس از اتمام کار نباید مورد فشار قرار گیرد. به علاوه، از مصرف سیگار به دلیل اینکه نشان داده شده که می تواند نتیجه ی مثبت عمل را تحت تاثیر قرار بدهد، باید اجتناب گردد.

پروگنوز

پروگنوز جراحی اندودنتیک در دسته A تا C همان طوری که مطالعات نتایج بالای ۹۶٪ را نشان می دهند، بسیار خوب است. دسته های D تا F موارد چالش برانگیز تری هستند که جراحی اندودنتیک در آن‌ها به تنهایی پروگنوز کمتری داشته و با استفاده از تکنیک های GBR یا GTR پروگنوز می تواند بهبود یابد.

حفاظت از ساکت

حفاظت از ساکت روندی است که جهت نگهداری از حجم استخوان پس از کشیدن دندان استفاده می شود. به طور کلی، حجم استخوان پس از اینکه دندان کشیده می شود، در اثر تحلیل کاهش می یابد. پروسه ی حفاظت از ساکت، جهت به حداقل رساندن تحلیل کاربرد دارد و به طور کلی با استفاده از بیومتریال در ساکت به هدف آهسته کردن روند تحلیل انجام می پذیرد.



شکل ۲۱.۱۰ A، نمای بالینی پره مولر دوم ماگزینا همراه با پوسیدگی شدید و تاج ناکافی برای ترمیم مناسب. B، رادیوگرافی فقدان ریشه و تاج کافی را جهت حفظ دندان نشان می دهد. C، تصویر بالینی محل دندان کشیده را نشان می دهد. D، تصویر بالینی جای گذاری مواد پیوندی در ساکت محل دندان کشیده را نشان می دهد. E، تصویر بالینی جای گذاری غشا قابل جذب و بخیه ها را بر روی مواد پیوندی جهت نگه داری آن در محل دندان کشیده را نشان می دهد. F، رادیوگرافی پس از کار، ساکت حفظ شده را در محل دندان کشیده نشان می دهد.

References

- Langer B, Stein S, Wagenberg B: An evaluation of root resections. A ten-year study, *J Periodontol* 52:719, 1981.
- Green EN: Hemisection and root amputation, *J Am Dent Assoc* 112(4):511-518, 1986.
- Carnevale G, Di Febo G, Tonelli MP, et al.: A retrospective analysis of the periodontal-prosthetic treatment of molars with inter-radicular lesions, *Int J Periodontics Restorative Dent* 11(3):189-205, 1991.
- Basten CH, Ammons Jr WF, Persson R: Long-term evaluation of root-resected molars: a retrospective study, *Int J Periodontics Restorative Dent* 16(3):206-219, 1996.
- Fugazzotto PA: A comparison of the success of root resected molars and molar position implants in function in a private practice: results of up to 15-plus years, *J Periodontol* 72(8):1113-1123, 2001.
- Park SY, Shin SY, Yang SM, Kye SB: Factors influencing the outcome of root resection therapy in molars: a 10-year retrospective study, *J Periodontol* 80(1):32-40, 2009.
- Orkin DA, Reddy J, Bradshaw D: The relationship of the position of crown margins to gingival health, *J Prosthet Dent* 57:421-424, 1987.
- Block PL: Restorative margins and periodontal health: a new look at an old perspective, *J Prosthet Dent* 57:683-689, 1987.
- Bader JD, Rozier RG, McFall WT, Ramsey DL: Effect of crown margins on periodontal conditions in regularly attending patients, *J Prosthet Dent* 65:75-79, 1991.
- Gunay H, Seeger A, Tschernitchek H, Geurtsen W: Placement of the preparation line and periodontal health – a prospective 2 year clinical study, *Int J Periodontics Restorative Dent* 20:171-181, 2000.
- Tarnow DP, Magner AW, Fletcher P: The effect of the distance from the contact point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal dental papilla, *J Periodontol* 63:995-996, 1992.
- Rosenberg ES, Garber DA, Evian C: Tooth lengthening procedures, *Compend Continuing Educ Dent* 1:161-172, 1980.
- Becker W, Ochsenbein C, Becker BE: Crown lengthening: the periodontal- restorative connection, *Compend Contin Educ Dent* 19:239-240, 242, 244-246 passim; quiz 256, 1998.
- Moghaddam AS, Radafshar G, Taramsari M, Darabi F: Long-term survival rate of teeth receiving multidisciplinary endodontic, periodontal and prosthodontic treatments, *J Oral Rehabil* 41:236-242, 2014.
- Pilalas I, Tsalikis L, Tatakis DN: Prerestorative crown lengthening surgery outcomes: a systematic review, *J Clin Periodontol* 43:1094-1108, 2016.
- Heithersay GS: Combined endodontic-orthodontic treatment of transverse root fractures in the region of the alveolar crest, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 36(3):404-415, 1973.
- Simon JH: Root extrusion. Rationale and techniques, *Dent Clin North Am* 28(4):909-921, 1984.
- Pontoriero R, Celenza Jr F, Ricci G, Carnevale G: Rapid extrusion with fiber resection: a combined orthodontic-periodontic treatment modality, *Int J Periodontics Restor Dent* 7(5):30-43, 1987.
- Chien M, Patel R: Immediate surgical extrusion. In Schwartz R, Canakapalli V, editors: *Best practices in endodontics: a desk reference*, Chicago, 2015, Quintessence, pp 275-281.
- American Association of Endodontists: *An annotated glossary of terms used in endodontics*, ed 8, Chicago, 2015, American Association of Endodontists.

سوالات مطالعه

- کدام سلول مهاجرت سریع تری نسبت به بقیه سلول‌های بدست آمده از بافت پرپودنتال دارد؟
الف. اپی تلیوم
ب. بافت پیوندی
ج. هردو
د. هیچ کدام
- آیا یک غشا از مهاجرت اپیکالی سلول‌های بدست آمده از بافت پرپودنتال جلوگیری می‌کند؟
الف. بله
ب. خیر
ج. کنتراندیکاسیون‌ها برای GBR و GTR در اندودنتیک کدام هستند؟
الف. هر نوع شرایط پزشکی که با پروسه ناسازگار باشد
ب. عفونت فعال در محل
ج. بهداشت دهانی ضعیف
د. تمام موارد
- هیچ کدام
- کدام یک از موارد زیر در خصوص GBR و GTR در درمان ریشه توصیه می‌شوند؟
الف. غشا باید ۲ تا ۳ میلی متر از مارجین‌های حفره استخوانی عبور و به وسیله مواد پیوند استخوان حمایت شود
ب. غشا باید کاملاً هنگام بخیه زدن توسط بافت پوشیده شود
ج. از غشای قابل جذب استفاده کنید
د. تمام موارد
- کدام یک برای حفاظت از ساکت اندیکاسیون دارد؟
الف. قراردعی ایمپلنت به صورت تاخیری که نیازمند کاهش پروسه تحلیل استخوان هست
ب. هربیماری که نیازمند این است که استخوان حفظ شود
ج. هیچ کدام
د. همه موارد

پاسخ‌ها

۱. و. همه موارد
۲. د. الف و ب
۳. د. الف و ب
۴. د. الف و ب
۵. د. الف و ب
۶. الف. اپیتلیوم
۷. الف. بله
۸. د. همه موارد
۹. د. همه موارد
۱۰. د. الف و ب

21. Andreasen JO, Borum MK, Jacobsen HL, Andreasen FM: Replantation of 400 avulsed permanent incisors. 4. Factors related to periodontal ligament healing, *Endod Dent Traumatol* 11:76, 1995.
22. Sigurdsson A, Bourguignon C: Luxation injuries. In *A clinical guide to dental traumatology*, St. Louis, 2007, Elsevier Inc, pp 72–98.
23. Andersson L, Bodin I, Sorensen S: Progression of root resorption following replantation of human teeth after extended extraoral storage, *Endod Dent Traumatol* 5(1):38–47, 1989.
24. Torabinejad M, Dinsbach N, Turman M, White S, et al.: Survival of intentionally replanted teeth and implant-supported single crowns: a systemic review, *J Endod* 41:992–998, 2015.
25. Peer M: Intentional replantation: a “last resort” treatment or a conventional treatment procedure? Nine case reports, *Dent Traumatol* 20(1):48–55, 2004.
26. Becker BD: Intentional replantation techniques: a critical review, *J Endod* 44(1):14–21, 2018.
27. Tsukiboshi M: Autogenous tooth transplantation: a reevaluation, *Int J Periodont Restor Dent* 13:120–149, 1993.
28. Tsukiboshi M, Yamauchi N, Tsukiboshi Y. Long-term Outcomes of Autotransplantation of Teeth: A Case Series. *J Endod* 45(12S): S72– S83, 2019.
29. Rankow HJ, Krasner PR: Endodontic applications of guided tissue regeneration in endodontic surgery, *J Endod* 22(1):34–43, 1996.
30. Naylor J, Mines P, Anderson A, Kwon D: The use of guided tissue regeneration techniques among endodontists: a web-based survey, *J Endodontics* 37(11):1495–1498, 2011.
31. Corbella S, Taschieri S, Elkabbany A, et al.: Guided tissue regeneration using a barrier membrane in endodontic surgery, *Swiss Dental Journal SSO* 126:13–25, 2016.
32. von Arx T, Cochran DL: Rationale for the application of the GTR principle using a barrier membrane in endodontic surgery: a proposal of classification and literature review, *Int J Periodont Restor Dent* 21:127–139, 2001.
33. Dietrich T, Zunker P, Dietrich D, Bernimoulin J-P: Apicomarginal defects in periradicular surgery: classification and diagnostic aspects, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 94, 2002. 233–229.
34. Hargreaves KM, Cohen S, Berman LH: *Cohen’s pathways of the pulp*, ed 10, St. Louis, 2011, Mosby Elsevier.
35. Wang HL, Al Shammari KF: Guided tissue regeneration-based root coverage utilizing collagen membranes: technique and case reports, *Quintessence Int* 33:715–721, 2002.
36. Wang HL, Carroll WJ: Guided bone regeneration using bone grafts and collagen membranes, *Quintessence Int* 32:504–515, 2001.
37. Darby I, Chen S, De Poi R: Ridge preservation: what is it and when should it be considered, *Australian Dental J* 53:11–21, 2007.
38. Serino G, Biancu S, Lezzi G, Piattelli A: Ridge preservation following tooth extraction using a polylactide and polyglycolide sponge as space filler: a clinical and histological study in humans, *Clinical Oral Implants Research* 14:651–658, 2003.
39. Irinakakis T, Tabesh M: Preserving the socket dimensions with bone grafting in single sites: an esthetic surgical approach when planning delayed implant placement, *J Oral Implantol* 3:156–163, 2007.

رئوس مطالب

معرفی	نتایج وابسته به بیمار
تعریف موفقیت و شکست	عوارض پس از درمان
زمان ارزیابی	عوامل پیش‌بینی کننده
روش‌های ارزیابی نتایج اندودنتیک	دلایل عدم بهبودی و شکست درمان کانال ریشه
میزان موفقیت	نتایج درمان پس از شکست درمان اندودنتیک اولیه غیر جراحی
میزان بقاء	دلایل کشیدن دندان که درمان ریشه شده

اهداف آموزشی

- ۱- علائم موفقیت و عدم موفقیت درمان کانال ریشه را توضیح دهد.
- ۲- شایع‌ترین روش‌های مورد استفاده در تعیین موفقیت یا شکست را شرح دهد.
- ۳- میزان تقریبی نتایج مورد انتظار درمان کانال ریشه معمول و غیر پیچیده را بر اساس وضعیت قبل از درمان بیان کند.
- ۴- عوامل پیش‌بینی کننده‌ی موفقیت و شکست را بیان کند.
- ۵- علل اندودنتیک و غیر اندودنتیک که ممکن است منجر به شکست درمان شود را شناسایی کند.
- ۶- نتایج درمان مجدد، جراحی اندودنتیک و جایگزینی عمدی را بیان کند.
- ۷- نتایج پروتز پارسیل ثابت و ایمپلنت تک دندان را بیان کند.
- ۸- طرح درمان مناسب جهت درمان ریشه‌ای که شکست خورده ارائه دهد، مزایا و معایب روش‌های درمانی متفاوت را بشناسد.

معرفی

که شامل آماده‌سازی مکانیکی، محلول‌های شستشوی ضد میکروبی و داروها است و همچنین مراحل سیل کردن که شامل پر کردن کانال ریشه و قراردادی ترمیم دائمی است، بدست می‌آید. یک پرکردگی کامل کانال باید به طور وسیع زیستگاه میکروارگانیسم‌ها را از بین ببرد، همانطور که انتظار می‌رود هر میکروارگانیسم باقی مانده‌ای بعد از درمان در نتیجه شرایط سخت محیطی ناشی از سیل بودن مناسب کانال ریشه، نابود شود و یا حداقل غیر فعال گردد. در نهایت ترمیم‌ها باید موجب جلوگیری از نشت باکتری‌ها و آلودگی مجدد از سمت کروئال شوند و فانکشن و زیبایی مجدد دندان را نیز فراهم کنند.

نتایج مطلوب وابسته به کسب این اهداف تکنیکی است. به علت پیچیدگی سیستم‌های کانال ریشه^(۴،۵)، عدم کفایت آماده‌سازی کانال و روش‌های پرکردگی ریشه و همچنین عدم امکان ارائه ترمیم دائمی کاملاً بدون نشت، حذف تضمینی

اهداف اصلی درمان ریشه ارائه بهترین نتایج ممکن در دراز مدت در مورد عملکرد، راحتی و زیبایی برای بیماران است. از دیدگاه بیولوژیک این هدف شامل پیشگیری و درمان پریدونتیت اپیکالی است. پیشگیری بر درمان دندان‌های با التهاب پالپ، مثل پالپیت برگشت ناپذیر، متمرکز می‌باشد. این امر می‌تواند با حفظ شرایط آسپتیک و بکارگیری پروتکل‌های بهداشتی و استفاده از رابردم جهت جلوگیری از ورود میکروارگانیسم‌های دهان و باکتری‌های موجود در پوسیدگی‌ها به سیستم کانال ریشه حین یا بعد از درمان ریشه، بدست آید.

هدف از درمان دندان‌های دارای عفونت در سیستم کانال ریشه، کاهش قابل توجه بار میکروبی و جلوگیری از آلودگی مجدد آن است.^(۱-۳) این هدف با انجام ضد عفونی کردن^۱

1- disinfecting

میکروارگانیزم‌ها از سیستم‌های کانال ریشه نمی‌تواند تحت این شرایط حاصل شود.

اهداف این فصل عبارتند از: (۱) تعریف موفقیت و شکست، (۲) توصیف روش‌هایی برای ارزیابی نتایج اندودنتیک، (۳) فراهم ساختن میزان عددی نتایج شامل موفقیت و بقا، (۴) توضیح علائم و نشانه‌های نتایج منفی، (۵) بحث در مورد عوامل مؤثر بر نتایج، و (۶) مقایسه نتایج درمان اولیه غیر جراحی کانال ریشه با نتایج درمان مجدد غیر جراحی، درمان جراحی (جراحی اندودنتیک) و درمان‌های جایگزین مثل ایمپلنت‌های تک دندان.

تعریف موفقیت و شکست

نتیجه موفق درمان ریشه ممکن است معنای متفاوتی بین ذی‌نفعان درمان شامل: بیمار، دندانپزشک و پرداخت کننده ثالث داشته باشد.^(۶) بیماران انتظار دارند که علائم آن‌ها برطرف شود، در فانکشن و جویدن راحت باشند، از نظر زیبایی رضایت داشته باشند، نسبت به عدم عود مجدد علائم نیز اطمینان خاطر داشته باشند و همچنین دندان مورد نظر خطری برای ایجاد بیماری سیستمیک نیز ایجاد نکند. شرکت‌های بیمه‌ای ممکن است نتیجه درمان را با توجه به دسترسی به درمان‌های ارائه شده، کیفیت درمان، هزینه-اثربخشی و طول عمر درمان ارائه شده، قضاوت کنند. دندانپزشکان در درجه اول ارائه بهترین درمان و حذف قابل پیشبینی بیماری که از نظر بالینی و رادیوگرافی تعیین شده و هزینه عادلانه را مد نظر دارند. علاوه بر این، آن‌ها در متعادل ساختن انتظارات همه ذی‌نفعان مشارکت می‌کنند. دندانپزشکان همچنین باید در جهت پیشگیری و از بین بردن پرودنتیت ناحیه اپیکال، کیفیت فنی درمان و نتیجه طولانی مدت را مجدداً ارزیابی کنند.

برای دندان‌هایی که تحت درمان اندودنتیک قرار گرفته‌اند و پیش از آن پالپ زنده داشته‌اند و هیچگونه ضایعه اپیکالی نداشته‌اند، موفقیت به این معناست که دندان بدون علامت باقی بماند و هیچگونه بیماری پری‌اپیکالی پس از درمان ایجاد نشود. شکست درمان شامل ایجاد علائم جدید و یا ایجاد ضایعه پری‌اپیکال است. برای دندان‌هایی که پالپ نکروز دارند، نتایج درمان در صورتی موفقیت آمیز تلقی می‌شود که دندان بدون علامت باقی بماند، پرودنتیتی که پیش از درمان وجود داشته، بهبود یابد و ضایعه اپیکالی جدیدی حین فالوآپ ایجاد نشده باشد. حضور علائم و یا ضایعه جدید یا گسترش ضایعه جزو شکست درمان محسوب می‌شود.

اخیراً انجمن اندودنتیست‌های آمریکا به عنوان جایگزین برای واژه‌های «موفقیت» و «شکست» موارد زیر را پیشنهاد کرده است:

- ترمیم یافته (Healed): دندانهای بدون علامت و فانکشنال با عدم یا حداقل بیماری پری‌اپیکال رادیوگرافیک

- ترمیم نیافته (Nonhealed): دندانهای علامت دار و غیرفانکشنال با یا بدون بیماری پری‌اپیکال رادیوگرافیک - در حال ترمیم (Healing): دندانهای با بیماری پری‌اپیکال که بدون علامت و فانکشنال هستند یا دندانهای با یا بدون بیماری پری‌اپیکال که علامت دار هستند اما فانکشن مورد انتظار تغییر نکرده است.

- فانکشنال (Functional): یک دندان یا ریشه درمان شده که اهداف مورد نظر در سیستم دندانی را برآورده می‌کند.

مشخص کردن موفقیت یا شکست به دلیل ماهیت و پیچیدگی روند ترمیم ناحیه پری‌اپیکال و همچنین مشکلات در مشاهده آن ناحیه، ممکن است دشوار باشد. بسیاری از دندان‌های درمان ریشه شده‌ی بدون علامت، درجات متفاوتی از ضایعات را در نمای رادیوگرافیک نشان می‌دهند. کلینیسین باید در مورد اینکه دندان‌ها به سمت موفقیت یا شکست می‌روند، قضاوت کند و در صورت نیاز همراه با بیمار در مورد درمان مناسب تصمیم‌گیری کند.

زمان ارزیابی

دوره‌های پیگیری پیشنهاد شده از ۶ ماه تا ۵ سال متفاوت است.^(۷-۱۲) در بیشتر شرایط جهت ارزیابی درمان، مدت زمان ۶ ماه، منطقی است. مهم است که مشخص شود که در چه نقطه‌ای از فرآیند بهبودی، بعید است که نتایج درمان معکوس شود و چه زمانی بدون نیاز به فالوآپ بیشتر می‌توان به صورت قابل پیش‌بینی موفقیت یا شکست را قضاوت کرد.

یک ضایعه رادیوگرافیک در صورتی که اندازه ضایعه در رادیوگرافی بعد از یک سال فالوآپ تغییری نکند و یا افزایش سایز پیدا کند، بعید است که دیگر بهبودی پیدا کند و از این رو درمان ناموفق در نظر گرفته می‌شود. اگر بعد از ۶ ماه ضایعه پری‌اپیکال هنوز هم وجود داشته باشد، هر چند کوچک‌تر شده باشد، احتمالاً در حال بهبودی است و فالوآپ طولانی‌تری نیاز می‌باشد. ضایعات پری‌اپیکال بزرگ‌تر به زمان طولانی‌تری برای ایجاد ترمیم نسبت به ضایعات کوچک‌تر نیاز خواهند داشت. متأسفانه، یک موفقیت آشکار ممکن است بعداً به شکست تبدیل شود (اغلب در اثر عفونت مجدد ناشی از نشت تاجی)، با این حال ممکن است بهبودی دیر هنگام نیز رخ دهد. بنابراین ارزیابی اندودنتیک شامل تاریخچه بیمار، معاینات بالینی و رادیوگرافیک دندانی که درمان ریشه شده، باید بخشی از معاینات کامل تمام بیماران دندانپزشکی در نظر گرفته شود.

در دندان‌ها قبل و بعد از درمان کانال ریشه وجود دارند تا اینکه بهبودی رخ دهد.^(۱۳) ارتباط کمی بین وجود بیماری و علائم وابسته وجود دارد در حالی که وجود علائم و نشانه‌های ناخواسته، به احتمال قوی دلیلی بر وجود بیماری است.^(۱۴) تداوم علائم (مانند تورم و نقص قابل پروب یا سینوس ترکت) یا نشانه‌ها معمولاً نشان دهنده شکست است. معیارهای بالینی معمول برای ارزیابی موفقیت شامل موارد زیر است:^(۱۴)

- عدم وجود علائمی از تورم، عفونت یا التهاب
 - از بین رفتن سینوس ترکت (جدا یا از طریق فضای لیگامان پرپودنتال)
 - عدم وجود علائمی از تخریب در بافت نرم یا وجود پاکت‌های قابل پروب کردن
- به عنوان بخشی از ارزیابی دندان پس از درمان اندودنتیک، ضروری است که وجود ترمیم‌های مناسب و اتصالات پرپودنتالی نیز ارزیابی شود. وجود ترمیم ناقص یا فقدان ترمیم مناسب همانند بیماری پرپودنتال فعال، به طور چشمگیری با از دست رفتن دندانی که درمان ریشه برای آن صورت گرفته، ارتباط دارد.

یافته‌های رادیوگرافیک

بر اساس تفسیر رادیوگرافی‌ها، نتیجه هر درمان را می‌تواند به صورت موفقیت، شکست یا وضعیت مشکوک^۱ طبقه‌بندی کرد. برای مقایسه دقیق رادیوگرافی‌ها تهیه شده در زمان‌های مختلف، مهم است که آن‌ها در وضعیتی قابل تکرار تهیه شوند و حداقل تغییر شکل را داشته باشند. بهترین راه برای اطمینان از قابلیت تکرار وضعیت، استفاده از وسایل موازی کننده در تهیه رادیوگرافی است. دندان‌های دارای چند ریشه یا چندکانال باید با استفاده از دو نمای پری‌اپیکال مستقیم و زاویه‌دار، معاینه شوند.

موفقیت رادیوگرافیک نبود ضایعه رادیولوسنت در اپیکال است. به این معنا که ضایعات تحلیلی موجود در زمان درمان، بهبود پیدا کرده باشند یا اگر در زمان درمان ضایعه‌ای وجود نداشته، ضایعه‌ای تشکیل نشود. بنابراین موفقیت رادیوگرافی به وسیله حذف یا عدم تشکیل رادیولوسنسی برای حداقل یک سال بعد از درمان ارزیابی می‌شود (شکل ۱، ۲۲).

شکست رادیوگرافیک با تداوم حضور ضایعه یا تشکیل ضایعه رادیوگرافیک است. به ویژه این که یک ضایعه رادیولوسنت به همان اندازه باقیمانده، بزرگ‌تر شده یا اینکه پس از درمان تشکیل شده باشد (شکل ۲، ۲۲). دندان‌های علامت‌دار غیر فانکشنال با یا بدون ضایعات رادیوگرافیک به عنوان شکست (بهبود نیافته) در نظر گرفته می‌شوند.

روش‌های ارزیابی نتایج اندودنتیک

فرآیند ارزیابی موفقیت درمان اندودنتیک، به علت عدم وجود ارتباط مستقیم بین میزان بیماری و تظاهرات بالینی آن، پیچیده است. بنابراین کلینیسین باید اطلاعات مختلف شامل تاریخچه بیمار، یافته‌های بالینی و معاینات رادیوگرافیک را جمع کند، تا بتواند نتایج درمان اندودنتیک را ارزیابی کند. ارزیابی نتایج اندودنتیک همان مسیر تشخیصی برای درمان اولیه را طی می‌کند (فصل ۴ را ببینید). بیوپسی از بافت‌های پری‌اپیکال حین جراحی اندودنتیک امکان تشخیص هیستولوژیک را فراهم می‌کند و روشی دیگر برای ارزیابی موفقیت و شکست درمان کانال ریشه است. از این روش به طور معمول استفاده نمی‌شود و یک روش غیر عملی برای تعیین نتایج کلینیکی درمان‌های اولیه اندودنتیک است.

تاریخچه بیمار

شکایات مربوط به علائم جدید، پایدار یا بدتر شده، ماه‌ها یا سال‌ها بعد از اینکه درمان کانال ریشه کامل شده است، معمولاً نشان دهنده شکست درمان و ادامه روند بیماری است. بروز علائم و نشانه‌هایی (مثل باز شدن سینوس ترکت) در مدت طولانی پس از کامل شدن درمان اندودنتیک نشان از بیماری اولیه و تداوم روند بیماری است. اگرچه ظهور نشانه‌ها یا علائم جدید ماه‌ها یا سال‌ها بعد از درمان ریشه معمولاً ناشی از بیماری ثانویه پس از درمان مثل وجود نشت ثانویه به علت عدم وجود ترمیم کروئالی مناسب است. علائمی مثل ناراحتی و درد حین جویدن، درد و غیره عموماً نشان دهنده عفونت یا التهاب ناحیه‌ی پری‌اپیکال هستند. باید یادآوری شود که ترمیم استخوان مدت زمان زیادی طول می‌کشد و وقتی که یک دندان حین جویدن احساس متفاوتی دارد ممکن است در حال ترمیم باشد. این مسئله باید از نظر کلینیکی و رادیوگرافیک تایید شود. درد حین برداشته شدن فشار ممکن است نشان دهنده یک دندان ترک خورده باشد. مزه بد احتمالاً نشان دهنده درناژ آبرسه است. گاهی اوقات بیماران حساسیت به گرما یا سرما را گزارش می‌کنند. این حالت ممکن است در ارتباط با دندان درمان نشده مجاور باشد اما می‌تواند نشان دهنده یک کانال زنده پیدا نشده در دندان درمان شده باشد.

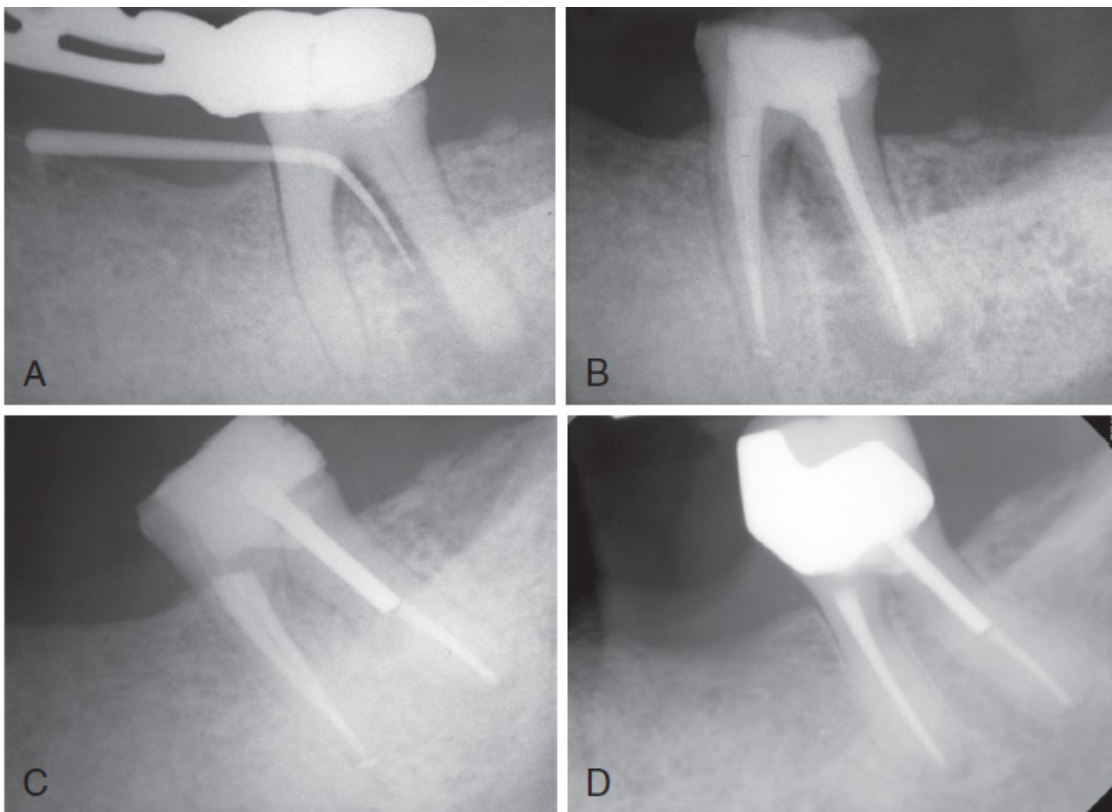
معاینات بالینی

وجود نشانه‌ها و علائم پایدار، معمولاً نشان دهنده بیماری و شکست است. به هر حال عدم وجود علائم، موفقیت را تأیید نمی‌کند. بیماری پری‌اپیکال بدون علائم قابل ملاحظه معمولاً

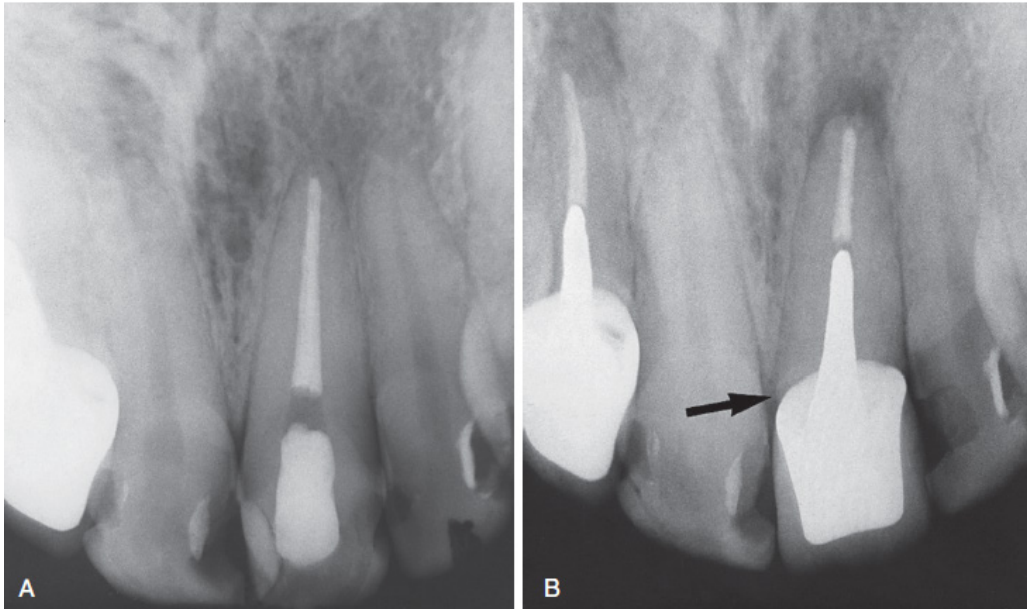
Ørstavik و همکاران^(۱۷) پیشنهاد کردند که از شاخص پری‌اپیکال (PAI) برای ارزیابی رادیوگرافیک نتایج درمان ریشه استفاده شود. شاخص پری‌اپیکال (PAI) بر اساس مقایسه رادیوگرافی بیمار با مجموعه پنج تصویر رادیوگرافیک است، که Brynolf در سال ۱۹۶۷ گزارش کرد. این تصاویر از نظر رادیوگرافی نشان دهنده‌ی سلامت پری‌اپیکال (نمره ۱) تا ضایعه بزرگ پری‌اپیکال (نمره ۵) است. هر یک از رادیوگرافی‌های قبل از درمان یا جلسات پیگیری، بر اساس مقایسه با یکی از پنج تصویر مرجع، یک نمره می‌گیرند. در صورتی که اندازه ضایعه کاهش یافته باشد، نتیجه درمان با استفاده از PAI می‌تواند به عنوان "در حال بهبود" (healing) طبقه بندی شود. اگر ضایعه از بین رفته باشد "بهبود یافته" (healed) و اگر یک ضایعه جدید شکل گرفته باشد "در حال تشکیل" (developing) در نظر گرفته می‌شود. اگرچه دقیق و قابل تکرار است، اما بهبودی کامل با استفاده از PAI ممکن است تا ۴ یا ۵ سال طول بکشد خصوصاً پس از جراحی های اندودنتیک که توسط تعداد بیشتری از درمانگران "کند" در مقایسه با شکست های "تاخیری" اثبات می‌شود.

موارد نامعلوم رادیوگرافیک، شامل یک وضعیت نامشخص است. این طبقه بندی شامل دندان های دارای بیماری که بدون علامت بوده و فانکشنال هستند، می‌باشد. اندازه ضایعه رادیولوسنت در این دندان ها نه بزرگ شده و نه به طور چشمگیری کوچک شده است. دندان های دارای رادیولوسنسی که در جای دیگری درمان شده اند و رادیوگرافی قبل از درمان برای مقایسه ندارند اغلب جزء این طبقه قرار می‌گیرند (شکل ۳. ۲۲).

یک ایراد ارزیابی های رادیوگرافیک آن است که رادیوگرافی ها به صورت استاندارد تهیه یا تفسیر نشده باشند. در اوایل سال ۱۹۶۶، Bender و همکاران^{۱۴} بیان کردند که تفسیر رادیوگرافیک اغلب تحت جهت گیری شخصی قرار می‌گیرد و تغییر در زاویه رادیوگرافی می‌تواند یک نمای کاملاً متفاوت از ضایعه نشان دهد، که می‌تواند به صورت یک ضایعه بزرگ تر یا کوچک تر به نمایش درآید. همچنین مشاهده کننده های مختلف ممکن است در خصوص مشاهدات موجود در یک رادیوگرافی توافق نداشته باشند و یک مشاهده کننده ممکن است با مشاهدات خود در صورتی که از او خواسته شود همان رادیوگرافی را در دوره زمانی متفاوتی مرور کند، مخالف باشد.^(۱۶)



شکل ۲۲.۱ موقیقت. (A) در رادیوگرافی اولیه وجود تحلیل استخوان از کرسست تا نزدیکی اپکس ریشه دیستال، نشان داده شده است. سینوس ترکت، ردیابی (traced) شد. پروب پرئودنتال وجود پاکت عمیق را نشان داد. پاسخی به تست های حساسیت پالپ وجود نداشت. (B) درمان ریشه کامل شد. (C) رادیوگرافی پیگیری ۱۲ سال بعد، از بین رفتن رادیولوسنسی و بیلد آپ و پست داخل کانال را نشان می‌دهد. (D) رادیوگرافی ۱۲ سال بعد، سلامت بافت های اپیکال را نشان می‌دهد. بیمار از پروتز پارسیل متحرک استفاده می‌کند.



شکل ۲۲.۲. شکست. (A) درمان کانال ریشه مناسب. به دنبال آن دندان به وسیله پست و کور و روکش ترمیم شده است. (B) بیمار بعد از ۲ سال اظهار ناراحتی مداوم می‌کند. رادیولوژی پری‌اپیکال، نشان دهنده شکست است که احتمالاً به دلیل نشست تاجی از مارجین ترمیم نامناسب (فلش) صورت گرفته است.

و نمای رادیوگرافی تردید وجود دارد. دو تحقیق هیستولوژیک بر روی دندان‌های درمان ریشه شده اجساد، به نتایج بسیار متفاوتی دست یافتند. Brynolf^۸ نتیجه گرفت که تقریباً تمام دندان‌هایی که درمان ریشه شده‌اند حتی علی‌رغم دارا بودن تظاهرات درمان موفق در نمای رادیوگرافیک، مقادیری التهاب در ناحیه پری‌اپیکال نشان می‌دهند. در مقابل Green و همکاران نشان دادند که بیشتر دندان‌های درمان ریشه شده با ظاهر رادیوگرافیک نرمال در پری‌اپیکال، در واقع از نظر بافت شناسی عاری از التهاب هستند. بنابراین به نظر می‌رسد با استفاده از فن‌آوری‌های فعلی مانند CBCT غیر تهاجمی، ارزیابی بالینی و رادیوگرافیک، ابزاری عملی‌تر برای ارزیابی میزان بهبودی بعد از درمان اندودنتیک باشد.

میزان موفقیت

همانند دیگر اقدامات پزشکی و دندانپزشکی، متأسفانه تمام موارد درمان‌های کانال ریشه موفقیت‌آمیز نیستند. شناسایی، پذیرش و کنترل درمان‌هایی که بهبود نیافته‌اند می‌تواند دشوار است و غالباً شامل مجموعه از فاکتورهایی باشد. از لحاظ تاریخی، عقیده عمومی بر این است که موفقیت و میزان ماندگاری برای درمان کانال ریشه، بین ۹۵-۸۰٪ است. به هر حال، درصد‌های کلی باید با احتیاط مد نظر قرار گیرد و هر مورد باید به طور جداگانه برای تعیین درصد احتمالی موفقیت ارزیابی شود.

نشان داده شده است که Cone beam computed tomography (CBCT) با تکنیک تصویر برداری سه بعدی با رزولوشن بالا، ارزش قابل توجهی در تشخیص و ارزیابی بیماران اندودنتیک دارد (فصل ۳ را ببینید). تصاویر سه بعدی امکان ارزیابی دقیق، بدون سوپرایمپوزیشن ساختارهای آناتومیک اطراف را فراهم می‌کند. مطالعاتی که اخیراً تصاویر دو بعدی سه بعدی را مقایسه کرده‌اند، افزایش قابل توجهی در بهبودی نامشخص و بهبودی نامطلوب در فالوآپ یک ساله را گزارش کرده‌اند، که علت آن دقت بیشتر و بالاتر در تشخیص ضایعات استخوانی است که در تصاویر دو بعدی ممکن است قابل مشاهده نباشد.^(۲۲-۲۳) در حال حاضر استفاده روتین از CBCT به علت داشتن دوز اشعه بالاتر، توصیه نمی‌شود.^(۲۳،۲۴) با این حال، با پیشرفت‌های مداوم در الگوریتم‌های سخت‌افزاری و نرم‌افزاری، CBCT را به طور فزاینده به یک ابزار تشخیصی و ارزیابی اساسی برای کلینیسین تبدیل خواهد کرد. به علت افزایش حساسیت و رزولوشن ممکن است نیاز به ارزیابی مجدد شاخص‌های رادیوگرافیک قابل قبول بهبودی پری‌اپیکال باشد.

ارزیابی هیستولوژیک

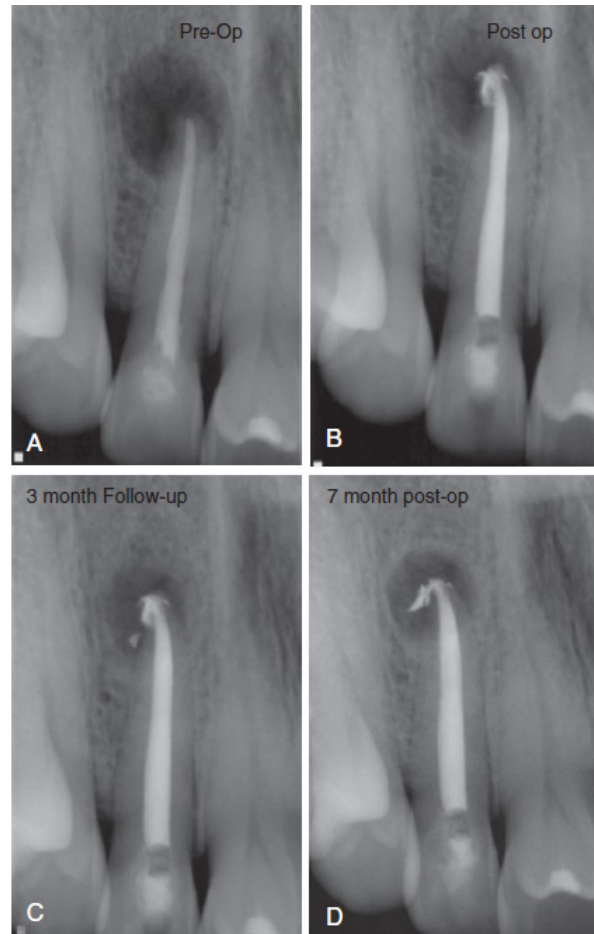
در ارزیابی هیستولوژیک نتیجه ایده‌آل مستلزم بازسازی ساختمان‌های پری‌اپیکال و عدم وجود التهاب است (شکل ۴). این کار بدون جراحی، غیر عملی و غیر ممکن است. علاوه بر این، در مورد میزان همبستگی بین یافته‌های بافت‌شناسی

گونه جایگزین درمانی بعد از کشیدن دندان، مقایسه کردند. داده‌های این مطالعه مروری، موفقیت درمان ایمپلنت را بالاتر از درمان اندودنتیک و درمان اندودنتیک را بالاتر از درمان پروتز ثابت طبقه‌بندی کرد (جدول ۱. ۲۲) به هر حال، برای موفقیت در ایمپلنت، اندودنتیک و پروتز، معیارهای بسیار متفاوتی مورد استفاده قرار می‌گیرد، بنابراین یک چنین مقایسه‌ای اعتبار ندارد. مقایسه میزان بقاء بسیار معنادارتر است و در همان مطالعه میزان بقاء ۹۷٪ گزارش شد.^(۲۸)

میزان بقا (Survival rate)

ماندگاری طولانی مدت برای دندان‌های درمان ریشه شده، شامل ماندگاری یا بقاء دندان است. Friedman و Mor^(۱۹) در سال ۲۰۰۴ "ماندگاری فانکشنال" را معرفی کردند که غالباً برای نشان دادن بقاء دندان بدون وجود علائم و نشانه‌ها، صرف نظر از وجود ضایعه رادیوگرافیک، استفاده می‌شود. چندین مطالعه بزرگ همگی میزان بقاء طولانی مدت بسیار بالایی را برای دندان‌های که درمان کانال ریشه شده‌اند، گزارش کرده‌اند: Lazarski و همکاران^(۲۹) ماندگاری فانکشنال ۹۴٪ برای ۴۴۶۱۳ مورد در مدت ۳/۵ سال در ایالات متحده؛ Rotstin و Saleh-rabi^(۳۰) ماندگاری ۹۷٪ برای ۱/۱ میلیون بیمار در مدت ۸ سال در ایالات متحده؛ و Chen و همکاران^(۳۱) ماندگاری ۹۳٪ برای ۱/۵ میلیون دندان در مدت ۵ سال در تایوان را گزارش کردند. دندان‌های با درمان کانال ریشه میزان بقاء طولانی مدت چشمگیری دارند.

میزان بقاء دندان‌های درمان ریشه شده امکان مقایسه بهتر با جایگزین‌های درمانی مثل FPD و پروتز متکی بر ایمپلنت تک دندانی، را فراهم می‌کند. مطالعه مروری که پیش از این ذکر شد نشان داد که درمان اندودنتیک و ایمپلنت در طول مدت بیش از ۶ سال میزان بقاء بیشتری نسبت به کشیدن دندان و قراردعی FPD داشتند.^(۲۸) Torabinejad و همکاران^(۲۸) همانند Kim و Iqbal^(۳۲) یافته‌های مشابهی را در زمان مقایسه میزان بقاء دندان‌های درمان ریشه شده و ترمیم شده با پروتزهای متکی بر ایمپلنت، گزارش کردند. Doyle و همکاران^(۳۳) همچنین گزارش کردند که این دو گروه میزان شکست مشابهی هم دارند، و در گروه ایمپلنت زمان طولانی‌تری دندان فانکشن داشته و شیوع پیچیدگی‌های بعد از کار و نیاز به مداخله نیز در این گروه بیشتر بوده است. علاوه بر این، یک مطالعه مروری اخیراً گزارش کرد که میزان ماندگاری ایمپلنت، از دندان‌های



شکل ۳. ۲۲ نامشخص. (A) وجود حباب در آبجوریشن و نشت کرونالی احتمالاً منجر به شکست شده است. دندان برای درمان مجدد غیر جراحی و ترمیم دائمی جدید مناسب است. (B) رادیوگرافی بعد از درمان مجدد. (C) سه ماه بعد، بیمار هیچگونه علائمی را گزارش نمی‌کند. سائز ضایعه کاهش یافته ولی هنوز از بین نرفته است. (D) هفت ماه بعد، با وجود ترمیم جدید، ضایعه با همان ابعاد باقی مانده است.

Torabinejad و همکاران،^(۲۶) مروری سیستماتیک بر مقالات مربوط به موفقیت و شکست درمان کانال ریشه غیر جراحی، انجام دادند و سطح شواهد این مطالعات^۱ را تعیین کردند. آن‌ها گزارش کردند که در ۴۰ سال گذشته، ۳۰۶ مقاله در ارتباط با نتایج درمان غیر جراحی کانال ریشه منتشر شده است. ۵۱ مقاله، مطالعاتی را گزارش کردند که حداقل شامل ۱۰۰ دندان بودند؛ آنالیز آماری این مطالعات میزان کلی موفقیت رادیوگرافیک را ۸۱/۵٪ در طول دوره ۵ ساله، نشان داد. محققان دیگر که نتایج ۶-۴ ساله درمان اولیه اندودنتیک را ارزیابی کرده‌اند، میزان بهبودی کلی مشابهی را گزارش کرده‌اند.^(۲۷) در یک مرور سیستماتیک دیگر، Torabinejad و همکاران^(۲۸) نتایج دندان‌های درمان کانال ریشه شده را با ایمپلنت‌های تک دندان، پروتز پارسیل ثابت (FPD) و با هیچ 1- levels of evidence (LOE)

دیدگاه شخصی بیمار می‌تواند دانسته‌های ما را در مورد عوامل پیش‌بینی کننده (پروگنوستیک) و عواقب درمان کانال ریشه، افزایش دهد.

عوارض پس از درمان

مانند همه درمان‌های دندانپزشکی، عوارض ممکن است بعد از درمان کانال ریشه هم رخ دهد. به هر حال به نظر می‌رسد بروز عوارض طولانی مدت بعد از درمان نسبت به جایگزین‌ها یعنی ایمپلنت تک دندان و پروتز ثابت، کمتر باشد.^(۳۲،۴۲) میزان عوارض ۱۰ ساله برای دندان درمان ریشه شده باقی مانده تقریباً ۴٪ است، در مقایسه با ایمپلنت تک دندان باقیمانده که تقریباً ۱۸٪ است.^(۳۳) عوارض بارز شامل علائم، تورم و نیاز به درمان مجدد است.^(۳۳) در اندودنتیکس، بر طبق معیارهایی که قبلاً شرح داده شد، عوارض به عنوان شکست ثبت شده‌اند. در سایر رشته‌ها، عوارض عموماً به عنوان شکست ثبت نشده‌اند.

شاخص‌های پیش‌آگهی

یک مطالعه «کلاسیک» در ارتباط با نتایج درمان با فاکتورهای درمانی و بیولوژیک توسط Larz Strindberg در سال ۱۹۵۶ انجام شد.^(۴۳) عواملی که به عنوان پیش‌بینی‌کننده‌های موفقیت و شکست در نظر گرفته می‌شوند شامل: (۱) بیماری اپیکال، (۲) وضعیت باکتری‌های کانال، (۳) طول و کیفیت پرکردگی، (۴) کیفیت ترمیم تاجی. نقش این عوامل بر نتایج درمان باید با بیمار در میان گذاشته شود و قبل و بعد از درمان مورد بحث قرار گیرد.

چندین تحقیق گزارش کردند که فاکتورهای زیر بر پیش‌آگهی درمان تأثیر منفی دارند: حضور ضایعات و سایز بزرگ‌تر ضایعه،^(۳۸،۴۴) حضور باکتری در کانال قبل از پرکردگی^(۴۵) و پرکردگی کوتاه، بلند، دارای حباب (Void) و بدون دانسته.^(۵۱-۵۳) برخی شواهد پیشنهاد می‌کنند استفاده از داروی داخل کانال کلسیم هیدروکساید ممکن است پیش‌آگهی را بهبود ببخشد.^(۵۱-۵۳) کیفیت ترمیم تاجی نقش مهمی در نتیجه درمان کانال ریشه ایفا می‌کند.^(۵۴-۵۶)

آسیب دیده و در مخاطره ای که به خوبی درمان ریشه و حفظ شده‌اند، بیشتر نمی‌باشد. بنابراین اهمیت حفظ دندان‌های طبیعی از طریق دندانپزشکی مبتنی بر شواهد بیش از حد قابل تأکید نیست.

نتایج وابسته به بیمار

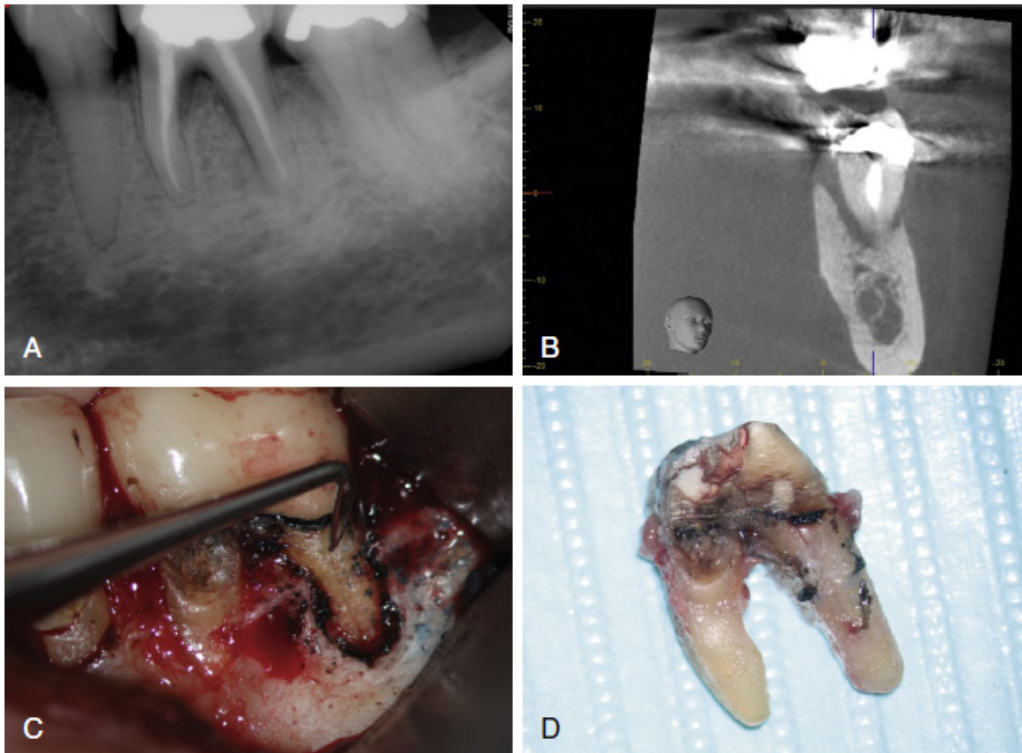
در عصر حاضر که درمان بیمار محور است، دیدگاه بیمار در مورد وضعیت سلامتی خود در بدست آوردن شناخت از نیازها، طرح درمان و در نهایت ارزیابی نتایج درمان، مهم است. امروزه تعاریف سلامتی شامل سنجش روانشناسی رفاه نیز می‌شود. انتظار و تجربه درد درمان ریشه، منشا اصلی ترس‌های بیماران و نگرانی مهم دندانپزشکان است. یک مطالعه مروری اخیراً نشان داد که شدت درد قبل از درمان کانال ریشه متوسط است و در طی ۱ روز بعد از درمان به طور قابل توجهی کاهش یافته و در ۷ روز بعد به حداقل می‌رسد.^(۳۶) میزان رضایت عمومی از درمان ریشه بسیار زیاد است و به طور کلی بیش از ۹۰ درصد است.^(۳۷) در صورتی که درمان اندودنتیک توسط متخصصان انجام شود، رضایت از درمان بالاتر است، که احتمالاً به ارتباط موثر و مدیریت کارآمد آنان باز می‌گردد. هزینه اولیه برای درمان کانال ریشه و ترمیم آن به طور قابل ملاحظه‌ای از جایگزینی دندان با یک واحد ایمپلنت یا FDP کمتر است.^(۲۸،۳۸)

مطالعات اخیر در مورد نتایج مبتنی بر بیمار، بر معیارهای کیفیت زندگی متمرکز شده است. این ابزارها معمولاً از ابزارهای پزشکی برای کاربرد آن‌ها در دندانپزشکی، استفاده شده‌اند مثل ابزارهای Oral Health Related Quality of Life (OHQoL). Liu و همکاران^(۳۹) یک مطالعه طولی در مورد OHQoL برای ۲۷۹ بیمار پس از درمان اندودنتیک با استفاده از ابزار سنجش Oral Health Impact Profile انجام دادند، که نشان داد که این ابزار برای درمان اندودنتیک هم حساس و هم پاسخگو است و در درک دیدگاه بیماران از نتایج درمان، مفید است.

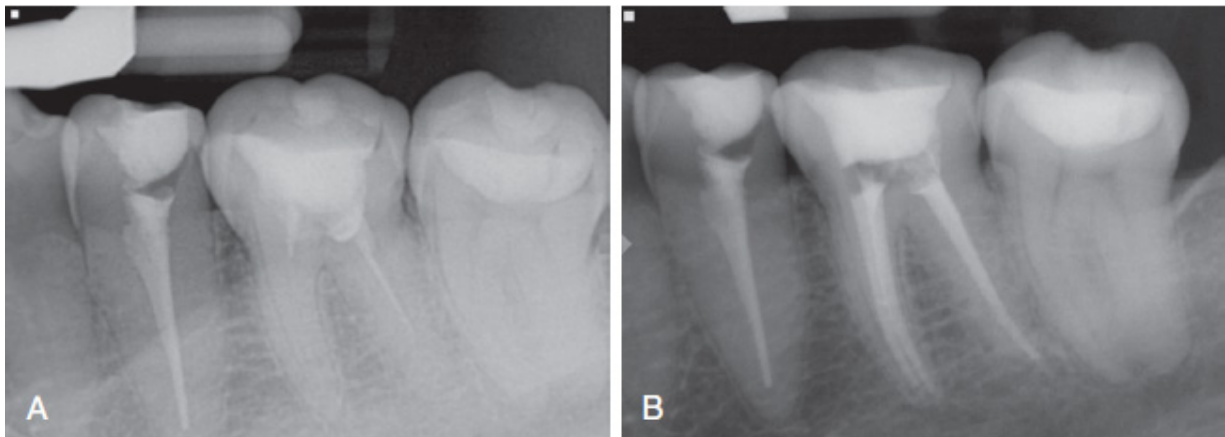
یک مطالعه بزرگ شامل بیش از ۱۲۵۰ بیمار در پایگاه practice-based research انجام شد و نشان داد که ۳ تا ۵ سال پس از درمان اولیه کانال ریشه، درصد کمی (۵٪) از بیماران درد پایدار را تجربه می‌کنند که کمتر از ۲٪ آن‌ها به عوامل ادنتوژنیک ربطی ندارد و بر کیفیت زندگی آنان تأثیر منفی دارد.^(۴۰) نشان داده شده است که درمان مجدد اندودنتیک غیر جراحی، به طور چشمگیری منجر به بهبود کیفیت زندگی بیمار و توانایی جوییدن در طول زمان، همراه با میزان موفقیت ۹۰٪/۴ بعد از ۲ سال می‌شود.^(۴۱) مطالعات بیشتر در مورد

کنند، در این صورت کیفیت درمان اولیه اندودنتیک ممکن است بر نتایج درمان مجدد غیر جراحی اثر منفی داشته باشد.^(۹۵) متأسفانه تا کنون نتایج فراوانی از مطالعاتی که در آن‌ها از تکنیک‌های استاندارد و مدرن امروزی مثل وسایل نیکل-تیتانیوم، میکروسکوپ دندانپزشکی یا وسایل تشخیصی مدرن مثل تصویربرداری CBCT جهت انجام درمان مجدد انجام شده باشد در دسترس نمی‌باشد. از این رو، وجود تغییرات در میزان موفقیت ناشی از تکنولوژی‌های اندودنتیک اخیر، ناشناخته است.

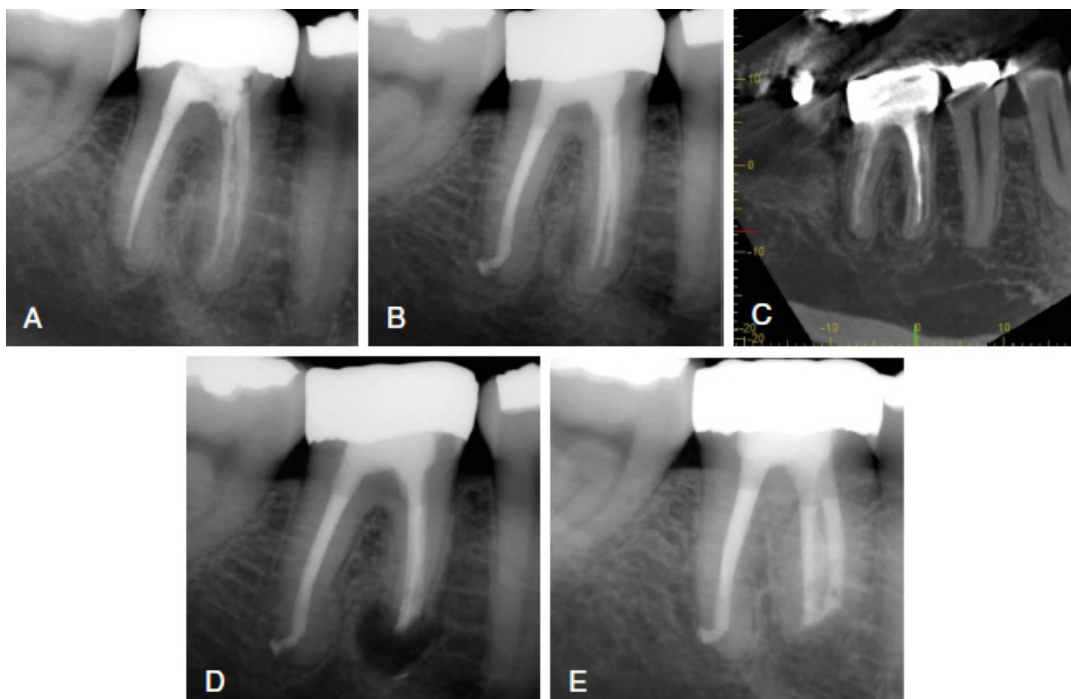
بوده است، میزان موفقیت را ۷۷/۲٪ گزارش کرد.^(۹۴) در دندان‌های دارای پرپودنتیت اپیکال میزان موفقیت تا ۶۵٪ کاهش یافت و این عدد در مواردی که ضایعات بزرگ با ابعاد بیش از ۵ میلیمتر داشتند ۴۱٪ بود.^(۹۴) اگرچه اشاره شده است که دوره‌های فالوآپ برای ضایعات بزرگ ممکن است به اندازه کافی طولانی نبوده باشد تا بهبودی کامل را نشان دهد.^(۹۴) اگر درمان اولیه با ایجاد مانع سبب شود که وسایل و مواد ضدعفونی کننده حین درمان مجدد نتوانند به بطور کامل به کل سیستم کانال دسترسی پیدا



شکل ۸.۲۲ (A) بزرگ بودن بیش از حد یک سوم کرونالی، تحلیل استخوان در فورکیشن و در طول ریشه دیستال. (B) CBCT گسترش تحلیل استخوان عمودی را تایید کرد. (C) تایید شدن این موضوع از نظر بالینی پس از کنار زدن فلپ. (D) دندان کشیده شده. Courtesy of Dr. Rami (Elsabee)



شکل ۸.۲۳ (A) رادیوگرافی پری‌اپیکال پیش از درمان، وجود درمان نامناسب کانال ریشه را در اولین دندان مولر مندیبل نشان داد. (B) رادیوگرافی پس از درمان مجدد؛ بیمار بدون علامت است.



شکل ۲۲.۱۰ (A) درمان کانال ریشه نامناسب در اولین دندان مولر فک پایین. (B) تهیه CBCT برای ارائه طرح درمان. (C) علائم بیمار پس از ۳ ماه بعد از درمان مجدد بدون جراحی باقی مانده است. (D) رادیوگرافی بعد از جراحی میکروسکوپی اندودنتیک. (E) رادیوگرافی ۱۸ ماه بعد ترمیم کامل ضایعه پری اپیکال را نشان می‌دهد. بیمار پس از انجام جراحی بدون علامت باقی ماند. (Courtesy of Dr. Tom Schloss)

پری اپیکال را تا ۸۶٪ افزایش می‌دهد.^(۱۰۰) بر اساس متا-آنالیزهای متعدد، نشان داده شده جراحی میکروسرجری اندودنتیک از همان ابزارها و تکنیک‌ها استفاده می‌کند، فقط کلینیسین به جای لوپ از میکروسکوپی که قادر است بزرگنمایی بالا را فراهم کند، استفاده می‌کند و دامنه میزان موفقیت از ۹۱/۴٪ تا ۹۴/۴٪ برای ضایعات اندودنتیک حقیقی فراهم می‌کند (شکل ۲۲.۱۰).^(۹۹،۱۰۱-۱۰۳) اگرچه یک مطالعه مروری و متا-آنالیز دیگر میزان موفقیت کمتری را برای دندان‌هایی که تحت درمان جراحی اندودنتیک بوده‌اند در مقایسه با ایمپلنت تک دندانی، نشان داد.^(۱۰۴) همچنین در صورتی که دندان از نظر پرپودنتالی به مخاطره افتاده باشد، گزارش شده که نتیجه جراحی به طور چشمگیری کمتر است.

جراحی اندودنتیک باید برای دندانی انجام شود که درمان مجدد غیر جراحی شکست خورده است یا شرایطی که (به دلایل تکنیکی) مانع از درمان مجدد غیر جراحی می‌شوند،^(۹۸) و به نظر می‌رسد میزان موفقیت برای درمان مجدد معمولی، بسیار زیاد است.^(۱۰۶)

ایمپلنت تک دندان

معرفی ایمپلنت‌های دندانی به دندانپزشکی مدرن مزایای زیادی برای بیماران فراهم نمود و امکان جایگزینی دندان فانکشنال، با دوام و زیبا را فراهم نمود و منجر به تغییراتی چشمگیر در تصمیم‌گیری و طرح درمان‌های اندودنتیک،

جراحی اندودنتیک

یک مطالعه مروری شامل تحقیقات مختلف در مورد نتایج جراحی‌های اندودنتیک نشان داد که میزان موفقیت بین ۳۷٪ تا ۹۱٪ است و این میزان موفقیت به عمل‌کننده و تکنیک مخصوص به کار رفته جهت انجام جراحی، بستگی دارد.^(۹۶) متأسفانه بسیاری از مطالعاتی که میزان موفقیت و شکست جراحی پری اپیکال را گزارش کرده‌اند، مطالعات موردی یا مطالعات با سطح پایین شواهد هستند.^(۹۷) ترابی‌نژاد و همکاران یک مطالعه مروری برای مقایسه نتایج بالینی و رادیوگرافیک درمان مجدد غیر جراحی با درمان مجدد جراحی، انجام دادند.^(۹۸) نتایج مطالعه نشان داد که که درمان مجدد غیر جراحی نسبت درمان مجدد جراحی، نتایج مطلوب‌تری را در طولانی مدت فراهم می‌کند.^(۹۸)

مطالعات مروری و متا-آنالیز بسیاری نشان داده‌اند که نتایج درمان مجدد جراحی به میزان زیادی به تکنیک‌های مورد استفاده بستگی دارد. نشان داده شده است که روش‌های سنتی منسوخ شده‌ای که از هندپیس مستقیم جراحی استفاده می‌کردند و ریشه را به صورت مورب قطع می‌کردند و معمولاً با استفاده از آمالگام ریشه را از انتها پر می‌کردند، در مجموع میزان موفقیت ۵۹٪ داشته‌اند.^(۹۹) از سوی دیگر، استفاده از لوپ‌ها، آماده سازی انتهای ریشه با استفاده از اولتراسونیک و استفاده از مواد زیست سازگاری مثل IRM، SuperEBA یا MTA میزان ترمیم ناحیه

1- intermediate restorative material

پریودنتیک و پروتزی شد.^(۱۰۷) پروتزهای متکی بر ایمپلنت نیاز به آماده سازی روکش برای دندان پایه را مرتفع کرده است (شکل ۱۱. ۲۲) و اجازه قرار دادن پروتز ثابت زمانی که پایه‌های مناسب وجود ندارد را می‌دهد.^(۱۰۸،۱۰۹)

مقایسه بین نتایج دندان‌های درمان ریشه شده و ایمپلنت‌های دندانی به علت ماهیت مولتی فاکتوریال دو درمان، نتیجه کوتاه مدت در مقابل بلند مدت و ارزیابی‌های متفاوت نتایج، چالش برانگیز است. ایمپلنت فاقد تعریف واحدی از موفقیت است. دستورالعمل آکادمی استواینتریشن توضیح می‌دهد که "نتیجه موفقیت آمیز و مطلوب درمان ایمپلنت تنها دستیابی به نتیجه درمانی نیست بلکه باقی ماندن دندان جایگزین شده برای بیمار به صورت پایدار، فانکشنال و دارای زیبایی قابل قبول است."^(۱۱۰) به عنوان جایگزینی برای معیارهای مشخص شده، اغلب از میزان بقاء ایمپلنت استفاده می‌شود.^(۱۰۷) امروزه میزان موفقیت و بقاء ایمپلنت‌های تک دندانی بسیار بالا است. مطالعه مروری و متا - آنالیزی که توسط Iqbal و Kim انجام شد، شامل ۵۵ تحقیق در مورد ایمپلنت‌ها و ۱۳ تحقیق در مورد دندان‌های درمان ریشه شده با دوره‌های فالوآپ مختلف بود.^(۳۳) در زودترین زمان مقایسه یعنی ۱ سال بعد، بقاء ایمپلنت ۹۷/۵٪ و میزان بقاء دندان ۹۶/۹٪ بود. این روند در بلند مدت یعنی ۶ سال بعد، معکوس شد و در این زمان میزان بقاء ایمپلنت به ۹۴/۲٪ کاهش یافت و بقاء دندان‌های درمان اندودنتیک شده ۹۷/۲٪ باقی ماند. اگرچه در مجموع تمام دوره‌ها، بقاء ایمپلنت‌ها ۹۵٪ و دندان‌های درمان ریشه شده ۹۴٪ بود.^(۳۳) Torabinejad و همکاران میزان بقاء ۹۷٪ برای هر دو فرآیند گزارش کردند.^(۳۸)

در مطالعه Doyle و همکاران، ۱۹۶ ایمپلنت تکی با ۱۹۶ دندان درمان ریشه شده با فالوآپ بیش از ۱۰ سال بر اساس نتایج مختلف "موفقیت"، "ماندگاری همراه مداخله"، "ماندگاری بدون مداخله" و "شکست" با هم مقایسه شدند.^(۳۳) نتایج، میزان شکست یکسان ۶/۱٪ را نشان داد. میزان موفقیت دندان‌ها ۸۲/۱٪ و موفقیت ایمپلنت‌های دندانی ۷۳/۵٪ گزارش شد. میزان بقاء که نیاز به مداخله داشتند برای ایمپلنت‌های دندانی (۱۷/۹٪) بالاتر از دندان‌های طبیعی (۲/۶٪) بود که مطابق با میزان بالاتر مشکلات برای پروتزهای ایمپلنت بود. اگرچه میزان کلی رضایت همراه با درد حداقلی و ناراحتی برای هر دو فرآیند مشاهده شد،^(۱۱۱) و این موضوع اکنون مورد توافق است که دندان‌های طبیعی ترمیم شده، در شرایطی مشابه، طول عمری بیشتر از ترمیم‌های متکی بر ایمپلنت‌های دندانی دارند. میزان موفقیت و بقاء ایمپلنت‌ها و دندان‌های درمان ریشه شده به طور قابل

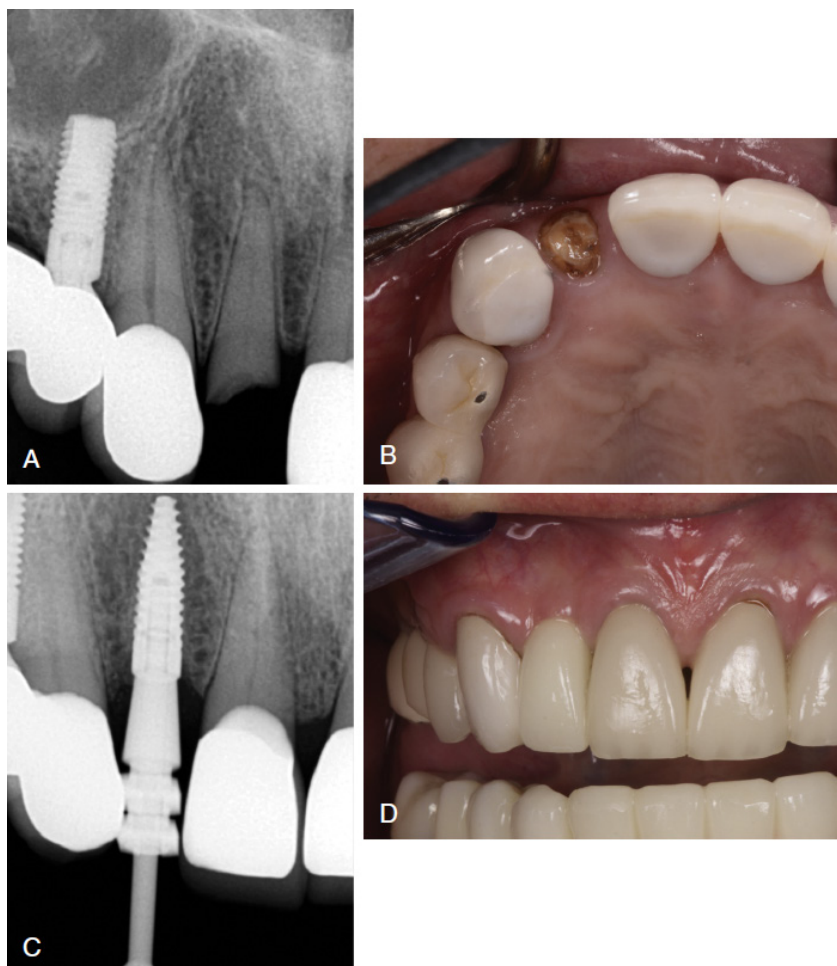
ملاحظه‌ای بالاتر از پروتزهای دندانی ثابت هستند (جدول ۱. ۲۲). Vahdati و همکاران اخیراً بقاء درمان مجدد غیر جراحی و ایمپلنت‌های تک دندان را در ۱۷۰ بیمار که هر دو درمان را دریافت کرده بودند با هم مقایسه کردند.^(۱۱۲) نتایج این مطالعه با مطالعه Doyle و همکاران تطابق داشت و هر دو درمان میزان بقاء ۹۵٪ با فالوآپ میانگین ۷/۵ سال را نشان دادند و به طور چشمگیری تعداد درمان‌های کمکی و اضافی، تعداد جلسات، زمان سپری شده پیش از تحویل نهایی پروتز، تعداد داروهای تجویز شده و هزینه درمان برای ایمپلنت‌های تک دندانی در مقایسه با درمان مجدد غیر جراحی بیشتر بود.^(۱۱۲)

هر دو گزینه یعنی حفظ دندان‌های طبیعی و درمان ایمپلنت باید به عنوان روش‌هایی مکمل یکدیگر و نه رقیب، در نظر گرفته شوند.^(۳۳)

تصمیم‌گیری برای نگهداری یا کشیدن دندان بایستی بر اساس اطلاعات مربوط به شرایط درمان اندودنتیک، وضعیت پریودنتال، میزان ساختار باقی مانده، پوسیدگی‌ها، مورفولوژی ریشه، اکلوزن و پارامترهای زیبایی باشد.^(۱۱۳) در صورتی که یک دندان به دلایل مشکلات پروتزی، پریودنتالی و اندودنتیک، بالقوه در خطر باشد، می‌بایست به مدت طولانی تحت کنترل و پیگیری باشد زیرا عوامل خطر ساز متعدد ممکن است تجمع یابند و ریسک شکست در طولانی مدت افزایش پیدا کند.^(۱۱۴)

پروتزهای دندانی ثابت

قبل از معرفی ایمپلنت‌های دندانی، آماده سازی دندان پایه برای انجام پروتزهای ثابت یا متحرک پس از کشیدن دندان hopeless، بسیار شایع بود. اگرچه افزایش میزان شیوع پوسیدگی‌ها همانند مشکلات پالپی و پریودنتال و همچنین پیچیدگی‌هایی مثل شکستگی سرامیک یا ریشه، در این روش درمانی گزارش شده است (شکل ۱۲. ۲۲).^(۱۱۵) میزان موفقیت و بقاء پروتز ثابت ۴۸٪ تا ۹۵٪ گزارش شده است. یک مطالعه متا-آنالیز نشان داد میزان بقاء ۱۰ ساله پروتزهای ثابت ۸۷٪ و میزان بقاء ۱۵ ساله ۶۹٪ است.^(۱۱۶) سایر گزارش‌ها نتایج مشابهی را نشان دادند^(۲۸،۱۱۷،۱۱۸) یک مطالعه مروری که دندان‌های درمان ریشه شده را با روکش‌های ایمپلنت‌های تک دندانی و پروتزهای ثابت دندانی مقایسه می‌کرد، میزان موفقیت تنها ۸۲٪ در مدت بیش از ۶ سال گزارش کرد (جدول ۱. ۲۲ را ببینید). همانطور که قبلاً بحث شد، ارائه طرح درمان‌های پروتزی پس از معرفی ایمپلنت‌های دندانی بسیار چالش برانگیز شده است.^(۱۱۹) امروزه پروتزهای متکی بر ایمپلنت به طور گسترده و وسیع بر پروتزهای متکی بر دندان ترجیح داده می‌شوند.

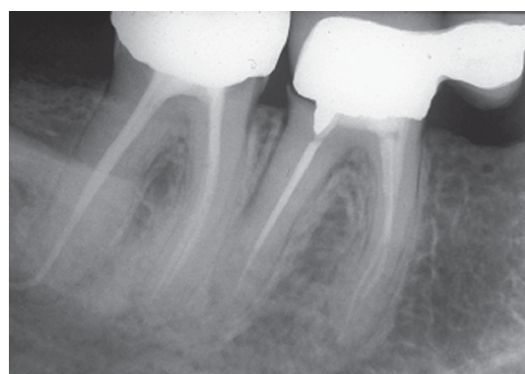


شکل ۱۱.۲۲ (A) رادیوگرافی پری اپیکال از دست رفتن بیش از حد ساختار تاجی دندان لترال سمت راست ماگزایلا، نسبت ناکافی تاج به ریشه و شکل نامناسب و مخروطی ریشه را نشان می‌دهد. (B) بر اساس نمای بالینی، ساختار دندان تا سطح بافت نرم از دست رفته است. دندان غیر قابل ترمیم در نظر گرفته می‌شود. به فاصله نزدیک بین 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، ۱۰۳) 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.^(۱۲۰، ۱۲۴، ۱۲۵) اقدامات بالینی شامل آماده سازی یک حفره آلوئول، کشیدن، ترانسپلنت



شکل ۱۲.۲۲ 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 پروب 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 مندیل 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.^(۱۲۶-۱۲۹، ۹۱) انکیلوز 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

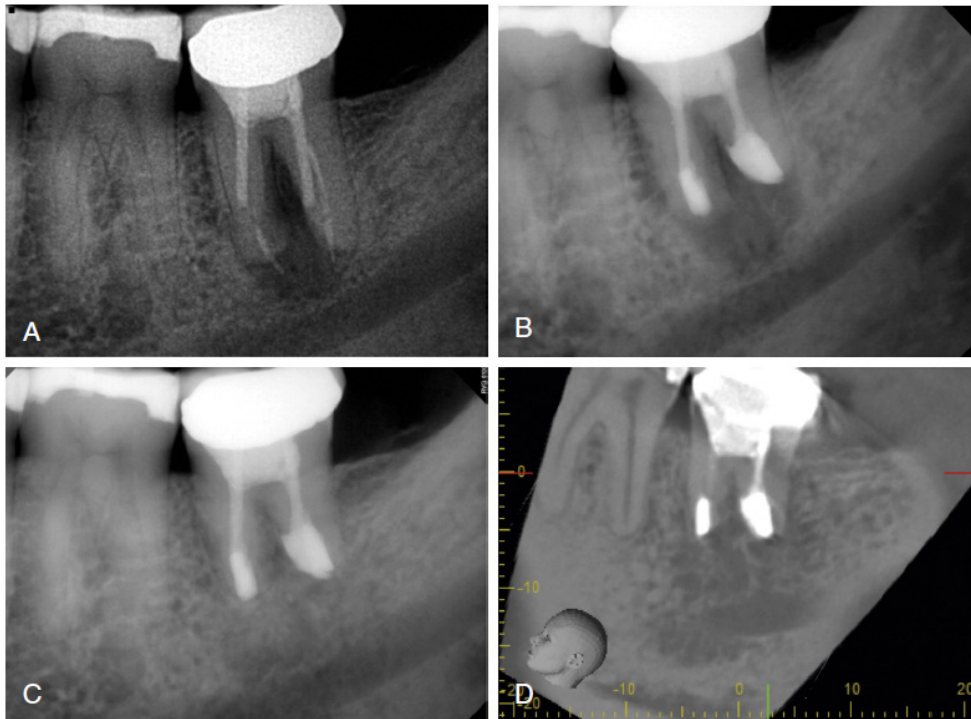
تنها بخش کوچکی از دندان‌های درمان ریشه شده کشیده می‌شوند. از بین دندان‌ها، تعداد خیلی کمی به دلایل اندودنتیک کشیده می‌شوند.^(۲۹-۳۱) دلایل شایع برای کشیدن دندان‌ها پوسیدگی، بیماری‌های پرپودنتال، غیر قابل ترمیم بودن و شکست درمان پروتز و شکستگی ریشه یا دندان است.^(۱۳۰-۱۳۲، ۲۹-۳۱) پیچیدگی‌های درمان‌های جانبی 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.^(۱۳۳) 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.^(۱۳۳، ۱۳۱، ۱۱۳)

پاسخ‌ها

- پاسخ‌ها**
- ۱- (ج) کاهش ابعاد رادیولوسنسی
- ۲- (ب) هر پرئودنتیت 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- (ه) 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 آنتی‌بیوتیک‌ها
- ۹- (الف) درمان اندودنتیک نامناسب
- ۱۰- (ه) تمام موارد

سوالات مطالعه

- 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 ضدعفونی کردن سیستم کانال ریشه به میزان کافی
 (ه) 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 پیشی
 (د) مقاومت بیشتر نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها
 (ه) احتمال وقوع بالاتر برای واکنش آلرژیک تیپ ۱
- ۹- غیر محتمل‌ترین دلیل برای کشیدن دندان‌هایی که درمان ریشه شده‌اند، چیست؟
 (الف) درمان اندودنتیک نامناسب
 (ب) بیماری‌های پرئودنتال
 (ج) شکست پروتزی
 (د) شکستگی ریشه
 (ه) موفقیت بالاتر ایمپلنت نسبت به دندان طبیعی
- ۱۰- Vahdati و همکاران به تازگی میزان بقاء درمان غیر جراحی کانال ریشه را با ایمپلنت‌های تک‌دندانی در ۱۷۰ بیمار که هر دو درمان را دریافت کرده بودند مقایسه کردند. مهم‌ترین یافته در مورد ایمپلنت‌های تک‌دندانی 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
 (ه) تمام موارد



شکل ۱۳.۲۲ (A) رادیوگرافی پری‌اپیکال رادیولوسنسی پری‌اپیکال دندان مولر دوم فک پایین را نشان می‌دهد. پرکردگی 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, 1991.468
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,
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

- complications in fixed prosthodontics, *J Prosthet Dent* 90:31, 2003.
43. Strindberg LL: The dependence of the results of pulp therapy on certain factors, *Acta Odontol Scand* 14:175, 1956.
44. Chugal NM, Clive JM, Spangberg LS: A prognostic model for assessment of the outcome of endodontic treatment: effect of biologic and diagnostic variables, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 91:342, 2001.
45. Sjögren U, Figdor D, Persson S, et al.: Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis, *Int Endod J* 30:297, 1997.
46. Seltzer S, Bender IB, Turkenkopf S: Factors affecting successful repair after root canal therapy, *J Am Dent Assoc* 67:651, 1963.
47. Bergenholtz G, Lekholm U, Milthorpe R, et al.: Influence of apical overinstrumentation and overfilling on re-treated root canals, *J Endod* 5:310, 1979.
48. Ørstavik D, Hörsted-Bindslev P: A comparison of endodontic treatment results at two dental schools, *Int Endod J* 26:348, 1993.
49. De Moor RJ, Hommez GM, De Boever JG, et al.: Periapical health related to the quality of root canal treatment in a Belgian population, *Int Endod J* 33:113, 2000.
50. Chugal NM, Clive JM, Spangberg LS: Endodontic infection: some biologic and treatment factors associated with outcome, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 96:81, 2003.
51. Katebzadeh N, Sigurdsson A, Trope M: Radiographic evaluation of periapical healing after obturation of infected root canals: an in vivo study, *Int Endod J* 33:60, 2000.
52. Katebzadeh N, Hupp J, Trope M: Histological periapical repair after obturation of infected root canals in dogs, *J Endod* 25:364, 1999.
53. Weiger R, Rosendahl R, Lost C: Influence of calcium hydroxide intracanal dressings on the prognosis of teeth with endodontically induced periapical lesions, *Int Endod J* 33:219, 2000.
54. Safavi KE, Dowden WE, Langeland K: Influence of delayed coronal permanent restoration on endodontic prognosis, *Endod Dent Traumatol* 187:1987, 1987.
55. Ray HA, Trope M: Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration, *Int Endod J* 28:12, 1995.
56. Chugal NM, Clive JM, Spangberg LS: Endodontic treatment outcome: effect of the permanent restoration, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 104:576, 2007.
57. Stabholz A: Success rate in endodontics, *Alpha Omega* 83:20, 1990.
58. Storms JL: Factors that influence the success of endodontic treatment, *J Can Dent Assoc (Tor)* 35:83, 1969.
59. Fouad AF, Burleson J: The effect of diabetes mellitus on endodontic treatment outcome: data from an electronic patient record, *J Am Dent Assoc* 134:43, 2003.
60. Wang C, Chueh L, Chen S, et al.: Impact of diabetes mellitus, hypertension, and coronary artery disease on tooth extraction after nonsurgical endodontic treatment, *J Endod* 37:1, 2011.
61. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald R: The effects of surgical exposures of dental pulps in germ free and conventional laboratory rats, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 20:340, 1965.
62. Grossman LI: Endodontic failures, *Dent Clin North Am* 16:59, 1972.
63. Mandel E, Machtou P, Friedman S: Scanning electron microscope observation of canal cleanliness, *J Endod* 16:279, 1990.
64. Dalton BC, Ørstavik D, Phillips C, et al.: Bacterial reduction with nickel-titanium rotary instrumentation, *J Endod* 24:763, 1998.
65. Bystrom A, Sundqvist G: Bacteriologic evaluation of the effect of 0.5 percent sodium hypochlorite in endodontic therapy, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 55:307, 1983.
66. Sjögren U, Figdor D, Spangberg L, et al.: The antimicrobial effect of calcium hydroxide as a short-term intracanal dressing, *Int Endod J* 24:119, 1991.
67. Love RM: *Enterococcus faecalis* – a mechanism for its role in endodontic failure, *Int Endod J* 34:399, 2001.
68. Evans M, Davies JK, Sundqvist G, Figdor D: Mechanisms involved in the resistance of *Enterococcus faecalis* to calcium hydroxide, *Int Endod J* 35:221, 2002.
69. Figdor D, Davies JK, Sundqvist G: Starvation survival, growth and recovery of *Enterococcus faecalis* in human serum, *Oral Microbiol Immunol* 18:234, 2003.
70. Svensäter G, Bergenholtz G: Biofilms in endodontic infections, *Endod Topics* 9:27, 2004.
71. Chavez de Paz LE: Redefining the persistent infection in root canals: possible role of biofilm communities, *J Endod* 33:652, 2007.
72. Schaal KP, Lee HJ: Actinomycete infections in humans - a review, *Gene* 115:201, 1992.
73. Sundqvist G, Reuterving CO: Isolation of *Actinomyces israelii* from periapical lesion, *J Endod* 6:602, 1980.
74. Ramachandran Nair PN, Pajarola G, Schroeder HE: Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 81:93, 1996.
75. Lalonde ER: A new rationale for the management of periapical granulomas and cysts: an evaluation of histopathological and radiographic findings, *J Am Dent Assoc* 80:1056, 1970.
76. 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* 57:82, 1984.
77. Trope M, Maltz DO, Tronstad L: Resistance to fracture of restored endodontically treated teeth, *Endod Dent Traumatol* 1:108, 1985.
78. Salis SG, Hood JA, Stokes AN, et al.: Patterns of indirect fracture in intact and restored human premolar teeth, *Endod Dent Traumatol* 3:10, 1987.
79. Seltzer S, Sinai I, August D: Periodontal effects of root perforations before and during endodontic procedures, *J Dent Res* 49:332, 1970.
80. Torabinejad M, Parirokh M, Dummer PMH: Mineral trioxide aggregate and other bioactive endodontic cements: an updated overview - part II: other clinical applications and complications, *Int Endod J* 51:284, 2018.
81. Hartwell GR, England MC: Healing of furcation perforations in primate teeth after repair with decalcified freeze-dried bone: a longitudinal study, *J Endod* 19:357, 1993.
82. Wu MK, Wesselink PR, Walton RE: Apical terminus location of root canal treatment procedures, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 89:99, 2000.
83. Seltzer S, Soltanoff W, Sinai I, et al.: Biologic aspects of endodontics. Part 3. Periapical tissue reactions to root canal instrumentation, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 26:534, 1968.
84. Seltzer S: *Endodontology*, ed 2, Philadelphia, 1988, Lea & Febiger.
85. Smith CS, Setchell DJ, Harty FJ: Factors influencing the success of conventional root canal therapy: a five-year retrospective study, *Int Endod J* 26:321, 1993.
86. Swanson K, Madison S: An evaluation of coronal microleakage in endodontically treated teeth. I. Time periods, *J Endod* 13:56, 1987.
87. Magura ME, Kafrawy AH, Brown Jr CE, et al.: Human coronal microleakage in obturated root canals: an in vitro study, *J Endod* 17:324, 1991.
88. Khayat A, Lee SJ, Torabinejad M: Human saliva penetration of coronally unsealed obturated root canals, *J Endod* 19:458, 1993.
89. Alves J, Walton R, Drake D: Coronal leakage: endotoxin penetration from mixed bacterial communities through obturated, post prepared root canals, *J Endod* 24:587, 1998.

90. Malik G, Bogra P, Singh S, Samra RK: Comparative evaluation of intracanal sealing ability of mineral trioxide aggregate and glass ionomer cement: an in vitro study, *J Conserv Dent* 16:540, 2013.
91. Torabinejad M, White SN: Endodontic treatment options after unsuccessful initial root canal treatment: Alternatives to single tooth implants, *J Am Dent Assoc* 147:214–220, 2016.
92. Paik S, Sechrist C, Torabinejad M: Levels of evidence for the outcome of endodontic retreatment, *J Endod* 30:745, 2004.
93. Farzaneh M, Abitbol S, Friedman S: Treatment outcome in endodontics: the Toronto study—phases I and II: orthograde retreatment, *J Endod* 30:627, 2004.
94. Ng YL, Mann V, Gulabivala K: Outcome of secondary root canal treatment: a systematic review of the literature, *Int Endod J* 41:1026, 2008.
95. Gorni FG, Gagliani MM: The outcome of endodontic re-treatment: a 2-yr follow-up, *J Endod* 30:1, 2004.
96. Friedman S: The prognosis and expected outcome of apical surgery, *Endod Topics* 11:219, 2005.
97. Mead C, Javidan-Nejad S, Mego M, et al.: Levels of evidence for the outcome of endodontic surgery, *J Endod* 31:19, 2005.
98. Torabinejad M, Corr R, Handysides R, et al.: Outcomes of non surgical retreatment and endodontic surgery: a systematic review, *J Endod* 35:930, 2009.
99. Setzer FC, Shah S, Kohli M, et al.: Outcome of endodontic surgery: a meta-analysis of the literature—part 1: comparison of traditional root-end surgery and endodontic microsurgery, *J Endod* 36:1757, 2010.
100. Setzer FC, Kohli M, Shah S, et al.: Outcome of endodontic surgery: a meta-analysis of the literature - part 2: comparison of endodontic microsurgical techniques with and without the use of higher magnification, *J Endod* 38:1, 2012.
101. Tsesis I, Rosen E, Taschieri S, et al.: Outcomes of surgical endodontic treatment performed by a modern technique: an updated meta-analysis of the literature, *J Endod* 39:332, 2013.
102. Kohli MR, Berenji H, Setzer FC, et al.: Outcome of endodontic surgery: a meta-analysis of the literature-part 3: comparison of endodontic microsurgical techniques with 2 different root-end filling materials, *J Endod* 44:923, 2018.
103. Torabinejad M, Dinsbach N, Turman M, et al.: Survival of intentionally replanted teeth and implant-supported single crowns: a systemic review, *J Endod* 41:992–998, 2015.
104. Torabinejad M, Landaez M, Milan M, et al.: Tooth retention through endodontic microsurgery or tooth replacement using single implants: a systematic review of treatment outcomes, *J Endod* 41:1W10, 2015.
105. Song M, Kang M, Kang DR, et al.: Comparison of the effect of endodontic-periodontal combined lesion on the outcome of endodontic microsurgery with that of isolated endodontic lesion: survival analysis using propensity score analysis, *Clin Oral Investig* 22:1717, 2018.
106. Bergenholtz G, Lekholm U, Milthorpe R, et al.: Retreatment of endodontic fillings, *Scand J Dent Res* 87:217, 1979.
107. Setzer FC, Kim S: Comparison of long-term survival of implants and endodontically treated teeth, *J Dent Res* 93:19, 2014.
108. Brånemark PI, Zarb GA, Albrektsson T: Tissue-integrated prostheses: osseointegration in clinical dentistry, Chicago, 1985, Quintessence.
109. Schroeder A, Sutter F, Buser D, et al.: Oral implantology, ed 2, New York, 1996, Thieme.
110. Academy of Osseointegration: Guidelines of the Academy of Osseointegration for the provision of dental implants and associated patient care, *Int J Oral Maxillofac Implants* 25:620, 2010.
111. Torabinejad M, Salha W, Lozada J, et al.: Degree of patient pain, complications, and satisfaction after root canal treatment or a single implant: a preliminary prospective investigation, *J Endod* 40, 2014. 1940–5.
112. Vahdati SA, Torabinejad M, Handysides R, Lozada J: A retrospective comparison of outcome in patients who received both non surgical root canal treatment and single-tooth implants, *J Endod*, 45:99–103, 2019.
113. Su H, Liao HF, Fiorellini JP, et al.: Factors affecting treatment planning decisions for compromised anterior teeth, *Int J Periodont Restor Dent* 34:389, 2014.
114. Zitzmann NU, Krastl G, Hecker H, et al.: Strategic considerations in treatment planning: deciding when to treat, extract, or replace a questionable tooth, *J Prosthet Dent* 104:80, 2010.
115. Brägger U, Aeschlimann S, Burgin W, et al.: Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (FPD) on implants and teeth after four to five years of function, *Clin Oral Implants Res* 12:26, 2001.
116. Scurria MS, Bader JD, Shugars DA: Meta-analysis of fixed partial denture survival: prostheses and abutments, *J Prosthet Dent* 79:459, 1998.
117. Creugers NH, Kayser AF, van't Hof MA: A meta-analysis of durability data on conventional fixed bridges, *Commun Dent Oral Epidemiol* 22:448, 1994.
118. Walton TR: An up to 15-year longitudinal study of 515 metal ceramic FPDs. Part 1. Outcome, *Int J Prosthodont* 15:439, 2002.
119. Curtis DA, Lacy A, Chu R, et al.: Treatment planning in the 21st century: what's new? *J Calif Dent Assoc* 30:503, 2002.
120. American Association of Endodontists: An annotated glossary of terms used in endodontics, ed 8, Chicago, IL, 2015, American Association of Endodontists.
121. Kingsbury Jr BC, Wiesenbaugh Jr JM: Intentional replantation of mandibular premolars and molars, *J Am Dent Assoc* 83: 1053, 1971.
122. Bender IB, Rossman LE: Intentional replantation of endodontically treated teeth, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 76:623, 1993.
123. Grossman LI: Intentional replantation of teeth, *J Am Dent Assoc* 72:1111, 1966.
124. Apfel H: Autoplasty of enucleated prefunctional third molars, *J Oral Surg Anesth Hosp Dent Serv* 8:289, 1950.
125. Miller HM: Transplantation; a case report, *J Am Dent Assoc* 40:237, 1950.
126. Tsukiboshi M: Autogenous tooth transplantation: a reevaluation, *Int J Periodontics Restorative Dent* 13:120, 1993.
127. Akiyama Y, Fukuda H, Hashimoto K: A clinical and radiographic study of 25 autotransplanted third molars, *J Oral Rehabil* 25:640, 1998.
128. Andreasen JO: Third molar autotransplantation relation between successful healing and stage of root development at time of grafting. Paper presented at the annual meeting of the Scandinavian Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, August 15-19, 1990, Nyborg, Denmark.
129. Andreasen JO, Paulsen HU, Yu Z, et al.: A long-term study of 370 autotransplanted premolars. II. Tooth survival and pulp healing subsequent to transplantation, *Eur J Orthod* 12:14, 1990.
130. Fuss Z, Lustig J, Tamse A: Prevalence of vertical root fractures in extracted endodontically treated teeth, *Int Endod J* 32:283, 1999.
131. Torabinejad M, Goodacre CJ: Endodontic or dental implant therapy: the factors affecting treatment planning, *J Am Dent Assoc* 137:973, 2006.
132. Giannobile WV, Lang NP: Are dental implants a panacea or should we better strive to save teeth? *J Dent Res* 95:5, 2016.
133. White SN, Miklus VG, Potter KS, et al.: Endodontics and implants: a catalog of therapeutic contrasts, *J Evid Based Dent Pract* 6:101, 2006.