

CDR

Compact Dentistry References



شایان نمودار

چکیده مراجع دندانپزشکی

اصول و درمان

اندودانتیکس ۲۰۲۱

ترابی نژاد



به کوشش: دکتر آریتا ایروانی
اندودونتیست

ENDODONTICS
PRINCIPLES AND PRACTICE

پاتولوژی پالپ و بیماری‌های پری اپیکال

☆ هیستولوژی و فیزیولوژی پالپ دندان‌ی نرمال

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

■ عملکرد ادنتوبلاست‌ها:

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

■ عصب‌دهی پالپ:

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

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

- تروما
- هیپراکلوزن
- اوراینسترومنتیشن کانال که می‌تواند منجر به اورآپچوریشن کانال گردد.

● اعمال نیرو و رای تحمل فیزیولوژیک PDL حین حرکات ارتودنتیک می‌تواند باعث از هم گسیختگی منابع عصبی و عروقی پالپ شود.

- حرکات ارتودنتیک می‌توانند آغازگر تحلیل اپکس دندان بدون در خطر انداختن حیات دندان باشند.
- دندان‌های با اپکس باز و نابالغ و ترومای ملایم تا متوسط در مقایسه با دندان‌های با اپکس بالغ و تروماهای شدید، شانس بهتری برای زنده ماندن پالپ دارند.

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

■ تحریکات شیمیایی:

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

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

- آناستوموز شریانی - وریدی
 - حلقه‌های عروقی
- استفاده می‌کند.

☆ اتیولوژی بیماری‌های پالپ و پری اپیکال

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

■ تحریکات مکانیکی:

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

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

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

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

● مسیر سیستم ایمنی جهت ردیابی میکروارگانیسم‌ها:

ابتدا بهتر است با واژه‌های ایمنی زیر آشنا شوید:

۱- Pathogen - associated - molecular patterns (PAMPs): اجزایی از پاتوژن‌های هستند که با اتصال به

رستپورهای خاصی در میزبان، شناسایی می‌شوند. از این دسته می‌توان به LPS یا فلاژلین باکتریها اشاره کرد.

۲- Pattern recognition receptors (PRRs)

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

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

PAMP	PRR	Pathogen
LPS, Lipid A	TLR4	Gram-negative bacteria
Flagellin	TLR5	Bacteria, flagellum
dsRNA	TLR3	Virus
RNA	TLR7,8	Virus
CpG DNA	TLR9	Bacteria, DNA
PAMP	PRR	Pathogen

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

۳- مدیاتورهای لیپیدی: مانند پروستاگلاندین E₂.

لکوترین B₄ و فاکتور فعال کننده پلاکت می‌باشد. مسیر سیستم ایمنی جهت ردیابی میکروب‌ها در شکل زیر خلاصه شده است:

● کلسیم هیدروکساید و غلظت‌های پایین خمیرهای آنتی بیوتیکی، به تکثیر و زنده ماندن سلول‌ها کمک می‌کنند اما غلظت‌های بالای خمیرهای آنتی بیوتیکی، تأثیرات زیان‌آوری دارند.

■ تحریکات میکروبی:

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

۱- جذب سلول‌های التهابی به پالپ

۲- فعال شدن واکنش اولیه پالپ از طریق پاسخ ایمنی ذاتی

۳- تجمع موضعی سلول‌های التهابی مزمن مانند ماکروفاژها، لنفوسیت‌ها، و پلاسماسل‌ها.

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

۱- ویروالانس میکروارگانیسم‌ها

۲- قدرت چرخش مایعات التهابی برای کم کردن

فشار داخل پالپی

۳- مقاومت میزبان با در نظر گرفتن تنوع ژنتیکی

۳- میزان جریان خون

۵- و فاکتور مهم درناژ لنفاوی

● مطالعه کاکاهشی و همکاران:

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

۱- حداقل التهاب طی ۷۲ روز دیده شد.

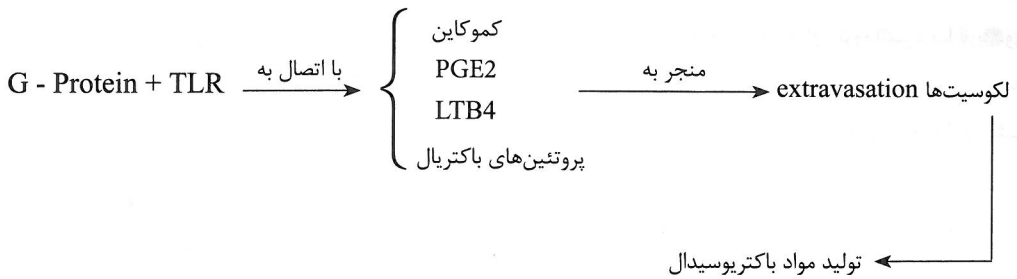
۲- پل کلسیفیه در ناحیه اکسپوژر به همراه بافت

نرمال زیرین آن، در روز چهاردهم دیده شد.

در نمونه‌های معمولی:

عفونت، نکروز پالپ و آبسه در روز هشتم دیده شد.

● مطالعه Sundquist و همکاران:



☆ میکروبیولوژی عفونت‌های دندانی

در شرایط نرمال، پالپ و عاج دندانی، توسط مینا و سمنتوم پوشیده شده و از میکروارگانیسم‌های دهانی، دور می‌باشد. یکپارچگی این لایه‌های محافظ به دلایل متعددی می‌تواند از بین برود، از جمله:

- ۱- پوسیدگی که مهم‌ترین علت پالپ اکسپوژر می‌باشد.
- ۲- تروما
- ۳- درمان‌های ترمیمی
- ۴- آنومالی‌های مادرزادی
- ۵- جرمگیری و روت پلنینگ
- ۶- اتریشن و ابرژن
- ۷- فاصله بین محل اتصال مینا و سمان در ناحیه سرویکال ریشه

۸- گسترش پاکت پریدنتالی به اپیکال فورامن یا لترال کانال‌ها

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

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

■ عفونت‌های داخل ریشه‌ای:

این دسته از عفونت‌ها، به سه نوع دیده می‌شوند:

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

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

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

۱- عدم استفاده از رابردم یا لیکیج رابردم

۲- فایل‌ها یا وسایل آلوده‌ای که داخل کانال می‌شوند.

- میکروب‌هایی که ما بین جلسات درمان وارد

کانال می‌شوند، به دلیل:

۱- لیکیج پانسمان موقت

۲- شکستن دندان

۳- دندانی که به جهت درناژ، بین جلسات درمان،

باز گذاشته شده است.

- میکروب‌هایی که پس از اتمام درمان، وارد

کانال ریشه می‌شوند، به دلیل:

۱- لیکیج ترمیم دائم یا موقت حین تهیه فضای

پست بدون رابردم

۲- شکستن دندان

۳- عود مجدد پوسیدگی دندان

۴- تاخیر در ترمیم دائم دندان

۳- عفونت‌های پایدار: عفونت‌هایی هستند که توسط

میکروب‌های ایجاد شده‌اند که در عفونت اولیه داخل کانال

ریشه به دلیل مقاومت برابر درمان‌های آنتی میکروبیال،

باقی مانده اند.

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

■ بیوفیلم‌ها از چه ساخته شده‌اند:

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

۲- ماتریکس هتروژنوس متشکل از مواد پلی‌مریک خارج سلولی (EPSs) که قسمت اعظم بیوفیلم را اشغال می‌کند و توسط سلول‌ها تولید می‌شود. این ماتریکس وظایفی را بر عهده دارد از جمله:

- ایجاد ساختار پایه برای بیوفیلم
- تامین ثبات و پایداری بیوفیلم
- ایجاد مانعی برابر مواد آنتی میکروبیال

☆ میکروبیوم عفونت‌های اندودنتیک

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

براساس مورفولوژی:

- کوکسی
- راد

● Spirilla

براساس دیواره سلولی:

- G⁺
- G⁻

براساس تحمل اکسیژن:

- هوازی
- بی هوازی

روش‌های تشخیص نمونه‌های میکروبی در عفونت‌های اندودنتیک عبارتند از:

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

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

۱- ترشح پایدار اگزودا

۲- تداوم علائم

۳- فلیر آپ‌های بین درمان

۴- شکست درمان اندودونتیک

■ عفونت‌های خارج ریشه ای:

توسط میکروب‌هایی ایجاد می‌شوند که به داخل بافت‌های پری اپیکال ملتهب، حمله کرده و تکثیر می‌شوند و تقریباً همواره از عوارض عفونت‌های داخل ریشه ای می‌باشند. زمانی که عفونت داخل ریشه ای، درمان شود این نوع از عفونت‌ها نیز فروکش می‌کند. ● هدف از درمان ریشه، remove میکروب‌ها از فضای کانال ریشه می‌باشد.

☆ عفونت‌های اندودونتیک، عفونت‌های بیوفیلم هستند.

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

■ بیوفیلم‌ها چگونه ایجاد می‌شوند:

سلول‌های میکروبی

۱- تکثیر می‌شوند

۲- ماتریکس بین سلولی ایجاد می‌کنند.

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

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

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

* لاکتوباسیل

* باکتری‌های G^-

* Firmicutes

* اکتینوباکتريا

* Proteobacteria phyla

● نمونه‌های جدا شده از عفونت‌های اولیه اندو:

* باکتری‌های G^+ و G^- هوازی و بی هوازی

* اسپروکت‌ها

* قارچ‌ها

* Archaeas

● ویروس اپشتن بار EBV ممکن است مرتبط با

پالپایتیس غیرقابل برگشت و اپیکال پریودنتیت باشد.

● ویروس پاپیلوما و هرپس در اگزودای آبنه حاد

اپیکال، دیده شده اند.

● genera جدا شده از عفونت‌های علامتدار و

بدون علامت کانال ریشه:

* پروتلا

* پورفیروموناس

* فوزوباکتریوم

* پیتواستوتوکوکوس

* استرپتوکوکوس

* لاکتوباسیل

* انتروکوک

* اکتینومیسیت

* پروپیونو باکتریوم

* کاندیدا

۲- روش‌های مبتنی بر آنالیز ملکولی (Pyrosequencing)

روش‌های ملکولی، نه تنها نمونه‌های به دست

آمده از تکنیک‌های وابسته به کشت را تایید کرده

است، بلکه اطلاعات بیشتری درباره ی نمونه‌ها، در

اختیار قرار داده است.

● فراوان‌ترین phyla در عفونت‌های اندودنتیک:

* Firmicutes

* اکتینوباکتری

* باکتریوسید

* پروتئوباکتريا

* فوزو باکتریوم

● فراوان‌ترین Genera در عفونت‌های اندودنتیک:

* پروتلا

* فوزوباکتریوم

* پورفیروموناس

* استرپتوکوکوس

* پارویموناس

● بسیاری از میکروب‌های به دست آمده از

عفونت‌های اندودنتیک در واقع همان میکروب‌های مقیم

و همزیست حفره دهان هستند. این که چگونه از موقعیت

همزیست به جایگاه پاتوژن تغییر می‌کنند، به توانایی

آن‌ها در فعال کردن فاکتورهای ویروالانس بر می‌گردد.

● اولین فاکتور ویروالانس گزارش شده مرتبط با

عفونت‌های اندودنتیک، لیپوپلی ساکارید (اندوتوکسین)

تولید شده توسط باکتری‌های G^- می‌باشد.

● حضور برخی از گونه‌های میکروبی در

عفونت‌های اندودنتیک، احتمال علامتدار شدن

عفونت را بیشتر می‌کند هر چند که همین گونه‌ها

در موارد عفونت‌های بدون علامت نیز دیده می‌شوند.

این تفاوت، به تنوع بیان فاکتورهای ویروالانس توسط

زنجیره‌های یک گونه، بر می‌گردد.

۳- روش‌های مبتنی بر آنالیز پروتئین‌ها (Metaproteom)

روش‌های جدید بررسی گونه‌های میکروبی می‌باشند

که تعامل بین میکروب‌ها و دفاع میزبان را بررسی می‌کند.

☆ بیماری‌های پالپی

پاسخ التهابی دندان، از پالپ آغاز می‌شود. پالپ

مانند دیگر بافت‌های همبند به تحریکات پاسخ

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

● آستانه درد را کاهش می‌دهند.

● نفوذپذیری عروق خونی به سلول‌های التهابی را افزایش می‌دهند.

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

■ واکنش پالپ در پاسخ‌های التهابی

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

● پالپ با بافت مینرالیزه بیش از اندازه:

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

۱- ترمیم یا پوسیدگی عمیق

۲- بیماری‌های قلبی- عروقی

۳- دریافت داروهای استاتین

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

● پالپ با بافت مینرالیزه از دست رفته:

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

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

۱) با تغییرات سلولی و ملکولی همراه است.

۲) درجه تحریک، میزان التهاب را مشخص می‌کند.

۳- تعادل بین فاکتورهای ضد التهابی و پیش التهابی موجود در پالپ، میزان پاسخ التهابی به وجه تحریک را هدایت می‌کند.

■ پاسخ سلولی التهابی

در پاسخ التهابی سلولی افزایش سلول‌هایی زیر را مشاهده می‌کنیم:

● نوتروفیل‌ها

● لنفوسیت‌ها

● ماکروفاژها

● پلاسماسل‌ها

● ماست سل‌ها

● سلول‌های دندریتیک

■ پاسخ سلولی غیر التهابی:

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

■ پاسخ التهابی ملکولی:

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

● پروستاگلاندین‌ها

● نوروپتیدها

● برادی کینین

● سیتوکاین

● کموکاین‌ها

● ماتریکس متالو پروتئینازها

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

● تحلیل داخلی: که بافت پالپ زنده است.

● پالپ هیپرپلاستیک: که به آن پالپ پولیپ نیز

گفته می‌شود، دارای خصوصیات زیر می‌باشد:

۱- پاسخ پرولیفراتیو پالپ به تحریک می‌باشد.

۲- در پالپ بچه‌ها بیشتر دیده می‌شود و ساختار زیادی از دندان از دست رفته است.

۳- پالپ به حفره دهان اکسپوز شده است و زنده است.

۴- بافت پالپ توسط اپی تلیوم desquamated از مخاط دهان، پوشیده شده است.

■ پالپ نکروز:

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

● فاکتورهای مغذی

● pH محیط

● تحمل اکسیژن

● دسترسی به حفره دهان

می‌توانند از لحاظ ترکیب، موقعیت و ضخامت، بسیار متنوع باشند.

هم چنین بیوفیلیم‌ها می‌توانند داخل توبول‌های عاجی حمله کنند.

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

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

● طبقه بندی بیماری‌های پالپی

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

■ پالپ نرمال:

پالپ نرمال شامل لایه‌های زیرین می‌باشد:

● لایه ادنتوبلاستیک یکپارچه

● لایه بدون سلول (Cell free zone)

● لایه پرسلول (Cell rich zone)

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

■ پالپیت برگشت پذیر:

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

■ پالپیت غیر قابل برگشت:

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

☆ بیماری‌های پری اپیکال

از جمله فاکتورهای التهابی موثر می‌توان موارد

زیر را نام برد:

۱- اینترلوکین ۱، ۶، ۱۱ و ۱۷

۲- TNF-a

۳- RANKL: به رسپتور خود به نام RANK.

باند می‌شود و باعث تمایز استئوکلاست‌ها می‌شود.

این ترکیب RANK + RANKL توسط پروتئینی به نام استئوپروترگین (OPG) که یک decoy protein

به حساب می‌آید، مهار می‌شود. مهم است که بدانید:

● میزان RANKL و نسبت RANKL به OPG،

عرض ۲ تا ۳ هفته به حداکثر خود می‌رسد.

● تولید RANKL بین ۴ تا ۸ هفته، کاهش می‌یابد

و همزمان با آن میزان OPG، افزایش می‌یابد. همین

تغییر باعث محدود شدن تخریب استخوان می‌شود.

● تعامل بین RANK و RANKL در تحلیل

استخوان چه فیزیولوژیک و چه پاتولوژیک موثر می‌باشد.

● در ضایعات پری‌اپیکالی، در مقایسه با نمونه‌های

سالم، افزایش قابل توجهی در میزان RANKL، دیده

می‌شود.

● IL ۴، ۱۰، از جمله اینترلوکین‌هایی هستند

که تحلیل استخوان را محدود می‌کنند.

● اندازه ضایعات پری‌اپیکالی، توسط لنفوسیت‌های

T-reg کنترل می‌شود.

■ طبقه بندی بافت‌شناسی ضایعات پری اپیکالی:

از نظر بافت‌شناسی، ضایعات پری اپیکالی، به

سه دسته گرانولوما، سیست و آبسه، تقسیم می‌شوند.

۱- گرانولوما: تجمع سلول‌های التهابی مانند

ماکروفاژها، پلاسماسل‌ها، لنفوسیت‌ها و ماست سل‌ها

می‌باشد. گاهی، سلول‌های چند هسته‌ای giant و

سلول‌های foam هم دیده می‌شوند که می‌توانند

نشانگر استئوکلاست‌ها یا ماکروفاژهای بزرگ باشند.

۲- کیست: در واقع گرانولومایی است که توسط

پریودنتال لیگامانت، بافت ظریف و فیبروزی است

که توسط حفره استخوانی، احاطه شده است. این بافت:

۱) نمی‌تواند پاسخ ایمنی را جهت مقابله با حمله

میکروب‌ها فرماندهی کند. در نتیجه مشخصه اپیکال

پریودنتیت، تحلیل استخوانی می‌باشد که ضایعه بافت

نرم را ایجاد می‌کند.

۲) تحلیل استخوان اپیکالی و پاسخ التهابی را،

بلافاصله پس از آغاز التهاب پالپ، فعال می‌کند.

● پاتوژنز پالپایتیس و اپیکال پریودنتیت در مراحل

اولیه و در غیاب ویروالانس حاد باکتری‌ها، بیشتر توسط

پاسخ ایمنی ذاتی هدایت می‌شود تا پاسخ ایمنی اکتسابی.

در حالی که اگر ویروالانس گونه‌ها، بالا باشد، این ایمنی

اکتسابی است که نقش مهمی را ایفا می‌کند.

■ فاکتورهای میکروبی موثر در ضایعات پری اپیکالی:

● لیپوتکتیک اسید

● آنزیم‌های باکتریال

● فاکتورهای چسبنده

● توکسین‌ها

● لیپوپلی ساکارید (LPS): حتی در غیاب باکتری‌های

زنده می‌تواند ضایعات پالپی و پری اپیکالی را ایجاد کنند.

● ضایعات پری اپیکالی برای آنکه در رادیوگرافی

دیده شوند، ۵ تا ۸ هفته، زمان لازم دارند.

پاسخ التهابی در ضایعات پری اپیکالی مشابه پالپ

می‌باشد، با این تفاوت که تحلیل استخوان در ضایعات

پری اپیکالی، جزء مهمی از پاسخ میزبان به شمار می‌آید.

■ فاکتورهای التهابی موثر در تحلیل استخوان

ضایعات پری اپیکالی:

میزان تحریک میکروبی و تعادل بین فاکتورهای

ضد التهابی و پیش التهابی، روند تحلیل استخوان را

هدایت می‌کند.

گاهی کلونی باکتری غالب، اکتینومیسیت می باشد که فیلامنت با اشعه های اکتینیک می باشد.

☆ طبقه بندی بیماری های پری اپیکال

■ پری اپکس نرمال:

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

■ پرپودنتیت اپیکالی علامتدار:

● دندان نسبت به دق و لمس حساس است که به آن آلودینیای مکانیکی می گویند.

● پالپ معمولا دچار شرایط برگشت ناپذیر شده است.

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

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

● در CBCT، ممکن است، رادیولوسنتی کوچکی در اپکس دیده شود.

● این که چرا ضایعات بدون علامت، به ضایعات علامتدار تبدیل می شوند، بر می گردد به:

۱- افزایش ویرولانز زنجیره ها

۲- افزایش بار میکروبی

۳- از هم گسیختگی دفاع میزبان

■ پرپودنتیت اپیکالی بدون علامت:

● ضایعه رادیولوسنت اپیکالی در رادیوگرافی مشهود است.

● پالپ نکروز است.

● ضایعه با ریشه های دندان و حتی فورکا، مرتبط می شود. گاهی حضور ضایعه، نشانگر موقعیت یک لترال کانال بزرگ است که در رادیوگرافی دیده نمی شود و به دلیل موقعیتش قابل درمان ریشه نیز نمی باشد.

بقیای اپی تلیوم مالاسز، مفروش شده است. این اپی تلیوم، سلول های جنینی است که پس از تلاشی شدن غلاف اپی تلیالی هرتویگ پس از تشکیل ریشه باقی مانده است. کیست به دو مکانیسم، ممکن است تشکیل شود:

● زنجیره اپی تلیالی، تکثیر می شود و طوری گرانولوما را احاطه می کند که منابع خونی محدود شده و بافت مرکزی دژنره می شود و کیست ایجاد می شود.

● توده اپی تلیالی آن قدر گسترش می یابد که سلول های مرکزی از منبع غذایی، دور می مانند و از بین می روند.

● سیستم شامل مایع شفاف است که ممکن است با کریستال های کلسترول و مواد اتوزینوفیلیک پر شده باشد.

● سیستم ها ۵۴٪-۷٪ ضایعات اپیکالی را تشکیل می دهند.

کیست رادیکولار، خود بر دو نوع است:

● True cyst: مستقیما با سوراخ اپیکال دندان درگیر، در ارتباط نمی باشد و معمولا به تنهایی به درمان ریشه پاسخ نمی دهد و نیاز به جراحی انتهای ریشه است.

● bay cyst (Pocket cyst): مستقیما با سوراخ اپیکال در ارتباط می باشد.

● تفاوت بین کیست و گرانولوما چندان مهم نیست چرا که هر دوی آن ها پس از درمان غیر جراحی یا جراحی، بهبود پیدا می کنند. در واقع آن چه مهم است تمایز بین این دو با ضایعات غیر ادنتوژنیک است.

۳- آبسه اپیکالی: در واقع پاسخ التهابی شدید در اطراف بافت نکروز می باشد. باکتری هادر ناحیه نکروز وجود دارند و اگر حمله آن ها وسیع و بلندمدت شود به خصوص در بیماران با سیستم ایمنی ضعیف می تواند منجر به استئومیلیت شود. در نواحی نکروز لاکونا های استخوانی خالی دیده می شود.

● در ۵۰٪ موارد بیماری پایدار پس از درمان اندو، حضور باکتری ها در ضایعه دیده شده است.

- تحریک کم و مزمن استخوان، در این شرایط، به جای آن که باعث تحلیل شود، باعث اسکروز شده است.
- در غیاب شرایط پاتولوژیک غیر قابل برگشت پالپی، نیازی به درمان خاصی نمی باشد.
- معمولاً با enostosis اشتباه می شود. انوستوز، یک استخوان اسکروتیک غیر پاتولوژیک مرتبط با دندان با پالپ نرمال می باشد.

☆ پاتوزهای غیر اندودونتی

■ ضایعات خوش خیم:

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

- ۱- مراحل اولیه سمنتال دیسپلازی
- ۲- مراحل اولیه فیبروز دیسپلازی
- ۳- مراحل اولیه اسی فائینگ فیبروما
- ۴- ادنتوزیک کراتوسیست
- ۵- لترال پریودنتال سیست
- ۶- دنتی ژروس سیست
- ۷- مدین ماگزیلاری یا مندیبولاری سیست
- ۸- تروماتیک بن سیست
- ۹- سنترال ژانت سل گرانولوما
- ۱۰- سنترال همانژیوما
- ۱۱- هایپرپاراتیروئیدسم
- ۱۲- میگزوما
- ۱۳- آمولوبلاستوما

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

■ ضایعات بدخیم:

- ۱- لنفوما
- ۲- اسکواماسل کارسینوما

● ضایعه ممکن است برای سال‌ها بدون علامت باقی بماند.

■ آبسه حاد اپیکالی:

- جدی ترین شرایط تشخیص کلینیکی در اندو می باشد.
- می تواند از یک تورم کوچک موضعی در لثه چسبنده آغاز شود یا این که آن قدر بزرگ شود که فضاهای صورتی را درگیر کند.
- پالپ نکروز است.
- در نمای بافت شناسی، موارد زیر بالا می رود:

۱- ایمونوگلوبولین ها

۲- پروتئین‌های فاز حاد

۳- سیتوکاین‌ها مانند IL-1

■ آبسه مزمن اپیکالی:

- نسبت به آبسه حاد اپیکالی، ملایم تر بروز می کند.
 - هر چند که از نظر بیولوژیکی، بسیار شبیه آن می باشد.
 - پالپ نکروز است.
 - درناژ چرکی از طریق سینوس ترکت، اغلب در لثه چسبنده اطراف دندان درگیر، انجام می شود.
 - گاهی درناژ، ممکن است از طریق پاکت پریودنتالی انجام شود که با ضایعه اپیکالی مرتبط است.
 - سینوس ترکت در مسیری با کمترین مقاومت، راه خود را باز می کند.
 - گاهی سینوس ترکت ممکن است به پوست صورت یا چانه باز شود.
 - سینوس ترکت، با هر موقعیت و اندازه ای که باشد، پس از حذف میکروارگانیسم‌های داخل ریشه، خود به خود خوب می شود.
- کندانسینگ استتیت:

- استخوان اطراف ناحیه اپیکال، نسبت به استخوان دندان‌های کناری، اسکروتیک تر می باشد.
- پالپ ممکن است در هر شرایط پاتولوژیکی باشد.

☆ روند بهبودی پالپ و پری اپیکال

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

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

■ روند بهبودی پالپ

- ادنتوبلاست‌ها:

۱- اولین دسته از سلول‌هایی هستند که مقابل میکروب‌ها، ایستادگی می‌کنند.

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

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

- سلول‌های stem پالپ دندان، سلول‌های اکتودرمال برخاسته از سلول‌های نورال کرسٹ مهاجر می‌باشد و خصوصیات سلول‌های stem مزانشیمال را دارا می‌باشند.

- در مطالعه Andelin و همکاران، با تکنیک رنگ آمیزی ایمنی با سیالوپروئین دنتین (DSP) به این نتیجه رسیدند که به دنبال تکنیک‌های پالپ کپ دندان:

۱- DSP در عاج و استخوان دیده می‌شود اما میزان آن در عاج، ۴۰۰ برابر استخوان است.

۲- بسته به ماده پالپ کپ، عاج یا رژنرالیزه می‌شود یا با بافت مینرالیزه بدون شکل، جایگزین می‌شود.

- بسته به نوع آسیب وارده به پالپ:

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

۳- استئوژنیک سارکوما

۴- کندروسارکوما

۵- مالتیپل میلوما

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

- بیشترین ضایعات اپیکالی عبارتند از:

- گرانولوما (۴۰٪)

- اپیکال سیست (۳۳٪)

- نادرترین ضایعه اپیکالی، Stafne bone cyst می‌باشد.

☆ نقش میکروب‌ها در نتیجه درمان اندودنتیک

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

۱- پیچیدگی‌های کانال ریشه

۲- خاصیت بافرینگ عاج

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

همان‌طور که قبلاً هم گفتیم، اولین علت شکست درمان اندو، عفونت‌های داخل ریشه‌ای وابسته به بیوفیلیم می‌باشد. عفونت‌های خارج ریشه‌ای نیز مرتبط با ضایعات بلندمدت و پایدار می‌باشند. از جمله میکروب‌های موثر در عفونت‌های خارج ریشه ای می‌توان از اکتینومیسست و پروپیونو باکتریوم، نام برد.

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

■ فاکتورهای موثر بر روند بهبودی بافت‌های پری اپیکال:

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

- ۱- لکوپنی
 - ۲- اختلالات خونی
 - ۳- سوء تغذیه
 - ۴- مصرف کورتیکواستروئیدها
 - ۵- دیابت
 - ۶- هیپرگلیسمی
 - ۷- ژنتیک:
- پلی مورفیسم در ژن‌های زیر می‌تواند احتمال ضایعات پری اپیکال و التهاب پالپی را بالا ببرد:

- * IL-1b
- * MMP2,3
- * HSPA1L
- * HSPA6

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

- * (PGDF-BB) Platelet- derived growth factor BB
 - * (VEGF) vascular endothelial- growth factor
 - * (ICF-1) Insulin- like growth factore
 - * (TGF-β1) transforming growth factor β1
- ۲- در آسیب‌های شدید و بلند مدت، مانند آن چه در عفونت‌های میکروبی دیده می‌شود، سلول‌های stem دچار آپوپتوز شده و عملکرد و توانایی ترمیم پالپ را از دست می‌دهند.

■ روند بهبودی پری اپیکال

- مراحل بهبودی ضایعات پری اپیکال، هنوز به طور گسترده مورد بررسی قرار نگرفته است. با این حال بر اساس روند ترمیم ساکت دندان کشیده شده می‌توان گفت، پس از حذف محرک‌ها:
- ۱- پاسخ التهابی کاهش می‌یابد.
- ۲- سلول‌های Tissue - forming شامل فیبروبلاست‌ها و سلول‌های اندوتلیال، افزایش می‌یابند.
- ۳- ارگانیزاسیون و بلوغ بافت، اتفاق می‌افتد.
- ۴- استخوان که تحلیل رفته است با استخوان جدید جایگزین می‌شود.
- ۵- سمان و عاج تحلیل رفته با سمان سلولار، ترمیم می‌شود.
- یافته‌های هیستولوژیک نشان می‌دهد که:
- ۱- سمان، رسوب می‌کند.
- ۲- عروق خونی افزایش می‌یابند.
- ۳- فعالیت‌های فیبروبلاستیک و استئوبلاستیک، افزایش می‌یابد.

● یافته‌های ایمونولوژیک، نشان می‌دهد که:

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

ملاحظات سیستمیک در بیماران اندودنتیک و افراد مسن



☆ ارزیابی سلامت سیستمیک در بیماران اندودونتیک

بیماران مراجعه کننده بایستی از نظر موارد زیر بررسی شوند:

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

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

۳- سابقه بیماری‌های زیر را بایستی بررسی شود:

- بیماری‌های قلبی-عروقی

- مشکلات هورمونی

- اختلالات تنفسی

- هپاتیت

- مشکلات کلیوی

۴- علائم حیاتی بیماران شامل موارد زیر باید چک شود:

- فشار خون

- ضربان قلب

- سرعت تنفس

- درجه حرارت بدن

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

۵- در بیماریانی که داروهای ضد انعقادی مانند کومادین یا وارفارین مصرف می‌کنند، بالاخص قبل از درمان‌های جراحی لازم است که فاکتور INR بررسی شود. INR، راه مناسبی برای بررسی PT می‌باشد. هپارین هم یک ماده ضد انعقاد است که PTT را طولانی می‌کند.

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

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

- گوتا پرکا

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

■ عفونت‌های مزمن اندو:

مطالعات نشان داده است که:

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

☆ دیابت ملیتوس

مطالعات نشان داده است که:

- ۱- بیماران دیابتیک، آمار بالاتری از دندان‌ها با ضایعات پری اپیکال دارند.
- ۲- احتمال موفقیت درمان اندو در بیماران دیابتیک با ضایعات قبل از درمان، پایین تر می‌باشد. این مساله را به کمک موارد زیر می‌توان توجیه کرد:
 - میکروب‌های خاص با قدرت ویرولانز بالاتر در افراد دیابتیک دیده می‌شود.

- تنوع بیشتری از سلول‌های التهابی مانند مونوسیت‌ها در این دسته از افراد دیده می‌شود. مونوسیت‌ها، سیتوکاین‌ها تحلیل برنده استخوان را ترشح می‌کنند.

- تولید Advanced glycation end products (AGEs) در این افراد، بالاتر است. این محصول به رسپتور خود متصل می‌شود (RAGEs) و منجر به تولید مدیاتورهای تحلیل برنده استخوان می‌شود.

● محلول‌های بی حسی موضعی با بیس آمیدی

● سدیم هیپوکلریت

● نیکل موجود در فایل‌های Ni-Ti

☆ ملاحظات سیستمیک

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

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

☆ تاثیر عفونت‌های اندودونتییک بر بدن

■ عفونت‌های حاد اندودونتییک:

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

☆ هایپر تنشن

- بیماریانی که دارو را به صورت خوراکی دریافت می کنند:
- ریسک کمتری برای ابتلا به BRONJ دارند.
- نتایج درمان های اندو آن ها، تفاوتی با بیماران عادی ندارد.

☆ عفونت های ویروسی

■ HIV

قبلاً به نظر می آمد که بیماران مبتلا به HIV به خصوص کسانی که شمار $CD4^+$ آن ها کمتر از $ml200$ باشد، مشکلات زیادی برای درمان اندو داشته باشند. اما امروزه ثابت شده است که در نتایج درمان این بیماران، یک سال پس از درمان تفاوتی با افراد سالم وجود ندارد.

■ ویروس هرپس

در بین انواع متنوع ویروس های هرپس، ویروس های زیر اهمیت بیشتری دارند:

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

- پس از خوب شدن تاول هایشان، ممکن است نورالژیای پس از هرپس را تجربه کنند که دردهای اندو را تقلید می کند.

- ممکن است پاتوژهای پالپی خود به خود را بروز دهند.

۲- Human cytomegalovirus (HCMV) و Epstein-Barr Virus (EBV): بیماران درگیر با این ویروس ها، ممکن است ضایعات پری اپیکالی بزرگتر و با درد بیشتری را تجربه کنند.

۳- Human Herpes virus (۸-۱) HHV و EBV: بیماران درگیر با این ویروس ها، ممکن است پالپیت غیر قابل برگشت یا عفونت های حاد اندو را، بیشتر بروز دهند. یک مطالعه سیستماتیک نشان داده است که ارتباط خاصی بین HCMV یا EBV و پاتوژهای اندودونتیک علامتدار، وجود ندارد.

مطالعات نشان داده است که احتمال باقی ماندن دندان های اندو شده در دهان بیماران با بیماری زمینه ای هایپر تنشن و دیابت، کمتر از افراد سالم می باشد. البته فاکتور مداخله گر بیماری های پریودنتال را نباید از یاد برد.

☆ استئورادیو نکروز

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

۱- بافت های فیبروز به دنبال رادیوتراپی، باز نگه داشتن دهان را محدود می کند.

۲- حدود 66 Gy تا 70 Gy رادیوتراپی، می تواند منجر به کاهش پاسخ پالپ در تست های حیاتی و تست الکتریکی پالپ در مدت ۱۲ ماه شود.

۳- خشک شدن دهان، باعث پوسیدگی های راجعه و به خطر انداختن پروگنوز درمان می شود. بیمارانی که تحت درمان با بیسفسفونات ها هستند، نیز در خطر ابتلا به bisphosphonate-related osteonecrosis of the Jaw (BRONj)

می باشند. در بیماران زیر، خطر ابتلا بالاتر می باشد:

- ۱- بیمارانی که دارو را به صورت وریدی دریافت می کنند.
- ۲- بیمارانی که چندین دارو را همزمان دریافت می کنند.
- ۳- بیمارانی که مدت زیادی است از دارو استفاده می کنند.
- ۴- بیمارانی تحت درمان های جراحی مانند کشیدن دندان قرار می گیرند.

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

☆ سیکل سل آنمی

اختلال مادرزادی سلول‌های قرمز خونی می‌باشد که منجر به کمبود اکسیژن خون می‌شود. فرم ضعیف تر این بیماری سیکل سل trait نامیده می‌شود که ناشی از انتقال هموزیگوس ژن‌های متاثر می‌باشد. یافته‌های دهانی این بیماری عبارتند از: ۱-نمای «پله نردبانی» ترابکول‌های استخوانی در

رادیوگرافی

۲- هیپومینرالیزاسیون مینا

۳- کانال‌های کلسیفیه

۴- افزایش میزان اوربایت و اورجت

۵- پاتوزهای پالپی خودبه‌خود در دندان‌های غیر پوسیده

۶- احتمال بالاتر تجربه دردهای صورتی- دهانی

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

☆ سیگار

مطالعات نشان داده است که موارد زیر در افراد سیگاری بیشتر دیده می‌شود:

۱- بیماری‌های پریودنتال

۲- موکوزیتیس

۳- ضایعات پیش بدخیمی و بدخیمی دهان

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

۵- درد و تورم پس از جراحی اندودونتیک

۶- عفونت‌های پس از جراحی

۷- تغییر عملکرد تنظیمات ایمنی سیتوکاین‌ها و کموکاین‌ها در پالپ

☆ ژنتیک

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

۱- ال ۲، اینترکولین ۱β با کاهش بهبودی پس از درمان اندو مرتبط است.

۲- پلی مورفیسم ژن‌های اینترلوکین‌های ۱β، ۶ و ۸ با اپیکال پریودنتیت مرتبط می‌باشد.

☆ چالش اندودونتیک در افراد مسن

■ کلسیفیکاسیون متامورفوزیس:

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

۱- پوسیدگی

۲- تروما

۳- ابرژن

۴- بیماری‌های پریودنتال

۵- درمان‌های رستوراتیو

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

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

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

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

● سنگ پالپی در موارد زیر بیشتر دیده می‌شود:

● بیماران قلبی- عروقی

● مصرف کنندگان داروهای استاتین

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

● در پالپ چمبر مولرها، به دنبال تشکیل عاج، ممکن است عاج در کف و سقف پالپ چمبر بیش از دیواره‌های آن رسوب کند و نمایی شبیه دیسک ایجاد کند. (flattened chamber)

■ پالپ سالخورده:

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

تجمعی تحریکات با گذر زمان بر می‌گردد.

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

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

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

۱- در افراد مسن، ممکن است به دلیل محدودیت‌هایی که دارند، زمان درمان بیشتری مورد نیاز باشد.

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

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

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

در مورد واکنش پالپ سالخورده به تحریکات دو نظریه وجود دارد:

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

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

■ تفاوت‌های ساختاری پالپ در افراد مسن و جوان:

با افزایش سن، تفاوت‌های زیر را در ساختار پالپ دندان‌ها، می‌توان مشاهده کرد:

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

۲- سلول‌های ادنتوبلاست و فیبروبلاست کاهش می‌یابند.

۳- منابع عروق خونی و اعصاب کاهش می‌یابند.

کاهش عروق خونی منجر به کاهش جریان خون پالپ می‌شود. مویرگ‌ها با گذشت زمان دچار تغییرات دژنراتیو در اندوتلیوم می‌شوند.

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

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

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

ProGlider) پیشنهاد می‌شود.

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

■ تفاوت روند درمان جراحی اندودنتیک افراد مسن و جوان

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

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

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

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

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

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

۵- تهیه اکسس در افراد مسن:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

رادیوگرافی اندودنتیک

☆ تاریخچه

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

- ۱- خطرات قطعی: شامل سوختگی و زخمهای پوستی و کاتاراکت
 - ۲- خطرات احتمالی: شامل سرطانهای پوستی و لوکمیا
- در طول زمان پیشرفت‌های زیادی در تکنولوژی رادیوگرافی، به دست آمد طوری که در سال ۱۹۸۰ سنسورهای دیجیتالی داخل دهانی توسط دکتر فرانسس ماین معرفی شد.

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

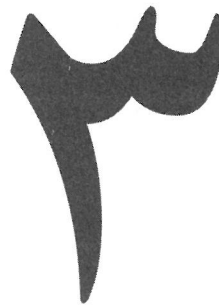


TABLE 3.1 Differential Diagnosis for the Most Common Injuries to the Periodontium

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

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

☆ رسیپتورهای داخل دهانی

سنسورهای دیجیتال نسبت به فیلم‌های داخل دهانی:

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

از بین فیلم‌های داخل دهانی، نوع F برای درمان‌های اندو مناسب می‌باشد.

■ انواع رسیپتورهای دیجیتال داخل دهانی:

۱- PSP (Photostimulable phosphor)

سنسورهایی در دو اندازه بزرگسال و اطفال هستند که مانند فیلم‌های معمولی داخل دهانی، داخل دهان گذاشته می‌شوند. پس از اکسپوژر باید آن‌ها را به دستگاه اسکنر داد. این دستگاه از یک طرف سنسور را دریافت می‌کند و شارژ الکتریکی پیکسل‌های سنسور را به کمک لیزر، به ارزش‌های عددی تبدیل می‌کند که روی مانیتور به صورت سایه‌های تیره و روشن دیده می‌شود.

۲- سنسورهای solid-state: این دسته از سنسورها، مستقیماً سیگنال‌های الکترونیکی سنسور را به کامپیوتر منتقل می‌کنند همین موضوع باعث کاهش زمان ظهور تصویر به ۳ تا ۵ ثانیه می‌شود. و بر دو نوع می‌باشند:

● CCD (Charge coupled device): سنسورهای

بسیار گرانی هستند که علیرغم حساسیت بالا مراحل ظهور پر دردسری دارند.

☹️ خطرات قطعی ناشی از رادیوگرافی شاید قابل چشم پوشی باشد، اما خطرات احتمالی، مساله بزرگی به حساب می‌آید.

☆ تجهیزات ثبت تصویر دو بعدی

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

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

☺️ اغلب تیوپ‌های رادیوگرافی با کیلو ولتاژ بین ۶۰-۷۰ و میلی آمپراژ بین ۸-۶ کار می‌کنند.

جریان مستقیم (DC) تیوپ، کمک می‌کند تا زمان اکسپوژر به کمتر از ۱/۱۰ ثانیه برسد.

یکی از تغییرات امروزی تیوپ‌ها، سر کوتاه‌تر می‌باشد، که باعث فاصله کانونی بلندتر می‌شود. فاصله کانونی به فاصله منبع اشعه تا جسم مورد نظر گویند. طبق قانون فیزیکی، با افزایش فاصله کانونی، اکسپوژر بایستی زیاد شود، اما این طور نیست چرا که افزایش فاصله مانند یک فیلتر، مانع رسیدن فوتون‌های کم انرژی اشعه ایکس به بیمار می‌شود. در نتیجه به طور خلاصه می‌توان گفت:

کاهش اندازه سر تیوپ ← افزایش فاصله کانونی
← تصویر واضح تر و اکسپوژر کمتر

یکی از تنوعات دستگاه‌های اشعه ایکس، معرفی دستگاه‌های پرتابل بود که نسبت به دستگاه‌های استاندارد آمپر و ولتاژ کمتری مصرف می‌کند اما این دستگاه‌ها از دو نظر قابل تامل هستند:

- ۱- خطر اکسپوژر به اپراتور

- ۲- وزن دستگاه

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

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

۷-CBCT، در تشخیص تحلیل خارجی سرویکال، موثر می‌باشد. این نوع از تحلیل (ECR) بر اساس ارتفاع ضایعه، نزدیکی ضایعه به کانال ریشه و درجه گسترش محیطی آن تقسیم بندی می‌شود. ۸-CBCT در تشخیص تروماهای دندانی، بسیار موثر می‌باشد. به خصوص در موارد شکستگی افقی ریشه (HRF) و لوکیشن‌های طرفی. در رادیوگرافی دو بعدی دهانی، زمانی HRF مشخص می‌شود که اشعه ایکس مستقیماً از خط شکستگی بگذرد. اما CBCT می‌تواند اطلاعات خوبی درباره موقعیت، شدت و وسعت HRF بدهد.

• از دست رفتن تمام صفحه استخوانی باکال دندان
• رادیولوسنسی اطراف ریشه در محل ختم پست داخل کانال

• فاصله بین صفحه باکال و لینگوال استخوان با سطح ریشه شکسته شده

• مشاهده VRF در نماهای multiplanar

• استاندارد طلایی تشخیص VRF، جراحی اکتشافی می‌باشد.

هر گونه ارزیابی رادیوگرافی VRF بستگی به اندازه شکستگی و سایز وکسل‌ها دارد.

آرتیفکت‌ها، می‌توانند در نمای رادیوگرافی به دو صورت تفسیر شوند:

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

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

• VRF معمولاً در دندان‌هایی دیده می‌شود که پست داخل کانال دارند.

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

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

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

۵-CBCT به تعیین طرح درمان دقیق تر،

تشخیص و طرح درمان اندودنتیک

درمان خوب و صحیح، نیازمند تشخیص دقیق می‌باشد. تشخیص صحیح نیز بر پایه اطلاعات به دست آمده از معاینات کلینیکی و رادیوگرافیکی، حاصل می‌شود. جمع آوری اطلاعات تشخیصی، مسیر مشخص و منظمی دارد که در این فصل به آن می‌پردازیم.

☆ معاینات Subjective

معاینات سابژکتیو، اطلاعات مبتنی بر گفته‌های بیمار را، مشخص می‌کند. این معاینات شامل موارد زیر می‌باشد:

■ شکایت اصلی:

شکایت اصلی بیمار، اولین یافته شفاهی به دست آمده از بیمار است که بهتر است به زبان خودش در پرونده ثبت شود.

■ تاریخچه دندانانی:

بیمار معمولاً دو تاریخچه را گزارش می‌کند. تاریخچه مشکل کنونی که با شکایت اصلی، بیان می‌شود و تاریخچه درمان‌ها و مشکلاتی که در گذشته داشته است. اگر بیمار در حال حاضر، چندین مشکل را ذکر می‌کند بایستی تاریخچه تک تک مشکلات ثبت شود. ● اگر بیمار، از درد شکایت می‌کند، بایستی

تمامی موارد زیر ثبت شود:

۱- زمان آغاز درد

۲- مدت درد

۳- موقعیت درد

۴- کیفیت درد

۵- شدت درد

۶- فاکتورهای کاهنده یا افزایشنده درد

● اگر بیمار، با تورم مراجعه کرده است به موارد

زیر باید ثبت شود:

۱- قوام تورم

۲- سرعت پیشرفت تورم



سینوس ترکت علاوه بر این که می‌تواند نشانه آبسه مزمن اپیکالی باشد، می‌تواند بیانگر موارد زیر باشد:

۱- آبسه پرپودنتال

۲- VRF

۳- استئومیلیت

■ تست‌های کلینیکی:

تست‌های کلینیکی بر روی دندان مورد نظر و دندان شاهد، باید انجام شود. تست روی دندان شاهد به بیمار کمک می‌کند که احساس واقعی را خود بیان کند و به کلینیسین کمک می‌کند که یافته پایه برای تحلیل پاسخ بیمار داشته باشد. دقت کنید که این تست‌ها:

● باید در کنار بقیه یافته‌ها، تفسیر شوند.

● در واقع دندان را تست نمی‌کنند بلکه پاسخ بیمار به تحریک وارده را تست می‌کنند.

این تست‌ها شامل موارد زیر می‌باشد:

۱- تست پرپودنتال: شامل دق، لمس و تست بایت می‌باشد.

*دق: با انتهای دسته آینه عمود یا موازی با دندان انجام می‌شود.

*لمس: مخاط اپکس در ناحیه باکال یا لینگوال لمس می‌شود.

*تست بایت: زمانی که شکایت بیمار، درد به هنگام جویدن می‌باشد، تست بایت توسط رول پنبه یا تست‌های پلاستیکی (Tooth Slooth) انجام می‌شود. تست بایت مثبت نه تنها نشان دهنده التهاب پری اپیکالی می‌باشد بلکه می‌تواند نشانه حضور ترک تاجی باشد که زیر یک ترمیم اکلوزالی وسیع، پنهان شده است. در تست بایت، دندان‌های بغلی دندان درگیر نیز، ممکن است پاسخ مثبت‌دهند که این مساله ناشی از انتشار موضعی سیتوکاین‌ها و نور و پپتیدها و به دنبال آن، کاهش آستانه درد می‌باشد.

۳- زمان آغاز تورم

۴- مدت تورم

اگر تورم سریعاً پیشرفت کرده و همراه تریسموس، دیس فازی، دیس پنه، تب، بی‌حالی یا لنفادنوپاتی می‌باشد، ممکن است با یک سلولیت پیشرونده مواجه باشیم که نیاز به درمان سیستمیک و درناژ داشته باشد. تورم اغلب با پالپ نکروز همراه است. البته گاهی بیماران با پالپیت برگشت ناپذیر علامتدار، نیز تورم را گزارش می‌کنند.

■ تاریخچه پزشکی:

بیمار از نظر داروهایی که مصرف می‌کند و مشکلات سیستمیک، باید بررسی شود. نیاز به پروفیلاکسی آنتی بیوتیکی برای بیماران خاص، باید مد نظر قرار بگیرد. بیمارانی که تحت کموتراپی بوده‌اند یا مصرف کنندگان داروهای بیولوژیکی و بیسفسونات‌ها، مستعد ابتلا به استئونکروز هستند درمان‌های غیرجراحی در این افراد، بر درمان‌های جراحی، ارجحیت دارد.

☆ معاینات Objective

معاینات ابژکتیو داده‌های مبتنی بر بررسی‌های کلینیکی را مشخص می‌کند. معاینات کلینیکی شامل موارد زیر می‌باشد:

■ نشانه‌های حیاتی:

شامل ضربان قلب، فشار خون، تنفس، درجه حرارت بدن، باید بررسی شود.

■ معاینات خارجی دهانی:

تورم، تغییر رنگ، قرمزی، آسیمتری و سینوس ترکت باید بررسی شود.

■ معاینات داخل دهانی بافت نرم و سخت:

لب، گونه، مخاط دهان، زبان، ماهیچه‌ها و پرپودنشیوم در کنار بافت‌های سخت باید بررسی شوند.

الف) تماس ماده خنک کننده با لثه

ب) تماس ماده خنک کننده با دندان و ایتال بغلی دندان مورد نظر

● حساسیت دندان‌های با تحلیل لثه و از دست رفتن اتصالات پریودنتال، به تست سرما کاهش می‌یابد. *تست گرما: این تست، همانند تست سرما، از طریق جریان هیدرودینامیک مایع عاجی، باعث تحریک الیاف عصبی A دلتا می‌شود. این تست توسط روش‌های زیر، می‌تواند انجام شود:

● گوتاپرکای داغ شده که توسط سیستم بتا یا قلم داغ روی سطح باکال دندان قرار می‌گیرد.
● رابرکپ خشک در حال چرخش که با ایجاد اصطکاک، گرما تولید می‌کند و روشی ایمن برای تست گرما، به حساب می‌آید.

● فلزات داغ شده به دلیل تخریب پالپی که ایجاد می‌کنند، بهتر است استفاده نشوند.

تست گرما در دندان‌های نرمال، درد تیز و nonlingering ایجاد می‌کند. پاسخ‌های منفی کاذب، نیز شایع است.

*تست الکتریکی پالپ: نسبت به تست سرما، دقت کمتری دارد و بین پالپ نرمال و پالپیتیس، تفاوتی قائل نمی‌شود. این تست، جریان الکتریکی با فرکانس بالا تولید می‌کند که منجر به تغییرات یونی در مایع عاجی شده و اعصاب A دلتا در پالپ را تحریک می‌کند. از آن جایی که این تست براساس جریان هیدرودینامیک طراحی نشده است، می‌تواند تست مناسبی برای دندان‌های با کلسیفیکاسیون متامورفوزیس باشد. این تست باید بر روی دندان تمیز، ایزوله و خشک انجام شود. قطعه ای خمیر دندان بر روی دندان قرار می‌گیرد، و مدار الکتریکی به کمک Lip Clip یا تماس دست بیمار، با دسته فلزی دستگاه کامل می‌شود. الکترود روی سطح

۲- تست حساسیت پالپ: اندازه‌گیری دقیق و ایتالیسی پالپ، از طریق معاینات کلینیکی، هنوز امکان‌پذیر نیست تست‌های زیادی برای بررسی و ایتالیسی پالپ پیشنهاد شده است، از جمله:

* تست اندازه‌گیری جریان خون پالپ: توسط دستگاه‌های اسپکتروفتومتری و لیزر داپلر و پالس اکسی متری انجام می‌شود. اما تجهیزات این تست، بسیار گران است و از نظر کلینیکی نیز، چندان کارایی ندارند. *تست سرما: قابل اعتمادترین تست در بین تست‌های و ایتالیسی پالپ می‌باشد. این تست توسط تجهیزات متنوعی انجام می‌شود، از جمله:

● قطعه یخ

● کربن دی اکساید یا یخ خشک

● اسپری سرما: برای تست دندان‌های دارای روکش‌های PFM، دقیق ترین نتایج را به همراه دارد. سرما بر روی گلوله پنبه بزرگ، اسپری می‌شود و روی دندان مورد نظر قرار می‌گیرد.

تست سرما: باعث جریان هیدرودینامیک مایع عاجی رو به خارج و تحریک الیاف A دلتا در پالپ می‌شود. معمولاً پاسخ دندان نرمال یک پاسخ کوتاه و تیز است. اما در دندان ملتهب به دلیل این که اعصاب A دلتا، دچار هیپرالژزی و آلودینیا شده اند، پاسخ تشدید یافته و طولانی تری، دیده می‌شود. بدین ترتیب:

- ۱- دندان نرمال، پاسخ کوتاه و نیز به تست سرما می‌دهد.
- ۲- دندان با پالپیت غیرقابل برگشت علامتدار، پاسخ طولانی و شدید به تست سرما می‌دهد.

۳- دندان نکروز، معمولاً پاسخ نمی‌دهد.

۴- دندان با کلسیفیکاسیون متامورفوزیس، پاسخ منفی کاذب به تست سرما می‌دهد. در این دندان، جریان هیدرودینامیک مایع عاجی، کاهش یافته است.

۵- پاسخ مثبت کاذب به تست سرما، در موارد زیر دیده می‌شود:

باکال یا لینگوال دندان قرار می‌گیرد و جریان مدار آن قدر افزایش می‌یابد تا بیمار به تحریک پاسخ دهد. جریان‌های بالا، می‌تواند نشانه نکروز باشد. در هر حال EPT نمی‌تواند جزئیات وایتالیتی دندان یا التهاب را مشخص کند.

۳- تست‌های مکمل: وقتی علیرغم انجام تمام تست‌هایی که ذکر شد، درباره شرایط دندان، نمی‌توان به نتیجه قطعی رسید، می‌توان از تست‌های مکمل، کمک گرفت. این تست‌ها شامل موارد زیر می‌باشد:

* Cavity test: تهیه یک حفره کوچک بر روی عاج بدون بی‌حسی، مشخص می‌کند که پالپ زنده است یا خیر.

* بی‌حسی انتخابی: وقتی بیمار نمی‌تواند، محل درد و دندان درگیر را مشخص کند، برای افتراق منشا درد می‌توان از بی‌حسی انفیلتره در ماگزینا شروع کرد از ناحیه مزینال موقعیت مشکوک به درد، بی‌حسی آغاز می‌شود به سمت دیستال می‌رود. برای مندیبل نیز همین تکنیک استفاده می‌شود و در نهایت می‌توان از بلاک مندیبل در دندان‌های خلفی، استفاده کرد. تزریق PDL، چند دندان را بی‌حس می‌کند و برای تشخیص منشا درد، مناسب نمی‌باشد.

به نکات زیر دقت کنید:

۱- گاهی محل درد با منشا درد، متفاوت است به عنوان مثال:

- درد ناشی از پالپایتیس در مولر مندیبل، در گوش احساس می‌شود.
- عفونت‌های حاد تنفسی، به خصوص سینوزیت در ماگزینا، می‌تواند دردهای دندان را تقلید کند.
- فیبرومیالژیا، ممکن است تظاهرات درد آتیپیکال را داشته باشد.

۲- التهاب پری اپیکالی، در موارد زیر، غیر اندودنتیک

می‌باشد:

• آسیب‌های تروماتیک

• ترومای اکلوزال

• بیماری‌های پرئودنتال

۳- تست‌های حیاتی پالپ، حتما بر روی دندان‌های شاهد باید انجام شود.

۴- مکانیسم تست‌های حرارتی پالپ، بر اساس جریان مایع هیدرودینامیک و تحریک اعصاب A دلتا می‌باشد.

۵- مکانیسم تست الکتریکی پالپ بر اساس تغییرات یونی در مایع عاجی و تحریک اعصاب A دلتا می‌باشد.

۶- دندان‌های نابالغ با اپکس باز، به دلیل این که هنوز فیبرهای عصبی A دلتای کاملی ندارند، پاسخ درستی به تست‌های حیاتی پالپ نمی‌دهند.

۷- دقت تست‌های حیاتی پالپ به ترتیب زیر می‌باشد:

سرما $< EPT <$ گرما

۸- در بین تست‌های حیاتی پالپ:

• دقیق‌ترین تست: سرما

• دقیق‌ترین تست دندان‌های با روکش PFM:

اسپری سرما

• دقیق‌ترین تست دندان‌های دچار کلسیفیکاسیون

متامورفوزیس: EPT

۹- آنالژزیک‌ها مانند ایبوپروفن، نتیجه تست‌های سرما، لمس و دق را تحت تاثیر قرار می‌دهند.

☆ معاینات رادیوگرافیک

■ رادیوگرافی بایت وینگ:

کمک می‌کند به تشخیص:

۱- ارتفاع استخوان و قابلیت ترمیم دندان

۲- عمق پوسیدگی

۳- یکپارچگی رستوریشن

۴- اکلوزن

۵- سلامت پرئودنشیوم

دو تکنیک جهت تشخیص شکستگی ها می تواند

مفید باشد:

- ۱- ترانس ایلومینیشن: نور فیبراپتیک به دندان تابانده می شود. خط شکستگی نور را عبور نمی دهد و دندان دو رنگ تیره و روشن، پیدا می کند.
- ۲- رنگ آمیزی: با متیلن بلو، ید یا رنگ های مشخص کننده پوسیدگی می تواند، خط شکستگی را مشخص کند.

■ Craze line

- اغلب بزرگسالان، Craze line دارند.
- در دندان های خلفی، بسیار شایع است. از مارجینال ریج ها می گذرد یا در طول سطوح باکال یا لینگوال گسترش می یابد.
- Craze line های بلندتر، بر روی دندان های قدامی شایعند.

● ترک ها در حد مینا هستند، علائمی ایجاد نمی کنند و درمانی هم نیاز ندارند.

- تشخیص افتراقی آن با Cracked tooth مهم می باشد. cracked tooth بسیار گسترده تر است و به کمک ترانس ایلومینیشن از Craze line تشخیص داده می شود. نور از خط شکستگی در حد مینا، عبور می کند.

■ Fractured Cusp

- شکستگی کامل یا ناکاملی است که از تاج شروع می شود و تا زیر لثه می تواند گسترش یابد.
- اغلب جهت مزو دیستالی یا باکو لینگوالی دارد.
- اغلب در دندان های با پوسیدگی وسیع یا کاسپ های بدون حمایت، اتفاق می افتد.
- درمان بسته به میزان گسترش شکستگی می باشد.

■ Cracked tooth

- شکستگی ناکاملی (که تمام سطوح دندان را درگیر نکرده است) که از تاج شروع شده و به زیر لثه، با جهت مزو دیستالی، گسترش می یابد.

■ ضایعات پری اپیکالی:

با منشا اندودونتیک، در نمای رادیوگرافی، چهار مورد زیر را نشان می دهند:

- ۱- لامینای دورای اپیکالی، از بین می رود.
- ۲- در زوایای مختلف تهیه رادیوگرافی، رادیولوستی در موقعیت ثابت، باقی می ماند.
- ۳- رادیولوستی نمای قطره آویزان دارد.
- ۴- دلیل مشخصی برای نکروز پالپ، وجود دارد.

● ضایعات اپیکالی، هر اندازه ای داشته باشند، پس از درمان مناسب، بهبود پیدا می کنند اما پروگنوز درمان را کاهش می دهند.

■ ضایعات تحلیلی ریشه:

چه داخلی باشند و چه خارجی، می توانند باعث تغییر شکل و اندازه ریشه شوند و جهت تعیین موقعیت و وسعت آن ها، تهیه CBCT، الزامی است.

☆ شکستگی های طولی

شکستگی های طولی به پنج دسته تقسیم می شود:

1- Craze line

۲- Fractured cusp

۳- cracked tooth

۴- split tooth

۵- VRF

در بین این شکستگی ها:

- فقط Craze line در مینا می باشد. و مابقی عاج و دیگر بافت های سخت و نرم را درگیر می کند.
- چهار دسته اول، از تاج دندان شروع شده، موقعیت مزایالی یا دیستالی دارند و در جهت اپیکالی (سرویکالی) گسترش می یابند در حالی که VRF، از ریشه شروع شده و محدود به آن باقی می ماند و موقعیت باکولینگوالی دارد.

● نمای رادیوگرافیک T-shaped که از اپیکال به سطح لترال گسترش پیدا کرده، دیده می‌شود.
● ندرتا شکستگی واضح در نمای رادیوگرافی دیده می‌شود.

● CBCT، وسیله تشخیص خوبی برای مشاهده شکستگی نمی‌باشد اما حضور و شکل ضایعه استخوانی را نشان می‌دهد.
● علائم، نشانه‌ها، تست‌ها و پروبینگ، در تشخیص VRF، قطعی نیستند.

● بهترین راه تشخیص، تهیه فلپ جراحی و مشاهده مستقیم ترک و ضایعه استخوانی Punched-out می‌باشد.
● دندان یا ریشه دچار VRF باید کشیده شود.

☆ تحلیل

تحلیل دندان به دنبال از دست رفتن پری دنتین یا پری سمنتوم غیر مینرالیزه و فعال شدن سلول‌های ادنتوکلست اتفاق می‌افتد. تحلیل انواع مختلفی دارد که در زیر به آن پرداخته می‌شود.

■ تحلیل داخلی:

● inflammatory root resorption (IRR) نتیجه دو مورد مهم زیر می‌باشد:
۱- تخریب یا از دست رفتن پری دنتین
۲- پالپ ملتهب
● موارد زیر می‌تواند منجر به تخریب پری دنتین و نکروز موضعی پالپ کرونالی شود:

- ۱- تروما
- ۲- آسیب‌های ترمیم ناشی از حرارت
- ۳- پالپ کپ یا پالپوتومی
- به دنبال التهاب سلول‌های کلاستیک فعال شده و دیواره‌های پالپ چمبر را تخریب می‌کنند.
- تحلیل به دنبال نکروز پالپ، متوقف می‌شود.
- درمان ریشه دندان باید انجام شود. اگر تحلیل به فضای PDL، پرفوره نشده باشد، پروگنوز عالی است. اما در صورت پرفوراسیون، موفقیت کاهش می‌یابد.

● شکستگی از یک یا دو مارجینال ریج عبور می‌کند و در پروگزیمال سطح ریشه به سمت پایین می‌رود.
● شکستگی نسبت به Cusp fracture مرکزی‌تر است و تمایل بیشتری جهت اکسپوز پالپ دارد.
● درمان بسته به موقعیت و گسترش ترک، متفاوت می‌باشد. معمولا دندان‌هایی که پالپ زنده دارند شانس درمان بالاتری دارند.

■ Split tooth

● شکستگی در تمام سطوح دندان اتفاق می‌افتد.
● دندان به دو قسمت تقسیم می‌شود.
● بیشتر مواقع نتیجه پیشرفت شکستگی در Cracked tooth می‌باشد.
● ممکن است بر اثر یک ضربه ناگهانی به دندان، اتفاق بیفتد.
● اگر شکستگی زیر یک سوم سرویکالی رفته باشد، دندان باید کشیده شود.

● اگر شکستگی بالای سرویکال باشد، می‌توان قطعه شکسته را خارج کرد و مابقی دندان را حفظ کرد.

■ Vertical Root Fracture

● شکستگی کامل یا ناکامل باکو لینگوالی ریشه در هر سطحی می‌باشد.
● شکستگی به PDL می‌رسد و تخریب قابل توجه بافت نرم و سخت را ایجاد می‌کند.
● بیماران عموماً، حداقل علائم را بروز می‌دهند.
● VRF می‌تواند، علائم بیماری پرپودنتال یا علائم درمان اندو شکست خورده را تقلید کند.
● دندان، معمولاً تاریخچه درمان ریشه قبلی و پست را دارد.
● معمولاً نیروهای وجینگ عامل شکستگی می‌باشند.
● بعضی از دندان‌ها، پروبینگ نرمال و برخی پاکت عمیق و باریک یا پاکت مستطیلی شکل را نشان می‌دهند.

■ تحلیل خارجی:

● تحلیل خارجی، نتیجه دو مورد مهم زیر می‌باشد:

۱- تخریب یا از دست رفتن پری سمنتوم

۲- التهاب PDL مجاور دندان

● در نمای رادیوگرافی، سطح ریشه نامنظم است و نمای mottled دارد.

● این نوع از تحلیل به نام (EIRR) external inflammatory root resorption نیز، خوانده می‌شود و بر سه نوع می‌باشد:

۱- تحلیل خارجی اپیکالی: معمولاً ناشی از التهاب پالپی می‌باشد و به خوبی به درمان ریشه پاسخ می‌دهد.

۲- تحلیل خارجی لترالی: معمولاً ناشی از آسیب‌های تروماتیک می‌باشد و پروگنوز درمان به وسعت سطح درگیر می‌باشد. این نوع از تحلیل می‌تواند به تحلیل جایگزینی، تبدیل می‌شود. در تحلیل جایگزینی یا انکیلوز، استخوان مستقیماً به سطح ریشه می‌چسبد.

۳- تحلیل فشاری: در اثر تخریب مستقیم سمنتوم بر اثر عوامل زیر ایجاد می‌شود:

* حرکات ارتودنتیک

* رویش نابجای دندان مجاور

* کیست یا تومور مجاور دندان

با حذف عامل محرک، تحلیل متوقف می‌شود، اما تخریب سطح ریشه غیر قابل برگشت می‌باشد.

■ (ICRR) Invasive Cervical Root Resorption

● این نوع از تحلیل نتیجه دو مورد مهم زیر می‌باشد:

۱- از دست رفتن پری سمنتوم

۲- جانکشنال اپی تلیوم ملتهب در قاعده سالکوس پریودنتال که باعث ایجاد گپ بین سمان و مینا می‌شود.

● علل قطعی برای این نوع تحلیل مشخص نشده است اما فاکتورهای مرتبط با آن عبارتند از:

۱- ارتودنسی

۲- تروما

۳- ترمیم‌های داخل تاجی

۴- سفید کردن دندان (non vital bleaching)

۵- جراحی دنتو آلوئولار

۶- درمان‌های پریودنتال

۷- ویروس هرپس

۸- مصرف بیسفسونات‌ها

● عموماً بدون علامت است و در رادیوگرافی، پیدا می‌شود.

● از آن جایی که پری دنتین به عنوان سدی مقابل

هجوم عوامل تحلیل، عمل می‌کند، پالپ، دست نخورده باقی می‌ماند، مگر آن که تحلیل بسیار پیشرفت کند.

● همراه با حرکت رو به پایین اپی تلیوم، جایگزینی استخوان ممکن است اتفاق بیفتد و بدین شکل از ایجاد آبسه یا پاکت پریودنتال جلوگیری کند.

● ضایعات تحلیلی بر اساس سایز و وسعتشان به

انواع زیر تقسیم بندی می‌شوند:

۱- کلاس یک: کوچک و محدود به ناحیه سرویکال

می‌باشند.

۲- کلاس دو: کوچک هستند اما به پالپ دست

اندازی کرده اند.

۳- کلاس سه: یک سوم کرونالی ریشه را درگیر

کرده‌اند.

۴- کلاس چهار: به وراى یک سوم کرونالی ریشه،

رسیده است.

● درمان بسته به وسعت و موقعیت شامل درمان

ریشه و درمان‌های ترمیمی می‌شود. مداخله جراحی

نیز لازم است. اسیدتری کلرواستیک جهت حذف

بافت‌های زنده تحلیل رفته، لازم است.

☆ ارتباط اندودنتیک- پریودنتیک

بافت‌های پریودنشیوم و پالپ دندان از طریق

مسیرهای ارتباطی زیر با یکدیگر در ارتباط می‌باشند:

۱- اپیکال فورامن

۲- لترال کانال ها

۳- توبول های عاجی

مکانیسم بیماری های پالپی و پریدونتال مشابه است اما تفاوت هایی بین آن دو وجود دارد، از جمله این که: ۱- بیماری های پالپی:

• از پالپ منشا می گیرند.

• به سمت اپیکال و کرونال، می توانند گسترش یابند.

• معمولاً موضعی، حاد و دردناک هستند.

۲- بیماری های پریدونتال:

• از بافت های پریدونتال منشا می گیرند.

• در جهت اپیکال، گسترش می یابند.

• معمولاً مزمن، ژنرالیزه و بدون درد هستند.

☺ ضایعات مزمن با منشا پالپی می توانند، دیفکت های پریدونتالی ایجاد کنند که نمای بیماری های پریدونتال را تداعی می کند.

☆ طبقه بندی و تشخیص افتراقی ضایعات اندودنتیک - پریدونتیک

■ ضایعات پریدونتال اولیه با منشا اندودنتیک:

• معمولاً مرتبط با پالپ نکروز حداقل یک ریشه دندان می باشند.

• بیمار ممکن است علائم داشته یا نداشته باشد.

• گاهی، آسسه لوکالیزه همراه تورم دیده می شود.

• معاینات رادیوگرافیک ضایعه پری اپیکال را نشان می دهد.

• تست های پالپی، منفی می باشد.

• تست دق و لمس، می تواند منفی یا مثبت باشد.

• پروپ پریدونتال، سالکوس نرمال اطراف دندان نشان می دهد به جز در یک ناحیه که ضایعه عمیق و باریک دیده می شود. تریسینگ با گوتا پرکا، ضایعه عمیق به سمت اپکس یا کانال های لترالی را نشان می دهد.

• دیفکت پریدونتال با منشا اندودنتیک به عنوان ضایعه پری اپیکالی، با گسترش کرونالی، شناخته می شود، که توسط مواد توکسیک کانال ریشه، ایجاد شده است. • این دیفکت پریدونتال، یک پاکت واقعی نمی باشد و درمان ریشه مناسب دندان، باعث بهبودی کامل ضایعه می شود. و نیاز به درمان مکمل پریدونتال ندارد.

■ ضایعات پریدونتال اولیه:

• ضایعه پریدونتال با منشا پریدونتال، معمولاً مرتبط با ژنرئویت یا پریدونتیت ژنرالیزه ناشی از تجمع پلاک و جرم می باشد.

• به جز در موارد آسسه پریدونتال حاد، بیماران علامت مشخصی بروز نمی دهند.

• دندان اغلب در جاتی از لقی را نشان می دهد.

• معاینات رادیوگرافیک، از دست رفتن ژنرالیزه افقی و عمودی استخوان در طول سطح ریشه دندان را نشان می دهد.

• دندان به تست های حیاتی، پاسخ مثبت می دهد.

• پروبینگ دندان، الگوی عریض و V شکل دارد.

• پروپ از سالکوس نرمال، به صورت پلکانی پایین می آید و مجدداً در سطح دیگر دندان، پلکانی بالا می آید. • چون منشا اندودنتیک برای ضایعه وجود ندارد، درمان ریشه به بهبود ضایعه کمکی نمی کند.

• فقط درمان پریدونتال، توصیه می شود.

■ ضایعات پریدونتال اولیه با منشا اندودنتیک - پریدونتیک (ضایعات ترکیبی حقیقی):

• این ضایعات دو منشا مستقل و جدا از هم دارند و کمتر از دو دسته قبلی، دیده می شوند. • یک جزء ضایعه، ضایعه پری اپیکالی با منشاء پالپ نکروز می باشد.

• جزء دیگر ضایعه، ضایعه پریدونتالی با گسترش اپیکالی می باشد.

- دندان به تست‌های حیاتی، پاسخ منفی می‌دهد.
- پاکت وسیع و مخروطی شکل دیده می‌شود.
- درمان کامل وابسته به درمان اندو و پریو می‌باشد.
- پروگنوز کلی دندان، بستگی به پروگنوز هر ضایعه دارد.

☺ در موارد بسیار نادر، ضایعات اولیه بلند مدت با منشا پالپال یا پریودنتال، می‌توانند به سمت ضایعات ترکیبی ثانویه، پیشروی کنند.

• دو ضایعه بسته به مرحله پیشرفت بیماری، ممکن است به یکدیگر برسند یا نرسند.

• ضایعه ترکیبی، معمولاً مرتبط با ژنژیویت یا پریودنتیت ژنرالیزه می‌باشد.

• دندان درگیر اغلب لقی دارد.

• در رادیوگرافی، دندان درگیر و دندان‌های اطراف، از دست رفتن عمودی یا افقی استخوان در طول سطح ریشه نشان می‌دهند. ضایعه پری اپیکال نیز در انتهای ریشه دیده می‌شود.

بی‌حسی موضعی

دستیابی به یک بی‌حسی عمیق و مناسب در بیماران اندودونتیک می‌تواند مشکل و چالش انگیز باشد چرا که:

- ۱- معمولاً بیماران به دلیل درد و التهاب، دچار خستگی، کمبود خواب و اضطراب شده‌اند.
- ۲- معمولاً پالپ و بافت‌های پری اپیکال ملتهب است.

۳- گاهی بیماران، داستان‌های هولناکی از درمان ریشه از زبان افراد دیگر شنیده‌اند و این مساله آن‌ها را مضطرب کرده است.

۴- التهاب، خستگی و اضطراب، همگی باعث کاهش آستانه درد بیمار می‌شود.

😊 بیمارانی که سابقه قبلی از بی‌حسی ناموفق دندان‌خویش را گزارش می‌کنند، به احتمال زیاد در درمان حال حاضر خود نیاز به تمهیدات خاصی جهت بی‌حسی موفق دارند.

😊 وقتی، بافتی ملتهب نسبت به تحریکی ضعیف، حساس‌تر می‌باشد، به آن «آلودینیا» گفته می‌شود مثال بارز آن، آفتاب سوختگی می‌باشد. فاز اول درمان، مهم‌ترین فاز درمانی می‌باشد. اگر بیمار، به خوبی کنترل شود و بی‌حسی ظریف انجام شود، آستانه درد بیمار، بالا می‌رود. نتیجه آن، بی‌حسی قابل پیش‌بینی‌تر، اضطراب کمتر و بیمار همکاری‌تر خواهد بود. در فاز اول درمان، تکنیک‌های روانی شامل موارد زیر، بسیار مهم می‌باشد:

Control-۱

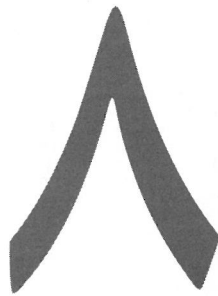
Communication -۲

Concern -۳

Confidence -۴

😊 در یک مطالعه، نشان داده شد که ۹۶٪

بیماران پس از اتمام درمان ریشه خود، موافق انجام درمان در آینده نیز بودند.



☆ تزریق بدون درد

■ جلب اعتماد بیمار:

قبل از هر گونه تزریقی، باید با بیمار همراهی و همدردی کرد.

■ بی‌حسی سطحی:

این که بی‌حسی سطحی، واقعا درد را کاهش می‌دهد یا نه، مشخص نیست اما آن چه مهم است، این است که بیمار می‌فهمد، دندانپزشک هر آن چه که برای کاهش احساس ناراحتی او لازم است، انجام می‌دهد. ژل بی‌حسی روی اپلیکاتور پنبه‌ای، بر روی مخاط خشک برای ۱ دقیقه گذاشته می‌شود.

■ سوزن‌های بی‌حسی:

طبق یک باور غلط، سوزن‌های ریزتر، درد کمتری ایجاد می‌کنند. بیماران، حین تزریق، تفاوتی بین سوزن‌های با گیج ۲۵، ۲۷ و ۳۰ احساس نمی‌کنند. این اندازه‌های سوزن، الگوی خمیدگی و مقاومت به شکست مشابهی دارند. با این حال، توصیه می‌شود از سوزن ۳۰ گیج در بلاک آلوئولار تحتانی، استفاده نشود. طبق توصیه‌ها، سوزن ۲۷ گیج، برای اغلب تزریقات معمولی دندان‌ی، مناسب می‌باشد.

■ تزریق آهسته:

تزریق آهسته، هم فشار هم ناراحتی بیمار را کاهش می‌دهد. تزریق آهسته بلاک آلوئولار تحتانی نسبت به تزریق سریع آن، راحتی بیشتری برای بیمار به همراه دارد. یک تکنیک برای تزریق آهسته، استفاده از CCLAD computer controlled anesthetic delivery system می‌باشد. هر چند استفاده از این تکنیک درد حین تزریق را کم می‌کند اما نهایتاً تزریق بدون درد نخواهیم داشت.

■ تزریق دو مرحله‌ای:

ابتدا یک چهارم کارپول بی‌حسی، زیر مخاط سطحی تزریق می‌شود. پس از آن که بی‌حسی اولیه به دست آمد، بقیه کارپول در ناحیه هدف تزریق می‌شود. این تکنیک برای بیماران مضطرب یا اطفال، بسیار موثر است و در هر تزریقی می‌تواند استفاده شود. تکنیک تزریق دو مرحله‌ای در بلاک عصب آلوئولار تحتانی در زنان، درد ناشی از ورود سوزن را کاهش داده است.

■ نقش جنسیت در درد:

زنان نسبت به مردان:

۱- از درد بیشتر حذر می‌کنند.

۲- درد را کمتر می‌پذیرند.

۳- بیشتر می‌ترسند.

اضطراب ممکن است تفاوت در پاسخ‌های درد بین مردان و زنان را تعدیل کند. زنان نسبت درد، واکنش‌های متفاوتی را نشان می‌دهند. آن‌ها جهت بی‌حسی، چالش برانگیزتر می‌باشند.

☆ چه زمانی، بی‌حسی باید انجام شود؟

چهار باور غلط در مورد بی‌حسی در شرایط مختلف وجود دارد که به شرح زیر می‌باشد:

۱- کانال‌های نکرور را می‌توان بدون تزریق

بی‌حسی، اینسترومنت کرد: در کانال با پالپ نکرور ممکن است گاهی بقایایی از بافت پالپ زنده ملتهب، وجود داشته باشد که حاوی اعصاب حساس باشد. این وضعیت در کنار فشاری که ورود فایل به داخل کانال ایجاد می‌کند، انجام بی‌حسی حین شکل‌دهی و پاکسازی کانال‌های نکرور را الزامی می‌کند.

۲- جهت تعیین طول کارکرد، بهتر است، بی‌حسی انجام شود. پاسخ بیمار به ورود فایل داخل کانال، می‌تواند بسیار متنوع باشد. گاهی بیماران با طول

☆ بی‌حسی مندیبل

- شایع‌ترین داروی بی‌حسی مورد استفاده لیدوکائین ۲٪ با اپی نفرین $\frac{1}{100000}$ می‌باشد.
- در موارد زیر استفاده از تنگ کننده عروقی، منع مصرف دارد:

۱- فشار سیستولیک بالای ۲۰۰ میلی متر جیوه
یا فشار دیاستولیک بالای ۱۱۵ میلی متر جیوه

۲- دیس ریتمی قلبی

۳- بیماری قلبی- عروقی شدید

۴- آنژین ناپایدار

۵- بیمارانی که کمتر از ۶ ماه از سکته قلبی یا مغزی آن‌ها گذشته است.

برای بیماران فوق الذکر، درمان‌های روتین دندانپزشکی، منع تجویز دارد.

- در موارد زیر، داروی جایگزین بی‌حسی معمول، برای بلاک عصب آلوئولار تحتانی می‌پایند واکائین (کربوکائین ۳٪) می‌باشد:

۱- مصرف کنندگان داروهای ضد افسردگی

۲- مصرف کنندگان داروهای بتا بلاکر غیر اختصاصی

۳- مصرف کنندگان داروهای ضد پارکینسون

۴- مصرف کنندگان کوکائین

- شایع‌ترین تکنیک تزریق، بلاک عصب آلوئولار تحتانی می‌باشد. این تزریق، بیشترین میزان شکست را به همراه دارد.

- به دنبال بلاک عصب آلوئولار تحتانی با لیدوکائین ۲٪ و اپی نفرین $\frac{1}{100000}$:

۱- بی‌حسی عرض ۴ تا ۶ دقیقه، به دست می‌آید.
بی‌حسی لب فقط نشانه، موفق بودن بلاک عصبی بافت نرم است. و الزاما نشانه بی‌حسی پالپی نمی‌باشد. اما اگر بی‌حسی لب، به دست نیاید، قطعاً بلاک انجام نشده است. این وضعیت در ۴ تا ۶ درصد بیماران بدون علامت و ۲ تا ۸ درصد بیماران با پالپیت برگشت ناپذیر، دیده می‌شود.

بسیار کوتاه‌تر از طول کارکرد، واکنش "eye blink" نشان می‌دهند. گاهی هم فایل چند میلی‌متر از اپکس بیرون می‌رود بیمار واکنش نشان نمی‌دهد. بدین ترتیب پاسخ بیمار در جهت تعیین طول کارکرد، نمی‌تواند قابل اطمینان باشد و به هیچ عنوان جایگزین رادیگرافی یا اپکس لوکیاتور نمی‌شود. در نتیجه حین تعیین طول کارکرد مانند بقیه مراحل درمان، بهتر است بی‌حسی انجام شود.

۳- حین پر کردن کانال و پس از شکل‌دهی و پاکسازی، می‌توان از بی‌حسی صرف نظر کرد. حین پر کردن کانال، ممکن است فشار ایجاد شود، هم چنین مقداری سیلر، ممکن است از انتهای اپکس خارج شود. این دو مورد کنار هم، باعث می‌شوند که حین پر کردن کانال نیز، از بی‌حسی استفاده شود.

۴- اگر بیمار از داروهای آرامبخش (از طریق تنفس، ورید یا خوراکی) استفاده می‌کند، نیازی به بی‌حسی کردن دندان نمی‌باشد. این باور نیز، غلط است و علیرغم آرامبخشی، بی‌حسی نیاز است. نشان داده شده است که نیتروس اکساید به کاهش درد حین درمان پالپیتیس برگشت ناپذیر علامت دار، کمک می‌کند.

☆ بی‌حسی پالپی

فاکتورهای متعددی می‌تواند بی‌حسی را تحت تاثیر قرار دهد، از جمله:

۱- نوع درمان

۲- قوس فکی تحت درمان

۳- میزان اضطراب بیمار

۴- حضور بافت ملتهب

برای آن که از بی‌حس شدن پالپ قبل از شروع درمان، مطمئن شد، می‌توان از اسپری سرما یا EPT استفاده کرد. عدم پاسخ پالپی، نشانه بی‌حسی پالپی در دندان بدون علامت با پالپ زنده می‌باشد.

• داروهای بی‌حسی بلندمدت مانند بوپی‌واکائین و اتیدوکائین در مواردی که احتمال درد پس از درمان، انتظار می‌رود، توصیه می‌شود. اگر بیمار از بی‌حسی بلند مدت لب، ناراضی باشد، می‌توان از آنالژیک‌ها استفاده کرد. بوپی‌واکائین در مقایسه با لیدوکائین:

- ۱- شروع بی‌حسی آهسته تری دارد.
- ۲- مدت بی‌حسی پالپی دو برابر بیشتر، فراهم می‌کند. (حدود ۴ ساعت در مندیبل)

• بافرینگ لیدوکائین با سدیم بیکربنات، طبق برخی مطالعات منجر می‌شود به:

- ۱- بالا رفتن pH محلول بی‌حسی
- ۲- درد کمتر حین تزریق
- ۳- شروع سریع‌تر اثر بی‌حسی

برخی مطالعات یافته‌های فوق را رد کرده‌اند.

• تکنیک‌های جایگزین بلاک عصب آلوئولار تحتانی، تکنیک‌های Gow-Gates و وزیرانی-اکی‌نوزی می‌باشد این دو تکنیک:

- ۱- نسبت به بلاک عصب آلوئولار تحتانی، برتری ندارند.
- ۲- جایگزین بلاک عصب آلوئولار تحتانی، نمی‌باشند.
- ۳- دو کارپول بی‌حسی نیاز دارند.

۴- بی‌حسی پالپی کافی در دندان‌های خلفی مندیبل در بیماران با پالپیت برگشت‌ناپذیر علامت‌دار ایجاد نمی‌کند.

۵- نیازمند بی‌حسی مکمل می‌باشند.

☺ تکنیک وزیرانی-اکی‌نوزی یک تکنیک با دهان بسته می‌باشد و در بیماران دچار تریسموس استفاده می‌شود. لندمارک داخل دهانی آن، موکوژنژیوال جانکشن مولر دوم ماگزیمیل می‌باشد.

☺ در تکنیک Gow-gates

۱- لندمارک خارج دهانی: برادر تحتانی تراگوس

گوش و گوشه دهان

۲- لندمارک داخل دهانی: گردن کندیل

۲- طبق مطالعه فولر و همکارانش، تزریق ۲ کارپول بی‌حسی نسبت به یک کارپول، در بیماران بدون علامت و بیماران اورژانس با پالپیت برگشت‌ناپذیر، موثرتر می‌باشد.

۳- اگر بلاک ناموفق، مکرراً اتفاق بیفتد، تکنیک تزریقی بایستی بررسی شود.

۴- بی‌حسی مخاط یالنه، نشانه بی‌حسی پالپی نمی‌باشد.

۵- بی‌حسی پالپی در مولرها و پرمولرها عرض ۵ تا ۹ دقیقه و در دندان‌های قدامی، عرض ۱۴ تا ۱۹ دقیقه به دست می‌آید.

۶- معمولاً بی‌حسی به مدت ۲ ساعت ونیم، باقی می‌ماند.

۷- میزان موفقیت بی‌حسی پالپی در دندان‌های مولر و پره مولر بالاتر از دندان‌های قدامی می‌باشد.

• افزایش حجم محلول بی‌حسی از یک کارپول به دو کارپول، میزان موفقیت بی‌حسی پالپی را افزایش نمی‌دهد.

• افزایش غلظت تنگ‌کننده عروقی (اپی نفرین $\frac{1}{5000}$) بی‌حسی پالپی را بهتر نمی‌کند.

• بی‌حسی پالپی برای یک ساعت پس از بلاک آلوئولار تحتانی با لیدوکائین ۲٪ و اپی نفرین $\frac{1}{10000}$ با داروهای زیر، برابری می‌کند:

۱- مپی‌واکائین ۲٪ و لوونوردفرین $\frac{1}{20000}$

۲- پریلوکائین ۴٪ با اپی نفرین $\frac{1}{20000}$

۳- مپی‌واکائین ۳٪

۴- پریلوکائین ۴٪

• مطالعات کلینیکی نشان داده است که در بی‌حسی بلاک آلوئولار تحتانی، آرتیکائین نسبت به لیدوکائین برتری ندارد. از آن جا که احتمال پاراستری لب و زبان به دنبال استفاده از آرتیکائین و پریلوکائین بالاتر از لیدوکائین و مپی‌واکائین می‌باشد (هر چند عده‌ای آمار بالاتری را به دنبال استفاده از آرتیکائین گزارش کرده‌اند) استفاده از آرتیکائین در بی‌حسی بلاک عصب آلوئولار تحتانی، توصیه نمی‌شود.

• بلاک عصب انسیزیو، در ۸۰ تا ۸۳ درصد مواقع در بی حس کردن دندان‌های پرمولر برای ۲۰ تا ۳۰ دقیقه موفق عمل می‌کند. این بلاک برای دندان‌های سانترال و لاترال، موثر نمی‌باشد.

• انفیلتراسیون باکال یا لینگوال لیدوکائین، به تنهایی برای بی‌حسی پالپی در مندیبل، موثر نمی‌باشد.

• انفیلتراسیون آرتیکائین:

۱- نسبت به انفیلتراسیون باکال مولر اول مندیبل با لیدوکائین به طور قابل توجهی بهتر عمل می‌کند.
۲- به تنهایی، بی‌حسی پالپی قابل پیش‌بینی برای مولر اول مندیبل، فراهم نمی‌کند.

۳- تفاوتی بین آرتیکائین ۴٪ با اپی‌نفرین $\frac{1}{10000}$ یا اپی‌نفرین $\frac{1}{20000}$ برای انفیلتراسیون باکال وجود ندارد.

۴- در دندان‌های قدامی مندیبل، انفیلتراسیون باکال یا لینگوال آرتیکائین، بی‌حسی پالپی اولیه ایجاد می‌کند که عرض ۶۰ دقیقه پس از تزریق، کاهش می‌یابد.

• مکانیسم‌های شکست بلاک عصب آلئولار تحتانی، موارد زیر می‌باشد:

۱- تعیین دقیق محل آناتومیک ورود سوزن، موقعیت بلاک عصب را تضمین نمی‌کند. حتی اگر محل عصب آلئولار تحتانی به کمک اولتراسوند یا Peripheral nerve stimulator قبل از تزریق تعیین شود. موفقیت بلاک عصب را بیشتر نمی‌کند. محلول بی‌حسی ممکن است به تنه عصبی، به طور کامل نرسد و علیرغم موقعیت صحیح سوزن، بلاک عصبی موفق ایجاد نشود.

۲- نظر بر این است که خمیدگی سوزن علت شکست بلاک عصب آلئولار تحتانی می‌باشد. با این حال، در مطالعه، نشان داده است که موقعیت بول سوزن موفقیت بلاک را تحت تاثیر قرار نمی‌دهد.

۳- شواهد آناتومیک نشان می‌دهد که عصب گیری فرعی از شاخه‌های عصب مایلوهیوئید وجود دارد با این حال، تریق مایلوهیوئید (در لینگوال پایین حفره رترومولار) به

علاوه بلاک عصب آلئولار تحتانی افزایش بی‌حسی پالپی را نشان نداد. بدین ترتیب، عصب مایلوهیوئید، فاکتور مهمی در شکست بلاک عصب آلئولار تحتانی می‌باشد.
۴- انسیزورهای مندیبل، از عصب آلئولار تحتانی سمت مقابل خود، نیز عصب گیری می‌شوند. همین Cross-innervation منجر به شکست بلاک عصب در دندان‌های قدامی می‌شود.

۵- در پزشکی، در زنان مو قرمز:

* کارایی زیر پوستی لیدوکائین، کاهش می‌یابد.

* افزایش نیاز به desfluran، دیده می‌شود.

اما در دندانپزشکی، زنان مو قرمز:

* ارتباطی با میزان موفقیت بلاک عصب آلئولار تحتانی ندارند.

* سطح اضطراب بالاتری از خود نشان می‌دهند که ممکن است با بی‌حسی چالشی، اشتباه شود.

۶- توصیه شده است که پس از تزریق بلاک عصب آلئولار تحتانی، بیمار در موقعیت Upright قرار گیرد تا انتشار محلول بی‌حسی بهتر انجام شود. اما مطالعات نشان داده است که پوزیشن سوپاین یا Upright بیمار و پوزیشن سر بیمار (به سمت تنه عصبی یا خلاف آن) تفاوتی در موفقیت بلاک عصب، ایجاد نمی‌کند.

۷- نظریه Central core: تراکم و قطر زیاد تنه عصبی باعث می‌شود که محلول بی‌حسی، به مقدار کافی به داخل تنه عصبی نفوذ نکند در نتیجه نقاط هدف که از مرکز تنه، عصب گیری می‌شوند، ممکن است با چالش بی‌حسی رو به رو شوند.

• روش‌های مکمل افزایش موفقیت بلاک عصب آلئولار تحتانی شامل موارد زیر می‌باشد:

۱- پس از تزریق بلاک عصب آلئولار تحتانی، انفیلتراسیون باکال مولر اول و پرمولرها و انفیلتراسیون لبیال دندان‌های قدامی با محلول بی‌حسی آرتیکائین،

بی‌حسی موثر باشد:

۱- تنوع افراد در پاسخ به دارو

۲- تفاوت‌های فردی عمل کننده

۳- تنوعات آناتومیک

۴- موقعیت دندان

• بی‌حسی پالپی عرض ۳ تا ۵ دقیقه به دست می‌آید.

• بی‌حسی پالپی در دندان‌های قدامی، پس از

۳۰ دقیقه رو به کاهش می‌رود و نهایتاً تا ۶۰ دقیقه

طول می‌کشد. در دندان‌های مولر و پرمولر، پس از ۴۰

تا ۴۵ دقیقه، رو به کاهش می‌رود.

• محلول‌های بی‌حسی جایگزین لیدوکائین

می‌تواند موارد زیر باشد:

۱- می‌وکائین و پریلوکائین بدون تنگ کننده

عروقی که مدت بی‌حسی پالپی کوتاه تری در حد

۱۰ الی ۱۵ دقیقه فراهم می‌کنند.

۲- محلول‌های بی‌حسی زیر، مدت بی‌حسی پالپی

مشابه لیدوکائین ۲٪/ اپی نفرین $\frac{1}{10000}$ ایجاد می‌کنند:

* پریلوکائین ۴٪/ با اپی نفرین $\frac{1}{20000}$

* می‌وکائین ۲٪/ با لوونوردفرین $\frac{1}{20000}$

* آرتیکائین ۴٪/ با اپی نفرین $\frac{1}{10000}$

۳- بویی واکائین

* در دندان‌های قدامی: موفقیت کمتری نسبت

به لیدوکائین دارد.

* در مولر اول: تفاوتی در موفقیت بی‌حسی با

لیدوکائین ندارد.

☺ هیچ ماده بی‌حسی، برای یک ساعت بی‌حسی

پالپی در ماگزایلا، فراهم نمی‌کند.

• راه‌های افزایش مدت بی‌حسی پالپی، موارد زیر

می‌باشد:

حدود یک ساعت بی‌حسی پالپی فراهم می‌کند. مولر

دوم ممکن است به تزریق مکمل داخل استخوان

(ID) یا لیگامان پریونتال (PDL) نیاز داشته باشد.

۲- پس از تزریق بلاک عصب آلوئولار تحتانی،

تزریق داخل استخوانی:

• با لیدوکائین و می‌وکائین همراه با تنگ

کننده عروقی، شروع اثر سریع تر بی‌حسی و افزایش

موفقیت بلاک آلوئولار تحتانی را برای مدت ۶۰ دقیقه

به همراه خواهد داشت.

• با می‌وکائین ۳٪، بی‌حسی پالپی برای حدود

۳۰ دقیقه، فراهم می‌شود.

۳- پس از تزریق بلاک عصب آلوئولار تحتانی، تزریق

PDL با لیدوکائین ۲٪ و اپی نفرین $\frac{1}{10000}$ موفقیت

بی‌حسی بلاک را برای ۲۳ دقیقه افزایش می‌دهد.

☺ تزریق آهسته بلاک عصب آلوئولار تحتانی در

مقایسه با تزریق سریع آن، موفقیت بیشتری به همراه

دارد البته بیماران با پالپیت برگشت ناپذیر، از این

قاعده، مستثنی هستند.

☺ تزریق بلاک عصب آلوئولار تحتانی در حضور

در دو التهاب موفقیت کمتری دارد.

☆ بی‌حسی ماگزایلا

• بی‌حسی در ماگزایلا نسبت به مندیبل موفق تر می‌باشد.

• شایع ترین تکنیک مورد استفاده، انفیلتراسیون می‌باشد.

• محلول بی‌حسی شایع مورد استفاده، لیدوکائین

۲٪/ با اپی نفرین $\frac{1}{10000}$ می‌باشد.

• بی‌حسی لب و گونه عرض چند دقیقه به دست

می‌آید اما همیشه بیانگر بی‌حسی پالپی نمی‌باشد.

به علاوه، پالپ به اندازه مدت زمان بی‌حسی لب و

گونه، بی‌حس باقی نمی‌ماند.

• میزان موفقیت انفیلتراسیون ۸۷ تا ۹۲ درصد،

تخمین زده شده است. موارد زیر می‌تواند در موفقیت

تکنیک high tuberosity بر تکنیک greater palatine ارجحیت دارد، چرا که این تکنیک: * ساده تر است.

* درد کمتری به همراه دارد.

بلاک شاخه دوم، در دندان‌های پر مولر اول، کانین، لاترال و سانترال، بی‌حسی قابل پیش بینی، به همراه ندارد. ۴- بلاک عصب آلوئولار فوقانی - قدامی پالاتال (P-ASA):

این بلاک عصبی، دندان‌های زیر را بی‌حس می‌کند:

* همه انسیزورهای ماگزایلا

تزریق داخل کانال انسیزو در ناحیه پالاتال انجام می‌شود و اغلب دردناک است.

۵- بلاک عصب آلوئولار قدامی - میانی - فوقانی (AHSA): این بلاک عصبی، دندان‌های زیر را بی‌حس می‌کند:

* همه انسیزورهای یک طرفه ماگزایلا

* کانین یک طرف

* پرمولر اول یک طرف

* پرمولر دوم یک طرف

تزریق در ناحیه پالاتالی پرمولر دوم، انجام می‌شود و اغلب دردناک است.

• بی‌حسی در حضور، درد و التهاب و اضطراب، نتایج متفاوتی دارد.

☆ تزریقات مکمل

پس از تزریق اولیه و معمول در هر ناحیه فکی، چنانچه بی‌حسی بافت نرم به دست نیاید، تکرار تزریق می‌تواند موثر باشد اما اگر بی‌حسی لب، گونه یا زبان اتفاق بیفتد اما دندان به تست‌های سرما یا پالپ تست الکتریکی، هم چنان پاسخ مثبت دهد تکرار تزریق مفید نخواهد بود و از آن جا که شکست در تزریق اول، شکست در تزریق دوم را معمولاً به دنبال دارد، بایستی مستقیم به سراغ تزریقات مکمل رفت. تزریقات مکمل بر پنج نوع می‌باشند:

۱- افزایش حجم محلول بی‌حسی از یک کارپول به دو کارپول، مدت زمان بی‌حسی پالپی را افزایش می‌دهد اما نه برای ۶۰ دقیقه

۲- افزایش غلظت اپی نفرین ^۱/_{۵۰۰۰۰}. مدت زمان بی‌حسی پالپی را برای دندان لاترال افزایش می‌دهد. اما برای مولر اول، تاثیری ندارد هیچ دندان بی‌حسی پالپی یک ساعته به دست نمی‌آورد.

۳- بهترین راه افزایش مدت بی‌حسی پالپی، تزریق مجدد یک کارپول بی‌حسی لیدوکائین ۲٪ با اپی نفرین ^۱/_{۱۰۰۰۰}:

* در دندان‌های قدامی، ۳۰ دقیقه پس از تزریق اول می‌باشد.

* در دندان‌های خلفی، ۴۵ دقیقه پس از تزریق اول می‌باشد.

• تکنیک‌های جایگزین انفیلتراسیون، موارد زیر می‌باشد:

۱- بلاک عصب آلوئولار خلفی - فوقانی (PSA): این بلاک عصبی، دندان‌های زیر را بی‌حس می‌کند: * مولرهای دوم

* در ۸۰٪ موارد مولرهای اول: مکمن است جهت بی‌حسی کامل، انفیلتراسیون مزایای، نیاز داشته باشند.

۲- بلاک عصب اینفرارایتال: این بلاک عصبی، موارد زیر را بی‌حس می‌کند: * لب

* دندان‌های کانین

* دندان‌های پرمولر

مدت بی‌حسی، کمتر از یک ساعت می‌باشد و برای دندان‌های قدامی، بی‌حسی قابل پیش‌بینی نمی‌باشد.

۳- بلاک عصب شاخه دوم: این بلاک عصبی، دندان‌های زیر را بی‌حس می‌کند:

* مولرها

* گاهی پرمولرهای دوم

● محل سوراخ در سیستم 2 mm, stabident زیر محل تقاطع دو خط افقی و عمودی به شرح زیر می‌باشد:

۱- خط افقی لبه لثه باکال دندان‌های مجاور دندان مورد نظر را به هم متصل می‌کند.

۲- خط عمودی که از پاپیلای بین‌دندانی دیستال دندان مورد نظر گذر می‌کند.

این محل سوراخ، بایستی در لثه چسبنده باشد و قبل از تهیه آن، بافت نرم توسط تزریق انفیلتراسیون، باید بی‌حسی شود. پرفوریتور عمود به یا با زاویه ۴۵ درجه نسبت پلایت کورتیکال قرار می‌گیرد تکیه گاه دست روی استخوان، ثابت می‌شود و هندپیس با سرعت کامل فعال می‌شود.

با فشار ملایم و حرکت pecking پرفوریتور وارد استخوان می‌شود تا جایی که زیر دست خالی شود و به استخوان اسفنجی برسد. این پروسه ۲ تا ۵ ثانیه طول می‌کشد. سپس سرنگ به صورت pen-gripping در دست، سوزن را وارد محل سوراخ می‌کند. یک کاریول کامل عرض ۱ تا ۲ دقیقه به آهستگی و با فشار کم تخلیه می‌شود. اگر مقاومت برابر تخلیه محلول بی‌حسی دیده شد، سوزن یک چهارم دور چرخانده می‌شود و مجدداً تخلیه می‌شود. اگر موفق نبود، ممکن است انسداد سوزن پیش آمده باشد. چنانچه سوزن هم مسدود نشده بود، ناحیه دیگری باید سوراخ شود و مجدداً تزریق انجام می‌شود.

● ندرتاً ممکن است ناحیه فلزی پرفوریتور از توپی پلاستیکی است. جدا شود که معمولاً به راحتی توسط هموستات، بیرون می‌آید.

● اگر تزریق IO به عنوان تزریق ابتدایی استفاده شود در یک چهارم موارد، درد احساس می‌شود اما به عنوان تزریق مکمل، بیماران کمتری درد را تجربه می‌کنند.

● محل تزریق مناسب در دیستال دندان مورد نظر می‌باشد. یک استثنا در مورد مولر دوم می‌باشد

۱- تزریق انفیلتراسیون

۲- تزریق داخل استخوانی (IO)

۳- تزریق لیگامان پریودنتال (PDL)

۴- تزریق اینتراسپتال

۵- تزریق داخل پالپی

■ تزریق انفیلتراسیون:

همان طور که قبلاً ذکر شد، تزریق انفیلتراسیون در قوس فکی

۱- ماگزایلا: با محلول بی‌حسی لیدوکائین ۲٪ و اپی نفرین $\frac{1}{10000}$ ۳۰ دقیقه پس از تزریق اول در دندان‌های قدامی و ۴۵ دقیقه پس از تزریق اول در دندان‌های خلفی، مدت زمان بی‌حسی پالپی را افزایش می‌دهد.

۲- مندیبل: با محلول بی‌حسی آرتیکائین، در باکال دندان مولر اول و پرمولرها و در لبیال، دندان‌های قدامی، بی‌حسی پالپی در حد یک ساعت، فراهم می‌شود. دندان مولر دوم ممکن است به تزریق IO یا PDL نیاز داشته باشد.

■ تزریق داخل استخوانی:

● در این تزریق، محلول بی‌حسی مستقیماً داخل استخوان اسفنجی مجاور دندان، تخلیه می‌شود.

دو سیستم جهت این تزریق وجود دارد:

۱- سیستم Stabident: شامل پرفوریتور متصل به هندپیس با سرعت پایین می‌باشد که یک سوراخ کوچک در کورتیکال پلایت استخوان، ایجاد می‌کند. محلول بی‌حسی به کمک سوزن تزریق ۲۷ گیج بسیار کوتاه داخل استخوان اسفنجی تخلیه می‌شود.

۲- سیستم X-tip: در این سیستم guide sleeve در ناحیه پرفوره شده، باقی می‌ماند سوزن را به محل صحیح تزریق، هدایت می‌کند. محل سوراخ می‌تواند در لثه چسبنده یا مخاط آلوئولار باشد.

که ناحیه مزایای آن سوراخ می‌شود.

• نتایج عالی بی‌حسی داخل استخوان با محلول‌های بی‌حسی زیر به دست می‌آید:

۱- لیدوکائین ۲٪ با اپی نفرین $\frac{1}{10000}$

۲- مپی‌واکائین ۲٪ با لودنوردفرین $\frac{1}{20000}$

• بویی‌واکائین ۵٪ با اپی نفرین $\frac{1}{20000}$ به دلایل زیر، توصیه نمی‌شود:

۱- عوارض قلبی-عروقی

۲- فراهم نکردن بی‌حسی پالپی بلندمدت

• مپی‌واکائین ۳٪، بی‌حسی موفق اما کوتاه‌تری نسبت به لیدوکائین فراهم می‌کند (در هر دو تزریق اولیه و مکمل)

• شروع اثر بی‌حسی سریع است و نیاز به انتظار ندارد.

• اگر تزریق IO پس از بلاک عضله آلونولار

تحتانی، به عنوان تزریق مکمل در بیماران بدون درد،

استفاده شود، میزان موفقیت بسیار خوب خواهد بود.

• اگر حین تزریق backflow اتفاق بیفتد،

بی‌حسی به دست نمی‌آید. سوراخ کردن مجدد یا

انتخاب محل پرفوریشن جدید، الزامی می‌باشد.

• اگر تزریق IO به عنوان تزریق اولیه استفاده شود.

بی‌حسی پالپی عرض یک ساعت کاهش می‌یابد. اگر

این تزریق به عنوان تزریق مکمل پس از بلاک عصب

آلونولار تحتانی، در بیماران بدون درد، با محلول بی‌حسی

لیدوکائین ۲٪ و اپی نفرین $\frac{1}{10000}$ استفاده شود، بی‌حسی

پالپی بسیار خوبی برای یک ساعت فراهم می‌کند.

• پس از تزریق اولیه یا مکمل IO، معمولاً بیماران

دردی ندارند یا درد بسیار ملایمی را گزارش می‌کنند.

کمتر از ۵٪ موارد ممکن است حالت‌های زیر دیده شود:

۱- اگرودا در ناحیه پرفوریشن

۲- تورم موضعی در ناحیه پرفوریشن

که هر دو مورد ناشی از افزایش درجه حرارت

استخوان حین پرفوریشن می‌باشد.

• تزریق IO (اولیه و مکمل) با محلول بی‌حسی

حاوی تنگ کننده عروقی. منجر به افزایش ضربان قلب

می‌شود. قبل از تزریق بیمار از این تاکی کاردی، بایستی

آگاه شود تا اضطرابش کم شود این افزایش ضربان قلب

در زمان استفاده از مپی‌واکائین ۳٪ دیده نمی‌شود.

• سطح پلاسمای وریدی لیدوکائین در تزریق IO

و انفیلتراسیون مشابه است. در نتیجه ماکزیم دوز مجاز

در هر دو تزریق یکسان می‌باشد.

• تزریق IO با محلول بی‌حسی حاوی اپی نفرین

یا لوونوردفرین در موارد زیر، منع تجویز دارد:

۱- مصرف کنندگان داروهای ضد افسردگی

۲- مصرف کنندگان داروهای بتابلاکر غیر انتخابی

۳- مصرف کنندگان داروهای پارکینسون

۴- مصرف کنندگان کوکائین

محلول جایگزین مپی‌واکائین ۳٪ می‌باشد.

• تزریق IO در موارد زیر منع تجویز دارد:

۱- دندان نکرز دردناک با رادیولوستی پری اپیکالی

۲- دندان با سلولیت یا آبسه

در موارد فوق، تزریق:

۱- بسیار دردناک است.

۲- بی‌حسی کافی فراهم نمی‌کند.

■ تزریق لیگامان پرئودنتال (PDL):

• این تکنیک نسبت به تکنیک IO، تاثیر کمتری

دارد چرا که محلول بی‌حسی بیشتری وارد استخوان

اسفنجی می‌شود.

• سوزن ۳۰ گیج بسیار کوتاه، یا سوزن ۲۵ یا ۲۷

گیج کوتاه، با زاویه ۳۰ درجه نسبت به محور طولی

دندان، وارد شیار لثه ای مزایالی دندان می‌شود. سوزن با

انگشت یا هموستات، حمایت می‌شود و در حالی که بین

ریشه و استخوان کرستال اهرم شده است، تا حد ممکن،

پایین می‌رود. اگر سرنگ معمولی استفاده می‌شود فشار

سنگین به آهستگی و برای مدت ۱۰ تا ۲۰ ثانیه بر روی

دسته سرنگ وارد می‌شود. اگر که سرنگ فشاری استفاده می‌شود، یک یا دو بار به آهستگی فشرده می‌شود. در این تکنیک back-pressure بسیار مهم است. همین تکنیک در دیستال دندان تکرار می‌شود. در هر سطح، حدود ۰/۲ میلی لیتر از محلول بی‌حسی تخلیه می‌شود.

• تزریق PDL، محلول بی‌حسی را از طریق Cribiform plate وارد فضای مغز استخوان و عروق داخل و اطراف دندان می‌کند مسیر اولیه از طریق PDL نمی‌باشد. مکانیسم عمل مرتبط با فشار مستقیم روی اعصاب نمی‌باشد. پلیت Cribiform، استخوان بسیار متخلخل به خصوص در ناحیه سرویکالی دارد. • اگر تزریق PDL، به عنوان تزریق اولیه، انجام شود. ورود سوزن و تزریق، در یک سوم موارد، دردناک می‌باشد اما اگر به عنوان تزریق مکمل پس از بلاک عصب آلوئولار تحتانی استفاده شود، پتانسیل کمی برای ایجاد درد دارد. در دندان‌های قدامی ماگزایلا، این تزریق کاملاً دردناک است و نباید انجام شود. • شروع اثر بی‌حسی در این تزریق، سریع است و نیازی به زمان انتظار ندارد.

• اگر تزریق PDL به عنوان تزریق اولیه انجام شود: ۱- در دندان‌های خلفی مندیبل و ماگزایلا، ۷۵٪ موارد با موفقیت همراه است و مدت بی‌حسی پالپی ۱۰ تا ۱۵ دقیقه ایجاد می‌کند. ۲- در دندان‌های قدامی، میزان موفقیت تزریق، پایین است.

• اگر تزریق PDL، به عنوان تزریق مکمل استفاده شود. میزان موفقیت تزریق خوب است و مدت بی‌حسی پالپی حدود ۲۳ دقیقه فراهم می‌کند. • می‌واکائین ۳٪ و بوپی‌واکائین با اپی نفرین

$\frac{1}{20000}$ خیلی موثر نیستند.

• آرتیکائین به اندازه لیدوکائین موثر است.

• مدت زمان بی‌حسی پالپی با تزریق PDL (اولیه یا مکمل) حدود ۱۰ تا ۱۵ دقیقه می‌باشد.

• تزریق اولیه PDL، در $\frac{1}{3}$ تا $\frac{3}{4}$ موارد، منجر به درد پس از پایان کار به مدت ۱۴ ساعت تا ۳ روز می‌شود. تفاوتی بین استفاده از لیدوکائین و آرتیکائین وجود ندارد. درد بیشتر به علت ورود سوزن می‌باشد تا فشار ناشی از تخلیه محلول بی‌حسی. در $\frac{1}{3}$ موارد، بیماران ذکر می‌کنند که دندانشان، بلند شده است. • در تزریق PDL، چون دندان‌های مجاور دندان مورد نظر، اغلب بی‌حس می‌شوند، این تزریق برای بی‌حسی انتخابی، مناسب نمی‌باشد.

• برخی معتقدند که تزریق PDL باعث افزایش ضربان قلب می‌شود و برخی با آن مخالفند. • سوزن‌های با گیج ۲۵، ۲۷ یا ۳۰، جهت تزریق PDL برابری می‌کنند. سرنگ‌های فشاری، نیز بر سرنگ‌های استاندارد ارجحیت ندارند. • مطالعات برای تزریق PDL، ایمنی نسبی را نشان داده است. با این حال موارد زیر ممکن است دیده شود:

- ۱- تخریب موضعی کم در محل نفوذ سوزن که متعاقباً ترمیم می‌شود.
- ۲- عفونت پریودنتال
- ۳- نواحی هیستولوژیک از تحلیل ریشه که به مرور زمان بهبود می‌یابد.

• تزریق PDL به واسطه حضور اپی نفرین در محلول بی‌حسی، می‌تواند منجر به کاهش سریع، مشخص و طولانی جریان خون پالپ شود. هر چند که این اختلال عروقی، تاثیرات مخربی نخواهد داشت. • تزریق PDL در دندان‌های شیری، می‌تواند باعث هیپوپلازی کم مینای دندان دائمی جایگزین شود. این اثر بیشتر از آن که ناشی از خود تزریق باشد، ناشی از سیتوتوکسیتی ماده بی‌حسی می‌باشد.

● تزریق PDL در موارد زیر، منع تجویز دارد:

۱- پالپ نکروز بدون علامت

۲- پاتوز اپیکالی با سلولیت یا آبسه

تزریق در موارد فوق:

۱- بسیار دردناک است.

۲- موثر نخواهد بود.

■ تزریق داخل پالپی (IP):

● آخرین انتخاب در بین تزریقات مکمل، تزریق

IP می‌باشد.

● این تزریق حتما باید پس از بلاک عصب

آلوئولار تحتانی به همراه تزریق مکمل IO یا PDL

انجام شود.

مزایای این تزریق عبارتند از:

۱- اگر تزریق تحت فشار انجام شود، بی‌حسی

کافی فراهم می‌کند.

۲- شروع اثر بی‌حسی سریع است.

۳- سوزن یا سرنگ خاص نیاز ندارد.

معایب این تزریق عبارتند از:

۱- بسیار دردناک می‌باشد.

۲- مدت بی‌حسی کوتاه است (۵ تا ۱۵ دقیقه)

۳- جهت تزریق، پالپ باید اکسپوز شود.

● مکانیسم تزریق back pressure می‌باشد.

تخلیه محلول بی‌حسی داخل پالپ چمبر، به تنهایی

کافی نمی‌باشد.

● برای تزریق، سوزن تزریق، ۴۵ درجه خم می‌شود. به

کمک گلوله پنبه، یا مواردی مانند گوتا پرکا، موم، قطعاتی

از رابردم می‌توان فضای پالپ چمبر را محدود کرد تا تزریق

تحت فشار انجام شود. سپس سوزن به آرامی وارد کانال

شده و تحت فشار، محلول بی‌حسی را به مدت ۵ تا ۱۰

ثانیه تخلیه می‌کند.

● می‌توان به کمک یک فرز نیمه روند، سقف پالپ

چمبر را سوراخ کرد و از همان ناحیه تزریق را انجام

داد. ممکن است برای هر کانال، این تزریق لازم باشد.

● منع تجویز تزریق IP موارد زیر می‌باشد:

۱- دندان نکروز علامتدار همراه با آبسه اپیکالی

۲- دندان نکروز بدون علامت

☺ تزریق IO نسبت به تزریق PDL، موفق‌تر

می‌باشد چرا که حجم بیشتری از محلول بی‌حسی،

تزریق می‌شود.

■ تزریق اینتراسپتال:

● تخلیه محلول بی‌حسی مستقیماً به سپتوم بین

دندانی می‌باشد. محلول از طریق استخوان آلوئولار

کرسنال متخلخل وارد استخوان مدولاری احاطه

کننده دندان می‌شود.

● این تزریق به عنوان تزریق مکمل پس از بلاک

عصب آلوئولار تحتانی در دندان‌های خلفی مندیبل

در بیماران با پالپیت برگشت ناپذیر علامت دار، ۲۹٪

موفقیت به همراه داشته است.

☆ مشکلات بی‌حسی در اندودونتیک

به سناریو زیر دقت کنید:

تشخیص مشکل بیمار، پالپیت غیر قابل برگشت

می‌باشد. تزریق بی‌حسی عصب آلوئولار تحتانی به

روش استاندارد انجام می‌شود. بیمار علائم بی‌حسی

بافت نرم را گزارش می‌کند. تراش دندان تا جایی

که در مینا باشد، مشکلی ایجاد نمی‌کند. اما زمانی

که فرز وارد عاج دندان می‌شود، بیمار درد تیزی را

حس می‌کند. علت این وضعیت عدم بی‌حسی پالپی

با توجه به نظریه‌های زیر، توضیح داده می‌شود:

۱- محلول بی‌حسی، به طور کامل به اعصاب حسی

پالپ به خصوص در مندیبل نفوذ نمی‌کند.

۲- نظریه Central core: که می‌گوید اعصاب

خارج تنه عصبی، دندان‌های مولر و اعصاب داخل

تنه عصبی دندان‌های قدامی را عصب‌دهی می‌کنند.

این شرایط، بیمار معترض می‌شود.

۶- اگر زمان کافی برای نفوذ ماده بی‌حسی و انتشار آن به عصب داده نشود، بی‌حسی موفق نخواهد بود.

☆ موفقیت بی‌حسی بلاک عصب آلوئولار تحتانی

• طبق مطالعات فولر بر روی میزان موفقیت بی‌حسی بلاک عصب آلوئولار تحتانی با لیدوکائین ۲٪ و اپی نفرین $\frac{1}{10000}$ در بیماران اورژانسی با پالپیت برگشت ناپذیر علامت دار:

۱- موفقیت بی‌حسی بلاک آلوئولار تحتانی بین ۲۸٪ برای مولرها تا ۳۶٪ برای پرمولرها، گزارش شده است.

۲- برای بیماران با پالپیت برگشت ناپذیر، میزان موفقیت بی‌حسی با دو حجم کارپول نسبت به یک کارپول، تفاوتی نداشت. (در حالی که صفحه ۱۴۰ تکست اصلی، گزارش کرده است که طبق همین مطالعه، تزریق دو کارپول به طور قابل توجهی، بهتر از یک کارپول می‌باشد).

۳- میزان موفقیت بی‌حسی، جهت بی‌حسی کامل پالپی، کافی نمی‌باشد.

* دو سیستم تجاری برای بافر کردن محلول بی‌حسی وجود دارد:

۱- onset: سیستم مخلوط کننده واحد دارد.

۲- Anutra: شامل یک مخلوط کننده سرنگ ۵ ml مالتیپل دوز و یک کاست می‌باشد.

طبق مطالعات بافر کردن محلول بی‌حسی، موفقیت بلاک عصب آلوئولار تحتانی یا درد حین تزریق را بهتر نمی‌کند.

• شایع‌ترین ماده بیهوشی تنفسی، نیتروس اکساید می‌باشد. این ماده دارای مزایای زیر می‌باشد:

۱- ایمن است.

۲- آرام بخش است.

۳- ضد درد می‌باشد.

محلول بی‌حسی ممکن است به داخل تنه عصبی، به خوبی نفوذ نکند. در نتیجه احتمال شکست بی‌حسی در دندان‌های قدامی مندیبل با بلاک عصب آلوئولار تحتانی، بیشتر خواهد بود.

۳- تغییرات بافتی ناشی از التهاب: التهاب بافتی باعث کاهش pH محیط می‌شود. به دنبال آن فرم پایه محلول بی‌حسی که جهت نفوذ به غشای عصبی مناسب است کاهش می‌یابد و در نتیجه فرم یونیزه ماده جهت فراهم کردن بی‌حسی، کمتر می‌شود. هر چند که این نظریه برای نواحی متورم، می‌تواند ارزشمند باشد اما عدم بی‌حسی در مولرهای مندیبل با پالپیتیس را توجیه نمی‌کند. چرا که محل تزریق ماده بی‌حسی در بلاک عصب آلوئولار تحتانی، از محل التهاب بافتی، دور می‌باشد.

۴- هایپر آلژیا: اعصاب در بافت ملتهب، دچار دو تغییر مهم می‌شوند:

• پتانسیل استراحت آن‌ها تغییر می‌کند.

• آستانه تحریک آن‌ها کاهش می‌یابد.

این تغییرات فقط محدود به اعصاب پالپ ملتهب نمی‌باشد و تمام غشاهای عصبی گسترش یافته به CNS را نیز درگیر می‌کند. در نتیجه محلول بی‌حسی، برای بلاک انتقال پیام عصبی کافی نخواهد بود.

۵- اضطراب: اضطراب، آستانه درد را پایین می‌آورد. پایین آمدن آستانه درد، بی‌حسی را با مشکل مواجه می‌کند. وقتی بیمار، به خوبی بی‌حس نشود، اضطرابش بیشتر می‌شود و این سیکل معیوب ادامه پیدا می‌کند. دندانپزشک در این شرایط، بایستی درمان را متوقف کند، کنترل اوضاع را به دست گیرد، جلسه دیگری برای درمان تنظیم کند یا بیمار را به اندودونتیکست ارجاع دهد. اغلب بیماران در صورتی که به دندانپزشک خود اعتماد داشته باشند، در جلسه اول درمان، درد را تحمل می‌کنند اما در صورت تکرار

☆ تکنیک‌های بی‌حسی مکرر برای دندان‌های مندیبل در اندودونتیک

● طبق مطالعه فولر: میزان موفقیت انفیلتراسیون باکال آرتیکائین ۴٪ با اپی نفرین $\frac{1}{100000}$ پس از شکست بلاک عصب آلوئولار تحتانی در بیماران اورژانسی با پالپیت غیرقابل برگشت علامتدار، برای دندان‌های مولر اول، ۴۲٪ برای دندان‌های مولر دوم ۴۸٪ و برای پرمولرها ۷۳٪ می‌باشد. این میزان موفقیت در بیماران بدون علامت به ۸۸٪ می‌رسد.

● میزان موفقیت تزریق مکمل IO در بیماران با پالپیت برگشت ناپذیر، حدود ۹۰٪ گزارش شده است. تفاوتی بین لیدوکائین و آرتیکائین دیده نشده است. می‌وکائین ۳٪ در این تزریق، ۸۰٪ موفقیت به همراه دارد که با تکرار تزریق به ۹۸٪ می‌رسد. این تزریق به تنهایی، موفق نمی‌باشد.

● تزریق مکمل PDL به اندازه تزریق مکمل IO موفق نمی‌باشد. در یک دوم تا $\frac{3}{4}$ بیماران با پالپیت برگشت ناپذیر تزریق موفق گزارش شده است. تزریق مجدد، میزان موفقیت را افزایش می‌دهد.

● طبق مطالعه سباستین و همکارانش، روی درد پس از درمان در بیماران با پالپ نکروز علامتدار و رادیولوسنسی پری اپیکال، در دو گروه با دبریدمان کامل کانال و گروه بدون دبریدمان، به این نتیجه رسیدند که: هر دو دسته، در طول ۵ روز پس از درمان، کاهش درد را تجربه کردند اما گروهی که دبریدمان برایشان انجام شده بود، موفقیت بالاتری داشتند. در نتیجه اگر زمان کافی جهت دبریدمان کامل دندان، وجود ندارد، بهتر است بیمار به اندودونتیسست ارجاع شود یا درمان آن تا زمانی که دندان بدون علامت شود به تعویق بیفتد.

نیتروس اکساید ۳۰٪، خاصیت ضد دردی معادل ۱۰ تا ۱۵ میلی گرم مورفین را دارد. مطالعات نشان داده است که استفاده از نیتروس اکساید ۳۰٪ تا ۵۰٪ در بیماران با پالپیت برگشت ناپذیر علامتدار، موفقیت بی‌حسی بلاک آلوئولار تحتانی را به طول قابل توجهی افزایش می‌دهد. دقت کنید که در صورت استفاده از آرام بخش‌ها، هم چنان بی‌حسی موضعی باید انجام شود.

● بیماران با پالپیت برگشت ناپذیر علامت دار (درد خود به خودی) در مقایسه با بیماران با پالپیت برگشت ناپذیر بدون علامت (بدون درد خود به خودی یا درد حین تحریک با سرما) موفقیت کمتری در بی‌حسی بلاک عصب آلوئولار تحتانی نشان می‌دهند.

● مطالعات نشان داده است که استفاده از آنالژزیک‌ها (استامینوفن، ایبوپروفن، هیدروکرون) ۶۰ دقیقه قبل از تزریق بلاک عصب آلوئولار تحتانی، مزیت قابل توجهی برای افزایش موفقیت بی‌حسی بلاک عصب ندارد. هر گونه افزایش موفقیتی هم دیده شود، باز جایگزین بی‌حسی مکرر نخواهد بود.

● برای کاهش بی‌حسی بافت نرم پس از اتمام کار دندانپزشکی، می‌توان از فنتولامین مزيلات (۰/۴ میلی گرم در کارپول ۱/۷ میلی لیتری) استفاده کرد.

طبق مطالعه فولر، استفاده از Oraverse در بیماران اندودونتیک بدون علامت، بی‌حسی بافت نرم ماگزینا و مندیبل را کوتاه می‌کند. عوارض و درد پس از درمان نیز حداقل می‌باشد.

● میزان موفقیت انفیلتراسیون باکال خلف ماگزینا در بیماران با پالپیت برگشت ناپذیر، بین ۵۴٪ تا ۸۵٪ با میانگین ۶۴٪ می‌باشد. تفاوتی در میزان موفقیت در صورت استفاده از لیدوکائین یا آرتیکائین وجود ندارد.

☆ مدیریت بی‌حسی در پاتوزی‌های پالپی و پری اپیکالی

■ پالپیت علامتدار غیر قابل برگشت:

مشکل ترین دندان‌های با پالپیت غیر قابل برگشت جهت انجام بی‌حسی به ترتیب موارد زیر می‌باشند:

۱- مولرهای مندیبل

۲- پرمولرهای مندیبل و ماگزایلا

۳- مولرهای ماگزایلا

۴- دندان‌های قدامی مندیبل

۵- دندان‌های قدامی ماگزایلا

● گاهی اوقات بافت داخل پالپ چمبر نکروز است اما بافت‌های ناحیه اپیکال ملتهب و دردناک است. در این شرایط بیمار، در ناحیه اپیکالی درد را تجربه می‌کند که لازم است تزریق مکمل PDL, IO یا IP انجام شود. بسیار مهم است که تشخیص افتراقی بین پالپیت برگشت ناپذیر و دندان نکروز علامت دار با آبسه اپیکالی گذاشته شود. چرا که هر سه تزریق مکمل در مورد آخر، منع تجویز دارند.

● در دندان‌های خلفی مندیبل، بلاک عصب آلوئولار تحتانی، معمولاً همراه تزریق لانگ باکال برای مولرها، تجویز می‌شود. اگر پاسخ بیمار به تست سرما، قبل از شروع کار مثبت بود، بهتر است انفیلتراسیون باکال با آرتیکائین ۴٪ و اپی نفرین $\frac{1}{10000}$ انجام شود. سپس تزریق مکمل IO انجام شود. ممکن است نیاز به تکرار تزریق IO یا PDL و حتی تزریق IP باشد. ● در دندان‌های قدامی مندیبل، تزریق آلوئولار تحتانی، انجام می‌شود. اگر موفق نبود، قبل از تزریق IO، بهتر است انفیلتراسیون لبیال با آرتیکائین ۴٪ و اپی نفرین $\frac{1}{10000}$ انجام شود. تزریق PDL در دندان‌های قدامی مندیبل، به خوبی عمل نمی‌کند. اگر تکرار تزریق IO هم کافی نبود، IP انجام می‌شود. ● در دندان‌های خلفی ماگزایلا، انفیلتراسیون

باکال دو کارپول (۳/۶ ml) لیدوکائین ۲٪ و اپی نفرین $\frac{1}{10000}$ و انفیلتراسیون پالاتال (جهت گذاشتن کلامپ)، توصیه می‌شود. اگر در تست سرما، پاسخ مثبت بود، تزریق IO یا PDL انجام می‌شود. در صورتی که تکرار تزریق مکمل هم کافی نبود، IP انجام می‌شود. مدت زمان بی‌حسی ماگزایلا از مندیبل کمتر می‌باشد. اگر حین درمان، درد احساس شد، تکرار تزریق اولیه یا مکمل انجام می‌شود. ● در دندان‌های قدامی ماگزایلا، انفیلتراسیون لبیال و پالاتال (جهت گذاشتن کلامپ) انجام می‌شود. اگر پاسخ دندان به تست سرما، مثبت بود، IO انجام می‌شود. تزریق PDL موثر نمی‌باشد.

■ نکروز علامتدار پالپ:

● از آن جا که پالپ نکروز و پری اپیکال ملتهب است، بی‌حسی با مشکل مواجه می‌شود. دندان به خصوص حین دستکاری، ممکن است دردناک باشد. ● در مندیبل، بلاک عصب آلوئولار تحتانی همراه تزریق لانگ باکال (در مولرها) توصیه می‌شود. ● در ماگزایلا، اگر تورم موجود نباشد، انفیلتراسیون معمولی انجام می‌شود. در صورت وجود تورم، دو طرف تورم، انفیلتره می‌شود. گاهی ممکن است بلاک ناحیه ای لازم شود. ● اگر بی‌حسی‌های فوق، کافی نبود، بی‌حسی‌های مکمل PDL, IO و IP، منع تجویز دارند و بایستی بیمار یا به اندودونتیست ارجاع شود یا درمان تا زمانی که بیمار بدون علامت باشد به تاخیر بیفتد. ● در بیماران با درد قبل از درمان، می‌تواند جهت کنترل درد پس از درمان، از بی‌حسی بلند مدت مثل بویی‌واکائین استفاده کرد. البته در ماگزایلا، بی‌حسی بلندمدت، چندان موفق نمی‌باشد. در هر حال میزان بی‌حسی آن قدر نیست که استفاده از ضد دردها را منتفی کند.

■ پالپ نکروز بدون علامت:

- معمولاً دندان با همان بی حسی‌های معمول ماگزینا و مندیبل، بی حسی می‌شود.
- درمان بدون بی حسی توصیه نمی‌شود.
- اگر بی حسی‌های معمول، کافی نبودند، تزریق IO یا PDL توصیه می‌شود.
- تزریق IP منع تجویز دارد چرا که احتمال دادن باکتری‌ها و دبری‌های به بافت‌های پری اپیکالی وجود دارد.

☆ بی حسی برای درمان‌های جراحی

■ انسپژن و درناژ:

- در دندان‌های خلفی مندیبل، بلاک عصب آلوئولار تحتانی به همراه تزریق لانگ باکال برای مولرها تجویز می‌شود.
- در دندان‌های قدامی مندیبل و پرمولرها، بلاک عصب آلوئولار تحتانی به همراه تزریق انفیلتراسیون لبیال دور از ناحیه تورم، توصیه می‌شود.
- در دندان‌های قدامی و خلفی ماگزینا، انفیلتراسیون میال و دیستال تورم توصیه می‌شود. در ناحیه پالاتال در قدام، تزریق روی سوراخ نازو پالاتین و در خلف روی سوراخ پالاتین بزرگ انجام می‌شود. اگر روی هر دو سوراخ، تورم وجود داشت، انفیلتراسیون لاترالی توصیه می‌شود.

- تزریق مستقیماً داخل تورم، منع تجویز دارد.

علت اصلی آن عبارتند از:

۱- بی تاثیر بودن تکنیک

۲- درد ناشی از فشار تزریق

موارد دیگری هم برای منع تجویز مطرح شده است، از جمله:

۱- بافت متورم، هایپرآلژیک می‌باشد و سخت

بی حس می‌شود.

- ۲- خونرسانی ناحیه متورم، بالا می‌باشد و محلول بی حسی را سریعاً پس از تزریق وارد جریان خون سیستمیک می‌کند و کارایی آن را کاهش می‌دهد.
- ۳- ادم و چرک در ناحیه متورم، محلول بی حسی را رقیق می‌کند.

دو مورد زیر نیز به عنوان موارد منع تجویز تزریق داخل تورم، پیشنهاد شده است اما پذیرفته نیست:

۱- ناحیه متورم، pH پایینی دارد و کارایی محلول بی حسی را کاهش می‌دهد.

۲- تزریق مستقیم داخل ناحیه متورم، می‌تواند باعث انتشار عفونت شود.

• طبق تئوری Henderson-Hasselbalch که

می‌گوید:

«اگر محلول بی حسی به pH نزدیک به PKa خودش، بافر شود، میزان بیشتر از فرم پایه آزاد جهت تزریق به داخل غلاف عصبی، در دسترس خواهد بود.»

یک نظریه منطقی وجود دارد که برای تزریق جهت انسپژن و درناژ، محلول بی حسی بافر شود. شایع‌ترین روش بافر کردن، استفاده از سدیم بیکربنات می‌باشد.

با این حال طبق مطالعات کلینیکی، بافر کردن تاثیر مثبتی در کاهش درد حین تزریق برای انسپژن و درناژ، نداشته است.

• منطقاً انسپژن و درناژ، باید نتایج زیر را به همراه داشته باشد:

۱- پیشگیری از انتشار عفونت

۲- کاهش فشار و درد

۳- ورود اکسیژن به بافت و کاهش باکتری‌های بی‌هوازی

با این حال مطالعه evidence-based تایید کننده مطالب فوق وجود ندارد.

• طبق یک مطالعه، حتی درد بیشتری پس از انسپژن و درناژ، گزارش شده است که می‌تواند

• در ماگزیلا، انفیلتراسیون و بلاک ناحیه ای موثر خواهد بود. حجم بیشتری از محلول بی‌حسی، حین جراحی لازم است.

• تأثیر بی‌حسی حین جراحی، نصف تأثیر بی‌حسی حین درمان‌های غیر جراحی می‌باشد.

• به دنبال برگرداندن فلپ و ورود به استخوان، محلول بی‌حسی به واسطه خونریزی و شستشو، رقیق می‌شود.

• استفاده از بی‌حسی بلند مدت در مندیبل، توصیه می‌شود.

• در ماگزیلا، استفاده از بی‌حسی بلندمدت:

۱- باعث کاهش غلظت اپی نفرین می‌شود.

۲- به دنبال آن، خونریزی حین جراحی افزایش می‌یابد.

مرتبط با تخریب بافت و زخم جراحی بافت ملتهب و عفونی باشد.

• برخی معتقدند که چه انسیزن و درناژ انجام شود و چه انجام نشود، درد بیمار در طی چهار روز پس از مصرف دارو کاهش می‌یابد.

■ جراحی پری اپیکال:

• در جرای پری اپیکالی، هم بافت نرم و هم استخوان باید بی‌حس شوند.

• در مندیبل، بلاک عصب آلوئولار تحتانی به همراه تزریق انفیلتراسیون در وستیبول (به خصوص در ناحیه قدامی مندیبل) جهت وازوکانستریکشن توصیه می‌شود.

اورژانس‌های اندودنتیک



۲
۳ اورژانس‌های دندان‌ی را، اورژانس‌های اندودونتیک تشکیل می‌دهد. اورژانس‌ها ممکن است قبل از درمان، حین درمان و یا پس از درمان اتفاق بیفتند. طبق مطالعات کلاسیک استنلی، فیتز جرال و کاکاهاشی، علت اولیه پاتوزهای پالپی، باکتری‌ها می‌باشند. عفونت‌های اولیه و ثانویه اندودونتیک هر دو پلی میکروبیال هستند. به طور میانگین، در عفونت‌های اولیه ۱۰ تا ۲۰ میکروارگانیسم و در عفونت‌های ثانویه، ۱ تا ۳ گونه میکروبی دیده می‌شود. نمونه‌هایی از پاتوژن‌های اندودونتیک شامل موارد زیر می‌باشد:

۱- گرم مثبت: مانند گونه‌های انتروکوک

۲- گرم منفی: مانند گونه‌های باکتریوئید، پروتلا و پورفیروموناس

۳- اسپیروکت‌ها: مانند تریونما

توکسین باکتری‌ها به دو دسته تقسیم می‌شود:

۱- آگزوتوکسین: توسط میکروارگانیسم ترشح و آزاد می‌شود و باعث تخریب بافت‌های میزبان از جمله ماتریکس خارج سلولی می‌شود. عملکرد آن‌ها از طریق تخریب بافت آنزیماتیک می‌باشد و شامل آنزیم‌هایی متعلق به خانواده‌های زیر می‌باشند:

• کلاژناز

• هیالورونیداز

• لیپاز

• پروتئاز

• کندرویتیناز

• سیستئین و سرین پروتئیناز

۲- اندوتوکسین: در واقع عناصر غشا یا دیواره

سلول می‌باشند مانند لیپوتئیکواسید (LTA) و لیپوپلی ساکارید (LPS) اندوتوکسین‌ها، نقش مهمی در درد پالپی ایفا می‌کنند. LPS پورفیروموناس ژنژیوآلیس می‌تواند از طریق TLR۴ بر روی نرون‌های حسی‌تری

علائم اورژانس بیمار از قبیل درد و تورم توسط موارد زیر، هدایت می‌شوند:

۱-مدیاتورهای التهابی

۲- فشار مایع

کنترل چنین اپیزودهای دردناکی، تنها با استفاده از دارو، ممکن نمی‌باشد. به دنبال التهاب و جوانه زدن اعصاب محیطی، کانال‌های زیر افزایش می‌یابند:

۱-کانال‌های سدیمی مقاوم به تترودو توکسین

(TTX-R)

۲- کانال‌های (TRP) Transient receptor potential

مجموعه‌ی وقایع فوق منجر به کاهش واضح آستانه تحمل اعصاب محیطی A دلتا و C می‌شود. التهاب ← جوانه زدن اعصاب محیطی ← افزایش بیان کانال‌های TRP, TTX-R ← کاهش آستانه درد اعصاب A دلتا و C.

مطالعات کلینیکی نشان داده است که درد قبل از درمان، پیشگویی کننده قوی درد پس از درمان می‌باشد. در نتیجه حداکثر تلاش جهت کاهش درد قبل از درمان باید انجام شود تا پیشرفت درد مزمن ادونتوژنیک به حداقل برسد.

طبق تعریف:

۱- اورژانس اندودونتیک، درد یا تورمی است که نیازمند تشخیص و طرح درمان سریع و فوری می‌باشد. این اورژانس‌ها ناشی از پاتوزهای پالپی یا پری اپیکالی می‌باشند. آسیب‌های تروماتیک نیز جزو اورژانس‌ها دسته‌بندی می‌شود.

۲- flare up به اورژانس حین درمان یا پس از درمان اندودونتیک گفته می‌شود.

۳- True emergency در مقایسه با urgency به معنای آنست که اورژانس واقعی نیازمند وقت ملاقات فوری و بدون برنامه می‌باشد در حالی که urgency بیانگر مشکل با شدت ملایم‌تری است که

ژمینال، آن‌ها را فعال و حساس کند. البته مکانیسم‌های غیروابسته به TLR برای باکتری‌های استافیلوکوک اورئوس و اشرشیا کلی، نشان داده شده است.

● برخی توکسین‌های خاص شامل همولیزین و فلاژلین می‌باشد.

● دردهای ناشی از باکتری‌ها، به ادم بافتی یا فعالیت سلول‌های ایمنی، وابسته نمی‌باشند.

● غلظت بار میکروبی باکتری‌ها بیشتر از التهاب موضعی بافت شرایط هایپرآلژژیک را دیکته می‌کند.

در کنار عوامل باکتریال موثر بر روی التهاب پالپ و اورژانس‌های اندودونتیک، عوامل غیر باکتریال نیز می‌توانند باعث التهاب پالپی شوند. از جمله:

۱- برداشت پوسیدگی و تراش حفره بدون خنک کننده کافی. تراش حفره عامل مهم تر می‌باشد.

۲- ضخامت عاج باقی مانده روی پالپ

۳- نوع ماده ترمیمی مورد استفاده

مواد ترمیمی ممکن است:

۱- به دلیل شیرینکج، باعث از دست رفتن سیل مارجینال و لیکج میکروبی شوند.

۲- مواد شیمیایی مانند رزین مونومرها را آزاد کنند.

از بین رزین مونومرها می‌توان به BisGMA، اورتان دی متاکریلات (UDMA) و تری اتیلن گلیکول دی متاکریلات (TEGDMA) اشاره کرد. این دسته از رزین‌ها به همراه مونومر موجود در باندینگ عاجی مانند هیدروکسی اتیل متاکریلات (HEMA) چنانچه، به خوبی پلی‌مریزه نشوند، می‌توانند برای پالپ زیرین، سمی باشند.

مطالعات بیومتریال نشان داده است که آب‌گریزی مونومرهای غیر پلی‌مریزه، می‌تواند مایع عاجی را را جابجا کند. بدین ترتیب مونومرها از طریق توبول‌های عاجی وارد پالپ شوند.

هر دو علت میکروبی و غیرمیکروبی باعث برانگیخته شدن پاسخ‌های ایمونولوژیک می‌شوند.

تا بیمار، خاطره ناخوشایندی از درمان پیدا نکند. می‌توان از داروهای زیر کمک گرفت:

۱- در زمان اضطراب کم، از نیتروس اکساید می‌توان استفاده کرد هر چند که تهیه رادیوگرافی را ممکن است با مشکل مواجه کند.

۲- وقتی اضطراب بیشتر باشد، از بنزودیازپین‌ها مانند تریازولام می‌توان استفاده کرد. تریازولام:

- تاثیر سریع دارد.
- نیمه عمر نسبتاً کوتاهی دارد.
- به دلیل خاصیت لیپوفیلیک، می‌تواند زیر زبانی تجويز شود و سریعاً جذب شود.
- یک چهارم از دوز ۱ میلی گرم تریازولام، به اندازه دیازپام وریدی موثر می‌باشد.

☆ مراحل تشخیص

• بیماری که با شرایط اورژانس، مراجعه می‌کند، دقیقاً همان مراحل تشخیصی بیماران عادی را پشت سر می‌گذارد دقت کنید که یک اورژانس واقعی، یک قانون طلایی دارد:

یک دندان، متخلف می‌باشد.

• مهمترین وجه تشخیص در شرایط اورژانس، معاینات سابژکتیو و پرسش دقیق از بیمار می‌باشد. پرسش‌ها درباره موارد زیر، دقیقاً باید بررسی شوند:

۱- تاریخچه درد

۲- موقعیت درد

۳- شدت درد

۴- مدت درد

۵- خود به خودی بودن درد

۶- عوامل محرک و مسکن درد

پاسخ به پرسش‌های فوق، کلینیسین را به سمت معاینات ابژکتیو صحیح، هدایت می‌کند.

• معمولاً دردهای ناشی از تحریکات حرارتی، از

پالپ منشأ می‌گیرد.

حتی با تماس تلفنی هم ممکن است کنترل شود. در یک اورژانس واقعی:

- بیمار از فعالیت‌های روزانه خود، باز می‌ماند.
- درد بیمار، با مسکن، کمتر نمی‌شود.
- درد بیمار ندرتاً بیش از چند ساعت تا دو روز شدید بوده است.

☆ درک درد و واکنش درد

- درد یک واژه روحی و فیزیولوژیک می‌باشد.
- سطوح درک درد، ثابت نمی‌باشد.
- آستانه درد و واکنش به درد در شرایط مختلف تغییر می‌کند.
- فاکتورهای روحی درک درد و واکنش درد شامل موارد زیر می‌باشد:

۱- فاکتورهای شناختی

۲- فاکتورهای عاطفی

۳- فاکتورهای سیمبولیک

- آستانه درد، بسیار تحت تاثیر تجربیات گذشته و سطح اضطراب و حالات عاطفی فعلی بیمار می‌باشد.
- اضطراب، سطح درک درد و واکنش درد را کاهش می‌دهد.
- جهت کاهش اضطراب بیمار بایستی:

۱- اعتماد بیمار را جلب کرد.

۲- با بیمار همدردی کرد.

۳- بیمار را به عنوان یک فرد مهم، درمان کرد.

۴- توصیه‌های کتبی در مورد وقایع احتمالی پس

از درمان به بیمار داد.

- کنترل روحی بیمار، مهم ترین فاکتور درمان اورژانس می‌باشد.

• درمان‌های دارویی، جهت کنترل اضطراب بیمار، حین درمان اورژانس، می‌تواند موثر باشد. استفاده از داروها نه تنها، پاسخ بیمار به تحریکات حین درمان را کاهش می‌دهد بلکه کمک می‌کند

در آبنه پرودنتال، معمولاً دندان زنده و در آبنه حاد اپیکالی، دندان نکروز می‌باشد.

• در معاینات رادیوگرافی، هم کلیشه پری اپیکالی و هم بایت وینگ، باید بررسی شود. CBCT در تشخیص شکستگی‌های دندان، دقیق‌تر عمل می‌کند.

☆ طرح درمان

• همان‌طور که قبلاً گفته شد علل مهم اورژانس‌های دندانی، دو مورد زیر می‌باشد:

۱- فشار بافتی

۲- مدیاتورهای التهابی

بدین ترتیب، راه درمان اورژانس‌ها، کاهش فشار بافتی و مدیاتورها می‌باشد که از بین این دو مورد، کاهش فشار بافت، موثرترین راه می‌باشد.

• کنترل بیمار، مهم‌ترین فاکتور درمان می‌باشد.

☆ طرح درمان اورژانس‌های قبل از شروع درمان

■ پالپیت برگشت‌ناپذیر با یا بدون اپیکال پرودنتیت علامتدار:

• چنانچه زمان، اجازه دهد، پاکسازی و شکل‌دهی کامل کانال‌ها، ارجحیت دارد. اما اگر زمان کافی نباشد یا شرایط بیمار اجازه ندهد، پالپتومی یا پالپکتومی پارسیل در بزرگترین کانال دندان (کانال پالاتال یا دیستال مولرها) پیشنهاد می‌شود. مطالعات نشان داده است که بیش از ۹۰٪ موفقیت در کاهش درد بیماران، دیده می‌شود. البته برخی مطالعات نیز، خاطر نشان کردند که پارسیل پالپکتومی دندان‌های بسیار ملتهب، مدیاتورهای التهابی را upregulate می‌کند و به دنبال آن، جوانه‌های عصبی بیشتری ایجاد می‌شود که دردهای پس از درمان را بیشتر می‌کند. به همین دلیل قویاً توصیه آن، رد شده است. هم چنین در حضور بافت زنده ملتهب، ترفینیشن

• معمولاً دردهای ناشی از تماس دندان‌های با هم یا درد حین جویدن که به خوبی لوکالیزه می‌شود، ناشی از بافت‌های اپیکالی می‌باشد.

• تاریخچه پزشکی بیمار، حتماً باید مرور شود.

• علائم عفونت سیستمیک بیمار مانند تریسموس، لنفادنوپاتی، تب، سلولیت باید بررسی شود.

• در موارد اورژانس، ابتدا باید شدیدترین وجه مشکل بیمار، حل شود تا تشخیص صحیح به دست آید.

• شایع‌ترین تست‌های ابژکتیو، تست‌های حیاتی پالپ می‌باشند. در بین تست‌های حیاتی، تست سرما دقیق‌ترین تست می‌باشد که همراه با تست الکتریکی پالپ، دقیق‌تر هم خواهد شد.

• مناسب‌ترین تست جهت تشخیص، تستی است که تحریک و درد را برای بیمار طبق گفته خودش، تکرار کند. این تست‌ها به خصوص برای بیماری‌های پالپی که به بافت‌های پری رادیکولر، گسترش پیدا نکرده‌اند، مناسب می‌باشند (مانند پالپیت برگشت‌ناپذیر یا اپیکال پرودنتیت بدون علامت).

اگر برای بیمار، طبق این پروتکل، شرایط تحریک و درد، تکرار نشد، دو حالت وجود دارد:

۱- بیمار، مشکل خود را بزرگنمایی کند.

۲- درد از منبعی به جز منبع ذکر شده توسط بیمار، نشأت می‌گیرد.

• برای تشخیص مشکلات بافت‌های پری اپیکالی از تست لمس، دق استفاده می‌شود. التهاب پری اپیکالی، یک تا سه روز پس از اکسپوز پالپ اتفاق می‌افتد. هر چند که مطالعات نشان داده است که تقریباً نیمی از دندان‌ها با پاتوز اپیکالی در تست‌های پری اپیکالی بدون علامت هستند.

• پروب دندان، در تشخیص افتراقی مشکلات اندودونتیک از پرودنتال، مؤثر می‌باشد. آبنه پرودنتال می‌تواند شبیه آبنه حاد اپیکالی باشد. اما

(ایجاد فیستول ساختمانی در استخوان یا مخاط) منع تجویز دارد.

• یک نظریه عمومی قدیمی بر آن باور است که استفاده از پنبه آغشته به فرموکروزول، اژنل یا CMCP در فضای پالپ چمبر، از درد جلوگیری می‌کند. اما مطالعات نشان داده است که استفاده از این داروهای شیمیایی، در مقایسه با پنبه خشک، هیچ تاثیری ندارد.

• می‌تواند درمان موارد اورژانس را در یک جلسه، تمام کرد اما مطالعه متاآنالیز نشان داده است که مواردی که در یک جلسه درمان شده‌اند، مصرف بالاتری از دارو را پس از درمان به دنبال داشته‌اند. کلسیم هیدروکساید، به طور قابل توجهی مدیاتورهای التهابی مانند سائتوکاین‌ها و نوروپپتیدها را کاهش می‌دهد. این مدیاتورهای التهابی می‌توانند نوسی سپتورها را فعال و حساس کنند. بدین ترتیب استفاده از کلسیم هیدروکساید به عنوان داروی داخل کانال در کاهش درد پس از درمان، موثر خواهد بود.

• کوتاه کردن اکلوزن، باعث بهبود علائم بیمار می‌شود اما از بروز آن جلوگیری نمی‌کند.

• دارو درمانی:

۱- ۶۰۰-۱ mg ایبوپروفن به همراه ۱۰۰۰ میلی گرم N-استیل - P-آمینوفنل (APAP)، موثرترین دارو در کاهش درد اندودونتیک پس از درمان می‌باشد. طبق توصیه سازمان غذا و دارو، ماکزیمم روز روزانه APAP، ۴ گرم می‌باشد. از آن جا که اغلب بیماران مصرف دارو را کمتر گزارش می‌کنند از طرفی هم برخی داروها مانند Theraflu, NyQuil، شامل ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی گرم APAP هستند، جهت پیشگیری از عوارض اوردوز (هپاتوکسیسیتی) به همراه ۶۰۰ mg ایبوپروفن، ۳۲۵ تا ۵۰۰ میلی گرم APAP، توصیه می‌شود.

۲- جهت جلوگیری از ساخته شدن متابلیت‌های اسید آراشیدونیک (که سهم بزرگی در تحریک دردهای التهابی دارند) اولین دوز دارو باید قبل از رفتن اثر بی حسی و حتی روی یونیت، تجویز شود. بقیه دوزهای دارو، سر ساعت باید مصرف شود.

۳- فرمول جدید ایبوپروفن، ایبوپروفن سدیم دی هیدرات در دوز ۵۱۲ میلی گرم، شروع اثر سریع‌تری نسبت به فرمول قدیمی دارد. در نتیجه کاهش قابل توجه درد خود به خودی و آلو دینیای مکانیکی را به همراه خواهد داشت.

۴- برای بیماران با دردهای شدید پس از درمان، یکی از داروهای انتخابی، مخدرا می‌باشد. بررسی‌ها در مورد مخدرا، نشان داده است که:

• مرگ و میر ناشی از اوردوز مخدرا از سال ۱۹۹۹، پنج برابر بیشتر شده است.

• مصرف مخدرا در سنین ۱۹ تا ۲۳ سال، خطر استفاده نادرست از آن‌ها را در سنین بالاتر، افزایش می‌دهد.

• اندودونتیسیت‌ها، پس از جراحان، دررده دوم تجویز کنندگان مخدرا، قرار دارند.

۵- ترامادول، یک مخدر μ آگونیست می‌باشد که در دوزهای مختلف، تاثیرات مرکزی -opioids Like کمتری نسبت به مورفین دارد. این دارو، در دوز ۳۷/۵ میلی گرم به همراه ۳۲۵ میلی گرم APAP با نام تجاری ultracet در بیماران با درد شدید پس از درمان، تجویز می‌شود.

۶- central sensitization: دریافت مداوم پیام از فیبرهای عصبی آوران اولیه، فعالیت نورون‌های سطح دوم در هسته‌های تری ژمینال را افزایش می‌دهد و منجر به تقویت پیام‌های ورودی می‌شود.

۷- طبق مطالعات تجویز بویی واکائین ۰/۵٪ با اپی‌نفرین $\frac{1}{200000}$ ، قبل از درمان، در مقایسه با لیدوکائین ۲٪ با اپی‌نفرین $\frac{1}{80000}$ ، به طور قابل توجهی درد پس

بیوفیلیم، توکسین‌ها و محصولات خود را به داخل کانال و بافت‌های پری اپیکال آزاد می‌کنند.

● پاسخ التهابی شامل موارد زیر می‌باشد:

* فعال شدن سیستم ایمنی اکتسابی و ذاتی

* آزاد شدن مدیاتور التهابی مانند PGE_2 , TNF-a , IL-1

* فعال شدن استئوکلاست‌ها و تحلیل استخوان

● طرح درمان انتخابی، دبریدمان کامل کانال پس از به دست آوردن طول کارکرد صحیح می‌باشد. اگر زمان محدود می‌باشد، دبریدمان پارسیل در طول کارکرد تخمینی، با اینسترومنتیشن سبک با تکنیک پاسیو استپ بک یا کراون داون، توصیه می‌شود. شستشوی کانال‌ها با NaOCl ۶٪ یا ۸٪ انجام می‌شود. در نهایت EDTA ۱۷٪ به دنبال NaCl استفاده می‌شود کانال‌ها با کن کاغذی خشک می‌شوند، کلسیم هیدروکساید داخل کانال گذاشته شده، پنبه خشک حفره را سیل می‌کند و دندان پانسمان می‌شود. اکسس هیچ وقت جهت درناژ، باز گذاشته نمی‌شود.

● آنتی بیوتیک مورد تجویز ندارد. درد ۲ تا ۳ روز

پس از درمان رو به کاهش می‌رود.

۲- پالپ نکروز به همراه آبسه حاد اپیکالی با

تورم موضعی داخل دهانی:

● در این شرایط، آبسه به بافت‌های نرم ناحیه حمله

می‌کند و اغزودای چرکی داخل کانال وجود دارد.

● در رادیوگرافی ندرتا تغییری در پری اپیکال

دیده نمی‌شود و معمولا رادیولوسنتی بزرگ قابل مشاهده است.

● درمان شامل دو فاز می‌باشد:

* دبریدمان کامل کانال‌ها (اگر زمان اجازه بدهد)

که مهم ترین فاز درمان می‌باشد.

* درناژ

● تورم موضعی (مواج باشد یا نباشد) باید برش

داده شود تا اهداف زیر تامین شود:

* کاهش فشار و درد

از درمان دندان با پالپیت برگشت ناپذیر علامتدار را به مدت ۶ تا ۱۲ ساعت، کاهش می‌دهد.

۸- دسته دیگر داروها، کورتیکواستروئیدها می‌باشند. آن‌ها فسفولیپاز A_2 جهت ساخت اسید آراشیدونیک را مهار می‌کنند. هر دو مسیر لیپوآکسیژناز و سیکلواکسیژناز مهار می‌شود. مطالعات نشان داده است که این دسته داروها مانند پردنیزولون یا دکزامتازون، دردهای پس از درمان را به مدت ۶، ۱۲ و ۲۴ ساعت، به طرز قابل توجهی، کاهش می‌دهند.

۹- دسته دیگر داروها، آنتی بیوتیک‌ها هستند که در موارد پالپیت برگشت ناپذیر بدون تورم، نباید تجویز شوند. چرا که پالپ ملتهب، هنوز زنده است و قابلیت مقاومت علیه عفونت باکتریال را دارد. علاوه بر این آنتی بیوتیک‌ها، ضد درد نمی‌باشند. و نقش در مهار نوسی سپتورها ندارند. مصرف بی رویه آنتی بیوتیک‌ها دو عارضه جدی را به همراه دارد:

● واکنش آلرژیک به دارو

● ایجاد مقاومت میکروبی

■ پالپ نکروز با پاتوز اپیکالی:

بافت نکروز در فضای پالپ، محرک بالقوه ای است که منجر به التهاب پری رادیکولر می‌شود. درمان این شرایط اورژانس دو فاز دارد:

۱- حذف یا کاهش محرک‌های پالپ

۲- کاهش فشار مایع اپیکالی

بدین ترتیب پالپ نکروز به همراه پاتوز اپیکالی، سه مورد اورژانس مختلف ممکن است به دنبال خود داشته باشد:

۱- پالپ نکروز به همراه اپیکال پریودنتیت

علامتدار بدون تورم:

● میکروبها در این شرایط پالپ نسبت به پالپ بسیار ملتهب، رشد بیشتر و موقعیت پایدارتری دارند. باکتری‌ها نه تنها به فرم پلانکتونیک بلکه به فرم

* حذف محرک‌های بالقوه (چرک و مدیاتورهای التهابی)

* جلوگیری از انتشار عفونت به فضاهای صورتی
• در دندان‌هایی که:

* درناژ با باز شدن اکسس اتفاق می‌افتد، ایسنترومنیشن باید محدود به فضای کانال باشد.
* درناژ از طریق اکسس، انجام نمی‌شود، اور کردن کانال با فایل‌های کوچک (تا شماره ۲۵) ممکن است به شروع درناژ و کم شدن فشار کمک کند. اما از آن جا که آبسه مستقیماً با اپیکال فورامن، در ارتباط نمی‌باشد، اغلب درناژی صورت نمی‌گیرد.
• شستشو فراوان با NaOCl، میزان بافت‌های نکروز و باکتری‌ها را کاهش می‌دهد.
• نهایتاً کانال باکن کاغذی خشک می‌شود و کلسیم هیدروکساید گذاشته می‌شود.

• گاهی ممکن است خروج چرک از کانال، ادامه داشته باشد (weeping canal) که در این شرایط باید مدتی بیمار را روی یونیت نگه داشت تا خروج چرک، کاهش یابد.

• دندان نباید برای درناژ، باز گذاشته شود چرا که، ممکن است باکتری‌ها، مواد غذایی، حتی ویروس‌ها وارد دندان شود، و با فعال کردن پاسخ ایمنی، شرایط دندان را بدتر کنند.

• در مواردی که بیش از یک آبسه وجود دارد، انسیزن و درناژ باید انجام شود، یک آبسه می‌تواند با اپکس در ارتباط باشد و بقیه آبسه‌ها، ممن است در وستیبول باشند و از آن جا که آبسه‌ها، با هم در ارتباط نیستند، درناژ هم از طریق دندان و هم از طریق برش مخاط، انجام می‌شود.

• مراحل انسیزن درناژ شامل موارد زیر می‌باشد:

* برش عمودی

* دی سکشن ملایم ناحیه برش داده شده

* کورتاژ

* شستشوی فراوان با نرمال سالین و کلرهگزیدین
:./۰/۱۲

* بسته به میزان خروج چرک، درن ممکن است لازم باشد یا نباشد.

• درد ناشی از انسیزن و درناژ، معمولاً ۲ تا ۳ روز پس از درمان، کاهش می‌یابد.

• نیازی به تجویز آنتی بیوتیک نمی‌باشد.

۳- پالپ نکروز به همراه تورم منتشر:

• آبسه اندودونتیکی که استخوان کورتیکال را سوراخ کند، می‌تواند به فضاهای صورتی مجاور خود، دست اندازی کند. در این صورت به آن سلولیت گویند.

• اتصالات عضلانی و چینش فاسیاهای صورتی، مسیر انتشار و موقعیت احتمالی آبسه را مشخص می‌کند.

• در این شرایط آبسه دیگر لوکالیزه نخواهد بود و سریعاً انتشار می‌یابد. همراه با آن تغییرات سیستمیک مانند محدودیت باز کردن دهان، سختی بلع، گاهی انتشار دو طرفه و تب دیده می‌شود.

• بیمار جهت درناژ خارج دهانی، آنتی بیوتیک وریدی و کنترل درد، به جراح ارجاع می‌شود.

• پس از تثبیت شرایط بیمار، مهم‌ترین کار، دبریدمان کامل کانال یا کشیدن دندان می‌باشد. اپیکال فورامن توسط فایل کوچک، اور می‌شود تا خروج چرک انجام شود هر چند که اغلب موفق نمی‌باشد.

• برای تورم منتشر و سریع پیش‌رونده (سلولیت)، آنتی بیوتیک سیستمیک باید تجویز شود. آبسه‌های اندوتوژنیک، عفونت‌های پلی میکروبیال با برتری گونه‌های بی هوازی می‌باشند. داروهای پیشنهادی موارد زیر می‌باشند:

* پنی سیلین

۱- اکثریت گونه‌های میکروبی به آن حساس می‌باشند.

۲- در مقایسه با آموکسی سیلین:

• جذب و نفوذ کمتری دارد.

• خاصیت باکتریوسیدال کمتری نشان می‌دهد.

• سطح سرمی پایین‌تری دارد.

• سطح سرمی آن برای مدت کمتری، حفظ می‌شود.

۳- به دلیل بر هم زدن فلور هم زیست روده، عوارض جانبی گوارشی به همراه دارد.

* آموکسی سیلین

۱- به همراه کلارولانیک اسید، علیه پاتوژن‌های

آبسه اندودونتیک، ۱۰۰٪ کارایی دارد.

۲- به همراه مترونیدازول، علیه پاتوژن‌های آبسه اندودونتیک ۹۹٪ کارایی دارد.

۳- دوز Loading آن ۱ gr می‌باشد و به دنبال

۵۰۰ mg هر ۶ ساعت، ۲ تا ۳ روز ادامه می‌یابد.

* کلیندامایسین

۱- برای افراد حساس به پنی سیلین، توصیه می‌شود.

۲- ۹۶٪ خاصیت آنتی باکتریال invitro دارد.

۳- جذب دهانی بالا و انتشار استخوانی عالی دارد.

۴- خاصیت باکتریوستاتیک و باکتریوسیدال دارد.

۵- علیه هوازی‌های گرم مثبت و بی هوازی‌های

گرم مثبت و منفی موثر می‌باشد.

۶- دوز Loading آن، ۳۰۰ تا ۶۰۰ میلی گرم

می‌باشد و به دنبال آن ۱۵۰ تا ۳۰۰ میلی گرم هر ۶

ساعت، ۲ تا ۳ روز تجویز می‌شود.

• بررسی‌های اخیر نشان داده است که تجویز

۲ تا ۳ روزه آنتی بیوتیک‌ها، به اندازه تجویز ۱۰ تا ۷

روزه آن‌ها، موثر می‌باشد. هر چه دوره تجویز طولانی

تر باشد، میکروبهای هم زیست بیشتری در تماس

با آنتی بیوتیک قرار می‌گیرند و احتمال مقاومت

میکروبی بالاتری می‌رود.

• بیمارانی که آنتی بیوتیک را خوراکی دریافت

می‌کنند، ممکن است نشانه‌هایی از کولیت را بروز

دهند. کولیت می‌تواند:

۱- ناشی از رشد بیش از اندازه کلستریدیوم دیفیسیل باشد.

۲- ناشی از شرایط کولیت سودوممبران باشد.

۳- توسط تمام آنتی بیوتیک‌ها ایجاد شود.

کلیندامایسین، نسبت به پنی سیلین ۸ برابر بیشتر، احتمال عفونت کلستریدیوم را دارد.

در نتیجه بیماران باید از خطر کم آبی، کرامپ

شکمی و تب درجه پایین، مطلع باشند.

• بیمارانی که داروهای ضد بارداری مصرف

می‌کنند، باید از کاهش تاثیر دارو در زمان مصرف

آنتی بیوتیک‌ها و ۱ هفته پس از آن، آگاه باشند.

• شواهد تجربی وجود دارد که پروبیوتیک‌ها،

سوپراینفکشن‌ها را به حداقل می‌رسانند.

☆ طرح درمان اورژانس‌های بین جلسات درمان

• این شرایط، یک اورژانس واقعی می‌باشد و نیاز

به درمان دقیق و فوری دارد.

• میزان وقوع آن ۳٪ موارد زیر می‌باشد:

• فاکتورهای موثر در بروز Flare-up موارد زیر می‌باشد:

۱- جنسیت بیمار: Flare-up در زنان بیشتر رخ

می‌دهد. البته این موضوع می‌تواند ناشی از آن باشد که

زنان بیشتر به دنبال درمان علائم دردناک می‌باشند.

۲- پالپ نکروز به همراه پریدونتیت اپیکالی

علامتدار یا آبسه حاد اپیکالی

۳- رادیولوسنی پری اپیکالی

۴- درد یا تورم قبل درمان

۵- اور اینسترومنت شدن کانال

۶- راندن دبری‌ها به ورای اپکس

۷- درمان ریشه یک جلسه ای

• ارتباط خاصی بین flare-up و مراحل درمان

پیدا نشده است. با این حال موارد زیر جهت

پیشگیری از flare-up می‌تواند مفید باشد:

۱- استفاده از محلول بی حسی بلندمدت

۲- دبریدمان کامل کانال

۳- استفاده از ضد دردها

۴- آماده کردن بیمار از نظر روحی: مهم ترین فاکتور آن است که به بیمار خاطر نشان کنیم پس از درمان انتظار چه اتفاقاتی را باید داشته باشد.

• تجویز NSAID: به کاهش درد پس از درمان کمک می کند. برای بیماران پر خطر از نظر flare-up می توان مصرف ۴۰۰-۶۰۰ میلی گرم ایبوپروفن را روی یونیت دندانپزشکی تجویز کرد و به مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از درمان، سر ساعت مقرر، ادامه داد.

• مهم ترین وجه درمان، اطمینان بخشی به بیمار (Reassurance) می باشد. باید به بیمار توضیح داده شود که این شرایط، غیر معمول و غیر قابل اصلاح، نخواهد بود و به خوبی کنترل می شود. استفاده از بی حسی بلندمدت و ضددردها، جهت تامین راحتی و کاهش درد بیمار، توصیه می شود.

• اورژانس های بین درمان به دو دسته تقسیم می شوند:

۱- بیماران با تشخیص اولیه پالپ نکروز یا ویتال

۲- بیماران با یا بدون تورم

• کنترل اورژانس ناشی از دندان با پالپ ویتال به همراه دبریدمان کامل کانال:

اگر حذف کامل پالپ زنده ملتهب، انجام شده باشد. این شرایط یک فیلر آپ واقعی به شمار می آید. مراحل کنترل بیمار، شامل موارد زیر می باشد:

۱- اطمینان بخشی به بیمار

۲- تجویز رژیم ضددردهای ملایم تا متوسط

۳- باز کردن دندان، نتیجه خاص به همراه ندارد.

۴- آکلوزن باید چک شود و در صورت لزوم کوتاه شود.

۵- گذاشتن کورتیکواستروئیدها داخل کانال یا تجویز

خوراکی یا داخل عضلانی آن ها، پس از شکل دهی و پاکسازی التهاب را کاهش می دهد و سطح درد متوسط را پایین می آورد، اما در مورد فیلر آپ، تجویز سیستمیک

یا داخل کانال آن ها از بروز آن جلوگیری نمی کند.

• کنترل اورژانس ناشی از دندان با پالپ ویتال به همراه دبریدمان ناقص کانال:

مراحل کنترل بیمار، شامل موارد زیر می باشد:

۱- طول کارکرد، مجدداً بررسی می شود.

۲- کانال ها، با دقت تمیز می شوند و با NaOCl شستشو داده می شوند.

۳- پنبه خشک، پانسمان موقت گذاشته می شود.

۴- رژیم ضد درد ملایم تا متوسط تجویز می شود.

گاهاً دندان با پالپ زنده (با یا بدون دبریدمان کامل) ممکن است با آبسه حاد اپیکالی مواجه شود در این صورت، بقایای پالپ باقی مانده، نکروز شده و مورد حمله باکتری ها قرار گرفته اند.

• کنترل اورژانس ناشی از دندان با پالپ نکروز بدون تورم:

گاهاً دندان با پالپ نکروز و بدون تورم، پس از جلسه اول درمان، ممکن است با آبسه حاد اپیکالی رو به رو شود که محدود به استخوان و بسیار دردناک می باشد.

مراحل کنترل بیمار، شامل موارد زیر می باشد:

۱- دندان باز می شود. کانال تمیز می شود و با

NaOCl شستشو داده می شود.

۲- اگر درناژ صورت گرفت، دندان برای ۳۰ دقیقه

یا تا زمانی که درناژ متوقف شود، تحت ایزولاسیون با رابردم باز گذاشته می شود. سپس کانال خشک

شده کلسیم هیدروکساید گذاشته می شود. اگر درناژ

صورت نگیرد، نیز همین مراحل بایستی طی شود، اما

علائم بیمار، آهسته تر، رو به کاهش می رود.

۳- بی حسی بلند مدت و رژیم ضد درد متوسط

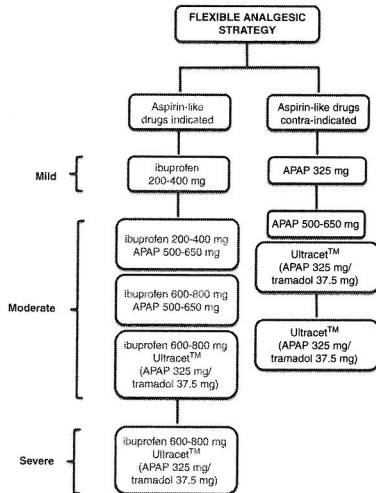
تا شدید تجویز می شود.

۴- آنتی بیوتیک مورد تجویز ندارد.

• کنترل اورژانس ناشی از دندان با پالپ نکروز

به همراه تورم:

* و درمان ریشه مجدد، قابل انجام نمی‌باشد و تورم حاد اپیکالی وجود دارد، باید جراحی پری اپیکالی انجام شود.



• Fig. 9.5 Simplified analgesic strategy to guide drug selection based on patient history and level of present or anticipated posttreatment pain.

• BOX 9.1

Diagnosis Sequence

1. Obtain pertinent information about the patient's medical and dental histories.
2. Ask pointed subjective questions about the patient's pain: history, location, severity, duration, character, and eliciting stimuli.
3. Perform an extraoral examination.
4. Perform an intraoral examination.
5. Perform pulp testing as appropriate.
6. Use palpation and percussion sensitivity tests to determine periapical status.
7. Interpret appropriate radiographs.
8. Identify the offending tooth and tissue (pulp or periapex).
9. Establish a pulpal and periapical diagnosis.
10. Design a treatment plan (both emergency and definitive).

کنترل بیمار، شامل موارد زیر می‌باشد:

۱- مهم‌ترین مساله، دبریدمان کامل کانال‌ها می‌باشد.
۲- انسیزن و درناژ انجام می‌شود. در صورت لزوم درن گذاشته می‌شود.

۳- ندرتا ممکن است شرایط حاد و تهدید آمیز شود که در آن صورت با مشورت جراح، بیمار، به بیمارستان ارجاع می‌شود.

• به دنبال فیلرآپ، تماس روزانه با بیمار تا زمانی که علائم فروکش کند، ادامه می‌یابد.

☆ طرح درمان اورژانس‌های پس از درمان

• اورژانس‌های پس از درمان، ندرتا اتفاق می‌افتند.
• معمولا درد پس از درمان، در سطح ملایم، شایع است و نیاز به مداخله فعال ندارد. اغلب علائم خود به خود فروکش می‌کند.

• بیشترین گزارش از این دسته از اورژانس‌ها، در ۲۴ ساعت اول پس از پر کردن کانال بوده است.

• دو مورد فاکتور موثر در ایجاد این دسته از اورژانس‌ها موارد زیر می‌باشد:

۱- اور اکستشن کانال‌ها

۲- حضور درد قبل از درمان: حتی سطح درد پس از پر کردن کانال با سطح درد قبل از شروع درمان هماهنگی دارد.

• کنترل بیمار، شامل موارد زیر می‌باشد:

۱- اطمینان بخشی به بیمار و تجویز ضد درد، توصیه می‌شود.

۲- اگر درمان ریشه به خوبی انجام شده است:

• تورم وجود دارد: انسیزن درناژ انجام می‌شود.
• و تورمی وجود ندارد اطمینان بخشی و تجویز ضد درد توصیه می‌شود.

۳- اگر درمان ریشه به خوبی انجام نشده است:

* و درمان ریشه مجدداً امکان پذیر است، باید انجام شود.