

فصل ۲۰

حفاظت از پالپ دندان و درمان پالپ زنده

اهداف یادگیری:

- دانشجو پس از مطالعه این فصل قادر خواهد بود:
- وظایف پالپ و توانایی آن برای ترمیم را شرح دهد.
- فلسفه انجام درمان پالپ زنده را توضیح دهد.
- مزایای انجام درمان پالپ زنده را لیست کند.
- موارد تجویز و عدم تجویز درمان پالپ زنده را بیان کند.
- بیماران مناسب را جهت این درمان شناسایی کند.
- عوامل مؤثر بر پیش آگهی درمان پالپ زنده را تعریف کند.
- انواع درمان‌های پالپ زنده را شرح دهد.
- موارد تجویز هر یک از درمان‌های پالپ زنده را بیان نماید.
- مراحل گام به گام درمان‌های پالپ زنده را بیان کند.

Download from: aghalibrary.com

نداشته و تخریب دندان بدون بروز درد انجام می‌شود. مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که شیوع پریودنتیت اپیکال در حال حاضر به طور معنی داری بسیار بیشتر از گذشته‌های بسیار دور (در طول تاریخ از قبل از میلاد مسیح تا قرون وسطی) می‌باشد. این امر را به درمان ریشه نامناسب و وجود پوسیدگی نسبت می‌دهند. نکته مهم آن است که علیرغم تمام پیشرفته‌های انجام شده در علوم دندانپزشکی شیوع پریودنتیت اپیکال افزایش یافته که یکی از دلایل مهم آن درمان ریشه نامناسب انجام شده توسط دندانپزشکان است (۱). همچنین یک مطالعه مهم نشان داده است که طول عمر دندان‌های مولر که درمان ریشه شده‌اند به مراتب از دندان‌های سالم همتایشان کمتر است (۲). دلیل این موضوع شاید این باشد که دندان دارای پالپ با داشتن حس عمقی، بهتر از دندان بدون پالپ در برابر نیروهای جویدن از خود محافظت می‌نماید (۳) بنابراین برای افزودن به طول عمر دندان‌ها، تلاش برای حفظ حیات پالپ یک امر ضروری است.

۱. تعریف‌ها (۴)

۱،۱ پالپیت برگشت پذیر^۱: یک تشخیص کلینیکی عینی^۲ بر اساس یافته‌های اظهار شده توسط بیمار^۳ است، و در غالب موارد شرایط پری اپیکال نرمال ولی افزایش حساسیت کوتاه مدّت به تغییرات حرارتی و به خصوص سرما مهم

1. Reversible Pulpitis
2. Objective
3. Subjective

پالپ دندان یک بافت همبندی است که درون عاج محصور شده و همانند سایر بافت‌های همبندی دارای عروق خونی و انواع سلول‌های اختصاصی، غیر اختصاصی و علی‌الخصوص بنیادی بوده و بنابراین دارای توانایی ترمیم بافتی است. همان طور که در فصل‌های قبل بیان شد، پالپ در طول حیات خود چند وظیفه اصلی از جمله سازندگی، دفاع، تغذیه و حس را بر عهده دارد. در دندانی که درمان ریشه شده و یا به گفته‌ای بافت پالپ آن خارج می‌شود، کلیه این وظیفه‌ها مختل می‌گردد.

● وظیفه سازندگی شامل ساخت عاج جدید و تقویت عاج ساخته شده قبلی می‌باشد که پس از درمان ریشه و خارج نمودن پالپ باز می‌ایستد و در نتیجه هیچ گونه افزایشی در میزان بافت معدنی آن ایجاد نشده و نیز ضخامت عاج ثابت می‌ماند.

● عاج دندانی که پالپ ندارد، مایع داخل توبولی و نیز وظیفه دفاعی مایع داخل توبولی را نداشته، همچنین سلول‌های دفاعی و عروق خونی پالپ که وظیفه مقابله با عوامل خارجی شامل میکروارگانیسم‌ها و سموم آن‌ها را بر عهده دارند، دیگر وجود ندارند.

● در طول حیات دندان، عروق خونی پالپ، وظیفه تغذیه بافت عاج را بر عهده داشته و بافتی که عروق خونی ندارد وظیفه تغذیه را نمی‌تواند انجام دهد.

● بافت پالپ زنده، با فیبرهای عصبی گوناگون، باعث می‌شود فرد از هر تحریک وارده به دندان آگاه باشد و با خارج نمودن پالپ دندان، دیگر حسی در برابر تحریک‌ها



تصویر ۱-۲۰: پوسیدگی عمیق دندان مولر اول پایین که می‌تواند از طریق درمان پالپ زنده مداوا شود

سؤال ۲: در چه شرایطی می‌توان حیات پالپ را حفظ کرد و درمان پالپ زنده را انجام داد؟

برخی محقق‌ها باور دارند که فقط زمانی می‌توان حیات پالپ را حفظ کرد که پالپ سالم در اثر تروما اکسپوز شده باشد و یا حداکثر مبتلا به پولپیت برگشت پذیر باشد ولی زمانی که بیماری به پولپیت برگشت ناپذیر تبدیل شود، دیگر پالپ دندان قابل نگهداری نبوده و باید مورد درمان ریشه کامل قرار گیرد (۵). بر اساس نتایج پژوهش‌های کلینیکی متعدد، پالپ با اکسپوژر پوسیدگی که دچار التهاب شدید شده یا به گمان برخی محقق‌ها، پالپی که دچار پولپیت غیر قابل برگشت است را می‌توان حفظ و درمان نمود (۶). همچنین نشان داده شده است که التهاب پالپ می‌تواند در یک ناحیه و به صورت محدود باقی مانده و در کل بافت پالپی منتشر نشود (۷).

سؤال ۳: چگونه از روی علائم کلینیکی می‌توان وضعیت پالپ را تشخیص داد؟

از روی نشانه‌ها و یا علائم کلینیکی مانند درد و حساسیت به آزمون‌ها، نمی‌توان شرایط بیماری پالپ را مشخص نمود (۸). با توجه به این که آستانه تحمل افراد، متفاوت است، نحوه و شدت پاسخ به آزمون‌ها نمی‌تواند به طور دقیق، نوع بیماری پالپ را مشخص نماید. باید توجه داشت که امروزه شواهد معتبر علمی از ارتباط ضعیف بین وضعیت هیستولوژیک پالپ با نشانه‌ها/علائم بالینی حکایت داشته و به وجود مرز مشخص بین پولپیت برگشت پذیر و برگشت ناپذیر بر پایه نتایج آزمون‌های کلینیکی باور ندارند (۹). بر همین اساس تغییر در نامگذاری بیماری‌های پالپ دندان در سال‌های آینده مورد انتظار است.

ترین یافته بوده، همچنین تمام شدن درد چند ثانیه پس از اتمام تحریک اتفاق می‌افتد. در چنین حالتی بیماری پالپ امکان برگشت به حالت نرمال را دارد.

۲,۱ پالپیت برگشت ناپذیر^۱: پالپیت برگشت ناپذیر، نیز یک تشخیص کلینیکی عینی بر اساس یافته‌های اظهار شده توسط بیمار است. این فرم از پالپیت می‌تواند با نشانه‌های گوناگونی همراه باشد. درد طولانی با محرک حرارتی (به خصوص سرما) فرم کلاسیک پالپیت برگشت ناپذیر است. این درد با محرک تشدید می‌شود ولی می‌تواند خود به خودی باشد. درد در ابتدا متناوب است و به تدریج به دردی شدید و مداوم تبدیل می‌شود. تصور می‌شده که التهاب شدید پالپ قادر به بهبود نمی‌باشد.

در حال حاضر پتانسیل بهبود یک پالپیت ناشی از پوسیدگی، به روشنی مشخص نیست. با توجه به این که در اغلب موارد، عفونت عامل التهاب است، یک پالپ ملتهب باید در صورت حذف عامل عفونت، مانند سایر بافت‌های همبندی بدن، قادر به بهبودی باشد. بنابراین، پالپیت ناشی از پوسیدگی باید به صورت منطقی در صورت برداشتن پوسیدگی، قابل برگشت باشد.

۳,۱ پالپ زنده: در بالین بیمار، در صورت مشاهده خونریزی از ناحیه اکسپوژر، زنده بودن پالپ دندان قطعی می‌گردد.

۴,۱ اکسپوژر پالپی ناشی از پوسیدگی (اکسپوژر پوسیدگی): نقطه‌ای که عاج عفونی^۲ در تماس با بافت پالپ قرار دارد و پس از تراش حفره باز می‌شود.

سؤال ۱: درمان پالپ زنده به چه معنی است؟

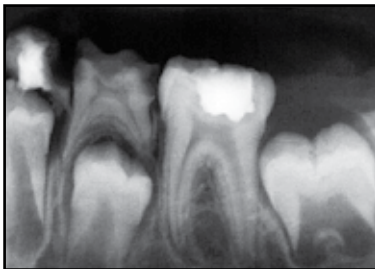
درمان پالپ زنده، یعنی حفاظت از پالپ دندان ملتهب و یا سالمی که اکسپوز شده است، با استفاده از زیست مواد^۳ اندودانتیک، به نحوی که امکان زنده ماندن پالپ فراهم شود. اگر چه این باور عمومی وجود دارد که دندان را که به دلیل شدت پوسیدگی و بیماری پالپ-پری اپیکال دچار التهاب شدید می‌شود باید درمان ریشه کرد و پالپ آن را خارج نمود ولی گاهی این امکان نیز وجود دارد که قسمتی از پالپ ملتهب را خارج و بقیه آن را با استفاده از زیست مواد پوشاننده اندودانتیک محافظت نمود. (تصویر ۱-۲۰)

1. Irreversible Pulpitis
2. Infected
3. Biomaterials



تصویر ۲-۲۰: در رادیوگرافی پری اپیکال از دندان مولر دوم پایین ضایعه در انتهای ریشه دندان مشاهده نمی‌شود که یکی از شروط مناسب بودن دندان جهت انجام درمان پالپ زنده می‌باشد

در برخی موارد بافت پری رادیکولار مثل پالپ، دچار التهاب می‌گردد؛ یعنی گسترش التهاب موجود در پالپ، سبب التهاب بافت‌های پری رادیکولار می‌شود؛ این التهاب به طور معمول به صورت گشادی مختصر در فضای الیاف پرپودنتال می‌باشد (تصویر ۳-۲۰) و با رفع تحریک‌هایی از جمله حذف پوسیدگی و ترمیم‌های معیوب قبلی دندان، رفع تماس اضافه بر روی دندان و یا امثال آن، برگشت می‌کند؛ در نتیجه بافت پری رادیکولار دوباره به حالت نرمال بر می‌گردد (۱۲).



تصویر ۳-۲۰: گشادی فضای الیاف پرپودنتال در یک فرد جوان که از التهاب پالپ ناشی شده است.

سؤال ۵: چه عواملی در موفقیت درمان پالپ زنده مؤثر است؟

• میزان خون رسانی

هر بافت زنده‌ای برای حفظ و دفاع از خود، نیاز به خون رسانی مناسب دارد. میزان خون رسانی پالپ یکی از فاکتورهای مهم در حفظ حیات پالپ می‌باشد. اگر بافت، خون رسانی خوبی نداشته باشد، درمان پالپ زنده با مشکل روبرو خواهد شد (۱۳). دندان بالغی که دچار ضربه شده و عروق آن از انتهای ریشه آسیب جدی دیده است، مورد

سؤال ۴: چه علایمی در ارزیابی وضعیت پالپ، اهمیت دارد؟

• خونریزی

یکی از نشانه‌های مهم در تعیین وضعیت پالپ، وجود خونریزی پس از اکسپوز آن است (۱۰). در واقع، وجود و مشاهده خونریزی، دلیل محکمی برای زنده بودن پالپ محسوب می‌شود. اهمیت این موضوع وقتی بیشتر احساس می‌شود که آزمون‌های کلینیکی با پاسخ منفی کاذب، دندانپزشک را به تشخیص زنده نبودن پالپ هدایت کرده‌اند. این باور وجود دارد که خونریزی زیاد نشان دهنده التهاب می‌باشد. اگر درمان پالپ زنده با خونریزی زیاد همراه باشد، نشان از التهاب بافت زیرین است و می‌توان در طرح درمان، تجدید نظر کرد؛ به طور مثال اگر در درمان پالپوتومی پارسیل خونریزی زیادی وجود داشت درمان پالپوتومی کامل می‌تواند گزینه بهتری باشد.

• درد پالپی

بسیاری از محقق‌ها، وضعیت پالپ را به دو صورت دردناک و غیر دردناک تقسیم نموده‌اند. گاهی ممکن است با ارزیابی درد دندانی، وضعیت پالپ تشخیص داده شود ولی در بسیاری از موارد، این امکان وجود ندارد و برای رسیدن به تشخیص قطعی، باید از سایر ابزارهای کمکی مثل رادیوگرافی و معاینه‌های کلینیکی تکمیلی کمک گرفت.

زمانی که بیمار با شکایت از درد مراجعه می‌نماید، وظیفه دندانپزشک مشخص نمودن منشأ درد و آرایه طرح درمان می‌باشد. با توجه به این که درد، یک واکنش چند عاملی است و عوامل متعددی در بروز آن دخالت دارند، پس میزان درد به تنهایی نمی‌تواند شدت التهاب پالپ را تعیین نماید. در مواردی ممکن است بیمار یک حساسیت عاجی را با واکنش و درد بسیار شدید بیان نماید؛ در حالی که در بسیاری از موارد ممکن است پالپ دندان بدون بروز درد مرده و نیاز به درمان ریشه داشته باشد. در نتیجه وجود، میزان و یا شدت درد به تنهایی نمی‌تواند تعیین کننده طرح درمان مورد نیاز برای دندانی باشد که کاندید درمان پالپ زنده است (۱۱).

• سلامت پری رادیکولار

پری رادیکولار سالم به موردی گفته می‌شود که علایم و نشانه‌های بالینی از التهاب و عفونت با منشأ پالپی شامل آبسه، تورم، فیستول و قرمزی در نواحی پوشاننده انتهای ریشه و همچنین حساسیت دندان به ضربه (دق) موجود نباشد؛ همچنین در بررسی رادیوگرافی، شکل و ضخامت فضای الیاف پرپودنتال سالم باشد (تصویر ۲-۲۰).

سؤال ۷: ماده‌ای که پالپ را می‌پوشاند چه ویژگی‌هایی باید داشته باشد؟

۱. سازگاری بافتی، یعنی زمانی که در مجاورت بافت زنده قرار می‌گیرد، هیچ گونه واکنش منفی التهابی ایجاد نشود.
۲. سیل خوبی را برقرار نماید تا مانع نفوذ میکروارگانیسم‌ها و یا سموم آنها به پالپ درمان شده گردد.
۳. ضد میکروب باشد تا میکروارگانیسم‌ها را از بین برده و آنها نتوانند در اطراف ماده تکثیر نمایند.
۴. تشکیل سد کلسیفیه را تحریک نماید، یعنی با تحریک ساخته شدن پل عاجی توسط پالپ، مجدداً باعث محصور شدن پالپ دندان شود.
۵. تغییر pH ناحیه به سمت قلیایی، که در چنین حالتی تکثیر میکروب‌ها متوقف و ترمیم بافت سخت تسهیل می‌شود.
۶. بهتر است زمان کارکرد مناسب^۲ و زمان سخت شدن^۳ کوتاه داشته باشد.

سؤال ۸: چه موادی برای پوشش پالپ در دسترس قرار دارد؟

• هیدروکسید کلسیم

هیدروکسید کلسیم یکی از اولین موادی است که در درمان پالپ زنده استفاده شده است. خاصیت ضد میکروبی، pH بالا و تحریک تشکیل بافت سخت از مزایای این ماده ذکر شده است. از طرفی هیدروکسید کلسیم ماده‌ای سمی برای سلول‌های زنده بدن می‌باشد و بلافاصله در زیر آن یک بافت نکروز ایجاد می‌شود (۱۷). همچنین این ماده به راحتی در مایع‌های بدن هیدرولیز می‌شود، بنابراین نمی‌تواند سیل خوبی ایجاد نماید و با گذشت زمان پالپ زیرین در معرض تحریک‌ها قرار می‌گیرد.

• زینک اکساید اوژنول^۴

زینک اکساید اوژنول (ZOE)، از ترکیب پودر خالص زینک اکساید به همراه اوژنول آماده می‌شود. در چند مطالعه، از این ماده در درمان پالپ زنده استفاده شده و مشخص گردیده این ماده اگر کوتاه مدت روی پالپ قرار گیرد می‌تواند باعث محافظت گردد ولی در دراز مدت، حل شده و اجازه نفوذ

مناسبی برای این نوع درمان نیست. در افراد مسن، افراد دارای دیابت و یا افرادی که به هر دلیل، مشکل عروقی دارند، ممکن است که درمان با مشکل روبرو شود.

• بافت پرپودنشیوم سالم

بافت پرپودنشیوم که دربرگیرنده استخوان اطراف و ایاف نگهدارنده دندان می‌باشد، نقش به سزایی در حفظ حیات دندان دارد. در صورتی که این بافت آسیب ببیند، در درجه اول خون‌رسانی پالپ دچار مشکل می‌شود و سپس استخوان اطراف دندان تحلیل می‌رود. این عوامل سبب شده که دندان دارای بافت پرپودنشیوم بیمار، در برابر تحریک‌ها، آسیب پذیرتر شده و توانایی ترمیم در آن ضعیف شود (۱۴).

• سیل تاجی

امروزه بر نقش بنیادین میکروارگانیسم‌ها در ایجاد بیماری‌های پالپ تردیدی وجود ندارد. پالپ اکسپوز شده در دهان عاری از میکروب، توانایی ترمیم و ایجاد پل کلسیفیه را دارد اما در حضور باکتری‌ها چنین نیست. باید به این نکته مهم نیز توجه نمود که موفقیت درمان پالپ زنده با کنترل عوامل بیماری‌زا رابطه مستقیم دارد، بنابراین درمان پالپ زنده در دندان‌هایی که بتوان سیل تاجی خوبی برقرار کرد، قابل انجام است. در دندان‌هایی که نتوان سیل تاجی مناسبی ایجاد کرد و یا به عبارتی، قابل ترمیم نباشد این درمان پیش‌گهی خوبی نخواهد داشت (۱۵).

• کنترل خونریزی

کنترل خونریزی و ایجاد زخم پالپی عاری از لخته برای موفقیت درمان پالپ زنده لازم است (۱۰).

سؤال ۶: چگونه خونریزی را کنترل نماییم؟

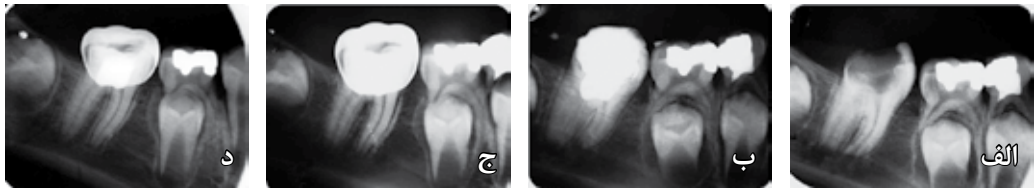
به صورت طبیعی بعد از ایجاد زخم، خونریزی تمام بافت‌های زنده با صرف زمان و انجام مکانیزم‌های انعقادی کنترل می‌شود. روش‌های مختلفی برای کمک به کنترل خونریزی و کوتاه نمودن این زمان پیشنهاد شده است. یکی از معمول‌ترین روش‌ها، ایجاد فشار مکانیکی بر روی محل خونریزی با کاربرد یک قطعه پنبه استریل خیس شده با سرم نمکی و یا کلر هگزیدین می‌باشد. هیپوکلریت سدیم^۱ هم به عنوان ضد عفونی کننده قوی و هم به عنوان تحلیل برنده لخته و کنترل کننده سریع خونریزی پیشنهاد شده است (۱۶).

2. Working time

3. Setting time

4. Zinc Oxide Eugenol (ZOE)

1. Sodium Hypochlorite



تصویر ۴-۲۰: (الف) رادیوگرافی اولیه از دندان مولر اول فک پایین نشان دهنده ناکامل بودن آپکس ریشه‌ها می‌باشد. با توجه به تخریب شدید تاج دندان و نیاز دندان به ترمیم‌های پیچیده در آینده، برای این دندان درمان پالپ زنده با استفاده از زینک اکساید ازنول در نظر گرفته شده است. (ب) تصویر رادیوگرافیک دندان پس از درمان و قرار دادن پانسمان. (ج) رادیوگرافی کنترل دندان ۷ ماه پس از درمان، نشان دهنده تکامل ریشه‌ها می‌باشد. (د) رادیوگرافی کنترل ۱۸ ماه پس از درمان که نشان می‌دهد هنوز ضایعه پری رادیکولر در انتهای ریشه مزبال وجود دارد و به همین دلیل دندان باید مورد درمان کامل ریشه قرار گیرد.

در تاج دندان ایجاد می‌کند، دیگری زمان طولانی سخت شدن آن (حدود چهار ساعت) می‌باشد. همچنین این ماده بسیار گران قیمت بوده و کار کردن با آن مشکل است (۲۵).

● سمان مخلوط غنی شده کلسیمی^۶

سمان مخلوط غنی شده کلسیمی یا CEM اولین بار در سال ۱۳۸۶ هجری شمسی به عنوان ماده‌ای با کاربرد مشابه ولی ترکیبی متفاوت از MTA توسط دکتر عسگری معرفی گردید (۲۴). برخی از خواص این ماده، بسیار مشابه MTA می‌باشد اما CEM تغییر رنگ تاجی ایجاد نمی‌کند، در زمان کوتاه تری سخت می‌شود (حدود یک ساعت)، کارکردن با آن قدری راحت‌تر است و از همه مهم‌تر این که در داخل کشور تولید می‌شود و به راحتی و با قیمت مناسب در دسترس می‌باشد.

محقق‌های بسیاری خواص CEM را بررسی نموده و تایید نموده‌اند که این ماده دارای خواص سازگاری بافتی، ضد میکروبی و سیل‌کنندگی مناسبی می‌باشد (۲۶-۲۸). توانایی تحریک ساخت بافت‌های سخت، مثل استخوان، سمنتوم و عاج، از ارزشمندترین خواص این ماده محسوب می‌شود. همچنین در مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی، موفقیت بالایی با کاربرد این زیست ماده در درمان پالپ زنده دندان‌های مولر مبتلا به پولپیت برگشت ناپذیر پالپ مشاهده شده است (۲۹-۳۱).

سؤال ۹: در چه مواردی امکان درمان پالپ زنده وجود دارد؟

در دندانی می‌توان درمان پالپ زنده را انجام داد که:

✓ دارای اکسپوزر پالپی به صورت مکانیکال، در اثر

6. Calcium Enriched Mixture (CEM) Cement

میکروارگانسیم‌ها را به درون پالپ می‌دهد و در نتیجه منجر به شکست می‌شود. بنابراین پیشنهاد می‌گردد در مواردی که اطمینان هست مدت کوتاهی پس از درمان پالپ زنده به طور حتم درمان ریشه کامل انجام شود، می‌توان از این ماده استفاده نمود (۱۸، ۱۹) (تصویر ۴-۲۰).

● سمان مینرال تری اکساید اگریگیت^۱

مینرال تری اکساید اگریگیت یا MTA اولین بار توسط دکتر ترابی نژاد در سال ۱۹۹۳ میلادی معرفی شد (۲۰). این سمان که عناصر اصلی آن کلسیم، سیلیس و بیسموت می‌باشد (۲۱) دارای خواص فیزیکی و شیمیایی بی‌همتایی است. سازگاری بافتی بالا^۲ و خاصیت سیل‌کنندگی مناسب^۳ این ماده، آن را از سایر مواد موجود در زمان معرفی متمایز می‌نماید. خواص مناسب این زیست ماده در طی مطالعه‌های متعدد بعدی کشف گردید و مشخص شد که این ماده می‌تواند در تمایز سلول‌های تکامل نیافته بافتی به سلول‌های شبه ادنتوبلاست^۴ مؤثر باشد (۲۲). پل کلسیفیه‌ای که در زیر آن تشکیل می‌شود یکنواخت و قطور بوده در حالی که پل کلسیفیه در زیر هیدروکسید کلسیم متخلخل^۵ می‌باشد (۲۳). در مطالعه بافت شناسی انسانی، در دندانهای دچار پولپیت برگشت ناپذیر پالپ که درمان پالپوتومی کامل انجام شده بود، مشاهده گردید که بافت پالپ در مجاورت آن سالم باقی مانده و یک پل عاجی کامل تشکیل شده است (۲۴).

در کنار مزایای زیاد، MTA معایبی نیز دارد که گاهی مشکل ساز می‌شود. یکی از معایب آن تغییر رنگی است که

1. Mineral Trioxide Aggregate (MTA)
2. Biocompatibility
3. Sealing ability
4. Odontoblast like
5. Tunnel Defect

- ✓ دارای کلسیفیکاسیون پالپی نباشد.
 - ✓ برای روکش تراش نخورده و یا به عبارتی در حین تراش برای روکش، اکسپوز نشده باشد.
 - ✓ نکروزه و دارای ضایعه پری اپیکال نباشد.
 - ✓ دندان به خوبی بی حس شده و نیاز به تزریق داخل پالپی نباشد.
 - ✓ بیمار با انجام درمان پالپ زنده موافقت داشته باشد.
- نکته مهم:** یکی از مهم ترین معیارهای موفقیت درمان پالپ زنده انتخاب مورد مناسب می باشد.

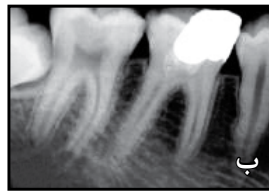


تصویر ۶-۲۰: (الف) دندان سانترال فک بالا با آپکس نابالغ و شکستگی وسیع تاج. (ب) درمان پالپ زنده با هدف حفظ حیات پالپ ریشه ای برای ادامه تکامل ریشه. (ج) رادیوگرافی کنترل نشان دهنده تکامل ریشه می باشد.

سؤال ۱۰: درمان پالپ زنده چه مزیتی دارد ؟

- مزایای درمان پالپ زنده
- حیات بافت پالپ ریشه حفظ شده و ترشح عاج که در تمام طول حیات دندان انجام می شود، ادامه می یابد.

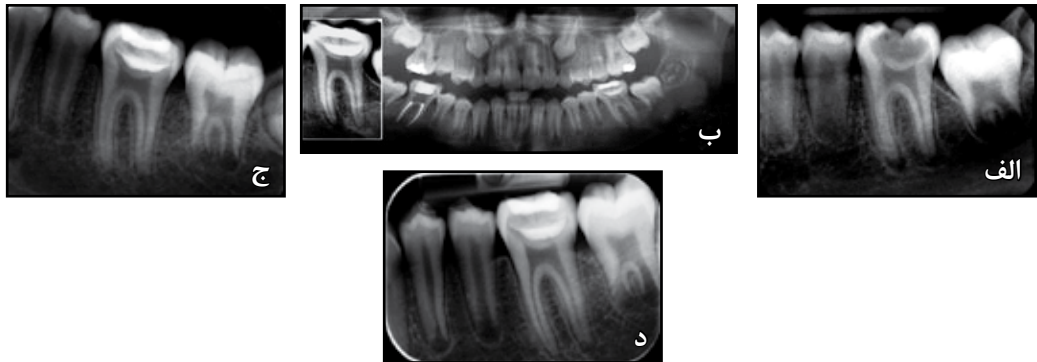
- پوسیدگی و یا تروما باشد.
- ✓ دارای حساسیت متوسط تا شدید به آزمون های حرارتی و پالپ تستر الکتریکی^۱ باشد.
- ✓ حساسیت شدید به دق و لمس موجود نباشد.
- ✓ به هنگام اکسپوژر پالپ تاجی، دارای خونریزی باشد.
- ✓ میزان پوسیدگی آن شدید نباشد؛ طوری که نیاز به درمان روکش نداشته باشد (تصویر ۵-۲۰). مورد استثنا آن در دندان های با آپکس باز می باشد که در صورت وجود پالپ زنده تا تکامل ریشه ها فقط از روش درمان پالپ زنده استفاده می گردد. (تصویر ۶-۲۰).



تصویر ۵-۲۰: (الف) دندان مولر اول فک پایین با پوسیدگی ناحیه مزایال تاج دندان، که نیازی به درمان های پیچیده ترمیمی ندارد. نکته قابل توجه در این بیمار، مشاهده پرپودنتیت پری اپیکال در هنگام مراجعه بیمار است. (ب) درمان پالپ و به دنبال آن ترمیم آمالگام دندان انجام شده است. ۶ ماه بعد استخوان اطراف ریشه ها ساختار طبیعی و بدون بیماری را نشان می دهد. (ج) رادیوگرافی کنترل یک ساله (ساخته شدن پل کلسیفیه در مدخل کانال های ریشه مشاهده می شود)

- ✓ دارای بیماری پرپودنتال متوسط و شدید نباشد.
- ✓ دارای ترمیم وسیع قبلی همراه باعود پوسیدگی نباشد.

1. Electric pulp tester



تصویر ۷-۲۰: (الف) رادیوگرافی قبل از کار. (ب) رادیوگرافی پس از درمان پوشش غیر مستقیم پالپ با سمان CEM. به وجود پرودونتیت اپیکال این دندان زنده که به دلیل شدت بیماری پالپ ایجاد شده است توجه کنید. (ج) رادیوگرافی کنترل شش ماه پس از درمان. (د) رادیوگرافی کنترل یک سال پس از درمان نشان دهنده سلامت کامل بافت‌های دور ریشه است (۳۶).

مقداری از عاج عفونی را در حفره باقی گذاشت و پس از چند ماه تا یک سال بعد تراش حفره را کامل نمود.

طبق مطالعه‌های انجام شده، در صورتی که التهاب پالپ تنها ناشی از سموم باکتری‌ها بوده و پالپ، توسط باکتری‌ها عفونی نشده باشد، بافت پالپ قابل برگشت به شرایط طبیعی می‌باشد (۱۴). در واقع در این روش با کاهش تعداد باکتری‌ها و متوقف کردن پیشرفت پوسیدگی و سیل کردن عاج دمی‌نرالیزه از محیط دهان، شرایط ترمیم پالپی و برگشت به حالت نرمال فراهم می‌گردد.

در پوشش غیرمستقیم پالپ، ادونتوبلاست‌های اولیه پالپ، حفظ شده و عاج واکنشی^۳ ترشح می‌گردد (۳۳). البته در برخی از موارد، تعدادی از این ادونتوبلاست‌های اولیه تخریب شده و علاوه بر عاج واکنشی، عاج ترمیمی^۴ نیز تشکیل می‌گردد (۳۴).

هدف استفاده از ماده ترمیمی پوشاننده، سیل مناسب جهت جلوگیری از نشت بزاق در حد فاصل ماده ترمیمی و عاج، تحریک ادونتوبلاست‌ها جهت شکل‌گیری عاج واکنشی و ترمیمی، کمک به بهبود ترمیم پالپ و معدنی شدن مجدد^۵ عاج باقی مانده می‌باشد (۳۵) (تصویر ۷-۲۰).

● پوشش مستقیم پالپ^۶

نوعی درمان پالپ زنده است که مواد پوشاننده، به طور

● در برخی از انواع این درمان، حس دندان از بین نمی‌رود. بنابراین در صورت عود پوسیدگی، فرد متوجه می‌شود.

● به دلیل زنده ماندن پالپ ریشه، استحکام ریشه در مقابله با شکست بیشتر خواهد بود. طبق یافته‌های مطالعه‌های مختلف، دندانی که درمان ریشه شده، مقاومتش در برابر شکستگی کم می‌شود و در برخی موارد این دندان‌ها دچار شکستگی‌های عمودی می‌گردند که در این صورت، دیگر دندان غیر قابل نگهداری می‌شود (۶).

● این درمان با هزینه کمتر برای افرادی که به دلیل عدم تمکن مالی و به دلیل درد، خواهان کشیدن دندان خود هستند، بسیار سودمند خواهد بود. بر اساس مطالعه‌ای در انگلیس، مشاهده شده افرادی که در مناطق روستایی زندگی می‌کنند در مقایسه با شهرنشینان به دلیل فقر اقتصادی، بیشتر دندان‌های خود را از دست می‌دهند (۳۲).

سؤال ۹: درمان پالپ زنده چه انواعی دارد؟

انواع درمان‌های پالپ زنده به شرح ذیل می‌باشد:

● پوشش غیر مستقیم پالپ^۱

در این روش عاج عفونی برداشته شده ولی عاج دمی‌نرالیزه نزدیک پالپ با هدف اکسپوز نشدن پالپ حفظ شده و توسط ماده ترمیمی با توانایی ایجاد سیل مناسب، پوشیده می‌شود. البته برخی پیشنهاد نموده‌اند که در روش برداشتن مرحله‌ای پوسیدگی^۲ و با هدف اکسپوز نشدن پالپ دندان، می‌توان

3. Reactionary Dentin

4. Reparative Dentin

5. Remineralization

6. Direct pulp cap (DPC)

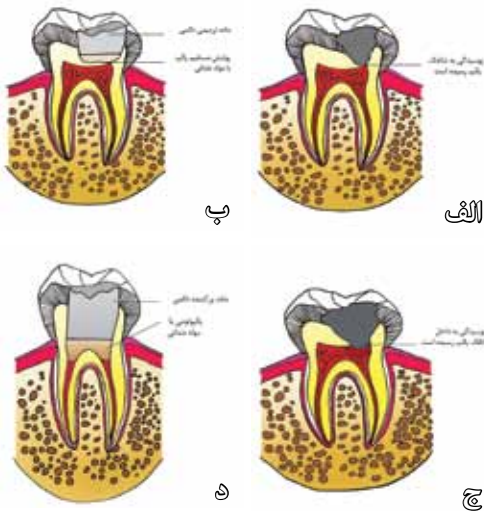
1. Indirect pulp cap (IPC)

2. Stepwise excavation

شوند و تنها تفاوت آن‌ها در میزان بافت تخریب نشده باقی مانده پس از درمان می باشد. البته پالپوتومی مینیاتوری و سطحی در مقایسه با پوشش مستقیم پالپ فوایدی دارد، از جمله این که بافت پالپی ملتهب، به طور کامل حذف می شود؛ به این ترتیب علاوه بر حذف التهاب، فضایی هم برای قرار دادن ماده پوشاننده، ایجاد شده و سیل بهتر حفره امکان پذیر می گردد (۳۸). عمقی از بافت پالپ که باید حذف شود براساس قضاوت بالینی دندانپزشک در مورد این که پالپ تا چه عمقی ملتهب شده است تعیین می گردد. در هنگام انتخاب این شیوه‌های درمانی، باید تمامی نکاتی که در مورد انتخاب دندان برای درمان پالپ زنده گفته شده را رعایت کنیم. در دندانی که دچار اکسپوز پالپی شده است، در صورتی که پس از حذف بخش کوچکی از بافت پالپ تاجی، خونریزی بافتی قابل کنترل بود، درمان پالپوتومی مینیاتوری و یا سطحی انجام خواهد شد. اما اگر خونریزی قابل کنترل نباشد، پالپوتومی کامل مورد توصیه است.

● پالپوتومی کامل^۳

حذف کامل بافت پالپ تاجی تا حد دهانه کانال‌ها^۴ و قرار دادن ماده دندانی مناسب بر روی آن و سپس ترمیم تاج می‌باشد (تصویر ۹-۲۰).



تصویر ۹-۲۰: شکل‌های شماتیک روند الف: پوسیدگی با اکسپوز پالپ، ب: پوشش مستقیم پالپ ج: پیشرفت پوسیدگی د: درمان پالپوتومی

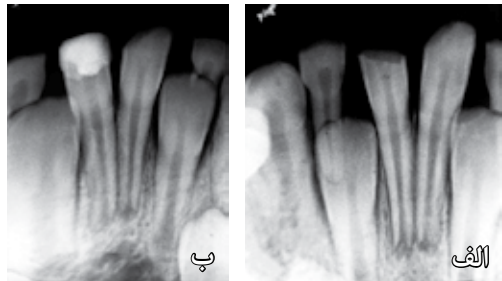
مستقیم بر روی پالپ اکسپوز شده قرار می‌گیرند تا تشکیل عاج ترمیمی و حفظ حیات پالپ را آسان نمایند.

● پالپوتومی مینیاتوری^۱

برداشتن بخش بسیار کوچکی از پالپ تاجی با هدف ایجاد یک زخم جراحی تمیز، برداشتن سلول‌های ادنتوبلاست آسیب دیده، کم شدن فاصله ماده پوشاننده با سلول‌های بنیادی پالپ و ایجاد سیل بهتر، می‌باشد.

● پالپوتومی سطحی^۲

برداشتن بخشی از پالپ تاجی تا رسیدن به بافت پالپی سالم، می‌باشد. باقی مانده پالپ، با مواد مناسب دندانی پوشیده شده و سپس ترمیم تاجی بر روی آن قرار می‌گیرد (تصویر ۸-۲۰).



تصویر ۸-۲۰: الف. دندان سانترال فک پایین که به دنبال ضربه پالپ آن باز شده است. ب. پالپوتومی سطحی ج. تکمیل ریشه و وضعیت مناسب پرپودنشیموم را ۸ سال پس از درمان اولیه نشان می‌دهد.

در دو پالپوتومی مینیاتوری و سطحی، بخشی از بافت پالپ تاجی که غنی از سلول است، حفظ می‌گردد (۴۱). به علاوه به دلیل حفظ بخشی از بافت پالپ تاجی، در بسیاری از موارد، امکان بررسی وضعیت پالپی در معاینه‌های دوره‌ای با استفاده از تست الکتریکی وجود دارد که این مسأله جزو فواید این درمان در نظر گرفته می‌شود (۳۷). پالپوتومی مینیاتوری، سطحی و پوشش مستقیم پالپ، پروسه‌هایی مشابه در نظر گرفته می‌

3.Full Pulpotomy

4.Orifices

1.Miniature Pulpotomy

2.Partial Pulpotomy

سمن CEM نشان داده است که پس از گذشت یک سال، ۲۹ مورد درمان شده با این روش همگی با موفقیت همراه بوده است (۴۳). اما نتایج یک کارآزمایی بالینی تصادفی نشان داده است که میزان موفقیت این درمان بر روی ۷۹ بیمار معادل ۸۸ درصد بوده است (نتایج منتشر نشده).

ه) پالپوتومی سطحی (PP): نتایج یک کارآزمایی بالینی تصادفی نشان داده است که درمان پالپوتومی سطحی ۶۴ دندان مولر دچار اکسپوز پوسیدگی با استفاده از هیدروکسید کلسیم و یا MTA پس از ۲ تا ۴ سال به ترتیب به میزان ۹۱ و ۹۳ درصد موفق بوده است (۴۴).

و) پالپوتومی کامل (CP): در مورد این درمان تعداد زیادی کارآزمایی‌های بالینی تصادفی انجام شده است. نتایج یک کارآزمایی بالینی بر روی دندان‌های با اپکس بازی که دچار اکسپوز پوسیدگی شده بودند، نشان داد که تمامی ۵۱ دندان درمان شده با استفاده از سمن‌های MTA و یا CEM پس از گذشت یک سال زنده بوده و ریشه‌های آنها تکامل یافته است (۴۵).

نتایج منتشره از بزرگترین کارآزمایی بالینی تصادفی با پالپوتومی کامل نشان داده است که یک سال پس از درمان ۴۱۳ دندان مولر مبتلا به پولپیت برگشت‌ناپذیر با استفاده از سمن‌های MTA و یا CEM به عنوان مواد پوشاننده پالپ، میزان موفقیت این درمان به ترتیب برابر با ۹۷ و ۹۲ درصد و بدون تفاوت آماری بوده است (۴۶).

نتایج سریالی از سه کارآزمایی بالینی تصادفی (۲۹-۳۱) که به توصیف نتایج حاصل از درمان ۴۰۷ دندان مولر مبتلا به پولپیت برگشت‌ناپذیر با استفاده از روش درمان ریشه دندان و یا پالپوتومی با استفاده از سمن CEM در زمان‌های یک، دو و پنج سال پرداخته است به شکل روشنی نشان داده که در طول این مدت همواره میزان موفقیت درمان پالپوتومی از درمان ریشه دندان بالاتر بوده است. البته این تفاوت فقط در سال اول معنی دار گزارش گردیده است.

سؤال ۱۲- در حالی که امروزه درمان ریشه دندان برای دندان مبتلا به پولپیت غیر قابل برگشت مورد تجویز قرار می‌گیرد، چرا باید از درمان پالپ زنده استفاده کرد؟

وقتی دو یا چند شیوه درمانی مورد تایید برای درمان یک بیماری خاص وجود دارد، مهم‌ترین شاخص مورد توجه برای

سؤال ۱۱- با توجه به انواع درمان‌های پالپ، چه نوع درمانی برتر بوده و پیش‌آگهی بهتری دارد؟

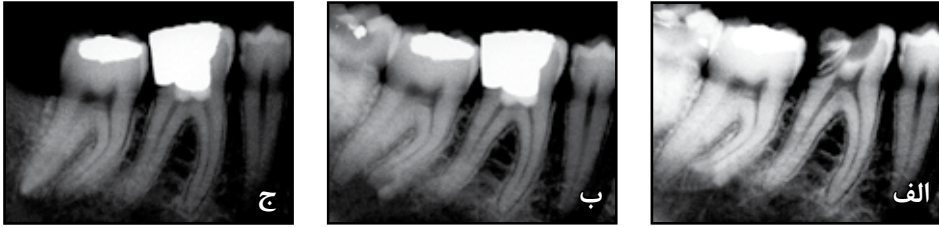
با استناد به بهترین شواهد علمی موجود، در مورد هر یک از درمان‌های پالپ زنده، می‌توان در نهایت اختصار چنین گفت که، نتایج حاصل از مطالعات متعدد بالینی منتشر شده، حاکی از موفقیت قابل توجه کلینیکی انواع درمان‌های پالپ زنده است. البته تا کنون هیچ مطالعه جامعی به مقایسه همزمان همه درمان‌های پالپ زنده نپرداخته است، اما به صورت گذرا در مورد هر یک از آنها به شواهد علمی ذیل می‌توان اشاره نمود:

الف) روش برداشتن مرحله‌ای پوسیدگی (SE): کارآزمایی‌های بالینی تصادفی در این مورد نشان داده است که شناس اکسپوژر پالپ دندان‌های دارای پوسیدگی‌های عمیق با استفاده از این روش کاهش می‌یابد و بنابراین نسبت به سایر انواع درمان ارجحیت دارد (۳۹). اما بر خلاف فلسفه اولیه این درمان که مبنی بر آماده‌سازی مجدد حفره پس از گذشت زمانی مناسب بود، آخرین کارآزمایی بالینی تصادفی نشان داده است که باقی ماندن مقداری از پوسیدگی دندان تاثیر منفی بر حفظ حیات پالپ ندارد و حتی پس از گذشت ۳ سال نیازی به ورود مجدد به حفره برای خارج کردن پوسیدگی‌های باقیمانده نیست (۴۰).

ب) پوشش غیر مستقیم پالپ (IPC): یک کارآزمایی بالینی تصادفی نشان داده است که درصد موفقیت این درمان در ۶۰ دندان با استفاده از هیدروکسید کلسیم و یا مینرال تری اکساید اگریگیت پس از گذشت ۶ ماه به ترتیب ۷۳ و ۸۹ درصد بوده ولی با این حال میزان موفقیت دو ماده تفاوت معنی داری ندارد (۴۱).

ج) پوشش مستقیم پالپ (DPC): نتایج یک کارآزمایی بالینی تصادفی در مورد مقایسه دو ماده هیدروکسید کلسیم و مینرال تری اکساید اگریگیت بر روی ۳۷۶ مورد درمان پوشش مستقیم پالپ نشان داده است که دو سال پس از درمان، احتمال بروز شکست به ترتیب معادل ۳۱ و ۲۰ درصد بوده و استفاده از سمن مینرال تری اکساید اگریگیت در این درمان اثربخش‌تر است (۴۲).

د) مینیاتور پالپوتومی (MP): نتایج منتشر شده از گزارش موارد درمان ۹۴ دندان مبتلا به پولپیت برگشت‌ناپذیر با استفاده از ۴ روش درمانی گوناگون با استفاده از



تصویر ۱۰-۲۰: الف. پوسیدگی دندان مولر اول بیمار که با حساسیت شدید به سرما مراجعه نموده است. ب. انجام درمان پالپوتومی سرویکال و ترمیم تاج با آمالگام. ج. پیگیری دو ساله دندان که سلامت بافت‌های ناحیه پری اپیکال را نشان می‌دهد.

در حین و پس از درمان، بقا دندان، راحتی بیمار و زیست سازگاری مواد مورد استفاده، درمان پالپ زنده دارای برتری است. تنها در مورد امکان انجام درمان ریشه در دندان‌هایی که با این روش درمان شده و درمان آنها ناموفق بوده، جای سوال و تردید وجود دارد (۴۸).

(و) زمان: نتایج مطالعات مبین این نکته است که درمان پالپ زنده در مدت یک سوم زمان درمان ریشه دندان انجام پذیر است (۳۰).

(ز) زنده ماندن دندان: در حالی که درمان ریشه دندان منجر به قطع حیات پالپ می‌شود، درمان پالپ زنده چنین اثر مخربی ندارد.

(ح) دسترسی به خدمت: برای انجام مناسب درمان ریشه دندان به تجهیزات، وسایل خاص و همچنین مهارت بالای بالینی نیاز است، اما، درمان پالپ زنده چنین نیست. بنابراین امکان آرایه این خدمت سهل‌تر بوده و دسترسی مردم به آن راحت‌تر است (تصویر ۱۰-۲۰).

ارائه بیمار

این مورد پسر بچه ۱۲ ساله‌ای است که با شکایت از درد شدید دندان مولر اول مندیبل به مطب متخصص درمان ریشه مراجعه می‌کند. در معاینه‌های اولیه، حساسیت شدید دندان به سرما و عدم حساسیت به دق و لمس مشخص می‌شود. با توجه به عدم وجود نشانه رادیوگرافیک حاکی از وجود ضایعه در بافت پری رادیکولار (تصویر ۱۱-۲۰) و وجود شرایط مناسب، استفاده از روش درمان پالپ زنده برای این دندان در نظر گرفته می‌شود.

سیاست گذاران کلان، توجه به هزینه-اثربخشی این شیوه‌ها است. بدون تردید، این موضوع برای بیماران و دندانپزشکان نیز مهم می‌باشد، البته، به موارد دیگری نیز باید توجه نمود که برخی از آنها در زیر توضیح داده شده است.

(الف) هزینه: یکی از ترجیحات مهم بیمار و دندانپزشک در انتخاب شیوه درمان، میزان هزینه درمانی است. نتایج منتشر شده تحقیقات، نشان داده که درمان ریشه دندان دارای هزینه چند برابری نسبت به درمان پالپ زنده است (۳۰).

(ب) میزان موفقیت (اثربخشی) درمان: نتایج مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی اثبات نموده است که درصد موفقیت درمان پالپ زنده در قیاس با درمان ریشه دندان، در بازه‌های زمانی یک، دو و پنج ساله بیشتر است، البته، اگر چه این برتری در سال اول معنی دار بوده، ولی در بازه‌های بعدی دارای ارزش آماری نمی‌باشد (۲۹، ۳۱).

(ج) کنترل درد: نتایج یک مطالعه نشان داده است که توانایی درمان پالپ زنده در کاهش درد بیماران مبتلا به پولپیت برگشت ناپذیر، به صورت معنی داری از درمان ریشه دندان بیشتر است (۴۷).

(د) نیاز به مداخلات درمانی همزمان: بیمارانی که برای درمان پولپیت دندانی، مورد درمان ریشه قرار گرفته بودند، نسبت به گروهی که مورد درمان پالپ زنده قرار گرفته‌اند، به صورت معنی داری بیشتر به مصرف داروهای مسکن نیاز داشته‌اند (۴۷).

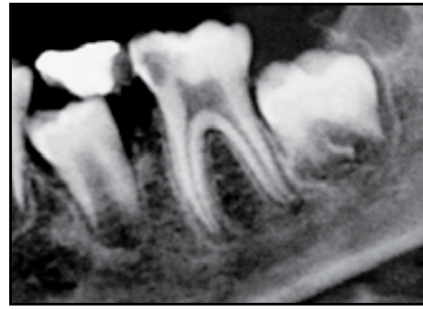
(ه) ایمنی بیمار: نتایج یک گزارش ارزیابی فن آوری سلامت^۲ حاکی از آن است که در موارد اتفاق افتادن حوادث حین درمان، ایجاد درد برای بیمار، نیاز به استفاده از رادیوگرافی

1. Co-intervention

2. Health Technology Assessment

3. Accessibility

پنبه خیس شده با آب مقطر، بر روی سمان قرار گرفته و با پانسمان به طور موقت ترمیم شد. رادیوگرافی کنترل نیز تهیه شد (تصویر ۱۲-۲۰ و). در جلسه دوم، پس از برداشتن پانسمان و اطمینان از سخت شدن کامل سمان، دندان با آمالگام ترمیم شد (تصویر ۱۲-۲۰ ز).



تصویر ۱۱-۲۰: نمای رادیوگرافیک دندان مولر اول مندیبل

۲. روش دقیق انجام درمان پالپ زنده (۴)

کلید موفقیت درمان های پالپ زنده، انتخاب صحیح بیمار و پیروی گام به گام این شیوه نامه درمانی جهت به دست آوردن یک درمان موفق توصیه می شود.

۱.۲ جلسه اول

۱. تمامی داده‌ها در برگیرنده اطلاعات پزشکی، دندانپزشکی و کلیه مراحل تشخیصی (آزمون‌های تشخیصی)، درمانی و پیگیری درمان را در پرونده بیمار با دقت ثبت نموده و رادیوگرافی‌های پری اپیکال قبل و بعد از کار را به پرونده پیوست نمایید.

۲. تنها دندانی برای این درمان انتخاب می شود که زنده بوده و تاج آن قابل بازسازی و با سیل مناسب باشد.

۳. اگر بررسی‌های بالینی و رادیوگرافیک در شروع درمان نشانگر وجود پوسیدگی عمیق و یا ضربه بوده؛ به نحوی که اکسپوزر پالپ اجتناب ناپذیر باشد، باید از زنده بودن پالپ دندان، اطمینان حاصل نمود (مثبت بودن نتیجه تست‌های

دندان با استفاده از داروی بی حسی لیدوکائین ۲ درصد به همراه اپی نفرین ۱/۸۰۰۰۰ بی حس شده و با رابردم ایزوله گردید. پس از حذف پوسیدگی پالپ از ناحیه شاخک مزایالی اکسپوز گردید (تصویر ۱۲-۲۰ الف). به محض ورود فرز به داخل پالپ جهت خروج پالپ ملتهب، خونریزی شدیدی اتفاق افتاد که قابل کنترل نبود (تصویر ۱۲-۲۰ ب). پالپ تاجی تا ناحیه ورودی کانال‌ها قطع و خونریزی با استفاده از هیپوکلریت سدیم ۵ درصد کنترل گردید (تصویر ۱۲-۲۰ د).

سپس سمان آماده شده CEM با استفاده از یک انتقال دهنده^۱ بر روی ورودی کانال‌ها و کف اتاقک پالپ با ضخامت مناسب قرار گرفت و با یک پنبه خشک به آرامی فشرده گردید (تصویر ۱۲-۲۰ ه).



تصویر ۱۲-۲۰: الف. شاخک مزایالی اکسپوز شده پس از برداشت پوسیدگی. ب. با ورود فرز به پالپ خونریزی شدید از پالپ شروع شد. ج. حذف پالپ تاجی تا ناحیه اوریفیس کانال‌ها د. کنترل خونریزی با استفاده از هیپو کلریت سدیم. ه. قراردادن سمان در کف اتاقک پالپ و بر روی مدخل کانال‌ها. و. قرار دادن پنبه خیس روی سمان و پانسمان دندان به وسیله کاویت. ز. ترمیم دائمی دندان با استفاده از آمالگام در جلسه دوم

1.Carrier

پنبه استریل خشک، از انطباق آن با دیواره‌های حفره پالپی مطمئن شوید.

✓ دقت شود که پالپ با ضخامت مناسبی از ماده پوشانده و سد فیزیکی کامل و یکپارچه ای تشکیل شود. این ضخامت باید حداقل بین ۲ تا ۳ میلی متر باشد.

✓ رطوبت اضافه در سمان باید توسط تکه پنبه ای خشک گرفته شود تا ماده با قوام مناسب در حفره جای گیرد.

✓ عدم مشاهده نشست خون، یکی از شواهد تأیید کننده برای قرار گرفتن مناسب ماده و ایجاد سیل است.

✓ اضافه‌های سمان اطراف حفره اتاقتک پالپ را با یک تکه پنبه خیس تمیز نمایید.

✓ بعد از گذاشتن ماده، شستشو انجام نمی‌گیرد. مقدار اضافه ماده را با تکه پنبه ای مرطوب، حذف کنید.

✓ پر شدگی باید پس از این مرحله با چشم دیده و تأیید گردد؛ دیده شدن یک پرکردگی سفید هموزن و برآق بدون کلوخه، ترک و گپ، نشان از قرار گرفتن مناسب ماده در حفره است.

✓ یک تکه پنبه خیس، روی ماده قرار داده و پانسمان موقت انجام دهید.

✓ به طور معمول روز بعد از درمان، درد بیمار کاهش یافته و یا از بین رفته است.

✓ در صورت وجود درد، باید از مسکن استفاده و بیمار را تا یک هفته کنترل نمایید.

۳.۲ جلسه دوم

✓ در صورت عدم وجود علائم کلینیکی شامل حساسیت شدید به تست‌های حرارتی و تست دق، پانسمان دندان را برای ادامه درمان بردارید.

✓ سخت شدن سمان را با سوند کنترل نمایید، در صورت سخت شدن ماده، ترمیم دائمی را انجام دهید.

✓ ترمیم نهایی حفره باید با دقت و با هدف رسیدن به بهترین سیل تاجی انجام شود.

✓ استفاده از روش ساندویچ^۱ (ابتدا قرار دادن یک لایه گلاس اینومر و سپس اچ، باند و بازسازی مابقی حفره با رزین سخت شونده با نور) و یا بازسازی تاج با استفاده از آمالگام و یا روکش استیل زنگ نزن^۲ امکان پذیر است.

1. Sandwich technique
2. Stainless Steel Crown

✓ در صورت نیاز به زمان کارکرد بیشتر، مخلوط باید توسط گاز مرطوب برای جلوگیری از تبخیر پوشانده شود.

✓ ماده را می‌توانید توسط وسیله مناسب حمل سمان (تصویر ۱۴-۲۰ و ۱۵-۲۰) و یا با چند حرکت توسط یک اسپاتول مناسب از سطح اسلب شیشه‌ای به صورت یکپارچه بردارید.

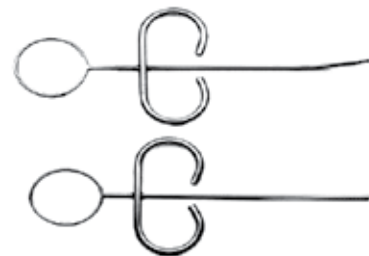
تذکر: پودر و مایع سمان باید دور از رطوبت نگهداری شود.



تصویر ۱۳-۲۰: الف: قرار دادن مقدار مناسبی از مایع و پودر بر روی اسلب استریل. ب: مخلوط کردن مایع و پودر به مدت ۳۰-۱۵ ثانیه



تصویر ۱۴-۲۰: حمل کننده مخصوص سمان



تصویر ۱۵-۲۰: حمل سمان به وسیله حمل کننده مخصوص

✓ مقدار مناسبی از ماده را در یک نوبت بر روی بافت پالپ باقی مانده قرار دهید و با اعمال فشارهای ملایم یک تکه



تصویر ۱۶-۲۰: الف. عدم موفقیت درمان پالپ زنده در دندان پری مولر دوم بالا به دلیل عود پوسیدگی و به هم خوردن مهرموم تاج و ایجاد صایعه پری رادیکولار. ب. انجام درمان ریشه. ج. پیگیری یک ساله و ترمیم کامل صایعه پری رادیکولار. (اهدائی از: دکتر مسعود پربرخ)

Practice Guideline, Management of carious Pulp Exposure in Vital Permanent Teeth. First ed. Tehran, Iran: Ministry of Health; 2013.

5. Al-Hiyasat AS, Barriehi-Nusair KM, Al-Omari MA. The radiographic outcomes of direct pulp-capping procedures performed by dental students: a retrospective study. J Am Dent Assoc. 2006;137(12):1699-705.

6. Aguilar P, Linsuwanont P. Vital pulp therapy in vital permanent teeth with cariously exposed pulp: a systematic review. J Endod. 2011;37(5):581-7.

7. Langeland K. Tissue response to dental caries. Endod Dent Traumatol. 1987;3(4):149-71.

8. SELTZER S, BENDER IB, ZIONTZ M. The dynamics of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1963;16:846-71 contd.

9. Mejare IA, Axelsson S, Davidson T, Frisk F, Hakeberg M, Kviš T, et al. Diagnosis of the condition of the dental pulp: a systematic review. Int Endod J. 2012;45(7):597-613.

10. Matsuo T, Nakanishi T, Shimizu H, Ebisu S. A clinical study of direct pulp capping applied to carious-exposed pulps. J Endod. 1996;22(10):551-6.

11. Abu-Tahun I, Rabah'ah A, Khraisat A. A review of the questions and needs in end-

نکته مهم در این مرحله، استفاده از وسایل مناسبی چون کندانسور با سر گرد و در عین حال کاربرد صحیح و مؤثر آن‌ها به نوعی است که منجر به اعمال فشار زیاد و به دنبال آن شکستگی و یا بروز تغییر شکل در سمان نشوند.

✓ دندان درمان شده را پس از ۶ ماه به صورت کلینیکی و رادیوگرافیک کنترل نمایید.

✓ دندان درمان شده باید عاری از هرگونه علامت بالینی و رادیوگرافیک مانند: حساسیت، درد، تورم و صایعه پری رادیکولار باقی بماند. در صورت بروز هر یک از این علائم، نیاز به درمان ریشه احتمال دارد. باید توجه داشت که عدم موفقیت نسبت به درمان پالپ زنده - همانند درمان ریشه - ممکن است سال‌ها پس از درمان بروز کند و به همین سبب، کنترل منظم و دراز مدت دندان ضروری است. (تصویر ۱۶-۲۰)

منابع

1. Chazel JC, Tramini P, Valcarcel J, Pélissier B. A comparative analysis of periapical health based on historic and current data. Int Endod J. 2005;38(5):277-84.

2. Caplan DJ, Cai J, Yin G, White BA. Root canal filled versus non-root canal filled teeth: a retrospective comparison of survival times. J Public Health Dent. 2005;65(2):90-6.

3. Dammaschke T, Leidinger J, Schäfer E. Long-term evaluation of direct pulp capping-treatment outcomes over an average period of 6.1 years. Clin Oral Investig. 2010;14(5):559-67.

4. Iranian CDR. An Evidence-Based Clinical

- land cements and a new endodontic cement. *J Endod.* 2009;35(2):243-50.
22. Asgary S, Eghbal MJ, Parirokh M, Ghanavati F, Rahimi H. A comparative study of histologic response to different pulp capping materials and a novel endodontic cement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;106(4):609-14.
 23. Eskandarizadeh A, Shahpasandzadeh MH, Shahpasandzadeh M, Torabi M, Parirokh M. A comparative study on dental pulp response to calcium hydroxide, white and grey mineral trioxide aggregate as pulp capping agents. *J Conserv Dent.* 2011;14(4):351-5.
 24. Eghbal MJ, Asgary S, Baglue RA, Parirokh M, Ghoddusi J. MTA pulpotomy of human permanent molars with irreversible pulpitis. *Aust Endod J.* 2009;35(1):4-8.
 25. Parirokh M, Torabinejad M. Mineral trioxide aggregate: a comprehensive literature review--Part III: Clinical applications, drawbacks, and mechanism of action. *J Endod.* 2010;36(3):400-13.
 26. Asgary S, Eghbal MJ, Parirokh M. Sealing ability of a novel endodontic cement as a root-end filling material. *J Biomed Mater Res A.* 2008;87(3):706-9.
 27. Asgary S, Kamrani FA. Antibacterial effects of five different root canal sealing materials. *J Oral Sci.* 2008;50(4):469-74.
 28. Naghavi N, Ghoddusi J, Sadeghnia HR, Asadpour E, Asgary S. Genotoxicity and cytotoxicity of mineral trioxide aggregate and calcium enriched mixture cements on L929 mouse fibroblast cells. *Dent Mater J.* 2014;33(1):64-9.
 29. Asgary S, Eghbal MJ, Ghoddusi J, Yazdani S. One-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: an ongoing odontic diagnosis. *Odontostomatol Trop.* 2012;35(140):11-20.
 12. Abbott PV. Classification, Diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. *Endodontic Topics.* 2004;8:36-54.
 13. Ricketts D. Management of the deep carious lesion and the vital pulp dentine complex. *Br Dent J.* 2001;191(11):606-10.
 14. Stanley HR. Pulp capping: conserving the dental pulp--can it be done? Is it worth it? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989;68(5):628-39.
 15. Demarco FF, Rosa MS, Tarquínio SB, Piva E. Influence of the restoration quality on the success of pulpotomy treatment: a preliminary retrospective study. *J Appl Oral Sci.* 2005;13(1):72-7.
 16. Coşta CA, Hebling J, Hanks CT. Current status of pulp capping with dentin adhesive systems: a review. *Dent Mater.* 2000;16(3):188-97.
 17. Schröder U. Effects of calcium hydroxide-containing pulp-capping agents on pulp cell migration, proliferation, and differentiation. *J Dent Res.* 1985;64 Spec No:541-8.
 18. Ghoddusi J, Shahrami F, Alizadeh M, Kianoush K, Forghani M. Clinical and radiographic evaluation of vital pulp therapy in open apex teeth with MTA and ZOE. *N Y State Dent J.* 2012;78(3):34-8.
 19. Harandi A, Forghani M, Ghoddusi J. Vital pulp therapy with three different pulpotomy agents in immature molars: a case report. *Iran Endod J.* 2013;8(3):145-8.
 20. Lee SJ, Monsef M, Torabinejad M. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. *J Endod.* 1993;19(11):541-4.
 21. Asgary S, Eghbal MJ, Parirokh M, Ghoddusi J, Kheirieh S, Brink F. Comparison of mineral trioxide aggregate's composition with Port-

pulpotomy procedure improve treatment outcomes of direct pulp capping? *Med Hypotheses*. 2012;78(2):283-5.

39. Bjørndal L, Reit C, Bruun G, Markvart M, Kjaeldgaard M, Näsman P, et al. Treatment of deep caries lesions in adults: randomized clinical trials comparing stepwise vs. direct complete excavation, and direct pulp capping vs. partial pulpotomy. *Eur J Oral Sci*. 2010;118(3):290-7.

40. Maltz M, Garcia R, Jardim JJ, de Paula LM, Yamaguti PM, Moura MS, et al. Randomized trial of partial vs. stepwise caries removal: 3-year follow-up. *J Dent Res*. 2012;91(11):1026-31.

41. Leye Benoist F, Gaye Ndiaye F, Kane AW, Benoist HM, Farge P. Evaluation of mineral trioxide aggregate (MTA) versus calcium hydroxide cement (Dycal®) in the formation of a dentine bridge: a randomised controlled trial. *Int Dent J*. 2012;62(1):33-9.

42. Hilton TJ, Ferracane JL, Mancl L, (NWP) NP-bRCiE-bD. Comparison of CaOH with MTA for direct pulp capping: a PBRN randomized clinical trial. *J Dent Res*. 2013;92(7 Suppl):16S-22S.

43. Asgary S, Fazlyab M, Sabbagh S, Eghbal MJ. Outcomes of different vital pulp therapy techniques on symptomatic permanent teeth: a case series. *Iran Endod J*. 2014;9(4):295-300.

44. Qudeimat MA, Barrieshi-Nusair KM, Owais AI. Calcium hydroxide vs mineral trioxide aggregates for partial pulpotomy of permanent molars with deep caries. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2007;8(2):99-104.

45. Nosrat A, Seifi A, Asgary S. Pulpotomy in caries-exposed immature permanent molars using calcium-enriched mixture cement or mineral trioxide aggregate: a randomized clinical trial. *Int J Paediatr Dent*. 2013;23(1):56-63.

46. Asgary S, Eghbal MJ. Treatment out-

multicenter, randomized, non-inferiority clinical trial. *Clin Oral Investig*. 2013;17(2):431-9.

30. Asgary S, Eghbal MJ, Ghodduji J. Two-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: an ongoing multicenter randomized clinical trial. *Clin Oral Investig*. 2013.

31. Asgary S, Eghbal MJ, Fazlyab M, Baghban AA, Ghodduji J. Five-year results of vital pulp therapy in permanent molars with irreversible pulpitis: a non-inferiority multicenter randomized clinical trial. *Clin Oral Investig*. 2014.

32. Saunders WP, Chestnutt IG, Saunders EM. Factors influencing the diagnosis and management of teeth with pulpal and periradicular disease by general dental practitioners. Part 1. *Br Dent J*. 1999;187(9):492-7.

33. Smith JB, Loushine RJ, Weller RN, Rueggeberg FA, Whitford GM, Pashley DH, et al. Metrologic evaluation of the surface of white MTA after the use of two endodontic irrigants. *J Endod*. 2007;33(4):463-7.

34. Tziafas D, Belibasakis G, Veis A, Papadimitriou S. Dentin regeneration in vital pulp therapy: design principles. *Adv Dent Res*. 2001;15:96-100.

35. Hilton TJ. Keys to clinical success with pulp capping: a review of the literature. *Oper Dent*. 2009;34(5):615-25.

36. Torabzadeh H, Asgary S. Indirect pulp therapy in a symptomatic mature molar using calcium enriched mixture cement. *J Conserv Dent*. 2013;16(1):83-6.

37. Barrieshi-Nusair KM, Qudeimat MA. A prospective clinical study of mineral trioxide aggregate for partial pulpotomy in cariously exposed permanent teeth. *J Endod*. 2006;32(8):731-5.

38. Asgary S, Ahmadyar M. Can miniature

pain relief in irreversible pulpitis: a randomized clinical trial. *Odontology*. 2010;98(2):126-33.

48. Yazdani S, Jadidfard MP, Tahani B, Kazemian A, Dianat O, Alim Marvasti L. Health Technology Assessment of CEM Pulpotomy in Permanent Molars with Irreversible Pulpitis. *Iran Endod J*. 2014;9(1):23-9.

comes of pulpotomy in permanent molars with irreversible pulpitis using biomaterials: a multicenter randomized controlled trial. *Acta Odontol Scand*. 2013;71(1):130-6.

47. Asgary S, Eghbal MJ. The effect of pulpotomy using a calcium-enriched mixture cement versus one-visit root canal therapy on postoperative

فصل ۲۱

تشخیص و طرح درمان در دندان‌های ضربه دیده دائمی

اهداف یادگیری:

- پس از مطالعه این فصل دانشجو قادر خواهد بود:
- میزان شیوع صدمه‌های دندانی را به لحاظ سن بروز و نوع صدمه عنوان نماید.
- انواع صدمه‌های دندانی را لیست کند.
- ملاحظه‌های لازم در ارتباط با بروز صدمه‌های دندانی را شرح دهد.
- نحوه معاینه بالینی و رادیوگرافیک در بیماران با صدمه‌های دندانی را به درستی لیست کند.
- نحوه تشخیص انواع صدمه‌ها و چگونگی درمان‌های اولیه و بعدی را به درستی توضیح دهد.
- بیش آگهی هر نوع صدمه دندانی را بر اساس زمان صدمه، شدت صدمه و سن بیمار تعیین کند.
- زمان‌های کنترل بیمار را تعیین کند.
- درمان‌های جانبی لازم برای بیماران صدمه دیده را بیان کند.

درصد آسیب‌های دندان‌های را شامل می‌شود و بعد از آن لترال بالا با ۷ درصد و سانترال و لترال پایین با ۵ درصد قرار می‌گیرند (۱) در بین آسیب‌های ناشی از ورزش، بسکتبال بیشترین شیوع را دارد (۱).

۱. معاینه‌ها

۱.۱. سؤال‌های مرتبط با آسیب:

✓ نام بیمار، سن، جنس، آدرس و شماره تلفن. این اطلاعات ممکن است در مورد تعیین وضعیت مغزی بیمار کمک کننده باشد.

✓ آسیب کجا اتفاق افتاده؟ این اطلاعات ممکن است به غیر از مفهوم حقوقی که برای بیمار دارد، در مواردی نشان دهنده احتمال آلودگی زخم باشد.

✓ آسیب چگونه رخ داده است؟ پاسخ این سؤال به شناسایی مناطق احتمالی آسیب منجر می‌شود، برای مثال اغلب شکستگی تاج ریشه در دندان پرمولر و مولر در اثر ضربه شدید به چانه ایجاد می‌شود.

✓ آسیب چه هنگامی اتفاق افتاد؟ این اطلاعات ممکن است در ارتباط با بسیاری از انواع آسیب‌ها ضروری باشد. در رابطه با دندان از ساکت خارج شده، زمان و شرایط نگهداری خارج دهانی، روش درمانی را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

✓ آیا اختلالی در جفت شدن دندان‌ها وجود دارد؟ پاسخ مثبت ممکن است آسیب‌های با جا به جایی، شکستگی استخوان آلوئول فک یا شکستگی منطقه کندیل را نشان دهد.

ضربه به دندان می‌تواند به صورت مستقیم یا غیر مستقیم باعث درگیری پالپ و پریودنشیوم شود و بنابراین درمان ریشه در بررسی و درمان آسیب‌های دندان‌های ناشی از ضربه مهم در نظر گرفته می‌شود. مطالعه‌های اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که شیوع ضربه دندان‌های در محدوده ۲۵ تا ۵۸ درصدی می‌باشد و بیشتر در سن ۸ تا ۱۲ سالگی رخ می‌دهد. اکثر آسیب‌ها در کودکان ناشی از سقوط و گاهی حوادث بازی است. این آسیب‌ها در دندان‌های شیری در دو تا سه سالگی، زمانی که کودک در حال توسعه هماهنگی حرکتی است و در دندان‌های دائمی، در نه تا ده سالگی، در زمان بازی‌های شدید و فعالیت‌های ورزشی شیوع بیشتری دارد. از دیگر علت‌های آسیب در کودکان با سن پایین تصادف می‌باشد. در کودکانی که سابقه دوره‌های تشنج را داشته‌اند، شانس وقوع صدمه دندان‌های بیشتر است و استفاده از هدگیر و محافظ دهان توصیه می‌شود. تا سن ۱۴ سالگی ۳۰ درصد کودکان آسیب دندان شیری و ۲۰ درصد آن‌ها آسیب به دندان دائمی را تجربه کرده‌اند، آسیب در جنس مرد حدود دو برابر خانم هاست. بیشتر آسیب‌های دندان شیری شامل آسیب‌های جا به جایی است، در صورتی که در دندان‌های دائمی بیشترین آسیب‌ها شامل شکستگی‌های تاج می‌شود. (۱) آسیب‌های با سرعت بالا و یا صدمه‌های شدید باعث شکستگی و جا به جایی دندان‌ها می‌شوند، در حالی که ضربه‌های کند باعث آسیب بیشتر به بافت نرم می‌گردند.

شایع ترین دندان درگیر سانترال فک بالاست که ۸۰

فکی رخ داده باشد. عدم توانایی در باز کردن دهان ممکن است نشان دهنده مناطق آسیب دیده باشد. اگر این شک وجود دارد، بیمار باید به سرعت برای معاینه توسط جراح فک و صورت به بخش اورژانس بیمارستان‌های بزرگ انتقال داده شود (۲، ۳).

✓ معاینه بالینی با ارزیابی کلی بیمار شروع می‌شود و به سمت بررسی آسیب‌های خاص موجود پیش می‌رود. این امر به ویژه در ارزیابی کودکان مهم است، زیرا هر گونه درد ناشی از سؤال از منطقه آسیب دیده ممکن است آن‌ها را ناراحت کرده و از بررسی بیشتر جلوگیری کند.

✓ ارزیابی بالینی با معاینه‌های خارج دهانی برای بررسی شکستگی استخوان‌های صورت آغاز می‌شود، استخوان‌های صورت شامل اینفرا اربیتال ریم^۱، بینی، زایگوما^۲، قوس زایگوما^۳، فک بالا و فک پایین می‌باشند. برای پیدا کردن شکستگی باید در امتداد نبودن استخوان‌ها پس از لمس ارزیابی شود. مفصل تمپورومندیبولار^۴ باید در حین باز و بسته کردن لمس و هر گونه تورم، کلیک^۵ و کریپیتوس^۶ ثبت گردد. حرکت‌های فک پایین باید بررسی شوند.

✓ در صورت احساس سفتی یا درد در گردن باید بیمار به سرعت برای رد کردن آسیب ستون مهره‌ها به پزشک ارجاع داده شود (۴)

۱.۲.۱ معاینه‌های داخل دهانی

معاینه‌های داخل دهان باید با دید خوب و نور کافی انجام شود، چرا که می‌تواند در مواردی به علت خونریزی و محدودیت باز شدن دهان به خوبی امکان پذیر نباشد.

✓ معاینه‌های داخل دهانی با بررسی بافت نرم آغاز می‌شود. پارگی‌های لب و گونه برای وجود جسم خارجی از قبیل تکه‌های دندانی، استخوان، آلودگی و شن باید چک شوند. این ذره‌ها باید در جلسه اول برای جلوگیری از عفونت و ایجاد فیبروز بافتی خارج شوند. این بررسی می‌تواند پس از تزریق بی‌حسی در آماده سازی برای بستن زخم انجام شود، زیرا انجام آن به علت درد ناشی از آن به صورت کامل میسر نخواهد بود (تصویر ۱-۲۱).

1. Infra Orbital Rim
2. Zygoma
3. Zygomatic Arch
4. Temporo Mandibular
5. Click
6. Crepitus

✓ آیا دندان‌ها به قرار گرفتن در معرض سرما و یا حرارت حساس شده‌اند؟ یک یافته مثبت نشان دهنده اکسپوز شدن عاج و یا پالپ است.

✓ آیا سابقه آسیب قبلی دهان و یا دندان‌ها وجود داشته است؟ ممکن است که فرد ضربه‌های مکرر را به علت در معرض حادثه بودن و شرکت در ورزش‌های تماسی تجربه کند. شکستگی‌های تاج-یشه ممکن است در نتیجه آسیب در گذشته ایجاد شده باشد و در زمان دیرتری مشاهده شود. سابقه قبلی آسیب بر پتانسیل ترمیم پالپ و پرودنشیوم تأثیر گذار است. همچنین در این مواقع باید به مسأله کودک آزاری توجه شود (۱).

✓ آیا یک دوره کاهش سطح هوشیاری به دنبال آسیب وجود داشته؟ اگر چنین است، برای چه مدت؟ فراموشی، تهوع و استفراغ همه نشانه‌هایی از آسیب‌های مغزی هستند و نیاز به مراقبت‌های پزشکی دارند.

✓ شکایت اصلی باید عین کلمه‌های بیمار یا والدین او در توصیف مشکل فعلی باشد (1). صورت و دهان با آب و یا سالیین تمیز شود. اگر زخم بافت نرم وجود دارد، مواد شوینده ملایم استفاده شود. این تمیز کردن باعث می‌شود که بیمار احساس راحتی بیشتری داشته باشد و معاینه خارج دهانی و دهان تسهیل شود. در طی این مرحله امکان بررسی اولیه از وسعت آسیب وجود دارد.

✓ در حین تمیز کردن صورت خارج شدن مایع شفاف از بینی یا گوش، ممکن است مایع مغزی نخاعی باشد که آسیب شدید مغزی را نشان می‌دهد.

✓ گرفتن یک تاریخچه پزشکی و دندانپزشکی کوتاه. تاریخچه پزشکی باید نشان دهنده آلرژی، اختلال‌های خونی و سایر اطلاعاتی که ممکن است درمان را تحت تأثیر قرار دهد از قبیل بیماری‌های قلبی که احتمال استفاده از آنتی بیوتیک پروفیلاکسی را ایجاد کند، اختلال‌های تشنجی و سابقه دریافت واکسن کزاز، باشد. تاریخچه دندانی شامل صدمه‌های دندانی قبلی و اطلاعاتی است که ممکن است یافته‌های رادیوگرافی مانند انسداد کانال پالپ و یا آسیب شناسی آپیکالی را توضیح دهد (۱)

۲.۱ معاینه‌های بالینی

✓ قبل از هر گونه تلاش برای معاینه دهان باید توجه داشت که ممکن است آسیب به فک و مفصل گیجگاهی

سطح دندان و حرکت دادن تاج تشخیص داده می‌شود (۲).

۲.۲.۱ تست دق^۲

دق توسط انگشت و یا دسته یک ابزار فلزی انجام می‌شود، حساسیت در دق نشان دهنده آسیب به الیاف پرپودنتال است. تن ضربه‌ی دندان با لیگامان پرپودنتال دست نخورده پایین و گنگ است. دق دندان‌ی که وارد استخوان شده و یا در آن قفل شده است، تن فلزی خواهد داشت. دندان‌ی که در معاینه‌های پیگیری آنکیلوز وسیع دارد نیز تن فلزی تولید می‌کند (۲).

✓ خونریزی در سالکوس لثه نشان دهنده دندان یا قطعه دندان‌ی جا به جا شده است.

✓ باید به هر گونه تغییر رنگ دندان توجه شود و سطح لینگوال دندان‌های قدامی را با نور منعکس شده بررسی نمود. اکسپوژرهای آشکار پالپ باید مورد توجه قرار گیرد. در مورد شکستگی تاج با اکسپوژر جزئی پالپ با آغشته کردن قطعه‌های پنبه به سالیسین و فشردن آن در ناحیه مشکوک شناسایی می‌شود. فشار مکانیکی روی اکسپوژر پالپ باعث ایجاد پاسخ می‌شود. پنبه خشک باعث ایجاد درد و تشخیص اشتباه می‌گردد (۲).

۳.۲.۱ تست‌های حساسیت پالپی

تست حساسیت پالپ مربوط به ارزیابی سلامت پالپ است. این تست پیش از این به نام "تست‌های حیاتی" استفاده می‌شد، این اصطلاح‌های جدید نشان دهنده این واقعیت است که هر کدام اجزای عصبی و عروقی بافت پالپ نیازمند توجه جداگانه‌ای هستند (۷،۶).

در آسیب‌های پالپ دو نتیجه ممکن است مشاهده شود. کلسیفیکاسیون متامورفوزیس که تظاهر کلینیکی آن تغییر رنگ زرد تاج است و یا نکروز پالپ، که می‌تواند باعث تحلیل خارجی التهابی ریشه وابسته به عفونت شود. به ندرت تحلیل در فضای پالپ رخ می‌دهد (تحلیل داخلی). در هر موردی ممکن است دندان بدون علامت کلینیکی دستخوش تحلیل شود و این اهمیت معاینه‌های پیگیری را می‌رساند (۷،۶).

تست حساسیت پالپی، از جمله آزمون‌های سرما و الکتریکی پالپ، باید در زمانی که امکان آن وجود دارد انجام شود تا شرایط عروقی عصبی دندان آسیب دیده ارزیابی شود. در حالی که آزمایش‌های اولیه ممکن است بی نتیجه باشد زیرا دندان ضربه دیده ممکن است در شوک باشد و



تصویر ۱-۲۱: پارگی لب به دنبال ضربه به ناحیه صورت که می‌بایست بخیه شود.

✓ فک پایین باید با قرار دادن انگشت اشاره روی سطح اکلوژال و انگشت شست زیر فک پایین از نظر شکستگی بررسی شود. سپس باید فک پایین را از طرفی به طرف دیگر و از جلو به عقب حرکت داد. اگر فک پایین شکستگی داشته باشد، بیمار با این حرکت‌ها احساس ناراحتی می‌کند و صدای سایش اجزای شکسته شنیده می‌شود، فشار محکم ولی ملایم است تا از وارد کردن آسیب اضافه به عصب آلوئولار تحتانی^۱ و عروق خونی اجتناب شود (۲).

✓ شکستگی استخوان آلوئول وقتی سالکوس لثه را درگیر کند ممکن است موجب نکروز پالپ دندان‌های در خط شکستگی شود. وقتی که چند دندان جا به جا شده باشند و یا به صورت یک واحد حرکت کنند، یا به هم ریختگی اکلوژال و یا خونریزی مداوم لثه وجود داشته باشد شک به شکستگی آلوئول وجود دارد (۳).

✓ تمام دندان‌ها در دهان از لحاظ جا به جایی، لقی و شکستگی تاج بررسی شده و یافته‌ها ثبت می‌شود.

✓ جا به جایی دندان‌ها باید از لحاظ لبیالی یا لینگوالی و پایین‌تر بودن از اکلوژن ثبت شود.

✓ لقی دندان باید به صورت ملایم بررسی شود. دقت شود که دندان‌های مجاور نیز با این عمل جا به جایی دارند یا نه. لقی دندان‌ها به صورت منفرد می‌تواند معیاری برای مشخص شدن پارگی عروق پالپ باشد و لقی گروهی از دندان‌ها مشخص کننده شکستگی آلوئول است.

✓ لقی تاج باید از لقی دندان تشخیص داده شود. اگر شکستگی تاجی رخ داده باشد، تاج حرکت می‌کند اما دندان در محل خود ثابت است. گاهی شکستگی ریشه با قرار دادن انگشت روی

متعددی نشان داده‌اند که انواع رادیوگرافی‌ها برای تشخیص جا به جایی دندان در ساکت آن و همچنین وجود شکستگی ریشه مورد نیاز است. رادیوگرافی‌های گرفته شده میزان آسیب ساختمان حمایت کننده، مرحله تکاملی ریشه و همچنین در دندان‌های شیری رابطه با دندان دائمی زیرین را نشان می‌دهد. آن‌ها همچنین به عنوان یک پایه برای مشاهده تغییرهای بعدی از ریشه و پالپ مفید هستند.

زویایای متعددی برای رادیوگرافی پیشنهاد شده است. دندانپزشک باید بر اساس نیاز بیمار تصمیم‌گیری کند، تمام رادیوگرافی‌هایی که گرفته می‌شوند باید ناحیه پری اپیکال را به طور واضح نشان دهند؛ موارد زیر از این دسته‌اند: **✓ رادیوگرافی‌های پری اپیکال با زاویه افقی ۹۰ درجه با پرتو مرکزی که از دندان مورد نظر عبور می‌کند.**

✓ رادیوگرافی اکلوزال استاندارد برای بررسی یکپارچگی قوس و آسیب دندان و یا آسیب‌های آلونولار مفید است. فیلم‌های اکلوزالی را می‌توان برای نمای لترال قدامی‌های فک بالا استفاده کرد (۷،۸). همچنین از فیلم اکلوزال برای بررسی شکستگی یک سوم اپیکالی ریشه هم می‌شود استفاده کرد.

✓ رادیوگرافی‌های پری اپیکال با زویایای مزایالی و دیستالی
✓ رادیوگرافی پانورامیک، به منظور بررسی آسیب و یا شکستگی‌های فک پایین، فک بالا، و زایده آلونولار مفید می‌باشند. این رادیوگرافی بهترین رادیوگرافی غربالگری برای این آسیب‌ها است، چرا که آن‌ها قادر به نشان دادن جراحات‌های ناشی از سر استخوان‌کنندیل تا سیمفیز^۴ می‌باشند.

✓ برای شکستگی‌های فک پایین، نماهای دیگری نیز مفید هستند، از جمله این نماها، قدامی خلفی^۵، جمجمه، نمایش مورب از فک پایین و نمای تاون^۶ است. برای شکستگی‌های فک بالا نمایش واترز^۷ استفاده می‌شود. برای شکستگی‌های پیچیده‌تر فک بالا و ضایعه‌های نیمه میانی صورت، CT، اسکن مفید است.

✓ روش‌های تصویر برداری جدید مانند CBCT تجزیم پیشرفته تری از آسیب‌های ناشی از ضربه به دندان ارائه می‌دهد، زیرا در فیلم‌های معمولی تصویری دو بعدی از

پاسخ دقیقی ندهد، اما باعث ایجاد پایه‌ای است که می‌تواند با پیگیری‌های بعدی در ماه‌های پس از آن مقایسه شود. دندانانی که در جلسه اول پاسخی به تست‌های حساسیت نمی‌دهند نباید نگرور فرض شود، زیرا در دوره‌های پیگیری بعدی ممکن است ایجاد پاسخ کند. بررسی مکرر لقی و تست دق همراه با ارزیابی رنگ دندان، تشکیل مجرای خروج چرک یا تورم و یافته‌های رادیوگرافیک می‌تواند در تشخیص وضعیت طولانی مدت و سلامت پالپ کمک کننده باشد.

۱،۳،۲،۱ تست الکتریکی پالپ

قرار دادن الکتروتود بر روی لبه انسیزال از مینای دندان، یا در مورد شکستگی تاج در لبه مینای دندان، تولید نتایج قابل اطمینان تری می‌کند. دندان با شکل‌گیری ناقص ریشه و انتهای ریشه باز پاسخ دقیقی نمی‌دهد، زیرا این دندان‌ها در حد آستانه بالاتری نسبت به دندان‌های با ریشه کامل پاسخ می‌دهند.

۱،۳،۲،۱ تست سرما

به طور خاص در دندان ضربه دیده، یخ خشک^۱ (۷۸- درجه سانتی‌گراد) و دی کلرودی فلورومتان^۲ (۴۰- درجه سانتی‌گراد) که در تماس با یک سوم انسیزالی قرار می‌گیرند، پاسخ قابل اعتمادتری نسبت به یخ ایجاد می‌کنند، زیرا سرما از دندان و اسپیلینت روی آن می‌گذرد و به اعماق دندان می‌رسد، به علاوه احتمال ایجاد پاسخ مثبت کاذب در آن کم‌تر است (۷،۶).

۱،۳،۲،۱ لیزر داپلر فلومتری (LDF)^۳

جهت اندازه‌گیری جریان خون استفاده می‌شود، دقت بیشتری در تشخیص حیات پالپ دارد و جریان خون را زودتر و دقیق‌تر از تست‌های استاندارد نشان می‌دهد. **✓ تست‌های حساسیت پالپی در دندان‌های شیری به علت عدم همکاری بیمار ممکن است اطلاعات قابل استنادی به ما ندهد (۲).**

۳،۱ معاینه‌های رادیوگرافیک

پس از این که تشخیص بالینی اولیه انجام شد، با مشخص شدن ناحیه ضربه دیده رادیوگرافی مناسب برای بررسی بیشتر آسیب گرفته می‌شود. مطالعه‌های بالینی

4. Symphysis
5. Anterior Posterior
6. Town
7. Waters

1. Co2
2. Dichlorodiflorometan
3. Laser Doppler Flowmetry

همچنین این نوع ثبت در ادعاهای قانونی یا تحقیق‌های بالینی استفاده می‌شود. توجه داشته باشید که رضایت بیمار در این حالت مورد نیاز است.

۵.۱ معاینه‌های پیگیری

طرح ریزی روند مناسب پیگیری بیمار، برای تشخیص عوارض احتمالی الزامی است. برنامه زمانی فراخوانی در زیر ارائه شده است و در خور توجه می‌باشد (۸،۱۰).

● یک هفته: (فقط برای بیمارانی که دندان آن‌ها به طور مجدد جایگذاری شده است) در این زمان اغلب اسپلینت^۱ گذاشته شده حذف می‌گردد تا از ایجاد انگیلوز جلوگیری شود.

● سه هفته: یک کلیشه رادیوگرافی جهت مشخص نمودن رادیولوسنسی‌های پری اپیکال و بعضی موارد تحلیل‌های انتهایی ریشه تهیه می‌گردد. در موارد آسیب‌های منجر به جا به جایی می‌توان اسپلینت را حذف نمود.

● شش هفته: یک معاینه بالینی و رادیوگرافی قادر به مشخص نمودن اغلب نکروزهای پالپی و تحلیل‌های انتهایی ریشه می‌باشد.

● دو و شش ماه: پیگیری در این دو زمان انتخابی است و در مواردی که به پیشرفت بهبودی شک وجود دارد، استفاده می‌گردد.

● یک سال: یک معاینه بالینی و رادیوگرافیک می‌تواند پیش آگهی بلند مدت را مشخص سازد. موارد خاص از آسیب‌های دندانی مثل شکستگی‌های ریشه، حرکت دندان به داخل ساکت خودش و دندانی که دوباره جایگذاری شده ممکن است نیاز به دوره‌های مطالعه و بررسی طولانی مدت تری داشته باشند.

در مرور فیلم‌های دندان‌های ضربه دیده باید به جهت فضای کانال، درجه بسته شدن سوراخ اپیکال، مجاورت شکستگی با پالپ و ارتباط شکستگی‌های ریشه با کرسست استخوان آلوئول توجه خاص کرد (۲).

۲. شکستگی‌های تاجی (۴، ۵)

۱،۲ ترک مینایی^۲

● یافته‌های بالینی: شکستگی ناکامل مینا بدون از بین رفتن ساختمان دندان و بدون حساسیت به دق می‌باشد.

1. Splint
2. Infraction

جسم سه بعدی داریم اما در تصویر برداری سه بعدی بر این مشکل غلبه شده است. به خصوص در موارد شکستگی ریشه و جا به جایی جانبی و نظارت بر درمان و عوارض آسیب‌ها. اما دسترسی به آن محدود است و کم‌تر از رادیوگرافی‌های معمول از آن استفاده می‌شود (۹).

اندازه فیلم باید به گونه‌ای باشد که دو دندان قدامی را بدون خم شدن یا بد شکل شدن فیلم در خود جا دهد. استفاده از فیلم نگهدار در مواقعی که امکان آن وجود دارد، برای تهیه گرافی استاندارد و امکان بررسی‌های بعدی ضروری است (۳).

در کودکانی که دندان‌های قدامی پایین شلوغ دارند، نمای لترال از نواحی قدامی تهیه می‌شود. رادیوگرافی با قرار دادن فیلم خارج دهانی ۱۵-۷/۵ سانتی متر در مجاورت گونه کودک و عمود بر پرتو رادیوگرافی و یا با قرار دادن یک فیلم داخل دهانی با اندازه ۱ بین سطح باکال مولر و پره مولر دائمی و گونه و عمود بر پرتو رادیوگرافی انجام می‌شود؛ زمان اکسپوژر برای یک فیلم پری اپیکال طبیعی در این حالت دو برابر می‌شود.

۱،۳،۱ معاینه‌های رادیوگرافیک از ضایعه‌های بافت نرم

در ضایعه‌های سوراخ کننده بافت لب، رادیوگرافی بافت نرم جهت مشخص کردن هر گونه جسم خارجی تجویز می‌شود. این موضوع را باید مدنظر داشت که عضله‌های حلقوی لب‌ها، جسم خارجی را به سختی در بر می‌گیرند، به صورتی که لمس آن‌ها ممکن نیست و فقط با تصاویر رادیوگرافی قابل تشخیص می‌باشند. این کار توسط قرار دادن یک فیلم دندان بین لب و قوس دندانی و با استفاده از اکسپوژر ۲۵ درصد طبیعی انجام می‌شود. وقتی که رادیوگرافی نشان دهنده جسم خارجی باشد، رادیوگرافی لترال می‌تواند اضافه شود (با ۵۰ درصد زمان اکسپوژر نرمال) تا به تجسم رابطه جسم خارجی با سطوح پوستی و مخاطی لب‌ها کمک کند. با اطلاعات ترکیبی از معاینه‌های بالینی و رادیوگرافی، تشخیص، پیش آگهی و طرح درمان پس از آن می‌تواند انجام شود.

۴،۱ ثبت فتوگرافیک

در نهایت، ثبت عکاسی از ضربه توصیه می‌شود، می‌توان آن را به عنوان اسناد و مدارک دقیق از میزان آسیب دیدگی ارائه داد و بعد از آن در برنامه ریزی درمان استفاده کرد،

۲.۲ شکستگی مینایی^۱

● **یافته‌های بالینی:** شکستگی کامل مینا بدون درگیری عاج می‌باشد. حساسیت شدید به محرک‌های حرارتی و دق وجود نداشته و آزمایش‌ها در حد طبیعی پاسخ می‌دهند. لقی ندارد (تصویر ۲-۲۱).

● **یافته‌های رادیوگرافیک:** اغلب فقط یک شکستگی در حد مینا مشاهده می‌شود. در صورت وجود علائم حاکی از سایر شکستگی‌ها، بر حسب مورد اقدام خواهد شد (در ادامه توضیح داده خواهد شد). در این مورد رادیوگرافی لب جهت جستجوی قطعه شکسته بهتر است انجام شود (تصویر ۳-۲۱).

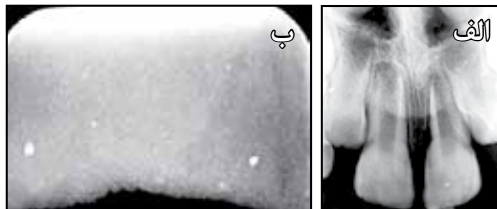
● **طرح درمان:** در صورت دسترسی به قطعه شکسته، این قطعه دوباره با مواد باندینگ چسبانده می‌شود. در غیر این صورت تیزی‌ها حذف شده و قسمت شکسته با کامپوزیت ترمیم می‌شود.

● **پیگیری:** نیاز دارد به مدت ۵ سال (سه هفته، سه ماه، شش ماه، سالانه) پیگیری شود.

۱،۲،۲ پیامدهای نامطلوب

● **بالینی:** حساسیت شدید به تحریک‌های حرارتی و یا دق، عدم پاسخ به تست‌های حیاتی، درد، تورم، لقی، تغییر رنگ، مجرای خروج چرک و آبنه می‌باشد.

● **رادیوگرافیک:** اتساع فضای پرپودنتال، ایجاد ضایعه اپیکال، تحلیل داخلی و خارجی ریشه، توقف رشد ریشه در دندان‌های نابالغ و مسدود شدن فضای کانال ریشه می‌باشد. در صورت بروز علائم بالینی و رادیوگرافیک در طول دوره پیگیری، به ارزیابی مجدد و طرح درمان جدید نیاز است. اگر کانال دندان دچار کلسیفیکاسیون شد، تداوم بلوغ ریشه دندان متوقف گردید و یا ضایعه پری اپیکال به وجود آمد نیاز به مداخله درمان ریشه وجود دارد.



تصویر ۲-۲۱: الف. رادیوگرافی دندان‌ها به دنبال ضربه وارده. ب. رادیوگرافی لب بیمار ذره‌های فرو رفته در لب را به دنبال ضربه نشان می‌دهد

اگر حساسیت به دق، لمس و یا آزمایش‌های حرارتی وجود داشته باشد، دندان برای وجود شکستگی ریشه یا صدمه‌های لقی بررسی می‌شود (تصویر ۲-۲۱).

● **یافته‌های رادیوگرافیک:** در نمای رادیوگرافی پری اپیکال نمای غیر طبیعی دیده نمی‌شود. در صورت وجود علائم و نشانه‌های دیگر باید رادیوگرافی‌های مکمل شامل رادیوگرافی اکلوزال و پری اپیکال با سه زاویه عمودی ۴۵، ۹۰ و ۱۳۵ درجه تهیه شود.

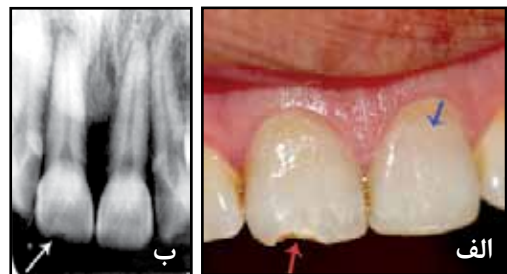
● **طرح درمان:** در صورت ترک مشخص، اچ و سیل کردن با رزین برای جلوگیری از تغییر رنگ و نفوذ باکتریال و ایجاد حساسیت لازم است، در غیر این صورت درمانی نیاز ندارد. ● **پیگیری:** نیاز دارد به مدت ۵ سال (سه هفته، سه ماه، شش ماه، سالانه) پیگیری شود.

۱،۱،۲ پیامدهای نامطلوب

● **بالینی:** حساسیت شدید به تحریک‌های حرارتی و یا دق، کلسیفیکاسیون کانال دندان، عدم پاسخ به تست‌های حیاتی، درد، تورم، لقی، تغییر رنگ، مجرای خروج چرک و آبنه می‌باشد.

● **رادیوگرافیک:** اتساع فضای پرپودنتال، ایجاد ضایعه اپیکال، تحلیل داخلی و خارجی ریشه و توقف رشد ریشه در دندان‌های نابالغ می‌باشد.

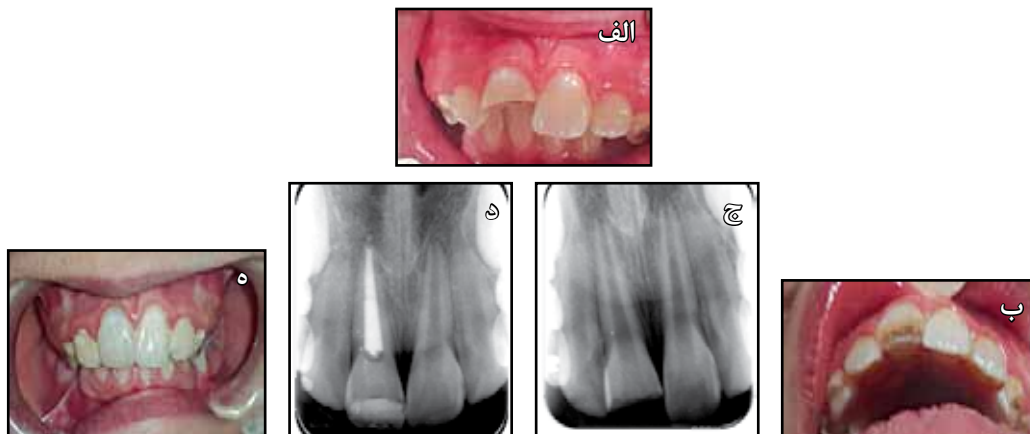
در صورت بروز علائم بالینی و رادیوگرافیک در طول دوره پیگیری نیاز به ارزیابی مجدد و طرح درمان جدید وجود دارد. اگر کانال دندان دچار کلسیفیکاسیون شد، یا تداوم بلوغ ریشه دندان متوقف گردید و یا ضایعه پری اپیکال به وجود آمد، نیاز به مداخله درمان ریشه وجود دارد.



تصویر ۲-۲۱: الف. ترک مینایی در دندان سانترال چپ فک بالا (فلش

آبی) شکستگی ساده مینایی (فلش قرمز) در دندان سانترال راست مشاهده می‌شود. ب. در رادیوگرافی شکستگی تاج سانترال راست

مشهود است (فلش سفید)



تصویر ۲-۴ الف- ب . شکستگی عاج - مینا بدون درگیری پالپ. ج . رادیوگرافی نشان دهنده ضایعه پری رادیولار به علت عدم ترمیم به موقع دندان. د. درمان ریشه دندان همراه با اپیکال پلاگ. ه. ترمیم تاج دندان با کامپوزیت.

یک لاینر هیدروکسیدکلسیم نیز روی پالپ گذاشته شود. سپس با مواد ترمیمی مناسب ترمیم گردد (تصویر ۷-۲۱).

● **پیگیری:** نیاز دارد به مدت ۵ سال (سه هفته، سه ماه، شش ماه، سالانه) پیگیری شود.

۱،۳،۲ پیامدهای نامطلوب

● **بالینی:** حساسیت شدید به تحریک‌های حرارتی و یا دق، عدم پاسخ به تست‌های حیاتی، درد، تورم، لقی، تغییر رنگ، مسدود شدن فضای کانال، مجرای خروج چرک و آبسه ممکن است مشاهده شود.

● **رادیوگرافیک:** اتساع فضای پرپودنتال، ایجاد ضایعه اپیکال، مسدود شدن فضای کانال، تحلیل داخلی و خارجی ریشه و توقف رشد ریشه ممکن است در دندان‌های نابالغ مشاهده شود.

در صورت بروز علائم بالینی و رادیوگرافیک در طول دوره پیگیری به ارزیابی مجدد و طرح درمان جدید نیاز است .

۴،۲ شکستگی مینا- عاج با درگیری پالپ

● **یافته‌های بالینی:** در این مورد شکستگی مینا، عاج و پالپ را درگیر نموده است. لقی وجود ندارد. دندان به دق حساس نیست. پالپ دندان به تحریک‌ها پاسخ می‌دهد.

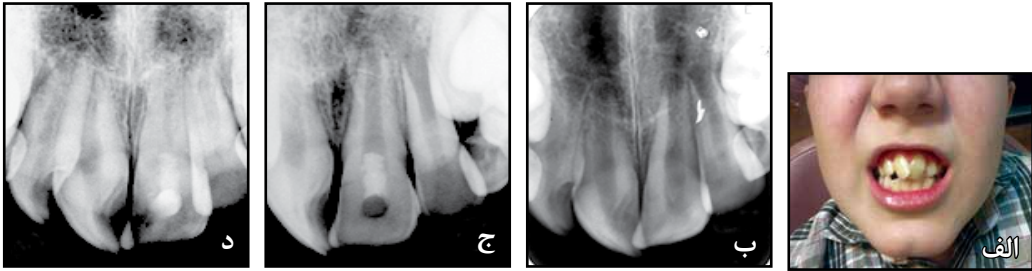
● **یافته‌های رادیوگرافیک:** اغلب یک شکستگی وسیع در حد مینا و عاج مشاهده می‌شود؛ پالپ نیز باز شده است. اگر علائم دال بر سایر شکستگی‌ها دیده شد بر حسب مورد اقدام خواهد شد (در ادامه توضیح داده شده). در این مورد

۳،۲ شکستگی‌های مینا- عاج بدون درگیری پالپ

● **یافته‌های بالینی:** شکستگی که به مینا و عاج محدود بوده ولی پالپ درگیر نشده باشد. لقی و جا به جایی ندارد. بدون حساسیت به دق است. اگر حساسیت وجود داشته باشد و یا دندان لق باشد باید برای وجود شکستگی ریشه یا صدمه‌های لقی بررسی شود. آزمایش حساسیت پالپی اغلب مثبت است .

● **یافته‌های رادیوگرافیک:** اغلب فقط یک شکستگی در حد مینا و عاج مشاهده می‌شود و پالپ باز نشده است. اگر علایمی دال بر سایر شکستگی‌ها دیده شد، بر حسب مورد اقدام خواهد شد (در ادامه توضیح داده شده است). در این مورد بهتر است رادیوگرافی لب جهت جستجوی قطعه شکسته انجام شود (تصویر ۳-۲۱).

● **طرح درمان:** در صورت دسترسی به قطعه شکسته، قطعه دوباره با مواد باندینگ چسبانده می‌شود. در غیر این صورت عاج باز شده، به سرعت با ماده لاینر مناسب همانند گلاس اینومر پوشانده می‌شود، چرا که هر یک میلی متر مرتع عاج اکسپوز دارای حدود ۲۰ تا ۴۵ هزار توپول عاجی می باشد که مسیر بسیار مناسبی برای ورود باکتری‌ها و محصول‌های جانبی آن‌ها به پالپ فراهم می‌کند. این مسأله به خصوص در دندان‌های ضربه دیده افراد جوان که توپول‌های عاجی گشودگی بیشتری دارند حایز اهمیت است (تصویر ۴-۲۱)، در صورتی که شکستگی تا نیم میلی متری پالپ باشد و قرمزی پالپ مشاهده شود، بهتر است



تصویر ۵-۲۱: الف. دندان سانترال چپ بیمار در ماه قبل ضربه خورده و به دلیل عدم درمان دچار نکروز سطحی پالپ شده است. **ب.** رادیوگرافی دندان ضربه خورده می‌باشد. **ج.** دندان تحت درمان پالپکتومی ناقص با ایجاد خونریزی و استفاده از سمان غنی شده کلسیمی قرار گرفته است. **د.** رادیوگرافی کنترل ۳ ساله آن را نشان می‌دهد که عاج سازی به طور کامل انجام شده و انتهای ریشه نیز مسدود شده است. (اهدایی از: دکتر هنگامه اشرف)

باشد (کم‌تر از ۴۸ ساعت)، بافت از دست رفته دندان زیاد نبوده و با استفاده از مواد باندینگ قابل ترمیم باشد، پالپ دندان زنده مانده و علائم غیر قابل برگشتی را نشان ندهد و همچنین آسیب‌های پرپودنتال همراه (صدمه‌های لقی) وجود نداشته باشد، می‌توان درمان پالپ زنده (پالپوتومی سطحی) را انجام داد. انجام درمان‌های پالپ زنده پیشرفته‌تر مانند پالپوتومی کامل باید تحت شرایط خاص انجام شود و انتخاب مورد آن بسیار اهمیت دارد. در فصل ۲۰ مفصل راجع به آن بحث شده است. پالپکتومی ناقص در دندان‌های با آپکس بسته منع تجویز دارد. چرا که در این موارد گسترش التهاب در پالپ دندان بیشتر بوده و امکان بروز پیامدهایی مانند تحلیل داخلی، تحلیل سرویکالی و ... که منجر به از دست رفتن دندان گردد، در این دندان‌ها وجود دارد. در صورتی که انجام درمان ریشه در یک دندان با آپکس بسته شانس موفقیت بسیار بالایی دارد.

● **پیگیری:** در صورت انجام درمان پالپ زنده، نیاز است دندان تا ۵ سال (سه هفته، سه ماه، شش ماه، سالانه) تحت پیگیری باشد.

۲،۴،۲ پیامدهای نامطلوب به دنبال درمان پالپ زنده

● **بالینی:** حساسیت شدید به تحریک‌های حرارتی و یا دق، عدم پاسخ به تست‌های حیاتی، درد، تورم، لقی، تغییر رنگ، مشاهده مجرای خروج چرک و آبه می‌باشد.

● **رادیوگرافیک:** اتساع فضای پرپودنتال، ایجاد ضایعه اپیکال، تحلیل داخلی و خارجی ریشه و توقف رشد ریشه در دندان‌های نابالغ، در صورت درمان پالپ زنده نیز ممکن است کلسیفیکاسیون در پالپ ایجاد شود.

در صورت بروز علائم بالینی و رادیوگرافیک در طول دوره

بهرتر است رادیوگرافی لب جهت جستجوی قطعه شکسته انجام شود.

● **طرح درمان:** در این مورد به دلیل درگیری پالپ، اقدام سریع جهت حفظ حیات پالپ بسیار اهمیت دارد. همچنین میزان تکامل ریشه نیز از اهمیت بسیاری برخوردار بوده و در طرح درمان نقش دارد.

۱،۴،۲ آپکس باز

در صورت عدم تکامل ریشه و باز بودن انتهای ریشه حفظ حیات پالپ بسیار ارزشمند می‌باشد. زمان گذشته از حادثه نیز در این مورد اهمیت دارد. در مطالعه‌های متعددی (۶-۹) نشان داده شده است که با گذشت ۴۸ ساعت از قرار گرفتن پالپ در معرض براق، تنها ۲ میلی‌متر از آن ملتهب شده و مابقی سالم می‌ماند. در این موارد به منظور حفظ حیات پالپ اقدام به درمان پالپ زنده می‌کنیم. بسته به زمان گذشته از ضربه نوع درمان پالپ زنده را تغییر می‌دهیم. به عنوان مثال با گذشت زمان از حادثه طرح درمان ممکن است از پالپوتومی سطحی به پالپوتومی کامل و حتی به پالپکتومی ناقص تغییر نماید (تصویر ۵-۲۱). مطالعه‌های انجام شده حاکی از آن است که پالپوتومی سطحی از سایر درمان‌های پالپ زنده میزان موفقیت بالاتری دارد.

در صورتی که زمان زیادی از ضربه گذشته باشد و پالپ دندان زنده نباشد، به درمان‌های پیچیده تری نیاز است که در ادامه به آن پرداخته می‌شود.

۲،۴،۲ آپکس بسته

در صورت از دست رفتن بافت زیادی از تاج دندان و نیاز به درمان‌های وسیع ترمیمی، درمان کامل ریشه انجام می‌شود. در صورتی که زمان زیادی از ضربه نگذشته

باز شدن پالپ نگذشته باشد قابل انجام است. همچنین در دندان‌های با آپکس باز و دندان‌های با آپکس بسته با طرح درمان ترمیمی ساده امکان پذیر است. در این روش چون بافت پالپ تاجی به طور کامل حذف نمی شود، انجام تست‌های حساسیتی پالپ در جلسه‌های کنترل امکان پذیر است.

۳،۳،۴،۲ پالپوتومی کامل^۴

به برداشتن کل بافت پالپ تاجی تا دهانه ورودی^۵ کانال، پالپوتومی کامل گفته می شود. این روش هنگامی که مدت زمان بیشتری (بیش از ۷۲ ساعت) از باز شدن پالپ در اثر ضربه گذشته باشد و التهاب به میزان بیشتری در پالپ گسترش یافته باشد، تنها در دندان‌های با آپکس باز قابل انجام است. روش انجام کار به جز محل قطع بافت پالپ به طور کامل مشابه پالپوتومی سطحی می باشد. جهت اطلاع از روش دقیق انجام درمان به فصل ۲۰ (درمان پالپ زنده) مراجعه نمایید.

ارائه بیمار

بیمار، پسر ۹ ساله است که پنج روز قبل بر اثر زمین خوردن، دچار شکستگی دندان‌های اینسایزر قدامی فک بالا شده است. شکایت بیمار، درد تیز و لحظه‌ای در زمان غذا خوردن و یا نوشیدن مایع‌ها بود. دندان سانترال سمت چپ هنگام آزمون سرما، نسبت به دندان‌های شاهد، حساس‌تر و دندان سانترال سمت راست طبیعی بود. در معاینه بالینی، شکستگی تاج هر دو دندان و اکسپوژر پالپ در سانترال سمت چپ مشاهده گردید (تصویر ۷-۲۱ الف). در معاینه رادیوگرافیک آپکس دندان‌ها کامل بوده و ضایعه‌ای در بافت پری رادیکولار مشاهده نمی شود (تصویر ۷-۲۱ ب).

پس از معاینه‌های لازم، برای دندان سانترال سمت چپ، درمان پالپ زنده و برای سانترال سمت راست، محافظت پالپ با استفاده از پوشش عاج با خمیر هیدروکسید کلسیم و ترمیم تاج دندان در نظر گرفته شد. (تصاویر ۷-۲۱ ه). پس از برقراری بی حسی با استفاده از لیدوکائین ۲ درصد و اپی نفرین ۱/۸۰۰۰۰ و ایزوله نمودن با رابردم با یک فرز روند استریل (تصویر ۷-۲۱ ج)، ناحیه اکسپوژر به اندازه یک میلی متر باز شده و با هیپوکلریت سدیم ۵/۲۵ درصد

پیگیری نیاز به ارزیابی مجدد و طرح درمان جدید وجود دارد (تصویر ۶-۲۱).



تصویر ۶-۲۱ الف. ایجاد ضایعه (فلش سفید) به دنبال درمان پالپ زنده در شکستگی تاج دندان سانترال چپ با اکسپوژر پالپی که با هیدروکسید کلسیم درمان شده است. ب. سینوس تراکت در مجاورت دندان سانترال چپ مشاهده می شود (فلش سفید)

۳،۴،۲ انواع درمان‌های پالپ زنده (۱۰)

۱،۳،۴،۲ پوشش مستقیم پالپ^۱

به قرار دادن مستقیم ماده پوشاننده بر روی پالپ باز شده بدون حذف هیچ بخشی از پالپ دندان، پوشش مستقیم پالپ گفته می شود.

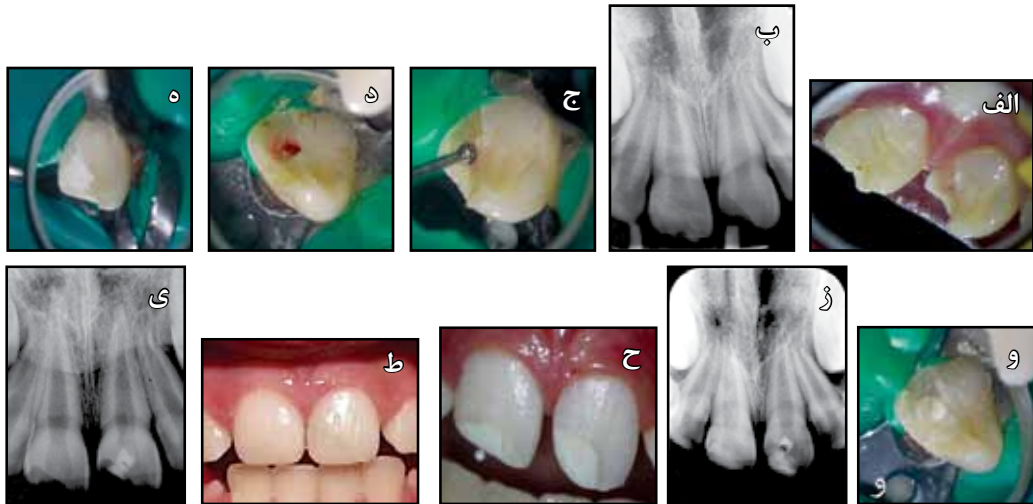
این روش دارای دو عیب عمده است. اول این که پالپی که دچار التهاب است حذف نشده و باقی می ماند. دوم این که چون حفره‌ای در محل باز شدگی پالپ ایجاد نمی شود، ممکن است سیل^۲ مناسبی در محل ایجاد نشود. با توجه به این که میزان موفقیت این روش درمان نسبت به روش پالپوتومی سطحی پایین تر است، لذا انجام این روش در دندان‌های ضربه دیده که دچار باز شدگی پالپ شده‌اند توصیه نمی شود.

۲،۳،۴،۲ پالپوتومی سطحی^۲

در این روش بخشی از بافت پالپ تاجی (۲ میلی متر ابتدایی) تا رسیدن به پالپ سالم قطع می گردد. مزیت این روش این است که بافت پالپ ملتهب حذف شده و درمان بر روی پالپ سالم صورت می گیرد. همچنین فضایی برای قرار دادن مواد پوشاننده بر روی پالپ و مواد ترمیمی ایجاد می گردد که به ایجاد سیل بهتر کمک می کند. این درمان تا هنگامی که بیش از ۷۲ ساعت از زمان

1. Direct Pulp Capping
2. Seal
3. Partial Pulpotomy

4. Complete Pulpotomy
5. Orifice



تصویر ۲۱-۷: الف. رادیوگرافی بیمار به هنگام مراجعه. ب. نمای بالینی دندان‌های سانترال بالا که اکسپوزر سانترال چپ مشهود است. ج. با فرز روند توربین محل اکسپوزر قدری باز شد. د. محل باز شدگی را نشان می‌دهد که خونریزی کنترل شده است. ه. سانترال راست کف بندی گذاشته شده است. و. سانترال راست محل اکسپوزر با سمان مسدود گردید. ز- ح. روی سمان و کف بندی گلاس اینومر گذاشته شد.



تصویر ۲۱-۸: الف. پوسیدگی و اکسپوزر پالپ در دندان مولر اول با آپکس باز. ب. پالپکتومی ناقص با زینک اکساید اژنول. ج. د. تکامل ریشه دندان به دنبال پالپکتومی ناقص و کاربرد زینک اکساید اژنول در دندان مولر دوم فک پایین جوان ۱۴ ساله

۴.۴.۲ درمان دندان با آپکس باز عفونی شده (۵)

در صورتی که قبل از تکامل ریشه، پالپ آن از بین برود، رشد ریشه متوقف شده و انتهای ریشه به صورت تکامل نیافته و باز باقی می‌ماند. همچنین به دلیل نازک ماندن دیواره‌های کانال ریشه، این دندان‌ها مستعد شکستن نیز

شستشو داده شد (تصویر ۲۱-۷ د). سپس سمان غنی شده کلسیمی^۱ (CEM) در ناحیه اکسپوزر قرار گرفت (تصویر ۲۱-۷ و) و پس از آن، ناحیه با گلاس اینومر نوری به طور موقتی ترمیم شد (تصویر ۲۱-۷ ز-ح). در جلسه بعد دندان با کامپوزیت ترمیم دائم شده و تحت پیگیری قرار گرفت (تصویر ۲۱-۷ ط-ی).

ارائه بیمار

جوان چهارده ساله‌ای با درد شدید دندانی در فک پایین مراجعه نموده است. در معاینه بالینی و رادیوگرافیک مشخص شد در دندان مولر دوم پوسیدگی شدید وجود دارد و آپکس آن نیز باز است. پس از برداشت پوسیدگی پالپ اکسپوز گردید. پالپ تاجی تقریباً نکروز بود و مقداری خونریزی از داخل کانال‌های ریشه مشاهده شد. با توجه به باز بودن آپکس ریشه تصمیم به خارج نمودن بخش ابتدایی کانال تا رسیدن به نسج سالم نموده و سپس داخل کانال و فضای اتاقک پالپ را با خمیر زینک اکساید پرنموده و با خمیر سفت زینک فسفات پانسمان نمودیم و در جلسه بعد با آمالگام ترمیم کردیم (تصویر ۲۱-۸). پیگیری یک ساله تکامل ریشه دندان را نشان می‌دهد.

1. Calcium Enriched Mixture

کانال را با کن کاغذی خشک نموده و سپس با خمیری از هیدروکسید کلسیم با قوام خامه مانند داخل کانال ریشه قرار می‌دهیم.



تصویر ۱۰-۲۱: نحوه قرار دادن سرنگ حاوی هیپوکلریت سدیم در داخل کانال و سپس شستشو و ضدعفونی کانال ریشه

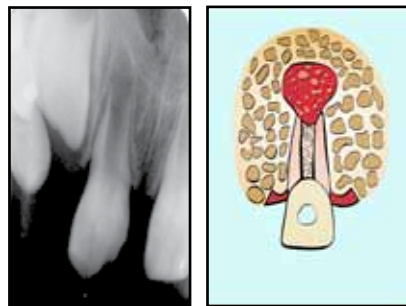
● تحریک برای سد سازی

در جلسه دوم با فاصله یک هفته دوباره بیمار را ویزیت می‌کنیم. کانال را شستشو داده و تمیز می‌کنیم. هیدروکسید کلسیم یکی از موادی است که برای این مرحله پیشنهاد شده است. پودر هیدروکسید کلسیم را به مقدار کم با آب مقطر مخلوط کرده و با قوام غلیظ توسط حمل کننده مناسب به داخل کانال انتقال داده و با فایل درشت به انتهای کانال می‌رسانیم. سعی می‌کنیم هیدروکسید کلسیم را تا انتهای ریشه به خوبی فشرده نموده و کل کانال را با خمیر پر کنیم. سپس تاج دندان را با گلاس آینومر سیل می‌نماییم.

● جلسه‌های پیگیری

هر سه ماه بیمار را فراخوانده و رادیوگرافی را کنترل می‌کنیم. اگر هیدروکسید کلسیم از کانال شسته شده باشد دوباره مطابق جلسه دوم در کانال قرار می‌گیرد، در غیر این صورت کانال تا تشکیل سد کلسیفیه (که اغلب شش ماه تا دو سال طول می‌کشد) دستکاری نمی‌شود. در صورت مشاهده سد کلسیفیه کانال آماده است تا مابقی آن توسط گوتاپرکا پر شود (تصویر ۱۱-۲۱). از معایب این روش این است که چون درمان طولانی مدت می‌باشد، نیاز به همکاری بالای بیمار دارد و طی فرآیند طولانی مدت درمان بسیاری از دندان‌هایی که تحت درمان آپکسیفیکیشن

می‌باشند. در این صورت انجام درمان ریشه بسیار دشوار و در مواردی غیر ممکن می‌گردد. در طول سالیان متمادی درمان‌های متفاوتی در رابطه با این موارد توصیه شده است که به شرح هر یک به اختصار می‌پردازیم (تصویر ۹-۲۱).



تصویر ۹-۲۱: ریشه با شکستگی تاج و انتهای قیفی شکل که ضایعه اپیکالی دارد.

۱،۴،۴،۲ ایجاد سد اپیکالی یا آپکسیفیکیشن^۱

این درمان در دندان‌های با آپکس باز که ریشه شکل قیف معکوس داشته و دیواره‌های کانال ضعیف باشد انجام می‌گیرد. در این موارد به دلیل وسیع بودن انتهای ریشه به نسبت قسمت تاجی، امکان تراکم نمودن مواد پرکننده به داخل کانال وجود نداشته و مواد پرکننده از انتهای ریشه خارج شده و مشکل‌های متعددی را ایجاد می‌نمایند. در این درمان انتهای ریشه را تحریک به تشکیل بافت کلسیفیه می‌نماییم تا سدی در انتهای ریشه جهت ممانعت از خروج مواد به فضای ایاف پرپودنتال ایجاد نماید.

روش درمان

● آماده سازی و پاکسازی

ابتدا کانال ریشه را با مواد ضد عفونی کننده مانند هیپوکلریت سدیم به صورت کامل شستشو می‌دهیم. در این مورد از هیپوکلریت با غلظت کم (۵/۰ درصد) استفاده می‌کنیم چون امکان رد شدن آن از انتهای ریشه زیاد است. تا حد ممکن سعی می‌کنیم به هنگام شستشو سوزن در کانال گیر نکرده باشد تا سبب رد شدن مواد از انتهای ریشه نشود (تصویر ۱۰-۲۱). پس از تعیین طول کارکرد، به طور خیلی آرام کانال را تمیز می‌کنیم، طوری که از بافت کانال زیاد برداشته نشود. پس از تکمیل آماده سازی و پاکسازی،

1. Apexification

فایلینگ مختصر انجام می‌شود تا هیدروکسید کلسیم از داخل کانال حذف شود. سپس MTA یا سمان CEM با استفاده از حامل مناسب در کانال قرار داده شده و با پلاگر فشرده می‌شود، تا سدی از این مواد در انتهای کانال ایجاد گردد. برای این که این مواد بتوانند سیل مناسبی در بخش اپیکال کانال ایجاد نمایند باید ۵-۳ میلی متر ضخامت داشته باشند. سپس یک پنبه یا کن کاغذی خیس بر روی پلاگ گذاشته می‌شود تا سخت شود. (تصاویر ۱۲-۲۱ و ۱۳-۲۱) این سمان‌ها در ابتدا یک سد فیزیکی ایجاد می‌کنند که به دلیل تغییر pH در ناحیه منجر به کلسیفیکاسیون ناحیه و مهر و موم انتهای ریشه در دراز مدت می‌گردند.

در جلسه بعد که می‌تواند ۲۴ ساعت بعد باشد، بسته به طول کانال ریشه مابقی کانال می‌تواند با گوتا پرکا پر شود یا با روش‌های ترمیمی، تقویت ریشه و سپس ترمیم تاج صورت گیرد.

✓ از محاسن این درمان می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:
 ✓ اتمام درمان حداکثر در دو جلسه و عدم نیاز به مراجعه بیمار در جلسه‌های متعدد

✓ ایجاد سد اپیکالی محکم و غیر قابل نفوذ
 ✓ عدم ضعیف شدن دیواره‌های کانال به دلیل استفاده طولانی مدت از هیدروکسید کلسیم
 ✓ امکان تقویت دندان در ناحیه طوق با روش‌های ترمیمی و ترمیم دائم دندان در کوتاه مدت

از معایب آن هم می‌توان به موارد ذیل اشاره نمود:

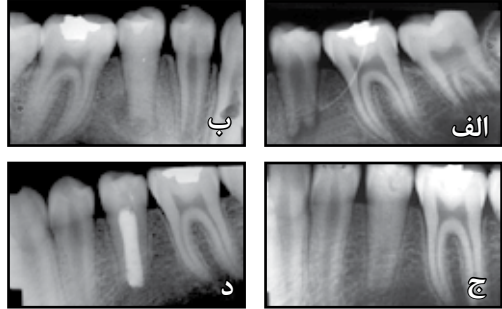
✓ امکان درمان مجدد به دنبال استفاده از این سمان‌ها وجود ندارد و باید دقت شود که پلاگ به درستی در انتهای ریشه و در طول کارکرد قرار گیرد چون پس از سخت شدن دیگر امکان خارج نمودن آن‌ها وجود ندارد.

✓ همچنین در صورتی که سمان MTA به خوبی از دیواره‌های کانال تمیز نشود ممکن است سبب تغییر رنگ تاج شود. که باید به این مسأله توجه داشت و پس از اتمام کار اضافه‌های آن از دیواره‌های کانال به طور کامل شستشو داده و تمیز شود.

✓ این سمان‌ها در محیط التهابی سخت نمی‌شوند. نیاز است قبل از استفاده از این مواد ناحیه کار به طور کامل ضد عفونی شده و یک جلسه هیدروکسید کلسیم در محل قرار گیرد.

با در نظر گرفتن مزایا و معایب این درمان و با توجه به

هیدروکسید کلسیم قرار می‌گیرند به دلیل تأثیر این دارو بر مقاومت عاج بسیار شکننده شده و دچار شکستگی در ناحیه طوق دندان شده و از بین می‌روند.



تصویر ۱۱-۲۱: الف. سینوس تراکت در دندان پری مولر یک کودک ۱۰ ساله که تریسینگ شده است. ب. درمان اپکسیفیکیشن با هیدروکسید کلسیم. ج. ایجاد سد کلسیفیه پس از حدود ۲۴ ماه. د. تکمیل درمان با گوتا پرکا.

۲،۴،۴،۲ سدسازی با (MTA) و یا سمان غنی شده کلسیمی

مطالعه‌های متعددی نشان داده است (۱۱-۱۳) که MTA می‌تواند به عنوان تحریک کننده برای سدسازی در انتهای ریشه به جای هیدروکسید کلسیم استفاده شود. در مواردی نیز CEM در مقایسه با MTA نتایج خوبی را نشان داده است (۱۴، ۱۵).

روش درمان

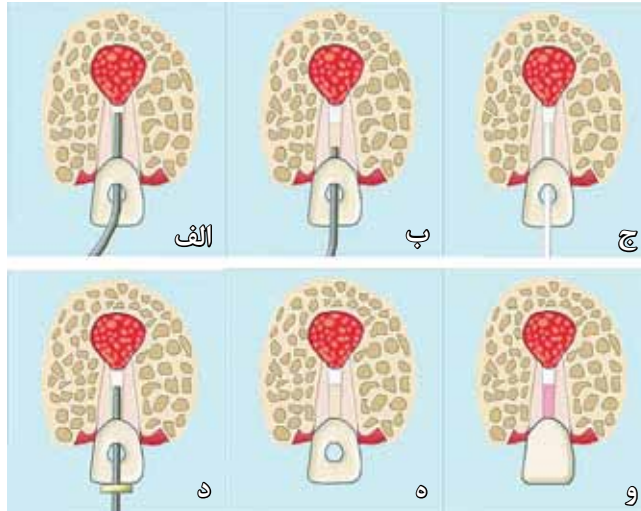
● آماده سازی و پاکسازی

جلسه اول مشابه روش اپکسیفیکیشن است، ضد عفونی کانال با هیپوکلریت سدیم (۵٪ درصد) همراه با فایلینگ مختصر بر دیواره‌های کانال انجام می‌شود. سپس خمیری از هیدروکسید کلسیم با قوام خامه مانند داخل کانال ریشه قرار داده می‌شود و دندان به طور موقت پانسمان می‌گردد.

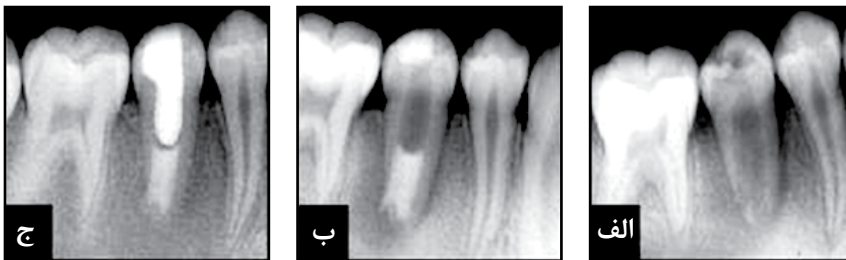
● ایجاد سد اپیکالی

در جلسه دوم که یک هفته تا ۱۰ روز بعد می‌باشد، بیمار معاینه می‌شود تا علایم بالینی عفونت مانند تورم، مجرای خروج چرک و .. بر طرف شده باشد. در صورت عدم رفع علایم تعویض هیدروکسید کلسیم، کنترل بیمار تا از بین رفتن علایم بالینی عفونت باید انجام شود. پس از برداشتن پانسمان، کانال را با هیپوکلریت سدیم شستشو داده و

1. Mineral Trioxide Aggregate



تصویر ۱۲-۲۱: نمای شماتیک مراحل قرار دادن سمان در کانال و ایجاد سد کلسیفیه



تصویر ۱۳-۲۱: ایجاد سد کلسیفیه با استفاده از سمان در انتهای ریشه پرمولر دوّم مندیبول (۱۷)

این درمان پس از ضد عفونی کامل کانال ریشه و انتهای اپیکال، بافت اپیکال را تحریک نموده تا دوباره سبب تشکیل عروق جدید و بافت جدید در انتهای ریشه و داخل کانال ریشه شود که در برخی مواقع حتی منجر به ضخیم شدن دیواره‌های کانال نیز می‌گردد.

● پاکسازی

در جلسه اول، شستشوی کامل کانال با مقدار زیادی هیپوکلریت سدیم ۵/۲۵ درصد صورت می‌گیرد، طوری که ماده از یک طرف به آرامی وارد کانال شده و از سمت دیگر خارج شود. سوزن به هیچ عنوان نباید داخل کانال گیر کند تا منجر به تزریق با فشار دارو نشود. سپس اقدام به اندازه گیری طول کارکرد نموده و تا انتهای ریشه را به طور کامل تمییز می‌کنیم، ولی فایلینگ جهت تراشیدن عاج انجام نمی‌شود تا منجر به از دست رفتن بافت بیشتری از دندان

مطالعه‌های انجام شده، در حال حاضر این درمان به عنوان بهترین درمان برای دندان‌های با آپکس باز عفونی شده مطرح می‌باشد.

۳،۴،۴،۲ زنده سازی مجدد بافتی^۱

این درمان اولین بار با یک ارائه مورد توسط بنچز و تروپ^۲ معرفی گردید (۱۶). ولی به دلیل نیاز شدید دندانپزشک‌ها و محقق‌ها به انجام درمانی مناسب برای دندان‌های با آپکس باز و نکروزه، این نوع درمان مورد استقبال قرار گرفت و از آن به بعد موارد دیگری نیز گزارش گردید و تحقیق‌هایی نیز انجام شد (۱۷-۱۹) ولی هنوز مطالعه‌های کارآزمایی بالینی با ارزش بالا جهت استاندارد سازی این درمان انجام نشده است. در

1. Revitalization/Revascularization
2. Banchs & Trope



تصویر ۱۴-۲۱: درمان زنده سازی مجدد بافتی، دندان سانترال راست فک بالا

ریزی ایجاد شده و کانال به طور کامل از خون پر شود. سپس روی خون ریزی و زیر ناحیه طوق دندان سمان (22) MTA و یا (۲۳) CEM قرار می دهیم. سمان باید طوری در کانال قرار گیرد که خیلی به اپیکال کانال رانده نشود. سپس روی سمان را با گلاس اینومر پوشانده و دندان تحت کنترل قرار می گیرد (تصویر ۱۴-۲۱).

• پیگیری

نیاز است بیمار به مدت طولانی تحت پیگیری قرار گیرد. حداقل ۱۸ ماه زمان نیاز است تا ضایعه اپیکال بهبود یافته و رشد ریشه کامل شده و یا انتهای ریشه مسدود و یا کلسیفیه شود.

۲,۵ آسیب‌های جا به جایی^۵

آسیب‌های جا به جایی 60-15 درصد کل ضربه‌ها را شامل می‌شود. بر اساس انرژی و جهت ضربه، انواع مختلفی از آسیب‌های جا به جایی رخ می‌دهد که از نقطه نظر درمانی، آناتومیک و پیش آگهی به پنج نوع تقسیم می‌گردد: (تصویر ۱۵-۲۱) (۲۴, ۲۵).

✓ **کوفتگی**^۶: آسیب به ساختارهای اطراف دندان، بدون لقی یا جا به جایی غیر عادی ولی با حساسیت به دق و لمس.

✓ **ساب لوکسیشن**^۷: آسیب به انساج اطراف دندان با افزایش لقی، حساسیت به دق و لمس و بدون جا به جایی بالینی و رادیوگرافی.

نگردد. سپس از داروهای داخل کانال جهت ضد عفونی بین جلسه استفاده می‌شود.

آنتی بیوتیک: بدین منظور می‌توان از مخلوط چند آنتی بیوتیک استفاده نمود. اولین بار تروپ پیشنهاد کرد از مخلوط سه آنتی بیوتیک سیپروفلوکساسین^۱، مترونیدازول^۲ و ماینوسیکلین^۳ استفاده شود. پس از مدتی محقق‌ها دریافتند ماینوسیکلین سبب تغییر رنگ شدید تاج دندان‌ها می‌شود که در مواردی حتی با سفید کردن هم رنگ دندان اصلاح نمی‌شد. پس از آن پیشنهاد شد از سفکلور^۴ به جای ماینوسیکلین استفاده شود؛ همچنین آنتی بیوتیک دو تایی نیز موفقیت خوبی داشته است.

هیدروکسید کلسیم: محقق‌های مختلفی از هیدروکسید کلسیم به عنوان داروی داخل کانال در بین جلسه‌های درمان استفاده نموده‌اند که موفقیت خوبی نیز داشته است (۲۰, ۲۱).

• تشکیل لخته خونی

در جلسه دوم، بیمار معاینه می‌شود تا علائم بالینی عفونت مانند تورم، مجرای خروج چرک و غیره بر طرف شده باشد. سپس دندان را بی حس می‌کنیم. لازم است از ماده بی حسی بدون رگ فشار استفاده گردد. جهت پاکسازی کانال با بقایای داروهای داخل کانال شستشوی با هیپوکلریت سدیم انجام می‌گیرد، سپس یک فایل درشت را در کانال قرار داده، از آپیکال فورامن رد می‌کنیم تا خون

5. Luxation Injuries

6. Concussion

7. Subluxation

1. Ciprofloxacin

2. Metronidazole

3. Minocycline

4. Cefceclor

۱.۵.۲ **عارض گلی آسیب‌های جا به جایی:** ۱- نکروز پالپ ۲- کلسیفیکاسیون منتشر پالپ ۳- تحلیل ریشه (۲۵)

۱.۱.۵.۲ نکروز پالپ

در ۵۹-۱۵ درصد موارد رخ می‌دهد. علایم مشخص نکروز پالپ حساسیت به دق و رادیولوسنسی پری اپیکال ۲-۳ هفته بعد از آسیب می‌باشد. علایم دیگر درد خود به خود و تغییر رنگ خاکستری تاج به طور دائمی و تست حساسیت پالپ منفی است.

عامل‌هایی که به طور مشخص در ایجاد روند نکروز پالپ مؤثر هستند شامل:

✓ نوع آسیب جا به جایی: احتمال نکروز پالپ در آسیب‌های جا به جایی مختلف به این صورت است:

ساب لوکسیشن و کوفتگی > اکستروژن و لترال لوکسیشن > اینتروژن

✓ مرحله تکاملی ریشه دندان: احتمال شیوع نکروز در دندان‌های با اپکس بالغ بیشتر است. در حالی که در دندان‌های با اپکس باز احتمال کلسیفیه شدن کانال بیشتر خواهد بود.

۲.۱.۵.۲ کلسیفیکاسیون منتشر پالپ

در دندان‌های دائمی نابالغ که دچار جا به جایی یا لقی شدید شده‌اند مشاهده می‌گردد و مربوط به برقراری خون رسانی مجدد پالپ بعد از آسیب‌های جا به جایی است. در آسیب‌های جا به جایی شدید مجموعه پاسخ‌های عصبی- عروقی پالپ منجر به تسریع رسوب عاج می‌گردد. نمای بالینی آن دندان زرد رنگ بوده و پاسخ به تست‌های حرارتی منفی یا ضعیف است. در نمای رادیو گرافی اندازه اتاقتک پالپ کوچک شده و کانال‌ها به تدریج باریک شده و به طور نسبی یا کامل پر می‌گردند. کلسیفیکاسیون منتشر پالپ اغلب ۱۲-۳ ماه بعد از آسیب ظاهر می‌شود.

۳.۱.۵.۲ تحلیل ریشه

عارضه‌ای تأخیری به دنبال آسیب‌های جا به جایی است و به سه صورت تحلیل سطحی، التهابی و جایگزینی (انکیلوز) وجود دارد. برای توضیح بیشتر به مبحث دندان‌های بیرون افتاده مراجعه فرمایید.

۲.۵.۲ کوفتگی

✓ **اکستروژن:** جا به جایی ناقص دندان به خارج از ساکت در راستای محور طولی دندان همراه با افزایش فضای پرپودنتال در معاینه رادیوگرافیک.

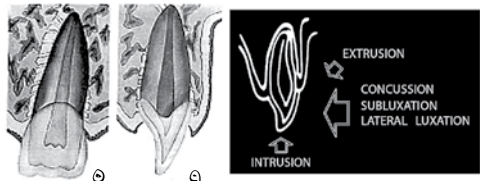
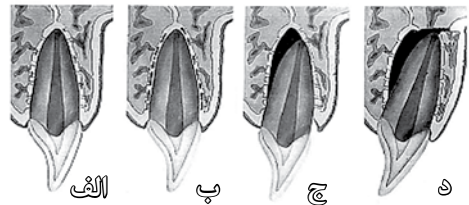
✓ **لترال لوکسیشن:** جا به جایی خارج از راستای محور طولی دندان همراه با له شدگی یا شکستگی ساکت آلوئول که بسته به زاویه اشعه مرکزی، افزایش فضای پرپودنتال در معاینه رادیوگرافیک مشخص یا نامشخص خواهد بود.

✓ **اینترورژن:** جا به جایی به طرف عمق استخوان آلوئول در امتداد محور طولی دندان که اغلب همراه با له شدگی یا شکستگی ساکت آلوئول است. ممکن است در رادیوگرافی از دست رفتن یا کاهش فضای پرپودنتال دیده شود.

● در هر دو دوره دندان‌های شیری و دائمی آسیب‌های جا به جایی اغلب سانترال‌های بالا را درگیر می‌کند و به ندرت در فک پایین رخ می‌دهد.

● در سیستم دندان‌های شیری، به دلیل خاصیت ارتجاعی بالای استخوان آلوئول اینترورژن و اکستروژن به طور عمده بیشتر رخ می‌دهد. در دوره دندان‌های دائمی تعداد آسیب‌های جا به جایی به شکل قابل توجهی کاهش می‌یابد و اغلب در افراد جوان‌تر دیده می‌شود.

● در اکثر موارد دو یا تعداد بیشتری دندان‌ها همزمان جا به جایی می‌شوند و ممکن است همراه با شکستگی تاج یا ریشه باشد.



تصویر ۱۵-۲۱: انواع آسیب‌های جا به جایی - الف - کوفتگی، ب - ساب لوکسیشن، ج - اکستروژن، د - لترال لوکسیشن با شکستگی آلوئول، ه - لترال لوکسیشن، و - اینترورژن

1. Extrusion
2. Lateral Luxation
3. Intrusion

4. Pulp Canal Obliteration

است پاسخ دندان به تست‌های حساسیتی پالپ در ابتدا منفی باشد که اغلب به دلیل آسیب موقت پالپ است و باید تا تشخیص نهایی دندان پیگیری و مجدد آزمایش گردد.

● **معاینه رادیوگرافیک:** تغییری مشاهده نمی‌شود. مگر در مواردی که لقی واضح وجود دارد (لقی درجه ۳ شامل لقی عمودی) کمی گشادای فضای پرپودنتال مشاهده می‌گردد (تصویر ۱۷-۲۱).

● **درمان:** عوارض و پیگیری مشابه آسیب کوفتگی است. البته ممکن است تحلیل التهابی ریشه در ۵/۰ درصد موارد مشاهده گردد.



تصویر ۱۷-۲۱: ساب لوکسیشن: الف. نمای بالینی، ب. نمای رادیوگرافی

۴،۵،۲ اکستروژن

اکستروژن جا به جایی اگزالی نسبی دندان (در جهت محور طولی) به بیرون از ساکت است و شیوع آن ۷ درصد می‌باشد.

● یافته‌های بالینی

در اکستروژن دندان بلند به نظر می‌رسد و اغلب تاج جهت لینگویالی پیدا کرده است و دندان بیشتر موارد تنها به لثه پالاتال آویزان است. همیشه خون ریزی از ایاف پرپودنتال مشاهده می‌شود. صدای دق بهم است.

● **یافته‌های رادیوگرافیک:** در اکستروژن فضای ایاف پرپودنتال به ویژه در قسمت اپیکال افزایش پیدا می‌کند (تصویر ۱۸-۲۱)

● **درمان** دندان دائمی بلافاصله پس از آسیب شامل جایگزینی دقیق دندان است و لخته بین دندان و دیواره ساکت به آرامی در طول شیار لثه خارج می‌شود.

در دندان دائمی که مدت کوتاهی پس از آسیب دیده شده است، نیاز به بی حسی موضعی نیست. دندان به آرامی در موقعیت اولیه خود قرار داده می‌شود. به دلیل تمایل دندان به مهاجرت اینسیرالی، اسپلینت انعطاف پذیری برای مدت ۳-۲ هفته به کار می‌رود.

لثه پاره شده بخیه شده و رادیوگرافی از دندان جهت

● **یافته‌های بالینی:** کوفتگی، آسیب به ساختارهای حمایت کننده بدون لقی یا جا به جایی ولی با حساسیت به دق و لمس است که شیوع حدود ۲۶ درصد دارد. پاسخ دندان به تست‌های حساسیتی پالپ مثبت می‌باشد.

● **یافته‌های رادیوگرافیک:** تغییری مشاهده نمی‌شود (تصویر ۱۶-۲۱).

● **درمان:** شامل سایش آلکوزالی دندان مقابل جهت کاهش تماس دندان و جلوگیری از صدمه بیشتر و انجام تست‌های پالپی در دوره پیگیری است. اسپلینت^۱ در آسیب‌های مختصر مورد نیاز نمی‌باشد اما در موارد آسیب‌های متعدد به دندان‌های دیگر یا برای راحتی بیمار می‌توان آن را به مدت ۲ هفته اسپلینت کرد. رژیم غذایی برای مدت ۱۴ روز باید نرم باشد. بیمار باید به مدت ۶-۴ هفته و سپس سالیانه پیگیری و معاینه مجدد شود.

● **عوارض:** ممکن است تا ۳ ماه پاسخ منفی کاذب به تست‌های حساسیت پالپ دیده شود. اما در موارد بسیار نادر که نکروز پالپ رخ می‌دهد ممکن است تحلیل سطحی ریشه مشاهده شود. مرحله تکامل ریشه و شکستگی تاجی همراه آن از موارد تعیین کننده بهبودی پالپ هستند (۲۵).



تصویر ۱۶-۲۱: کوفتگی: الف. نمای بالینی، ب. نمای رادیوگرافی

۳،۵،۲ ساب لوکسیشن

● **یافته‌های بالینی:** ساب لوکسیشن با شیوع ۲۱ درصد، آسیب به ساختارهای حمایت کننده دندان بدون جا به جایی همراه با افزایش لقی در جهت افقی و گاهی اوقات در جهت عمودی همراه با حساسیت به دق و لمس می‌باشد. موقعیت صحیح دندان در قوس حفظ می‌شود و به طور معمول خون ریزی از شیار لثه‌ای دیده می‌شود. ممکن

۱. منظور از اسپلینت، ثابت کردن دندان آسیب دیده در موقعیت طبیعی خود می‌باشد که ممکن است دندان حرکت طبیعی خود را داشته باشد در اصطلاح اسپلینت می‌تواند فانکشنال یا انعطاف پذیر یا این که دندان حرکت کمتری از حالت طبیعی داشته و یا به طور کامل ثابت و بی حرکت باشد که دو مورد اخیر امروزه کاربردی ندارد و اسپلینت در موارد ضربه به صورت فانکشنال با استفاده از سیم ارتودونسی ۰/۵ تا ۰/۶ و کامپوزیت با اتصال دندان آسیب دیده به یک دندان سالم در چپ و راست متصل می‌شود.

اطمینان از موقعیت صحیح دندان تهیه می‌گردد و وضعیت استخوان آلوئول در نمای رادیوگرافی برای پیگیری‌های بعدی ثبت می‌شود. مدت زمان اسپلینت ۳ هفته و در موارد وجود تحلیل استخوان مارژینال ۶-۸ هفته می‌باشد. اگر درمان این آسیب بیش از ۴-۳ روز به تأخیر افتاده باشد، جایگذاری دندان مشکل خواهد بود. پیگیری بیمار ضروری است.

۱،۵،۵،۲ عوارض اکستروژن و لترال لوکسیشن

عوارض شامل نکروز و کلسیفیکاسیون کامل پالپ، تخریب استخوان مارژینال و تحلیل خارجی ریشه می‌باشد. - نکروز پالپ در اکستروژن و لترال لوکسیشن مشابه بوده و بستگی به مرحله تکامل ریشه دارد. در دندان نابالغ، پتانسیل بهبودی پالپ بیشتر است.

- کلسیفیکاسیون کامل کانال پالپ: در لترال لوکسیشن مشابه اکستروژن بوده و در مواردی که خون رسانی پالپ دوباره برقرار شود، به طور تقریبی همیشه رخ می‌دهد.

- تحلیل خارجی ریشه: در اکستروژن، تحلیل سطحی شایع بوده، تحلیل التهابی نادر است و انکیلوز^۳ دیده نشده است. در لترال لوکسیشن، تحلیل سطحی به صورت کوتاه شدن نوک ریشه دیده شده که مربوط به ناحیه فشردگی اپیکال می‌باشد؛ مشابه اکستروژن، انکیلوز نادر بوده، اما در مواردی که رخ دهد محدود به قسمت سرویکالی خواهد بود که فشردگی الیاف پرپودنتال رخ داده است.

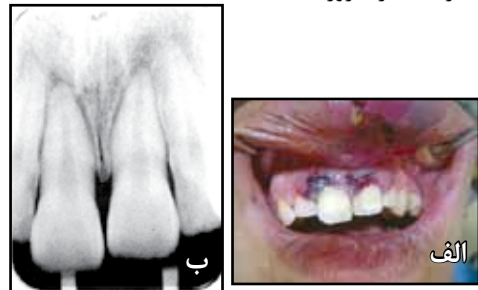
- تحلیل استخوان مارژینال: در اکستروژن به دلیل طبیعت محدود، آسیب (پارگی فضای پرپودنتال) دیده نمی‌شود. اما در لترال لوکسیشن به دلیل فشردگی ایجاد شده در ناحیه سرویکال، مشاهده می‌شود.

- تنها عامل تعیین کننده بهبودی، مرحله تکامل ریشه است. با افزایش سن، احتمال نکروز پالپ بیشتر می‌شود. پیگیری: بیمار باید حداقل یک سال مورد پیگیری قرار گیرد.

۶،۵،۲ اینتروژن

جا به جایی دندان به داخل استخوان آلوئول در جهت محور طولی دندان که اغلب همراه با کوفتگی یا شکستگی

اطمینان از موقعیت صحیح دندان تهیه می‌گردد و وضعیت استخوان آلوئول در نمای رادیوگرافی برای پیگیری‌های بعدی ثبت می‌شود. مدت زمان اسپلینت ۳ هفته و در موارد وجود تحلیل استخوان مارژینال ۶-۸ هفته می‌باشد. اگر درمان این آسیب بیش از ۴-۳ روز به تأخیر افتاده باشد، جایگذاری دندان مشکل خواهد بود. پیگیری: ۱ سال پیگیری بیمار ضروری است.



تصویر ۱۸-۲۱: اکستروژن: الف. نمای بالینی، ب. نمای رادیوگرافی

۵،۵،۲ جا به جایی طرفی^۱

● یافته‌های بالینی: لترال لوکسیشن جا به جایی طرفی دندان در جهت غیر اگزالی و همراه با شکستگی ساکت آلوئولار است. شیوع آن ۱۱ درصد می‌باشد. ضربه افقی تاج را به سمت پالاتال و اپکس را به سمت لیبال جا به جا می‌کند. اغلب تاج به سمت لینگوال جا به جا شده و شکستگی سمت باکال دیواره ساکت مشاهده می‌شود. به طور معمول این جا به جایی با مشاهده مستقیم قابل کشف است اما در مواردی که دندان‌های فک بالا شیب داشته باشند، تشخیص این که ضربه باعث تغییر موقعیت دندان شده یا نه، مشکل است، در چنین مواردی اکلوزن باید چک شود. از آنجایی که دندان در آلوئول قفل شده است، یافته‌ها از نظر دق و لقی شبیه اینتروژن هستند.

● یافته‌های رادیوگرافیک: جا به جایی دندان در ساکت آلوئول و عدم مشاهده فضای PDL در سمت جا به جایی از یافته‌های رادیوگرافیک می‌باشد (تصویر ۱۹-۲۱).

● درمان: در لترال لوکسیشن بی حسی موضعی، ضروری است. بلاک عصب اینفرآوربیتال^۲ در سمت آسیب مؤثرترین روش است. سپس با انگشت فشار محکم در جهت اینسیزال به ریشه وارد می‌شود که از طریق لمس ریشه در چین

1. Lateral Luxation

2. Ankylosis

3. Ankylosis

● **یافته‌های رادیوگرافیک:** اغلب فضای پرپودنتال به طور نسبی و یا کامل مسدود می‌شود. اما در بعضی مواقع با وجود این که جا به جایی واضح داریم، فضای پرپودنتال در رادیوگرافی طبیعی است. به طور کلی زمانی که اپکس دندان به سمت استخوان لیپال جا به جا شده، دندان قدیمی اینترود شده نسبت به دندان مجاور کوتاه‌تر و در موارد جا به جایی به سمت پالاتال دندان بلندتر به نظر می‌رسد (تصویر ۲۰-۲۱).

● انتخاب درمانی شامل:

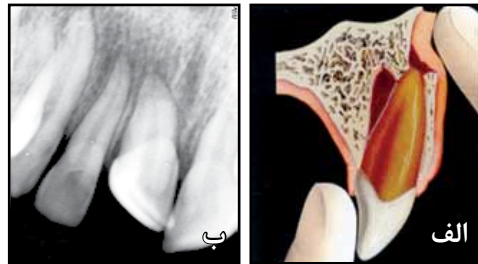
✓ رویش خود به خود دندان که البته غیر قابل پیش بینی است.

✓ اکستروژن ارتودنتیک: رویش مجدد خود به خود دندان را تحریک می‌کند.

✓ جا به جایی با جراحی و اسپلینت: دندان اینترود شده به موقعیت اولیه خود برگردانده و اسپلینت می‌شود.

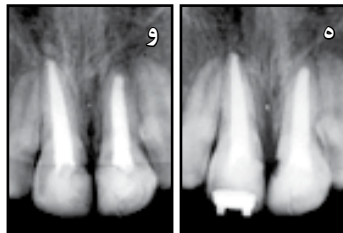
✓ **رویش خود به خود:** در این روش ضربه بیشتری به دندان وارد نمی‌شود و ترمیم استخوان مارژینال بهتر صورت می‌گیرد. زیرا جایگذاری فعال دندان آسبب بیشتری به فضای پرپودنتال آسبب دیده وارد می‌کند. اگر پس از یک ماه، هیچ گونه اثری از رویش دندان نباشد (چه کلینیکی چه رادیوگرافیکی) و به خصوص اگر در تست دق علایمی از انکیلوز وجود داشته باشد، دندان با فورسپس، لق شده و به وسیله ارتودنسی، اکستروژن می‌شود تا به ارتفاع اکلوژالی مطلوب خود برسد. رویش خود به خود تا سن ۱۷ سالگی

ساکت آلونول است. شیوع آن ۱/۹ - ۰/۳ درصد موارد ضربه وارد شده به دندان‌های دائمی می‌باشد.



تصویر ۱۹-۲۱: جا به جایی طرفی. الف. شماتیک. ب. بالینی

● **یافته‌های بالینی:** از آنجایی که این دندان‌ها در استخوان قفل شده‌اند، اغلب به دق حساس نبوده و در آلونول محکم می‌باشد. وسعت اینترودژن از ۱ میلی متر تا جا به جایی کامل دندان متفاوت است (مدفون شدن دندان). در تست دق اغلب صدای دق فلزی شبیه دندان انکیلوز است. این مسأله در تشخیص این که آیا دندان در حال رویش است یا اینترود شده اهمیت دارد. دندانانی که به طور کامل در استخوان آلونول مدفون شده، ممکن است به غلط بیرون افتاده^۱ در نظر گرفته شود. در رادیوگرافی و به وسیله لمس الوئولار پروسس می‌توان تا حدی موقعیت دندان را مشخص کرد. در بیشتر مواردی که دندان سانترال دائمی به طور کامل اینترود شده، اپکس ریشه کف حفره بینی را سوراخ می‌کند و خون ریزی از بینی مشاهده می‌شود.

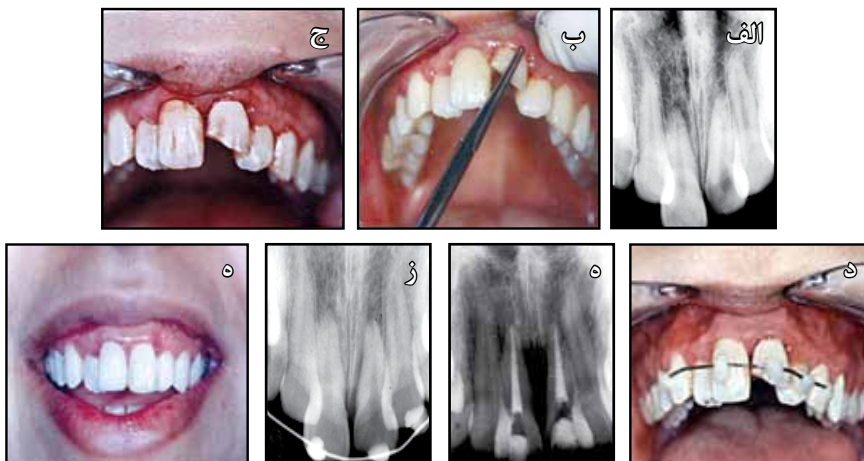


تصویر ۲۰-۲۱: الف- اینترودژن کامل سانترال راست بالا، ب- نمای بالینی ۱۰ روز پس از آسبب، د- رادیوگرافی بلافاصله بعد از اتمام اکستروژن

ارتودنتیک و پس از ۶ سال بررسی

ممکن است اتفاق بیفتد. پس از این سن جایگزین کردن

1. Avulsion



تصویر ۲۱-۲۱: الف- اینترورژن دندان سانترال سمت چپ بالا، ب و ج- جایگذاری دندان، د و ه- اسپلینت دندان، ز و ه- درمان کامل اندودنتیک و ترمیم دندان.

عصبی- عروقی پالپ نیز دیده می‌شود.

- یافته‌های بالینی: در معاینه کلینیکی احتمال مشاهده جا به جایی دندان (قطعه تاجی) وجود دارد. خون ریزی از شیار لثه ممکن است مشهود باشد. دندان آسیب دیده به دق حساس بوده و با توجه به محل خط شکستگی ممکن است لقی نیز وجود داشته باشد. تاج دندان می‌تواند به دلیل خون ریزی اولیه داخل پالپ، دچار تغییر رنگ صورتی یا خاکستری شود (۲).

ممکن است دندان آسیب دیده به طور اولیه به تست‌های حیاتی پالپ پاسخ ندهد که نشانه‌ای از آسیب موقت یا دائمی به اعصاب پالپ قطعه تاجی باشد (۲). با این حال پاسخ منفی به تست‌های حیاتی پالپ و یا تغییر رنگ تاج دندان، هیچ کدام به تنهایی برای تشخیص نکرروز پالپ کافی نیستند. مشاهده رادیولوژی پری آپیکال یا اطراف خط شکستگی می‌تواند نشانه‌ای مطمئن از نکرروز پالپ به ترتیب در قطعه آپیکالی یا تاجی باشد.

- یافته‌های رادیوگرافیک: طی معاینه اولیه، استفاده از روش‌های رادیوگرافیک مختلف، جهت تشخیص شکستگی ریشه توصیه می‌شود. تهیه رادیوگرافی پری آپیکال با افزایش زاویه عمودی برای تشخیص شکستگی‌های یک سوّم سرویکالی ریشه کمک کننده است. در حالی که جهت تشخیص شکستگی‌های مایل ریشه و شکستگی‌های یک سوّم آپیکالی رادیوگرافی اکلوزال مناسب است (۲). شکستگی‌های یک سوّم میانی ریشه را می‌توان با کمک رادیوگرافی‌های

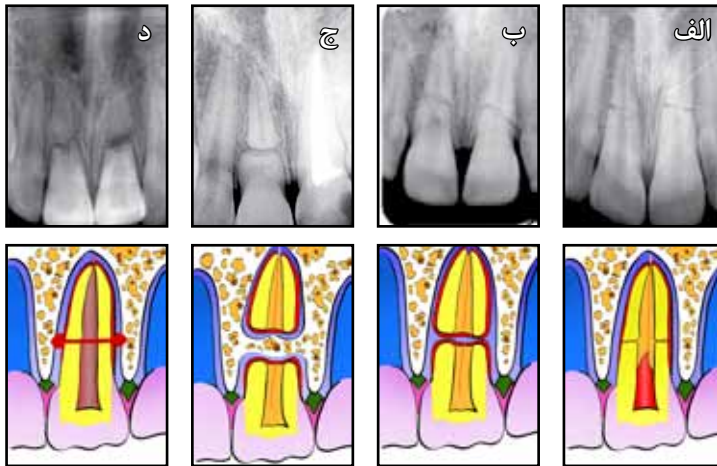
فعال باید مدنظر گرفته شود. رویش خود به خود به طور عمده در دندان‌های با اپکس باز انتظار می‌رود.

✓ اکستروژن ارتودنتیک (۲۶): در مواردی که ریشه تکمیل شده است، به دلیل احتمال بالاتر نکرروز پالپ و تحلیل التهابی ریشه، اکستروژن ارتودنتیک درمان انتخابی می‌باشد (تصویر ۲۰-۲۱).

✓ اکستروژن جراحی: در این روش، بی‌حسی موضعی، تجویز شده و دندان با فورسپس به صورت پروگزیمالی گرفته شده و در محل صحیح خود قرار داده می‌شود (تصویر ۲۱-۲۱). کاربرد این روش در مواردی است که چند دندان اینترود شده است. ممکن است دستیابی به ثبات بعد از تصحیح موقعیت دندان مشکل باشد، در این صورت باید اسپلینت را به صورت دو طرفه گسترش داد تا دندان را ثابت نگه دارد. همچنین در مواردی که دندان بیش از ۶ میلی‌متر اینترود شده، یا این که مانع فیزیکی در برابر رویش دندان وجود داشته باشد، اکستروژن جراحی مدنظر قرار می‌گیرد.

۷.۵.۲ شکستگی‌های ریشه

یکی از آسیب‌های دندان ناشی از ضربه، شکستگی افقی ریشه می‌باشد. شکستگی ریشه، به نسبت نادر بوده و فقط حدود ۱ درصد موارد آسیب به دندان‌های دائمی را تشکیل می‌دهد. خط شکستگی به صورت افقی یا مایل بوده و الیاف پریدنتال، سمان، عاج و پالپ را درگیر می‌کند (۲) ، همچنین در محل خط شکستگی آسیب یا پارگی الیاف



تصویر ۲۲-۲۱: نمای شماتیک و رادیوگرافیک از الگوهای ترمیم خط شکستگی: الف- ترمیم با بافت سخت، ب- ترمیم با بافت همبند، ج- ترمیم با بافت همبند و استخوان، د- عدم ترمیم

شبه PDL مشاهده می‌شود (تصویر ۲۲-۲۱ ج).
۴- عدم ترمیم: فضای رادیولوسنت بین قطعه‌های شکسته افزایش یافته و در استخوان مجاور خط شکستگی نیز رادیولوسنسی دیده می‌شود (تصویر ۲۲-۲۱ د).

● درمان

در صورت مشاهده جا به جایی در دندان، قطعه تاجی باید هرچه سریع‌تر به موقعیت اولیه خود برگردانده شود^۲. بهتر است این عمل در همان دو تا حداکثر سه روز اولیه انجام شود. قرارگیری قطعه تاجی در موقعیت صحیح باید با کمک رادیوگرافی پری اپیکال تأیید شود. سپس دندان آسیب دیده باید توسط یک اسپلینت انعطاف پذیر^۳ برای مدت زمان ۴ هفته ثابت شود (۲). در صورتی که موقعیت شکستگی ریشه سرویکالی باشد، بهتر است طول دوره اسپلینت تا ۴ ماه افزایش یابد (۲).

وضعیت حیات پالپ و الگوی ترمیم در محل خط شکستگی ریشه، باید برای مدت حداقل ۱ سال پیگیری شود. در صورت نکروز پالپ، درمان ریشه قطعه تاجی دندان تا محل خط شکستگی، جهت حفظ دندان توصیه می‌شود (۲) (تصویر ۲۳-۲۱).

پری اپیکال با زوایای افقی مختلف تشخیص داد (۲).

۱،۷،۵،۲ وضعیت پالپ به دنبال شکستگی ریشه

به دنبال شکستگی ریشه، قطعه آپیکالی در اکثر موارد زنده باقی می‌ماند. با این حال احتمال نکروز قطعه تاجی حدود ۲۵ درصد است (۲۷). جا به جایی قطعه تاجی بیش از یک میلی متر و باز بودن آپکس ریشه در افزایش احتمال نکروز پالپ قطعه تاجی تأثیر دارند (۲). در صورت زنده ماندن قطعه تاجی، اکثر موارد کلسیفیکاسیون پالپ اتفاق می‌افتد.

۲،۷،۵،۲ الگوی ترمیم در خط شکستگی ریشه

به دنبال شکستگی ریشه، در نمای رادیوگرافیک در محل خط شکستگی، چهار الگوی متفاوت ممکن است دیده شود (۲):

۱- ترمیم با بافت سخت: قطعه‌های شکستگی نزدیک به هم قرار دارند با این حال خط شکستگی اغلب به صورت مشخص دیده می‌شود (تصویر ۲۲-۲۱ الف).

۲- ترمیم با بافت همبندی: قطعه‌های شکستگی نزدیک به هم قرار می‌گیرند ولی با یک خط رادیولوسنت در محل شکستگی از هم جدا می‌شوند. لبه‌های شکستگی در مجاورت PDL گرد^۱ شده‌اند (تصویر ۲۲-۲۱ ب).

۳- ترمیم با بافت همبندی و استخوان: قرارگیری قطعه‌های ریشه در مجاورت هم مشابه ترمیم با بافت همبندی است ولی در فضای بین قطعه‌های ریشه، بافت استخوانی با فضای

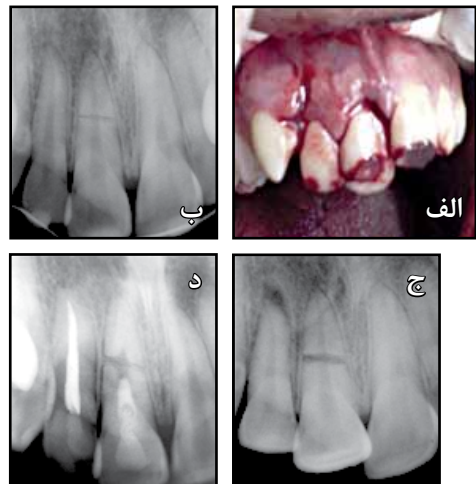
2. Repositioning

3. Flexible

1. Round



تصویر ۲۱-۲۴: الف و ب- شکستگی ریشه دندان‌های سانترال، ج- اسپلینت، د- ترمیم با بافت کلسیفیه بدون نیاز به مداخلة اندودانتیک در پیگیری ۲ ساله.



تصویر ۲۱-۲۳: الف و ب- شکستگی ریشه دندان سانترال راست بالا و اکستروژن دندان لترال همان سمت به همراه شکستگی آلوئول، ج- جایگذاری و اسپلینت دندان ها، د- پلاک MTA قطعه تاجی دندان سانترال به دلیل نکروز و درمان ریشه دندان لترال در پیگیری ۲ ساله.

● **یافته‌های رادیوگرافیک:** در مواردی که دندان پیدا شود، رادیوگرافی تنها باید زمانی تهیه شود که در معاینه‌های کلینیکی شک به شکستگی استخوان وجود داشته باشد. از آنجایی که ممکن است ریشه شکسته در استخوان آلوئول باقی مانده باشد، زمانی که دندان پیدا نشود رادیوگرافی نیاز است (۲۴).

۱،۸،۵،۲ ملاحظه‌های درمانی دندان بیرون افتاده (۲۹، ۲۴)

هدف نهایی از درمان، بهبودی بافت پرپودنتال بدون وقوع تحلیل ریشه است و مهم ترین عامل جهت رسیدن به این هدف، حفظ الیاف پرپودنتال سالم و زنده می‌باشد. درمان انجام شده بسته به یک سری عوامل، متفاوت است. از جمله:

- ✓ مدت زمانی که دندان خارج از ساکت بوده است.
 - ✓ محیطی که دندان تا زمان جایگذاری مجدد در آن نگهداری شده است.
 - ✓ باز بودن اپکس دندان
 - ✓ وضعیت سطح ریشه دندان
 - ✓ وضعیت ساکت
- شرایط دندان که باید قبل از کاشتن دندان به آن توجه شود:

● دندان بدون بیماری پرپودنتال پیشرفته باشد.

● پیش آگهی

شکستگی‌های افقی ریشه دارای پیش آگهی خوبی می‌باشند (۲۷). با این حال عوامل متعددی روی این پیش آگهی تأثیر گذارند. این عوامل عبارتند از: میزان جا به جایی قطعه تاجی (۲۴، ۲۷)، میزان لقی قطعه تاجی (۲۷) ، میزان بلوغ ریشه (۲۴)، برگرداندن مناسب قطعه تاجی به موقعیت اولیه خود (۲۴) و اسپلینت مناسب (۲). موقعیت خط شکستگی در پیش آگهی این دندان‌ها نقشی نداشته و بنابراین پیش آگهی حفظ دندان با شکستگی ناحیه سرویکالی ریشه، با شکستگی نواحی میانی و آپیکالی ریشه، تفاوتی ندارد (۲۴، ۲۷) (تصویر ۲۴-۲۱).

۸،۵،۲ بیرون افتادن دندان

۰/۷۵ درصد کل ضربه‌ها در ایران را شامل می‌شود. علت اصلی وقوع آن دعوا و ورزش است. اغلب در کودکان ۹-۷ ساله و در دندان اینسیزور میانی فک بالا (اغلب یک دندان) رخ می‌دهد (۲۸).

● **یافته‌های بالینی:** در نمای بالینی فقدان دندان مورد نظر در حفره دهان مشهود است. گاه با شکستگی استخوان آلوئول و آسیب به لب همراه است (۲۸).

1. Repositioning

در غیر این صورت درمان به صورت دارو درمانی کانال با هیدروکسید کلسیم تا زمان توقف تحلیل با مشاهده PDL نرمال و سپس درمان ریشه کامل خواهد بود. پیگیری: کنترل بیمار در دوره‌های ۳ هفته، ۳ ماه، ۶ ماه و یک سال و سپس سالانه تا ۵ سال انجام می‌شود.

✓ روش جایگذاری دندان

سطح ریشه و اطراف اپیکال فورامن با جریان سرنگ حاوی نرمال سالین از آلودگی واضح شسته می‌شود. نباید تلاشی برای تمیز کردن مکانیکی ریشه صورت گیرد، زیرا باعث آسیب به ایالیاف پرپودنتال و سمان می‌گردد. همچنین ساکت آلوئول با جریان سرنگ حاوی نرمال سالین برای حذف لخته آلوده تمیز می‌گردد. در صورت شکستگی ساکت، با وارد کردن یک وسیله در ساکت، استخوان شکل دهی می‌شود. در دندان‌های با اپیکس بسته، در این زمان دندان جایگذاری و اسپلینت می‌شود. کاشتن دندان نیاز به بی‌حسی ندارد مگر این که:

- نیاز به بخیه پارگی لثه وجود داشته باشد.
 - نیاز به جایگزینی دیواره ساکت آلوئول وجود داشته باشد.
- جایگذاری دندان با فشار ملایم انگشت انجام می‌شود. سپس دندان اسپلینت انعطاف پذیر می‌شود، اکلوزن بیمار کنترل می‌گردد تا صدمه اضافی به دندان وارد نشود.

✓ محیط واسط انتقال دندان

از زمان بیرون افتادن دندان تا زمان جایگذاری بهترین وضعیت، نگهداری دندان در یک محیط فیزیولوژیک مناسب و ممانعت از خشک شدن سطح ریشه است. امدوگین^۳ و HBSS از جمله ترکیب‌های تجاری مناسب برای این منظور است. اما ترکیب‌هایی که بیشتر در دسترس هستند و قیمت مناسبی هم داشته باشند کاربردی‌تر می‌باشند، شیر ترکیبی است که سلول‌های PDL تا مدت ۴ ساعت در آن زنده می‌مانند. از محیط‌های دیگر می‌توان به سرم فیزیولوژیک و حتی بزاق بیمار اشاره نمود که البته در مورد اخیر احتمال آلودگی وجود دارد. لازم به ذکر است که آب به دلیل افزایش احتمال لیز سلول‌ها محیط مناسبی نیست، هر چند که بدترین شرایط خشک بودن دندان است. مطالعه‌ها نشان داده که تأثیر نگهداری دندان در شیر و بزاق (۳۰) به طور تقریبی با نرمال سالین و سفیده تخم مرغ (۳۱، ۳۲) و HBSS یکسان است. اما نگهداری طولانی مدت (بیش از

• ساکت آلوئول به طور قابل قبولی سالم و دست نخورده باشد.

• اگر بیمار در محل وقوع حادثه، با دندانپزشک تماس گرفت باید به جایگذاری^۱ فوری دندان توصیه شود (۲۴، ۲۹):

در صورت آلوده بودن پس از شستشوی ملایم به مدت ۱۰ ثانیه زیر شیر آب سرد، دندان باید بلافاصله در ساکت خود قرار داده شده و با انگشت و یا با گاز گرفتن روی دستمال تا رسیدن به مطب نگهداری شود. وقتی بیمار به دندانپزشک مراجعه نمود نباید دندان از محل ساکت خارج شود، بلکه باید تنها ناحیه ضربه دیده را با نرمال سالین شستشو داده، در صورت وجود پارگی لثه را بخیه زده و دندان به مدت ۱۰-۷ روز با اسپلینت نیمه انعطاف پذیر اسید اچ /رزین تثبیت گردد. موقعیت صحیح دندان هم از نظر بالینی و هم رادیوگرافی بررسی می‌گردد. در این مورد احتمال وقوع تحلیل ریشه به حداقل می‌رسد.

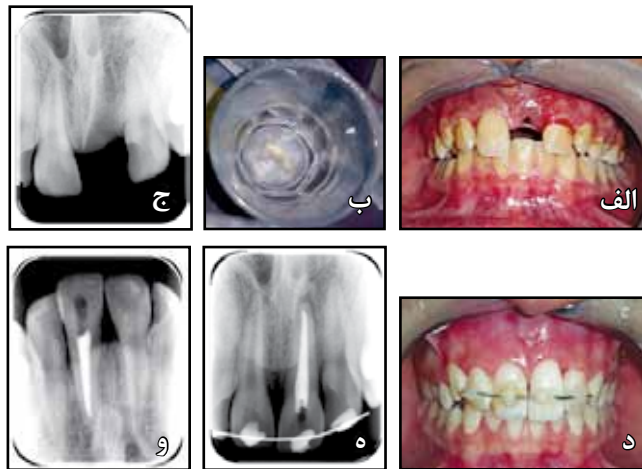
• در مواردی که دندان با اپیکس بسته کم‌تر از یک ساعت بیرون از دهان و در یک محیط فیزیولوژیک مناسب بوده باشد، درمان به این صورت خواهد بود (۲۴، ۲۸، ۲۹):

در صورت عدم جایگزینی در محل حادثه، می‌توان به بیمار توصیه نمود که دندان را در یک محیط فیزیولوژیک مناسب (از جمله محیط HBSS^۲، شیر، نرمال سالین یا در وستیبول باکال) نگهداری کرده و به سرعت به دندانپزشک مراجعه نماید. وقتی بیمار به دندانپزشک مراجعه نمود، ابتدا باید دندان برای بررسی وجود آلودگی واضح معاینه گردد. همچنین ساکت آلوئول از نظر وجود آلودگی، جسم خارجی و شکستگی احتمالی معاینه و بررسی می‌شود. رادیوگرافی قبل از درمان فقط در صورت شک به له شدگی یا شکستگی دیواره ساکت آلوئول تهیه می‌شود. برنامه ریزی دقیق بیشترین اهمیت را در موفقیت جایگذاری دندان دارد. دندان به مدت ۱۰-۷ روز با اسپلینت نیمه انعطاف پذیر اسید اچ /رزین تثبیت می‌گردد. موقعیت صحیح دندان هم از نظر بالینی و هم رادیوگرافی بررسی می‌شود.

در جلسه دوم که ۱۰-۷ روز بعد می‌باشد، دندان به لحاظ بالینی و رادیوگرافیک ارزیابی می‌شود. پالپ دندان خارج می‌گردد و چنانچه علایمی از تحلیل ریشه مشاهده نشد درمان ریشه با پرکردن کانال با گوتا پرکا کامل می‌شود.

1. Replant
2. Hanks Balanced Salt Solution

3. Emdogain



تصویر ۲۵-۲۱: الف. بیمار ساعت پس از خارج شدن دندان مراجعه نموده است. ب. دندان بلافاصله شسته شده با اسید تمیز شده و درون فلوراید غوطه ور شده است. ج. از حفره خالی رادیوگرافی تهیه شده است. د. دندان روی دست درمان ریشه شد. ه. درون حفره جایگذاری گردید. و. اسپلینت شد.

(۲۴، ۳۷، ۳۸):

در مواردی که دندان بالغ یا نابالغ بیش از یک ساعت خارج دهان بوده یا در محیط غیر فیزیولوژیک نگهداری شده باشد احتمال وقوع انکیلوز بالاست. در دندان با اپکس بسته در این موارد بافت پرپودنتال نکروز و آلوده توسط یک گاز مرطوب به طور کامل از سطح ریشه حذف می‌گردد. پالپ دندان خارج شده و کانال دندان خارج از دهان تمیز و پاکسازی شده و با گوتاپرکا پر می‌شود. دندان به مدت ۵ دقیقه در اسید سیتریک قرار گرفته و به مدت ۲۰ دقیقه در محلول سدیم فلوراید خنثی (محلول سدیم فلوراید ۲/۴ درصد) قرار می‌گیرد و سپس با نرمال سالین شسته می‌شود. این عمل پیشرفت تحلیل ریشه را در انسان ۵۰ درصد کاهش می‌دهد. سپس دندان جایگذاری می‌شود. دندان به مدت ۶-۴ هفته با اسپلینت نیمه انعطاف پذیر اسید اچ / رزین تثبیت می‌گردد. موقعیت صحیح دندان هم از نظر بالینی و هم رادیوگرافی بررسی می‌گردد (تصویر ۲۵-۲۱).

● طرح درمان در موارد دندان با اپکس باز که بیش از یک ساعت بیرون از دهان بوده است به صورت زیر می‌باشد (۲۸، ۳۹، ۴۰):

کاشتن یا عدم کاشتن این دندان ها، سال ها مورد بحث بوده و نظرهای متناقضی درباره آن وجود دارد. در این موارد احتمال تحلیل جایگزینی بسیار بالاست و پیشرفت این تحلیل در نهایت منجر به از دست رفتن دندان انکیلوز ظرف

۲۰ دقیقه در آب معمولی، اثر نامطلوب بر ترمیم پرپودنتال دارد (۳۳).

● در مواردی که دندان با اپکس باز کم تر از یک ساعت بیرون از دهان و در یک محیط فیزیولوژیک مناسب بوده باشد، درمان به این صورت خواهد بود (۲۴، ۲۸، ۲۹، ۳۴): در این موارد هدف برقراری خون رسانی مجدد پالپ دندان می‌باشد. در دندان‌های با اپکس باز، پیش درمانی موضعی ریشه با داکسی سایکلین به مدت ۵ دقیقه (غوطه ور کردن دندان در سوسپانسیون ۱ میلی گرم داکسی سایکلین در ۲۰ میلی لیتر نرمال سالین)، می‌تواند شانس خون رسانی مجدد پالپ را تا بیشتر از ۲ برابر افزایش دهد (۲۴، ۳۵، ۳۶)؛ سپس بلافاصله دندان جایگذاری شده و به مدت ۱۰-۷ روز با اسپلینت نیمه انعطاف پذیر اسید اچ / رزین تثبیت می‌گردد. موقعیت صحیح دندان هم از نظر بالینی و هم رادیوگرافی بررسی می‌گردد. در جلسه دوم که ۱۰-۷ روز بعد می‌باشد، دندان به لحاظ بالینی و رادیوگرافیک ارزیابی می‌شود. در صورت عدم وجود هرگونه علامتی از جمله درد، تغییر رنگ، تورم و لقی، اسپلینت باز شده و اقدام درمانی دیگری انجام نمی‌شود.

پیگیری: کنترل بیمار در دوره‌های ۳ هفته، ۳ ماه، ۶ ماه و یک سال و سپس سالانه تا ۵ سال انجام می‌شود.

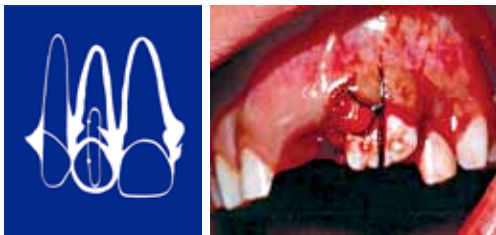
● طرح درمان در موارد دندان با اپکس بسته که بیش از یک ساعت بیرون از دهان بوده است به صورت زیر می‌باشد

فرد آسیب دیده مشکوک است، باید بیمار جهت بررسی کزاز به پزشک ارجاع داده شود.

۲، ۸، ۵، ۴ اسپلینت (۴۱، ۴۳)

● اسپلینت محکم^۲ دندان بالغ یا نابالغ، وسعت تحلیل ریشه را افزایش می‌دهد.

● اسپلینت انتخابی اغلب نوع نیمه انعطاف پذیر از جمله، اسپلینت اسید اچ /رزین یا روش سیم و کامپوزیت^۳ می‌باشد. در مواردی که دندان‌های مجاور وجود نداشته باشد، از روش بخیه متقاطع استفاده می‌شود (تصویر ۲۷-۲۱).



تصویر ۲۷-۲۱: بخیه متقاطع جهت ثابت نمودن دندان

۲، ۸، ۵، ۴ مهم ترین عامل‌های مؤثر در پیش بینی احتمال خون‌رسانی مجدد و بهبودی پالپ

مهم ترین عامل‌های پیشگویی کننده ترمیم پالپی، عرض و طول کانال ریشه، مدت و محیط نگهداری خارج الوئول است.

● عرض کانال ریشه: احتمال خون‌رسانی مجدد و بهبودی پالپ در دندان نابالغ که قطر سوراخ اپیکال بیشتر از ۰/۱ میلی متر است، ۳۴-۱۸ درصد می‌باشد. اما در دندان بالغ که قطر سوراخ اپیکال کم‌تر یا مساوی ۰/۱ میلی متر است، به طور حتم درمان ریشه لازم است.

● طول ریشه: هر چه ریشه کوتاه‌تر باشد، احتمال خون‌رسانی مجدد و بهبودی پالپ بیشتر است، زیرا زمان لازم برای ترمیم پالپ ایسکمیک کم‌تر می‌باشد.

● مدت زمان خارج دهان بودن: با افزایش این زمان احتمال خون‌رسانی مجدد و بهبودی پالپ کاهش می‌یابد.

● نوع محیط نگهداری: احتمال خون‌رسانی مجدد و بهبودی پالپ در صورت نگهداری دندان در محیط خشک یا غیر فیزیولوژیک حداقل بوده و در محیط‌های فیزیولوژیک

۱-۵ سال می‌گردد. اما گزارش شده که دندان‌های اپکس باز که بیش از یک ساعت بیرون از دهان و در محیط خشک و آلوده قرار داشته‌اند، به مدت بیش از ۵ سال در یک موقعیت ثابت و فانکشنال اما اینفرا اکلون باقی مانده‌اند (۴۰، ۴۱) (تصویر ۲۶-۲۱)؛ بنابراین منطقی به نظر می‌رسد که در این موارد نیز دندان را جایگزین کرده و مانند دندان‌های اپکس بسته که بیش از یک ساعت بیرون از دهان بوده است عمل کرد. با این تفاوت که کانال باید تمیز شده و با MTA پر گردد و دندان تا حد امکان تا هر زمانی که می‌شود نگهداری شود. هر چند در این موارد درمان‌های بعدی از جمله قطع تاج جهت^۱ حفظ استخوان الوئول ممکن است ضروری باشد اسپلینت این دندان‌ها به طور معمول طولانی مدت است (در ادامه قسمت تحلیل جایگزینی توضیح داده شده است). (۴۱، ۴۲).



تصویر ۲۶-۲۱: الف- دندان سانترال چپ بالای پسر بچه‌ای ۸ ساله بعد از ۴/۵ ساعت قرار داشتن در محیط خشک جایگزین و اسپلینت شده است. ۲۴ ساعت بعد کانال با هیدروکسید کلسیم پر شد، ب- رادیوگرافی یک سال بعد از بیرون افتادن دندان هیدروکسید کلسیم در کانال باقی مانده است، ج- رادیوگرافی ۵ سال بعد از بیرون افتادن دندان (۴۱)

۲، ۸، ۵، ۴ دستوره‌های لازم بعد از کاشتن دندان و اسپلینت دندان بیرون افتاده (۲۴، ۲۸)

● داروی ضد درد و آنتی بیوتیک (در افراد زیر ۱۲ سال تجویز پنی سیلین وی ۵۰۰ میلی گرم ۴ بار در روز به مدت ۴-۷ روز و در افراد بالای ۱۲ سال داکسی سایکلین ۲ بار در روز به مدت ۷ روز) تجویز می‌گردد.

● به مدت ۲ هفته رژیم غذایی نرم استفاده کند. بعد از هر وعده دندان‌ها را با مسواک بسیار نرم تمیز کند.

● به مدت یک هفته دو بار در روز دهان شویه کلر هگزیدین (۰/۱۲ درصد) استفاده کند.

● اگر دندان در محیط آلوده بوده است و ایمنی به کزاز در

2. Rigid Splint

3. Composite with Arch Wire

1. Decoronation

و شیمیایی (مانند بلیچینگ) اتفاق بیافتد. به دنبال این آسیب، سلول‌های کلاستیک در این نواحی فعال می‌شوند. با این حال در صورت عدم حضور عامل محرک، روند تحلیل خود به خود متوقف می‌گردد. در صورتی که ناحیه آسیب دیده کوچک باشد، طی ۲-۳ هفته ترمیم آن با بافت‌های شبه سمان اتفاق می‌افتد. اگر ناحیه آسیب دیده سطح ریشه وسیع باشد، سلول‌های استخوان پیش از سمنتوبلاست‌ها به ریشه رسیده و ترمیم ناحیه با بافت استخوان یا انکیلوزیس^۲ صورت می‌گیرد. در صورت تداوم تحریک، تحلیل ریشه فعال بوده و می‌تواند تا از دست رفتن کل ریشه ادامه یابد. به همین دلیل تشخیص به موقع تحلیل، جهت درمان سریع و پیشگیری از عواقب شدید ناشی از آن ضروری است (۴۷).

۱۰.۵.۲ طبقه بندی انواع تحلیل ریشه

تحلیل ریشه را می‌توان بر اساس موقعیت تحلیل روی سطح ریشه به تحلیل خارجی ریشه و تحلیل داخلی ریشه تقسیم کرد (۴۴).

۱.۱۰.۵.۲ تحلیل خارجی ریشه^۲

به تحلیلی گفته می‌شود که روی سطح خارجی ریشه اتفاق می‌افتد و خود به انواع تحلیل خارجی سطحی ریشه، تحلیل خارجی التهابی ریشه، تحلیل خارجی جایگزینی ریشه، تحلیل خارجی ریشه ناشی از نیروهای ارتودنتیک، تحلیل خارجی ریشه ناشی از فشار تومور یا دندان نهفته و تحلیل خارجی زیر اپی تلیالی ریشه تقسیم می‌شود.

۲.۱۰.۵.۲ تحلیل خارجی سطحی ریشه^۲

در صورت آسیب به سمان، سلول‌های کلاستیک جذب این نواحی آسیب دیده در سطح ریشه شده و تحلیل آغاز می‌شود. با این حال سلول‌های کلاستیک برای ادامه فعالیت نیاز به تحریک مداوم دارند. در غیر این صورت روند تحلیل بیش از ۲-۳ هفته ادامه نداشته و ترمیم این سطوح با بافت شبه سمان انجام می‌شود. به این نوع از تحلیل محدود شونده، تحلیل سطحی یا گذرا^۳ گفته می‌شود. در این شرایط بیمار احساس ناراحتی نمی‌کند و به دلیل کوچک بودن نواحی تحلیل، ریشه در نمای رادیوگرافیک طبیعی به نظر می‌رسد (۴۴، ۴۵).

از جمله محیط HBSS، شیر، نرمال سالین یا بزاق بهتر خواهد بود.

۹.۵.۲ تحلیل ریشه^۱

تحلیل ریشه از دست رفتن بافت‌های سخت دندان در اثر فعالیت‌های کلاستیک (تحلیلی) می‌باشد (۴۴). بر خلاف دندان‌های شیری، بافت‌های سخت دندان‌های دائمی (مینا، عاج و سمان) به طور طبیعی دچار تحلیل نمی‌شوند. وقوع تحلیل در این دندان‌ها اغلب ناشی از ضربه، التهاب مزمن پالپ و بافت‌های پرپودنتال، فشار ناشی از حرکت ارتودنتیک، تومور و یا رویش دندان است (۴۵).

✓ آنیولوزی

روند تحلیل دندان مشابه روند تحلیل استخوان است (۴۵). سمان و پری دنتین پوشش محافظی روی عاج ایجاد کرده و عوامل اصلی در مقاومت ریشه دندان به تحلیل می‌باشند. استئوکلاست‌ها قادر به اتصال به ماتریکس غیرمینرالیزه نیستند. سطح خارجی ریشه با لایه‌ای از سمنتوبلاست‌ها پوشیده شده که روی سمنتوئید غیرمینرالیزه قرار دارند. همچنین عاج از داخل نیز توسط ادنتوبلاست‌ها و بافت غیرمینرالیزه پری دنتین پوشیده شده است. بنابراین به طور طبیعی شرایط مطلوب برای اتصال استئوکلاست‌ها به سطح ریشه وجود ندارد (۴۶).

از طرف دیگر سمان با پوشش سطح ریشه از نفوذ محرک‌های داخل کانال از طریق توبول‌های عاجی به بافت‌های پرپودنتال ممانعت به عمل می‌آورد. به همین دلیل حتی در حضور التهاب و یا نکرز پالپ نیز در صورتی که سطح ریشه سالم باشد، تحلیل اتفاق نخواهد افتاد. هرگاه به دنبال آسیبی سطح ریشه دچار تغییر یا صدمه گردد، ریشه مستعد تحلیل می‌شود. همچنین در این شرایط عوامل محرک موجود در فضای کانال نیز می‌توانند از سطح آسیب دیده ریشه به بافت‌های پرپودنتال راه پیدا کنند (۴۶).

بنابراین برای تحلیل ریشه وجود دو شرط ضروری است:

✓ تغییر یا از دست رفتن لایه محافظ ریشه (سمان و یا پری دنتین)

✓ عامل محرک مانند التهاب

آسیب به بافت‌های غیرمینرالیزه پوشاننده سطح خارجی ریشه (سمان) و یا پری دنتین در سطح داخلی ریشه، می‌تواند به دنبال صدمه‌های مکانیکی (مانند ضربه و فشار)

1. Root Resorption

2. Ankylosis
3. External Root Resorption
4. External Surface Root Resorption
5. Transient

۳،۱۰،۵،۲ تحلیل خارجی التهابی ریشه^۱

شایع ترین عامل محرک برای تحلیل ریشه، عفونت پالپی است (۴۷). محرک‌های التهابی و عفونی پالپ نکروتیک از طریق سوراخ آپیکالی یا کانال‌های فرعی، به بافت‌های پرپودنتال اطراف ریشه راه پیدا کرده و موجب التهاب در این بافت‌ها می‌شوند (۴۶). پرپودنتیت آپیکال علاوه بر تحلیل استخوان، موجب تحلیل مختصر ریشه در محل^۲ CDJ می‌گردد. علت این تحلیل تجمع مقدار زیاد عوامل محرک روی سطح کوچکی از ریشه (آپکس) است. از طرف دیگر در ناحیه CEJ گاهی نقص در محل اتصال مینا به سمان موجب در معرض بودن عاج مینرالیزه می‌شود (۴۸).

در صدمه‌های جدی دندانی ناشی از ضربه، علاوه بر نکرور پالپ اغلب ناحیه‌ای از سمان سطح ریشه نیز آسیب می‌بیند. همچنین در این شرایط عوامل محرک موجود در کانال از جمله توکسین باکتری‌ها، می‌توانند از طریق توبول‌های عاجی موجب پاسخ التهابی در بافت پرپودنتال اطراف ریشه شده و در نتیجه سطح خارجی ریشه و استخوان مجاور آن تحلیل خواهد یافت (۴۶).

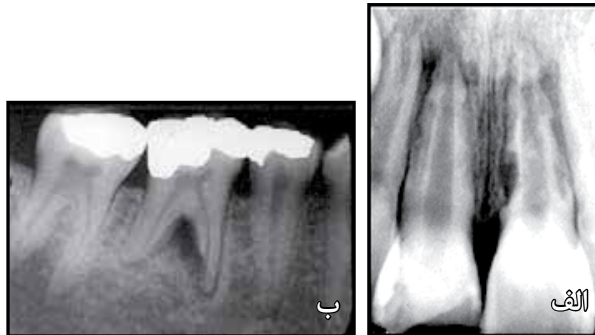
● یافته‌های بالینی: در مراحل اولیه تحلیل اغلب دندان آسیب دیده بدون علامت می‌باشد. با پیشرفت روند تحلیل، دندان علامت دار شده و نشانه‌هایی از پرپودنتیت یا آبسه پری رادیکولار همراه با افزایش لقی مشاهده می‌شود (۴۷).

● یافته‌های رادیوگرافیک: تحلیل را می‌توان به صورت رادیولوژی در ناحیه آپیکالی و یا سطح خارجی ریشه مشاهده نمود. همچنین رادیولوژی در استخوان مجاور

ناحیه تحلیل ریشه نیز دیده می‌شود (۴۷) (تصویر ۲۸-۲۱).
● درمان: روش درمانی مناسب شامل حذف هر چه سریع‌تر عامل محرک (عفونت فضای پالپ) است. برای این منظور اقدام به درمان ریشه طی ۱۰-۷ روز پس از آسیب توصیه می‌شود. با آماده سازی کمومکانیکال و ضدعفونی کردن کانال ریشه، عوامل محرک التهاب در ناحیه اطراف ریشه حذف شده و بنابراین تحلیل متوقف می‌شود. در اکثر موارد ناحیه آسیب دیده در سطح ریشه کوچک بوده و بنابراین ترمیم مناسب این نواحی با سمان انجام می‌شود (۴۶). در این موارد هیدروکسید کلسیم داروی انتخابی جهت پوشش داخل کانال است. این ماده به دلیل PH زیاد و خاصیت ضدباکتریایی روند ترمیم را بهبود می‌بخشد. در خصوص طول مدت درمان با هیدروکسید کلسیم، پیش از پرکردن کانال توصیه‌های مختلفی وجود دارد. در صورتی که طی ۱۰ روز از زمان آسیب اقدام به درمان ریشه شده باشد، یک دوره یک هفته‌ای پوشش با هیدروکسید کلسیم کافی به نظر می‌رسد. با این حال در صورت به تعویق افتادن زمان درمان ریشه و یا مشاهده تحلیل فعال، درمان طولانی مدت با هیدروکسید کلسیم پیشنهاد می‌گردد (۴۵، ۴۶، ۴۸).

۴،۱۰،۵،۲ تحلیل جایگزینی ریشه^۲

در صدمه‌های تروماتیک شدید (مانند اینترورژن و اوالژن با خشک ماندن دندان در زمان طولانی) آسیب سطح ریشه می‌تواند وسیع باشد. در مواردی که بیش از ۲۰ درصد سطح ریشه آسیب دیده باشد، بافت استخوان در مجاورت مستقیم با سطح ریشه قرار گرفته و بنابراین طی ترمیم بافت PDL



تصویر ۲۸-۲۱: ب. تحلیل خارجی ریشه. تحلیل آماسی به دنبال ضربه و نکرور پالپ. ج. تحلیل آماسی ریشه

دندان مولر اول پایین به دلیل التهاب پالپ

1. External Inflammatory Root Resorption

2. Cemento Dental Junction

3. Replacement Root Resorption

● **یافته‌های بالینی:** از نظر بالینی دندان انکیلوز فاقد لقی و حرکت فیزیولوژیک دندان‌های طبیعی است. در دق صدای فلز وجود دارد. در صورت ادامه روند تحلیل دندان به شکل کوتاه‌تر از سایر دندان‌ها^۲ دیده می‌شود (۴۷) (تصویر ۳۱-۲۱). با این حال چنین دندانی می‌تواند سال‌ها در فانکشن باقی بماند (۴۵).



تصویر ۲۱-۲۱: دندان سانترال چپ با نمای کوتاه‌تر از سایر دندان‌ها ناشی از تحلیل جایگزینی ریشه

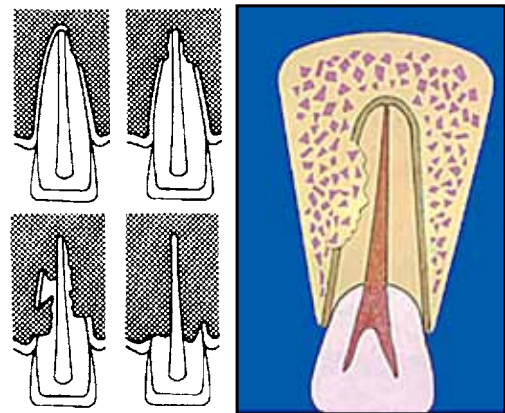
از دست رفته استئوبلاست‌ها جایگزین سمنتوبلاست‌ها می‌شوند (۴۵) [۲]. در چنین شرایطی ترمیم نواحی آسیب دیده سطح ریشه با سمان صورت نگرفته و استخوان جایگزین سمان از دست رفته می‌شود (۴۷). با توجه به این که استخوان به طور طبیعی و بدون نیاز به هرگونه عامل محرکی تحت روند ریمادلینگ قرار می‌گیرد، ریشه نیز جزئی از این روند شده و تحلیل به طور پیش‌رونده‌ای ادامه یافته و به تدریج با استخوان آلوئول جایگزین می‌شود. به همین دلیل این نوع تحلیل به عنوان تحلیل جایگزینی ریشه نامیده می‌شود (۴۵). همچنین در این روند عاج و استخوان آلوئول به هم متصل شده و انکیلوزیس اتفاق می‌افتد. این تحلیل با نام تحلیل انکیلوتیک^۳ نیز شناخته می‌شود. این روند تا جایگزینی کل ریشه با استخوان ادامه می‌یابد (۴۷) (تصاویر ۲۹-۲۱ و ۳۰-۲۱).

● **یافته‌های رادیوگرافیک:** در نمای رادیوگرافیک نواحی تحلیل سطح ریشه با استخوان پر شده است (۴۷). لامینا دورا و فضای PDL دیده نمی‌شود. همچنین تفکیک ریشه از استخوان مجاور مقدور نبوده و نمای بید خورده^۴ مشاهده می‌شود (۴۵).

● **درمان:** با توجه به عدم نیاز به عامل محرک برای پیشرفت تحلیل، هیچ درمان قابل پیش بینی وجود ندارد. تنها راه حل مناسب، پیشگیری از این تحلیل با به حداقل رساندن سطح آسیب دیده ریشه به دنبال صدمه‌های تروماتیک می‌باشد (۴۷).

● **روش قطع تاج^۵ (۴۱، ۴۲)**

این روش یک جراحی آسان و ایمن بوده که در موارد انکیلوز دندان دائمی کاربرد دارد. به این صورت که تاج دندان حذف شده و ریشه در استخوان آلوئول باقی گذاشته و روی آن بخیه زده می‌شود. هدف از این درمان حفظ عرض و ارتفاع استخوان آلوئول جهت درمان ایمپلنت بعدی می‌باشد. در این روش ریشه به تدریج تحلیل رفته و تشکیل استخوان حتی روی ریشه مدفون شده مشاهده می‌گردد. بنابراین نیاز به درمان‌های پیوند استخوان در آینده برای جایگزینی با ایمپلنت کاهش می‌یابد.



تصویر ۲۹-۲۱: شماتیک روند تحلیل جایگزینی ریشه تا از بین رفتن کامل ریشه



تصویر ۳۰-۲۱: الف. تحلیل جایگزینی ریشه در ناحیه اپیکال و میانی ریشه دندان سانترال. ب. پس از درمان ریشه به دلیل روند فیزیولوژیک ری مادلینگ استخوان، تحلیل جایگزینی ریشه بدون عامل محرک پیشرفت می‌کند.

3. Infra Occlusion
4. Moth-eaten
5. Decoronation

1. Remodeling
2. Ankylotic Resorption

رویش دندان‌های دائمی نظیر مولر سوّم و کائین ماگزایلا، ممکن است تحلیل ناشی از فشار در ریشه دندان‌های مجاور ایجاد شود (۴۷، ۴۵).

● **یافته‌های کلینیکی:** در این نوع از تحلیل ریشه نیز دندان اغلب بدون علامت بوده و پالپ آن زنده است (۴۷).

● **یافته‌های رادیوگرافیک:** ناحیه‌ای از تحلیل ریشه در مجاورت عامل تحریکی (تومور یا دندان نهفته) مشاهده می‌شود. هیچ گونه رادیولوسنسی وجود نداشته و محل تحلیل با عامل فشار پر شده است (۴۷).

● **درمان:** با حذف عامل فشار، تحلیل در اکثر موارد متوقف می‌گردد (۴۷، ۴۵).

۲.۵.۱۰.۷ تحلیل خارجی زیر اپی تلیالی ریشه^۲

این تحلیل خارجی پیش رونده، دارای منشا التهابی بوده و بلافاصله در زیر چسبندگی اپی تلیالی به دندان ایجاد می‌شود. از آنجایی که محل این تحلیل اغلب (نه همیشه) در ناحیه سرویکال دندان می‌باشد، تحت عنوان تحلیل سرویکالی ریشه^۳ نیز خوانده شده است. با این حال محل چسبندگی اپی تلیالی به دندان همیشه ناحیه سرویکالی نبوده و بنابراین گاهی ممکن است این تحلیل به طور آپیکالی تر روی سطح ریشه ایجاد شود. به همین دلیل اصطلاح تحلیل سرویکالی ریشه صحیح نیست و ممکن است موجب اشتباه در تشخیص گردد (۴۵، ۴۶).

● **اتیولوژی:** پاتوژنز دقیق این تحلیل شناخته نشده، با این حال به نظر می‌رسد مشابه سایر تحلیل‌ها باشد. به این معنی که آسیب یا هرگونه تغییر در پوشش سطح ریشه دندان موجب جذب سلول‌های کلاستیک شده و به دنبال آن التهاب منجر به تداوم روند تحلیل می‌گردد.

علل آسیب سطح ریشه در این ناحیه عبارتند از: حرکت ارتودنتیک دندان، ضربه، بلیچینگ دندان غیرزنده، درمان‌های پرودنتال و یا سایر علل ایدیوپاتیک (۴۴-۴۶).

پالپ دندان نقشی در ایجاد این تحلیل ایفا نکرده و در اغلب موارد زنده می‌باشد. به نظر می‌رسد باکتری‌های سالکوس لئه عامل ایجاد پاسخ التهابی در محل چسبندگی اپی تلیوم به ریشه باشند. تحلیل از ناحیه کوچکی روی سطح ریشه آسیب دیده شروع شده و به درون عاج نفوذ می‌کند. سپس به شکل نامنظمی در امتداد محور طولی

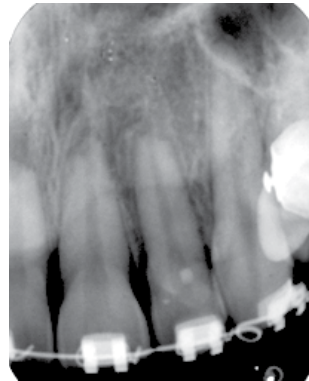
۲.۵.۱۰.۵ تحلیل خارجی ریشه ناشی از نیروهای ارتودنتیک^۱

یکی از مشکل‌های درمان‌های ارتودنتیک تحلیل خارجی در ناحیه آپیکالی ریشه است. این تحلیل ناشی از آسیب ریشه به دنبال فشار به کار رفته به منظور حرکت دندان‌ها ایجاد می‌شود. اعمال فشار مداوم سلول‌های کلاستیک را در ناحیه یک سوّم آپیکالی ریشه فعال می‌کند (۴۷). با این حال اتیولوژی این تحلیل هنوز به خوبی شناخته نشده است (۴۵).

● **یافته‌های بالینی:** دندان اغلب بدون علامت بوده و پالپ آن زنده است (۴۷).

● **یافته‌های رادیوگرافیک:** در نمای رادیوگرافیک، کوتاه شدن ریشه و تحلیل یک سوّم آپیکالی آن دیده می‌شود. هیچ گونه رادیولوسنسی در استخوان یا ریشه مشاهده نمی‌گردد (۴۷) (تصویر ۳۲-۲۱).

● **درمان:** حذف فشار از روی دندان موجب توقف روند تحلیل شده و درمان ریشه ضرورتی ندارد (۴۷، ۴۹).



تصویر ۲۲-۲۱. تحلیل خارجی ریشه ناشی از نیروهای ارتودنتیک: پالپ دندان زنده است و عامل محرک تحلیل نیروی ارتودنتیک زیاد است. تحلیل فقط در یک سوّم آپیکالی ریشه بوده و در استخوان مجاور تحلیل دیده نمی‌شود (اهدایی از: دکتر محمد حسن ضرابی).

۲.۵.۱۰.۶ تحلیل خارجی ریشه ناشی از فشار تومور یا دندان نهفته

این نوع از تحلیل در ریشه دندان‌های مجاور تومورها یا سایر ضایعه‌های دارای سرعت رشد آهسته و یا دندان نهفته دیده می‌شود. تومورها یا سایر ضایعه‌های دارای سرعت رشد زیاد، تمایل به تخریب استخوان دارند. همچنین طی

2. Subepithelial External Root Resorption

3. Cervical Root Resorption

1. Orthodontic Root Resorption

رادیولوسنسسی با نمای لکه لکه^۲ دیده می‌شود (۴۴، ۴۶)
(تصویر ۳۵-۲۱)



تصویر ۳۵-۲۱: نمای رادیوگرافیک تحلیل خارجی زیر اپی تلیالی ریشه

● **درمان:** روش مناسب شامل اکسپوز نمودن محل تحلیل با روش‌های ارتودنسی یا جراحی و حذف بافت گرانولیشن است. سپس در محل تحلیل، حفره‌ای شکل داده شده و ترمیم می‌گردد. اغلب نیازی به درمان کانال ریشه نیست. با این حال در صورتی که طی روند درمان، پالپ درگیر شود درمان ریشه ضرورت پیدا می‌کند (۴۴، ۴۵، ۴۷).

۱۱،۵،۲ تحلیل داخلی ریشه^۳

تحلیل داخلی در دندان‌های دائمی یک پدیده نادر است. جهت ایجاد تحلیل داخلی باید لایه محافظ عاج پری دنتین دچار تغییر شده یا از دست رفته باشد. ضربه شایع ترین علت از دست رفتن لایه پری دنتین است. یکی دیگر از دلایل از دست رفتن پری دنتین، حرارت زیاد ناشی از تراش عاج بدون خنک کننده کافی می‌باشد. در این تحلیل بافت پالپ ناحیه آپیکالی تحلیل دارای التهاب مزمن بوده و بافت پالپ تاجی نکروز می‌باشد. با ادامه روند تحلیل بافت پالپ آپیکالی نیز به تدریج نکروز شده و در نتیجه تحلیل متوقف می‌شود (۴۴، ۵۰).

● **یافته‌های بالینی:** تحلیل داخلی ریشه اغلب بدون علامت بوده و در رادیوگرافی‌های معمول تشخیص داده می‌شود. دندان درگیر به طور معمول به تست‌های حیاتی پالپ پاسخ مثبت می‌دهد. با این حال گاهی به دلیل نکروز پالپ تاجی و یا گسترش آپیکالی نکروز در کانال پاسخ منفی به تست‌ها را داریم (۴۵، ۴۶). گاهی به دلیل گسترش کرونالی بافت گرانولیشن در ناحیه‌ای از تحلیل که در تاج

دندان و در زیر مینا و سمان گسترش می‌یابد. با این حال پالپ دندان به دلیل وجود لایه محافظ پری دنتین اغلب دست نخورده باقی می‌ماند، این روند تحلیل در استخوان آلوئول مجاور نیز دیده می‌شود (۴۵، ۴۷).

● **یافته‌های بالینی:** این نوع تحلیل اغلب بدون علامت بوده و در رادیوگرافی‌های معمول کشف می‌شود. با این حال در صورت پیشرفت تحلیل ممکن است علائم پالپیت مشاهده گردد. در صورت تداوم روند تحلیل بافت گرانولیشن می‌تواند در زیر مینای دندان گسترش یافته و موجب نمای صورتی رنگ در تاج دندان گردد که تحت عنوان لکه صورتی^۱ شناخته می‌شود. از آنجایی که این نما پاتوگنومونیک تحلیل داخلی ریشه می‌باشد (تصویر ۳۴-۲۱)، ممکن است در این موارد اشتباه تشخیصی رخ دهد دندان دچار این نوع تحلیل به طور معمول به تست‌های حیاتی پالپ پاسخ مثبت می‌دهد. در پروبیگ ناحیه خون ریزی شدید وجود دارد که نشانه‌ای از حضور بافت ملتهب در ناحیه است (۴۴).



تصویر ۳۴-۲۱: نمای صورتی رنگ در تاج دندان ناشی از تحلیل داخلی ریشه.

● **یافته‌های رادیوگرافیک:** نمای رادیوگرافیک این نوع تحلیل بسیار متفاوت است. در صورتی که محل تحلیل در سطح مزبالی یا دیستالی ریشه باشد، به صورت یک رادیولوسنسسی کوچک روی سطح ریشه دیده می‌شود که داخل عاج به صورت کرونالی - آپیکالی گسترش یافته ولی به کانال ریشه دست اندازی نکرده است. حدود کانال مشخص می‌باشد. در صورتی که تحلیل در باکال یا پالاتال ریشه قرار گرفته باشد، بسته به وسعت آن به صورت یک

2. Mottled

3. Internal Root Resorption

1. Pink spot



تصویر ۳۶-۲۱: الف و ب- تحلیل داخلی دندان لترال راست بالا و پر کردن کانال به روش ورتیکال با گونا پرکا

● یافته‌های رادیوگرافیک

✓ **تغییر زاویه اشعه ایکس:** با تغییر زاویه، ضایعه با منشا تحلیل داخلی همواره در همراهی کانال باقی می‌ماند، در حالی که موقعیت ضایعه تحلیل خارجی نسبت به کانال تغییر می‌کند (۴۷، ۵۱).

✓ **نمای محدوده کانال ریشه:** در تحلیل داخلی حدود کانال از بین رفته و با ضایعه رادیولوسنت ناشی از تحلیل در هم آمیخته است. در تحلیل خارجی حدود کانال مشخص و طبیعی بوده و کانال ریشه را می‌توان از میان ضایعه رادیولوسنت تحلیل مشخص نمود (۴۷، ۵۱).

● نمای استخوان مجاور ناحیه تحلیل ریشه

در تحلیل داخلی نمای استخوان مجاور طبیعی می‌باشد (مگر در موارد سوراخ شدگی ریشه) در حالی که تحلیل خارجی اغلب همراه رادیولوسنتی ناشی از تحلیل استخوان مجاور است (۴۶).

● آزمایش‌های حیاتی پالپ

در تحلیل داخلی اغلب پاسخ مثبت به آزمایش‌های حیاتی پالپ وجود دارد، با این حال پاسخ منفی به آزمایش‌ها نیز در این تحلیل ممکن است. تحلیل خارجی التهابی همراه پاسخ منفی به آزمایش‌های حیاتی پالپ است. در تحلیل خارجی زیر اپی تلیالی، پاسخ به آزمایش‌ها طبیعی است (۴۶).

منابع

1. Andreasen JO AF. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 5th ed ed. Oxford, UK: Wiley-Blackwell; Wiley-Blackwell;; 2011 	

2. Sigurdsson A TM, Chivian N. The rule

دندان قرار دارد، تاج تغییر رنگ صورتی پیدا می‌کند که لکه صورتی نامیده می‌شود. این نما برای تحلیل داخلی ریشه پاتوگنومونیک می‌باشد (۴۶، ۵۱).

● **یافته‌های رادیوگرافیک:** در نمای رادیوگرافیک ناحیه رادیولوسنت گرد یا بیضی با حدود یکنواخت در فضای کانال ریشه دیده می‌شود. در این نما حدود اولیه کانال از بین رفته است (تصویر ۳۶-۲۱ الف). فقط در موارد پیشرفته که تحلیل، سطح خارجی ریشه را سوراخ کرده باشد، در استخوان مجاور تحلیل، تغییر رادیوگرافیک را می‌بینیم (۴۷، ۵۱).

● **درمان:** با توجه به این که منشا بافت تحلیلی، پالپ ملتهب ناحیه آپیکالی کانال است، با درمان ریشه مناسب منشا سلول‌های کلاستیک از بین رفته و تحلیل متوقف می‌شود. با این حال برای حذف بافت گرانولیشن و باکتری‌های موجود در نواحی غیر قابل دسترس تحلیل، قرار دادن هیدروکسید کلسیم در کانال توصیه می‌شود (۴۷، ۵۱). جهت پر شدن فضای تحلیل، پر کردن کانال ریشه با روش‌های گوتاپرکای نرم توصیه می‌شود (تصویر ۳۷-۲۱ ب). در صورت وجود سوراخ شدگی در ریشه، پر کردن کانال با MTA و یا CEM توصیه می‌شود (۵۱).

۱،۱۱،۵،۲ تشخیص افتراقی بین تحلیل داخلی و

تحلیل خارجی ریشه

اغلب افتراق بین تحلیل داخلی و خارجی ریشه بسیار مشکل می‌باشد. این امر می‌تواند منجر به تشخیص اشتباه و در نهایت درمان نامناسب گردد. با این حال با دقت در نمای رادیوگرافیک و آزمایش‌های حیاتی پالپ می‌توان به تشخیص صحیح رسید (۴۶).

with incomplete root formation. *Int Endod J.* 2006;39(1):2-9.

13. Gaitonde P, Bishop K. Apexification with mineral trioxide aggregate: an overview of the material and technique. *Eur J Prosthodont Restor Dent.* 2007;15(1):41-5.

14. Tabrizzade M, Asadi Y, Sooratgar A, Moradi S, Sooratgar H, Ayatollahi F. Sealing ability of mineral trioxide aggregate and calcium-enriched mixture cement as apical barriers with different obturation techniques. *Iran Endod J.* 2014;9(4):261-5.

15. Milani AS, Rahimi S, Borna Z, Jafarabadi MA, Bahari M, Deljavan AS. Fracture resistance of immature teeth filled with mineral trioxide aggregate or calcium-enriched mixture cement: An ex vivo study. *Dent Res J (Isfahan).* 2012;9(3):299-304.

16. Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol? *J Endod.* 2004;30(4):196-200.

17. Thibodeau B, Teixeira F, Yamauchi M, Caplan DJ, Trope M. Pulp revascularization of immature dog teeth with apical periodontitis. *J Endod.* 2007;33(6):680-9.

18. Thibodeau B, Trope M. Pulp revascularization of a necrotic infected immature permanent tooth: case report and review of the literature. *Pediatr Dent.* 2007;29(1):47-50.

19. Wang X, Thibodeau B, Trope M, Lin LM, Huang GT. Histologic characterization of regenerated tissues in canal space after the revitalization/revascularization procedure of immature dog teeth with apical periodontitis. *J Endod.* 2010;36(1):56-63.

20. Park M, Ahn BD. Immature permanent teeth with apical periodontitis and abscess treat-

of endodontics after dental traumatic injuries. Hargreaves K, Cohen S, editors. *Cohen's Pathways of the pulp.* Tenth ed ed. China: Mosby; 2011.

3. The Dental Trauma Guide [Internet]. www.dentaltraumaguide.org.

4. The Dental Trauma Guide [Internet]. www.dentaltraumaguide.org.

5. Sigurdsson A, Trope M, Chivian N. The rule of endodontics after dental traumatic injuries. In: Hargreaves K, Cohen S, editors. *Cohen's Pathways of the pulp.* Tenth ed. China: Mosby; 2011.

6. Cvek M, Lundberg M. Histological appearance of pulps after exposure by a crown fracture, partial pulpotomy, and clinical diagnosis of healing. *J Endod.* 1983;9(1):8-11.

7. Heide S, Mjor IA. Pulp reactions to experimental exposures in young permanent monkey teeth. *Int Endod J.* 1983;16(1):11-9.

8. Cvek M. A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide in permanent incisors with complicated crown fracture. *J Endod.* 1978;4(8):232-7.

9. Cvek M, Cleaton-Jones PE, Austin JC, Andreasen JO. Pulp reactions to exposure after experimental crown fractures or grinding in adult monkeys. *J Endod.* 1982;8(9):391-7.

10. Amini P, Parirokh M. The importance of long time follow-up after vital pulp therapy: a case report. *Iran Endod J.* 2008;3(3):90-2.

11. Simon S, Rilliard F, Berdal A, Machtou P. The use of mineral trioxide aggregate in one-visit apexification treatment: a prospective study. *Int Endod J.* 2007;40(3):186-97.

12. Felipe WT, Felipe MC, Rocha MJ. The effect of mineral trioxide aggregate on the apexification and periapical healing of teeth

- thersay G, Trope M, Diangelis AJ, et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 2. Avulsion of permanent teeth. *Dent Traumatol* 2012;28(2):88-96.
29. Trope M. Avulsion of permanent teeth: theory to practice. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*. 2011;27:281-94.
30. Jamalpour MR, Soltanian AR, Tootunchi AS, Roshanipaian M. Temporary preservation of avulsed tooth in oral submucosal tissue: an experimental study in cat. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*. 2014;30(4):265-9.
31. Khademi AA, Saei S, Mohajeri MR, Mirkheshti N, Ghassami F, Torabi nia N, et al. A new storage medium for an avulsed tooth. *The journal of contemporary dental practice*. 2008;9(6):25-32.
32. Eskandarian T, Badakhsh S, Esmailpour T. The effectiveness of oral rehydration solution at various concentrations as a storage media for avulsed teeth. *Iranian endodontic journal*. 2013;8(1):22-4.
33. Moazami F, Mirhadi H, Geramizadeh B, Sahebi S. Comparison of soymilk, powdered milk, Hank's balanced salt solution and tap water on periodontal ligament cell survival. *Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology*. 2012;28(2):132-5.
34. Forghani M, Parisay I, Maghsoudlou A. Apexogenesis and revascularization treatment procedures for two traumatized immature permanent maxillary incisors: a case report. *Restorative dentistry & endodontics*. 2013;38(3):178-81.
- ed by regenerative endodontic treatment using calcium hydroxide and MTA: a report of two cases. *Pediatr Dent*. 2014;36(3):107-10.
21. Cehreli ZC, Isbitiren B, Sara S, Erbas G. Regenerative endodontic treatment (revascularization) of immature necrotic molars medicated with calcium hydroxide: a case series. *J Endod*. 2011;37(9):1327-30.
22. Saeki K, Fujita Y, Shiono Y, Morimoto Y, Maki K. Pulp revascularization in immature permanent tooth with apical periodontitis using mineral trioxide aggregate. *Case Rep Med*. 2014;2014:564908.
23. Nosrat A, Seifi A, Asgary S. Regenerative endodontic treatment (revascularization) for necrotic immature permanent molars: a review and report of two cases with a new biomaterial. *J Endod*. 2011;37(4):562-7.
24. Andreasen JO, Andreasen FM. Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth. 5th ed. Oxford, UK: Wiley-Blackwell; 2011.
25. Diangelis AJ, Andreasen JO, Ebeleseder KA, Kenny DJ, Trope M, Sigurdsson A, et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations of permanent teeth. *Dent Traumatol*. 2012;28(1):2-12.
26. Vahid Golpayegani M, Tadayon N. A Multidisciplinary Approach to the Treatment of Traumatically Intruded Immature Incisors. A 6-Year Follow Up. *IEJ* 2006;1(4):151--3.
27. Flores MT, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, Barnett F, et al. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. I. Fractures and luxations of permanent teeth. *Dent Traumatol*. 2007;23(2):66-71.
28. Andersson L, Andreasen JO, Day P, Hei-

and case presentation. Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology. 2007;23:87-94.

43. Flores MT, Andersson L, Andreasen JO, Bakland LK, Malmgren B, Barnett F. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. II. Avulsion of permanent teeth. Dent Traumatol. 2007;23(3):130-6.

44. Patel S. External root resorption: a review. Journal of Endodontics. 2009;36(7):1107-21.

45. Gunraj MN. Dental root resorption. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999;88(6):647-53.

46. Trope M. Root resorption due to dental trauma. Endodontic Topics. 2002(1):79-100.

47. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. Root resorption-diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. Dent Traumatol. 2003;19(4):175-82.

48. Levin LG. Root Resorption. In: Hargreaves K, Goodis H, Tay F, editors. Seltzer and Bender's Dental Pulp. second ed. China: Quintessence Publishing Co Inc; 2012.

49. Ahangari Z, Nasser M, Mahdian M, Fedorowicz Z, Marchesan MA. Interventions for the management of external root resorption. Cochrane Database Syst Rev. 2010;16(6).

50. Gabor C, Tam E, Shen Y, Haapasalo M. Prevalence of internal inflammatory root resorption. J Endod. 2012;38(1):24-7.

51. Patel S, Ricucci D, Durak C, Tay F. Internal root resorption: a review. J Endod. 2010;36(7):1107-21.

35. Mohammadi Z. Local applications of tetracyclines in endodontics and dental trauma: a review. Dentistry today. 2009;28(1):95-6, 8, 100-1; quiz 1.

36. Mohammadi Z, Abbott PV. On the local applications of antibiotics and antibiotic-based agents in endodontics and dental traumatology. International endodontic journal. 2009;42(7):555-67.

37. Moradian H, Badakhsh S, Rahimi M, Hekmatfar S. Replantation of an avulsed maxillary incisor after 12 hours: three-year follow-up. Iranian endodontic journal. 2013;8(1):33-6.

38. Ritwik PI, Langha Y, Musselman RJ. Management of avulsed permanent incisors with closed apices and prolonged extraoral dry time. J Calif Dent Assoc. 2012;40(10):807-11.

39. Mohammadi Z, Dummer PM. Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. International endodontic journal. 2011;44(8):697-730.

40. Moradi Majd N, Zohrehei H, Darvish A, Homayouni H, Adel M. Continued root formation after delayed replantation of an avulsed immature permanent tooth. Case reports in dentistry. 2014;2014:832637.

41. Khalilak Z, Shikholislami M, Mohajeri L. Delayed tooth replantation after traumatic avulsion: a case report. Iranian endodontic journal. 2008;3(3):86-9.

42. Cohenca N, Stabholz A. Decoronation – a conservative method to treat ankylosed teeth for preservation of alveolar ridge prior to permanent prosthetic reconstruction: literature review

فصل ۲۲

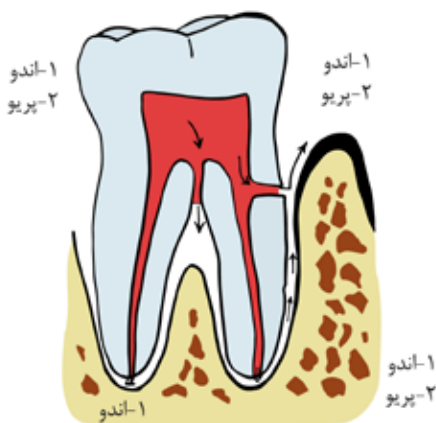
ضایعات اندودانتیک-پریودانتیک

اهداف یادگیری:

دانشجو در پایان این فصل قادر خواهد بود:

- مسیرهای ارتباطی بین پالپ و بافتهای نگهدارنده اطراف دندان (پریودنشیوم^۱) را توضیح دهد.
- اثرات بیماریهای پالپ دندان و درمانهای ریشه بر پریودنشیوم را شرح دهد.
- اثرات بیماریهای پریودنتال و درمانهای پریودانتیک بر پالپ را بیان نماید.
- یافتههای کلینیکی و رادیوگرافیک مهم جهت تشخیص منشا ضایعههای اندودانتیک-پریودانتیک را شرح دهد.
- انواع ضایعههای اندودانتیک-پریودانتیک را توضیح دهد.
- روش تشخیص افتراقی و درمان انواع ضایعههای اندودانتیک-پریودانتیک را توصیف نماید.
- پالپ دندان و پریودنشیوم باید به عنوان یک واحد بیولوژیک در نظر گرفته شوند. ارتباط بسیار نزدیک این دو ساختمان سبب تأثیر متقابل آنها روی یکدیگر در سلامت، فعالیت و بیماری می شود.

عامل بیش از ۵۰ درصد موارد از دست رفتن دندان‌ها می‌باشند (۶).



تصویر ۱-۲۲: مسیرهای ارتباطی پالپ و پرئودنشیوم

۱.۱ توبول‌های عاجی اکسپوز

توبول‌های عاجی ریشه از پالپ تا محل اتصال عاج و سمنتوم ادامه می‌یابند، آن‌ها مسیر کمابیش مستقیمی را طی کرده و قطرشان از ۱ تا ۳ میکرومتر متغیر می‌باشد. تعداد توبول‌های عاجی از ۸۰۰۰ در میلی‌متر مربع در محل اتصال عاج و سمنتوم تا ۵۷۰۰۰ در میلی‌متر مربع در ناحیه پالپ متغیر می‌باشد (۳، ۴). در ناحیه سرویکال ریشه یا محل اتصال سمنتوم و مینا نزدیک به ۱۵۰۰۰ توبول عاجی در هر میلی‌متر مربع وجود دارد (۲-۴).

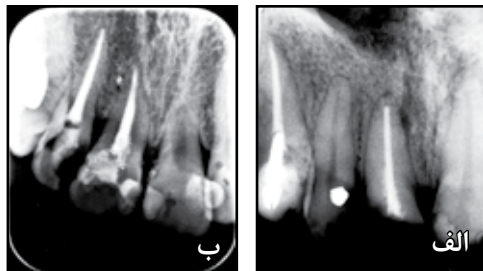
۱. مسیرهای ارتباطی بین پالپ دندان و پرئودنشیوم

در دوران جنینی پاپیلای دندانی و فولیکول دندانی که به ترتیب پالپ دندان و پرئودنشیوم را به وجود می‌آورند در اثر پرولیفراسیون سلول‌های اکتومزانثیمی به وجود می‌آیند. در ابتدا این بافت‌های اکتومزانثیمی به وسیله غلاف ریشه هر تویگ از هم جدا می‌شوند. بعد از تشکیل اولین لایه عاج در ریشه، غلاف هر تویگ جدا شده و اجازه می‌دهد که سلول‌های اطراف فولیکول دندانی مهاجرت کنند و در تماس با سطح عاج تازه تشکیل شده قرار گیرند. سلول‌های فولیکول دندانی به سمنتوبلاست‌ها تمایز می‌یابند و تشکیل سمنتوم را آغاز می‌کنند. این سمنتوم بدون سلول، در نهایت به عنوان یک لنگر برای سلول‌های لیگامان پرئودنتال عمل می‌کند. با تداوم تکامل ریشه، ارتباط مستقیم بین پالپ دندان و پرئودنشیوم با سوراخ آپیکال و کانال‌های فرعی محدود می‌شود. عدم حضور سمنتوم به طور مادرزادی در قسمت تاجی ریشه (محل اتصال مینا و سمان) یا برداشته شدن آن در اثر درمان‌های پرئودنتال، می‌تواند منجر به ارتباط بین پرئودنشیوم و پالپ دندان از طریق توبول‌های عاجی اکسپوز شود (۱). بنابراین پالپ دندان و پرئودنشیوم در طول حیات از ۳ مسیر با هم در ارتباط هستند: (۱) توبول‌های عاجی اکسپوز (۲) کانال‌های جانبی و فرعی (۳) فورامن آپیکال (۲-۵) (تصویر ۱-۲۲).

این ساختمان‌های آناتومیک می‌توانند باعث ارتباط بافت پالپ و پرئودنشیوم شوند و ضایعه‌های اندودانتیک-پرئودنتال را ایجاد کنند. بیماری‌های پالپ و پری آپیکال

در ناحیه فورکای مولرها بین ۲۳ تا ۷۶ درصد می باشد (۸، ۹). این کانالها دارای بافت همبند و عروق خونی هستند که سیستم گردش خون پالپ را به پرپودنشیوم وصل می کنند، هر چند همه این کانالها تمام طول مسیر از اتاکن پالپ تا کف فورکارا طی نمی کنند (۹). به هر حال حضور این کانالهای کوچک، یک مسیر بالقوه برای پخش میکروارگانیسمها و محصولهای سمی آنها از پالپ به فضای پرپودنشیوم و برعکس می باشد که می تواند سبب واکنش التهابی در ناحیه اینترادیکولار گردد.

به طور معمول کانالهای فرعی در رادیوگرافیهای استاندارد دیده نمی شوند؛ حضور آنها در ریشه تنها بعد از ورود مواد رادیوپاک مانند سیلر هنگام پرکردن کانال ریشه مشخص می شود (۲) (تصویر ۳-۲۲).



تصویر ۳-۲۲: الف: کانال فرعی رادیولوسنسی طرفی ناشی از باز بودن کانال فرعی در یک سوم اپیکالی مزایال دندان سانترال راست بالا. ب: عبور سیلر به ناحیه دیستال سطح ریشه در یک سوم انتهایی دندان سانترال راست بالا. (اهدایی از: دکتر مسعود پریرخ)

۱.۳ سوراخ آپیکال^۲

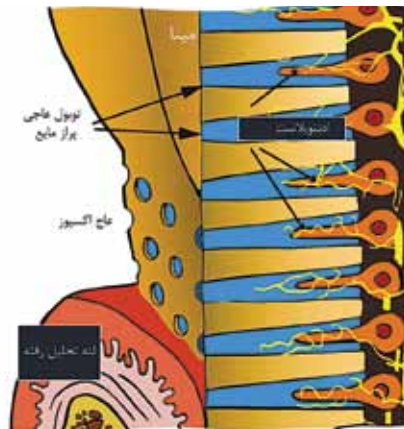
سوراخ آپیکال، مسیر اصلی ارتباط بین پالپ و پرپودنشیوم می باشد. ممکن است یک یا چند فورامن در آپکس دندان وجود داشته باشد که البته فورامنهای متعدد در دندانهای چند ریشه ای شایع تر هستند (۲). محصولهای میکروبی و التهابی می توانند به طور مستقیم از سوراخ آپیکال خارج شوند و سبب آسیب ناحیه پری رادیولار گردند. همچنین آپکس به عنوان یک ورودی بالقوه برای محصولهای التهابی از پاکت پرپودنتال عمیق به پالپ عمل می کند (۲-۴).

۲. اثر بیماری پالپ دندان بر پرپودنشیوم

زمانی که پالپ دندان ملتهب می شود پاسخ التهابی

توبولهای عاجی اکسپوز در قسمتهای بدون سمنتوم به صورت مسیرهای ارتباطی بین پالپ و پرپودنشیوم عمل می کنند. ممکن است اکسپوز توبولهای عاجی در نتیجه ضایعه های تکاملی نظیر شیارهای پالاتوجینجیوال، بیماری یا اعمال جراحی پرپودنتال باشد. زمانی که سمنتوم و مینا در ناحیه CEJ^۱ به هم نمی رسند توبولهای عاجی اکسپوز باقی می ماند و باعث ایجاد مسیرهایی بین پالپ و پرپودنشیوم می شوند (۴) (تصویر ۲-۲۲).

مطالعه ها با میکروسکوپ الکترونی ثابت کرده اند که اکسپوز عاجی در ناحیه CEJ نزدیک به ۱۸ درصد در کل دندانها و ۲۵ درصد در دندانهای قدامی وجود دارد (۷). علاوه بر این، در یک دندان ممکن است یک سطح CEJ دچار اکسپوز عاج ولی سطحهای دیگر با سمنتوم پوشیده شده باشد.



تصویر ۲-۲۲: تحلیل لته و از میان رفتن سمنتوم در ناحیه سرویکال، موجب باز شدن توبولهای عاجی به حفره دهان می شود.

۱.۲ کانالهای جانبی و فرعی

کانالهای جانبی و فرعی در هر جایی از ریشه می توانند حضور داشته باشند. بر اساس یک مطالعه مشخص شد، سیستم کانالهای فرعی متعدد، در یک سوم اپیکال ۱۷ درصد دندانها و در یک سوم میانی ۹ درصد از آنها وجود دارد. همچنین کمتر از ۲ درصد دندانها در یک سوم کروئال دارای سیستم کانالهای فرعی می باشند (۸). به طور کلی برآورد می شود که ۳۰ تا ۴۰ درصد همه دندانها دارای سیستم کانال فرعی باشند که بیشتر آنها در یک سوم اپیکال یافت شده اند. گسترش کانالهای فرعی

2. Apical foramen

1. Cemento Enamel Junction

ماند بلکه ناحیه‌های عریان پالپ هم با عاج ترمیمی پوشیده شدند (۱۱).

۳. اثر درمان‌های پالپ دندان بر پرپودنشیوم

هنگام انجام درمان ریشه دندان دو گروه از محرک‌ها ممکن است وارد ناحیه پری اپیکال شوند:

۳-۱- محرک‌های زنده: محرک‌های زنده شامل انواع میکروارگانیزم‌ها و ویروس‌ها هستند. عامل اصلی تغییرهای پاتولوژیک در بافت‌های اطراف ریشه، باکتری‌ها به خصوص بی‌هوازی‌های اجباری گرم منفی - که در کانال عفونی غالب هستند، اسپروکت‌ها، چارچ‌ها و ویروس‌ها می‌باشند.

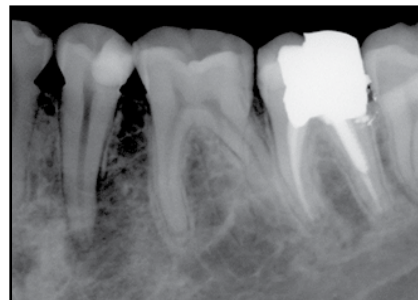
۳-۲- محرک‌های غیر زنده: محرک‌های غیر زنده به سه گروه مکانیکی، شیمیایی و حرارتی قابل تقسیم هستند. آماده سازی ماورای ریشه^۳ هنگام پاکسازی و شکل دهی کانال ریشه، نمونه‌ای از تحریک مکانیکی ناحیه پری اپیکال است. محرک‌های شیمیایی شامل خرده‌های عاجی، مواد شستشو دهنده و داروهای داخل کانال، مواد پرکننده کانال مانند سیلرو گوتا^۴ پرکا هستند که هنگام تمیز کردن، شکل دادن، ضد عفونی و پر کردن کانال می‌توانند از فورامن اپیکال خارج شده و سبب تحریک ناحیه‌های اطراف ریشه شوند. استفاده از دستگاه‌های تزریق گوتا پرکای گرم شده با حرارت زیاد می‌تواند سبب تحریک حرارتی ناحیه پری اپیکال هنگام پر کردن کانال ریشه گردد.

به طور معمول اثر التهابی محرک‌های غیر زنده در ناحیه پری اپیکال موقتی است و بعد از گذشت مدّت زمان، بیمار شکایتی ندارد.

در دندان‌های چند ریشه‌ای، حوادث حین درمان مانند سوراخ شدگی کف اتا فک پالپ و ناحیه فورکا هنگام تهیه حفره دسترسی و سوراخ شدگی دیواره‌ای هنگام شکل دادن کانال، در صورت عدم درمان می‌توانند سبب ایجاد پاکت پرپودنتال با منشا اندودانتیک گردند. البته مهر و موم کردن دقیق و به موقع این سوراخ شدگی‌ها با مواد سازگار بافت‌ها، در بیشتر موارد سبب حذف عفونت و مشکل پرپودنتال می‌شود. شکستگی عمودی ریشه بعد از درمان کانال هم می‌تواند پاکت پرپودنتال ایجاد کند (۲).

لیگامان پرپودنتال در ناحیه فورامن اپیکال و یا مجاور دهانه کانال‌های فرعی مشاهده می‌شود. محصول‌های التهابی پالپ ممکن است از آپکس، کانال‌های فرعی یک سوّم اپیکال و توبول‌های عاجی اکسیوز عبور کنند و باعث پاسخ التهابی عروقی در پرپودنشیوم شوند (۳، ۴). پالپیت برگشت ناپذیر می‌تواند حساسیت دندان به فشار را افزایش دهد (۲).

به دنبال نکرور پالپ دندان و عفونی شدن آن، محصول‌های باکتری‌ها مانند آنزیم‌ها، متابولیت‌ها، آنتی ژن‌ها از سوراخ اپیکال به پرپودنشیوم می‌رسند و سبب تخریب الیاف پرپودنتال و تحلیل استخوان آلونول مجاور می‌شوند؛ همچنین تحلیل خارجی سمنتوم به طور همزمان نیز می‌تواند اتفاق بیفتد (۱۰) (تصویر ۴-۲۲).



تصویر ۴-۲۲: نکرور پالپ دندان پری مولر پایین موجب تخریب

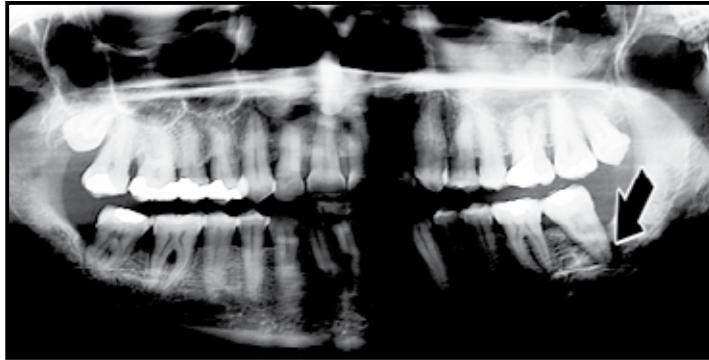
پرپودنشیوم اطراف دندان شده است (اهدایی از: دکتر مسعود پربرخ)

اثرات متقابل محرک‌های کانال ریشه عفونی و دفاع میزبان، منجر به فعال شدن یک آرایش گسترده از واکنش‌ها در بافت‌های اطراف ریشه جهت لوکالیزه کردن عفونت و جلوگیری از ایجاد استئومیلیت می‌گردد. واکنش‌های اطراف ریشه بر حسب طبیعت محرک، طول مدّت و پاسخ میزبان، می‌تواند از التهاب مختصراً تخریب وسیع بافتی و ضایعه پری اپیکال متفاوت باشد (۲). ککه هاشی^۱ و همکاران طی مطالعه‌ای، رابطه بین وجود باکتری در پالپ و بیماری پری رادیکولار را نشان دادند، در این مطالعه پالپ موش‌های نرمال، اکسیوز شده و به محیط دهان برگردانده شدند. با گذشت زمان، التهاب و نکرور پالپ و به دنبال آن التهاب و ضایعه پری رادیکولار ایجاد شد؛ در حالی که با انجام این روند در موش‌های بدون میکروب^۲، نه تنها پالپ زنده باقی

1. Kakehashi

2. Germ free

3. Over instrumentation



تصویر ۲۲-۵: بیماری پرپودنتال منجر به بروز بیماری پالپی در دندان مولر دوم چپ پایین گردیده است (فلش سیاه). در این بیمار تخریب پرپودنتال در سایر ناحیه‌های دهان نیز مشخص است. (اهدائی از: دکتر مسعود پرپرخ)

۴. اثر بیماری پرپودنتال بر پالپ دندان

در مورد اثر التهاب پرپودنتال بر پالپ دندان عقیده‌های متفاوتی وجود دارد (۱۲-۱۴) در بررسی‌های مختلف اثر بیماری پرپودنتال بر پالپ دژنراتیو گزارش شده است که به صورت کلسیفیکاسیون، فیبروز و رسوب کلاژن می‌باشد (۱۵). به نظر می‌رسد تا زمانی که تحلیل لثه به یک کانال فرعی باز نرسد، پالپ به طور شدید تحت تأثیر بیماری پرپودنتال قرار نمی‌گیرد. ممکن است پاتوژن‌هایی که از طریق کانال فرعی به پالپ راه می‌یابند، باعث التهاب مزمن پالپ و در نهایت نکروز پالپ شوند. تا زمانی که کانال‌های فرعی با سمنتوم سالم پوشیده شده‌اند، نکروز رخ نمی‌دهد. همچنین اگر جریان خون ظریف فورامن اپیکال دست نخورده باقی بماند، پالپ حیات خود را حفظ می‌کند (۴، ۱۵). درگیری کانال‌های فرعی منجر به کاهش خون رسانی به پالپ و تشکیل ناحیه‌های نکروز انعقادی در آن می‌شود. به مرور زمان این ناحیه‌ها با تشکیل کلاژن و مینرالیزاسیون دیستروفیک از پالپ سالم جدا می‌شوند (۱۰، ۱۲).

به دنبال بیماری پرپودنتال، تشکیل پلاک باکتریال روی سطوح عریان ریشه می‌تواند منجر به تغییرهای پاتولوژیک در پالپ از طریق کانال‌های جانبی و فرعی شود و پالپیت معکوس ایجاد نماید (۱۶) (تصویر ۵-۲۲).

بعضی از دندان‌های با مشکلات پرپودنتال، کانال‌های باریک تری در مقایسه با دندان‌های بدون مشکل پرپودنتال دارند. در بیمارانی که مشکل پرپودنتال، سیر تدریجی و آهسته دارد رسوب سمنتوم در دهانه کانال‌های فرعی منجر به مسدود شدن آن‌ها قبل از تحریک پالپ می‌شود در نتیجه

پالپ دچار آتروفی گردیده و کانال باریک می‌شود (۱۰).

۵. اثر درمان‌های پرپودنتال بر پالپ دندان

جرم‌گیری عمیق و نادرست می‌تواند سبب برداشته شدن سمنتوم و باز شدن کانال‌های فرعی و توبول‌های عاجی به محیط دهان شود. در صورتی که عروق خونی کانال‌های فرعی در اثر کورتاژ آسیب ببینند و یا جراحی سبب باز شدن کانال‌های فرعی به محیط دهان شود، میکروارگانسیم‌ها به ناحیه وارد می‌شوند و التهاب و نکروز پالپ می‌تواند رخ دهد (۱۵). درمان پرپودنتال تهاجمی مانند کورتاژ عمیق می‌تواند باعث قطع عروق آپیکال و نکروز پالپ دندان شود (۲).

۶. آزمون‌های بالینی و رادیوگرافیک برای تشخیص ضایعه‌های اندودانتیک و پرپودانتیک

یافتن منشا اولیه ضایعه‌های اندودانتیک و پرپودانتیک یکی از چالش‌های تشخیص در درمان ریشه می‌باشد. گرفتن یک تاریخچه کامل، بررسی‌های بالینی و رادیوگرافیک، آزمون‌های حیاتی، لمس و دق و پروب کردن، در صورتی که به طور دقیق انجام شوند تا حد زیادی می‌توانند به تشخیص کمک کنند.

۱.۶ علائم و نشانه‌های اظهار شده بیمار

یک تاریخچه کامل از محل، طول مدت، شدت و تناوب درد و داروهایی که برای تسکین آن استفاده شده است می‌تواند اطلاعات ارزشمندی جهت تعیین طبیعت درد

1. Subjective signs

۴.۶ تست‌های بالینی

تست‌های بالینی شامل آزمون‌های حیاتی، دق و لمس و پروب کردن می‌باشند.

۱.۴.۶ آزمون‌های حساسیت پالپ

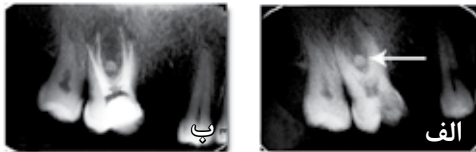
نتایج آزمون‌های حیاتی به طور کلی (البته نه به طور کامل) قابل اعتبار هستند. پالپیت برگشت ناپذیر به طور معمول سبب واکنش زیاد یا اغراق آمیز پالپ به سرما یا گرما می‌شود. دندان‌های با پالپ نکروتیک به طور معمول به سرما و گرما واکنش نشان نمی‌دهند. برعکس، دندان‌های با ضایعه‌های پریودنتال بیشتر پالپ زنده دارند و به آزمون‌های حیاتی جواب می‌دهند.

۲.۴.۶ لمس و دق

حساسیت به لمس بافت‌های نرم اطراف تاج دندان، نشانگر جینجیویت یا پریودنتیت و حساسیت به لمس بافت‌های نرم روی ناحیه اپکس دندان با پالپ نکروتیک نشانگر وجود ضایعه پری اپیکال می‌باشد. واکنش دندان به دق تا حدی نشانگر پاسخ التهابی در الیاف پریودنتال است، که این التهاب می‌تواند ناشی از پالپ یا ضایعه پریودنتال باشد. به هر حال تست دق برای تشخیص افتراقی بیماری پالپ و پریودنتال قابل اعتبار نیست.

۳.۴.۶ پروب کردن

به طور معمول در ضایعه‌های پریودنتال، ناحیه‌هایی که پروب می‌شوند پهن هستند و به اپکس دندان‌های مبتلا گسترش نمی‌یابند. برعکس، پاکت‌های مرتبط با پالپ بیمار باریک هستند و تا فورامن اپیکال یا محل یک کانال فرعی ادامه می‌یابند (۲). شیارهای تکاملی، شکستگی‌های عمودی ریشه و مروریدهای مینایی ممکن است یک پاکت باریک مشابه ضایعه‌های با منشا پالپ ایجاد کنند (۱۷). (تصویر ۶-۲۲)



تصویر ۶-۲۲: الف. مرورید مینائی در فورکیشن مولر اول (فلش سفید). ب. دندان درمان ریشه و ترمیم شده است. (اهدائی از: دکتر شیوا شجاعیان)

بیمار فراهم کند.

به طور کلی بیماری پریودنتال، روند مزمن و سراسری دارد که همراه با درد کم و یا بدون درد قابل توجه می‌باشد. برعکس، ضایعه‌های پالپی و پری اپیکال محدود هستند و علایم حادّی ایجاد می‌کنند که نیاز به مصرف مسکن برای تسکین درد دارند.

۲.۶ بررسی‌های بالینی

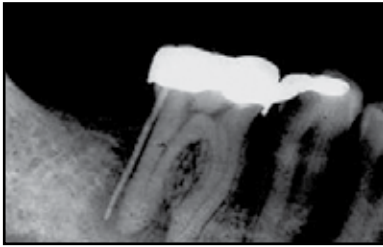
بررسی دقیق دندان‌ها و بافت‌های لثه‌ای بیمار می‌تواند اطلاعات ارزشمندی برای تشخیص فراهم سازد. وجود پوسیدگی، ترمیم وسیع و تغییر رنگ تاج دندان به طور معمول با ضایعه‌های اندودانتیک ارتباط دارد. عدم وجود پوسیدگی‌های تاجی مشخص، وجود پلاک، جرم و جینجیویت^۱ سراسری دهان یا پریودنتیت^۲، نشانگر بیماری پریودنتال می‌باشد.

۳.۶ بررسی‌های رادیوگرافیک

در بیماری‌های پریودنتال به طور معمول از دست رفتن استخوان به صورت زاویه دار از ناحیه سرویکال به طرف آپکس می‌باشد (تصویر ۱۰-۲۲). برعکس، ضایعه‌های پری اپیکال سبب تخریب پریودنشیوم اپیکال می‌شوند که به ندرت به طرف تاج دندان و CEJ گسترش می‌یابند. علاوه بر از دست رفتن استخوان به صورت زاویه دار که علامت مشخصه بیماری پریودنتال است، فقدان پلیت باکال یا لینگوال یا هر دو ممکن است میزان از دست رفتن استخوان در اطراف دندان یا ریشه‌های که دچار مشکل می‌باشد را به طور دقیق نشان دهد.

فقدان استخوان لوکالیزه یا ژنرالیزه، یک یافته رادیوگرافیک مهم برای تشخیص افتراقی بین یک ضایعه با منشا پالپ یا پریودنتال است. به طور معمول ضایعه‌های پریودنتال، اطراف دندان‌های گوناگون وجود دارند که البته ممکن است همیشه این طور نباشد. برعکس، ضایعه‌های پری اپیکال به طور معمول به صورت جداگانه اطراف یک دندان وجود دارند و بعد از پاکسازی و پرکردن کانال ریشه درگیر، ترمیم می‌شوند.

1. Gingivitis
2. Periodontitis



تصویر ۷-۲۲: ضایعه اندو اولیه - قرار دادن گوتا پرکا در داخل پاکت باریک و نفوذ آن تا ناحیه اپیکال ریشه دیستال مولر پایین همراه با نکرورز پالپ دندان و ایجاد مجرای تخلیه چرک از طریق شیار لثه (اهدائی از: دکتر مسعود پریوخ)

۲،۷ ضایعه اندودانتیک اولیه با درگیری ثانویه پریودنتال^۲

هنگامی که ضایعه‌های اندودانتیک اولیه که از طریق لیگامان پریودنتال درناژ می‌شوند، درمان نشده باقی بماند، به مرور زمان تجمع پلاک و جرم در طول پاکت کاذب، منجر به درگیری ثانویه پریودنتال، مهاجرت اپیکالی چسبندگی اپی تلیال و ایجاد پاکت پریودنتال واقعی می‌گردد. گشاد شدن فضای لیگامان پریودنتال در دندان درگیر از ناحیه آپکس تا ناحیه سرویکال یا رادیولوسنسی در ناحیه اپیکال که به سمت سرویکال گسترش یافته است می‌تواند از یافته‌های رادیوگرافیک این نوع از ضایعه‌ها باشد. دندان مورد نظر به آزمون‌های حساسیت پالپ پاسخ نمی‌دهد. پروب کردن پریودنتال، پاکت منفرد پهن که به سمت آپکس امتداد می‌یابد را نشان می‌دهد (تصویر ۸-۲۲).



تصویر ۸-۲۲: نکرورز دراز مدّت پالپ و عدم درمان موجب بیماری پریودنتال در ناحیه مزبال دندان مولر اول بالا و بروز ضایعه اندو اولیه - پریو ثانویه شده است (اهدائی از: دکتر مسعود پریوخ)

2. Primary endodontic lesion with secondary periodontic involvement

۷. طبقه بندی و تشخیص افتراقی

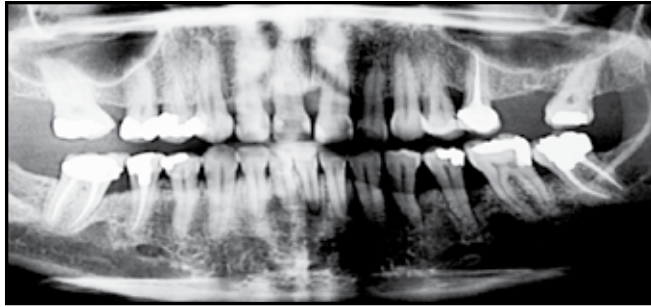
کاستی‌های پریودنتال و نشانه‌های ظاهری آن مانند ضایعه‌های استخوانی، پاکت پریودنتال، مجرای خروج چرک و تورم ممکن است به علت بیماری پریودنتال و یا بیماری اندودانتیک ایجاد گردند. نحوه درمان و پیش آگهی طولانی مدّت، به تشخیص صحیح علت بیماری بستگی دارد. ضایعه‌های پریودنتال بر اساس منشا ایجاد بیماری، به شیوه‌های مختلف طبقه بندی شده‌اند (۱۷-۲۰). یکی از انواع این طبقه بندی‌ها که بر اساس منشا ایجاد ضایعه پریودنتال می‌باشد در زیر ارائه می‌گردد:

۱.۷ ضایعه پریودنتال کاذب با منشا اندودانتیک^۱

عفونت فضای کانال ریشه به دنبال پوسیدگی‌ها، درمان‌های ترمیمی و آسیب‌های تروماتیک، منجر به التهاب پریودنشیوم و ضایعه‌های پری رادیکولر می‌گردد. ضایعه‌های پری رادیکولر ممکن است بدون علامت یا همراه با علائمی از قبیل درد، حساسیت به لمس و دق، افزایش لقی دندان و تورم داخل یا خارج دهانی گردند. همچنین عفونت و چرک ایجاد شده در پریودنشیوم در برخی از موارد از طریق ایجاد مجرای تخلیه چرک در فضای پریودنتال به شیار لثه تخلیه شده و سبب ایجاد یک پاکت کاذب می‌گردد که به صورت یک پاکت منفرد، باریک و عمیق خود را نشان می‌دهد و می‌تواند توسط مخروط گوتا پرکا ردیابی شود (تصویر ۷-۲۲).

در این موارد نقص پریودنتال ناشی از بین رفتن چسبندگی اپی تلیال، ضایعه پریودنتال واقعی محسوب نمی‌گردد. در دندان‌های چند ریشه‌ای، ممکن است درناژ ضایعه اندودانتیک از طریق فضای پریودنتال در ناحیه فورکیشن صورت گیرد و ضایعه‌های فورکیشن ناشی از بیماری‌های پریودنتال را تقلید نماید. این گونه از ضایعه‌ها ممکن است تغییر عمده رادیوگرافیک از خود نشان ندهند. هر چند با پیشرفت بیماری و عدم انجام درمان مناسب اندودانتیک، تغییرات استخوانی به شکل رادیولوسنسی پری رادیکولر که از آپکس به سمت ناحیه سرویکال ریشه گسترش می‌یابد قابل مشاهده خواهد بود. آزمون‌های پالپی پاسخی به دنبال نخواهند داشت؛ در واقع این ضایعه‌ها به درمان‌های اندودانتیک مناسب، پاسخ می‌دهند و در نتیجه نیازی به درمان پریودنتال نمی‌باشد. سینوس ترکت باز شده به شیار پس از پاکسازی کامل کانال و تکمیل درمان ریشه ناپدید می‌گردد.

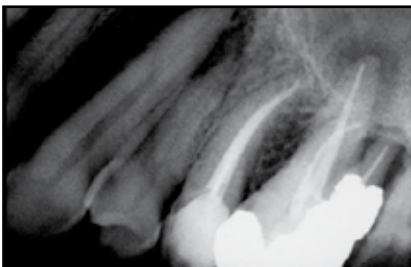
1. Primary endodontic lesion



تصویر ۹-۲۲: رادیوگرافی پانورامیک بیمار نشان دهنده درگیری سراسری دندان‌ها و بیماری پریودنتال می‌باشد. (اهدائی از: دکتر مسعود پربرخ).

۴،۷ ضایعه پریودنتال اولیه با درگیری ثانویه اندودانتیک^۲

پیشرفت بیماری پریودنتال و گسترش پاکت به ناحیه آپیکال ریشه می‌تواند سبب درگیری پالپ از طریق کانال‌های جانبی و فرعی یا سوراخ آپیکال گردد. در موارد نادر به دلیل تجمع پلاک و جرم در نزدیکی آپکس یا خود آپکس که ممکن است در بیماری‌های شدید و طولانی مدت پریودنتال رخ دهد، منبع خون رسانی پالپ آسیب خواهد دید و پالپ دچار نکروز خواهد شد (۱۵)؛ همچنین جرم گیری و کورتاژ عمیق ممکن است سبب آسیب به خون رسانی پالپ و نکروز آن شود (۲۱). نشانه‌های ظاهری بیماری پریودنتال شامل تحلیل استخوان در ناحیه سرویکال، لقی و پاکت پریودنتال پهن و مخروطی در این نوع از ضایعه‌ها رخ می‌دهد که ممکن است همراه با رادیولوژیک آپیکال ناشی از درگیری ثانویه اندودانتیک باشد. در این گونه از ضایعه‌ها باید درمان پریودنتال به دنبال درمان اندودانتیک صورت گیرد (تصویرهای ۱۰-۲۲ و ۱۱-۲۲).



تصویر ۱۱-۲۲: بیماری پریودنتال سبب درگیری با نفوذ تا ناحیه آپیکالی دندان کاتین بالا، سبب درگیری پالپ دندان شده است و دندان بر خلاف عدم وجود پوسیدگی و سابقه ضربه به آزمون‌های حساسیت پالپ پاسخ نمی‌دهد. (اهدائی از: دکتر مسعود پربرخ)

2. Primary periodontic lesion with secondary endodontic involvement

دندان درگیر نیاز به هر دو درمان اندودانتیک و پریودنتال دارد. با انجام درمان اندودانتیک فقط بخشی از ضایعه که با منشا اندودانتیک ایجاد شده است، بهبود می‌یابد و برای بهبود بخش دیگر که با اتیولوژی درگیری پریودنتال به طور ثانویه مرتبط می‌باشد باید درمان پریودنتال انجام شود.

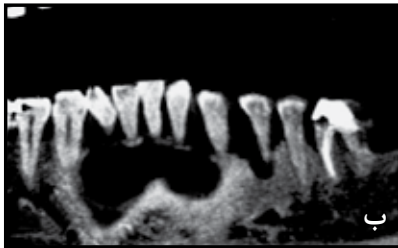
۳،۷ ضایعه پریودنتال اولیه^۱

تجمع جرم و پلاک در شیار لثه، باعث ایجاد التهاب و بیماری پریودنتال می‌گردد. پیشرفت بیماری پریودنتال سبب ایجاد نشانه‌های ظاهری مانند تحلیل استخوان افقی و عمودی، لقی و پاکت پریودنتال پهن و مخروطی می‌گردد که به طور معمول به صورت سراسری در دهان (تصویر ۹-۲۲) یا در چند دندان مجاور رخ می‌دهد. پاسخ دندان‌های درگیر به تست‌های پالپ مثبت است. برای درمان این گونه از ضایعه‌ها باید فقط درمان پریودنتال انجام شود؛ در این موارد پیش آگهی به نتایج درمان‌های پریودنتال بستگی دارد (تصویر ۱۰-۲۲).



تصویر ۱۰-۲۲: بر خلاف رادیولوژیک اطراف دندان کاتین بالا، هنوز دندان به آزمون‌های حساسیت پالپ پاسخ می‌دهد که نشان دهنده بیماری پریودنتال اولیه می‌باشد. (اهدائی از: دکتر مسعود پربرخ)

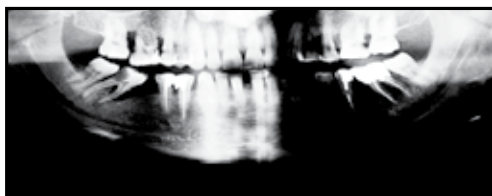
1. Primary periodontic lesion



تصویر ۱۲-۲۲: الف. درگیری پالپ و همچنین پریودنشیوم دندان پری مولر اول پایین نشان دهنده ضایعه ترکیبی واقعی اندو-پریو می باشد. ب. نمای پانورامیک CBCT تخریب استخوان اطراف دندان پری مولر و سایر دندان ها را به خوبی نشان می دهد. (اهدائی از: دکتر مسعود پریرخ).

۶.۷ ضایعه های همزمان اندودانتیک و پریودنتال بدون ارتباط با یکدیگر^۲

در برخی مواقع ممکن است فردی با سابقه بیماری پریودنتال، دچار التهاب و بیماری پالپ دندان، بدون ارتباط با بیماری پریودنتال، گردد. در چنین مواردی بیماری همزمان پالپ و پریودنتال به وجود می آید (تصویر ۱۳-۲۲).



تصویر ۱۳-۲۲: نمای پانورامیک فردی با بیماری پریودنتال. دندان مولر دوم راست پایین دارای بیماری همزمان اندودانتیک و پریودنتال می باشد. (اهدائی از: دکتر مسعود پریرخ).

۸. تشخیص های افتراقی

۱.۸ شکستگی عمودی ریشه

علائم متنوع شکستگی های عمودی ریشه تشخیص را بیشتر مشکل می سازند و ممکن است تشخیص این حالت از ضایعه های اندودانتیک-پریودنتال دشوار باشد.

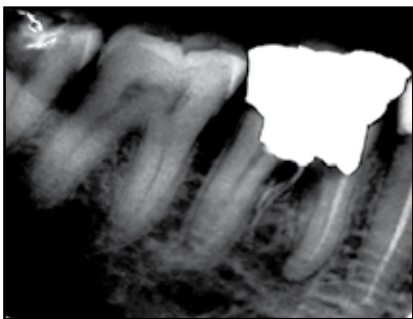
۵.۷ ضایعه پریودنتال با منشا مشترک اندودانتیک و پریودنتال (ضایعه ترکیبی واقعی)^۱

این نوع از ضایعه ها از دو جزء اندودانتیک و پریودنتال تشکیل شده است که به طور همزمان حضور دارند. ضایعه اندودانتیک به دلیل نکروز و عفونت پالپ شکل می گیرد. ضایعه پریودنتال نیز به طور مجزا و در اثر تجمع جرم و پلاک در شیار لثه و ایجاد پریودنتیت رخ می دهد. گسترش ضایعه اندودانتیک به سمت کرونا و گسترش پاکت پریودنتال به سمت آپیکال در نهایت منجر به ارتباط و اتصال ضایعه اندودانتیک و پریودنتال می گردد و بدین ترتیب یک ضایعه ترکیبی واقعی متشکل از دو جزء اندودانتیک و پریودنتال تشکیل می شود. ضایعه های ترکیبی واقعی نسبت به سایر انواع ذکر شده، از شیوع کمتری برخوردار است. دندان مورد نظر به دلیل پوسیدگی، ترمیم های دندان یا آسیب های تروماتیک، نکروز گردیده است و به آزمون های حساسیت پالپ پاسخ نمی دهد. نشانه های ظاهری بیماری پریودنتال از قبیل پاکت پهن، لقی دندان و تحلیل افقی و عمودی استخوان در اثر التهاب پریودنشیوم در دندان مورد نظر و دندان های مجاور یا به صورت سراسری مشاهده می گردد. همچنین به دلیل وجود ضایعه اندودانتیک و ارتباط آن با ضایعه های ناشی از بیماری پریودنتال، در دندان درگیر رادیولوگرافی های استخوانی وسیع مشاهده می شود.

برای درمان این گونه از ضایعه ها هر دو نوع درمان اندودانتیک و پریودنتال باید صورت گیرد. چنانچه دو ضایعه اندودانتیک و پریودنتال به هم متصل شوند، درمان اندودانتیک سبب بهبود بخشی از ضایعه با منشا پالپی می گردد؛ در این وضعیت پیش آگهی بستگی به موفقیت درمان پریودنتال دارد (تصویر ۱۲-۲۲).

2. Concomitant endo-perio lesion

1. True combined endodontic –periodontic lesions



تصویر ۱۶-۲۲: سوراخ شدگی ناحیه فورکا در هنگام درمان موجب تخریب استخوان در این ناحیه شده است. (اهدائی از: دکتر مسعود پریرخ)

۸. ۳ شیارهای تکاملی و مرواریدهای مینایی^۲

تخریب موضعی پرپودنشیوم مجاور شیارهای تکاملی و مرواریدهای مینایی منجر به ایجاد یک پاکت باریک منفرد می‌گردد و ضایعه اندودانتیک اولیه که از طریق لیگامان پرپودنتال درناژ می‌شود را تقلید می‌کند (۲، ۲۰). (تصویر ۶-۲۲).

منابع

1. Holland GR TM. The dental pulp and periradicular tissues. In: Torabinejad M WR, editor. Endodontics: Principle and practice. St Louis: Saunders/Elsivier; 2009.
2. Torabinejad M RI. Endodontic-periodontic interrelationship. In: Torabinejad M WR, AshraffF, editor. Endodontics principles and practice: Elsevier; 2015.
3. Rotstein I SJH. Endodontic-periodontal Interrelationships. Endodontics. 2008; 6th ed:638-60.
4. Rotstein I SJH. Interrelationship of pulpal and periodontal Diseases. Seltzer and Bender,sDental Pulp. 2012;Second eth:373-97.
5. David G KaGN. Endodonte and periodontic interrelationships. In: Cohen S HK, editor. 2012.

2. Enamel pearl

شکستگی عمودی ریشه ممکن است سبب ایجاد یک پاکت منفرد عمیق و باریک گردد که در این حالت نمایی مشابه ضایعه اندودانتیک اولیه که از طریق لیگامان پرپودنتال درناژ می‌شود را پیدا می‌کند. همچنین شکستگی عمودی ریشه با گذشت زمان و تخریب بیشتر پرپودنشیوم ممکن است نشانه‌های ظاهری شبیه ضایعه اندودانتیک اولیه با درگیری پرپودنتال ثانویه را از خود نشان دهد. شکستگی عمودی ریشه بیشتر در دندان‌هایی که درمان اندودانتیک بر روی آن‌ها صورت گرفته و برای بازسازی تاجی آن‌ها از پست استفاده شده است، رخ می‌دهد (تصویر ۱۴-۲۲). توضیح بیشتر در این زمینه در فصل ۲۷ داده شده است.



تصویر ۱۴-۲۲: رادیولوژی اطراف ریشه مولر دوم پایین نشان دهنده شکستگی عمودی دندان می‌باشد. (اهدائی از: دکتر مسعود پریرخ)

۸. ۲ سوراخ شدگی‌های ریشه

تخریب پرپودنشیوم، در اثر سوراخ شدگی ریشه هنگام درمان‌های اندودانتیک یا قرار دادن پست، جهت بازسازی تاجی ممکن است سبب ایجاد علایمی مشابه ضایعه اندودانتیک اولیه با درگیری پرپودنتال ثانویه گردد (تصویرهای ۱۵-۲۲ و ۱۶-۲۲).



تصویر ۱۵-۲۲: پرفوراسیون جانبی ریشه در مولر اول پایین موجب تخریب استخوان در ناحیه مزایال دندان شده است. (اهدائی از: دکتر مسعود پریرخ)

1. Perforation

logic interactions in pulpal and periodontal tissues. *Journal of clinical periodontology*. 2002;29:663-71.

15. Langeland K RH, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med oral Pathol*. 1974;37:257-70.

16. Simring M GM. The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis. *J Periodontol*. 1964;35:22-48.

17. Harrington GW. The perio-endo question: differential diagnosis. *Dent Clin North Am*. 1979;23:673.

18. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *Journal of periodontology*. 1972;43(4):202-8. Epub 1972/04/01.

19. Rotstein I, Simon JH. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontology 2000*. 2004;34:165-203. Epub 2004/01/14.

20. Al-Fouzan KS. A new classification of endodontic-periodontal lesions. *International journal of dentistry*. 2014;2014:919173. Epub 2014/05/16.

21. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *Journal of clinical periodontology*. 1978;5(1):59-73. Epub 1978/02/01.

6. IB B. Factors influencing radiographic appearance of bony lesions. *Journal of endodontics*. 1982;8:161-70.

7. Muller CJ VWC. The amelo-cemental junction. *J Dent Assoc S Africa*. 1984;39:799-803.

8. QD. DD. Frequency, location and direction of the lateral, secondary and accessory canals. *Journal of endodontics*. 1975;1:361-66.

9. Goldberg F ME, Soares I, Bittencourt AZ. Accessory orifices: Anatomical relationship between the pulp chamber floor and the furcation. *Journal of endodontics*. 1987;13:176-81.

10. Raja Sunitha V PE, Ambalavanan Namasivayam, Ramakrishnan Thyegarajan, and Vijayalakshmi Rajaraman. The periodontal – endodontic continuum: A review. *J Conserv Dent*. 2008;11(2): 54–62.

11. Kakehashi S SH, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposure of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med oral Pathol*. 1965;18:340-8.

12. Seltzer SWW BI, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg Oral Med oral Pathol*. 1963;16:1474-90.

13. Torabinejad M KR. Histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. *Oral Surg Oral Med oral Pathol*. 59:198-200.

14. Zehnder M GS, Hasselgren G,. Patho-

فصل ۲۳

ترمیم ضایعه های پری رادیکولار، موفقیت و عدم موفقیت درمان ریشه

اهداف یادگیری:

- در پایان این مبحث دانشجو قادر خواهد بود:
- تفاوت میان بازسازی و ترمیم را شرح دهد.
- مراحل مختلف روند ترمیم ضایعه های پری اپیکال را نام ببرد.
- سلول های مؤثر در هر کدام از مراحل ترمیم ضایعه ها را بیان کند.
- تفاوت میان ترمیم ضایعه بافت های نرم و سخت را شرح دهد.
- نقش سلول های بنیادی در التیام زخم را توصیف کند.
- پتانسیل بازسازی بافت پری اپیکال را در درمان های مختلف اندودانتیک شرح دهد.
- تفاوت روند ترمیم به دنبال درمان دندان های زنده، غیرزنده و جراحی شده را توضیح دهد.
- فاکتور های مؤثر در ترمیم ضایعه ها را شناخته و دسته بندی نماید.
- معیار های رادیوگرافیک سیر ترمیم ضایعه های بافت های سخت را بیان کند.
- معیار های بالینی ارزیابی فرآیند ترمیم را شرح دهد.
- عدم موفقیت درمان ریشه را توضیح دهد.
- معیار های بالینی، رادیوگرافیک و هیستولوژیک موفقیت و عدم موفقیت درمان ریشه را لیست نماید.
- عوامل بالینی مؤثر در نتیجه درمان ریشه را دسته بندی نماید.
- عوامل میکروبی و غیر میکروبی مؤثر در عدم موفقیت را بیان نماید.

تریوم بافتهای پری اپیکال بعد از درمان ریشه، مشابه روند ترمیم در تمام بافتهای بدن، تحت تأثیر فاکتورهای موضعی و عمومی تأثیرگذار بر این روند می‌باشد. در مواردی که پالپ دندان زنده است و بافتهای پری اپیکال نیز طبیعی هستند، امکان سالم ماندن این بافتهای بسیار بیشتر است. اما در مورد پالپهای نکروزه و عفونی، که بافتهای پری اپیکال هم دچار بیماری شده‌اند، روند ترمیم به نفع بافتهای میزبان (نسبت به حالت قبل) تفاوت‌هایی داشته و بستگی به پاسخ این بافتها دارد. زمانی که بافتهای پری اپیکال دچار بیماری شده باشند، فاکتورهای مؤثر در ترمیم، بیشترین اثر را در پیش آگهی درمان اندودانتیک دارند. در این فصل سعی شده است با نگاه کلی بر پایه اصول بیولوژیک سلولی و مولکولی، فرآیند ترمیم ضایعه‌های پری اپیکال را بررسی نماییم.

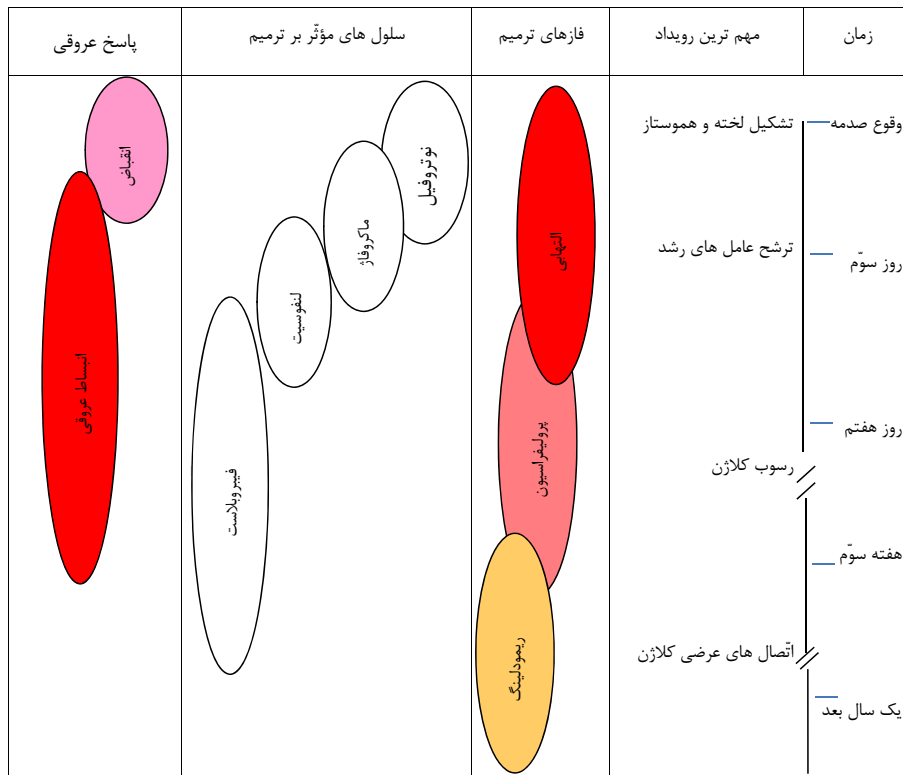
تریوم بافتهای پری اپیکال بعد از درمان ریشه، مشابه روند ترمیم در تمام بافتهای بدن، تحت تأثیر فاکتورهای موضعی و عمومی تأثیرگذار بر این روند می‌باشد. در مواردی که پالپ دندان زنده است و بافتهای پری اپیکال نیز طبیعی هستند، امکان سالم ماندن این بافتهای بسیار بیشتر است. اما در مورد پالپهای نکروزه و عفونی، که بافتهای پری اپیکال هم دچار بیماری شده‌اند، روند ترمیم به نفع بافتهای میزبان (نسبت به حالت قبل) تفاوت‌هایی داشته و بستگی به پاسخ این بافتها دارد. زمانی که بافتهای پری اپیکال دچار بیماری شده باشند، فاکتورهای مؤثر در ترمیم، بیشترین اثر را در پیش آگهی درمان اندودانتیک دارند. در این فصل سعی شده است با نگاه کلی بر پایه اصول بیولوژیک سلولی و مولکولی، فرآیند ترمیم ضایعه‌های پری اپیکال را بررسی نماییم.

بر اساس پتانسیل بازسازی بافت یا ارگان، روند التیام زخم در بافتهای آسیب دیده بزرگسالان می‌تواند منجر به حفظ یکپارچگی بافتی شود که البته به قیمت جایگزینی بافت طبیعی با یک بافت فیبروزه یا اسکار می‌باشد و عملکرد بیولوژیک آن بافت را از بین می‌برد. جنین در مراحل ابتدایی حیات خود قادر به ترمیم آسیب بافتی به صورت بازسازی کامل بدون اسکار می‌باشد. در التیام زخم، بعد از دوران جنینی، هر نوع آسیبی که منجر به یک واکنش التهابی گردد، همیشه با تشکیل بافت اسکار حتی در کمترین حد ممکن همراه است. همچنین زخم بعد از دوره جنینی^۵

4. Cross-talking
5..post-natal

۱. بازسازی^۱ و ترمیم^۲
التیام^۳ زخم، پاسخ برنامه ریزی شده بافتی به آسیب ایجاد شده بوده که مراحل بیولوژیک سلولی و مولکولی پیچیده‌ای دارد. روند التیام زخم، بر اساس سیر تکامل جنینی آن بافتی می‌باشد که قرار است التیام یابد (۱) و میتواند منجر به ترمیم یا بازسازی شود. ترمیم، جایگزینی بافت آسیب دیده با بافتی متففاوت از بافت ابتدایی، یعنی فیبروز و اسکار است و به طور معمول با از دست رفتن عملکرد

1. Regeneration
2. Repair
3. Healing



تصویر ۱-۲۳: فازهای ترمیم وانفیلتراسیون سلولی (به همپوشانی وقایع در هر کدام از مراحل توجه شود)

۱.۱.۲ فاز التهاب

اولین مرحله در التیام زخم است. زخم باعث آسیب به عروق و خونریزی میشود. تشکیل لخته پاسخ فوری به آسیب است. لخته ایجاد شده در محل به طور موقت هم باعث محافظت از بافت آسیب دیده میشود (در پوست یا مخاط) و هم به عنوان ماتریکسی جهت مهاجرت سلولی عمل می کند. همچنین لخته موجود حاوی همه سلولهای خونی (گلبول سفید، قرمز و پلاکت) در یک ماتریکس غنی میباشد. بعد از تشکیل لخته بلافاصله مرحله التهابی شروع میشود. در این مرحله سلولهای التهابی، که مهم ترین آنها نوتروفیلها و مونوسیتها میباشند، شروع به پاکسازی زخم از باکتری و بافت نکروتیک از طریق فاگوسیتوز، ترشح آنزیم و عوامل اکسیژنه می کنند. سپس واکنش التهابی وارد فاز تأخیری می شود و ماکروفاژها به محل زخم مهاجرت می کنند. ماکروفاژها علاوه بر دبریدمان زخم، با آزاد سازی میانجی های پلی پپتیدی، باعث شروع روند التیام زخم

نمی تواند به صورت کامل و بدون اسکار بازسازی شود (۵). بنابراین روند التیام زخم ناشی از پالپیت برگشت ناپذیر، نکروز پالپ و پرودنتیت اپیکالی پس از درمانهای اندودانتیک، تنها با بازسازی کامل بافت پالپ یا پری اپیکال همراه نیست. اگرچه ضایعه های انتهای ریشه به طور وسیعی به صورت بازسازی و اندکی به صورت فیبروزیس التیام می یابند.

۲. مروری بر کلیات التیام زخم

۱،۲ التیام بافت نرم: ترمیم بافت نرم در دهان مشابه دیگر بافتهای بدن مثل پوست میباشد. در طی روند التیام زخم، سه مرحله التهاب^۱، تکثیر^۲ و نوسازی^۳ وجود دارد. این مراحل جدا از هم عمل نمی کنند؛ بلکه از نظر زمانی با یکدیگر هم پوشانی دارند (تصویر ۱-۲۳).

1. Inflammation
2. Proliferation
3. Remodeling

التهابی ناشی از فاکتورهای میکروبی و دفاع میزبان شکل می‌گیرد. سلولهای درگیر در میزبان، مدباتورها و آنتی‌بادیهای مترشحه، باعث تخریب استخوان، به وسیله استئوکلاستها، میشوند. این سلولهای چند هسته‌ای در واقع از ماکروفاژ مشتق می‌شوند. روند ترمیم، بعد از حذف عوامل ایجاد کننده آن، تحت تأثیر حوادث سلولی و مولکولی زیادی میباشد (۹)

در ترمیم بافت معدنی استخوان، سلولهای مختلفی از جمله کندروبلاست، استئوبلاست، استئوسیت و استئوکلاست شرکت دارند. سلولهای بنیادی موجود در محل، تحت تأثیر هورمونها، فاکتورهای رشد و عوامل تنظیم کننده دیگر قادر به تمایز به سلولهای سازنده استخوان هستند. این سلولهای بنیادی از پروستئوم، اندوستئوم و بافتهای مغز استخوان تأمین میشوند (۱۰).

در بافت اپیکال علاوه بر استخوان، سمنتوم و عاج هم تحت تأثیر روند تخریبی حاصل از عوامل پاتولوژیک قرار می‌گیرند. فیبروبلاستها، سلولهای اپی‌تلیال، سلولهای شوآن و سلولهای مزانشیمی تمایز نیافته (سلولهای بنیادی/پیش‌ساز) در الیاف پرودنتال وجود دارند. سلولهای مزانشیمی تمایز نیافته‌ای (سلولهای بنیادی/پیش‌ساز) که در الیاف پرودنتال وجود دارند، قادر به تمایز به سمنتوبلاستهای ابتدایی میباشند. به جز سلولهای بنیادی/پیش‌ساز، دیگر سلولهای مقیم در الیاف پرودنتال عمر و توانایی تقسیم سلولی محدودی دارند. تمایز سمنتوبلاستهای ابتدایی نیازمند هم‌آوایی سلولهای غلاف اپی‌تلیالی هرت ویگ ریشه^۴ (HERS) و سلولهای اکتومزانشیمی مشتق از نورال کرسر در فولیکول دندانی میباشد. سلولهای اکتومزانشیم، مولکول‌های سیگنال دهنده والقا کننده را از سلولهای HERS می‌گیرند و به سمنتوبلاست تبدیل می‌شوند (۱۱). پاپیلای اپیکالی ذخیره متراکمی از سلولهای مزانشیمی تمایز نیافته با ظرفیت بالایی از تمایز و تکثیر بافت دندانی می‌باشد. در صورت زنده ماندن پاپیلای اپیکال در ناحیه، سلولهای HERS باعث تحریک سلولهای بنیادی پاپیلای اپیکال جهت تبدیل به ادنتوبلاستهای ابتدایی ریشه شده و بافت عاجی ریشه القا می‌شود (۱۲). بنابراین سلولهای HERS نقش کلیدی را در تکامل ریشه، تشکیل عاج و سمنتوم بر عهده دارند (۱۳)

می‌شوند. فاکتورهای رشد و سایتوکینهایی که از ماکروفاژها ترشح میشوند باعث تکثیر و مهاجرت فیبروبلاستها، سلولهای اندوتلیالی، سلولهای عضلانی صاف و کراتینوسیتها به محل می‌شوند؛ که شروع کننده روند ترمیم در محل زخم میباشند (۶). نکته قابل توجه در روند التیام زخم بعد از درمان ریشه این است که وقتی عوامل محرک موضعی از داخل کانال ریشه و بافتهای پری‌اپیکال به روشهای غیرجراحی و یا جراحی حذف میشوند، میانجیهای التهابی دیگر در ناحیه پری‌اپیکال تولید نمیشوند؛ زیرا سلولهای درگیر در ایمنی و التهاب کاهش پیدا کرده‌اند. (۷)

۲،۱،۲ فاز تکثیر

در این مرحله تحت تأثیر عملکرد ماکروفاژها و پلاکتها، فیبروبلاستها فعال می‌شوند تا با رسوب فیبرین و فیبرونکتین، ماتریکی برای داربست^۱ ساخته شود. سپس با ایجاد یک بافت گرانولی غنی از عروق خونی جدید، که از تقسیم سلولهای اندوتلیال و مهاجرت آنها به محل ایجاد میشود، روند التیام به پیش می‌رود. عملکرد سلولهای اندوتلیالی مورد نظر، تحت تأثیر عوامل مترشحه از پلاکتها و ماکروفاژهای فعال و فیبروبلاستها میباشد. در زخم‌های باز این روند التیام با انقباض لبه‌های زخم و اپی‌تلیالیزه شدن آن ادامه می‌یابد (۸)

۳،۱،۲ فاز بلوغ^۲ و نوسازی بافت

بافت گرانولی غنی از سلول، وارد فاز بلوغ و نوسازی میشود. در واقع بلوغ بافت گرانولی موجود منجر به بازسازی یا ترمیم بافت آسیب دیده میشود که بستگی به دو عامل مهم دارد: نوع سلولهایی که در دسترس هستند و حضور یا عدم حضور سیگنالهایی که برای فراخوانی و تحریک این سلولها لازم هستند. این ماتریکس خارج سلولی است که تعیین می‌کند سلولها به چه سیگنالهایی پاسخ دهند (۶). در طی نوسازی بافت، زخم به تدریج مستحکم‌تر میشود و یکپارچگی آن تا حد امکان تأمین میگردد (۸).

۲،۲ التیام بافت سخت

التیام استخوان تحت تأثیر یک سری تغییرات مولکولی و بافتی دربرگیرنده تحلیل و تشکیل بافت سخت و نرم مربوطه است. ضایعه‌های ناحیه اپیکال تحت تأثیر اختلال

3..Stem cell/Progenitor

4..Hertwigs Epithelial Root Sheath

1.Scaffold

2..Maturation

دخالست کنند و موجب التیام ناقص و ناموفق یک زخم گردند. در ادامه فاکتورهای تأثیرگذار در التیام زخم و مکانیسمهای سلولی مولکولی دخیل در این فرآیند مرور خواهد شد. این فاکتورها به دو دسته موضعی و سیستمیک تقسیم بندی می شوند.

۱،۱،۴ فاکتورهای موضعی مؤثر در التیام زخم ۱،۱،۴ اکسیژناسیون

اکسیژن مهمترین عامل در متابولیسم سلولی، به خصوص تولید انرژی به وسیله ATP بوده و نقش اساسی در تمام مراحل التیام زخم دارد. از عفونت زخم جلوگیری نموده و باعث القا آنژیوژنز و افزایش تمایز، مهاجرت و اپی تلیالیزاسیون مجدد کراتینوسیتها شده و تکثیر فیبروبلاستها و سنتز کلاژن را آسان نموده و موجب انقباض زخم می گردد، به علاوه سطح تولید سوپراکساید، که فاکتور کلیدی برای کشتن اکسیداتیو پاتوژنها به وسیله پلی مورفونوکلئرها است، به طور چشمگیری وابسته به سطح اکسیژن بافت می باشد.

وقتی عروق خونی در بافت قطع می شود و اکسیژن هم به وسیله فعالیت متابولیکی سلولها مصرف می شود، اکسیژن اطراف زخم کاهش پیدا کرده و بافت به طور کامل هیپوکسیک می شود. شرایط سیستمیک مثل سن بالا و دیابت می توانند جریان خون داخل عروق را مختل نموده و موجب کاهش اکسیژناسیون بافتی گردد و در نهایت زخم هیپوکسیک ایجاد نمایند، که خود می تواند التیام زخم را مختل نماید. لازم به توضیح است که هیپوکسی موقت بعد از صدمه، شروع کننده التیام زخم است، در حالیکه هیپوکسی طولانی مدت و یا هیپوکسی مزمن موجب تأخیر در التیام زخم می شود.

۲،۱،۴ عفونت

وقتی پوست یا مخاط آسیب می بیند، میکروارگانیسمهایی که به طور طبیعی در سطح این بافتها قرار دارند به بافتهای زیرین دسترسی پیدا می کنند، التهاب یکی از فازهای طبیعی التیام زخم می باشد که در حذف آلودگی میکروبی زخم از اهمیت بالایی برخوردار است. در غیاب آلودگی زدایی مؤثر زخم، التهاب ممکن است طولانی شده، و با حضور میکروارگانیسمها و اندوتوکسین آنها، منجر به

۳. سلولهای بنیادی و التیام زخم

روند التیام زخم، ارتباط بسیار نزدیکی با حضور و تمایز سلولهای بنیادی/پیش سازها، به سلولهای بافت آسیب دیده دارد. فاکتورهای رشد/سایتوکین ها، مولکولهای بیواکتیو، ماتریکس خارج سلولی و مولکولهای اتصال سلولی، نقش مهمی در فراخوانی، تکثیر و تمایز سلولهای بنیادی/پیش سازها در محل آسیب بافتی دارند (۱۴).

با وجود این، سیگنالهایی که تکثیر و تمایز این سلولها را در طی روند التیام زخم کنترل میکنند، هنوز به روشنی شناخته نشده اند. احتمال این وجود دارد که شرایط موجود در محل آسیب، باعث بروز سیگنالهایی برای این سلولها در جهت توقف، تکثیر و تمایز شود؛ که ممکن است به دلیل کاهش فاکتورهایی باشد که آنها را فعال می کنند (۱۵).

سلولهای بنیادی قادر به تجدید و تمایز خود به اجداد چندگانه سلولی هستند. این سلولها به طور طبیعی در یک حالت ثبات و سکون بوده؛ تا اینکه توسط سیگنالهای ناشی از آسیب یا نوسازی بافتی تحریک شوند. سلولهای بنیادی در اطراف عروق قرار دارند و آماده حرکت از طریق گردش خون به محل هدف در بافت آسیب دیده هستند. زمانی که سلولهای بنیادی محل اصلی خود را ترک کنند، شروع به تمایز می کنند (۱۶). مهاجرت سلولهای بنیادی به سمت محل هدف در بافت آسیب دیده توسط فاکتورهای محلول در آنجا، که توسط سلولها و بافتهای آسیب دیده آزاد شده اند، تنظیم می گردد (۱۷).

با افزایش سن، سلولهای بنیادی بالغ از لحاظ عملکرد، توانایی تمایز به سلولهای ویژه بافتی را از دست می دهند؛ که به دلیل تغییر در فاکتورهای تنظیم کننده داخلی مثل تغییرات ژنی است. این عامل همراه با کاهش در سیگنالهای خارجی مثل فاکتورهای رشد و مولکولهای بیواکتیو بر عملکرد بازسازی و ترمیم آنها اثر خواهد گذاشت (۱۸). سلولهای بنیادی/پیش سازهای الیاف پریدنتال و مغز استخوان آلوئول نقش مهمی در روند التیام زخم به وسیله تأمین ذخیره سلولی دارند. آنها می توانند به جای سلولهای پست میتوتیک آسیب دیده و سلولهای با توانایی محدود تقسیم در بافتهای پری اپیکال، عمل کنند (۲).

۴. عوامل مؤثر بر التیام زخم

عوامل زیادی در یک یا چند فاز فرآیند ترمیم می توانند

استرس باعث افزایش گلوکوکورتیکوئیدها و کاهش سطح سایتوکینهای پیش آماسی مانند: $TNF-\alpha$, $IL-6$, $IL-1\beta$ در محل زخم می‌شود. استرس همچنین باعث کاهش بیان $IL-1\alpha$, $IL-8$ در محل زخم شده که هر دوی آنها کموتاکتیک بوده و برای فاز التهابی در التیام زخم ضروری می‌باشند

همچنین استرس سایکولوژیک، ایمنی وابسته به سلول را در محل زخم مختل نموده و موجب تأخیر چشمگیری در روند التیام زخم می‌شود. استرس باعث اضطراب و افسردگی شده، که خود می‌تواند رفتار سلامت محور افراد را تغییر دهد. اگر چه اضطراب و افسردگی می‌توانند به طور مستقیم بر روی سیستم ایمنی و اندوکراین اثرگذار باشند اما افراد استرسی بیشتر دچار رفتارهای مخل سلامت، مانند بی نظمی در خواب، تغذیه نامناسب، کم تحرکی، افزایش تمایل به مصرف الکل، سیگار و سایر داروها می‌شوند؛ که تمام این فاکتورها ممکن است نقش منفی در فرآیند التیام زخم داشته باشند.

۴،۲،۴ دیابت

میلیونها نفر در دنیا مبتلا به دیابت می‌باشند. افراد دیابتی دچار اختلال در التیام زخم حاد هستند. زخم پای این افراد، که ۱۵ درصد آنها را درگیر نموده، هرگز التیام پیدا نمی‌کند و ۸۵ درصد آنها به دلیل عوارض بعدی تحت درمان قطع بخش تحتانی پا قرار می‌گیرند؛ که علت اصلی این زخمها استاز ویریدی و هیپوکسی طولانی مدت و افزایش سطح رادیکالهای اکسیژن، اختلال در آنژیوژنر و افزایش سطح متالوپروتئازها و تخریب بافتی می‌باشد. چندین عملکرد بدتنظیمی^۱ سلولی نیز در زخم افراد دیابتیک مشاهده می‌شود مانند اختلال در ایمنی وابسته به سلول T، اختلال در کموتاکسی لکوسیتها، فاگوسیتها و پتانسیل باکتریسیدالی آنها و اختلال در عملکرد فیبروبلاستها و سلولهای اپی درمال که در مجموع باعث اختلال در التیام زخم افراد دیابتی می‌شوند.

۵،۲،۴ داروها

بعضی داروها، مانند داروهایی که در تشکیل لخته یا عملکرد پلاکتها و با پاسخهای ایمنی و تکثیر سلولی مداخله می‌کنند، می‌توانند در التیام زخم هم اثرگذار باشند. در ادامه شایع ترین داروهای مورد استفاده، که می‌تواند به طور

1. dysregulated

افزایش طولانی مدت تولید سایتوکینهای پیش التهابی مانند: $TNF-\alpha$, $IL-1$ شده و سبب طولانی شدن فاز التهاب گردد، که اگر این وضعیت ادامه پیدا کند، زخم ممکن است وارد وضعیت مزمن شده و التیام دچار مشکل گردد.

۲،۴ فاکتورهای سیستمیک مؤثر در التیام زخم ۱،۲،۴ سن

جمعیت مسن (بالای ۶۰ سال) نسبت به سایر گروههای سنی به سرعت رو به افزایش هستند، سن بالا یک ریسک فاکتور بزرگ اختلال در التیام زخم می‌باشد. به طور معمول در افراد مسن سالم، التیام زخم موقتی به تأخیر می‌افتد، که این التیام تأخیری به دلیل تغییر در پاسخ التهابی، مانند تأخیر در انفیلتراسیون سلولهای T به داخل زخم یا تغییر در تولید کموکاین و کاهش توانایی فاگوسیتیک ماکروفاژ می‌باشد. تأخیر در اپی تلیالیزاسیون مجدد، سنتز کلاژن و آنژیوژنیزیس هم در مطالعه بر روی موشهای مسن نسبت به موشهای جوان مشاهده شده است.

مطالعات نشان داده‌اند که هر کدام از فازهای التیام زخم مثل: تسهیل در تجمع پلاکتی، افزایش ترشح میانجی‌های التهابی، تأخیر در انفیلتراسیون ماکروفاژها و لنفوسیتها، اختلال در عملکرد ماکروفاژها، کاهش ترشح فاکتورهای رشد، تأخیر در اپی تلیالیزاسیون مجدد، تأخیر در آنژیوژنیزیس و رسوب کلاژن، کاهش بازسازی کلاژن و کاهش استحکام زخم، می‌توانند تحت تأثیر تغییرات سن قرار گیرند.

۲،۴ هورمون‌های جنسی در افراد مسن

هورمونهای جنسی با توجه به سن با بروز اختلال در التیام زخم نقش دارند. در مقایسه با خانمهای مسن، مردان مسن بیشتر دچار تأخیر در ترمیم زخم حاد می‌شوند؛ مطالعات نشان داده‌اند که استروژن می‌تواند نقص التیام وابسته به سن در مردان و زنان را بهبود بخشد در حالیکه آندروژن تأثیر منفی بر التیام زخم دارد.

۳،۲،۴ استرس

استرس تأثیر عمیقی بر سلامت افراد دارد، در بعضی از بیماریها مانند بیماریهای قلبی و عروقی و سرطان، التیام زخم مختل می‌شود. نشان داده شده است که استرس باعث تأخیر در التیام زخم می‌گردد. در مراقبین بیماران آلزایمر و دانشجویان در دوران امتحانها تأخیر در ترمیم زخم مشاهده می‌شود.

کاهش ایجاد عروق خونی جدید در زخم می گردند. داروهای شیمی درمانی مهاجرت سلولی به داخل زخم را به تأخیر می اندازد، تشکیل ماتریکس ابتدایی زخم و تولید کلاژن را کاهش می دهد، تکثیر فیبروبلاستها را مختل نموده و انقباض زخم را مهار می نمایند. به علاوه این ترکیبها سیستم ایمنی را ضعیف نموده و فاز التهابی التیام زخم را به تأخیر انداخته، خطر عفونت زخم را نیز افزایش می دهد. شیمی درمانی باعث نوتروپنی، آنمی، ترومبوسیتوپنی و افزایش تمایل زخم به عفونت گشته و موجب کاهش اکسیژن در زخم و همچنین افزایش تمایل به خونریزی در محل زخم می گردد.

۴.۵.۲.۴ چاقی

چاقی خطر ابتلا به بسیاری از بیماریها را افزایش داده و باعث اختلال در التیام زخم می شود. عفونت محل جراحی در افراد چاق از شیوع بالاتری برخوردار است؛ که به دلیل هیپوپرفیوژن و ایسکمی در بافت چربی محل جراحی می باشد. از طرفی به دلیل هیپوپرفیوژن، آنتی بیوتیکهای مصرفی هم به خوبی به محل زخم نمی رسند. چاقی با استرس، اضطراب و افسردگی در ارتباط بوده که خود باعث اختلال در پاسخهای ایمنی و اختلال در التیام زخم می شود.

۴.۵.۲.۴ الکل

مشاهدات بالینی نشان داده که الکل التیام زخم را مختل نموده و شانس عفونت را نیز افزایش می دهد؛ که به دلیل سرکوب آزادسازی سایتوکینهای پیش التهابی و کاهش فراخوان نوتروفیلها و فاگوسیتها به محل زخم می باشد. همچنین مصرف الکل در فاز تکثیر سلولی و التیام زخم دخالت کرده و باعث اختلال در اپی تلیالیزاسیون مجدد، آنژیوژنیزس، تولید کلاژن و بستن زخم می شود. الکل باعث کاهش عروق خونی و افزایش هیپوکسی زخم و ایجاد استرس اکسیداتیو می شود؛ که التیام زخم را به تأخیر می اندازند.

۴.۵.۲.۴ سیگار

سیگار خطر ابتلا به بیماریهای مختلف را افزایش داده و تأثیر منفی در التیام زخم دارد، سیگار خطر عفونت، پاره شدن و نکروز فلپ را افزایش و مقاومت کششی زخم را کاهش می دهد. نیکوتین جریان خون بافت را با اثرات انقباض عروق خود کاهش داده و باعث ایسکمی در بافت می شود.

معنی داری بر التیام زخم تأثیر گذار باشند، مورد بحث قرار می گیرد.

۴.۵.۲.۴ گلو کور تیکو استروئیدها

گلو کور تیکوئید استروئیدهای سیستمیک که به طور شایعی به عنوان ضد التهاب مورد استفاده قرار می گیرد، باعث مهار التیام زخم از طریق اثرات ضد التهابی و سرکوب پاسخهای سلولی مانند تکثیر فیبروبلاست و سنتز کلاژن در محل زخم می شوند. استروئیدهای سیستمیک بهبودی زخمها را از طریق بافت گرانوله ناقص و کاهش انقباض زخم هدایت می نمایند، همچنین باعث مهار تولید فاکتور hypoxia-inducible factor-1 (HIF-1) که فاکتور کلیدی نسخه برداری در التیام زخم می باشد می گردد و ممکن است خطر عفونت زخم را نیز افزایش دهند. در حالیکه کور تیکو استروئیدهای سیستمیک سبب مهار زخم می شوند، کاربرد موضعی با دوز پایین کور تیکو استروئیدها اثرات متفاوتی داشته و التیام زخمهای مزمن را تسریع می نمایند، درد و اگزودا را کاهش داده، تشکیل بافت های گرانولیشن را در ۷۹ درصد نمونه ها کاهش می دهد. اگر چه باید مراقب افزایش خطر عفونت به دلیل استفاده طولانی مدت این داروها بود.

۴.۵.۲.۴ داروی ضد التهاب غیر استروئیدی

ضد التهاب های غیر استروئیدی مانند ایبوپروفن به طور معمول جهت درمان التهاب و آرتریت روماتوئید و کنترل درد مورد استفاده قرار می گیرند. آسپرین با دوز پایین، به عنوان ضد پلاکتی به طور شایع جهت جلوگیری از بیماریهای قلبی عروقی مورد استفاده قرار می گیرد و با این دوز به عنوان ضد التهاب استفاده نمی شود. در مدل های حیوانی، استفاده سیستمیک از ایبوپروفن، اثر آنتی پرولیفراتیو در التیام زخم داشته و در نهایت باعث کاهش تعداد فیبروبلاستها، کاهش استحکام زخم، کاهش انقباض زخم و تأخیر در اپی تلیالیزاسیون و اختلال در آنژیوژنیزس می گردد.

۴.۵.۲.۴ داروهای شیمی درمانی

اغلب داروهای شیمی درمانی جهت مهار متابولیسم سلولی، تقسیم سریع سلول و آنژیوژنیزس و همچنین مهار مسیرهایی که نقش اساسی را در التیام زخم دارند تولید شده اند. همچنین این ترکیبها سنتز DNA، RNA و پروتئین را مهار می کنند؛ که باعث کاهش فیبروپلازیا و

۷،۵،۲،۴ تغذیه

پروتئینها، کربوهیدراتها، آرزنین، گلوتامین، اسید چرب غیر اشباع، ویتامین A، ویتامین C، ویتامین E، منیزیم، مس، روی و آهن نقش چشمگیری در التیام زخم دارند و کمبود آنها باعث اختلال در التیام می شود، اگر چه مطالعات بیشتری مورد نیاز است تا اثرات تغذیه را بر پاسخ التیامی زخم به خوبی روشن نماید.

۵. موفقیت و عدم موفقیت در درمان ریشه

مطالعات مختلف میزان موفقیت درمان ریشه را حدود ۵۳ تا ۹۶ درصد بیان نموده اند. در این مطالعات فاکتورهای متعددی مثل، تعداد نمونه های مورد مطالعه، فرد عمل کننده، مدت زمان پیگیری، نتیجه درمان و فاکتورهای موثر بر نتیجه درمان مورد ارزیابی قرار گرفته است. نکته قابل اهمیت این است که در تمامی این مطالعات تعریف و طبقه بندی و معیار منسجمی از نتیجه درمان ریشه بیان نشده است، که خود می تواند دلیل اصلی اختلاف در میزان موفقیت^۱ و عدم موفقیت^۲ درمان هم باشد. در اکثر مطالعات، ارزیابی نتیجه درمان اندودانتیک^۳، بر اساس معیارهای بالینی و رادیوگرافیک توأم و یا بصورت جداگانه متمرکز شده اند، گویی اینکه اگر صرفاً معیارهای رادیوگرافیک مد نظر قرار گیرد، میزان موفقیت بیشتر از حد انتظار بالا می رود. زیرا، دندانهای علامتدار با نمای رادیوگرافیک طبیعی نیز جزو موارد موفق به حساب می آمدند. لذا جهت انسجام بخشیدن به این موضوع، در ادامه سعی شده است تا ابتدا تعریف جامعی از موفقیت و عدم موفقیت درمان ارائه و سپس معیارها و عوامل موثر بر نتیجه درمان مورد ارزیابی قرار گیرد. (۱۹)

یکی از دلایل اصلی تفاوت در گزارشهای ارزیابی نتیجه درمان اندودانتیک، تفاوت در تعریف و معیارهای^۴ مورد مطالعه می باشد.

۱.۵ موفقیت

در اکثر مطالعات همراهی نمای بالینی و رادیوگرافیک

1. Success
2. Failure
3. Outcom
4. Criteria

طبیعی بعنوان تعریف دقیق موفقیت مطرح شده است. بر این اساس یک رادیولوسنسی، در اطراف ماده پر کننده کانال که از فورام آپیکال خارج شده، به عنوان موفقیت به حساب آمده، در غیر این صورت بعنوان التیام ناقص^۵ مدنظر قرار می گیرد و سایر رادیولوسنسی ها از گروه موفقیت خارج می شود. برخلاف موارد پیشگفت، بعضی از مطالعات عدم وجود علائم و نشانه های بالینی را بعنوان درمان موفق دانسته در حالیکه بعضی ها در نمای رادیوگرافیک درمان موفق، کاهش و یا عدم افزایش سایز رادیولوسنسی را الزامی می دانند. (۲۰)

اگر چه بعضی از محققین بهبودی ناقص با مشخصه کاهش سایز رادیولوسنسی را تحت عنوان سؤال برانگیز^۶ یا مشکوک^۷ طبقه بندی می نمایند و این کاملاً واضح است که پر بودن آپیکال پایدار بعد از درمان صرفاً بدلیل علامت دار نبودن نمی تواند به عنوان موارد موفق منظور گردد، بلکه اینها مثل موارد بیماری است که نیازمند پیگیری می باشند.

در بعضی از مطالعات انجام شده، نتیجه نامطلوب درمان اندودانتیک را شکست درمان می نامند، این اصطلاح علاوه بر اینکه مبهم و نامفهوم بوده یک بار منفی، "کوتاهی در درمان اولیه" را نیز القاء می کند. در حقیقت هر دوی موفقیت و عدم موفقیت که اصطلاحات با ارزشی هستند بایستی با کلماتی که خنثی بوده و بار منفی ایجاد نمی کنند مثل "شانس التیام"^۸ و "خطر التهاب"^۹ جایگزین، نموده تا بتوانیم بهتر با بیماران مطرح نموده و ارتباط برقرار کنیم (۲۱).

هدف از درمان اولیه اندودانتیک بهبودی پر بودن آپیکال می باشد. وقتی در مرحله پیگیری، رادیولوسنسی در پری آپیکال همچنان مشاهده می شود، نشان دهنده پر بودن آپیکال بوده که مشابه همان موارد بیماری قبل از درمان اولیه می باشد، که البته بایستی منتظر بود تا بهبودی حاصل شود. لذا بر این اساس، جهت ارزیابی نتیجه درمان اندودانتیک بایستی فرایند التیام را بصورت زیر مطرح نمود:

5. Incomplete Healing
6. Questionable
7. Doubtful
8. Chance of healing
9. Risk of inflammation

تأثیر تغییرات پرپودنتال و ترمیمی قرار دارد، لذا ادامه پیگیری‌های دوره‌ای در زمان طولانی‌تر، تأثیر این عوامل را بر نتیجه درمان بهتر می‌تواند شناسایی نماید.

۲.۵.۵ ارزیابی رادیو گرافیک

مهمترین عامل و پایه و اساس ارزیابی درمان ریشه مشاهدات رادیو گرافیک است. تأکید شده است که یکی از خطرهای ارزیابی نتیجه درمان، تفسیر اشتباه کلیشه‌های رادیو گرافی است. زیرا علاوه بر اینکه برای تفسیر این موارد بایستی نکات زیادی را مد نظر قرارداد (وجود بافتهای اطراف ریشه، بخصوص در دندانهای خلفی و ...)، همچنین تصاویر رادیوگرافی ناحیه پری اپیکال با تغییر زاویه تابش و تغییرات در جایگذاری فیلم و هم پوشانی ساختمانهای آناتومیک مجاور (سینوس ماگزیلاری و سوراخ منتال) می‌توانند تغییر کنند و دلیل دیگری بر تفسیر اشتباه این کلیشه باشند (۲۱).

نشان داده شده است که وقتی شش نفر بدون اینکه با هم مشورت کنند یک کلیشه رادیو گرافی را نگاه و تفسیر نمایند، فقط در ۵۰ درصد موارد نقطه نظرات مشابه دارند و بعلاوه اینکه وقتی یک کلیشه رادیوگرافی را در دو زمان متفاوت به یک نفر نشان دادند دو تفسیر متفاوت ارائه نمود. لذا توصیه شده است که جهت تفسیر رادیوگرافی از دو نفر مستقل استفاده شود و اگر بین آنها اختلاف نظر وجود داشت، با همدیگر مشورت نموده تا اتفاق نظر پیدا کنند و اگر هم نظر نشدند، می‌توان از فرد سومی اعلام نظر خواست، در این صورت اختلاف نظرها از ۵۰ درصد به ۲۵ درصد کاهش خواهد یافت. (۲۳)

۱.۳.۵ معیارهای رادیوگرافیک ارزیابی نتیجه درمان

معیارهای ارزیابی رادیوگرافیک نتیجه درمان که بوسیله استریندبرگ مطرح شده بشرح ذیل می‌باشد

- ✓ ترمیم شده (موفقیت) (تصویر ۲-۲۳)
- نما، عرض و ساختمان پرپودنتال طبیعی باشد.
- الیاف پرپودنتال در اطراف ماده پرکننده رد شده از فورامن اپیکال عریض تر باشد.

ترمیم شده^۱: وقتی در پیگیری وضعیت بالینی و نمای رادیوگرافیک و بافتهای اطراف ریشه دندان تحت درمان، طبیعی باشد وضعیت ترمیم شده نامیده می‌شود.

بیمار^۲: وقتی رادیولوسنسی پایدار بوده و تغییری به سمت بهبودی را نشان ندهد، وضعیت بیماری نامیده می‌شود.

در حال ترمیم^۳: در حقیقت فرایند التیام ممکن است زمان قابل ملاحظه‌ای نیاز داشته باشد. لذا کاهش رادیولوسنسی به همراه وضعیت بالینی طبیعی می‌تواند در حال ترمیم تفسیر شده که به مرور در جهت التیام پیشرفت پیدا خواهد کرد.

فانکشنال^۴: وقتی در پیگیری‌های دوره‌ای رادیولوسنسی باقی مانده ولی وضعیت بالینی طبیعی باشد که ممکن است این رادیولوسنسی کوچک شده و یا بدون تغییر باقی بماند، فانکشنال نامیده می‌شود

اصطلاحات، ترمیم شده، بیمار و در حال ترمیم قابل فهم بوده و بایستی از طرح موفقیت و عدم موفقیت پرهیز کرد و اصطلاح بیمار را جایگزین عدم موفقیت و اصطلاح در حال ترمیم و ترمیم شده را جایگزین موفقیت نمود (۱۹).

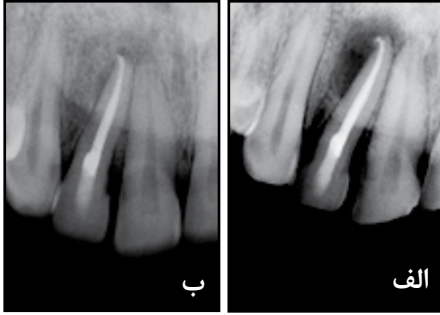
۲.۵ دوره پیگیری^۵

فاکتور دیگری که بر میزان موفقیت درمان تأثیر گذار بوده، مدت زمان پیگیری می‌باشد. قطعاً پرپودنتیت اپیکال فرایندی پویا بوده و هرگونه تغییر استخوانی که به عنوان در حال ترمیم و یا بیمار تفسیر شود، زمان کافی نیاز داشته و نمی‌تواند در عرض چند ماه آن هم از طریق رادیوگرافی صورت پذیرد. از طرفی مشاهدات در یک دوره کوتاه چند ماهه پس از درمان ممکن است فقط بتواند علائمی از ترمیم را نشان داده و نمی‌تواند یک پیش آگهی واقعی و دقیقی از درمان ارائه نماید. لذا حداقل زمان مورد نیاز برای بررسی تغییرات معنی دار این فرایند یک سال بوده، اما ۳ یا ۴ سال ممکن است جهت ارزیابی تثبیت نتیجه درمان ضرورت داشته باشد (۲۲).

از آنجاییکه دندان درمان ریشه شده در گذر زمان تحت

1. Healed
2. Diseased
3. Healing
4. Functional
5. Follow up

6. Strindberg



تصویر ۵-۲۳: الف. رادیوگرافی پس از درمان ب. ضایعه در حال بهبود را نشان میدهد. (اهدائی از: دکتر مسعود پریرخ)

۱,۱,۵ معیارهای بالینی ارزیابی نتیجه درمان

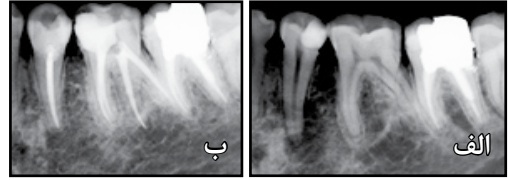
- ✓ عدم وجود درد و تورم و بسته ویا محو شدن مجرای خروج چرک^۱ (۲۰) (تصویر ۶-۲۳).
- ✓ در حال ترمیم
- مجرای خروج چرک در حال بسته شدن می باشد (تصویر ۷-۲۳).
- ✓ بیمار
- اگر درد و تورم و مجرای خروج چرک وجود داشته بزرگ شده و یا از بین نرفته و دندان عملکرد طبیعی نداشته باشد بعنوان موارد بیمار مطرح می شود (۲۴) (تصویر ۸-۲۳).



تصویر ۶-۲۳: الف: مجرای خروج چرک ب: بهبودی پس از درمان ریشه (اهدائی از: دکتر مسعود پریرخ)



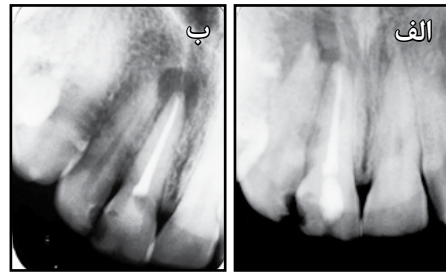
تصویر ۷-۲۳: الف: مجرای خروج چرک ب: بهبودی نسبی پس از درمان ریشه (اهدائی از: دکتر مسعود پریرخ)



تصویر ۲-۲۳: الف. ضایعه پری رادیکولار در اطراف ریشه دندان پری مولر دوم پایین. ب. ترمیم کامل ضایعه در پیگیری ۵ ساله (اهدایی از: دکتر مسعود پریرخ)

✓ بیمار (عدم موفقیت) (تصویر ۳-۲۳)

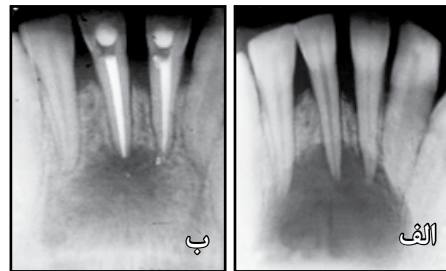
- اگر رادیولوسنسی در ناحیه آپیکال ایجاد شده ، بیشتر شود و یا تغییر نکند بعنوان موارد ناموفق و یا بیمار به حساب می آید.



تصویر ۳-۲۳: الف. رادیوگرافی دندان سانترال بالا پس از درمان ریشه ضایعه کوچکی در پری آپکس دندان مشاهده می شود. ب. در پیگیری یک ساله ضایعه بزرگتر شده که دال بر عدم موفقیت درمان ریشه می باشد. (اهدائی از: دکتر مسعود پریرخ)

✓ در حال ترمیم (تصویرهای ۴-۲۳ و ۵-۲۳)

- رادیو لوسنسی در ناحیه پری آپیکال رو به بهبود باشد ولی کاملاً ترمیم نشده است.



تصویر ۴-۲۳: الف: تصویر رادیوگرافی ضایعه وسیع پری رادیکولار در انتهای ریشه دندان های جلویی بیمار به دنبال نکرز دندانهای سانترال. ب: شروع روند ترمیم پس از درمان ریشه دندانهای سانترال

درصد آنها بهبود کامل می‌یابند. در عرض ۲ سال اکثر این دندان‌ها بهبود می‌یابند، در حالی که سایر موارد، کاهش رادیولوسنسی را نشان می‌دهند، که این کاهش، تا ۵-۴ سال ادامه خواهد داشت. به هر حال در موارد نادری کاهش رادیولوسنسی ممکن است طولانی‌تر شود، بطوری که در عرض ۴ سال تنها ۱۳ درصد دندانها کاهش اندازه ضایعه را نشان می‌دهند و در عرض ۶ سال این میزان ۴ درصد دیگر هم کاهش یافته و به ۹ درصد می‌رسد. بندرت ممکن است روند التیام معکوس شده و علائم بیماری ظاهر شود. بر این اساس ادامه پیگیری دندان‌هایی که علائم التیام را در عرض یکسال نشان می‌دهند ممکن است ضرورتی نداشته باشد. اما به دلیل اینکه تمام دندانهای تحت درمان ریشه بطور مداوم در معرض میکروارگانیسم‌های داخل دهان هستند و احتمال ایجاد پرپودنتیت آپیکال همچنان وجود دارد لذا حتی دندانهایی که بطور کامل التیام پیدا کرده‌اند، مرتب پیگیری شوند.

۴,۳,۵ بیماری پایدار^۱

پایداری التهاب پرپودنتیوم بعد از درمان اولیه ریشه در اغلب موارد ناشی از باقی ماندن عفونت در سیستم کانال ریشه می‌باشد، اگر چه اجسام خارجی و کیست واقعی می‌توانند در غیاب میکروارگانیسم‌ها التهاب آپیکال ایجاد نمایند، که از شیوع کمتری برخوردار است. شواهد نشان می‌دهند که میکروارگانیسم‌ها عامل اولیه التهاب آپیکال می‌باشند. ضمن اینکه منشأ این میکروبیها متفاوت بوده و می‌تواند شامل این موارد باشد: میکروارگانیسم‌ها بطور شایعی در داخل سیستم کانال ریشه پناه گرفته‌اند که در ضمن درمان خارج نمی‌شوند و بصورت پایدار باقی می‌مانند و یا اینکه از طریق نشت تاجی بداخل فضای کانال پر شده نفوذ می‌نمایند.

میکروارگانیسم‌های خاصی بخصوص اکتینومیسس اسرائیلی^۲ و پروپیونی باکتریوم^۳ می‌توانند در بافت‌های پری آپیکال تثبیت شده و ایجاد بیماری نمایند.

مشاهدات اخیر نشان می‌دهد که سایر رده‌های میکروبی مستقر در خارج کانال نیز، می‌توانند در بافت پری آپیکال استقرار یافته و در لاکون‌های سمنتوم سطح ریشه پایدار

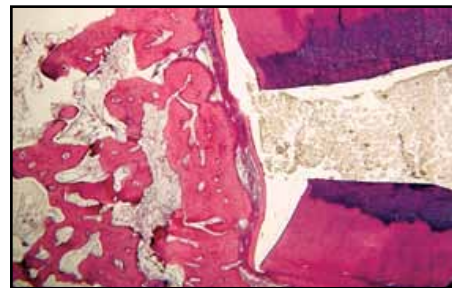


تصویر ۸-۲۳: عدم عملکرد طبیعی دندان

(اهدائی از: دکتر مسعود پربرخ)

۲,۳,۵ معیارهای بافتی ارزیابی نتیجه درمان

هدف از درمان ریشه، حذف عوامل ایجاد کننده بوده که در نهایت باعث حذف و یا پیشگیری از التهاب بافت‌های پری رادیکولار شود، بطوریکه عدم حصول این هدف، معمولاً منجر به موارد بیماری بعد از درمان اولیه می‌گردد. محرک‌های داخل کانال باعث التهاب ناحیه آپیکال می‌شوند، لذا تعیین حضور و یا پایداری آماس مزمن در پری آپکس در موفقیت طولانی مدت با اهمیت می‌باشد. بطور کلی رادیولوسنسی پری آپیکال نشان دهنده وجود التهاب در این ناحیه است، اما عدم وجود رادیولوسنسی پری آپیکال، معمولاً، نه همیشه، نشان دهنده عدم وجود التهاب در پری آپکس نمی‌باشد (۲۵)(تصویر ۹-۲۳)



تصویر ۹-۲۳: ترمیم کامل ناحیه پری رادیکولار به دنبال جراحی پری

آپیکال (اهدائی از: دکتر سعید عسگری)

۳,۳,۵ دینامیک التیام

التیام ضایعه پری آپیکال در عرض سال اول بعد از درمان به حداکثر خود می‌رسد. در عرض سال اول حدود ۹۰ درصد دندانها، علائم التیام را نشان داده، که ۵۰

1. Persistent
2. Actinomyces Israeli
3. Propionibacterium propionicum

درمان شده باشند. مطالعات نشان دادند که بخشهایی از کانال اغلب در ضمن آماده سازی شیمیائی مکانیکی کانال با رعایت کلیه اصول و وسایل به کار گرفته شده، دست نخورده باقی می‌مانند. این نواحی دست نخورده، حاوی باکتری و بافت نکروتیک می‌باشد، حتی در کانالهای پر شده‌ای که در رادیوگرافی از کیفیت خوبی برخوردارند. از این رو، یک رادیوگرافی باکانال خوب پر شده، ضرورتاً به معنی کانال خوب تمیز شده نمی‌باشد (۲۶).

میکروارگانیسیمهایی که در کانال باقی مانده و باعث بیماری بعد از درمان اولیه می‌شوند، میکروبهایی هستند که در مقابل عوامل ضد عفونی کننده داخل کانال مقاومت نموده و همچنین با محیط کم غذایی در کانال خوب پر شده سازگاری پیدا می‌نمایند. از این رو تعداد اندکی از رده‌های میکروبی، ممکن است بتوانند بیماری بعد از درمان اولیه ایجاد کنند. اگر چه باکتریهای مستقر شده در نواحی ایستموس، انشعابات، دلتاهای بی نظمی‌های کانال و توبول‌های عاجی ممکن است، تحت تاثیر عوامل ضد عفونی کننده کانال قرار نگرفته و به مدت طولانی مواد غذایی را از بقایای بافتی و سلولهای مرده دریافت نموده و زنده بمانند. اگر چه تعداد زیادی از میکروارگانیسیمهای بدام افتاده در کانال خوب پر شده معمولاً محکوم به مرگ بوده و یا به بافت‌های پری رادیکولار دسترسی پیدا نمی‌کنند، ولی تعدادی از اینها، مدت‌ها بعد، با دریافت مواد غذایی تامین کننده رشد باکتری از مایعات بافتی، بدلیل عدم مهر و موم کافی پرکردگی کانال رشد نموده و زمانی که تعداد میکروارگانیسیم‌ها بطور چشمگیری افزایش یافت و به ناحیه پری رادیکولار دسترسی پیدا کردند، می‌توانند بافت پری رادیکولار را مرتباً در وضعیت التهابی نگه دارند. در حقیقت زمانی که در دندانهای درمان شده، بقاء میکروبی باعث ضایعات پری رادیکولار می‌گردد، نشان دهنده این است که میکروارگانیسیم‌ها مواد غذایی خود را، از مایع میان بافتی که بداخل کانال نفوذ کرده، دریافت نموده و قدرت بیماری زایی خود را حفظ کرده و تعداد آنها هم به اندازه‌ی کافی زیاد شده است و در نهایت به بافت‌های پری رادیکولار هم دسترسی پیدا کرده و ضایعات پری رادیکولار پایدار ایجاد نموده‌اند.

میکروارگانیسیمهای بدست آمده از دندانهایی که دچار بیماری بعد از درمان اولیه شده‌اند، با میکروارگانیسیمهای

باقی بمانند و از طرفی بیوفیلم و یا دبری‌های عاجی که بطور غیر عمد در ضمن درمان به ناحیه پری اپیکال وارد می‌شوند نیز می‌توانند در آن ناحیه مستقر شده و تداوم بقاء پیدا کنند (۲۴).

۶. فاکتورهای موثر بر پیش آگهی درمان التهاب پری اپیکال (پریودنتیت)

در یک مطالعه مروری وسیع که توسط فریدمن آدر ارتباط با نتیجه درمان اندودانتیک انجام شده است نتیجه گرفته‌اند که وجود پریودنتیت اپیکال قبل از درمان بطور قطع بر نتیجه درمان تاثیر گذار است. در حالیکه سایر فاکتورها تاثیر کمتری دارند (۱۹).

در ادامه جهت سهولت مطالعه، فاکتورهای موثر بر نتیجه درمان را به سه دسته، پیش از درمان، حین درمان و بعد از درمان تقسیم و به جهت اهمیت موضوع میکروارگانیسیمهای داخل کانال، بعنوان مهمترین فاکتور اتیولوژیک موثر بر پریودنتیت اپیکال پایدار، بصورت جداگانه بحث خواهد شد.

۱،۶ فاکتورهای میکروبیال

میکروارگانیسیم‌های مستقر در سیستم کانال نقش اساسی را در بیماری زائی ضایعات پری رادیکولار بازی می‌کنند. در دندانهای انسان باکتریها نقش اساسی را در تخریب استخوان پری رادیکولار و ضایعه پری اپیکال بازی می‌کنند. به هر حال شناس نتیجه مطلوب درمان ریشه زمانی بطور چشمگیری افزایش خواهد یافت، که قبل از پر کردن کانال، عفونت بطور موثری از سیستم کانال ریشه خارج گردد و اگر میکروارگانیسیم‌ها در زمان پر کردن ریشه در کانال باقی بمانند و یا بعد از پر کردن بداخل کانال نفوذ نمایند خطر بیماری بعد از درمان ریشه اولیه را به میزان زیادی افزایش می‌دهند، اگر چه خطر عفونت مجدد کانال به کیفیت پرکردگی ریشه و مهر و موم تاجی نیز بستگی دارد.

در اکثر نمونه‌هایی که دچار بیماری بعد از درمان اولیه ریشه شده‌اند، بدلیل باقی ماندن میکروارگانیسیم‌ها در ناحیه اپیکال کانال می‌باشد، حتی در دندانهایی که بخوبی

1. Periodontitis
2. Friedman

داده شده و به حضور و یا عدم حضور محرکهای داخل کانال ریشه وابسته نمی باشند، به دنبال درمان ریشه التیام پیدا نمی کنند (۲۸). به هر حال اگر تئوری تشکیل حفره کیست را به وسیله واکنشهای ایمونولوژیک که موجب پرولیفراسیون سلولهای اپی تلیالی می شوند، بپذیریم و تئوری ایمونولوژیکال واقعیت داشته باشد، شاید کیستهای واقعی هم با حذف عوامل پرولیفراتیو سلولهای اپی تلیالی مانند محرکهای داخل کانال، التیام پیدا کنند (۲۹).

بعلاوه عوامل داخلی و فاکتورهای خارجی هم ممکن است باعث بیماری بعد از درمان اولیه اندودانتیک شوند، مانند بعضی از مواد پرکننده کانال که حاوی مواد غیر قابل حل مثل گوتاپرکای آلوده به پودر تالک که در صورت ورود به بافتهای پری رادیکولار موجب برانگیخته شدن واکنشهای جسم خارجی شده و منجر به بیماری بعد از درمان اولیه می گردد.

ترکیبات سلولزی مخروط کاغذی، پنبه و بعضی از مواد غذایی با منشأ گیاهی در صورت ورود به بافتهای پری رادیکولار ممکن است باعث پایداری ضایعات اطراف ریشه گردند. سلولز، یک پلی ساکارید با ثبات در دیواره سلول گیاهی قابل هضم نبوده و قابل تجزیه شدن به وسیله سلولهای دفاعی هم نمی باشد، در نتیجه سلولز به مدت طولانی در بافتها باقی مانده و واکنش جسم خارجی را موجب می شود. از این رو باید مواظب بود تا مخروط کاغذی به ناحیه پری اپیکال وارد نشده و باقی نماند و همچنین توصیه شده که از گلوله پنبه هم در داخل کانال استفاده نشود.

ذرات مواد غذایی با منشأ گیاهی حاوی سلولز هم ممکن است در دندانهایی که بطور وسیع پوسیده شده و یا به جهت درناژ باز نگه داشته شده اند و یا ترمیم موقت دندان از بین رفته باشد وارد کانال شده و به ناحیه پری رادیکولار برسد و علاوه بر اینکه میکروارگانیسمها را با خودشان به داخل کانال و بافتهای پری رادیکولار منتقل می نمایند واکنش جسم خارجی هم ایجاد می نمایند. لذا پیچیدگی های ناشی از باز نگه داشتن کانال جهت درناژ معمولاً روند درمان را مشکل تر می سازد.

بدست آمده از دندانهای درمان نشده متفاوت است. در حالیکه دندانهای درمان نشده دارای عفونتهای مخلوط^۱، غالباً رادهای بی هوازی گرم منفی بوده، دندانهایی که درگیر بیماری بعد از درمان اولیه شده اند، یک یا چند میکروبی بوده و غالباً حاوی باکتریهای گرم مثبت (بی هوازی اختیاری یا بی هوازی اجباری) می باشند. (۲۷)

۲.۶ فاکتورهای غیر میکروبی

اگر چه در اغلب موارد بیماری بعد از درمان اولیه ریشه در ارتباط با عفونت های داخل و خارج ریشه ای می باشد، اما بعضی از این موارد بیماری ها، به فاکتورهای غیر میکروبی داخلی و خارجی وابسته است. در این موارد هیچ گونه میکروارگانیسمی یافت نشده و اتیولوژی بیماری، واکنش جسم خارجی در بافتهای پری رادیکولار می باشد. گزارش شده است که ضایعات مقاوم به درمان که بطریقه جراحی خارج شده و بوسیله میکروسکوپ نوری و الکترونی مورد مطالعه قرار گرفته اند، تشخیص کیست پری رادیکولار داده شده است (۲۵). تعداد زیادی کریستالهای کلسترول در بافت همبند اطراف کیست های با پوشش اپی تلیالی مشاهده شده است، جایی که میکروارگانیسمی یافت نشده و محققین علت بیماری را واکنش جسم خارجی به کریستالهای کلسترول نسبت داده اند. کریستالهای کلسترول پس از تخریب سلولهای میزبان مثل اریتروسیت ها، لنفوسیتها، پلاسماسلها و ماکروفاژها که در ضایعات مزمن پری رادیکولار به وفور یافت می شوند، رسوب و تجمع پیدا می کنند. اگر چه آنها می توانند از لیپیدهای پلاسمایی در گردش خون هم منشأ بگیرند. نشان داده شده است که کریستالهای کلسترول فاکتور اتیولوژیک آماس مزمن مقاوم به درمان می باشند (۲۸). اگر ژانت سل های چند هسته ای در حذف کریستالهای کلسترول ناموفق باشند، تجمع این کریستالها ادامه یافته و می توانند باعث پایداری ضایعه پری رادیکولار گردند.

اگر چه در مورد ارتباط کیست های رادیکولار با بیماری بعد از درمان اولیه ریشه اختلاف نظرهایی وجود دارد اما مشخص شده که اغلب کیست های پری رادیکولار بعد از درمان اولیه ریشه التیام می یابند. ولی کیست های واقعی که حفره کیستیک آنها بطور کامل با لایه اپی تلیالی پوشش



تصویر ۱۰-۲۳: ضایعه لوسنت بسیار وسیع در انتهای دندانهای سمت چپ و راست پایین بیمار

۳،۳،۶ فاکتورهای پیش از درمان^۱

۱،۳،۶ سن و جنس

در تمام مطالعات نشان داده شده است که سن و جنس بیماران تأثیر چشمگیری بر پیش آگهی ترمیم پرپودنتیت آپیکال بعد از درمان ریشه ندارد (۳۰).

۲،۳،۶ محل دندان

در اکثر مطالعات تفاوت معنی داری بین دندانهای فک بالا و پایین و همچنین دندانهای جلو و عقب در پیش آگهی درمان یافت نشده است اما در یک مطالعه نشان داده شده است که دندانهای مولر فک پایین شانس کمتری در بقاء بعد از درمان ریشه دارند.

۳،۳،۶ علائم قبل از درمان

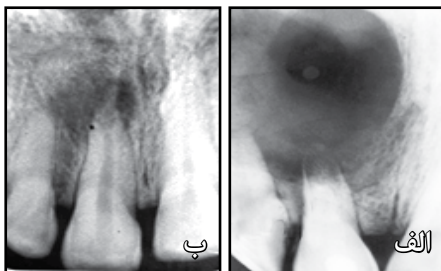
اگر چه علائم پیش از درمان نشان دهنده نوع میکروارگانیسم‌ها و تعداد آنها در سیستم کانال ریشه می‌باشد، اما میزان التیام دندانهای دارای علائم قبل از درمان با دندانهای بدون علامت با هم برابر است.

۴،۳،۶ اندازه ضایعه

در گزارش‌ها، پیش آگهی بهتر درمان ریشه در ضایعات کوچک تا قطر ۵ میلی متر را نسبت به ضایعات بزرگ مطرح نموده‌اند. اگر چه سایر مطالعات بین ضایعات کوچک و بزرگ تفاوت آماری معنی داری مشاهده ننموده‌اند، اما ارتباط بین اندازه ضایعه و تعداد میکروارگانیسم‌های موجود در کانال ریشه ممکن است در پیش آگهی درمان تفاوت‌هایی را ایجاد نماید (تصویر ۱۰-۲۳).

۵،۳،۶ مشکل‌های آناتومیک ریشه

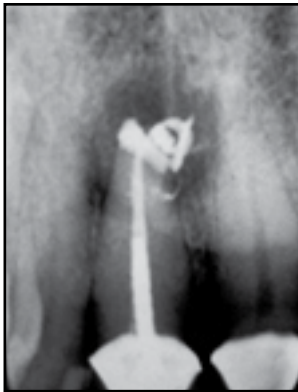
در برخی موارد به دلیل مشکل‌های آناتومیک در ریشه همانند انواع آنومالی‌ها، انحناها، باز بودن اپکس و یا تحلیل شدید در ریشه می‌توانند پیش آگهی درمان ریشه را به مخاطره‌اندازند (تصویر ۱۱-۲۳)



تصویر ۱۱-۲۳: برخی عوامل مانند باز بودن اپکس (الف) و یا تحلیل ریشه (ب) پیش آگهی درمان را به مخاطره می‌اندازد

۶،۳،۶ شرایط پرپودنتال

بر اساس نتایج مطالعه شوگرن^۲ و همکارانش شرایط پرپودنتال تأثیری بر پیش آگهی درمان ریشه ندارد، اگر چه واضح است که اگر بیماری پرپودنتال وجود داشته باشد و در پیگیری‌های بعدی نیز پیشرفت نماید، از دست رفتن دندان حتمی است. بعلاوه گزارش شده است که از کل ۲۱ دندان تحت درمان اندو، ۵۲ درصد آنها بدلیل بیماری پرپودنتال کشیده شده‌اند. (۳۰) (تصویر ۱۲-۲۳)



تصویر ۱۳-۲۲: رد شدن موارد پرکننده انتهایی ریشه به همراه عدم مهر و موم کامل کانال منجر به عدم موفقیت درمان شده است.

۲،۱،۷ گشاد سازی ناحیه آپیکال

میکروارگانیسمهای داخل کانال، بداخل توبولهای عاجی به عمق ۲۵۰-۱۵۰ میکرومتر نفوذ می کنند، جایی که ممکن است از اثرات شستشودهنده ها و داروها در امان باشند، فقط گشاد سازی کانال تا سایز ۵۰۰-۳۰۰ میکرومتر بیشتر از سایز اولیه کانال (مثلا اگر فایل اولیه ۲۰ باشد، تا فایل شماره ۷۰-۵۰) می تواند عاج عفونی را خارج نماید.

گشاد سازی وسیع ناحیه آپیکال ممکن است عاج عفونی را به سهولت خارج نموده و همچنین مواد ضد عفونی کننده کانال را به راحتی به ناحیه آپیکال کانال برساند. لذا خود می تواند پیش آگهی درمان را بهبود ببخشد (۳۱). از طرفی گشاد سازی وسیع ناحیه آپیکال بطور شایعی باعث جابجایی کانال^۳ شده که پیش آگهی درمان را کاهش می دهد. پس عدم مهارت کافی در گشاد سازی ناحیه آپیکال و ایجاد جابجایی در کانال و از طرفی عدم گشاد سازی ناحیه آپیکال و باقی گذاشتن عاج عفونی هر دو می توانند پیش آگهی درمان را به خطر بیندازند. بر اساس مطالعه خادمی و همکاران (۳۲) ناحیه آپیکال حداقل باید تا فایل شماره ۳۰ پاکسازی گردد تا مواد شستشو دهنده بتوانند به راحتی به ناحیه آپیکال برسند.

۲،۷ کشت

با استفاده از تکنیکهای باکتریولوژیک پیشرفته بی هوازی نشان داده شده است، که ۹۴ درصد موارد دندانهایی که



تصویر ۱۲-۲۳: الف: بیماری پریدونتال در دندان مولر دوم بیمار مشاهده می شود. ب: انجام درمان ریشه و پرکردن کانال دیستوباکال با آمالگام جهت آمادگی برای قطع ریشه ج: قطع ریشه دیستوباکال به دنبال جراحی پریدونتال

۷،۳،۶ شرایط سیستمیک

طبق مطالعات انجام شده بیماریها و شرایط سیستمیک تأثیر چشمگیری بر پیش آگهی درمان ریشه ندارد.

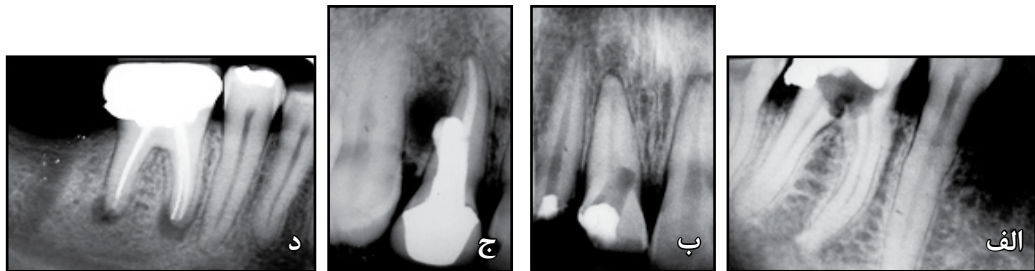
۱،۷ فاکتورهای حین و پس از درمان^۲

۱،۱،۷ درمان در ورای فورامن آپیکال

خروج مواد پر کننده در ورای کانال ریشه معمولاً منجر به پیش آگهی ضعیف درمان می شود. گوتاپرکا بخوبی توسط بافتها تحمل می شود و پیش آگهی ضعیف بیشتر بدلیل درمان در وراء اپکس و نفوذ دبری های عفونی به ناحیه پری آپیکال می باشد، نه خروج مواد پر کننده کانال، زیرا اکثر مواد پر کننده خارج شده، بطور کامل و یا ناقص در ضمن فرایند التیام از ناحیه پری آپیکال حذف می شوند. در این موارد مهر و موم ناحیه آپیکال از اهمیت خاصی برخوردار می باشد و در صورت سیل کامل آپیکال حتی اگر مواد پرکننده از اپکس رد هم شده باشند باز موفقیت درمان را به دنبال خواهد داشت (تصویر ۱۳-۲۳).

1. Intra operative factors

2. Post operative factors



تصویر ۱۴-۲۳: حوادث مختلف حین درمان که پیش آگهی درمان را به مخاطره می‌اندازد.

عدم وجود یک ترمیم تاجی خوب در دندانهای درمان ریشه شده، میزان موارد عدم موفقیت بعد از درمان اولیه را در طولانی مدت افزایش می‌دهد.

نشان داده شده است که پست‌ها شیوع پرپودنتیت آپیکال را افزایش داده و یک فاکتور خطر برای دندانهای اندو شده می‌باشد. همچنین گزارش شده که ۲۹ درصد دندانهای کشیده شده به دلیل مشکلات ترمیمی بوده در حالی که ۱۹ درصد دندانها به دلایل دیگری کشیده شده‌اند (۳۵).

منابع

1. Gerstenfeld LC, Cullinane DM, Barnes GL, Graves DT, Einhorn TA. Fracture healing as a post-natal developmental process: Molecular, spatial, and temporal aspects of its regulation. *Journal of cellular biochemistry*. 2003;88(5):873-84.

2. Lin L, Rosenberg P. Repair and regeneration in endodontics. *International endodontic journal*. 2011;44(10):889-906.

3. Gurtner GC, Werner S, Barrandon Y, Longaker MT. Wound repair and regeneration. *Nature*. 2008;453(7193):314-21.

4. Barrientos S, Stojadinovic O, Golinko MS, Brem H, Tomic-Canic M. Growth factors and cytokines in wound healing. *Wound Repair and Regeneration*. 2008;16(5):585-601.

5. Bullard KM, Longaker MT, Lorenz HP. Fetal wound healing: current biology. *World journal of surgery*. 2003;27(1):54-61.

قبل از پر کردن کانالها کشت منفی داشتند بطور کامل التیام یافتند. درحالیکه دندانهایی که کشت مثبت داشتند فقط ۶۸ درصد التیام یافتند. این یافته‌ها نشان می‌دهد که کشت منفی پیش آگهی درمان را بهتر می‌کند، اما این کار عملی نبوده و تکنیکهای کشت که بصورت معمول پاسخگوی درمان باشد وجود ندارد.

۱،۲،۷ تعداد جلسات درمان

بین درمان یک جلسه‌ای و دو جلسه‌ای و تأثیر آنها در پیش آگهی درمان هم تفاوت معنی داری وجود ندارد.

۲،۲،۷ درد و یا تورم بعد از درمان^۱

درد و تورم ضمن و یا بلافاصله بعد از درمان، در موارد پرپودنتیت آپیکال، تأثیری بر پیش آگهی درمان اندودانتیک ندارد (۳۳).

۳،۲،۷ مواد و تکنیک‌ها

مطالعات نشان داده‌اند که پر نمودن کانال با هیدروکسید کلسیم در بین جلسات درمان شانس بقاء دندان را افزایش می‌دهد. پر کردن کانال با تکنیک تراکم جانبی، پیش آگهی مشابهی با تراکم عمودی دارد و انتخاب نوع سیلر در پیش آگهی درمان تأثیری ندارد (۳۴).

۴،۲،۷ حوادث حین درمان

حوادث ضمن درمان مانند سوراخ شدن پالپ چمبر و ریشه، شکستن فایل و خروج وسیع مواد پر کننده کانال پیش آگهی درمان را پایین آورده، اگر چه شیوع این حوادث پایین می‌باشد (۳۵) (تصویر ۱۴-۲۳)

۵،۲،۷ ترمیم تاج^۲

پر واضح است که ترمیم تاج، مهمترین نقش را در بقاء یا از دست دادن دندان درمان ریشه شده بازی می‌نماید

1. Flare up

2. Restoration

ment to the heart after myocardial infarction but is not sufficient to induce homing in the absence of injury. *Circulation*. 2004;110(21):3300-5.

17. Askari AT, Unzek S, Popovic ZB, Goldman CK, Forudi F, Kiedrowski M, et al. Effect of stromal-cell-derived factor 1 on stem-cell homing and tissue regeneration in ischaemic cardiomyopathy. *The Lancet*. 2003;362(9385):697-703.

18. Conboy IM, Conboy MJ, Wagers AJ, Girma ER, Weissman IL, Rando TA. Rejuvenation of aged progenitor cells by exposure to a young systemic environment. *Nature*. 2005;433(7027):760-4.

19. Friedman S. Prognosis of initial endodontic therapy. *Endodontic Topics*. 2002;2(1):59-88.

20. Strindberg LZ. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors: an analytic study based on radiographic and clinical follow-up examinations: Mauritzon; 1956.

21. REIT C, HOLLENDER L. Radiographic evaluation of endodontic therapy and the influence of observer variation. *European Journal of Oral Sciences*. 1983;91(3):205-12.

22. Byström A, Happonen RP, Sjögren U, Sundqvist G. Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis. *Dental Traumatology*. 1987;3(2):58-63.

23. Goldman M, Pearson AH, Darzenta N. Reliability of radiographic interpretations. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1974;38(2):287-93.

24. Bender I, Seltzer S, Soltanoff W. Endodontic success—A reappraisal of criteria: Part I. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1966;22(6):780-9.

6. Polimeni G, Xiropaidis AV, Wikesjö UM. Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration. *Periodontology* 2000. 2006;41(1):30-47.

7. Nathan C. Points of control in inflammation. *Nature*. 2002;420(6917):846-52.

8. Lorenz HP, Longaker MT. Wounds: biology, pathology, and management. *Essential Practice of Surgery: Springer*; 2003. p. 77-88.

9. Udagawa N. The mechanism of osteoclast differentiation from macrophages: possible roles of T lymphocytes in osteoclastogenesis. *Journal of bone and mineral metabolism*. 2003;21(6):337-43.

10. Bab IA, Sela JJ. Cellular and molecular aspects of bone repair. *Principles of Bone Regeneration: Springer*; 2012. p. 11-41.

11. Nanci A. *Ten Cate's Oral Histology-Pageburst on VitalSource: Development, Structure, and Function: Elsevier Health Sciences*; 2007.

12. Diogenes A, Henry MA, Teixeira FB, Hargreaves KM. An update on clinical regenerative endodontics. *Endodontic Topics*. 2013;28(1):2-23.

13. Sonoyama W, Seo B-M, Yamaza T, Shi S. Human Hertwig's epithelial root sheath cells play crucial roles in cementum formation. *Journal of dental research*. 2007;86(7):594-9.

14. Stappenbeck TS, Miyoshi H. The role of stromal stem cells in tissue regeneration and wound repair. *Science*. 2009;324(5935):1666-9.

15. Ogawa M. Differentiation and proliferation of hematopoietic stem cells. *Blood*. 1993;81(11):2844-53.

16. Abbott JD, Huang Y, Liu D, Hickey R, Krause DS, Giordano FJ. Stromal cell-derived factor-1 α plays a critical role in stem cell recruit-

30. Abitbol S. Outcome of non-surgical endodontic treatment: University of Toronto; 2001.
31. Ørstavik D, Kerekes K, Molven O. Effects of extensive apical reaming and calcium hydroxide dressing on bacterial infection during treatment of apical periodontitis: a pilot study. *International Endodontic Journal*. 1991;24(1):1-7.
32. Khademi A, Yazdizadeh M, Feizianfar M. Determination of the minimum instrumentation size for penetration of irrigants to the apical third of root canal systems. *J Endod*. 2006;32(5):417-20.
33. Sjögren U, Hägglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *Journal of Endodontics*. 1990;16(10):498-504.
34. Eriksen HM, Brstavik D, Kerekes K. Healing of apical periodontitis after endodontic treatment using three different root canal sealers. *Dental Traumatology*. 1988;4(3):114-7.
35. Vire DE. Failure of endodontically treated teeth: classification and evaluation. *Journal of endodontics*. 1991;17(7):338-42.
25. Green T, Walton R, Taylor J, Merrell P. Radiographic and histologic periapical findings of root canal treated teeth in cadaver. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 1997;83(6):707-11.
26. Kersten H, Wesselink P, Thoden van Velzen S. The diagnostic reliability of the buccal radiograph after root canal filling. *International Endodontic Journal*. 1987;20(1):20-4.
27. Möller A. Microbiological examination of root canals and periapical tissues of human teeth. *Methodological studies*. *Odontologisk tidskrift*. 1966;74(5):Suppl: 1-380.
28. Nair P, Sjögren U, Sundqvist G. Cholesterol crystals as an etiological factor in non-resolving chronic inflammation, an experimental study in guinea pigs. *European journal of oral sciences*. 1998;106(2p1):644-50.
29. Torabinejad M. The role of immunological reactions in apical cyst formation and the fate of epithelial cells after root canal therapy: a theory. *International journal of oral surgery*. 1983;12(1):14-22.

فصل ۲۴

درمان مجدد در اندودانتیکس

اهداف یادگیری:

- پس از مطالعه این فصل دانشجو قادر خواهد بود:
- میزان دشواری درمان مجدد در دندان مورد نظر را ارزیابی نماید.
- روش‌های خارج کردن پست از داخل کانال را نام ببرد.
- روش کار با اولتراسونیک برای خارج کردن پست را شرح دهد.
- انواع حلال‌های مواد پرکننده ریشه را نام ببرد.
- روش کار با کلروفرم را شرح دهد.
- روش استفاده از دریل و فایل‌های دستی برای خارج کردن گوتا پرکا را توصیف نماید.
- مراحل تکمیل درمان پس از خارج کردن مواد مسدود کننده کانال را شرح دهد.

شده است طرح درمان‌های مختلفی مانند درمان مجدد ریشه، جراحی انتهای ریشه و در نهایت خارج کردن دندان را می‌توان مد نظر قرار داد. با توجه به اهمیت پاکسازی کامل کانال ریشه جهت بهبود ضایعه پری اپیکال حتی در اغلب مواردی که نیاز به جراحی انتهای ریشه می‌باشد، ابتدا باید درمان مجدد ریشه را انجام داد (۱). اما در مواردی مانند وجود پست‌های بسیار ضخیم و بلند که خارج سازی آنها می‌تواند ترک ریشه را به دنبال داشته باشد، درمان جراحی انتهای ریشه از اولویت برخوردار می‌باشد. با توجه به پیشرفت درمان‌های پروتز و ایمپلنت، چنانچه به دلیل مشکل آناتومیک و یا سیستمیک بیمار امکان انجام درمان مجدد ریشه یا جراحی انتهای ریشه دندان مقدور نباشد، کشیدن دندان نسبت به سایر روش‌های درمانی اولویت خواهد داشت.

۳. موارد تجویز درمان مجدد ریشه

✓ وجود پوسیدگی در ترمیم تاجی دندان و ریز نشت (تصویر ۱-۲۴)

گاهی ممکن است دندانپزشک با بیمارانی مواجه شود که درمان ناموفق ریشه داشته‌اند و به دلایل متعدّد ممکن است ضایعه‌ای در انتهای ریشه ایجاد شده که موجب ناراحتی بیمار شود؛ در این صورت دندانپزشک مجبور به مداخله درمانی برای بهبود شرایط خواهد بود. اما باید توجه کرد که انتخاب بیمار به نحوی انجام گردد که نتایج مطلوبی حاصل شود و منجر به درمان مناسب شده و مشکل جدیدی ایجاد نگردد.

۱. دشواری درمان مجدد

درمان ریشه مجدّد حتی در دندان‌هایی که فاقد هرگونه حوادث و مشکل درمانی قبلی باشد، دارای مراحل پیچیده‌ای است. چنانچه مواردی نظیر سوراخ شدگی‌ها^۱، کانال‌های یافت نشده^۲، ایجاد پله^۳، وسایل شکسته و جراحی انتهای ریشه در دندان مورد نظر رخ داده باشند، بر دشواری درمان مجدّد افزوده خواهد شد. در این موارد احتمال نیاز به ابزار و درمان‌های تخصصی افزایش می‌یابد. به عنوان مثال برای ارزیابی دشواری درمان فرم جامعی در وب سایت انجمن اندودانتیست‌های آمریکا^۴ (AAE) وجود دارد که می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد.

۲. طرح درمان

در مواردی که درمان ریشه اولیه دندان‌های دچار مشکل

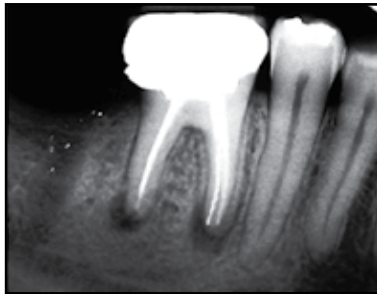
1. Perforation
2. Missed Canal
3. Ledge
4. American Association Of Endodontists

✓ نیاز به تعویض ترمیم دندان به دلیل پوسیدگی و یا تغییر رنگ (تصویر ۴-۲۴)



تصویر ۴-۲۴: بیمار به دلیل تغییر رنگ دندان‌های سانترال و لترال راست بالا تمایل به تعویض روکش‌ها و پرکردگی‌های تاجی دارد. رادیوگرافی پری اپیکال نشان دهنده درمان ریشه نامناسب دندان‌ها و نیاز به درمان ریشه مجدد است. (اهدایی از: دکتر مسعود پریرخ)

✓ انجام درمان مجدد ریشه به دلیل آماده نمودن دندان برای جراحی پری اپیکال (تصویر ۵-۲۴)



تصویر ۵-۲۴: عدم موفقیت درمان ریشه دندان مولر اول. با توجه به وجود ضایعه و احتمال ناتوانی در خارج کردن وسیله شکسته داخل کانال مزیو باکال، طرح درمان مناسب در این مورد ابتدا درمان مجدد ریشه و برقراری سیل مناسب برای کانال‌ها و سپس در صورت تداوم علائم بالینی و رادیوگرافیک درمان جراحی پری اپیکال می‌باشد. علاوه بر این دندان باید از نظر پرودنتال وضعیت مناسبی داشته و تاج آن پس از درمان قابل ترمیم باشد. (اهدایی از: دکتر مسعود پریرخ)

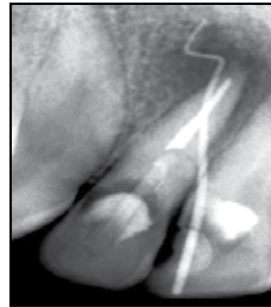
۴. مراحل انجام درمان مجدد ۱,۴ خارج سازی ترمیم تاجی

سؤال: برای خارج نمودن پرکردگی‌های تاجی هم رنگ دندان از اتاقک پالپ چه راهی را پیشنهاد می‌کنید تا آسیب مجددی به ساختار دندان وارد نگردد؟
مهم ترین هدف در درمان مجدد ریشه، دستیابی به



تصویر ۱-۲۴: پوسیدگی، ترمیم شکسته شده، ریز نشت، نامناسب بودن درمان ریشه، و عدم موفقیت رادیوگرافیک آن، دلایل نیاز به درمان مجدد دندان مولر اول پایین این بیمار می‌باشد. (اهدایی از: دکتر مسعود پریرخ)

✓ عدم موفقیت درمان ریشه قبلی دندان و وجود درد و تورم در بیمار (تصویر ۲-۲۴)



تصویر ۲-۲۴: عدم موفقیت درمان ریشه دندان لترال راست بالا به دلیل درمان ریشه ناموفق قبلی. در رادیوگرافی فوق گوتا پرکا مسیر مجرای خروج چرک را نشان می‌دهد. (اهدایی از: دکتر مسعود پریرخ)

✓ نیاز به استفاده از پست داخل کانال به دلیل از دست رفتن ساختمان زیادی از دندان و نامناسب بودن درمان ریشه قبلی (تصویر ۳-۲۴).



تصویر ۳-۲۴: درمان ریشه نامناسب دندان سانترال راست بالا، ضایعه پری اپیکال، و شکستگی تاج دلایل لزوم درمان مجدد ریشه در این بیمار می‌باشد. (اهدایی از: دکتر مسعود پریرخ)

اضافی از دندان برداشته نشود.

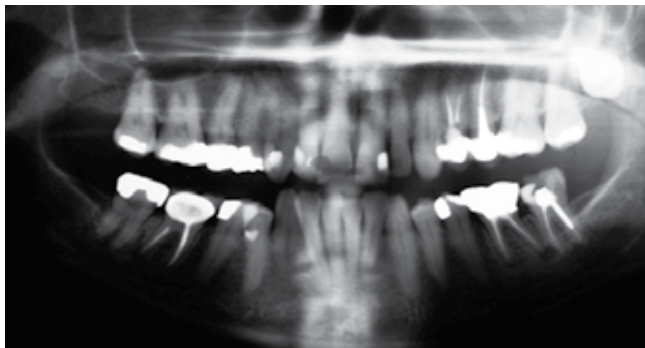
● در مواردی که روکش دندان قبل از انجام درمان ریشه دندان به طور دائم سمان شده و پس از مدت کوتاهی دچار مشکل شده باشد و احتمال تخریب آن هنگام خروج وجود دارد، می‌توان با در نظر گرفتن نکته‌های زیر از روی روکش اقدام به تهیه حفره دسترسی نمود. برای تراش چینی می‌توان از یک فرز الماسی گرد استفاده کرد و پس از رسیدن به فلز باید از فرزهای کارباید فیشور برای نفوذ به آن‌ها استفاده شود. البته با توجه به قدرت فلز و گرمای ایجاد شده، دوام فرزهای معمولی بسیار کم است و به همین دلیل برخی از تولید کنندگان فرزهای مخصوصی به این منظور تهیه نموده‌اند که از این جمله می‌توان به فرزهای ترانس متال اشاره نمود (تصویر ۸-۲۴) در این موارد پس از رسیدن به بافت دندانی می‌توان با فرزهای الماسی اقدام به نفوذ اتافک پالپ نمود. با توجه به احتمال عدم تطابق فرم واقعی دندان و آنچه که در روکش‌ها دیده می‌شود، باید پس از نفوذ اولیه با یک فرز روند سقف اتافک پالپ برداشته شود تا دسترسی مستقیم به کانال‌ها فراهم گردد.



تصویر ۶-۲۴: اصرار به استفاده از وسایل خارج کردن روکش موجب

شکستگی تاج دندان در حین درمان مجدد شده است.

(اهدایی از: دکتر مسعود پریبرخ)



تصویر ۷-۲۴: وجود پست پیش ساخته در داخل دندان مولر دوم چپ پایین باید هنگام درمان مجدد در نظر گرفته شود.

(اهدایی از: دکتر مسعود پریبرخ)

انتهای کانال به منظور پاکسازی مناسب آن می‌باشد تا بدین ترتیب بتوان میکروارگانیسم‌ها و محصول‌های آن‌ها را که سبب شکست درمان اولیه شده‌اند، حذف نمود. (۲) بدین منظور ابتدا باید دسترسی تاجی خوبی به دهانه کانال فراهم نمود. این کار با خارج سازی ترمیم‌های تاجی، روکش و برداشتن پوشیدگی‌ها آغاز می‌گردد. بدین ترتیب میکروارگانیسم‌ها از ناحیه تاجی حذف شده و از امکان بازسازی مجدد تاج اطمینان حاصل می‌شود، همچنین در صورتی که خطایی در حین تهیه حفره دسترسی در درمان قبلی رخ داده باشد اصلاح می‌گردد. (۳)

هنگام ایجاد دسترسی تاجی به نکته‌های زیر توجه نمایید:

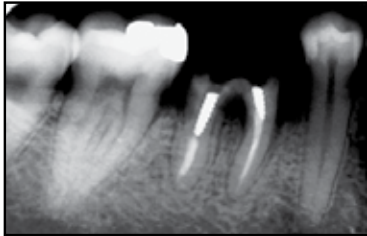
● ضربه‌های شدید جهت خارج نمودن روکش می‌تواند موجب شکستگی بافت باقی مانده تاجی و حتی ایجاد ترک در ریشه گردد. لذا برش روکش برای خارج نمودن آن توصیه می‌شود (تصویر ۶-۲۴).

● در صورتی که در ارزیابی اولیه مشخص گردید که از بین‌های پیش ساخته فلزی در ترمیم تاج استفاده شده است، باید مراقب بود که هنگام خارج سازی ترمیم تاجی آسیبی به بدنه بین وارد نشود تا امکان خارج سازی آن در مرحله بعد وجود داشته باشد (تصویر ۷-۲۴).

● در مواردی که پرکردگی تاجی در ورودی کانال قرار دارد، بهتر است برای برداشت آن از اولتراسونیک استفاده نمایید تا آسیبی به ساختار دندان وارد نشود.

● در مواردی که پرکردگی هم رنگ دندان در ترمیم تاج وجود دارد، باید در مقاطع زمانی کوتاه ناحیه به طور کامل خشک گردد تا با مقایسه میزان شفافیت بافت باقی مانده دندان و پرکردگی، محدوده پرکردگی مشخص شده و بافت

باید در خارج کردن پست پیش ساخته بسیار دقت کرد چرا که در صورت سهل انگاری ممکن است قسمت‌های تاجی پست شکسته شود (تصویر ۱۰-۲۴).



تصویر ۱۰-۲۴: استفاده نامناسب از وسایل خارج کردن پست منجر به شکستن آن‌ها شده است. (اهدایی از: دکتر مسعود پریخ)

ب- پست ریختگی

با توجه به تطابق بیشتر پست‌های ریختگی، بهتر است نوک اولتراسونیک در نواحی مختلف در تماس با کور اقرار گیرد. **تذکر مهم ۱:** استفاده از اولتراسونیک برای خارج کردن پست، گاهی نیاز به صرف زمان حدود ۱۰ الی ۲۰ دقیقه‌ای دارد. باید توجه داشت که استفاده ممتد از اولتراسونیک در یک نقطه در مدت چند ثانیه سبب ایجاد حرارت بالا در سطح ریشه خواهد شد (۵)، لذا باید به طور متوالی محل نوک اولتراسونیک را تغییر داد. همچنین هر ۲۰ ثانیه یک بار باید به مدت ۲۰ ثانیه از کار دست کشید و اجازه داد تا دندان خنک شده و سپس کار را ادامه داد. باید همواره از جریان آب برای خنک کردن التراسونیک استفاده نمود. **تذکر مهم ۲:** استفاده از هر نوع وسیله^۲ یا هر ابزار دیگر جهت خارج سازی پست با اعمال نیروی زیاد موجب ایجاد ترک و شکستگی ریشه می شود.

ج- پست رزینی

چنانچه دندان نیازمند درمان مجدد دارای پست رزینی باشد، خارج کردن آن با توجه به استفاده از سمان‌های رزینی با دشواری بیشتری همراه است. ابتدا باید مانند پست ریختگی با آن برخورد کرد و اگر استفاده از اولتراسونیک مؤثر نبود باید اقدام به تراشیدن آن نمود. بر خلاف ارائه کیت‌های مخصوص تراشیدن این پست‌ها توسط شرکت‌های مختلف، این کار با مخاطره‌هایی نظیر پرفوراسیون همراه خواهد بود و بهتر است این کار توسط دندانپزشکان با تجربه انجام شود و یا

1. Core
2. Crown Remover



تصویر ۸-۲۴: فرز ترانس منال برای برش روکش‌های فلزی

۲,۴ ایجاد دسترسی به انتهای کانال

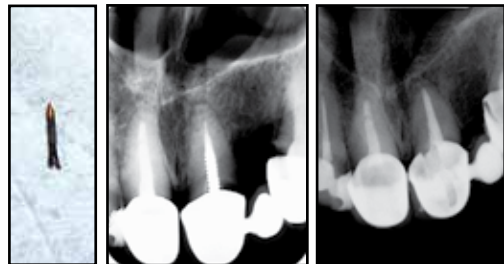
به منظور پاکسازی کامل کانال، خارج نمودن کلیه عواملی که در مسیر کانال ریشه قرار دارند، ضروری است. این عوامل عبارتند از:

۱,۲,۴ خارج سازی پست

● تاکنون روش‌های متعددی برای خارج نمودن انواع پست‌ها معرفی شده که از آن جمله می توان به سیستم‌های زیر: Post Puller (Brasseler USA; Savannah, GA) Masserann kit (Micromega; Besanc, on, France) Gonon post extractor (EFDm-Pneumat; Bourge, France) و اولتراسونیک (۴) اشاره نمود. با توجه به قابلیت بالای سیستم‌های اولتراسونیک و در دسترس بودن آن‌ها، نحوه کار با این سیستم شرح داده می شود:

الف- پست پیش ساخته

در پست‌های پیش ساخته که به داخل کانال ریشه سمان شده‌اند، باید ابتدا با قرار دادن نوک اولتراسونیک بر روی پست سیمان‌های اطراف آن را تخریب نموده و سپس با حرکت نوک اولتراسونیک به دور بدنه در خلاف جهت عقربه ساعت سعی در لق نمودن آن شود (تصویر ۹-۲۴).



تصویر ۹-۲۴: دندان سانترال چپ بالا به دلیل عود پوسیدگی نیازمند درمان مجدد ریشه می‌باشد. پس از خارج کردن روکش، درمان مجدد انجام و دندان دوباره روکش شده است.

(اهدایی از: دکتر مسعود پریخ)

تذکر مهم ۲: در مواردی که کانال تا نوک ریشه پر شده^۲ یا از اپکس عبور کرده باشد^۳ نباید از حلال‌های گوتا پرکا استفاده نمود.

برای خارج نمودن گوتا پرکا از داخل کانال مراحل زیر توصیه می‌گردد:

✓ ابتدا نواحی تاجی کانال را با یک وسیله داغ^۴ یا دریل گیتس گلیدن^۵ شماره ۲ خارج نمایید.

تذکر مهم ۱: دریل گیتس گلیدن را با حرکت‌های منقطع به کار برید تا سبب بروز حادثه نگردد.

✓ فضای ایجاد شده را با چند قطره حلال پر کنید.

تذکر مهم ۲: انتقال حلال به این فضا با یک قطره چکان ظریف یا سرنگ انسولین انجام می‌پذیرد.

✓ پس از گذشت ۲-۳ دقیقه با یک فایل شماره ۲۰ یا ۲۵ سعی در نفوذ به داخل گوتا پرکا نمایید و با خارج سازی گوتای نرم شده عمق نفوذ را افزایش دهید.

تذکر مهم ۳: در صورتی که ناحیه انتهایی ریشه در حین درمان قبلی به خوبی آماده سازی نشده باشد، ممکن است نیاز به استفاده از فایل شماره ۱۵ باشد.

✓ پس از دستیابی به انتهایی کانال با کاربرد فایل‌های دستی نوع H یا K و با کمک سیستم‌های چرخشی گوتا پرکا ی باقی مانده روی دیواره کانال را پاکسازی نمایید (۱۰-۱۲).

تذکر مهم ۴: به عنوان یک شاخص بالینی خارج نمودن گوتا پرکا تا زمانی ادامه می‌یابد که بدنه فایل عاری از هرگونه گوتا پرکا باشد.

✓ در این مرحله می‌توان با تهیه یک رادیوگرافی از خالی شدن کامل کانال اطمینان حاصل کرد. در صورتی که گوتا پرکای باقی مانده روی دیواره کانال با فایل خارج نشد، می‌توان کل کانال را با حلال پر کرده و پس از گذشت ۲ الی ۳ دقیقه با قرار دادن بزرگ‌ترین کن کاغذی که به طول کارکرد وارد می‌شود اقدام به خارج سازی گوتا پرکای حل شده، نمود.

تذکر مهم ۵: برخی از سیستم‌های چرخشی فایل‌های ویژه ای جهت درمان مجدد معرفی کرده‌اند که از آن جمله می‌توان M-Two و Pro-Taper Universal, D-RaCe را نام برد.

2. Tip To Tip
3. Overfill
4. Heat Carrier
5. Gates Glidden Drill

این که ابتدا بر روی دندان‌های کشیده شده در آن‌ها فایبر پست قرار داده شده تمرین شود استفاده از فرزهای مخصوص برای در آوردن فایبر پست بسیار مفید است (تصویر ۱۱-۲۴).



تصویر ۱۱-۲۴: خارج کردن فایبر پست برای انجام درمان مجدد با استفاده از فرز مخصوص و اولتراسونیک. (اهدایی از: دکتر مسعود پریرخ)

۲،۲،۴ فایل شکسته

جهت خارج سازی فایل شکسته وسایل مختلفی طراحی و ارائه شده‌اند:

۱- سیستم خارج سازی وسیله^(۱) (IRS) که توسط شرکت Dentsply طراحی شده است.

۲- Meisinger Meitrac Instrument system که توسط شرکت Meisinger طراحی شده است.

در صورتی که انتهایی فایل یا دریل شکسته شده در دهانه کانال قابل مشاهده باشد و اطراف آن فضای کافی موجود باشد، می‌توان با استفاده از گیره‌های مخصوص اقدام به خارج سازی آن نمود. در سایر موارد بهتر است جهت پیشگیری از بروز حوادث بیشتر بیمار به متخصص ارجاع داده شود.

۲،۲،۴ خارج سازی گوتا پرکا و سیلر

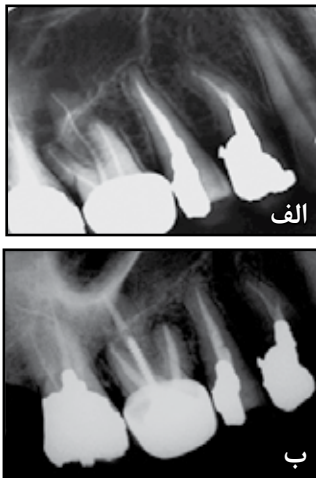
بهترین راه برای خارج نمودن گوتا پرکا نرم کردن آن می‌باشد. بدین منظور می‌توان از حرارت، حلال یا ترکیب آن‌ها استفاده کرد (۶، ۷). حلال‌های مختلفی برای این منظور معرفی شده‌اند که شامل: کلروفرم، اکالیپتول، هالوتان و.. می‌باشند (۷-۹). رایج‌ترین حلال کلروفرم است.

تذکر مهم ۱: با توجه به این که استفاده از حلال در ناحیه اپیکال می‌تواند با خروج ماده پرکننده همراه باشد و سبب بروز واکنش‌های التهابی گردد، لذا بهتر است تا حد امکان کاربرد حلال را به نواحی کرونالی کانال محدود نمود.

1. Instrument Removal System



تصویر ۱۲-۲۴: الف. عدم موفقیت درمان ریشه دندان پری مولر دوم بالا به دلیل ایجاد لچ و درمان ریشه کوتاه. ب. درمان مجدد و ج. بهبود ضایعه انتهایی ریشه پس از درمان دندان پری مولر فک بالا. (اهدایی از: دکتر مسعود پریخ)



تصویر ۱۳-۲۴: الف. درمان مجدد ریشه ب. بهبود ضایعه دندان مولر اول بالا پس از یک سال. (اهدایی از: دکتر مسعود پریخ)

منابع

1. Hoen MM, Pink FE. Contemporary endodontic retreatments: an analysis based on clinical treatment findings. Journal of endodontics. 2002;28(12):834-6. Epub 2002/12/20.
2. Wolcott J, Ishley D, Kennedy W, Johnson S, Minnich S, Meyers J. A 5 yr clinical investigation of second mesiobuccal canals in endodontically treated and retreated maxillary molars. Journal of endodontics. 2005;31(4):262-4. Epub 2005/03/29.
3. Ruddle CJ. Nonsurgical retreatment. Journal of endodontics. 2004;30(12):827-45. Epub 2004/11/27.

R را نام برد. مطالعه‌های متعددی در خصوص کارایی این فایل‌ها انجام شده است (۴، ۱۳-۱۵). با توجه به ساختار این فایل‌ها، ضروری است پیش از کاربرد آن‌ها آموزش و مهارت کافی کسب گردد.

توجه: از آنجا که یکی از مواد پرکننده ریشه ترکیب‌های رزینی همانند Resilone می باشد، جهت خارج نمودن این مواد طی درمان ریشه مجدد ممکن است از حلال‌های ویژه ای مانند Endosolve R استفاده گردد که در مقایسه با کلروفورم مؤثرتر خواهد بود (۱۶).

۴،۲،۴ پاکسازی کانال

باید توجه داشت که فقط خارج نمودن گوتا پرکا موجب پاکسازی کانال نمی گردد، بلکه لازم است تا دیواره‌های کانال دوباره با در نظر گرفتن عواملی نظیر اندازه، انحنا، ریشه و میزان عاج باقی مانده روی دیواره‌های کانال به روش‌های شیمیایی- مکانیکی پاکسازی گردد (تصویرهای ۱۲-۲۴ و ۱۳-۲۴).

تذکر مهم ۱: در صورت وجود ضایعه انتهایی ریشه، عدم اطمینان از پاکسازی کامل کانال یا عوامل مرتبط با بیمار و پزشک که امکان ادامه درمان در یک جلسه وجود ندارد، بهتر است از داروی داخل کانال مناسب نظیر کلسیم هیدروکساید استفاده شود.

تذکر مهم ۲: چنانچه طول کارکرد در درمان اولیه کوتاه باشد و خطاهایی نظیر پله وجود نداشته باشد، پاکسازی ناحیه اپیکال همانند یک درمان اولیه با فایل‌های شماره پایین صورت گرفته و سپس فایل نهایی مناسب انتخاب می شود.

تذکر مهم ۳: در مواردی که گوتا پرکا از انتهای ریشه خارج شده باشد، تلاش زیادی برای خارج نمودن آن به عمل نیاید. در صورت لزوم جراحی انتهایی ریشه انجام خواهد شد.

- cacy of two rotary systems in removing gutta-percha and sealer from the root canal walls. Iranian endodontic journal. 2011;6(2):69-73. Epub 2011/04/01.
11. Edgar SW, Marshall JG, Baumgartner JC. The antimicrobial effect of chloroform on *Enterococcus faecalis* after gutta-percha removal. Journal of endodontics. 2006;32(12):1185-7. Epub 2006/12/19.
12. Khalilak Z, Vatanpour M, Dadresanfar B, Moshkelgosha P, Nourbakhsh H. In Vitro Comparison of Gutta-Percha Removal with H-File and ProTaper with or without Chloroform. Iranian endodontic journal. 2013;8(1):6-9. Epub 2013/02/16.
13. Alves FR, Ribeiro TO, Moreno JO, Lopes HP. Comparison of the efficacy of nickel-titanium rotary systems with or without the retreatment instruments in the removal of gutta-percha in the apical third. BMC oral health. 2014;14:102. Epub 2014/08/17.
14. Mittal N, Jain J. Spiral computed tomography assessment of the efficacy of different rotary versus hand retreatment system. Journal of conservative dentistry : JCD. 2014;17(1):8-12. Epub 2014/02/21.
15. Simsek N, Ahmetoglu F, Keles A, Bulut ET, Er K. 3D Analysis of D-RaCe and Self-Adjusting File in Removing Filling Materials from Curved Root Canals Instrumented and Filled with Different Techniques. TheScientificWorldJournal. 2014;2014:836513. Epub 2014/08/13.
16. Ramzi H, Shokouhinejad N, Saghiri MA, Samieefard A. Efficacy of Three Different Methods in the Retreatment of Root Canals Filled with Resilon/Epiphany SE. Iranian endodontic journal. 2010;5(4):161-6. Epub 2010/10/01.
4. Kumar MS, Sajjan GS, Satish K, Varma KM. A comparative evaluation of efficacy of protaper universal rotary retreatment system for gutta-percha removal with or without a solvent. Contemporary clinical dentistry. 2012;3(Suppl 2):S160-3. Epub 2012/12/12.
5. Chauhan R, Tikku A, Chandra A. Detection of residual obturation material after root canal retreatment with three different techniques using a dental operating microscope and a stereomicroscope: An in vitro comparative evaluation. Journal of conservative dentistry : JCD. 2012;15(3):218-22. Epub 2012/08/10.
6. Plotino G, Pameijer CH, Grande NM, Somma F. Ultrasonics in endodontics: a review of the literature. Journal of endodontics. 2007;33(2):81-95. Epub 2007/01/30.
7. Rapisarda E, Bonaccorso A, Tripi TR. [Evaluation of two root canal preparation and obturation methods: the Mc Spadden method and the use of ProFile-Thermafil]. Minerva stomatologica. 1999;48(1-2):29-38. Epub 1999/06/05. Valutazione delle preparazioni e otturazioni canalari realizzate secondo Mc Spadden e con i ProFile-Thermafil.
8. Bueno CE, Delboni MG, de Araujo RA, Carrara HJ, Cunha RS. Effectiveness of rotary and hand files in gutta-percha and sealer removal using chloroform or chlorhexidine gel. Brazilian dental journal. 2006;17(2):139-43. Epub 2006/08/23.
9. Mushtaq M, Masoodi A, Farooq R, Yaqoob Khan F. The dissolving ability of different organic solvents on three different root canal sealers: in vitro study. Iranian endodontic journal. 2012;7(4):198-202. Epub 2012/11/07.
10. Dadresanfar B, Mehrvarzfar P, Saghiri MA, Ghafari S, Khalilak Z, Vatanpour M. Effi-

فصل ۲۵

جراحه ریشه دندان و بافتهای پری رادیکولار

اهداف یادگیری:

- پس از مطالعه این فصل دانشجو قادر خواهد بود:
- عوامل عدم موفقیت درمان ریشه را لیست نماید.
- تعریف مشخصی از جراحی اندودانتیکس (پری رادیکولر) ارائه دهد.
- تقسیم بندی روش های جراحی اندودانتیکس (پری رادیکولر) را بیان نماید.
- موارد تجویز و عدم تجویز جراحی پری رادیکولر را نام ببرد.
- چگونگی انجام معاینه های تشخیصی لازم را به خوبی شرح دهد.
- طرح درمان درستی را برای بیمار طراحی نماید.
- ملاحظه های خاص آناتومیک نواحی مختلف فک ها را توضیح دهد.
- در صورتی که بیمار نیاز به مراقبت خاصی دارد آن را به خوبی انجام دهد.
- مراحل عملی یک جراحی پری رادیکولار را به خوبی شرح دهد.
- روش های دسترسی به ضایعه و انواع فلپ های جراحی پری رادیکولر را بیان نماید.
- ملاحظه های بافت نرم و سخت را به خوبی توضیح دهد.
- انواع مواد پرکننده انتهای ریشه را نام ببرد.
- مراقبت های خاص پس از درمان های جراحی را به طور کامل برشمارد.

درمان غیر جراحی (درمان مجدد ریشه) سبب پاکسازی بهتر کانال ریشه می‌شود؛ مطالعه دانشگاه تورنتو در سال ۲۰۰۸ میزان ترمیم کامل در این موارد را پس از ۶-۴ سال ۸۲ درصد نشان داد. درمان‌های مجدد ریشه به تفصیل در فصل ۲۴ شرح داده شده است.

درمان‌های جراحی ریشه

در مطالعه‌های مختلف، درصد موفقیت درمان جراحی ریشه را بین ۴۴ تا ۹۵ درصد اعلام نموده‌اند. در یک مطالعه مروری سیستماتیک عنوان شده است که میزان موفقیت جراحی در کوتاه مدت بسیار بهتر بوده در حالی که درمان غیر جراحی (درمان مجدد ریشه) در طولانی مدت موفقیت بیشتری دارد (۳).

در طرح درمان جراحی ریشه، بهترین راه جهت دستیابی به موفقیت بالاتر، شناخت دقیق عامل اتیولوژیک عدم موفقیت درمان ریشه می‌باشد. بهتر است به خوبی ارزیابی کنیم که چرا درمان ریشه با عدم موفقیت مواجه شده است. با توجه به این که انجام جراحی پری اپیکال صحیح نیاز به تجهیزات و تجربه زیادی دارد، بهتر است جراحی پری اپیکال توسط فرد متخصص انجام شود تا عوارض آن به حداقل برسد.

موارد تجویز جراحی ریشه (۴)

● در مواردی که یک نقص آناتومیک و یا یک خطای ایجاد شده (مانند: شکستن وسیله در کانال ریشه، سوراخ شدگی ریشه و یا تحلیل خارجی ریشه) مانع درمان ریشه به صورت

همان طور که در فصول قبل نیز اشاره شد، مهم ترین عامل اتیولوژیک ضایعه‌های پری رادیکولار، میکروارگانیسم‌ها هستند. کانال ریشه‌دندانی که دچار نکروز پالپی شده است محل مناسبی جهت رشد میکروارگانیسم‌ها می‌باشد. از این طریق سموم میکروبی به ناحیه پری رادیکولار نفوذ نموده و سبب تحریک واکنش‌های التهابی و ایمونولوژیک می‌گردند. ضایعه پری رادیکولار نتیجه واکنش بدن به سموم میکروارگانیسم‌ها است که به دنبال تخریب استخوان و جایگزینی بافت گرانولولیشن ایجاد می‌گردد. هدف از درمان ریشه حذف میکروارگانیسم‌های درون کانال ریشه، پاکسازی کامل کانال ریشه، ضد عفونی و سپس مهر و موم نمودن کامل کانال ریشه جهت ممانعت از ورود مجدد آن‌ها به سیستم کانال ریشه می‌باشد.

در مطالعه‌ای در دانشگاه تورنتو در سال ۲۰۰۸ (۱)، میزان موفقیت درمان ریشه اولیه ۸۶ درصد با ترمیم کامل و ۹۵ درصد بدون علامت و در حال فانکشن گزارش شده است. در این مطالعه مشخص شد که عدم وجود ضایعه پری رادیکولار، تک کاناله بودن و عدم وجود موارد پیچیده حین درمان، در موفقیت درمان ریشه اولیه بسیار مؤثر هستند. همچنین نشان داده شده است که عدم سیل کامل سیستم کانال و پرکردگی ۲ میلی متر کوتاه‌تر از آپکس در عدم موفقیت درمان ریشه مؤثر می‌باشند (۲).

در موارد عدم موفقیت درمان ریشه اولیه، درمان مجدد ریشه غیر جراحی و یا درمان جراحی ریشه پیشنهاد می‌گردد.

۲.۱ موارد عدم تجویز جراحی ریشه

- بیماری‌های سیستمیک که پیش آگهی درمان را به مخاطره می‌اندازد.
- عدم توانایی عمل کننده در انجام درمان جراحی و همچنین عدم وجود امکانات و وسایل درمانی مناسب
- مشکل‌های دهانی دندانی شامل:
 - موارد مشکل‌های استخوانی و بد شکلی‌های آناتومیک دندانی
 - در صورت عدم دسترسی مناسب جهت جراحی
 - امکان صدمه رسیدن به اعصاب مجاور و سینوس
 - غیر قابل نگهداری بودن ریشه باقی مانده به دلیل بیماری پریودنتال
 - ضعیف بودن بافت‌های نگهدارنده دندان
 - وجود مشکل جدی در بافت‌های دهانی

۲. معاینه‌های کلینیکی (۴)

۱.۲ بررسی تاریخچه پزشکی بیمار

همانند هر درمان دندانپزشکی، قبل از درمان جراحی نیز ضرورت دارد بیمار از نظر وضعیت سلامت عمومی مورد بررسی قرار گیرد. در این مورد ضرورت دارد بیمار از نظر وضعیت قلبی عروقی و نیز فشار خون مورد بررسی قرار گیرد. بالا بودن فشار خون موجب افزایش خونریزی به هنگام جراحی می‌شود، بنابراین علاوه بر ارزیابی سایر موارد سلامت عمومی باید قبل از جراحی فشار خون فرد ارزیابی شود. جهت مطالعه بیشتر در خصوص نحوه برخورد با افراد با سابقه بیماری‌های سیستمیک به فصل ۲ مراجعه نمایید.

۲.۲ معاینه‌های خارج دهانی

در معاینه‌های خارج دهانی موارد ذیل باید به دقت ارزیابی گردد:

- بررسی غدد لنفاوی ناحیه از نظر وجود حساسیت، تورم و درد
- وجود هر نوع تورم در ناحیه فک‌ها
- میزان باز شدن دهان

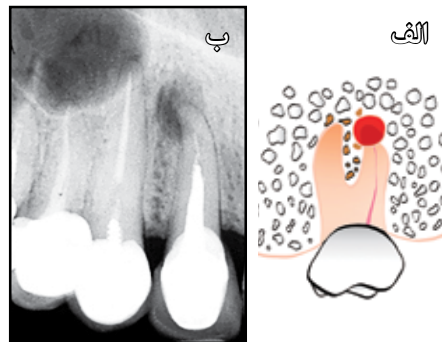
۳.۲ معاینه‌های داخل دهانی

در این مرحله باید موارد ذیل ارزیابی گردد:

- وضعیت کلی و بهداشت دهان
- وجود عفونت، تورم و سینوس ترک (تصویر ۳-۲۵)
- بررسی ترمیم‌ها، پوسیدگی‌ها و ترک‌های احتمالی

معمول شود. (تصویرهای ۱-۲۵ و ۲-۲۵)

- در مواردی که درمان مجدد ریشه، موفقیت آمیز نباشد.
- در مواردی که خطاها و حوادث هنگام درمان ریشه منجر به ضرورت انجام جراحی پری رادیکولر می‌شود.
- در برخی مواردی که امکان درمان ریشه از طریق تاج وجود ندارد مانند: کلسیفیکاسیون کانال، وجود پست و کور مناسب در حالی که برداشتن آن ریسک بالایی دارد.
- در برخی از موارد نیاز است سطح ریشه اکسپوز شده و با دید مستقیم مشاهده گردد (مانند: احتمال سوراخ شدگی و یا شکستگی ریشه).
- در بیماران خاصی دندانپزشک تشخیص می‌دهد درمان جراحی برای این مورد خاص بر درمان غیر جراحی ارجح است.
- در مواردی که تحلیل خارجی ناحیه سرویکالی ریشه پیش‌رونده بوده و باید برای جلوگیری از تداوم آن بافت‌های ایجاد کننده تحلیل برداشته شوند.
- در برخی صدمه‌های تروماتیک که نیازمند درمان جراحی می‌باشد.

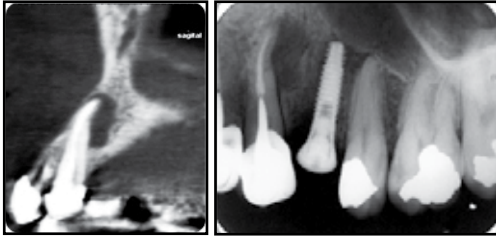


تصویر ۱-۲۵: الف. شکل شماتیک ایجاد ضایعه در پری اپیکال ریشه مریوباکال دندان مولر اول. ب. عدم موفقیت درمان ریشه دندان لترال بالا که در این مورد به دلیل پست قطور داخل کانال و عدم امکان خروج آن و به دلیل وجود ضایعه پری اپیکال جراحی ریشه تجویز دارد.



تصویر ۲-۲۵: در این مورد به دلیل شکستن فایل در انتهای ریشه و نیز وجود پست و روکش درمان جراحی تجویز شده است.

رادیوگرافی‌های سه بعدی از جمله رادیوگرافی CBCT در بسیاری موارد کمک کننده هستند (تصویر ۵-۲۵) (جهت اطلاعات بیشتر به فصل ۴ مراجعه نمایید)



تصویر ۵-۲۵: در این مورد رادیوگرافی CBCT میزان گسترش ضایعه و عامل ایجاد آن را تا حدود زیادی مشخص کرده است. (اهدائی از: دکتر جواد غیائی)

۳. تشخیص

پس از معاینه‌های دقیق کلینیکی و رادیوگرافیک در اغلب موارد می‌توانیم به عامل اتیولوژیک ایجاد بیماری پری رادیکولار پی برده و تشخیص‌های احتمالی را مطرح نماییم. بهتر است پیش از شناخت عامل اتیولوژیک ایجاد ضایعه، هیچ درمانی را شروع نکنیم. در مواردی مانند انواع کیست‌ها و یا موارد شکستگی ریشه، احتمال تشخیص دقیق کم است. ممکن است در مواردی با موافقت بیمار اقدام به جراحی اکتشافی نماییم تا پس از باز نمودن ناحیه بتوانیم به عامل اتیولوژیک بیماری پی ببریم.

۴. طرح درمان

پس از مشخص شدن عامل ایجاد ضایعه و این که این عامل توسط جراحی قابل رفع می‌باشد، نیاز است راجع به ترمیم و این که آیا دندان قابل ترمیم و نگهداری پس از جراحی می‌باشد یا خیر مشورت کنیم. عمل کننده باید مهارت لازم و امکانات مورد نیاز برای جراحی ریشه را داشته باشد، در غیر این صورت به هیچ عنوان نباید اقدام به درمان نماید و لازم است بیمار را به همراه مدارک تهیه شده به متخصص مربوطه ارجاع دهد. متخصص مربوطه نیز طرح درمان قطعی شده را با بیمار در میان گذاشته و میزان موفقیت آن را گوشزد می‌کند. بدون آگاهی و رضایت کامل بیمار به هیچ وجه درمان را شروع نمی‌کنیم.

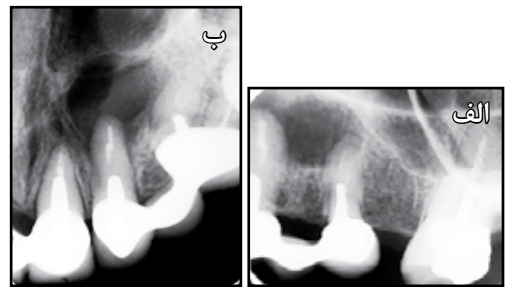
- بررسی هر نوع درمان پروتز اعم از روکش‌ها و بریج‌ها و ارزیابی دقیق حاشیه آن‌ها
- وضعیت اناسج پرپودنتال و وجود احتمالی پاکت عمیق
- وضعیت تماس دندان‌ها با هم و ارزیابی وجود احتمالی تداخل‌های اکلوزالی
- تماس دندان با دندان‌های مقابل و مجاور



تصویر ۳-۲۵: الف. در معاینه بالینی ظاهراً در ناحیه پاکت مشکلی وجود ندارد. ب. با فشار از ناحیه پالاتال خروج چرک مشاهده می‌شود.

۴،۲ معاینه‌های رادیوگرافی (۴)

جهت ارزیابی رادیوگرافیک بهتر است از تصویر رادیوگرافی که با روش موازی تهیه شده استفاده شود. در برخی موارد به دلیل وجود آنومالی‌ها، نیاز به استفاده از رادیوگرافی با روش نیمساز و با زاویه‌های مختلف وجود دارد که باید تهیه شود. رادیوگرافی تهیه شده باید حداقل ۳ میلی متر فراتر از نوک اپکس را نشان دهد تا بتوان ضایعه‌های موجود را بهتر بررسی نمود. در صورتی که ضایعه موجود خیلی بزرگ است، بهتر است از رادیوگرافی پانورامیک و یا اکلوزال استفاده شود. در صورت وجود سینوس تراکت ضروری است رادیوگرافی اضافه جهت ردیابی منشأ سینوس تراکت تهیه شود. در مواردی که در تشخیص شک داریم بهتر است رادیوگرافی‌های قبلی بیمار را نیز ارزیابی نماییم (تصویر ۴-۲۵).



تصویر ۴-۲۵: الف. در این رادیوگرافی به نظر می‌رسد ضایعه در ارتباط با دندان پری مولر دوم می‌باشد. ب. با تغییر زاویه مشخص می‌شود ضایعه مربوط به دندان کانین می‌باشد.

۵. آماده کردن بیمار جهت درمان (۴)

۱.۵ پیش دارو درمانی

به منظور کاهش آلودگی پس از درمان، پیش دارو درمانی مانند استفاده از دهان شویه کلرهگزیدین قبل از شروع کار توصیه شده است. همچنین استفاده از داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی سیستمیک قبل از شروع درمان به کاهش دردهای پس از درمان‌های اندودانتیک کمک می‌کند (۶). ولی در جراحی به دلیل احتمال افزایش خونریزی بهتر است تجویز نشود. در صورت نیاز به مسکن، استامینوفن گزینه بهتری است.

۲.۵ بی حسی

بهتر است از بی حسی‌های حاوی تنگ کننده عروق استفاده شود تا به هنگام جراحی سبب بی حسی طولانی‌تر و نیز کنترل بهتر خونریزی حین درمان گردد. جهت مطالعه بیشتر به فصل بی حسی‌ها در این کتاب و نیز کتاب مرجع جراحی مراجعه شود.

۳.۵ بزرگنمایی

استفاده از بزرگنمایی به هنگام جراحی بسیار کمک کننده است. در صورت در دسترس بودن از میکروسکوپ و در غیر این صورت از سایر وسایل بزرگنمایی مانند لوپ^۱ می‌توان کمک گرفت. جهت مطالعه بیشتر در خصوص بزرگنمایی به فصل ۲۸ مراجعه نمایید.

۶. ملاحظه‌های بافت نرم

برای دسترسی به ضایعه و بافت اطراف ریشه دندان، لازم است بافت نرم وسخت ناحیه برداشته شود. ایده آل است که این دسترسی بافتی تحت شرایط خاص و با ملاحظه‌های خاص انجام گیرد. برش بافت نرم برای دسترسی به بافت سخت را فلپ^۲ می‌نامند. برای طراحی فلپ باید به نکته‌های ذیل توجه نمود:

● اندازه ضایعه پری رادیکولار بسیار اهمیت دارد چرا که نواحی برش بافت نرم می‌باید دورتر از لبه‌های استخوانی ضایعه باشد.

● وضعیت پرپوندنتال دندان مدنظر قرار گیرد. در صورت

وجود پاکت پرپوندنتال باید عمق پاکت با پروب مخصوص اندازه گیری شده و با سوند در روی لثه علامت گذاری شود.

● وضعیت تاج دندان از نظر قابلیت ترمیم بعدی و نیز امکان تحلیل لثه و در معرض دید قرار گرفتن لبه فلزی روکش دندان باید مدنظر باشد.

● ظاهر بیمار مدنظر قرار گیرد به این معنی که طرح فلپ طوری انتخاب شود که اسکار بعدی آن در خط خنده و وضعیت ظاهری بیمار تداخلی ایجاد ننماید.

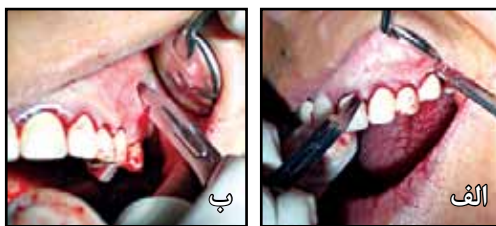
● ساختمان‌های آناتومیک مجاور مانند مجاورت سوراخ منتال یا سینوس با فلپ مدنظر قرار گیرد.

● خطوط آزاد کننده بافت^۳ (برش عمودی فلپ) باید به موازات عروق خونی مغذی دندان که در امتداد محور طولی ریشه دندان می‌باشند زده شود تا از قطع عروق اضافه و ایجاد خونریزی جلوگیری گردد (تصویر ۶-۲۵ ب).

● کلیه خطوط آزاد کننده بافت باید بر روی بافت سالم قرار گیرد. در این خصوص باید اندازه ضایعه مدنظر باشد و خطوط آزادسازی از مرز ضایعه دورتر قرار گیرد (تصویر ۶-۲۵ الف).

● برش عمودی فلپ نباید از وسط پاپیلای بین دندانی عبور کند بلکه باید با حفظ آناتومی پاپیلا در مجاورت آن قرار گیرد.

● بافت نرم جدا شده از استخوان باید به خوبی محافظت گردد. هیچ فشار و کشش اضافه بر روی بافت وارد نشود.



تصویر ۶-۲۵: الف. به نحوه قرار دادن تیغه بیستوری جهت برش داخل شیار لثه‌ای دقت نمایید. ب. جهت تیغه بیستوری برای برش آزاد کننده عمودی

۷. طرح فلپ (۷)

در جراحی اندودانتیکس طرح فلپ‌های متنوعی وجود دارد؛ دو نوع طرح فلپ شایع را در ادامه توضیح می‌دهیم.

3. Releasing

1. Loup

2. Flap



تصویر ۸-۲۵: برش ساب مارجینال در ناحیه دندان‌های قدامی. همان طور که مشاهده می‌نمایید لثه چسبیده عریض می‌باشد.

۱،۲،۷ فلپ منحنی^۴:

در این نوع فلپ یک خط افقی در لثه چسبیده ایجاد کرده و به سمت لثه آزاد، انحنا دار می‌کنیم. این نوع فلپ بسیار راحت و ساده است و دسترسی خوبی به ناحیه اپیکال ریشه فراهم می‌کند، همچنین اسکار کمی به جا می‌گذارد؛ ولی شایع نمی‌باشد چون دید بسیار کمی به عمل کننده می‌دهد و ممکن است لبه‌های فلپ به دلیل کشیدگی بیش از حد آسیب ببینند.

۲،۲،۷ فلپ مثلثی^۵:

این نوع فلپ شامل یک خط افقی در لثه چسبیده می‌باشد که به صورت حلزونی^۶ از طرح لبه لثه تبعیت می‌کند و در انتهای خط افقی با یک برش عمودی به لثه شل ختم می‌شود (تصویر ۹-۲۵).



تصویر ۹-۲۵: فلپ ساب مارجینال از نوع مثلثی

۳،۲،۷ فلپ مربعی^۷:

همانند فلپ مثلثی می‌باشد با این تفاوت که از دو طرف خط افقی با دو خط عمودی به لثه شل ختم می‌شود. (تصویر ۱۰-۲۵)

4. Curved Flap
5. Triangular
6. Scalloped
7. Recangular

۱،۷ فلپ موکو پریوستال^۱ یا سالکولار^۲

در جراحی اندودانتیکس بیشتر این نوع فلپ کاربرد دارد. در این نوع فلپ برش افقی در شیار لثه و در مجاورت استخوان لبه آلوتول داده شده و کل پاپیلای بین دندانی را شامل می‌شود. برش عمودی آن بسته به انتخاب نوع فلپ ممکن است یکی در فلپ مثلثی یا دو تا در فلپ مربعی باشد:

۱،۱،۷ فلپ مثلثی:

این نوع فلپ شامل یک خط آزاد کننده افقی و یک خط آزاد کننده عمودی می‌باشد که خط عمودی در فاصله مناسب و بر روی استخوان سالم مجاور ضایعه قرار می‌گیرد (تصویر ۷-۲۵).

۲،۱،۷ فلپ مربعی:

این نوع فلپ شامل یک خط آزاد کننده افقی و دو خط آزاد کننده عمودی می‌باشد که خطوط عمودی در دو طرف ضایعه و در فاصله مناسب بر روی استخوان سالم مجاور ضایعه قرار می‌گیرند.



تصویر ۷-۲۵: برش موکو پریوستال از نوع مثلثی

۲،۷ فلپ ساب مارجینال^۳:

در این فلپ خط برش افقی فلپ در لثه چسبنده و با فاصله از لبه لثه ایجاد می‌شود. در صورتی می‌توان از این نوع فلپ استفاده کرد که به اندازه کافی لثه چسبنده داشته باشیم، به طوری که خط برش با لبه لثه حداقل ۳ میلی متر فاصله داشته باشد. این نوع فلپ می‌تواند به اشکال مختلف باشد (تصویر ۸-۲۵)

1. Mucoperiosteal
2. Sulcular
3. Sub marginal

۹. ملاحظه‌های بافت سخت

در برخی موارد ضایعه سبب تحلیل استخوان کورتکس شده و پس از کنار زدن بافت نرم پنجره‌ای به فضای داخل ضایعه مشاهده می‌گردد (تصویر ۱۲-۲۵). در این موارد شناسایی محل نوک ریشه برای عمل کننده بسیار راحت می‌باشد و نوک ریشه با برداشتن ضایعه اطراف ریشه به خوبی آشکار می‌شود. ولی هنگامی که ضایعه ایجاد شده به استخوان کورتیکال نرسیده است، پیدا کردن نوک ریشه قدری مشکل است. گاهی با فشار دادن نوک سوند بر روی استخوان مجاور نوک ریشه، به دلیل ضعیف شدن کورتکس بلافاصله سوراخ شده و ناحیه اطراف ریشه نمایان می‌شود (تصویر ۱۳-۲۵ الف). در مواردی نیاز است وقت بیشتری جهت پیدا کردن ناحیه انتهایی ریشه صرف شود. در این مواقع طول ریشه به طور تقریبی حدس زده شده و زاویه قرار گیری ریشه در فک در نظر گرفته می‌شود. در این مرحله رادیوگرافی اولیه بسیار کمک کننده است. در صورتی که پس از کنار زدن فلپ سطح استخوان سالم باشد و پس از برداشتن قسمتی از آن به ریشه دندان دسترسی پیدا نکنیم، نیاز است با گذاشتن یک قطعه (به طور مثال یک جسم رادیوپاک مانند گوتا پرکا) و تهیه رادیوگرافی موقعیت نوک ریشه را مشخص نمود.



تصویر ۱۰-۲۵: شکل شماتیک از یک فلپ ساب مارجینال مربعی

۸. کنار زدن فلپ

کنار زدن فلپ به معنی جدا کردن بافت نرم شامل کل بافت لثه و پریوستوم از استخوان می‌باشد و یکی از مهم ترین مراحل در طی جراحی اندودانتیکس بوده که می‌تواند سبب کم شدن آسیب بافتی و عوارض پس از درمان گردد. لبه حاشیه لثه بسیار ظریف و آسیب پذیر می‌باشد لذا به هیچ عنوان بلند کردن فلپ از لبه لثه و از خط افقی آن نباید شروع شود. بهتر است جدا کردن بافت نرم از بافت سخت در قسمت میانی برش عمودی فلپ مطابق تصویر ۱۱-۲۵ الف و ب انجام شود و سپس به قسمت‌های دیگر فلپ نفوذ کند و آهسته مابقی بافت را از استخوان جدا نماید. جدا کردن فلپ توسط الواتور پریوست انجام می‌شود (تصویر ۱۱-۲۵ ج و د). الواتور باید به طور کامل چسبیده به استخوان حرکت نماید تا پریوستوم بر روی استخوان کاملاً برداشته شود که باقی ماندن آن هم باعث خونریزی ضمن عمل شده و هم مانع ترمیم بافتی به دنبال جراحی می‌شود.



تصویر ۱۱-۲۵: الف. شکل شماتیک محل صحیح قرار گرفتن الواتور پریوست در هنگام جدا کردن فلپ. ب. قرار گرفتن الواتور پریوست در ناحیه میانی برش عمودی. ج. جدا کردن بخش افقی فلپ پس از جدا کردن بخش عمودی. د. فلپ به طور کامل از استخوان جدا شده است.

جهت دستیابی به دید بهتر ناحیه عمل و خونریزی کمتر بهتر است بافت نرم ضایعه به طور کامل برداشته شود. در برخی موارد حذف کامل ضایعه بدون قطع ریشه امکان پذیر نمی‌باشد زیرا بخشی از ضایعه در پشت ریشه قرار گرفته است. همیشه امکان حذف کامل ضایعه ممکن نیست و حتی احتمال دارد به ساختمان‌های آناتومیک مجاور آسیب وارد شود. مطالعه‌ها نشان داده است در مواردی که بخشی از ضایعه پری رادیولار در استخوان باقی بماند، خللی در روند ترمیم ایجاد نمی‌شود. در صورت امکان باید بافت خارج شده جهت ارزیابی هیستوپاتولوژیک به آسیب شناس ارجاع گردد (تصویر ۱۴-۲۵ الف و ب).



الف



ب

تصویر ۱۴-۲۵: الف. ضایعه انتهایی ریشه باید کورتاژ شده و خارج شود. ب. نمونه جهت بررسی بافت شناسی به آزمایشگاه ارسال می‌شود.

۱۱. قطع انتهایی ریشه

از آنجا که اکثر پیچیدگی‌های آناتومیک ریشه در ناحیه اپیکالی ریشه هستند و در اکثر مواردی که ضایعه انتهایی ریشه وجود دارد، قطع انتهایی ریشه ضروری است، بهتر است حداقل ۳ میلی متر انتهایی ریشه قطع شود تا مطمئن شویم که بیشتر عوامل ایجاد کننده ضایعه را حذف نموده‌ایم. اما در برخی موارد به دلیل تحلیل‌های شدید، سوراخ شدگی‌ها و آنومالی‌ها، ممکن است مجبور شویم بخش بیشتری از ریشه را قطع نماییم (تصویر ۱۵-۲۵ الف و ب).

بهتر است قطع ریشه با فرز الماسی با دور تند و اسپری سرم فیزیولوژی و یا آب استریل و تا جای ممکن با زاویه نود



تصویر ۱۲-۲۵: با کنار زدن بافت نرم پنجره‌ای به داخل ضایعه باز شده است.

پس از مشخص شدن موقعیت تقریبی ناحیه انتهایی ریشه، استخوان با یک فرز تیز به همراه اسپری سرم نمکی و یا آب استریل و با استفاده از هندپیس با دور تند برداشته شده تا ریشه اکسپوز شود (تصویر ۱۳-۲۵ ب). برای انجام این کار باید از فرزهای کار باید استفاده شود زیرا حرارت کم ترنسبت به فرزهای الماسی ایجاد می‌کنند جهت جلوگیری از ایجاد آمفیزم باید از هندپیس متصل به موتور الکتریکی و یا هندپیس‌هایی که هوا از بخش انتهایی آن‌ها خارج می‌گردد، استفاده شود. بهتر است حرکت فرز بر روی استخوان به صورت حرکت‌های آرام رفت و برگشت باشد تا حرارت کم تری ایجاد نماید. باید استخوان به اندازه کافی برداشته شود تا دید کامل تر و بهتری ایجاد نماید.

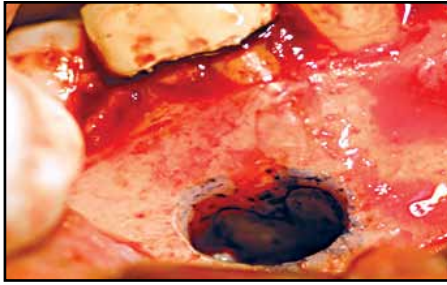


الف



ب

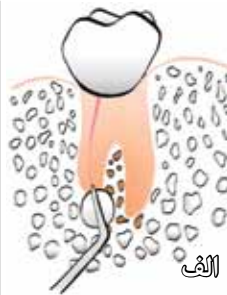
تصویر ۱۳-۲۵: الف. در مواردی با نوک سوند محل انتهایی ریشه مشخص می‌شود. ب. با مشخص شدن انتهایی ریشه استخوان با فرز تراشیده شده تا نوک ریشه دیده شود.



تصویر ۱۷-۲۵: بهتر است مقطع ریشه قطع شده رنگ آمیزی شود تا مطمئن شویم که ریشه کامل قطع شده و حدود آن بررسی شود.

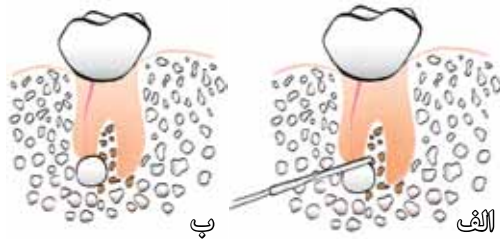
۱۲. تهیه حفره انتهایی ریشه

به منظور مهر و موم نمودن انتهای کانال ریشه دندان پس از قطع ریشه، لازم است مواد مناسبی در انتهای ریشه قرار گیرد. بدین منظور حفره‌ای در ابعاد مناسب در انتهای ریشه تهیه می‌گردد. حفره انتهایی ریشه بهتر است حداقل ۳ میلی متر عمق داشته باشد تا ضخامت ماده پرکننده انتهای ریشه به میزان کافی باشد. مطالعه‌ها نشان داده است که اگر تهیه حفره با دستگاه اولتراسونیک با قدرت کم به جای فرز و هندپیس ایجاد شود، ضمن آسیب کم‌تر به ریشه، سبب ایجاد حفره در جهت محور طولی ریشه می‌شود (۹). دستگاه اولتراسونیک باید با قدرت کم و اسپری خنک کننده استفاده شود تا نتیجه بهتری داشته باشد. نوک‌های متفاوت دستگاه در دندان‌های مختلف کاربرد دارد (توضیح کامل در خصوص دستگاه اولتراسونیک را می‌توانید در فصل ۲۸ مطالعه نمایید) حفره آماده شده باید به طور کامل چک شود تا بقایای مواد پرکننده درون آن باقی نمانده و حفره به طور کامل تمیز باشد (تصاویر ۱۸-۲۵ الف و ب) (تصویر ۱۹-۲۵).



تصویر ۱۸-۲۵: الف و ب. آماده سازی حفره انتهایی ریشه با اولتراسونیک.

درجه صورت گیرد. هر چه زاویه قطع ریشه به محور ریشه بیشتر عمود باشد، توبول عاجی کم تری باز شده و میزان ریزش بعدی کانال ریشه کم‌تر می‌شود (۸). توضیح اینکه در مواردی که دسترسی به انتهای ریشه سخت می‌شود باید زاویه قطع ریشه را با بول بیشتری در نظر بگیریم که مقطع ریشه قابل رویت شود مانند ریشه‌های مزبولینگول مولرهای پایین. پس از قطع ریشه بهتر است انتهای ریشه قطع شده را با بزرگنمایی از نظر وجود احتمالی ترک و یا ناصافی سطح ریشه کنترل کنیم (تصویر ۱۶-۲۵ الف و ب). رنگ کردن انتهای ریشه قطع شده با استفاده از رنگ‌های غیر محرک مانند متیلن بلو، سبب می‌شود تا حدود ریشه را بهتر ببینیم و هرگونه اشکال احتمالی را به موقع تشخیص دهیم (تصویر ۱۷-۲۵).



تصویر ۱۵-۲۵: الف. تصویر شماتیک قطع ریشه توسط فرز کارباید. ب. ریشه قطع شده و ضایعه کور تاژ شده



تصویر ۱۶-۲۵: الف و ب: ریشه قطع شده با بزرگنمایی بررسی می‌شود.

نمود و هیچ خونریزی وجود نداشته باشد، حفره تهیه شده آماده پر کردن می‌باشد.

۱۵. مواد پرکننده انتهای ریشه

ماده پرکننده انتهای ریشه باید دارای خواصی باشد که عبارتند از (۱۱):

- ماده‌ای با سازگاری بافتی بالا
- حداقل میزان سمی بودن
- تطابق خوب با عاج
- زمان سخت شدن کم
- عدم حساسیت به رطوبت
- آماده سازی آسان

- ارزان و در دسترس بودن
- قابل مشاهده بودن در رادیوگرافی.
- خاصیت ضد میکروبی.
- ترجیحاً تحریک کننده سمان سازی

در طی سالیان متمادی مواد مختلفی به عنوان پرکننده انتهای ریشه معرفی شده‌اند ولی تاکنون ماده‌ای که تمام ویژگی‌های ایده آل را داشته باشد به بازار معرفی نشده است. سال‌ها آمالگام به عنوان ماده پرکننده انتهای ریشه مورد استفاده قرار می‌گرفت، ولی به دلیل معایب متعدد و به خصوص ریز نشد در دراز مدت، این ماده کم کم جای خود را به مواد جدیدتری داد. مینرال تری اکساید اگریت (MTA) در سال ۱۹۹۳ به عنوان ماده پرکننده انتهای ریشه معرفی شد و مزایای متعددی از جمله سازگاری بافتی، مهر و موم مناسب، ترمیم خوب بافتی توسط محقق‌های مختلف نشان داده شد (۱۲-۱۴). سمان غنی شده کلسیمی (CEM) نیز در سال ۱۳۸۶ معرفی شد و نشان داده شد که خاصیت مهر و موم کنندگی و سازگاری بافتی مشابه با MTA دارد (۱۵) همچنین همانند MTA در مجاورت مایع‌های بافتی، سخت می‌شود (۱۶، ۱۷) در بررسی بافتی نیز ترمیم ضایعه‌ها به دنبال جراحی و با استفاده از این سمان به خوبی انجام شده است (۱۸، ۱۹)



تصویر ۱۹-۲۵: حفره آماده شده انتهای ریشه

۱۳. کنترل خونریزی^۱

فردی که مورد جراحی قرار می‌گیرد باید قبل از درمان از نظر وجود بیماری‌های سیستمیک بررسی گردد. وجود فشارخون بالا و اضطراب دو عاملی هستند که ممکن است به هنگام جراحی ایجاد شده و منجر به خونریزی حین عمل شوند. همچنین در بیمارانی که داروهای ضد انعقاد مصرف می‌کنند، باید با پزشک معالج مشورت شود. بهتر است تا حد امکان بافت گرانوله از انتهای ریشه حذف گردد تا خونریزی کم‌تر شود. با رعایت کلیه این موارد گاهی در حین عمل جراحی کنترل خونریزی دچار مشکل می‌شود و نیاز است از مواد مناسبی برای کنترل خونریزی استفاده شود. این مواد عبارتند از:

- ۱- پنبه اپی نفرین: استفاده از پنبه آغشته به اپی نفرین می‌تواند در محل عمل جهت کنترل خونریزی استفاده شود.
- ۲- سولفات فریک: این ماده می‌تواند در کنترل خونریزی حین عمل کمک کننده باشد ولی باید مطمئن شویم که هیچ ذره‌ای از آن در محل باقی نماند.
- ۳- کلسیم سولفات: این ماده می‌تواند به عنوان سد فیزیکی، مانع خونریزی شود. پس از پایان عمل می‌تواند در محل باقی بماند.
- ۴- ژل فوم: این ماده نیز به عنوان کنترل کننده خونریزی استفاده می‌شود ولی باقی ماندن آن در محل ترمیم بافتی را به تعویق می‌اندازد (۱۰).

۱۴. پر کردن انتهای ریشه

در صورتی که بتوان محل عمل را به طور کامل خشک

1. Homeostatic

دهان به دلیل حرارت بالا نمی‌توان از نخ‌های قابل جذب استفاده نمود. یک مطالعه میکروسکوپ الکترونی (۲۰) نشان داد که نخ‌های پلی وینیل فلوراید^۳ در بافت مخاطی خرگوش آلودگی کم تری را به نسبت نخ‌های ابریشمی^۴ ایجاد می‌کند. همچنین در مطالعه هیستوپاتولوژیک دیگری (۲۱) واکنش بافت دهان خرگوش به چهار نوع نخ بخیه مختلف بررسی و مشخص شد که نخ‌های پلی وینیل از نخ‌های کات گوت^۵ و ابریشمی تحریک بافتی کم تری داشتند. در صورت امکان توصیه می‌شود از نخ‌های پلی وینیل و یا ابریشمی استفاده شود.

۲.۱۶. انواع بخیه (۱۰)

۱.۲.۱۶. بخیه منقطع^۶

در این نوع بخیه سوزن ابتدا از قسمت آزاد فلپ با فاصله ۲-۳ میلی متر از لبه فلپ عبور کرده و پس از گرفتن قسمت چسبیده فلپ، گره زده می‌شود. دقت شود گره در محل برش قرار نگیرد زیرا سبب تجمع پلاک میکروبی شده و ترمیم بافت را به تأخیر می‌اندازد. از این نوع بخیه بیشتر جهت ثابت نمودن ابتدایی فلپ در قسمت زاویه فلپ (محل رسیدن خط افقی و عمودی به یکدیگر) استفاده می‌شود (تصویر ۲۱-۲۵).



تصویر ۲۱-۲۵: زاویه برش با یک بخیه ساده و منقطع در محل خود ثابت می‌شود.

۲.۲.۱۶. بخیه مداوم^۷

در این نوع فلپ بدون قطع نخ چند دندان را با هم می‌دوزیم. اشکال این بخیه در این است که ممکن است کنترل خوبی در کشش بافت نداشته باشیم و نیز اگر یک گره باز شود کل بخیه باز می‌شود.

3. Polyvinylidene Flouride
4. Silk
5. Catgut
6. Interrupted
7. Continuous



تصویر ۲۰-۲۵: الف و ب: حفره پر شده انتهای ریشه با MTA

۱.۱۵. روش پرکردن انتهای ریشه

به منظور پر کردن انتهای ریشه ماده مناسب را انتخاب نموده و پس از آماده سازی با انتقال دهنده^۱ مخصوص درون حفره آماده شده قرار داده و با پلاگر^۲ ریز به آهستگی در حفره فشرده می‌نماییم (تصویر ۲۰-۲۵ الف و ب). ناحیه عمل را از بقایای مواد کنترل کننده خونریزی و بقایای مواد پرکننده به طور کامل پاک نموده، با سرم فیزیولوژی شستشو داده و سپس جهت اطمینان از پر شدن کامل حفره، رادیوگرافی پری اپیکال تهیه می‌کنیم.

۱.۶. بخیه بافت نرم

بافت نرم باید به طور صحیح در محل اولیه خود قرار بگیرد تا ترمیم بافت به خوبی انجام شده و کم ترین اسکار ایجاد شود. بدین منظور از روش بخیه زدن استفاده می‌شود. جهت ثابت نمودن بافت ابتدا بخش میانی فلپ افقی را ثابت می‌کنیم و سپس زاویه میان برش عمودی و افقی را بخیه می‌زنیم.

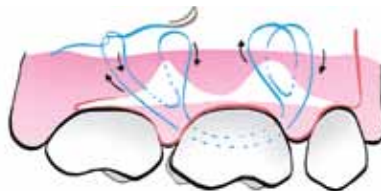
۱.۱۶. انواع نخ بخیه

در محیط دهان به دلیل شرایط خاص محیطی چه به لحاظ دمای زیاد و چه از نظر وجود فلور میکروبی، استفاده از نخ‌های بخیه محدودیت‌هایی دارد. به عنوان مثال در محیط

1. Carrier
2. Plugger

۳.۲.۱۶. بخیه زنجیری^۱

مطابق تصویر ۲۲-۲۵ سوزن ابتدا لبه فلپ در سمت لبیال را گرفته و پس از عبور از سطح پالاتال دندان بدون گرفتن بافت پالاتال، لبه لبیال لثه دندان مجاور را گرفته و دوباره به سطح لبیال دندان ابتدایی برمی گردد و گره زده می شود. از این بخیه بیشتر در نواحی دندان های وسط برش استفاده می کنیم.



تصویر ۲۲-۲۵: نمای شماتیک بخیه زنجیری را نشان می دهد.

توصیه می شود که نباید تعداد بخیه ها، کم تر از حد معمول باشد و باید توجه شود، فاصله بخیه رعایت شود تا منجر به پارگی فلپ نگردد پس از بخیه کامل بافت طوری که هیچ نقطه خونریزی دهنده ای وجود نداشته باشد، با یک گاز مرطوب بافت را به مدت ۳-۵ دقیقه فشار می دهیم تا هیچ لخته ای در زیر بافت قرار نگیرد (تصاویر ۲۳-۲۵ الف، ب). لخته باقی مانده مانع ترمیم صحیح بافت می شود. توصیه شده است بخیه ظرف مدت حداکثر ۵ روز پس از عمل برداشته شود (۲۲).



تصویر ۲۳-۲۵: پس از اتمام بخیه در هیچ نقطه بافت نباید خونریزی وجود داشته باشد.

1. Sling Suture

به طور معمول بعد از درمان جراحی ریشه، مشکل خاصی به وجود نمی آید، ولی در مواردی ممکن است درد، تورم، خونریزی، عفونت و کبودی ایجاد شود که در زیر به شرح هر یک می پردازیم:

۱.۱۷. درد پس از درمان

معمولاً اغلب پس از درمان جراحی، مقدار کمی درد به دلیل آسیب بافتی ایجاد می شود که بهتر است با ضد دردهای غیر مخدر و یا ضد التهابها کنترل شود.

۲.۱۷. تورم پس از درمان

به دلیل آماس حاد به دنبال جراحی و آسیب بافت نرم و سخت مقداری تورم اجتناب ناپذیر است. کمپرس یخ به مدت ۴ تا ۶ ساعت پس از عمل از مقدار آن می کاهد. بهتر است پس از عمل مرتب دهان شویه با کلرهگزیدین ۰/۲ درصد انجام شود تا از تجمع پلاک و عفونی شدن ناحیه پیشگیری شود.

۳.۱۷. خونریزی

خونریزی باید حین عمل به خوبی با روش های مختلف که در صفحه های قبل بحث شد کنترل گردد. در صورتی که در حین عمل، کنترل خونریزی به خوبی انجام شود و مواد استفاده شده (مواد پرکننده انتهایی ریشه و موادی که برای کنترل خونریزی استفاده کرده ایم) از ناحیه حذف گردند، پس از عمل، خونریزی کم تر اتفاق خواهد افتاد. خونریزی پس از عمل بیشتر به دلیل بخیه ناکافی و نامناسب می باشد که بهتر است دوباره ارزیابی شود. فشار مختصر بافتی و کمپرس سرد، کمک کننده است.

۴.۱۷. کبودی

بیمار باید از احتمال ایجاد کبودی پس از جراحی که پس از چند روز ایجاد می شود، آگاهی داشته باشد. در صورت بروز کبودی، از ۲۴ ساعت پس از جراحی می توان از کمپرس گرم جهت بهبود آن استفاده نمود.

۵.۱۷. عفونت

گاهی به دنبال خونریزی زیاد و یا عدم رعایت بهداشت (حین و یا پس از عمل) ممکن است عفونت ثانویه ایجاد

ment and endodontic surgery: a systematic review. *J Endod.* 2009;35(7):930-7.

4. Evans GE, Bishop K, Renton T. Update of guidelines for surgical endodontics - the position after ten years. *Br Dent J.* 2012;212(10):497-8.

5. Lindeboom JA, Frenken JW, Valkenburg P, van den Akker HP. The role of preoperative prophylactic antibiotic administration in periapical endodontic surgery: a randomized, prospective double-blind placebo-controlled study. *Int Endod J.* 2005;38(12):877-81.

6. Jackson DL, Moore PA, Hargreaves KM. Preoperative nonsteroidal anti-inflammatory medication for the prevention of postoperative dental pain. *J Am Dent Assoc.* 1989;119(5):641-7.

7. Torabinejad M, Johnson B. Endodontic Surgery. In: Torabinejad M, Walton R, Fouad A, editors. *Endodontics, principles and practice.* fifth ed. China: Elsevier; 2014.

8. Gilheany PA, Figdor D, Tyas MJ. Apical dentin permeability and microleakage associated with root end resection and retrograde filling. *J Endod.* 1994;20(1):22-6.

9. Gutmann JL, Saunders WP, Nguyen L, Guo IY, Saunders EM. Ultrasonic root-end preparation. Part 1. SEM analysis. *Int Endod J.* 1994;27(6):318-24.

10. Johnson B, Fayad M, Witherspoon D. Periradicular Surgery. In: Hargreaves K, Cohen S, editors. *Cohen's Pathways of the Pulp.* Tenth ed. China: Mosby; 2011.

11. Gartner AH, Dorn SO. Advances in endodontic surgery. *Dent Clin North Am.* 1992;36(2):357-78.

12. Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material. *J En-*

گردد. رعایت بهداشت دهان و استفاده مرتب از دهان شویه در کنترل عفونت مؤثر است. در صورت وجود علائم تب و لنفادنوپاتی بهتر است از آنتی بیوتیک استفاده شود.

پس از جراحی باید فرمی به بیمار داده شود که حاوی کلیه اطلاعات مورد نیاز باشد. همچنین باید تلفنی در اختیار بیمار قرار گیرد تا در صورت لزوم با آن تماس گرفته و مشکل خویش را مطرح نماید.

۱۸. کنترل بعد از جراحی

به طور معمول بیمار در اولین جلسه پس از جراحی برای برداشتن بخیه مراجعه می‌نماید. در این جلسه در صورت ترمیم اولیه، بخیه‌ها برداشته می‌شود و ضمن توصیه‌های بهداشتی لازم، لزوم مراجعه جهت کنترل ترمیم نهایی در جلسه‌های بعد گوشزد می‌گردد. در جلسه‌های کنترل بعدی، دندان بیمار هم از لحاظ کلینیکی و هم رادیوگرافیک مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. جلسه‌های کنترل تا ایجاد ترمیم نهایی ادامه خواهد داشت (تصویر ۲۴-۲۵ الف وب).



تصویر ۲۴-۲۵: الف. ضایعه ایجاد شده در دندان مولر اول. ب. ترمیم پس

از جراحی

منابع

1. de Chevigny C, Dao TT, Basrani BR, Marquis V, Farzaneh M, Abitbol S, et al. Treatment outcome in endodontics: the Toronto study--phase 4: initial treatment. *J Endod.* 2008;34(3):258-63.

2. Ng YL, Mann V, Rahbaran S, Lewsey J, Gulabivala K. Outcome of primary root canal treatment: systematic review of the literature -- Part 2. Influence of clinical factors. *Int Endod J.* 2008;41(1):6-31.

3. Torabinejad M, Corr R, Handysides R, Shabahang S. Outcomes of nonsurgical retreat-

cium enriched mixture cements on L929 mouse fibroblast cells. *Dent Mater J.* 2014;33(1):64-9.

18. Asgary S, Eghbal MJ, Ehsani S. Periradicular regeneration after endodontic surgery with calcium-enriched mixture cement in dogs. *J Endod.* 2010;36(5):837-41.

19. Asgary S, Ehsani S. Periradicular surgery of human permanent teeth with calcium-enriched mixture cement. *Iran Endod J.* 2013;8(3):140-4.

20. Parirokh M, Asgary S, Eghbal MJ, Stowe S, Kakoei S. A scanning electron microscope study of plaque accumulation on silk and PVDF suture materials in oral mucosa. *Int Endod J.* 2004;37(11):776-81.

21. Kakoei S, Baghaei F, Dabiri S, Parirokh M, Kakoei S. A comparative in vivo study of tissue reactions to four suturing materials. *Iran Endod J.* 2010;5(2):69-73.

22. Parirokh M, Asgary S, Eghbal MJ. The effect of different suture removal time intervals on surgical wound healing. *Iran Endod J.* 2006;1(3):81-6.

dod. 1993;19(12):591-5.

13. Lee SJ, Monsef M, Torabinejad M. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. *J Endod.* 1993;19(11):541-4.

14. Torabinejad M, Hong CU, McDonald F, Pitt Ford TR. Physical and chemical properties of a new root-end filling material. *J Endod.* 1995;21(7):349-53.

15. Rahimi S, Mokhtari H, Shahi S, Kazemi A, Asgary S, Eghbal MJ, et al. Osseous reaction to implantation of two endodontic cements: Mineral trioxide aggregate (MTA) and calcium enriched mixture (CEM). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012;17(5):e907-11.

16. Ghoddusi J, Tavakkol Afshari J, Donyavi Z, Brook A, Disfani R, Esmaealzadeh M. Cytotoxic effect of a new endodontic cement and mineral trioxide aggregate on L929 line culture. *Iran Endod J.* 2008;3(2):17-23.

17. Naghavi N, Ghoddusi J, Sadeghnia HR, Asadpour E, Asgary S. Genotoxicity and cytotoxicity of mineral trioxide aggregate and cal-

فصل ۲۶

درمان های اندودانتیکس در افراد مسن

اهداف یادگیری

- پس از مطالعه این فصل، دانشجو قادر خواهد بود:
- جمعیت و ترکیب افراد مسن در کشور ایران را نام ببرد.
- نحوه برخورد و رفتار با بیماران مسن را بیان نماید.
- تفاوت های بیولوژیک بین بیماران مسن و بیماران جوان را تشخیص دهد.
- تشخیص و طرح درمان در افراد مسن و نحوه انتخاب مورد را به خوبی انجام دهد.
- تغییرهای پالپ و پری اپیکال در بیماران مسن را توضیح دهد.
- تفاوت های آناتومیک و رادیوگرافیک بین بیماران مسن و جوان را تشخیص دهد.
- تفاوت ترمیم بافتها در بیماران مسن نسبت به جوانان را شرح دهد.
- بیماری های سیستمیک در افراد مسن و مشکل های ایجاد شده حین درمان ریشه را توضیح دهد.
- نحوه مشاوره با پزشکان متخصص بیماری های سیستمیک را شرح دهد.
- نحوه مشاوره با دندانپزشکان متخصص و ارجاع بیمار را شرح دهد.

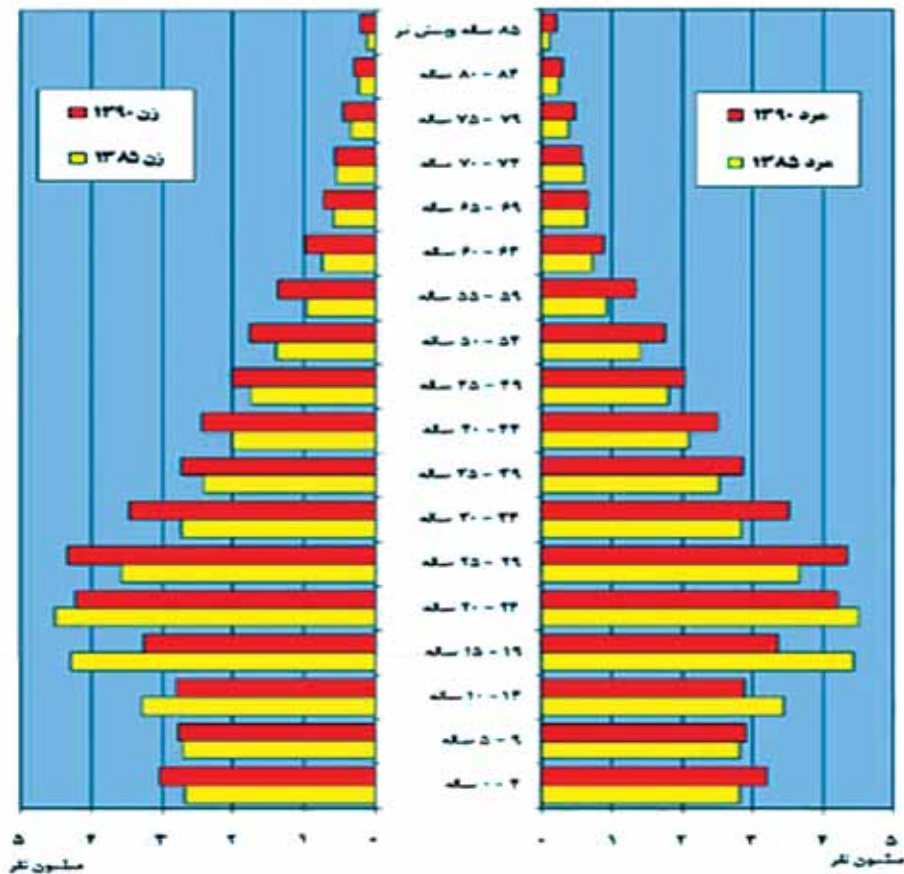
می‌کند و چه بسا در مواردی حیات دندان‌ها و عملکرد طبیعی سیستم دندانی را در این افراد به خطر می‌اندازد. هر چند که در مواردی ممکن است این بیماران بدون این که شکایتی از درد در دندان‌های خود داشته باشند، مدت‌ها بدون ناراحتی و حتی تورم به زندگی عادی خود ادامه می‌دهند ولی مواردی نیز از علائم حاد بیماری‌های پالپ و پری رادیکولار در این افراد به طور شایع گزارش شده است. (۲) هر چند ناتوانی‌های طبیعی و گاهی ناشی از عوامل بیماری‌زا در افراد مسن نسبت به افراد جوان بیشتر است ولی با وجود این درمان ریشه در این افراد همانند افراد جوان از میزان موفقیت بالایی برخوردار است و در بسیاری موارد به عنوان درمان انتخابی اولیه در حفظ دندان، مورد تأیید بیشتر محققان می‌باشد (۳).

درباره طب سالمندان در سال‌های اخیر بحث و تحقیق‌های زیادی انجام گرفته است. بنابر تعریف، سن سالمندی از زمانی آغاز می‌شود که از نظر فیزیولوژیک ساختمان عروق تغییر یافته و سفت شدگی عروق (تصلب شرائین) ایجاد می‌شود. این شرایط ممکن است از ۴۰ یا ۴۵ سالگی شروع شود و یا آغاز آن در حدود ۷۰ سالگی باشد، اما به طور معمول ۶۵ سالگی را شروع سن سالمندی می‌گویند. باید در نظر داشته باشیم که برای پیشبرد اجتماع به نیروی جوانان و فکر و عقل و تجربه افراد مسن نیاز داریم. افراد مسن بیشتر از جوانان دارو مصرف می‌کنند که این داروها ممکن است دارای عوارضی نیز باشند. بنابراین بیشتر مشکل‌ها و بیماری‌های دهان و دندان در اثر مصرف

حفظ و نگهداری دندان‌های طبیعی به لحاظ افزایش آگاهی و دانش افراد نسبت به نقش مهم و کلیدی سلامتی دهان و دندان در سلامتی عمومی، به طرز روز افزونی افزایش می‌یابد. همچنین با توجه به بررسی‌ها و گزارش‌های به عمل آمده از طرف WHO به خصوص در کشورهای پیشرفته و توسعه یافته جمعیت جهان سالانه حدود ۱۷ درصد افزایش می‌یابد و در همین رابطه بر تعداد جمعیت سالخورده بالای ۶۰ سال به میزان ۳۰ درصد افزوده می‌شود که بسیاری از این افراد علاقه و تمایل زیادی به حفظ دندان‌های طبیعی خود داشته و نیز نیازمند به ارائه خدمات درمانی دندانپزشکی می‌باشند (۱).

از طرفی با افزایش سن تغییرهای عمده‌ای در شرایط بیولوژیکی و فیزیولوژیکی و سلامتی عمومی تمامی اندام‌های بدن ناشی از مشی پیری^۱ و یا عوامل بیماری‌زا رخ می‌دهند که بافت‌های دهان و دندان هم از این قاعده مستثنی نیستند. افزایش میزان پوسیدگی‌ها، ناراحتی‌های پرودنتال، درمان‌های مکرر دندانپزشکی و پرکردگی‌های وسیع، تغییر در میزان ترشح بزاق و خشکی دهان، سایش سطح دندان‌ها، تغییرهای بافتی در پالپ دندان‌ها از جمله این تغییرها هستند. این امر ضرورت کسب دانش و آگاهی‌های لازم در درمان و مدیریت این بیماران را به لحاظ شرایط عمومی بیولوژیک، پر رنگتر می‌کند. گاهی تشخیص و مراحل آن از جمله پاسخ به تست‌های حیاتی، تشخیص افتراقی ضایعه‌ها با منشا دندانی و غیردندانی را دچار مشکل

1. Aging



تصویر ۱-۲۶: مقایسه هرم‌های سنی جمعیت ایران در سال‌های ۱۳۸۵ و ۱۳۹۰

اندیشیده شود و آموزش‌های لازم به افرادی که با امر درمان سر و کار دارند داده شود. جمعیت ایران در سال‌های ۱۳۸۵ و ۱۳۹۰ به تفکیک سن و جنس در جدول ۱-۲۶ و تصویر ۱-۲۶ نشان داده شده است.

البته تقسیم بندی‌های مختلفی از جهت سن مطرح می‌باشد، برای مثال محقق‌هایی در سال ۱۹۹۷ سنین ۶۵ تا ۷۴ سال را به سالمند جوان و ۷۵ تا ۸۴ سال را به سالمند پیر و بالاتر از ۸۵ سال را به کهنسال تقسیم نمودند (۵).

به هر حال با توجه به این که میزان امید به زندگی در ایران برای آقایان ۷۲/۱ سال و برای بانوان ۷۴/۶ سال گزارش شده است، می‌توان سن بالای ۵۵ سال را به عنوان شروع سن سالمندی در نظر گرفت (۶). سنین سالمندی مانند هر دوره زندگی انسان، ویژگی‌ها و دغدغه‌های وابسته

داروها بر اساس نوع بیماری سیستمیک و نیز تغذیه ناکافی و کمبود مراقبت‌های درمانی ایجاد می‌شوند و افزایش سن به تنهایی ممکن است باعث این بیماری‌ها نشود (۴).

هم اکنون جمعیت ایران در حدود هفتاد و هشت میلیون نفر می‌باشد. طبق آمارگیری انجام شده در سال ۱۳۹۰ جمعیت کل کشور ۷۵،۱۴۹،۶۶۹ نفر بوده است که از این تعداد ۸،۸۸۶،۱۱۷ نفر یعنی حدود ۱۲ درصد کل جمعیت بالای ۵۵ سال بوده‌اند. در همین سال حدود ۷،۵۵۷،۸۸۹ نفر از ۴۵ تا ۵۴ سال سن داشته‌اند که تا سال ۱۴۰۰ سن ایشان بالای ۵۵ سال خواهد بود یعنی در مجموع در حدود ۱۸ تا ۲۲ درصد جمعیت، و تا ۲۰ سال آینده حدود ۳۰ تا ۴۰ درصد جمعیت کشور مسن خواهند بود، بنابراین باید جهت مراقبت‌های درمانی و بهداشتی این افراد فکری

جدول ۱-۲۶: جمعیت به تفکیک گروه‌های سنی در سال‌های ۱۳۸۵ و ۱۳۹۰

۱۳۹۰		۱۳۸۵		سن
درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۱۰۰	۷۵۱۴۹۶۶۹	۱۰۰	۷۰۴۹۵۷۸۲	جمع
۸:۳۹	۶۲۳۲۵۵۲	۷:۷۵	۵۴۶۳۹۷۸	۴ - ۰ ساله
۷:۵۳	۵۶۵۷۷۹۱	۷:۸۱	۵۵۰۹۰۵۷	۹ - ۵ ساله
۷:۵۵	۵۶۷۱۴۳۵	۹:۵۲	۶۷۰۸۵۹۴	۱۴ - ۱۰ ساله
۸:۷۹	۶۶۰۷۰۴۳	۱۲:۳۸	۸۷۲۶۷۶۱	۱۹ - ۱۵ ساله
۱۱:۲۰	۸۴۱۴۴۹۷	۱۲:۷۸	۹۰۱۱۴۲۲	۲۴ - ۲۰ ساله
۱۱:۵۴	۸۶۷۳۶۵۴	۱۰:۳۵	۷۳۳۴۹۵۲	۲۹ - ۲۵ ساله
۹:۲۸	۶۹۷۱۹۳۴	۷:۸۸	۵۵۳۳۵۳۱	۳۴ - ۳۰ ساله
۷:۴۱	۵۵۷۱۰۱۸	۶:۹۸	۴۹۲۱۱۲۴	۳۹ - ۳۵ ساله
۶:۵۳	۴۹۰۶۷۴۹	۵:۸۰	۴۰۸۹۱۵۸	۴۴ - ۴۰ ساله
۵:۳۶	۴۰۳۰۴۸۱	۵:۰۰	۳۵۲۳۷۶۱	۴۹ - ۴۵ ساله
۴:۶۹	۳۵۲۷۴۰۸	۳:۹۱	۲۷۵۵۴۲۰	۵۴ - ۵۰ ساله
۳:۵۷	۲۶۸۰۱۱۹	۲:۶۸	۱۸۸۷۹۸۱	۵۹ - ۵۵ ساله
۲:۴۸	۱۸۶۲۹۰۷	۲:۰۸	۱۴۶۴۴۵۲	۶۴ - ۶۰ ساله
۱:۷۹	۱۳۴۳۷۳۱	۱:۷۰	۱۱۹۷۵۵۰	۶۹ - ۶۵ ساله
۱:۴۹	۱۱۱۹۹۶۸	۱:۵۹	۱۱۱۹۳۱۸	۷۴ - ۷۰ ساله
۱:۲۳	۹۱۳۵۳۱	۰:۹۸	۶۹۴۱۲۲	۷۹ - ۷۵ ساله
۱:۲۲	۹۱۹۵۳۹	۰:۹۲	۶۴۵۶۰۱	۸۰ ساله و بیشتر
۰:۰۶	۴۶۳۲۲	-	-	نامشخص

● استرس باعث اختلال در تفکر، حافظه و اخلاق فرد می‌شود، پس باید از بروز تغییر حالت‌های روحی و روانی ناگهانی در ایشان جلوگیری کنیم.

● تقویت مسایل و عقاید مذهبی و معنوی موجب احساس حمایت در افراد سالمند می‌شود.

● افسردگی از شایع‌ترین و جدی‌ترین مسایل احساسی و عاطفی در سنین بالاست که باید در ارتباط با ایشان و در زمان درمان در نظر گرفته شود.

نیازهای اندودانتیک افراد سالمند که هم‌اکنون در این دوره به سر می‌برند و همچنین سالمندان آینده از مواردی است که باید دندانپزشک‌ها و سازمان‌های درمانی آن را در نظر داشته باشند. تفاوت‌های آناتومیکی و بیولوژیکی بافت‌های دهان و دندان بین افراد جوان و مسن باید درک شده (تصویر ۲-۲۶) و در اجرای درمان و دادن طرح درمان در نظر گرفته شود. این تفاوت‌ها باعث منع انجام درمان‌های اندودانتیک نبوده و اگر درمان ریشه به نحو مطلوب انجام گیرد موفقیت آمیز می‌باشد (۹).

در یک مطالعه در بین ۲۴۴ نفر بیمار سالمند با سن

به خود را دارد، بنابراین رفتار با سالمندان باید با احتیاط صورت گیرد چرا که این افراد در برابر بیماری‌ها به شدت نگران و مضطرب هستند (۷).

سالمندی دوره‌ای حساس است و تمام افرادی که با افراد سالمند در تماس هستند باید رفتاری صحیح برای حفظ احترام این بزرگترها داشته باشند و در جهت رفع نیاز آن‌ها بکوشند. بهتر است در هنگام رفتار با سالمندان موارد زیر را در نظر داشته باشیم (۸):

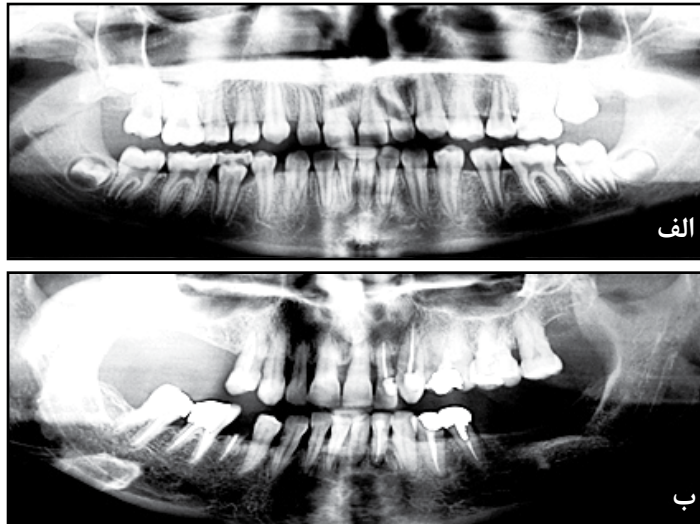
● صحبت با سالمندان باید در کمال آرامش، واضح، بدون کنایه و در جهت هدایت و کمک به آن‌ها باشد.

● هر گونه سرزنش و بی‌احترامی دنیای ذهن و درون آن‌ها را آشفته می‌سازد.

● مراقبت و انجام درمان باید به دور از ترحم و دلسوزی صورت گیرد و از روی محبت و احترام باشد.

● در هنگام صحبت کردن با آن‌ها، کم‌تر صحبت کنیم و بیشتر گوش کرده و اجازه دهیم تا مشکل خود را بیان نمایند.

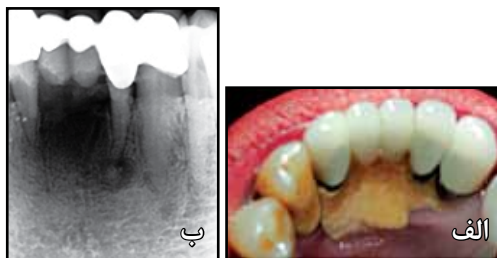
● در ارتباط با آن‌ها احساس همدلی و همدردی کنیم.



تصویر ۲-۲۶: تفاوت بیماران بسیار جوان و افراد مسن - الف- در افراد جوان همه دندان‌ها وجود دارند، دارای پالپ وسیع هستند، انتهای ریشه‌ها باز است، و اغلب درگیری پریودنتال مشاهده نمی‌شود. ب- در افراد مسن بیماری پریودنتال، از دست رفتن دندان‌ها، دندان‌های متعدّد دارای درمان ریشه و کلسیفیکاسیون پالپ از جمله یافته‌های شایع می‌باشند. (اهدایی از: دکتر مسعود پریخ)

چه در سنین جوانی و چه سالمندی بیشتر می‌شود، چرا که بیماران انتظار دارند تا دندان‌های خود را در تمام طول عمر حفظ نمایند (۱۲) (تصویر ۳-۲۶). با توجه به آگاهی بیماران از روش‌های درمانی جهت حفظ دندان‌ها نیاز به درمان‌های اندودانتیکس افزایش یافته است.

به هر حال درمان‌های اندودانتیک برای این قشر پیچیدگی‌های خاص خود را دارد که روش‌های درمانی آن باید در برنامه‌های پیشرفته آموزش و کوریکولوم دندانپزشکی و تخصصی اندودانتیکس گنجانده شود.



تصویر ۳-۲۶: الف- جرم بسیار زیاد و بریج ناحیه قدامی در یک بیمار مسن.

ب- ضایعه پری اپیکال دندان لترال راست پایین در این بیمار به همراه کلسیفیکاسیون پالپ درمان ریشه وی را دشوار می‌نماید. با توجه به بیماری لته، مشاوره با پریودانتیست قبل از انجام درمان در این بیمار ضروری است. (اهدایی از: دکتر مسعود پریخ)

متوسط ۶۷، نشان داده شد از بین افراد دارای دندان، ۳۷/۵ درصد از دندان‌هایی که درمان ریشه شده بودند دارای رادیو لوسنی پری اپیکال بودند و تنها ۲۶ درصد از درمان‌های اندودانتیک انجام گرفته مناسب بودند. نتیجه مطالعه نشان داد که پرکردگی‌های ریشه در این افراد ضعیف بوده و نیاز است تا درمان‌ها و مراقبت‌های دندان‌ها برای این افراد بهبود بخشیده شود (۱۰).

در مطالعه‌ای دیگر در بین ۱۵ بیمار که ۲۵ دندان آن‌ها درمان ریشه شده بود و سن ایشان بالای ۶۰ سال بود، موفقیت درمان ۸۴ درصد گزارش شد. همچنین این افراد مسن از انجام درمان ریشه دندان خود رضایت داشتند و آن را در جهت رفع درد دندان و همچنین تغذیه مناسب و ایجاد اعتماد به نفس مفید دانستند. بیشترین مشکلی که در حین درمان ریشه دندان‌های آن‌ها مشاهده شده بود کلسیفیکاسیون کانال‌های ریشه‌ها بود؛ در حالی که روش انجام درمان و مواد مورد استفاده، مانند معمول بود. مدیریت درد و اضطراب بیمار سالمند بسیار پر اهمیت می‌باشد (۱۱).

علم اندودانتیکس یک فرصت به عنوان روش درمانی برای حفظ دندان‌های طبیعی بیماران می‌باشد و با افزایش جمعیت سالمند کشور و آگاهی مردم از بهداشت دهان و دندان نیاز به درمان‌های اندودانتیک جهت حفظ دندان‌ها

۱. تغییرهای وابسته به سن در پالپ

تغییرهای زیادی در پالپ در اثر عواقب پیری ایجاد می‌شود. تغییرهای وابسته به سن می‌توانند به صورت عملکردی (در اثر سایش) و یا به صورت روند سن (در اثر عامل‌هایی که در مراحل پیری طبیعی رخ می‌دهد) ایجاد شود (۱۳).

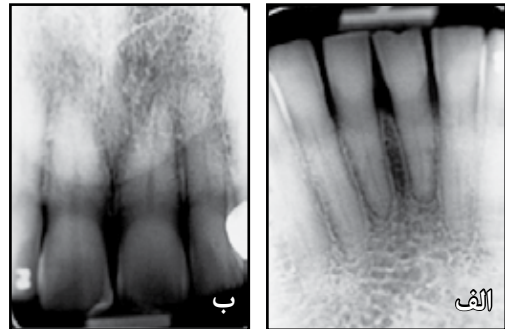
در دندان‌های انسان، افزایش سن سبب تغییر در تراکم سلول‌های بافت پالپ می‌شود، همچنین فعالیت دنتینوبلاستیک سلول‌های ادنتوبلاست تغییر کرده، ضخامت عاج افزایش یافته و فضای پالپ کانال و تاجی کاهش می‌یابد (۱۴) (تصویر ۴-۲۶).

به طور کلی تعداد سلول‌ها با افزایش سن کاهش می‌یابد، سلول‌های ایمنی و ماکروفاژها الگوی متفاوتی از حضور و فعالیت را در پالپ مسن نشان می‌دهند؛ برای مثال ایمونوگلوبولین G با افزایش سن کاهش می‌یابد که به دلیل کاهش لنفوسیت‌ها و کاهش تعداد سلول‌های ارائه دهنده آنتی ژن رخ می‌دهد. تغییرهای بافت همبند نیز در پالپ مسن دیده شده است. میزان و نوع کلاژن موجود در پالپ با افزایش سن تغییر می‌کند و موجب افزایش فیبروز و کلسیفیکاسیون سطوح می‌شود. سطح پروتئین‌های اسکلت سلولی مانند اکتین^۱، سیتوکراتین^۲ و ویمنتین^۳ با افزایش سن کاهش می‌یابد (۱۵).

می‌یابد. در یک مطالعه زواید سلولی ادنتوبلاست‌ها در پره مولرهای بدون پوسیدگی و سایش در افراد ۱۴ تا ۱۶ ساله مورد بررسی قرار گرفت و آن‌ها را با دندان‌های افراد ۵۹ تا ۷۲ ساله مقایسه کردند. در پالپ‌های جوان تر، زواید ادنتوبلاستی به داخل توبول‌های عاجی گسترش می‌یابد و اغلب به DEJ می‌رسند. در حالی که در پالپ‌های پیرتر زواید کم تری در عاج اسکروتیک دیده می‌شود و این زواید هرگز به نزدیک DEJ گسترش نمی‌یابد (۱۶).

عاج سازی یک فرآیند مداوم از رسوب ماتریکس در طول زندگی دندان است. عاج سازی اولیه در حین تکامل رخ می‌دهد و ساخت تاج و ریشه را پیش می‌برد، در حالی که عاج ثانویه در طول دوره زندگی دندان ترشح می‌شود و مسئول کاهش اندازه پالپ چمبر و فضای پالپ ریشه است و این کار را با رسوب عاج دور توبولی انجام می‌دهد. بنابراین به جز فاصله بین دو بافت که توسط یک خط کلسیو تروماتیک در نمای بافتی مرزبندی می‌شود هیچ تفاوت بافتی بین عاج اولیه و ثانویه دیده نمی‌شود (۱۷). هر دو نوع عاج توسط سلول‌های مشابهی ترشح می‌شوند ولی در زمان متناوب و با سرعت متفاوت. ادنتوبلاست‌ها در طی عاج سازی اولیه به طور فعال ترشح می‌کنند ولی در عاج سازی ثانویه، به نحو بارزی کم‌تر فعال هستند (۱۸). ساختار ادنتوبلاست‌ها در طول زمان تغییر می‌کند، سلول‌های جوان‌تر استوانه‌ای و سلول‌های پیرتر صاف هستند (۱۹).

عملکرد ادنتوبلاست‌ها در طی زمان کاهش می‌یابد؛ حتی اگر تعداد آن‌ها ثابت باقی بماند. عملکرد ادنتوبلاست‌ها به وسیله ارزیابی ساخت عاج واکنشی، بعد از آسیب‌زدانی به پری مولرهای اول و دوم بیماران ۹ تا ۱۷ ساله مورد بررسی قرار گرفته است. گرچه تعداد سلول‌های ادنتوبلاست ثابت باقی مانده، ولی در مقایسه با افراد جوان، افراد پیرتر عاج واکنشی کم تری دارا بودند (۲۰). فضای اتاناک پالپ و کانال ریشه با افزایش سن، کاهش می‌یابد. تغییرها در جهت مزودیستالی بیشتر از کروئال تا آپیکال است (۲۱).



تصویر ۴-۲۶: الف و ب. کلسیفیکاسیون و عقب نشینی پالپ دندان در دندان‌های قدامی بیمار. (اهدایی از: دکتر مسعود پریخ)

۲.۱ عروق خونی

پالپ دندان حمایت عروقی را از شریانچه‌هایی که به داخل فورامن اپیکال وارد می‌شود و شاخه‌هایی که به شبکه مویرگی می‌روند دریافت می‌کند. برخی از این شاخه‌ها در مجاورت پره دنتین و لایه ادنتوبلاستی هستند. در ناژ از

۱.۱ ادنتوبلاست‌ها و سالمندی:

با افزایش سن تعداد سلول‌های لایه ادنتوبلاستی کاهش

1. Actin
2. Cytokeratin
3. Vimentin

می‌دهد، به ویژه اگر سن فرد بسیار بالا باشد و یا سابقه پوسیدگی و پرکردگی داشته باشد (۲۹).

رسوب عاج ثانویه، باریک شدن پالپ چمبر و بسته شدن توبول‌ها می‌تواند سبب کاهش هدایت محرک‌ها به پالپ شود و باعث تأخیر در پاسخ یا نیاز به محرک بیشتر برای فعال کردن اعصاب آوران اولیه وجود داشته باشد. تغییر در ساختار عاج ثانویه که حرکت مایع توبول‌ها را محدود می‌کند می‌تواند توضیح دهنده این باشد که چرا افراد با سن بالاتر کم‌تر به تحریک سرما پاسخ می‌دهند.

در نهایت می‌توان گفت: کاهش محتوای عصبی - عروقی پالپ با کاهش واکنش پالپ به تحریک در دندان‌های مسن‌تر مرتبط است. تست‌های پالپی در افراد مسن باید به آهستگی و با دقت بیشتر انجام شود و از انواع محرک‌ها و تست‌ها استفاده شود. این یافته شایع است که ممکن است دندان با پالپ زنده به محرکی مانند سرما پاسخ ندهد و به تست دیگری مثل تست الکتریکی پاسخ دهد.

در مورد استفاده از پالپ تست الکتریکی در افرادی که از پیس میکرو قلبی استفاده می‌کنند باید گفت با وجود این که شواهدی مبنی بر تأثیر استفاده از پالپ تست الکتریکی در نقص عملکرد پیس میکرو قلبی دیده نشده ولی می‌توان از تست‌های پالپی دیگر در این افراد استفاده کرد. در این افراد توصیه می‌شود از پالپ تست الکتریکی استفاده نگردد (۳۰). تست تراش حفره می‌تواند استفاده شود ولی با توجه به کاهش عصب‌گیری عاج احتمال پاسخ منفی کاذب وجود دارد (عدم پاسخ حین تراش عاج در حالی که پالپ زنده است).

۵.۱ سنگ‌های پالپ

مینرالیزاسیون پالپ به طور شایع در رادیوگرافی‌های بایت و ینگ دیده می‌شود. عامل‌های متعددی می‌توانند این پاسخ پالپی را ایجاد کنند و افزایش سن هم یکی از این عامل‌هاست.

دو نوع جسم کلسیفیه در پالپ دندان وجود دارد (۳۱):

- یک توده کامل که پالپ چمبر را پر می‌کند و همراه با بقایای اپی‌تلیالی به طور محیطی توسط ادنتوبلاست‌ها احاطه شده است.
- سنگ‌های پالپی متعدّد، توده‌های فشرده دژنه شده بافت کلسیفیه

طریق ونول‌هایی که از دندان به سمت فورامن اپیکال و فورامن‌های جانبی می‌روند رخ می‌دهد (۲۲).

تعداد عروق وارد شونده به پالپ دندان با افزایش سن کاهش یافته و شبکه عروقی کوچک و در بعضی موارد به طور کامل ناپدید می‌گردد؛ با افزایش سن لایه داخلی دیواره عروق افزایش قطر یافته و لومن عروق باریک می‌شود (۲۳). به طور کلی با افزایش سن تعداد عروق پالپ کاهش یافته، اتناک پالپ با رسوب عاج ثانویه باریک گشته و فعالیت متابولیک بافت کاهش می‌یابد. این تغییرها باعث می‌شود توانایی بافت باقی مانده برای واکنش مناسب در مقابل تحریک‌های آسیب رسان کاهش یابد و بدین ترتیب توانایی افراد مسن برای نگهداری دندان‌هایشان حتی در محیط سالم کم شود (۲۴).

۳.۱ اعصاب حسی

با افزایش سن حمایت عصبی کاهش می‌یابد. مینرالیزاسیون وابسته به سن در اندونوریوم^۱، پری‌نوریوم^۲ و غلاف عصبی رخ می‌دهد. همچنین شبکه عصبی (شبکه راشکو) که در لایه زیر ادنتوبلاستی قرار گرفته نیز با افزایش سن از بین می‌رود. همچنین تعداد فیبرهای میلینه با افزایش سن کاهش یافته و آستانه پاسخ فیبرهای میلینه و غیر میلینه هر دو افزایش می‌یابد (۲۵). یک مطالعه نشان داد با افزایش سن تعداد اعصاب میلینه پالپ کاهش می‌یابد (۲۶).

کاهش در فیبرهای A حسی می‌تواند سبب کاهش حساسیت به درک درد دندان‌های در افراد مسن شود. یک مطالعه دیگر میزان اکسونهای میلینه و غیر میلینه را در پالپ دندان ارزیابی کرد و نشان داد که با افزایش سن تعداد فیبرهای میلینه A دلتا کم می‌شود ولی در تعداد فیبرهای میلینه A بتا تغییری ایجاد نمی‌شود (۲۷).

۴.۱ پاسخ پالپ به تست حساسیت دندان‌ها

اگر چه در افراد مسن به علت کاهش تراکم فیبرهای آوران پالپ حساسیت کاهش می‌یابد ولی آسیب پالپی در افراد مسن می‌تواند همچنان باعث ایجاد درد شود (۲۸). تست‌های پالپ در افراد مسن حساسیت کم تری را نشان

1. Endoneurium

2. Perineurium

3. Pacemaker

سیستم آناتومی کانال ریشه و حضور کلسیفیکاسیون‌ها که ممکن است درمان را تحت تأثیر قرار دهند، به کار روند. رادیوگرافی می‌تواند تغییرهای مرتبط با سن را که به دلیل تشکیل عاج ثانویه یا ثالثیه در سیستم کانال ریشه رخ داده، نشان دهد (۳۶).

با توجه به این که پالپ در افراد مسن کوچک‌تر می‌گردد، ممکن است در رادیوگرافی به طور ناواضح و نامشخص دیده شود. بنابراین باید توجه داشت که دیده نشدن پالپ در رادیوگرافی دندان افراد مسن دلیلی بر عدم وجود پالپ نیست. در حقیقت حتی وقتی که پالپ در رادیوگرافی دیده نمی‌شود فضای پالپ وجود دارد (۳۷).

۳. تشخیص در افراد مسن:

تشخیص صحیح و به دنبال آن طرح درمان و انتخاب مورد درمانی، اولین مرحله از مراحل سه گانه اساسی در درمان‌های اندودانتیک است. مراحل بعدی شامل آماده سازی و پر کردن کانال هستند. با وجود این که هر یک از مراحل سه گانه فوق، اصول و قواعد خاص خود را دارند ولی از هم تفکیک ناپذیرند؛ بدین معنی که خطا در هر یک از مراحل فوق، می‌تواند تمامی مراحل و نتیجه درمان را تحت تأثیر قرار دهد.

در یک مثال ساده می‌توان این سه مرحله را به یک سه پایه‌ای تشبیه کرد که اگر یکی از پایه‌های آن آسیب دیده باشد سه پایه تعادل خود را از دست می‌دهد، لذا مرحله تشخیص به عنوان یک مرحله آغازگر در درمان‌های ریشه بسیار مهم است و نیاز به دقت زیاد دارد.

با افزایش سن شیوع سنگ‌های پالپی افزایش می‌یابد. این مسأله به طور قابل ملاحظه‌ای در مولرها بیشتر از پر مولرها و قدمی هاست ولی ارتباطی میان جنس، بیماری‌های سیستمیک، مولر سوم نهفته، وضعیت تاج، آنومالی‌های دندانی و سنگ‌های پالپی دیده نشده است (۳۲). همچنین با وجود این که سنگ پالپی با افزایش سن ارتباط دارد ولی ارتباطی میان کلسیفیکاسیون پالپ و بیماری‌های کلیوی یا کلسیفیکاسیون شریان کاروتید وجود ندارد (۳۳). سنگ‌های پالپی در پالپ تاجی و کلسیفیکاسیون‌های منتشر در پالپ ریشه بیشتر دیده می‌شوند.

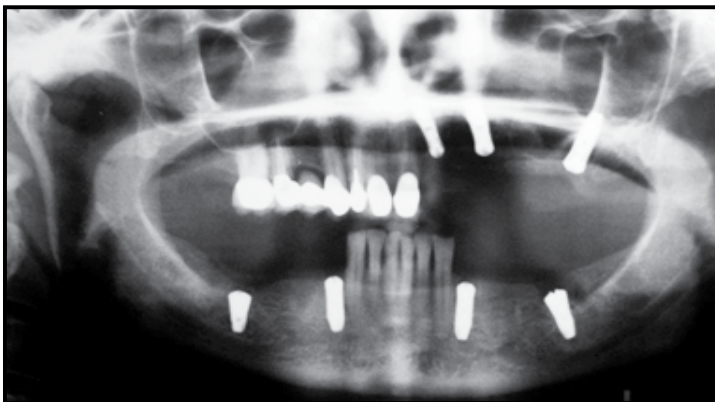
۶.۱. عاج سازی

عاج سازی ثانویه عامل اصلی از دست رفتن فضای بافت نرم پالپ است. در تشکیل عاج ثانویه ادنتوبلاست‌ها عاج را رسوب می‌دهند که به نظر می‌رسد این فرآیند در طول زندگی ادامه دارد. تشکیل عاج ثانویه در دندان‌های روییده شده از قسمت تاج شروع می‌شود و در طول زمان به قسمت ریشه گسترش می‌یابد (۳۴).

کوچک شدن فضای پالپ در اثر رسوب عاج ثانویه و به طور یکپارچه در سطح داخلی ریشه اتفاق نمی‌افتد. دیده شده که فضای پالپ چمبر و کانال‌ها در مزیدوئستال کوچک شده ولی این اتفاق در جهت باکولینگوالی نمی‌افتد (۳۵).

۲. رادیوگرافی و افزایش سن پالپ

رادیوگرافی‌ها جهت تشخیص بیماری‌های پالپ و پری رادیکولر استفاده می‌شوند. آن‌ها می‌توانند در مشخص کردن



تصویر ۵-۲۶: در برخی بیماران مسن ممکن است قرار گرفتن تعداد زیادی ایمپلنت به جای دندان‌های از دست رفته مشاهده شود. (اهدایی از: دکتر مسعود پریوخ)

نسبت به استرس های فیزیکی و هیجانی حساس و مستعد هستند، ایجاد شرایط با استرس کم تر و انجام درمان ها در کوتاه مدت می تواند در کاهش استرس و جلوگیری از وقوع حالت های حاد اورژانس در آن ها مفید باشد. در بیمارانی که دچار آنژین صدری ناپایدار و فشار خون کنترل نشده هستند و یا به تازگی دچار سکته قلبی و یا تحت عمل باز کردن عروق کرونر قرار گرفته اند بهتر است از داروهای بی حس کننده حاوی وازوکنستریکتور استفاده نشود.

در مورد بیماران با تاریخچه ای از ریسک بالای قلبی که تحت درمان های ریشه هستند ممکن است آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک لازم باشد (جهت مطالعه بیشتر به فصل ۳ مراجعه نمایید). در مورد بیماران دیابتیک جلسه های درمان باید متناسب با جدول زمانی تزریق انسولین باشند. در صورت وجود عفونت های حاد و پیشرفته جهت کنترل هیپوگلیسمی باید با پزشک معالج بیمار مشورت شود و با توجه به این که بیماران مسن تحت دارو درمانی های مختلف هم هستند توجه به تداخل های دارویی نیز باید مورد توجه قرار گیرد (۳۹، ۴۰).

با این حال در بیمارانی که دچار بیماری دیابت شدید و کنترل نشده هستند، لازم است مراقبت های ویژه خاصی اعمال شود. درمان های ریشه در بیماران مسن حتی مبتلا به بیماری های سیستمیک در مقایسه با کشیدن دندان یا درمان های جراحی یک درمان انتخابی کم ضرتر است، به خصوص اگر تمام مراحل درمان های ریشه محدود به فضای داخل کانال شوند و هیچ گونه آسیبی به بافت های پری رادیکولار توسط وسایل و یا محلول های شستشو دهنده اعمال نشود. ترمیم ضایعه های پری رادیکولار همانند افراد جوان به خوبی انجام می شود و طبق مطالعه ها هیچ گونه مدرکی دال بر این که بیماران مسن مبتلا به بیماری های سیستمیک و مشکل های پزشکی مستعد به عفونت و یا به خطر افتادن فرآیند ترمیم هستند در دست نیست (۴۱). به جز در مواردی که این بیماران تحت درمان های دارویی خاصی بوده و ممکن است با داروهایی که توسط دندانپزشک تجویز می شوند تداخل داشته باشند و لذا به این موضوع باید توجه بیشتری شود.

مطلب بعدی این که، میزان توانایی جسمی و روحی افراد مسن در مقایسه با افراد جوان برای تحمل درمان های طولانی مدت بر روی صندلی دندانپزشکی بسیار کم تر است. به

در مورد تشخیص و مراحل آن در افراد مسن همانند افراد جوان، گام به گام تمامی مراحل باید به دقت فرا گرفته شود. باید دانش مهارت و آگاهی کافی را در شیوه به کارگیری صحیح تست های آزمایشی و معاینه های بالینی و تفسیر صحیح آن ها مورد توجه قرار داد. از طرفی اطلاعات کافی از حالت های طبیعی و سالم دندان و نسوج پالپ و پری رادیکولار و حالت های بیماری زا، وقوع تغییر های بیولوژیک در بافت های دندانی افراد مسن و تأثیر آن ها بر پاسخ تست ها و معاینه ها و نقش بیماری های سیستمیک و تأثیر داروهایی که مصرف می کنند بر روند درمان های دندانپزشکی و غیره، باید در نظر گرفته شوند. نحوه شروع برخورد و گفتگو و مهارت در طرح سؤال های کلیدی بسیار مهم هستند. در کل باید توجه داشته باشیم که ما در درمان بیماران مسن بر خلاف افراد جوان با چالش های متعددی روبرو هستیم که باید مدنظر قرار گیرند (تصویر ۵-۲۶).

۴. چالش های متعدّد پیش روی در درمان های اندودانتیک

این چالش ها را می توان در دو بعد مختلف مورد بررسی و توجه قرار داد:

۱.۴ چالش های مرتبط با تاریخچه پزشکی

در بیماران با سنین بالا نکته ای که باید مدنظر قرار گیرد برخی عامل های خطر عمومی و شایع از جمله مشکل ها و ناراحتی های مختلف پزشکی است که بیش از ۵۰ درصد افراد بالای ۶۰ سال با آن ها روبرو هستند؛ در این رابطه می توان افراد تحت درمان های دارویی مختلف را نام برد از جمله افراد مبتلا به دیابت، فشار خون بالا، بیماری های قلبی عروقی، آرتروز، و ناراحتی هایی در زمینه عصبی عضلانی نظیر پارکینسون، بیماری آلزایمر، استئوپروزیس و غیره؛ ممکن است درمان ریشه این افراد نسبت به افراد مسن سالم، تیم درمان کننده را با شرایط و موارد اورژانس مواجه سازد لذا این تیم باید با این پیچیدگی ها و نحوه کنترل و درمان موارد اورژانس و به خصوص دستوره های پیشگیرانه لازم و اتخاذ طرح درمان های خاص آشنا باشد و به موقع آن ها را به مورد اجرا بگذارد (۳۸).

اجرای برخی پروتکل های ویژه پیشگیرانه در بیماران با برخی ناراحتی ها از جمله بیماری های قلبی عروقی که

فیزیولوژیکی محیط دهان می‌گردد که می‌تواند به تشدید روند بیماری‌های دهان و دندان منجر شود (۴۵).

با توجه به توضیح‌های فوق، تهیه تاریخچه پزشکی دقیق از بیماران و تهیه اطلاعات مفید از وضعیت سلامتی عمومی و میزان و توان همکاری آن‌ها در انجام درمان‌های ریشه و داروهای مصرفی و تداخل‌های دارویی احتمالی و سایر ملاحظه‌های پزشکی در موارد حاد و خاص بسیار اهمیت دارد. در صورتی که شرایط پزشکی بیمار مراحل تشخیص و طرح درمان و نتایج درمان ریشه را تحت تأثیر قرار دهد، قبل از شروع هر گونه درمانی باید بیمار یا اطرافیان بیمار را در جریان قرار داد و مشاوره‌های پزشکی کتبی با پزشک معالج بیمار را ضمیمه پرونده نمود.

در کل با در نظر گرفتن ملاحظه‌های خاص، در بیمارانی که دچار مشکل و ناراحتی‌های پزشکی هستند، درمان‌های ریشه نسبت به سایر گروه‌های سنی، در افراد مسن از ریسک کم تری برخوردار است و درمان انتخابی اولیه در حفظ و نگهداری دندان در برابر کشیدن دندان، درمان ریشه می‌باشد.

۳،۱،۴ بیماری‌های متابولیکی استخوان در افراد مسن و ملاحظه‌های درمان ریشه:

استئوپوروزیس^۴ و بیماری پاژت^۵ از جمله بیماری‌های شایع در سنین بالای ۵۰ سال هستند. بیس فسفونات‌ها^۶ (BPS) از جمله داروهایی هستند که در این نوع بیماری‌های استخوانی تجویز می‌شوند. این دارو در مواردی نظیر مولتیپل میلوما^۷، بدخیمی‌هایی با متاستاز استخوانی برای کنترل درد، شکستگی، هیپرکلسمی^۸ نیز تجویز می‌شود (۴۶، ۴۷). مصرف این دارو در بیماران با عوارضی هر چند نادر نظیر نارسایی حاد کلیوی، اختلال و عدم کفایت مزمن کلیوی، بی‌اشتهایی^۹ و ناراحتی‌های گوارشی و دردهای استخوان و مفاصل همراه است (۴۸).

یکی از عوارض مهم مصرف این داروها وقوع استئونکروزیس فک به دنبال درمان‌های دندان (BRONJ)^{۱۰} به خصوص بعد از کشیدن دندان و یا انجام جراحی‌های تهاجمی است. اولین موارد وقوع استئونکروزیس در استخوان فک بیماران تحت درمان

4. Osteoporosis
5. Paget
6. Bisphosphonates
7. Multiple Myeloma
8. Hyper Calcemia
9. Anorexia
10. Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaw

خصوص که در سنین بالا اکثر افراد دچار مشکل‌های مربوط به اسکلت، درد مهره‌های پشت و کمر و در موارد پیشرفته ایسکمی‌های گذرای مغزی هستند. بنابراین در این بیماران باید طول مدت درمان، کوتاه و جلسه‌ها متعدد باشند.

پوکی استخوان در افراد مسن به خصوص در خانم‌ها بعد از دوره پائسگی یک یافته شایع است و تغییرهایی در میزان تراکم استخوان‌ها از جمله استخوان‌های فک و کاهش میزان تراکول‌های استخوانی در اطراف دندان‌ها در کلیشه‌های رادیوگرافی قابل رؤیت هستند. این مسأله گاهی ممکن است مشکل‌هایی را در تشخیص بیماری‌های پری رادیکولار با استخوان سالم ایجاد نماید که به این موضوع نیز باید در مرحله تشخیص افتراقی توجه شود.

بیماری‌هایی نظیر پارکینسون و لرزش شدید^۱ ممکن است همکاری لازم بیمار را جهت انجام درمان‌های ریشه در شرایط معمول مشکل کند، در این موارد شاید بتوان با مشاوره پزشک معالج بیمار در صورت استراتژیک بودن حفظ دندان، تحت مراقبت‌های ویژه در یک مرکز بیمارستانی تحت بی‌هوشی درمان را انجام داد.

۱،۱،۴ مشکل‌های روحی و روانی^۲

مشکل افسردگی‌های ناشی از عوامل اندوژن به خصوص زوال عقل ناشی از پیری^۳ در بین بیماران پا به سن گذاشته بسیار شایع است. این افراد با مشکل‌هایی مانند از دست دادن حافظه، سردرگمی، مشکل تصمیم‌گیری در مسائل روزمره زندگی، کاهش میزان همکاری، اختلال‌های شنوایی و بینایی مواجه هستند. دندانپزشک باید آموزش‌های خاص در نحوه مدیریت انجام درمان‌های دندانپزشکی در این بیماران را فرا گرفته باشد. توصیه می‌شود ویزیت و درمان به همراه یکی از افراد خانواده انجام شود (۴۳، ۴۴).

۲،۱،۴ خشکی دهان، کاهش ترشح بزاق

با افزایش سن بیولوژیک، ممکن است میزان فعالیت غدد بزاقی کاهش یابد به خصوص اگر این افراد از داروهای ضد افسردگی و عصبی و داروهای ضد فشارخون آنتی کولینرژیک و ضد آسم استفاده کنند، این داروها به کاهش مضاعف عملکرد غدد بزاقی و ترشح بزاق کمک می‌کنند. این تغییر در عملکرد غدد بزاقی موجب به هم زدن تعادل

1. Tremors
2. Psychological Problems
3. Senile Dementia

کانال‌های نکرز و دارای ضایعه پری رادیکولار، این عمل می‌تواند اثرهای ناخواسته‌ای در ایجاد درد و تورم‌های بعد درمان و ایجاد عفونت‌های ثانویه توسط گونه‌های مقاوم به درمان از جمله اکتینومایسس‌ها داشته باشد. از طرفی در حین اینسترومنت کردن، وسیله ممکن است از محدوده داخل کانال خارج شود. این مسأله سبب رانده شدن دبری‌ها به بیرون از کانال ریشه و به هم زدن تعادل فلور میکروبی پری رادیکولار و فعالیت‌های بیولوژیک می‌شود و از طریق تحریک مکانیکی بافت‌های اطراف ریشه زمینه را برای بروز BRONJ فراهم می‌کند (۵۸).

● دوز، روش و طول مدت مصرف BPS: بیمارانی که برای مدت بیش از سه سال تحت درمان با BPS به صورت تزریقی و یا خوراکی هستند و نیز اشخاصی که دچار ناراحتی‌های مزمن کلیوی و دیابت بوده یا تحت کورتون‌تراپی مداوم قرار دارند از ریسک بالایی برخوردارند و در مورد آن‌ها باید احتیاط بیشتری داشت (۵۹).

● انتخاب نوع ماده بی‌حسی موضعی: استفاده از بی‌حسی‌های حاوی تنگ‌کننده عروق خونی در این بیماران توصیه نمی‌شود، زیرا خود BPS برای عروق خونی اثر آنتی‌آنژیوپوستیک دارد و با مصرف این دارو، عروق خونی دچار آسیب شده و ریسک بروز BRONJ افزایش می‌یابد. داروهای بی‌حسی حاوی تنگ‌کننده عروق علاوه بر این اثر آنتی‌آنژیوپوستیک BPS باعث کاهش جریان خون به ناحیه می‌شوند (۶۰، ۶۱).

● رعایت اصول آسپسی: نقش میکروب‌ها در شکست درمان‌های ریشه طی مطالعه‌های متعدد به اثبات رسیده و جزو اصول خدشه‌ناپذیر است. قبل از شروع درمان ریشه، شستشو و ضد عفونی کردن دهان با دهان شویه‌های آنتی‌سپتیک نظیر کلرهگزیدین ۰/۱۲ درصد در کاهش آلودگی بسیار مهم است. تمامی پوسیدگی‌ها و پرکردگی‌های معیوب و دارای نشست باید از سطح دندان برداشته شوند و نکته‌های مربوط به بستن رابردم رعایت شود. بعد از قراردادن رابردم توصیه می‌شود تاج دندان توسط محلول کلرهگزیدین با غلظت ۲ درصد ضد عفونی شود و تهیه حفره دسترسی، برداشتن سقف پالپ و وارد شدن در فضای کانال ریشه بعد از بستن رابردم انجام شود تا از هر گونه آلودگی بزاق در حین تهیه حفره دسترسی جلوگیری گردد. از

با BPS در سال ۲۰۰۳ توسط مارکس^۱ گزارش شد (۴۹-۵۳). بر اساس نتایج مطالعه‌ها، درمان‌های غیرجراحی اندو نسبت به کشیدن دندان در بیماران دریافت‌کننده BPS یک درمان انتخابی می‌باشد. طبق گزارش انجمن اندودانتیست‌های آمریکا درمان‌های غیرجراحی ریشه به شرطی که با ملاحظه‌های خاصی که به آن‌ها اشاره خواهد شد، همراه باشد به عنوان عامل خطر در بروز BRONJ شناخته نمی‌شود (۵۴).

اساس پاتوفیزیولوژیکی بروز BRONJ بر مشاهده حضور استخوان نکرز، التهاب و تجمع میکروارگانیسم‌ها و نواحی از ضخیم شدن ترابکول‌های استخوانی متکی است. از نظر کلینیکی حتی بعد از ۸ هفته درمان مناسب، استخوان به حفره دهان اکسپوز می‌باشد و قابل رؤیت است.

BPS سبب کاهش بازسازی مجدد استخوان می‌شوند که عامل اولیه و اصلی بروز BRONJ است و بر اساس مطالعه هالز آنجا که استخوان فک از بازسازی بالایی برخوردار بوده و عضو پرخونی است، غلظت‌های بالایی از این دارو می‌تواند به طور موضعی در استخوان تجمع پیدا کند که با بازسازی نرمال استخوان تداخل ایجاد می‌کند. این امر سبب بروز عفونت ثانویه حتی با ضربه‌های جزئی به مخاط دهان در این افراد می‌گردد. گروه اکتینومایسس‌ها نقش عمده‌ای را در بروز عفونت اولیه و بروز BRONJ دارند (۵۵-۵۷).

با توجه به کم خطر بودن درمان‌های غیرجراحی ریشه در بیمارانی که تحت درمان با BPS هستند، رعایت نکته‌های زیر برای جلوگیری از بروز BRONJ بسیار ضروری خواهد بود.

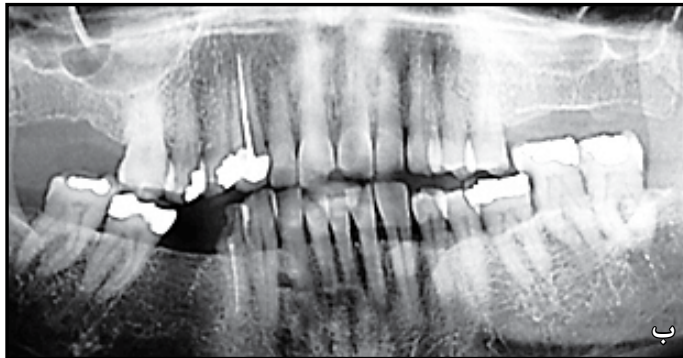
۴،۱،۴ ملاحظه‌های ویژه درمان ریشه در بیماران مسن تحت درمان با BPS:

● جلوگیری از صدمه زدن به بافت‌های نرم اطراف دندان: حاشیه لثه‌ها نواحی بسیار حساس هستند که در موقع بستن کلمپ رابردم در بسیاری موارد دچار آزدگی می‌شوند. نقش آسیب لثه و سایر بافت‌های نرم دهان در بروز BRONJ در مطالعه‌های مختلف مورد تأیید قرار گرفته است. درمان باید با حداقل ضربه و بدون ایجاد آزدگی در بافت‌های نرم انجام شود. لذا در موقع حذف پوسیدگی‌های زیر لثه‌ای و قرار دادن کلمپ باید دقت شود بافت لثه آزرده و زخمی نشود.

● نکته مهم دیگر این که در حین آماده سازی کانال خواه ناخواه دبری‌ها به ورای کانال رانده می‌شوند. به خصوص در

2. Ascepsis

1. Marx



تصویر ۶-۲۶: در افراد مسن گاهی کشیده شدن دندان‌های خلفی منجر به رویش بیشتر دندان‌های مقابل شده و ضمن تغییر پلان اکلوزن مشکل‌هایی را برای درمان‌های بعدی ایجاد می‌نماید. الف- اختلاف پلان اکلوزن میان دندان‌های مولر اول با مولر دوم و سوم بیمار در دهان مشخص است. ب- رادیوگرافی پانورامیک همان بیمار نشان دهنده فضای ناکافی برای جایگزینی دندان‌های مولر سمت چپ فک بالای بیمار می‌باشد. (اهدایی از: دکتر مسعود پریخ)

از تهیته تاریخچه پزشکی دقیق، توجه به تاریخچه دندانی از اهمیت ویژه‌ای در تصمیم‌گیری برخوردار است (تصویر ۶-۲۶).

۱،۲،۴ ارزش استراتژیک دندان

ارزیابی قابلیت و ارزش نگهداری دندان در قوس فکی بیمار باید قبل از در نظر گرفتن امکانات فنی دستیابی به یک درمان موفق مورد توجه قرار گیرد. برای این منظور باید به نکته‌های ذیل توجه شود:

الف) آیا حفظ دندان درگیر با درمان ریشه به حفظ قوس دندانی بیمار به خصوص در نواحی که از نظر زیبایی و عمل بسیار مهم هستند، کمک خواهد کرد؟

• آیا دندان مورد نظر بعد از درمان به عنوان پایه پروتز قادر به افزایش گیر برای پروتزهای متحرک احتمالی بیمار خواهد شد؟

• آیا دندان مورد نظر می‌تواند پایه مناسبی برای درمان‌های پروتز ثابت باشد؟

• آیا دندان بیمار در صورت درمان به حفظ تماس اکلوزالی فک‌های بیمار کمک خواهد کرد؟

• وقتی که در طرح درمان بیمار پروتز کامل و یا پارسیل متحرک مطرح است، حفظ دندان‌هایی که دچار مشکل پریدنتال هستند، از طریق درمان ریشه و قطع تاج آن‌ها، می‌تواند به عنوان ابامنت یک اوردنچر از طریق حفظ استخوان اطراف دندان به عملکرد سیستم جونده بیمار کمک کند؟

آنجایی که خارج شدن وسیله و یا دبری‌ها از داخل کانال به ناحیه پری رادیکولار و یا محلول‌های شستشو دهنده و داروها می‌توانند باعث آزدگی بافت‌های پری رادیکولار شود، توصیه می‌شود با حفظ تنگه اپیکالی و انتخاب کن اصلی با تاگ بک مطمئن از خروج مواد پرکننده به ورای کانال اجتناب گردد تا از اثرهای سمی شیمیایی این مواد بر بافت‌های پری رادیکولار و به تأخیر انداختن و حتی اختلال در روند ترمیم پیشگیری شود.

• لزوم پروفیلاکسی با آنتی بیوتیک: مدارک قطعی که لزوم تجویز دوز پروفیلاکتیک آنتی بیوتیک را ذکر نماید در دست نیست ولی در بیماران تحت درمان وریدی BPS و یا خوراکی برای مدت بیش از سه سال یا بیماران مبتلا به سرطان که دوزهای تزریقی از BPS همراه با شیمی درمانی را دریافت می‌کنند، به دلیل نوتروپنی شدید، سطح دفاع ایمنی بدن پایین می‌آید. این افراد در معرض شدید عفونت‌های جدی و خطرناک قرار دارند، لذا در این موارد یک دوز پروفیلاکتیک آنتی بیوتیک می‌تواند بسیار مناسب باشد.

با توجه به این که اکتینومایسیس‌ها در BRONJ شایع هستند، آنتی بیوتیک انتخابی اولیه، آموکسی سیلین است. در صورت حساسیت بیمار به آموکسی سیلین، کلیندامایسین داروی جایگزین مناسب می‌باشد (۶۲).

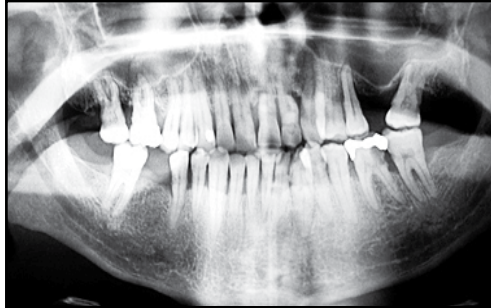
۲،۴ چالش‌های دندانی

این چالش‌ها در ابعاد مختلف می‌توانند تأثیر به‌سزایی را در تشخیص و طرح درمان و نتیجه درمان داشته باشند. بعد

۲.۲.۴ تحلیل و عقب‌نشینی لثه

به مرور با افزایش سن و نیز به دلایل دیگر در افراد مسن عقب‌نشینی لثه‌ها منجر به افزایش گیر غذایی و تجمع پلاک میکروبی می‌گردد که زمینه را برای بیماری‌های دهان و دندان از جمله پوسیدگی‌های دندانی و ناراحتی‌های پرپودنتال مستعدتر می‌کند و بدین ترتیب بهداشت دهان بیمار دچار مخاطره می‌شود. طبق مطالعه‌های متعدد، بهداشت دهان ضعیف علاوه بر اثرهای سیستمیک بر سلامتی عمومی در افراد مسن، سبب بروز و تشدید بیماری‌های پرپودنتال به صورت لثه‌های ملتهب، عقب‌نشینی لثه و تجمع جرم‌های بین دندان‌ها و زیر لثه تا تحلیل آماسی استخوان پرپودنشیوم می‌شوند (۶۳). زمانی که بیماری پیشرفت می‌کند با از دست دادن استخوان نگهدارنده اطراف دندان، دندان‌ها دچار درجه‌های مختلفی از لقی می‌شوند. در چنین مواردی با بهداشت ضعیف دهان، اولویت درمانی تنظیم بهداشت دهان بیمار با انجام درمان‌های اولیه از قبیل جرم‌گیری و بروساژ قبل از درمان‌های پیشرفته می‌باشد؛ در غیر این صورت بهداشت ضعیف می‌تواند نتایج درمان‌های ریشه و جراحی‌های ریشه و سایر اعمال جراحی را به خطر بیندازد. حتی چنان‌که بیمار دچار ناراحتی‌های قلبی عروقی باشد و یا پروتزهایی

در قلب و مفاصل داشته باشد، این کانون‌ها محل مناسبی برای تهاجم میکروبی هستند و می‌توانند حیات بیمار را تهدید کنند. لذا لازم است این موارد با معاینه‌های دندانی قبل عمل شناسایی و درمان شود (۶۴) (تصویرهای ۷-۲۶ و ۸-۲۶).



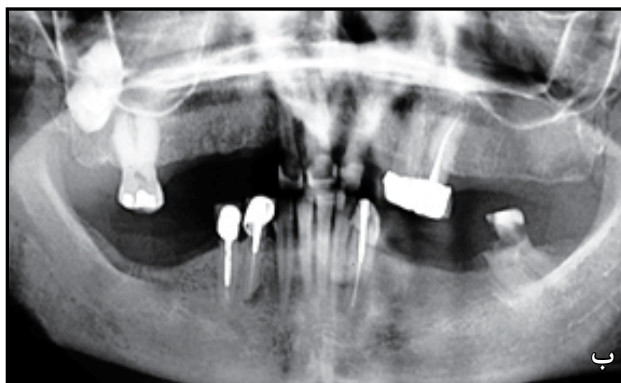
تصویر ۷-۲۶: بیماری پرپودنتال و از دست رفتن شماری از دندان‌ها در یک بیمار مسن. (اهدایی از: دکتر مسعود پربرخ)

۳.۲.۴ پرکردگی‌های دندانی و پروتزهای متحرک

در افراد مسن اغلب تعداد زیادی از دندان‌ها تحت درمان‌های مختلف بازسازی نظیر ترمیمی و پرکردگی‌های وسیع، روکش و بریج قرار گرفته‌اند که در بسیاری موارد هم به دلیل عقب‌نشینی لثه‌ها و گیر غذایی و گاهی عدم توانایی



تصویر ۸-۲۶: بیماری پرپودنتال و تحلیل لثه در بیماران مسن، یافته شایعی است. (اهدایی از: دکتر مسعود پربرخ)



تصویر ۹-۲۶: استفاده از پروتزهای متحرک در بیماران شانس پوسیدگی‌های نامتعارف را زیاد می‌کند. الف- ناحیه پالاتال دندان‌های سانترال و لترال بیمار دچار پوسیدگی شده است. ب- راد یوگرافی پانورامیک نشان دهنده از دست رفتن اغلب دندان‌های فک بالا می‌باشد. استفاده بیمار مسن از پروتز آکریلی پارسیل و بهداشت نامناسب موجب پوسیدگی سطوحی شده که در حالت عادی دچار پوسیدگی نمی‌شوند. (اهدایی از: دکتر مسعود پریخ)

افزایش فیبرهای کلاژن و کاهش ویسکوزیتی ماده بنیادی تشکیل دهنده پالپ، کاهش سلول‌ها و میزان جریان خون پالپ و حتی در مواردی کانون‌هایی از ایسکمی‌های کوچک موضعی در بافت پالپ ریشه‌ای ظاهر می‌شوند. این مجموعه آسیب‌ها به مرور زمان قدرت و توانایی پالپ را در برابر آسیب‌های بعدی کاهش می‌دهند. هر چند که افزایش چشمگیر ضخامت عاج و کاهش حجم پالپ در افراد مسن به عنوان یک عامل کمکی این امکان را می‌دهد که با تهیه حفره‌های عمیق و پرکردن تاج دندان، مانع تحریک بیشتر پالپ شویم. ساییدگی، یک تغییر تلافی جویانه است که به عنوان یک عامل تثبیت کننده بین از دست دادن استخوان نگهدارنده اطراف دندان‌ها و نیروهای اکلوزالی اعمال شده به دندان‌ها در حین جویدن عمل می‌کند. اتفاق دیگری هم به دنبال تغییر ادنومتریک نظیر سائیدگی می‌تواند رخ دهد و آن کاهش در اورجت^۱ دندان هاست که در مواردی ممکن است به صورت ناراحتی‌های مفصلی و سردردهای مزمن هم، ظاهر شود(۶۵).

در حفظ بهداشت دهان در ناحیه حاشیه این پرکردگی‌ها پوسیدگی‌هایی رخ می‌دهد. محل قرارگیری کلاسپ‌های پروتزهای متحرک با دندان، جایگاه مناسبی برای تشکیل پلاک میکروبی و ایجاد پوسیدگی است که بر بهداشت دهان این بیماران اثر مخرب دارد، لذا در معاینه‌های بالینی باید به این نکته‌ها به دقت توجه شود و متناسب با شرایط بیمار طرح درمان مناسبی در نظر گرفته شود (تصویر ۹-۲۶).

۴،۲،۴ تغییرهای ادنومتریک وابسته به سن

بافت‌ها و ساختمان‌های حمایت کننده دندان دچار یک سری تغییرهای شناخته شده می‌شوند هر چند بسیاری از آن‌ها به طور کامل با سن ارتباط ندارند ولی نتیجه اثر متوالی فرسایش ناشی از عملکرد، بیماری‌ها و عادت‌های غیرطبیعی دهانی (نظیر براکسیسم) و ناهمگونی تماس‌های دندانی می‌باشد (تصویر ۱۰-۲۶). این فرسایش‌های متوالی و تدریجی و همچنین تراش و پرکردن‌های مکرر در طول حیات دندان‌ها، آسیب‌هایی را به پالپ دندان وارد می‌کنند که این آسیب به صورت رسوب شدید عاج تحریکی و

5. Helme R, Gibson S. Pain in elderly, Progress in pain research and management.

۶. ایران مآ. گزیده نتایج سرشماری عمومی نفوس و مسکن: مرکز آمار ایران، دفتر ریاست، روابط عمومی و همکاری‌های بین الملل؛ ۱۳۹۰.

۷. بهرامی.ب.س. چگونه با سالمندان رفتار کنیم؟: <http://www.ettelaat.com>; ۱۳۹۳.

۸. نکات مهم رفتار با سالمندان. <http://www.delgarm.com/marriage/aging-news>.

9. Walton RE. Endodontic considerations in the geriatric patient. Dent Clin North Am. 1997;41(4):795-816.

10. Chen CY, Hasselgren G, Serman N, Elkind MS, Desvarieux M, Engebretson SP. Prevalence and quality of endodontic treatment in the Northern Manhattan elderly. J Endod. 2007;33(3):230-4.

11. Jimena ME. Endodontic needs of geriatric patients in private practice. J Philipp Dent Assoc. 1998;49(4):5-21.

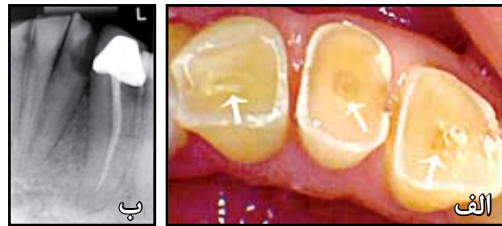
12. Glickman GN, Koch KA. 21st-century endodontics. J Am Dent Assoc. 2000;131 Suppl:39S-46S.

13. Kress B, Buhl Y, Hähnel S, Eggers G, Sartor K, Schmitter M. Age-and tooth-related pulp cavity signal intensity changes in healthy teeth: a comparative magnetic resonance imaging analysis. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 2007;103(1):134-7.

14. Gustafson G. Age determination on teeth. Journal of the American Dental Association (1939). 1950;41(1):45-54.

15. Webb P, Moxham B, Ralphs J, Benjamin M. Cytoskeleton of the mesenchymal cells of the rat dental papilla and dental pulp. Connective tissue research. 1995;32(1-4):71-6.

16. Szabo J, Trombitas K, Szabo I. The odon-



تصویر ۱۰-۲۶: الف- سایش شدید سطح دندان‌های قدامی به خصوص در صورتی که دندان‌های خلفی وجود نداشته باشند، عقب نشینی پالپ و مشخص شدن محلی که پیش تر فضای پالپ بوده (فلش‌های سفید) از مشخصه‌های بیماران مسن است. ب- تصویر رادیوگرافی پری اپیکال همان بیمار نشان دهنده عقب نشینی پالپ و کلسیفیکاسیون کانال است. (اهدایی از: دکتر مسعود پربرخ)

۵.۲.۴ وقوع کلسیفیکاسیون و اسکروزیس

مشکل دیگر در درمان ریشه دندان‌های افراد مسن، کلسیفیه و اسکروزه شدن فضای کانال ریشه است که در این افراد به دلایلی از قبیل عمل طولانی مدت همراه با ضربه‌های خفیف اکلوژالی، فرسایش و سایش در سطح دندان‌ها ناشی از عادت‌های دهانی و غیره، درمان‌های مکرر دندانپزشکی در طول حیات دندان، موجب رسوب عاج ثانویه و تحریکی شدید در فضای اتاچک پالپ و در طول کانال ریشه می‌شود که گاهی دستیابی به ورودی کانال‌ها و حتی مسیر کانال ریشه را مشکل می‌کنند (۶۶). البته چنین تغییرهای کلسیفیکاسیون مختص افراد مسن نیست و در افراد جوان هم در اثر حوادث و ضربه رخ می‌دهد. ولی در مقایسه با افراد مسن، درصد چنین تغییرهایی کم‌تر است و در ضمن به صورت سراسری در تمامی دندان‌ها رخ نمی‌دهد (۶۷، ۶۸).

منابع

1. Berkow R, Beers M. Merck Manual of Geriatrics. Third ed: Merck; 2000.

2. Michaelson PL, Holland GR. Is pulpitis painful? Int Endod J. 2002;35(10):829-32.

3. Friedman S. Prognosis of initial endodontic therapy. Endodontic Topics. 2002;2:59-88.

۴. فرشچیان.ف.ا. دندان پزشکی س. مجله دندان پزشکی جامعه اسلامی دندان پزشکان. ۱۳۷۰؛ ۵(۳-۴):۵۷-۶۶.

pulp myelinated fibers during aging]. *Journal de biologie buccale*. 1986;14(1):69-79.

27. Matysiak M, Ducaſtelle T, Hemet J. [Morphometric study of variations related to human aging in pulp unmyelinated and myelinated axons]. *Journal de biologie buccale*. 1988;16(2):59-68.

28. Riley Iii JL, Gilbert GH, Heft MW. Health care utilization by older adults in response to painful orofacial symptoms. *Pain*. 1999;81(1):67-75.

29. Morse DR. Age-related changes of the dental pulp complex and their relationship to systemic aging. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology*. 1991;72(6):721-45.

30. Woolley L, Woodworth J, Dobbs J. A preliminary evaluation of the effects of electrical pulp testers on dogs with artificial pacemakers. *Journal of the American Dental Association* (1939). 1974;89(5):1099-101.

31. Moss-Salentijn L, Klyvert MH. Epithelially induced denticles in the pulps of recently erupted, noncarious human premolars. *Journal of endodontics*. 1983;9(12):554-60.

32. Gulsahi A, Cebeci A, Özden S. A radiographic assessment of the prevalence of pulp stones in a group of Turkish dental patients. *International endodontic journal*. 2009;42(8):735-9.

33. Horsley SH, Beckstrom B, Clark SJ, Scheetz JP, Khan Z, Farman AG. Prevalence of carotid and pulp calcifications: a correlation using digital panoramic radiographs. *International journal of computer assisted radiology and surgery*. 2009;4(2):169-73.

34. Nitzan DW, Michaeli Y, Weinreb M, Azaz B. The effect of aging on tooth morphology: a study on impacted teeth. *Oral Surgery, Oral*

toblast process and its branches in human teeth observed by scanning electron microscopy. *Archives of oral biology*. 1984;29(4):331-3.

17. Baume LJ. The biology of pulp and dentine. A historic, terminologic-taxonomic, histologic-biochemical, embryonic and clinical survey. *Monographs in oral science*. 1980;8:1.

18. Thewlis J. The Structure of Teeth as Shown by X-ray Examination. *Special Report Series Medical Research Council*. 1940(238).

19. Simon S, Smith A, Lumley P, Berdal A, Smith G, Finney S, et al. Molecular characterization of young and mature odontoblasts. *Bone*. 2009;45(4):693-703.

20. Murray P, About I, Lumley P, Franquin J-C, Remusat M, Smith A. Human odontoblast cell numbers after dental injury. *Journal of dentistry*. 2000;28(4):277-85.

21. Larmas M. Pre-odontoblasts, odontoblasts, or "odontocytes". *Journal of dental research*. 2008;87(3):198-9.

22. Inoki R, Kudō T, Olgart L. Dynamic aspects of dental pulp: molecular biology, pharmacology and pathophysiology: Chapman & Hall; 1990.

23. Bennett C, Kelln E, Biddington W. Age changes of the vascular pattern of the human dental pulp. *Archives of oral biology*. 1965;10(6):995-1039.

24. Österberg T, Era P, GAUSE-NILSSON I, Steen B. Dental state and functional capacity in 75-year-olds in three Nordic localities. *Journal of oral rehabilitation*. 1995;22(8):653-60.

25. Bernick S. Effect of aging on the nerve supply to human teeth. *Journal of dental research*. 1967;46(4):694-9.

26. Matysiak M, Dubois J, Ducaſtelle T, Hemet J. [Morphometric analysis of human

45. Saunders RH, Handelman SL. Effects of hyposalivatory medications on saliva flow rates and dental caries in adults aged 65 and older. *Spec Care Dentist*. 1992;12(3):116-21.
46. Gates BJ, Sonnett TE, Duvall CA, Dobbins EK. Review of osteoporosis pharmacotherapy for geriatric patients. *Am J Geriatr Pharmacother*. 2009;7(6):293-323.
47. Mhaskar R, Redzepovic J, Wheatley K, Clark OA, Miladinovic B, Glasmacher A, et al. Bisphosphonates in multiple myeloma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010(3):CD003188.
48. Kühl S, Walter C, Acham S, Pfeffer R, Lambrecht JT. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws--a review. *Oral Oncol*. 2012;48(10):938-47.
49. Marx RE, Sawatari Y, Fortin M, Broumand V. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: risk factors, recognition, prevention, and treatment. *J Oral Maxillofac Surg*. 2005;63(11):1567-75.
50. Mavrokokki T, Cheng A, Stein B, Goss A. Nature and frequency of bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaws in Australia. *J Oral Maxillofac Surg*. 2007;65(3):415-23.
51. Filleul O, Crompot E, Saussez S. Bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaw: a review of 2,400 patient cases. *J Cancer Res Clin Oncol*. 2010;136(8):1117-24.
52. Kyrgidis A. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw in randomized clinical trials. *Breast Cancer Res Treat*. 2010;119(1):253-4.
53. Gallego L, Junquera L, Pelaz A, Díaz-Bobes C. Rubber dam clamp trauma during endodontic treatment: a risk factor of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw? *J Oral Maxillofac Surg*. 2011;69(6):e93-5.
54. Borromeo GL, Tsao CE, Darby IB, Eb-
Medicine, Oral Pathology. 1986;61(1):54-60.
35. Thomas RP, Moule A, Bryant R. Root canal morphology of maxillary permanent first molar teeth at various ages. *International endodontic journal*. 1993;26(5):257-67.
36. Tronstad L. Quantitative microradiography of intact and worn human coronal dentine. *Archives of oral biology*. 1973;18(4):533-42.
37. Kuyk JK, Walton RE. Comparison of the radiographic appearance of root canal size to its actual diameter. *Journal of endodontics*. 1990;16(11):528-33.
38. Durso SC. Interaction with other health team members in caring for elderly patients. *Dent Clin North Am*. 2005;49(2):377-88.
39. Kendall DM, Bergenstal RM. Comprehensive management of patients with type 2 diabetes: establishing priorities of care. *Am J Manag Care*. 2001;7(10 Suppl):S327-43; quiz S44-8.
40. Williams BR, Kim J. Medication use and prescribing considerations for elderly patients. *Dent Clin North Am*. 2005;49(2):411-27.
41. Murrah VA. Diabetes mellitus and associated oral manifestations: a review. *J Oral Pathol*. 1985;14(4):271-81.
42. Quesnell BT, Alves M, Hawkinson RW, Johnson BR, Wenckus CS, BeGole EA. The effect of human immunodeficiency virus on endodontic treatment outcome. *J Endod*. 2005;31(9):633-6.
43. Yellowitz JA. Cognitive function, aging, and ethical decisions: recognizing change. *Dent Clin North Am*. 2005;49(2):389-410.
44. Patil MS, Patil SB. Geriatric patient - psychological and emotional considerations during dental treatment. *Gerodontology*. 2009;26(1):72-7.

C, Totzke F, Unger C, et al. Antitumoral and antiangiogenic efficacy of bisphosphonates in vitro and in a murine RENCA model. *Anticancer Res.* 2008;28(2A):933-41.

62. Smith AJ, Hall V, Thakker B, Gemmell CG. Antimicrobial susceptibility testing of *Actinomyces* species with 12 antimicrobial agents. *J Antimicrob Chemother.* 2005;56(2):407-9.

63. Boehm TK, Scannapieco FA. The epidemiology, consequences and management of periodontal disease in older adults. *J Am Dent Assoc.* 2007;138 Suppl:26S-33S.

64. Yasny JS, White J. Dental considerations for cardiac surgery. *J Card Surg.* 2009;24(1):64-8.

65. Murray PE, Stanley HR, Matthews JB, Sloan AJ, Smith AJ. Age-related odontometric changes of human teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002;93(4):474-82.

66. AJ S. formation and repair of dentin in the adult. In: KM H, HE G, FR T, editors. *Seltzer and Bender's Dental Pulp.* Second ed: Quintessence; 2012.

67. Nikoui M, Kenny DJ, Barrett EJ. Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. III. Lateral luxations. *Dent Traumatol.* 2003;19(5):280-5.

68. Ranjitkar S, Taylor JA, Townsend GC. A radiographic assessment of the prevalence of pulp stones in Australians. *Aust Dent J.* 2002;47(1):36-40.

eling PR. A review of the clinical implications of bisphosphonates in dentistry. *Aust Dent J.* 2011;56(1):2-9.

55. Paparella ML, Brandizzi D, Santini-Araujo E, Cabrini RL. Histopathological features of osteonecrosis of the jaw associated with bisphosphonates. *Histopathology.* 2012;60(3):514-6.

56. Cheng A, Daly CG, Logan RM, Stein B, Goss AN. Alveolar bone and the bisphosphonates. *Aust Dent J.* 2009;54 Suppl 1:S51-61.

57. Naik NH, Russo TA. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: the role of *actinomyces*. *Clin Infect Dis.* 2009;49(11):1729-32.

58. Ferraz CC, Gomes NV, Gomes BP, Zaia AA, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. Apical extrusion of debris and irrigants using two hand and three engine-driven instrumentation techniques. *Int Endod J.* 2001;34(5):354-8.

59. Ruggiero SL, Dodson TB, Assael LA, Landesberg R, Marx RE, Mehrotra B, et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws--2009 update. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67(5 Suppl):2-12.

60. Tarassoff P, Csermak K. Avascular necrosis of the jaws: risk factors in metastatic cancer patients. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003;61(10):1238-9.

61. Soltau J, Zirrgiebel U, Esser N, Schächtele

فصل ۲۷

تشخیص و درمان دندان‌های ترک خورده و شکسته

اهداف یادگیری:

- پس از مطالعه این فصل دانشجو قادر خواهد بود:
- تقسیم بندی انواع ترک های دندان‌ی را بر شمارد.
- میزان شیوع ترک و شکستگی در هر یک از انواع آن را توضیح دهد.
- علایم رادیوگرافیک و بالینی دندان های ترک خورده و شکسته را بیان کند.
- شیوه های تشخیص دندان های ترک خورده و شکسته شده را شرح دهد.
- نحوه درمان انواع دندان های ترک خورده و شکسته شده را توضیح دهد.
- پیش آگهی هر یک از انواع ترک خوردگی و شکستگی را شرح دهد.
- دلایل بروز و نحوه پیشگیری از بروز ترک خوردگی و شکستگی را توضیح دهد.

این دندان‌ها مورد بررسی قرار گرفت مشخص شد که پس از پوسیدگی وسیع و تاج غیر قابل ترمیم دندان‌ها، شکستگی تاج دومین دلیل عمده کشیده شدن دندان‌ها (۳۲/۱ درصد) بوده است (۴). مطالعه دیگری نیز نشان داده که شکستگی عمودی ریشه و شکستگی غیر قابل ترمیم تاج دندان‌ها، در مجموع در ۲۸/۵ درصد موارد دلیل کشیده شدن دندان‌های درمان ریشه شده بود که در واقع دومین دلیل شایع کشیده شدن دندان‌ها پس از مشکل پرپودنتال به شمار می‌آیند (۵). اگر چه استفاده از پوشش کامل تاج^۵ به عنوان ترمیم ایده آل برای دندان‌های خلفی که درمان ریشه شده‌اند مطرح گردیده، اما نتایج متناقضی در خصوص جلوگیری از شکستن دندان به دنبال استفاده از روش‌های مختلف ترمیم تاج گزارش شده است. نتایج مطالعه‌ی مقایسه‌ای دندان‌هایی که تحت پوشش کامل تاج قرار گرفته و یا ترمیم معمول دندان با کامپوزیت و فایبر پست^۶ پس از درمان ریشه برای آن‌ها انجام شد، نشان داد که تا ۳ سال پس از درمان، نوع ترمیم تفاوتی در احتمال شکستن این دندان‌ها ایجاد نکرده است (۶)، اما مطالعه دیگری که بر روی سوابق بیمه‌ای بیش از یک میلیون و چهارصد هزار دندان انجام شد، نشان داد که در یک دوره زمانی ۸ ساله تعداد دندان‌های درمان ریشه شده بدون پوشش کامل تاج که کشیده می‌شوند به طور معنی داری بیش از مواردی بوده است که هم درمان ریشه شده و هم پوشش کامل تاج

5. Full coverage
6. Fiber post

۱. اپیدمیولوژی

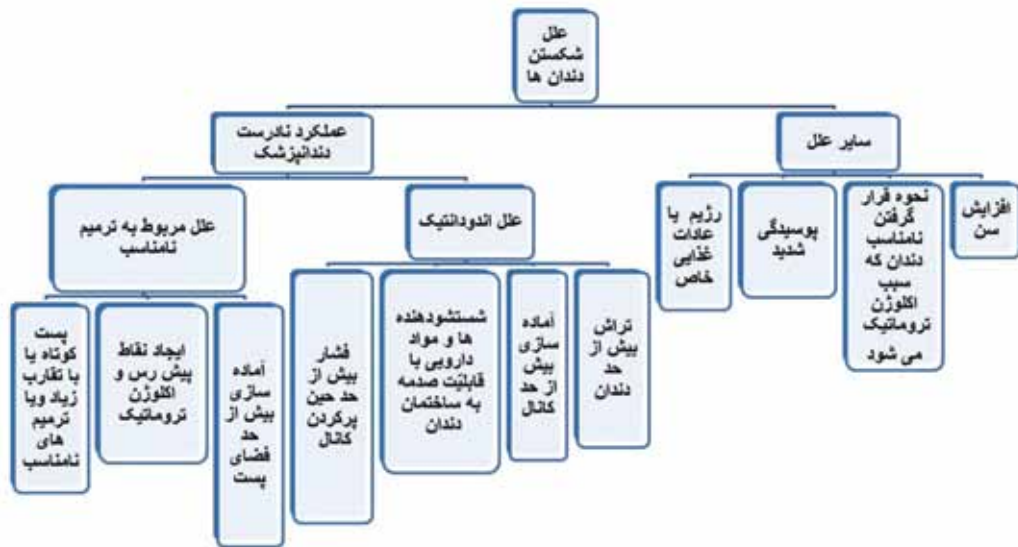
تعداد موارد شکستگی و ترک خوردگی دندان‌ها رو به افزایش است. علل متعددی برای این امر بیان شده که عبارتند از (۱، ۲):

- ✓ افزایش استرس در زندگی و بروز عادت‌های خاص دهانی مانند فشردن دندان‌ها در خواب و بیداری.
- ✓ بالا رفتن میانگین سن و همزمان کاهش الاستیسیته عاج با افزایش سن.
- ✓ بالا رفتن تمایل مردم برای نگهداری از دندان‌ها تا سنین بالاتر.

✓ افزایش دانش دندانپزشکان و تنوع وسایل و تکنیک‌هایی نظیر ترانس ایلومیناسیون^۱، رنگ^۲، میکروسکوپ دندانپزشکی^۳، و CBCT^۴ که برای تشخیص ترک و شکستگی‌های دندانی مورد استفاده قرار می‌گیرند (۳).

یکی از مهم‌ترین دلایل افزایش شکستگی و ترک دندان‌ها، افزایش تمایل بیماران به نگهداری دندان‌ها و در نتیجه افزایش تعداد دندان‌های درمان ریشه شده می‌باشد. دندان‌هایی که درمان ریشه می‌شوند بیش از سایر دندان‌ها در معرض خطر شکستگی قرار دارند. نتایج یک مطالعه که تا ۵ سال پس از درمان ریشه دندان‌ها به بررسی علل کشیده شدن آن‌ها پرداخته بود نشان داد که ۷/۵ درصد این دندان‌ها از دست رفته‌اند. هنگامی که دلایل کشیده شدن

1. Transillumination
2. Dye
3. Dental microscope
4. Cone beam computed tomography



تصویر ۱-۲۷: الف: علل متنوع شکستن دندان‌ها

پالپ دندان. مطالعه‌ها نشان داده‌اند که تعدادی از لیگامان $A\beta$ در فضای پالپ دندان حضور دارند که مسئول تنظیم موقعیت فضایی دندان‌ها و حتی باز کردن دهان در صورت وجود یک جسم سخت بین دندان‌ها می‌باشند. همچنین مشخص شده افرادی که دندان‌های آن‌ها تحت درمان ریشه قرار گرفته است، به هنگام جویدن، فشار بیشتری به این دندان‌ها وارد می‌کنند. نتایج مطالعه در خصوص مقایسه نیروی لازم برای ایجاد واکنش اعصاب پروپریوسپتو^۲ بین دندان‌های سالم و دندان‌هایی که تحت درمان ریشه قرار گرفته بودند، نشان داد که برای ایجاد واکنش در اعصاب پروپریوسپتو دندان‌هایی که تحت درمان ریشه قرار می‌گیرند بسیار بیش از دندان‌های سالم نیرو لازم است. به همین دلیل چنانچه جسم سختی بین دندان‌ها قرار گیرد، بیمار ممکن است دیر متوجه حضور آن شده و در نتیجه شانس وقوع ترک یا شکستگی را در این دندان‌ها افزایش دهد (۱۲، ۱۳).

به دلایل پیش گفت برخی معتقدند که دندان‌های خلفی که تحت درمان ریشه قرار می‌گیرند باید زیر پوشش یک ترمیم که تمام سطوح آن را در بر گیرد، قرار گیرند و درمان دندان‌های خلفی که تحت درمان ریشه قرار گرفته‌اند بدون چنین ترمیمی کامل تلقی نمی‌شود (۱۴).

2. Proprioceptive

را دریافت کرده بودند (۷). همچنین مطالعه‌ای که به تازگی بر روی بیش از ۳۵۰۰۰ رادیوگرافی پانورامیک^۱ انجام شده نشان می‌دهد که ۹۷/۵ درصد از دندان‌هایی که درمان ریشه شده اما قابل نگهداری نبودند، ترمیم تاجی داشتند که کاسپ‌های دندان را پوشش نداده بود (۸).

۲. عوامل مستعد کننده

علل متعددی ممکن است موجب شکستن دندان‌ها شوند (تصویر ۱-۲۷ الف). اما دلایل مهمی که ممکن است شانس شکستن و یا ترک برداشتن دندان‌های درمان ریشه شده را افزایش دهند عبارتند از:

۱- برداشته شدن مقدار زیادی از عاج دندان به دلیل پوسیدگی و یا به دنبال درمان نامناسب دندانپزشکی مانند تهیه حفره دسترسی بسیار بزرگ، برداشتن مقدار زیادی از عاج در ناحیه سرویکالی در حین آماده سازی کانال دندان‌ها و یا آماده سازی فضای پست، و فشار زیاد در هنگام سمان کردن پست (۱، ۹، ۱۰).

۲- کاهش رطوبت و الاستیسیته عاج به دلیل عدم برخورداری از تغذیه آن به وسیله پالپ دندان؛ البته بین محققین در زمینه تأثیر این امر اختلاف نظر وجود دارد (۱۱).

۳- عدم حضور فیبرهای عصبی $A\beta$ به دلیل خارج کردن

1. Panoramic

جدول ۱- ۲۷: خلاصه‌ای از علایم و پیش آگهی انواع دندان‌های ترک خورده و دارای شکستگی (۱۶).

پیش آگهی	وضعیت حیات پالپ	علایم	جهت	محدوده درگیری	طبقه بندی
عالی	زنده	بدون علامت	متنوع (در هر جهتی امکان دارد)	تاج	خط ترک
خوب	اغلب زنده	درد خفیف در حین جویدن، گاز زدن، و حساسیت به سرما	مزبو دیستالی و یا باکولینگوالی	تاج و یا تاج- ریشه	شکستگی کاسپ
مورد تردید (بستگی به میزان نفوذ ترک بر روی ریشه دارد)	متنوع (اغلب زنده، گاهی نکروزه)	درد شدید در هنگام جویدن و گاهی درد تیز نسبت به سرما	مزبودیستالی	تاج و یا تاج-ریشه	دندان ترک خورده
ضعیف مگر این که جهت شکستگی مایل بوده و به بالای استخوان ختم شود	اغلب دارای پرکردگی ریشه	درد مشخص در هنگام جویدن	مزبودیستالی	تاج+ریشه	دندان شکاف خورده
ضعیف مگر این که با قطع ریشه شکسته در دندان‌های چند ریشه‌ای، امکان نگهداری دندان وجود داشته باشد	به طور عمده با پرکردگی ریشه	درد مبهم در هنگام جویدن -مشابهت با بیماری پرپودنتال از نظر علایم	باکولینگوالی	ریشه	شکستگی عمودی ریشه

است (۱۷)، انواع ترک‌ها و شکستگی‌های طولی دندان را به پنج دسته از شدت کم به شدیدترین حالت به ترتیب زیر تقسیم می‌کند: خط ترک^۱، شکستگی کاسپ^۲، دندان ترک خورده^۳، دندان شکاف خورده^۴، و شکستگی عمودی ریشه^۵ (تصاویر ۲-۲۷ الف-د) (جدول ۱-۲۷)

از طرفی، دندان‌های سالم و ترمیم نشده نیز ممکن است دچار ترک و شکستگی شوند. آناتومی کاسپ‌ها یکی از دلایل این امر دانسته شده است. بازسازی سه بعدی دندان‌های ترک خورده و کنترل با استفاده از مدل‌های کامپیوتری^۱ نشان داده است که کاسپ دندان‌های ترک خورده نسبت به کاسپ دندان‌های کنترل، بین ۵/۵-۶/۷ درجه، دارای شیب بیشتری بوده‌اند (۱۵).

۲. طبقه بندی دندان‌های ترک خورده

طبقه بندی‌های مختلفی در خصوص دندان‌های ترک خورده وجود دارد (۱۶).

رایج ترین طبقه بندی که در سایت انجمن اندودانتیست‌های آمریکا^۲ (AAE) نیز به آن اشاره شده

1. Finite elements
2. American Association of Endodontists

3. Craze line
4. Fractured cusp
5. Cracked tooth
6. Split tooth
7. Vertical root fracture



تصویر ۲-۲۷ ج: فرم‌های فرضی متنوع دندان شکاف خورده



تصویر ۲-۲۷ د: تصاویری از فرم‌های فرضی شکستگی عمودی. اغلب شکستگی عمودی از ناحیه اپیکال آغاز (الف) و ممکن است تا ناحیه سرویکالی ریشه امتداد یابد (ب).

در این قسمت ضمن بررسی هریک از این موارد به شرح درمان هر مورد بسته به علائم آن نیز پرداخته می‌شود (تصویر ۱-۲۷ ب).

۱،۳ خط ترک

۱،۱،۳ ویژگی‌ها: خطوط ترک در اغلب دندان‌های افراد بزرگسال بالغ مشاهده می‌شود و اغلب تنها تا مینا امتداد یافته است (تصاویر ۳-۲۷ الف و ب). در دندان‌های خلفی در مارجینال ریج و یا سطوح باکال یا لینگوال مشاهده می‌شود، در حالی که در دندان‌های قدامی ممکن است به صورت خطوط عمودی روشن کوتاه در لبه انسیزال و یا خطوط تیره در طول تاج دندان مشاهده شود. علت تیره شدن این خطوط آن است که به مرور زمان خط ترک عمیق‌تر شده و مواد غذایی به تدریج موجب تغییر رنگ خط ترک می‌شوند (۱۶).

این خطوط می‌توانند به صورت طبیعی یا متعاقب ضربه ایجاد شوند که در این حالت به آنها Crown infraction نیز گفته می‌شود (تصویر ۳-۲۷ ج).



تصویر ۱-۲۷ ب: روند درمان در بیماران مراجعه کننده که مشکوک به وجود ترک دندانی هستند (۲۸).



تصویر ۲-۲۷ الف: فرم‌های فرضی متنوع از انواع شکستگی کاسپ



تصویر ۲-۲۷ ب: فرم‌های فرضی متنوع دندان ترک خورده

نیست مگر در مواردی که ملاحظه‌های زیبایی وجود داشته باشد [۹]. درحالی‌که اگر بدنال ضربه ایجاد شود (Crown infraction) باید تا ۵ سال پیگیری شود تا در صورت بروز نکرور پالپ درمان ریشه گردد (تصویر ۳-۲۷ ج-ه).

۵،۱،۳ پیش آگهی: بسیار خوب

۶،۱،۳ پیشگیری: عدم استفاده از غذاهای بسیار سرد یا گرم به صورت متناوب و پی در پی توصیه می‌شود، در مورد ضربات نیز استفاده از محافظ در حین تمرین و مسابقات ورزشی در جلوگیری از ایجاد این صدمه موثر است.

۲،۲ شکستگی‌ها

بقیه انواع صدمه‌های وارده به دندان‌ها در واقع نوعی شکستگی هستند که نیازمند درمان می‌باشند. برخی از مواردی که باید به طور کلی مدنظر دندانپزشک قرار گیرند که عبارتند از:

- وجود ترک و شکستگی به طور معمول در سنین بالاتر شیوع بیشتری داشته و اغلب کسانی که دچار یکی از انواع این عارضه‌ها شده‌اند بالای ۴۰ سال سن داشته‌اند (۱۶، ۱۸).
- یکی از نکته‌هایی که در خصوص ترک‌ها و شکستگی‌ها بسیار مهم است، وسعت میزانی از ساختمان دندان می‌باشد که دچار شکستگی شده است. چرا که اغلب این شکستگی‌های عمودی تا زیر لثه امتداد یافته‌اند و به همین دلیل پیش آگهی درمان بستگی به امکان بازسازی آن پس از شکستگی تاج دارد.

- در برخی از موارد تشخیص میزان نفوذ ترک و یا شکستگی بسیار دشوار است و به همین جهت هنگامی که بیمار با چنین صدمه‌هایی مواجه می‌شود، دندانپزشک باید احتمال عدم نگهداری دندان را با وی در میان بگذارد (۹).

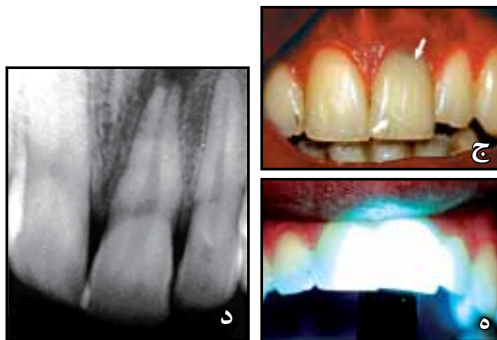
- در اغلب مطالعه‌ها شیوع انواع شکستگی‌ها و ترک‌ها، به ترتیب از بیشترین تا کمترین شیوع عبارتند از: ترک دندان، شکستگی عمودی ریشه، ریشه شکاف خورده، و شکستگی کاسپ (۱۸، ۱۹). هر چند در برخی منابع شیوع شکستگی کاسپ بیش از سایر صدمه‌ها عنوان شده است (۲۰).

- در میان انواع آزمون‌های پالپ و پری اپیکال، استفاده از آزمون گاز زدن به خصوص با استفاده از Tooth slooth قابل اعتمادترین آزمون برای تشخیص ترک‌های دندانی

2. Bite test



تصویر ۳-۲۷: الف و ب: خطوط ترک بر روی دندان‌ها (فلش‌های سیاه).



تصویر ۳-۲۷: ج: خطوط ترک بر روی دندان سانترال سمت راست بالا بدنال ضربه (فلشهای سفید)، د: تصویر رادیوگرافیک نشان دهنده ضایعه پری اپیکال است، ه: ترانس ایلومیناسیون همان دندان نشان می‌دهد که ترک تنها در سطح دندان وجود دارد.

۲،۱،۳ اتیلوژی: نیروهای وارده حین جویدن، ضربه، و یا استفاده از غذاهای داغ و سرد به خصوص به صورت متناوب و پی در پی.

۳،۱،۳ علایم بالینی: به جز مشاهده خط ترک اغلب، فاقد علامت بالینی است.

۴،۱،۳ تشخیص: در رادیوگرافی دندان‌ها نمای طبیعی را نشان می‌دهند (تصویر ۳-۲۷ د). برای افتراق آن‌ها از شکستگی‌های دندان یا سایر ترک‌های دندانی، می‌توان از ترانس ایلومیناسیون استفاده کرد (تصویر ۳-۲۷ ه). اگر دندان ترک خورده باشد و به عاج نیز امتداد پیدا کرده باشد، ترک جلوی عبور نور را گرفته و فقط قسمتی از دندان که نزدیک منبع نور است روشن می‌شود، اما اگر خط ترک^۱ تنها محدود به مینا باشد کل دندان روشن خواهد شد. این وضعیت فاقد علامت رادیوگرافیک است. دندان معمولاً به آزمونهای حساسیت پالپ پاسخ مثبت می‌دهد.

۴،۱،۳ درمان: بستگی به علت بروز آن دارد. در حالی که سابقه ضربه وجود نداشته باشد هیچ گونه درمانی نیاز

1. Craze line

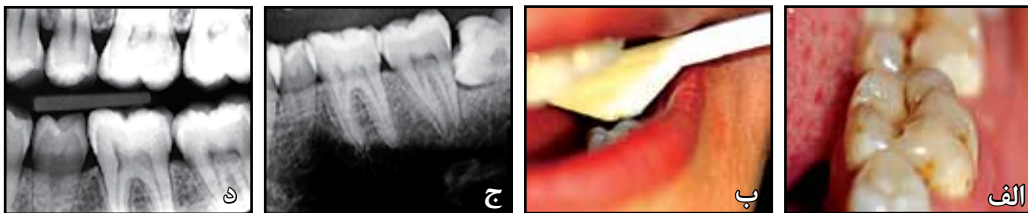


تصویر ۴-۲۷: کاسپ شکسته در الف- دندان‌های مولر پایین و ب- مولر بالا (فلش‌های سفید).

۲،۳،۳ علایم بالینی: اغلب بیماران از درد کوتاه تیز^۴ در هنگام جویدن شکایت دارند. بیمار ممکن است از حساسیت به سرما و گرما شکایت داشته باشد. اغلب موارد درد در هنگام باز کردن دهان به دنبال فشار آوردن دندان به یک جسم سخت^۵ ممکن است نشان دهنده وجود ترک باشد، اما این امر قطعی نیست (۹، ۲۰). دندان ترک خورده ممکن است به دق حساس باشد. گاهی اوقات بیمار از درد در هنگام جویدن شکایت دارد و دندانپزشک ممکن است منشا درد را پیدا نکند و در نهایت با شکسته شدن کاسپ دندان متوجه دلیل ابراز حساسیت در جویدن توسط بیمار گردد (تصویر ۴-۲۷ ب).

۳،۳،۳ روش‌های تشخیصی: استفاده از آزمون گاز زدن با Tooth slooth برای تشخیص بسیار مفید است (تصویر ۵-۲۷). گاهی اوقات ممکن است برداشتن ترمیم قدیمی و رنگ آمیزی و یا استفاده از نور ترانس ایلومیناسیون برای تشخیص کمک کننده باشد.

۴،۳،۳ علایم رادیوگرافیک: ترک کاسپ دندان اغلب در



تصویر ۵-۲۷: الف- دندان مولر اول پایین بیمار مشکوک به ترک است، ب- استفاده از Tooth slooth بر روی دندان‌های مشکوک به وجود ترک، ج- تصویر رادیوگرافی پری اپیکال دندان مشکوک به ترک، د- نمای رادیوگرافی بایت وینگ دندان مشکوک به ترک.

محسوب می‌شود (۱۹، ۲۰).

● در اغلب مطالعه‌های انجام شده، تفاوت زیادی از نظر شیوع شکستگی‌ها و ترک‌ها میان زنان و مردان وجود ندارد (۱۹، ۲۰). اما در اغلب مطالعه‌ها میزان ترک در دندان‌های مولر فک پایین بیشتر از فک بالا گزارش شده است (۱۶، ۲۱).

۳،۳ شکستگی کاسپ

شکستگی کاسپی شکستگی کامل یا ناکاملی است که اغلب به دلیل ضعیف شدن مارجینال ریج دندان و فقدان حمایت^۱ کاسپی مناسب، از ناحیه تاج دندان شروع شده و در هر دو جهت مزو دیستال و باکو لینگوالی، به سمت ناحیه زیر لثه‌ای گسترش می‌یابد. شکستگی کاسپی اغلب حداقل دو ناحیه از کاسپ را با درگیر کردن مارجینال ریج و شیار باکال یا لینگوال در بر می‌گیرد (۱۷). در این عارضه به طور معمول یک یا چند کاسپ دندان دچار شکستگی می‌شوند (تصویر ۴-۲۷ الف).

۱،۳،۳ اپیدمیولوژی: برخی منابع معتقدند این وضعیت شایع‌ترین فرم شکستگی است (۲۰). در خصوص شیوع شکستگی در کاسپ‌های کارگر^۲ و غیر کارگر^۳ تفاوت نظر وجود دارد. برخی معتقدند که اغلب کاسپ‌های کارگر بیش از کاسپ‌های غیر کارگر دچار شکستگی می‌شوند، با این استثناء که کاسپ دیستولینگوال مولرهای پایین، شایع‌ترین کاسپی است که دچار شکستگی می‌شود (۲۰) در حالی که برخی معتقدند که کاسپ‌های غیر کارگر بیشتر دچار شکستگی می‌شوند (۲۱).

4. Sharp pain
5. Rebound pain

1. Support
2. Functional
3. Nonfunctional

۳,۴,۳ **علایم رادیوگرافیک:** دندان اغلب فاقد علایم رادیوگرافیک است.

۴,۴,۳ **روش‌های تشخیص:** استفاده از ترانس ایلومیناسیون، رنگ کردن دندان پس از برداشتن ترمیم، استفاده از میکروسکوپ دندانپزشکی و آزمون‌های حرارتی پالپ، و در نهایت آزمون‌های پری اپیکال (دق و لمس) به تشخیص بسیار کمک می‌کنند (۲۱).

۵,۴,۳ درمان: در صورت ترمیم سریع با پروتز ثابت در دندان‌هایی که دارای ترک بوده و علایم پالپیت برگشت پذیر را نشان می‌دهند پالپ به احتمال زیاد زنده و بدون علامت باقی مانده و تعداد کمی از آن‌ها در آینده نیازمند درمان ریشه خواهند بود (۲۴, ۲۶)، اما در صورتی که ترک یکی از مارجینال ریج‌های دندان را درگیر کرده باشد، به احتمال ۲۰ درصد نیازمند درمان ریشه در فاصله ۶ ماه بعد از تشخیص ترک می‌باشند (۲۶). به همین سبب بیماران در سال اول پس از تشخیص باید در فاصله ۶ ماه و پس از آن سالیانه کنترل شوند (۲۶). استفاده از ترمیم‌های کامپوزیت-رزینی با یا بدون کوتاه کردن کاسپ مشکوک به داشتن ترک به عنوان روش محافظه کارانه‌ای در حفظ پالپ و درمان این دندان‌ها معرفی شده است (۲۳) (تصویر ۱-۲۷ ب راهنمای مناسبی برای سیر درمان می‌باشد). از آنجا که عمق ترک مشخص نیست، استفاده از بند ارتدنسی^۳ و یا روکش‌های استنلس استیل^۴ بر روی دندان می‌تواند به تعیین پیش آگهی کمک کند. اگر علایم بیمار پس از استفاده از این وسایل بهبود یافت ادامه درمان محافظه کارانه انجام می‌شود، اما در صورت ادامه علایم ابتدا درمان ریشه انجام و در صورت ادامه درد بیمار، کشیدن دندان باید صورت پذیرد. اما چنانچه علایم از میان برود می‌توان با قرار دادن پروتز ثابت بر روی دندان، حفاظت بیشتری برای جلوگیری از پیش روی ترک ایجاد نمود (۲۴, ۲۷) (تصویر ۷-۲۷).

رادیوگرافی قابل مشاهده نمی‌باشد (۲۰).
۵,۳,۳ **درمان:** دندان به طور معمول زنده است و در صورتی که علایم پالپیت برگشت پذیر را از خود بروز دهد می‌تواند با استفاده از ترمیم‌های کامپوزیتی و یا پروتز ثابت تا مدت‌ها بدون نیاز به درمان ریشه باقی بماند (۲۲-۲۴) (تصویر ۱-۲۷ ب راهنمای مناسبی برای سیر درمان در این دندانها می‌باشد).

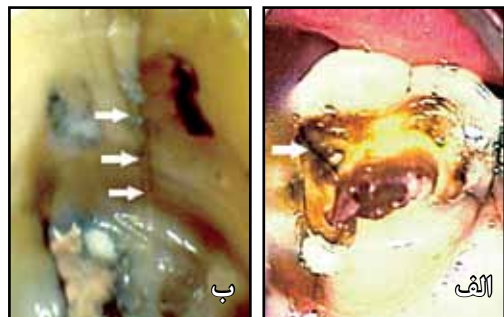
۶,۳,۳ **پیش آگهی:** در صورتی که پیشروی ترک بر روی ریشه کم باشد پیش آگهی خوبی دارد.

۷,۳,۳ **پیشگیری:** تهیه حفره‌های ترمیمی به صورت محافظه کارانه و ممانعت از ایجاد حفره‌های عمیق و عریض غیر ضروری، تراش کاسپ‌های بدون عاج پشتیبان و پوشش کاسپ با استفاده از مواد ترمیمی و آنله^۲ می‌تواند به پیشگیری از شکستن کاسپ کمک کند (۲۰).

۴,۳ دندان ترک خورده

۱,۴,۳ **اپیدمیولوژی:** اغلب مطالعه‌ها شیوع این عارضه را بیشتر در دندان‌های مولر فک پایین ذکر کرده‌اند (۱۶, ۲۱) در حالی که برخی دیگر شیوع بیشتر این عارضه را در دندان‌های فک بالا به خصوص دندان‌های مولر گزارش نموده‌اند (۲۵).

۲,۴,۳ **علایم بالینی:** دندان اغلب پالپ زنده دارد و ممکن است ترمیم آمالگام یا کامپوزیت داشته باشد (تصاویر مربوط به بیمار پنجم) امامکن است در دندانهای درمان ریشه شده نیز ایجاد شود (تصویر ۶-۲۷). بیماران از درد تیز هنگام جویدن شکایت دارند (۲۱).



تصویر ۶-۲۷: الف - خط ترک در مارجینال ریج دیستال مولر بالا (فلش سفید)، ب - خط ترک در دیواره مزایالی مولر پایین (فلش‌های سفید).

3. Orthodontic Band
4. Stainless steel crown

1. Reversible pulpitis
2. Onlay

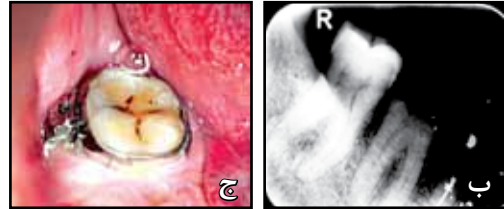
نظیر پسته پوست کنده نشده، و ترمیم دندان با پوشش کامل کاسپ‌های بدون عاج پشتیبان همگی می‌توانند به پیشگیری از وقوع این نوع صدمه کمک کند (۲۰).

۵.۳ ریشه شکاف خورده ۲

چنانچه دندان ترک خورده درمان نشود این ترک به سمت نواحی عمقی و با سطح دندان پیشرفت می‌کند تا آن که به سطح ریشه می‌رسد. در چنین حالتی در واقع شکستگی کامل شده و موجب جدایی یک قسمت از دندان از قسمت‌های دیگر می‌شود (تصاویر ۸-۲۷ تا ۱۰-۲۷). گاهی اوقات چنین حالتی ممکن است به صورت ناگهانی نیز بروز نماید اما اغلب مواقع به دنبال وجود ترکی که مدت طولانی بر روی دندان وجود داشته است ایجاد می‌گردد (۱۶، ۱۷).

۱.۵.۳ علایم بالینی: این نوع شکستگی‌ها به طور عمده مزیدیستالی بوده و هر چه به مرکز سطح اکلوزال نزدیکتر باشند در جهت اکلوزو اپیکالی عمیق‌تر هستند. اغلب پالپ دندان را درگیر می‌کنند و در اکثر موارد یکی از قطعه‌ها و یا هر دو قطعهٔ دچار شکستگی، لقی دارند (تصاویر ۸-۲۷ تا ۱۰-۲۷). به همین دلیل تشخیص این نوع شکستگی اغلب آسان‌تر از بقیه انواع شکستگی می‌باشد. شایع‌ترین شکایت بیماران، درد در هنگام جویدن است و اغلب آبرسه پریودنتال در اطراف قطعه دچار شکاف نیز مشاهده می‌شود (تصویر ۸-۲۷).

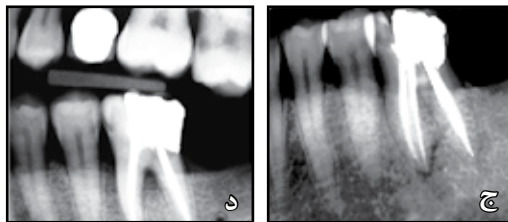
۲.۵.۳ علایم رادیوگرافیک: بسته به مدت زمانی که از ایجاد ترک و سپس وقوع شکاف ریشه می‌گذرد



تصویر ۷-۲۷: الف و ب- دندان مشکوک به وجود ترک. ج- قرار دادن بند ارتدسنسی برای ارزیابی دندان از نظر تغییر علایم و برطرف شدن حساسیت در جویدن.

۶.۴.۳ پیش آگهی: دندان ترک خورده چنانچه دچار نکروز شده باشد پیش آگهی بسیار ضعیفی دارد، حتی اگر عوارض استخوانی در رادیوگرافی‌های بیمار مشاهده نشود (۲۸). همچنین چنانچه دندان، آخرین دندان فک^۱ در آن سمت باشد و یا قبل از قرار دادن پروتز ثابت دارای پاکت پریو ناشی از ترک باشد پیش آگهی درمان آن کاهش می‌یابد (۲۲). در هر حال پیش آگهی این دندان‌ها همواره مورد تردید بوده و یا ضعیف است.

۷.۴.۳ پیشگیری: توصیه به تغییر عادت‌های غذایی و تفریحی خاص مانند عدم جویدن یخ و سایر اجسام سخت



تصویر ۸-۲۷: الف- شکاف دندان مولر اول پایین در سطح اکلوزال. ب- تورم لثه در ناحیه دندان‌های پری مولر دوم و مولر اول چپ فک پایین. ج- نمای رادیوگرافی پری اپیکال دندان مولر اول پایین شکاف خورده، د- نمای رادیوگرافی بایت وینگ دندان شکاف خورده که با تخریب استخوان در ناحیه فورکا همراه است.



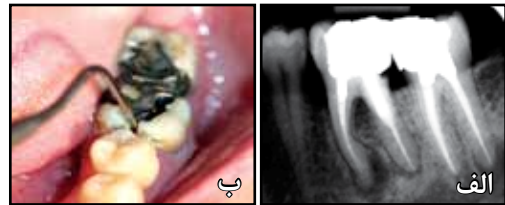
اپیکالی شکستگی به ناحیه سرویکال دندان نزدیک باشد به نحوی که امکان ترمیم تاج با یا بدون جراحی پرپودنتال امکان پذیر گردد، خارج کردن قطعه شکسته و سپس انجام درمان ریشه (اگر دندان پیش از آن درمان ریشه نشده) و در نهایت جراحی پرپودنتال و ترمیم تاج با استفاده از ترمیم کامل تاج، توصیه می‌شود.

۴,۵,۳ پیش آگهی: پیش آگهی بستگی به عمق اپیکالی شکستگی دارد. هرچه شکستگی عمیق تر باشد، پیش آگهی ضعیف تر است.

۵,۵,۳ پیشگیری: تغییر عادات‌های غذایی، استفاده از پروتز ثابت برای دندان‌هایی که ترمیم وسیع داشته و یا دچار ترک دندان هستند و نیز پوشش کاسپ‌هایی که حمایت عاجی مناسبی نداشته و در معرض شکستن هستند در پیشگیری از این صدمه مؤثر می‌باشد (۲۰).

علائم متفاوتی مشاهده می‌شود. اگر دندان شکاف خورده به طور ناگهانی دچار این عارضه شود، ممکن است علامت رادیوگرافی مشاهده نشود. معاینه بالینی بیمار به دندانپزشک کمک می‌کند تا این وضعیت را تشخیص دهد، درحالی که اگر مدتی بگذرد تا ترک دندان به سطح برسد، علائم رادیوگرافیک نشان دهنده تحلیل شدید استخوان آلوئول در اطراف دندان خواهند بود. از آنجا که اغلب اوقات شکستگی به صورت مزیدیستالی است، خط شکستگی در رادیوگرافی قابل مشاهده نمی‌باشد (تصاویر ۸-۲۷ تا ۱۰-۲۷). استفاده از پروب پرپودنتال نشان دهنده تخریب پرپودنشیم می‌باشد.

در دندان‌هایی که درمان ریشه نشده‌اند، پالپ دندان اغلب به دلیل درگیری طولانی مدت قبلی نکروزه می‌باشد.



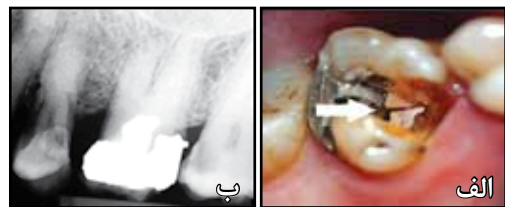
تصویر ۹-۲۷: دندان‌های شکاف خورده: الف - نمای رادیوگرافیک ضایعه پری اپیکال را نشان می‌دهد اما علائمی حاکی از شکستگی مشاهده نمی‌شود، ب- نمای بالینی نشان دهنده جدا شدگی قسمت باکال دندان مولر اول پایین می‌باشد.

۶,۳ شکستگی عمودی ریشه

خط شکستگی کامل یا ناکاملی است که ممکن است در هر سطحی از ریشه دندان شروع شود و اغلب جهت باکولینگوالی دارد (تصاویر ۱۱-۲۷ تا ۱۵-۲۷). این نوع شکستگی می‌تواند یک یا تعداد بیشتری از سطوح دندان را درگیر کند و ممکن است تمام یا قسمتی از طول ریشه درگیر شود (۲).

۱,۶,۳ اپیدمیولوژی: در دندان‌هایی که پس از درمان ریشه، کشیده شده‌اند در ۱۰/۹ تا ۱۳/۴ درصد موارد شکستگی عمودی علت از دست رفتن دندان‌ها بوده است (۵، ۲۹) و بیشتر در پری مولرهای فک بالا و مولرهای فک پایین گزارش شده است (۳۰).

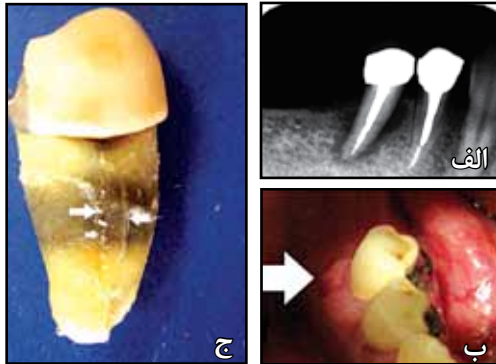
۲,۶,۳ تاریخچه دندانپزشکی: سابقه درد موضعی محدود در دندان پس از قرار دادن پست ریختگی یا ترمیم‌های ریختگی داخل تاجی، جدا شدن یا جابجایی مکرر ماده ترمیمی از تاج دندان، عدم موفقیت درمان ریشه‌ای که با کیفیت مطلوب انجام شده است، وجود پالپ نکروزه در دندان سالم و دست نخورده یا دندان دارای ترمیم خیلی کوچک همگی می‌توانند نشان دهنده احتمال وجود شکستگی عمودی ریشه باشند. شکستگی عمودی ریشه همچنین ممکن است حین پرکردن کانال دندان بروز کند. صدای شکستگی، خونریزی ناگهانی از کانال، درد تیز ناگهانی حین پر کردن کانال ریشه یا وجود کانال گشادی



تصویر ۱۰-۲۷: الف - وجود شکستگی در کف پالپ چمبر به صورت مزیدیستالی نشان دهنده دندان شکاف خورده. ب- رادیوگرافی پری اپیکال نمای غیر طبیعی نشان نمی‌دهد و اثری از ضایعه رادیولوسنت در اطراف دندان مشاهده نمی‌شود.

۳,۵,۳ طرح درمان: طرح درمان شامل تشخیص میزان نفوذ شکستگی در جهت اپیکالی می‌باشد. اگر شکستگی عمیق بوده و تاج دندان غیر قابل ترمیم باشد، کشیدن دندان تنها طرح درمان قابل اجرا است. اما چنانچه انتهای

۴,۶,۳ علایم بالینی: دو علامت بالینی مهم که در اغلب مطالعه‌ها به آن‌ها اشاره شده عبارتند از وجود تورم و مجرای خروج چرک در نزدیکی لبه لثه و نیز تخریب عمیق استخوان در سمت باکال (در دندان‌های پری مولر بالا و پایین و ریشه مزبال مولر پایین) که با پرپوب پرپودنتال مشخص می‌شود (۱,۶, ۳۱) (تصاویر ۱۱-۲۷ و ۱۲-۲۷). همچنین وجود دو یا چند مرکز خروج چرک مجاور دندان مشکوک از علایم شکستگی عمودی ریشه می‌باشد. لقی دندان، درد در حین جویدن، درد ملایم خودبخود، احساس طعم بد در دهان به خصوص صبح‌ها، از جمله علایم دیگری هستند که بعضی بیماران به آن‌ها اشاره می‌کنند (۲).



تصویر ۱۲-۲۷: الف- نمای رادیولوگست و هاله‌ای شکل در رادیوگرافی

پری اپیکال . ب- مجرای خروج چرک لبه لثه (فلش سفید) اغلب علامت شکستگی عمودی ریشه می‌باشد. ج- تصویر دندان پس از کشیده شدن این امر را تأیید می‌کند و در واقع نشان دهنده تعداد زیادی خطوط عمودی ترک و شکستگی است (فلش‌های سفید).

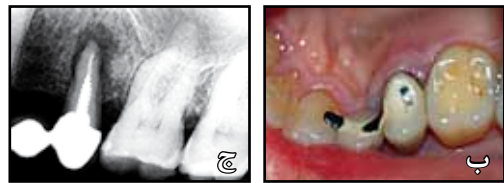
۴,۶,۵ علایم رادیوگرافیک: تنوع علایم رادیوگرافیک شکستگی عمودی ریشه بسیار زیاد است (تصاویر ۱۳-۲۷ تا ۱۵-۲۷). در دو حالت امکان تشخیص قطعی شکستگی عمودی وجود دارد: ۱- مشاهده مستقیم خط شکستگی ۲- مشاهده جدا شدگی دو قطعه شکسته از یکدیگر (تصویر ۱۵-۲۷ ب). در سایر موارد دندانپزشک مجبور به تفسیر مجموعه علایم رادیوگرافیک و بالینی برای رسیدن به تشخیص دقیق می‌باشد (۳۲).

اکثر اوقات، به خصوص در مراحل اولیه، شکستگی در رادیوگرافی پری اپیکال قابل تشخیص نیست مگر این که قطعه‌های شکسته شده از هم فاصله داشته باشند و

6. Sinus tract

که به صورت غیرمنتظره‌ای مخروط‌های گوتا پراکی فرعی^۱ زیادی را در خود جا می‌دهد، می‌تواند به علت شکستگی عمودی ریشه باشد (۲).

۳,۶,۳ روش تشخیص: روش‌های متعددی برای تشخیص شکستگی عمودی ریشه معرفی شده است که از این میان می‌توان استفاده از بزرگنمایی^۲ با میکروسکوپ دندانپزشکی، استفاده از CBCT، استفاده از رنگ^۳، و کنار زدن بافت لثه با استفاده از جراحی برای مشاهده مستقیم سطح دندان را نام برد. نتایج یک مطالعه مرور ساختار یافته نشان داد که اغلب شواهد ارائه شده توسط مقاله‌ها و منابع مختلف، قادر به تأیید علایم بالینی و رادیوگرافیک ارائه شده برای تشخیص قطعی شکستگی عمودی ریشه نمی‌باشد. به عبارت دیگر هنوز روش قطعی برای تشخیص این عارضه وجود ندارد و دندانپزشکان باید به مجموعه‌ای از علایم و نشانه‌ها برای دستیابی به نتیجه اتکا نمایند. در هر حال مشاهده مستقیم از طریق جراحی همچنان استاندارد طلایی^۴ برای تشخیص قطعی شکستگی عمودی ریشه می‌باشد. چرا که در بسیاری مواقع علایم بالینی و رادیوگرافیک این عارضه با بیماری پرپودنتال مشابهت دارد (۳۱).



تصویر ۱۱-۲۷: شکستگی عمودی دندان - الف- تورم در ناحیه سرویکالی باکال دندان، ب- تورم در ناحیه سرویکالی پالاتال همان دندان. ج- تصویر رادیوگرافیک هاله‌ای^۵ شکل و وجود رادیولوگست در هر دو سمت مزبال و دیستان دندان.

1. Accessory gutta-percha cone
2. Magnification
3. Dye
4. Gold standard
5. Hallow shape

سه نمای اغزیال^۶، کرونال^۷، ساجیتال^۸ و بازسازی سه بعدی^۹ قابل مشاهده است.

۳. رادیولوسنسی اطراف ریشه‌ای که پست در آن قرار گرفته است.

۴. وجود ضایعه رادیولوسنس بین استخوان باکال یا لینگوال و سطح ریشه.

۵. مشاهده مستقیم خط شکستگی در CBCT شایع ترین علامت رادیوگرافیک شکستگی عمودی ریشه، در اغلب مطالعه‌ها نمای هاله‌ای شکل و نمای J شکل عنوان شده است (۱۶، ۳۰).

۶،۶،۳ درمان و پیش آگهی: ریشه دچار شکستگی عمودی پیش آگهی نا امیدکننده‌ای دارد. در مورد دندان‌های تک ریشه، برای به حداقل رساندن تخریب استخوان، دندان باید هرچه زودتر کشیده شود. در مورد دندان‌های چند ریشه، اگر مجموع شرایط اجازه دهد می‌توان دندان را با قطع ریشه درگیر^{۱۰} یا حذف نیمی از دندان^{۱۱} حفظ نمود (۹). تلاش جهت ارائه راهکارهای درمانی جدید توسط محققین ادامه دارد. اتصال مجدد قطعه‌های شکسته به هم با کمک مواد مختلف از جمله سمان گلاس آینومر، META4، سمان‌های کلسیم سیلیکات و سمان‌های رزینی دوال کیور پیشنهاد شده است. همچنین استفاده از لیزرهای CO2 و Nd:YAG نیز جهت اتصال قطعه‌های شکسته مورد آزمایش قرار گرفته‌اند، اما هیچ کدام از این درمان‌ها تاکنون رضایت بخش نبوده و موفقیت طولانی مدت نشان نداده‌اند (۲).

جهت اشعه نیز مناسب باشد. خط شکستگی در صورتی در رادیوگرافی قابل مشاهده است که جهت اشعه در محدوده ۴ درجه‌ای از خط شکستگی باشد (۳۳) (تصاویر ۱۳-۲۷ ب و ۱۴-۲۷).

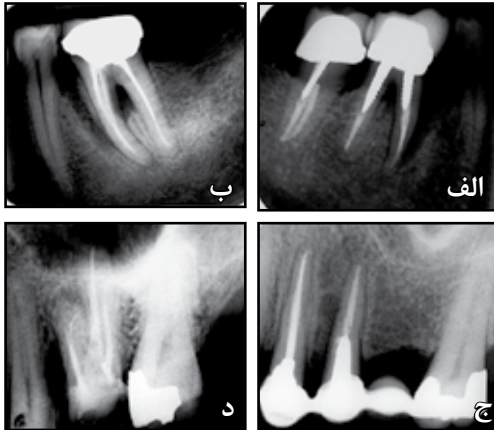
نشانه‌های رادیوگرافیک شکستگی عمودی ریشه بسیار متنوع و شامل موارد زیر است:

عریض شدن فضای لیگامان پریودنتال، تغییر الگوی تراپکولار استخوان، ضایعه استخوانی شبه پلکانی^۱، خط رادیولوسنس مو مانند^۲ مجاور ماده پرکننده کانال ریشه (تصاویر ۱۳-۲۷ ب، ۱۴-۲۷، ۱۶-۲۷)، از دست رفتن عمودی استخوان (۱۵-۲۷ د)، از دست رفتن استخوان ناحیه فورکا بدون وجود دلیل مشخص به خصوص اگر همراه با درگیری سایر نواحی ریشه باشد (تصویر ۱۳-۲۷ ب)، رادیولوسنسی J شکل^۳ که همان از دست رفتن استخوان اطراف ریشه در یک سمت دندان است (تصویر ۱۳-۲۷ د)، رادیولوسنسی هاله‌ای شکل است که به طور محیطی ریشه را دور می‌زند (تصاویر ۱۳-۲۷ ج و ۱۴-۲۷ د)، وسیع شدن استثنایی فضای کانال که با فضای کانال ریشه‌های مجاور همخوانی ندارد، جابجایی ماده پرکننده انتهای ریشه، جابجایی قطعه اپیکالی ریشه (تصویر ۱۴-۲۷ و)، مشاهده خروج سیلر از خط شکستگی^۴ در رادیوگرافی پایان کار درمان ریشه (تصویر ۱۴-۲۷ ب)، و جدا شدن قطعه‌های شکسته از یکدیگر (۲) (تصویر ۱۴-۲۷ الف و ج). استفاده از CBCT در مقاله‌های متعددی جهت تشخیص شکستگی عمودی ریشه پیشنهاد شده، اما حساسیت و ویژگی آن برای این امر بالا نیست (۳). یکی از دلایل مهم این امر وجود ترمیم‌های فلزی و پست داخل کانال می‌باشد که موجب بروز آرتیفکت^۵ در تصویر به دست آمده می‌شود (۳۴). علایمی که در CBCT می‌توانند حاکی از احتمال وجود شکستگی یا ترک عمودی ریشه باشند عبارتند از (۳۵) (تصویر ۱۷-۲۷):

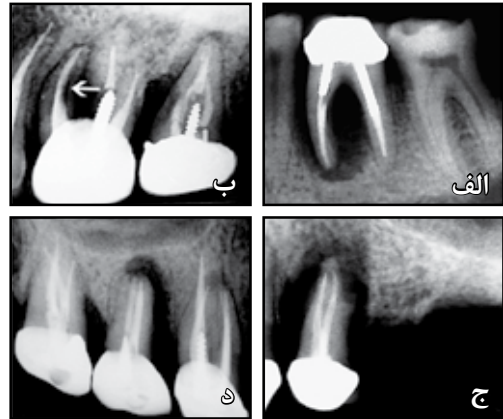
۱. تحلیل استخوان کورتیکال در وسط ریشه بدون آن که قسمت کروئالی و یا اپیکال استخوان از میان رفته باشد.
۲. تخریب استخوان کورتیکال روی سطح ریشه که در هر

6. Axial
7. Coronal
8. Sagittal
9. Three dimensional reconstruction
10. Root amputation
11. Hemisection

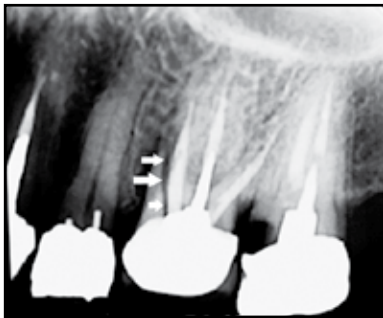
1. Step like
2. Hair-like
3. J shape
4. Cement trail
5. Artifact



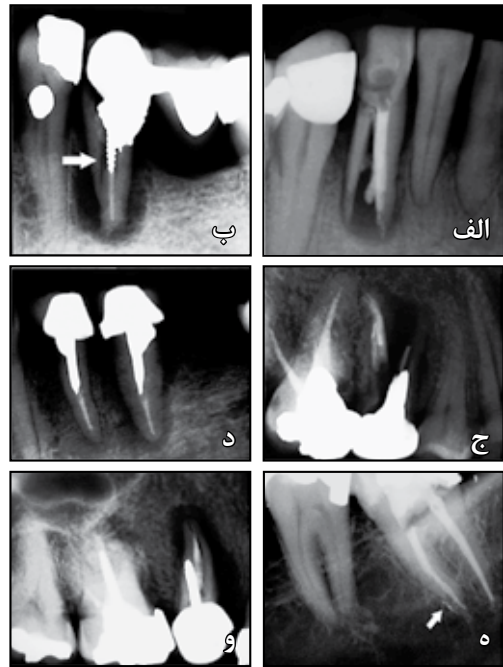
تصویر ۱۵-۲۷: الف-د: نماهای متنوع رادیوگرافیک شکستگی عمودی ریشه الف، ج: شکستگی J شکل که به صورت یک طرفه تا کرست استخوان الوتول امتداد یافته است، ب: نمای هاله‌ای شکل که هم سطح مزیال و هم دیستال ریشه مزیال دندان مولر اول پایین را درگیر نموده است، د: تحلیل عمودی استخوان در ناحیه مزیال مولر اول بالا.



تصویر ۱۳-۲۷: نماهای مختلف شکستگی عمودی ریشه: الف- رادیولوسنسی وسیع در اطراف ریشه مزیال از بالا تا پایین ریشه به صورت هاله‌ای شکل، ب- رادیولوسنسی در ناحیه فورکا همراه با مشاهده خط شکستگی مو مانند در ریشه مزو باکال (فلش سفید)، ج- رادیولوسنسی هاله‌ای شکل در اطراف دندان پری مولر اول چپ بالا، د- نمای J شکل در ناحیه مزیال مولر دوم راست بالا.



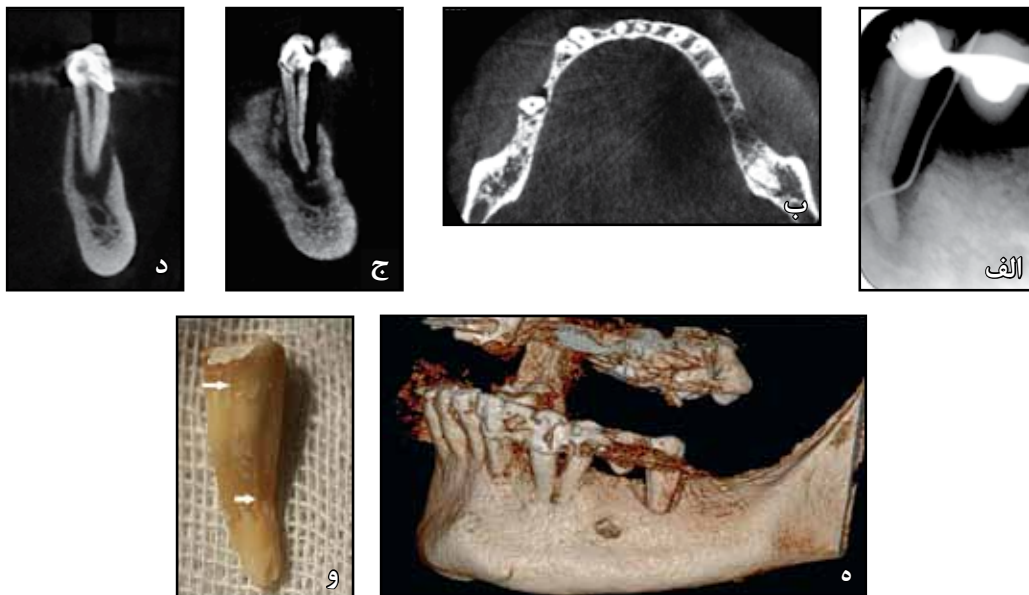
تصویر ۱۶-۲۷: نمای شکستگی عمودی ریشه مو مانند در ریشه مزو باکال مولر اول چپ بالا (فلش‌های سفید امتداد شکستگی را نشان می‌دهند).



تصویر ۱۴-۲۷: نماهای متنوع رادیوگرافیک شکستگی عمودی ریشه: الف- جدا شدگی قطعه‌های ریشه از یکدیگر ب- خط عمودی شکستگی (فلش‌ها) که به عنوان رادیولوسنسی مو مانند شناخته می‌شود، ج- جدا شدن قطعه‌های ریشه از یکدیگر، د- نمای هاله‌ای شکل در اطراف دندان پره مولر دوم چپ پایین، ه- Cement trail در ناحیه مزیال ریشه مزیال مولر پایین (فلش سفید)، و- جابجایی ترمیم و پست داخل کانال به دلیل شکستگی عمودی ریشه.

- ۷,۶,۳ پیشگیری:** موارد زیر برای جلوگیری از بروز شکستگی دندان پیشنهاد شده است:
۱. عدم آماده سازی بیش از حد کانال‌ها^۱ در هنگام درمان ریشه و یا آماده کردن فضای پست به خصوص در کانال‌های بیضی (۲).
 ۲. عدم وارد آوردن فشارهای عمودی زیاد برای پرکردن کانال و یا قرار دادن پست در داخل کانال (۲۰).
 ۳. استفاده از اسپری پدربنیکل-تیتانیوم در هنگام پرکردن کانال‌ها (۳۶).
 ۴. ترمیم دندان بدون استفاده از پست تا حد امکان (۲۰).

1. Over preparation



تصویر ۱۷-۲۷: استفاده از CBCT در تشخیص شکستگی‌های عمودی ریشه: الف- نمای رادیوگرافیک دندان که نشان دهنده رادیولوسنسی J شکل است و مجرای خروج چرک ناحیه با گوتا پرکا محل عارضه را نشان می‌دهد. ب- نمای اگزالیال نشان دهنده رادیولوسنسی در اطراف ریشه دندان می‌باشد. ج- نمای ساجیتال نشان هنده عدم وجود استخوان در مزبال و دیستال دندان می‌باشد، د- نمای کروئال نشان دهنده رادیولوسنسی در باکال و لینگوآل دندان می‌باشد ه- نمای سه بعدی عدم وجود استخوان در اطراف ریشه و وسعت تخریب را نشان می‌دهد. و- دندان کشیده شده و خطوط ترک بر روی آن مشاهده می‌شود (فلش‌های سفید).

۵. سمان کردن پست‌ها و عدم چرخاندن پست‌های آماده^۱

زنده بودن پالپ نیازی به درمان ریشه دندان نیست (۳۷، ۳۸).

در داخل کانال به منظور محکم کردن آن‌ها (۲۰).

۶. در صورت امکان، استفاده از پست‌های موازی و تا حد ممکن انعطاف پذیر (۲۰).

۸،۳ پیشگیری

موارد زیر برای پیشگیری از وقوع انواع شکستگی‌ها پیشنهاد شده است: (۲۱، ۳۹-۴۱)

۱. ترمیم سریع دندان پس از درمان ریشه با مواد ترمیم دائمی و پوشش کاسپ‌های ضعیف.

۲. استفاده از پست داخل کانال تنها در مواردی که ضرورت دارد و البته با رعایت قوانین مربوط به کاربرد پست.

۳. تهیه حفره دسترسی مناسب بدون برداشتن مقدار زیادی از ساختمان دندان.

۴. عدم آماده سازی بیش از حد کانال حین درمان ریشه و یا برای تهیه پست.

۵. عدم استفاده طولانی مدت از مواد دارویی و شستشو دهنده‌هایی که روی عاج دندان تأثیر می‌گذارند.

۶. حفظ پالپ دندان‌ها تا حد امکان و عدم استفاده از روش اپکسیفیکاسیون طولانی مدت با هیدروکسید کلسیم در

۷،۳ جداسازی سمان^۲

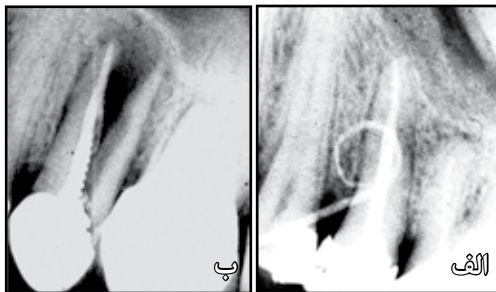
یک نوع صدمه نادر دندانی است که در آن قسمتی از سطح ریشه دندان از ریشه جدا می‌شود. این عارضه اغلب در دندان‌های قدامی بالا و پایین، در سطوح طرفی و ۱/۳ میانی ریشه و در مردان بالای ۶۰ سال ایجاد می‌شود. با وجود این که دندان‌ها اغلب به آزمونه‌های تعیین حساسیت پالپ پاسخ می‌دهند، اما به لحاظ بالینی علایم آبنه دندانی و پاکت عمیق پرپودنتال و سایش شدید سطح دندان را نشان می‌دهند. در این موارد خارج کردن قطعه جدا شده از دندان با استفاده از جراحی درمان قطعی محسوب می‌شود و در صورت

1. Prefabricate
2. Cemental tears

دندانپزشکی بیمار نشان می‌دهد که ۹ ماه قبل درمان ریشه برای دندان پری مولر دوم چپ بالا انجام شده و دندان با استفاده از پست پیش ساخته^۱ داخل کانال و آمالگام ترمیم گردیده است. ارزیابی بالینی ناحیه نشان می‌دهد که دندان مولر اول چپ بالا نیز درمان ریشه شده است ولی سایر دندان‌ها به آزمونهای حساسیت پالپ پاسخ طبیعی می‌دهند و به جز دندان پری مولر دوم چپ بالا که به دق حساس است، سایر دندان‌ها حساسیتی به آزمونهای پری اپیکال ندارند و عمق پاکت در اطراف قسمت‌های مختلف دندان طبیعی است. بررسی دندان‌ها از نظر وجود نقاط زودرس اکلوزالی نشان دهنده عدم وجود نقاط تماس پیش رس^۲ در کلیه دندان‌های خلفی سمت راست بود. در ناحیه باکال دندان پری مولر دوم بالا مجرای خروج چرک مشاهده شد. از گوتا پرکا برای بررسی مسیر مجرای خروج چرک^۳ استفاده شد اما گوتا تنها تا ناحیه میانی ریشه پیشروی نمود (تصویر ۱۹-۲۷ الف) و هیچ گونه رادیولوسنسی در ناحیه اطراف ریشه دندان مشاهده نشد. به بیمار توصیه شد تا برای تعیین علت مشکل CBCT تهیه کند اما بیمار از پیگیری صرف نظر کرد. یک سال بعد بیمار با درد درجویدن ناحیه پری مولرهای چپ بالا مراجعه نمود. رادیوگرافی بیمار نشان دهنده دو نیمه شدن ریشه دندان پری مولر دوم بالا بود (تصویر ۱۹-۲۷ ب).

۲،۲،۴ تشخیص: شکستگی عمودی ریشه

۳،۲،۴ طرح درمان: خارج کردن دندان و جایگزینی با ایمپلنت و یا پروتز ثابت (بریج).



تصویر ۱۹-۲۷: الف- رادیوگرافی بررسی مسیر خروج چرک نشان میدهد گوتا دربخش میانی ریشه قرار گرفته است. ب- رادیوگرافی یک سال بعد که ریشه دندان دو نیمه شده است.

1. Prefabricate
2. Premature ccontact
3. Tracing

دندان‌های نابالغ و استفاده از روش‌های رزتراسیون و یا اپیکال پلاگ همراه با به کارگیری روش‌های ترمیمی با فایبر پست و باندینگ رزین‌ها برای تقویت ناحیه سرویکالی این دندان‌ها.

۴. معرفی چند بیمار و نحوه ارزیابی و تشخیص

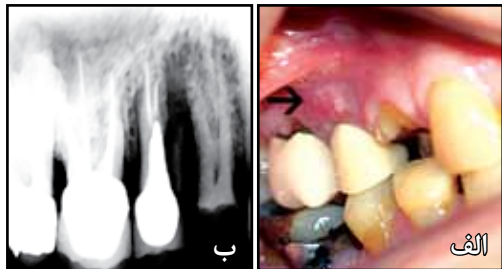
در این قسمت برای درک بهتر مفاهیم ذکر شده به معرفی چند بیمار و نحوه تشخیص و طرح درمان آن پرداخته می‌شود.

۱،۴ بیمار اول

۱،۱،۴ شرح مورد: خانمی ۳۵ ساله با سابقه درمان ریشه دندان مولر اول و پری مولر دوم بالا و پروتز ثابت بر روی همان دندان مراجعه نموده است. سه هفته قبل از مراجعه، بیمار در اثر تصادف با اتومبیل دچار ضربه به ناحیه راست صورت شده است. در معاینه بالینی بیمار، دندان پری مولر اول راست بالا از ناحیه سرویکال دچار شکستگی شده و تورم موضعی و ترشح چرک از ناحیه میزوباکال دندان پری مولر دوم راست بالا مشاهده می‌شود (تصویر ۱۸-۲۷ الف). ارزیابی ناحیه میزوباکال دندان پری مولر دوم راست بالا نشان دهنده وجود پاکت پرودنتال با عمق حدود ۸ میلی متر می‌باشد. ارزیابی رادیوگرافیک نشان دهنده شکستگی ناحیه سرویکالی و نیز ریشه دندان پری مولر دوم راست بالا می‌باشد (تصویر ۱۸-۲۷ ب).

۲،۱،۴ تشخیص: دندان شکاف خورده

۳،۱،۴ طرح درمان: خارج کردن دندان و جایگزینی آن با ایمپلنت یا پروتز ثابت (بریج).



تصویر ۱۸-۲۷: الف- تورم موضعی و ترشح چرک در دندان پری مولر دوم بالا ب- نمای رادیوگرافی همان دندان که شکستگی قطعه میزوباکالی دندان را نشان می‌دهد.

۲،۴ بیمار دوم

۱،۲،۴ شرح مورد: خانمی ۴۲ ساله با شکایت از درد در جویدن سمت چپ فک بالا مراجعه نموده است. سابقه

۳،۴ بیمار سوم

۱،۳،۴ شرح مورد: آقای ۵۵ ساله با شکایت وجود ترک بر روی دندان‌های سانترال فک بالا مراجعه نموده است (تصویر ۲۰-۲۷). دندان به آزمون‌های حرارتی و پالپ تستر الکتریکی پاسخ طبیعی می‌دهد و فاقد پاکت پرپودنتال است و ترک عمیقی به صورت طولی از لبه انسیزالی تا ناحیه سرویکالی دندان‌های سانترال بیمار مشاهده می‌شود. رادیوگرافی بیمار نشان دهنده وضعیت طبیعی دندان‌ها و بافت‌های اطراف آن‌ها می‌باشد.

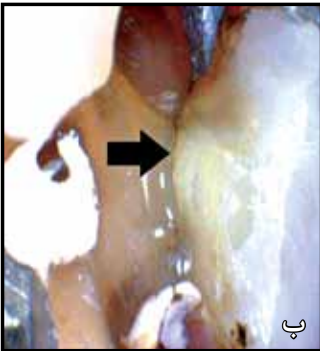
۲،۳،۴ تشخیص: ترک مینایی

۳،۳،۴ طرح درمان: کنترل بیمار و در صورت درخواست برای تغییر ظاهر دندان، ارجاع به متخصص ترمیمی و زیبایی.

۳،۴،۴ طرح درمان: برداشتن ترمیم و مشاهده مستقیم (تصویر ۲۱-۲۷ ب). انجام درمان ریشه به دلیل حساسیت شدید به سرما و استفاده از پوشش کامل سطح اکلوزال دندان با پروتز ثابت.



الف



ب

تصویر ۲۱-۲۷: الف- رادیوگرافی دندان مولرهای اول و دوم بالا با ترمیم‌های وسیع. ب- مشاهده ترک در زیر پرکردگی آمالگام دندان مولر اول بالا (فلش سیاه).



تصویر ۲۰-۲۷: ترک مینایی در دندان‌های سانترال بالا

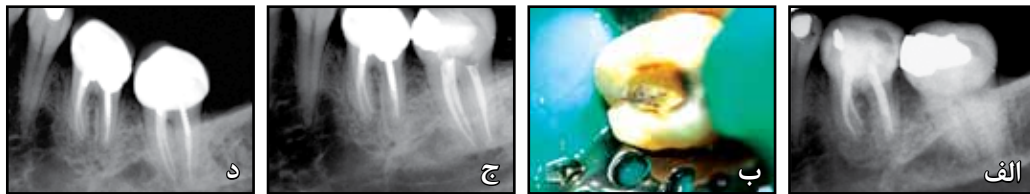
۴،۴ بیمار چهارم

۱،۴،۴ شرح مورد: آقای ۳۵ ساله با شکایت درد در هنگام جویدن و حساسیت شدید نسبت به سرما در ناحیه سمت راست فک بالا مراجعه نموده است. در معاینه بالینی بیمار دندان‌های مولر اول و دوم سمت راست بالا دارای ترمیم دو سطحی با آمالگام بوده و وضعیت پرپودنتال طبیعی دارند. در آزمون با پالپ تستر الکتریکی و آزمون‌های حرارتی، دندان مولر اول بالای بیمار حساسیت بسیار زیادی نسبت به سرما نشان می‌دهد در حالی که سایر دندان‌های مولر فک بالا و پایین بیمار حساسیت کمی نسبت به این آزمون دارند. در بررسی با Tooth slooth، بیمار در هنگام بررسی کاسپ دیستو لینگوال، درد در هنگام باز کردن دهان را گزارش می‌دهد. در رادیوگرافی بیمار ترمیم سه سطحی و عمیق دندان و کلسیفیکاسیون پالپ چمبر مشاهده شد اما هیچگونه رادیولوسنسی وجود نداشت (تصویر ۲۱-۲۷ الف).

۲،۴،۴ تشخیص: شکستگی کاسپ

۵،۴ بیمار پنجم

۱،۵،۴ شرح مورد: خانمی ۴۰ ساله با شکایت درد شدید در هنگام جویدن و تحریک‌های حرارتی مراجعه نموده است. سابقه دندانپزشکی بیمار نشان دهنده آن است که بیمار از ۶ ماه قبل با چنین دردی مواجه شده و با وجود درمان ریشه دندان مولر اول چپ پایین، درد وی تسکین نیافته است. در معاینه بالینی بیمار، دندان مولر اول چپ پایین بیمار نسبت به آزمون‌های پری اپیکال (دق و لمس) واکنش طبیعی نشان می‌دهد و دندان‌های خلفی همان سمت فاقد پاکت پرپودنتال می‌باشند، اما بیمار حساسیت شدید به آزمون‌های حرارتی، و نیز درد هنگام استفاده از Tooth slooth بر روی کاسپ‌های دیستو باکال و دیستو



تصویر ۲۲-۲۷: الف- رادیوگرافی دندان‌های مولر پایین. ب- خط ترک در زیر آمالگام دندان مولر دوم پایین. ج- درمان ریشه دندان مولر دوم. د- تهیه روکش برای دندان مولر دوم

JCD. 2014;17(2):103-10.

3. Patel S, Durack C, Abella F, Shemesh H, Roig M, Lemberg K. Cone Beam Computed Tomography in Endodontics- A review. International endodontic journal. 2014.

4. Chen SC, Chueh LH, Hsiao CK, Wu HP, Chiang CP. First untoward events and reasons for tooth extraction after nonsurgical endodontic treatment in Taiwan. Journal of endodontics. 2008;34(6):671-4.

5. Toure B, Faye B, Kane AW, Lo CM, Niang B, Boucher Y. Analysis of reasons for extraction of endodontically treated teeth: a prospective study. Journal of endodontics. 2011;37(11):1512-5.

6. Mannocci F, Bertelli E, Sherriff M, Watson TF, Ford TR. Three-year clinical comparison of survival of endodontically treated teeth restored with either full cast coverage or with direct composite restoration. The Journal of prosthetic dentistry. 2002;88(3):297-301.

7. Salehrabi R, Rotstein I. Endodontic treatment outcomes in a large patient population in the USA: an epidemiological study. Journal of endodontics. 2004;30(12):846-50.

8. Winward BJ, Yaccino JM, Kirkpatrick TC. A panoramic survey of air force basic trainees: how research translates into clinical practice. Journal of endodontics. 2014;40(9):1332-7.

9. Berman, LH, Hartwell, GR. Diagnosis. In:

لینگویال دندان مولر دوم چپ فک پایین را گزارش می‌نماید. در بررسی رادیوگرافی ترمیم عمیق دندان مولر دوم پایین و درمان ریشه مولر اول پایین مشخص می‌شود (تصویر ۲۲-۲۷ الف)، پس از برداشتن ترمیم تاج، خط تیره رنگی در زیر ترمیم مشاهده می‌شود که از مارچینال ریج دیستال آغاز می‌شود و تا کف پالپال ادامه دارد (تصویر ۲۲-۲۷ ب).

۲،۵،۴ تشخیص: دندان ترک خورده

۳،۵،۴ طرح درمان: با توجه به حساسیت شدید دندان به آزمون‌های حرارتی و وجود ترک در کف پالپال، انجام درمان ریشه دندان و قرار دادن پروتز ثابت متعاقب آن (تصویر ۲۲-۲۷ ج و د).

خلاصه

آمار ترک‌ها و شکستگی‌های دندان‌های رو به افزایش است. دندانپزشک باید بتواند با گوش کردن به اظهارات بیمار، معاینه دقیق و استفاده از رادیوگرافی نسبت به تشخیص نوع ترک و شکستگی و تشخیص افتراقی آن با بیماری‌های شایع پالپ و پری اپیکال اقدام نماید و با استفاده از طبقه بندی موجود برای هر مورد طرح درمان و همچنین پیش آگهی آن را تعیین نماید. تشخیص شکستگی‌ها و ترک‌ها گاهی اوقات آسان نیست اما گرفتن تاریخچه صحیح و معاینه دقیق به یافتن علت مشکل بیمار کمک می‌کند.

منابع

1. Kishen A. Mechanisms and risk factors for fracture predilection in endodontically treated teeth. Endodontic topics 2006;13(1):57-83.
2. Khasnis SA, Kidiyoor KH, Patil AB, Kenagan SB. Vertical root fractures and their management. Journal of conservative dentistry :

17. AAo E. Endodontics: Colleagues for Excellence-Cracking the Cracked Tooth Code. Chicago, IL: American Association of Endodontists. 2008.
18. Roh BD, Lee YE. Analysis of 154 cases of teeth with cracks. Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology. 2006;22(3):118-23.
19. Seo DG, Yi YA, Shin SJ, Park JW. Analysis of factors associated with cracked teeth. Journal of endodontics. 2012;38(3):288-92.
20. Rivera, EM, Walton, RE. Endodontics principals and practice. In: Torabinejad, M, Walton, RE, editors. Longitudinal root fracture. 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2009. p. 108-28.
21. Lubisich EB, Hilton TJ, Ferracane J. Cracked teeth: a review of the literature. Journal of esthetic and restorative dentistry : official publication of the American Academy of Esthetic Dentistry [et al]. 2010;22(3):158-67.
22. Tan L, Chen NN, Poon CY, Wong HB. Survival of root filled cracked teeth in a tertiary institution. International endodontic journal. 2006;39(11):886-9.
23. Opdam NJ, Roeters JJ, Loomans BA, Bronkhorst EM. Seven-year clinical evaluation of painful cracked teeth restored with a direct composite restoration. Journal of endodontics. 2008;34(7):808-11.
24. Abbott P, Leow N. Predictable management of cracked teeth with reversible pulpitis. Australian dental journal. 2009;54(4):306-15.
25. Udoe CI, Jafarzadeh H. Cracked tooth syndrome: characteristics and distribution among adults in a Nigerian teaching hospital. Journal of endodontics. 2009;35(3):334-6.
26. Krell KV, Rivera EM. A six year evaluation of cracked teeth. Journal of endodontics. 2008;34(7):808-11.
- Hargreaves, KM, Cohen, S, editors. Pathways of the Pulp. 10th ed. St Louis: Mosby Elsevier; 2011. p. 2-39.
10. Akhlaghi NM, Kahali R, Abtahi A, Tabatabaee S, Mehrvarzfar P, Parirokh M. Comparison of dentine removal using V-taper and K-Flexofile instruments. International endodontic journal. 2010;43(11):1029-36.
11. Ou KL, Chang CC, Chang WJ, Lin CT, Chang KJ, Huang HM. Effect of damping properties on fracture resistance of root filled premolar teeth: a dynamic finite element analysis. International endodontic journal. 2009;42(8):694-704.
12. Randow K, Glantz PO. On cantilever loading of vital and non-vital teeth. An experimental clinical study. Acta odontologica Scandinavica. 1986;44(5):271-7.
13. Byers, MR, Henry, MA, Narhi, MVO. Seltzer and Bender's dental pulp. In: Hargreaves, KM, Goodis, HE, Tay, FR, editors. Dental innervation and its responses to tooth injury. Second ed. Quintessence publishing Co2012. p. 133-58.
14. Tikku AP, Chandra A, Bharti R. Are full cast crowns mandatory after endodontic treatment in posterior teeth? Journal of conservative dentistry : JCD. 2010;13(4):246-8.
15. Qian Y, Zhou X, Yang J. Correlation between cuspal inclination and tooth cracked syndrome: a three-dimensional reconstruction measurement and finite element analysis. Dental traumatology : official publication of International Association for Dental Traumatology. 2013;29(3):226-33.
16. Kahler W. The cracked tooth conundrum: terminology, classification, diagnosis, and management. American journal of dentistry. 2008;21(5):275-82.

Iranian endodontic journal. 2012;7(2):98-101.

35. Fayad MI, Ashkenaz PJ, Johnson BR. Different representations of vertical root fractures detected by cone-beam volumetric tomography: a case series report. *Journal of endodontics*. 2012;38(10):1435-42.

36. Schmidt KJ, Walker TL, Johnson JD, Nicoll BK. Comparison of nickel-titanium and stainless-steel spreader penetration and accessory cone fit in curved canals. *Journal of endodontics*. 2000;26(1):42-4.

37. Lin HJ, Chan CP, Yang CY, Wu CT, Tsai YL, Huang CC, et al. Cemental tear: clinical characteristics and its predisposing factors. *Journal of endodontics*. 2011;37(5):611-8.

38. Lin HJ, Chang SH, Chang MC, Tsai YL, Chiang CP, Chan CP, et al. Clinical fracture site, morphologic and histopathologic characteristics of cemental tear: role in endodontic lesions. *Journal of endodontics*. 2012;38(8):1058-62.

39. Tang W, Wu Y, Smales RJ. Identifying and reducing risks for potential fractures in endodontically treated teeth. *Journal of endodontics*. 2010;36(4):609-17.

40. Eghbal MJ, Asgary S, Baglue RA, Parirokh M, Ghodusi J. MTA pulpotomy of human permanent molars with irreversible pulpitis. *Australian endodontic journal : the journal of the Australian Society of Endodontology Inc*. 2009;35(1):4-8.

41. Parirokh M, Kakoei S, Eskandarizadeh A. Maturogenesis of a complicated crown fracture: a case report with 8 years follow-up. *Iranian endodontic journal*. 2007;2(1):32-5.

tion of cracked teeth diagnosed with reversible pulpitis: treatment and prognosis. *Journal of endodontics*. 2007;33(12):1405-7.

27. Kim SY, Kim SH, Cho SB, Lee GO, Yang SE. Different treatment protocols for different pulpal and periapical diagnoses of 72 cracked teeth. *Journal of endodontics*. 2013;39(4):449-52.

28. Berman LH, Kuttler S. Fracture necrosis: diagnosis, prognosis assessment, and treatment recommendations. *Journal of endodontics*. 2010;36(3):442-6.

29. Fuss Z, Luštig J, Tamse A. Prevalence of vertical root fractures in extracted endodontically treated teeth. *International endodontic journal*. 1999;32(4):283-6.

30. Cohen S, Berman LH, Blanco L, Bakland L, Kim JS. A demographic analysis of vertical root fractures. *Journal of endodontics*. 2006;32(12):1160-3.

31. Tsesis I, Rosen E, Tamse A, Taschieri S, Kfir A. Diagnosis of vertical root fractures in endodontically treated teeth based on clinical and radiographic indices: a systematic review. *Journal of endodontics*. 2010;36(9):1455-8.

32. Tamse, A. Vertical root fractures in endodontically treated teeth: diagnostic signs and clinical management. *Endodontic Topics* 2006;13:84-94.

33. Rud J, Omnell KA. Root fractures due to corrosion. Diagnostic aspects. *Scandinavian journal of dental research*. 1970;78(5):397-403.

34. Parirokh M, Ardjomand K, Manochefrifar H. Artifacts in cone-beam computed tomography of a post and core restoration: a case report.

فصل ۲۸

آشنایی با ابزار و فن آوری نوین در اندودانتیکس

اهداف یادگیری:

- پس از مطالعه این فصل دانشجو قادر خواهد بود:
- انواع تجهیزات پیشرفته در تشخیص وضعیت پالپ و پری اپیکال را بر شمارد.
- ابزارهای بزرگنمایی و موارد استفاده از آن را لیست نماید.
- کاربرد انواع روش‌های تصویربرداری پیشرفته، مزایا و محدودیت‌های آن را بیان کند.
- دستگاه‌های آپکس یاب، کاربردها و ملاحظه‌های لازم جهت استفاده دقیق آن‌ها را شرح دهد.
- انواع موتورهای هوشمند و هندپیس‌های مورد استفاده جهت آماده سازی کانال را نام ببرد.
- انواع فایل‌های جدید چرخشی را لیست نماید.
- دستگاه‌های اولتراسونیک، کاربردهای آن در درمان ریشه، درمان مجدد و جراحی پری اپیکال را توضیح دهد.
- کاربرد انواع لیزر در اندودانتیکس را توضیح دهد.

۱. تست‌های حساسیت

۱.۱.۱ پالس اکسی متری

اکسی متری، اندازه‌گیری اکسیژن باند شده به هموگلوبین است که در رشته بیهوشی بسیار مورد توجه می‌باشد. پالس اکسی متری روش غیر تهاجمی، مستقیم و عینی برای اندازه‌گیری سلامت عروقی با اندازه‌گیری درجه اشباع اکسیژن می‌باشد (۴). اندازه‌گیری سلامت عروقی در این روش بر پایه میزان جذب متفاوت نورهای قرمز و مادون قرمز توسط هموگلوبین اکسیژن دار و بدون اکسیژن صورت می‌گیرد.

۱.۱.۱.۱ مکانیسم عمل

دریافت کننده پالس اکسی متری از دو LED با ۲ طول موج نوری مختلف در یک سمت و یک تعیین کننده^۶ نوری در سمت مقابل تشکیل شده است. طول موج‌های نوری عبارتند از: نور قرمز (۶۴۰ نانومتر) و نور مادون قرمز (۹۴۰ نانومتر). نور توسط LED از بستر عروقی عبور داده شده و ارتباط بین تغییرهای ضربانی در جذب نور قرمز و جذب نور مادون قرمز توسط دستگاه آنالیز می‌شود تا میزان اشباع خون شریانی مشخص گردد (۵).

لازمه استفاده از پالس اکسی متری در دندانپزشکی، ساخت دریافت کننده‌هایی منطبق با اندازه، تصویر و آناتومی دندان است؛ به نحوی که LED و تعیین کننده موازی همدیگر باشند و پروب به صورت محکم در محل قرار گیرد.

تشخیص^۱، هنر و دانش علمی تعیین مشکل و مشخص کردن دلیل آن است. هدف تشخیص در اندودانتیکس، ارزیابی شرایط دندان و تعیین علت ناراحتی و بیماری است. جهت تعیین وایتالیتی پالپ، تست‌های ایده آل باید عینی^۲، بدون درد^۳ و قابل اعتماد^۴ باشند. در حال حاضر، شایع‌ترین تست‌های مورد استفاده، تست‌های حساسیت^۵ هستند. محدودیت اصلی این تست‌ها آن است که وایتالیتی پالپ از طریق تعیین پاسخ‌های عصبی حسی بررسی می‌شود. در بسیاری از موارد خون‌رسانی پالپ مختل شده و فقط الیاف عصبی زنده باقی مانده است. در چنین مواردی این تست‌ها ممکن است پاسخ‌های مثبت کاذب نشان دهند و قابل اعتماد نباشند. همچنین این تست‌ها در دندان‌های نابالغ با اپکس باز نتایج قابل اعتمادی نشان نمی‌دهند (۱-۳).

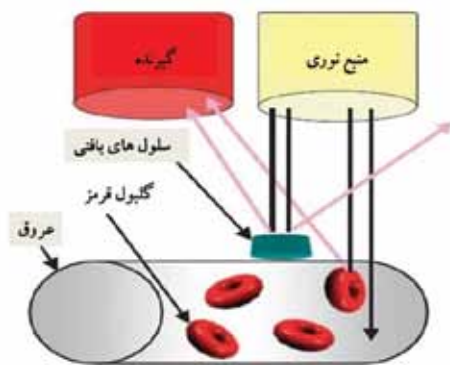
وجود گردش خون پالپی بسیار مهم‌تر از پاسخ عصبی است. چرا که پالپ زمانی می‌تواند بهبود یابد که جریان خون فعال داشته باشد. بنابراین روش‌های جدید تشخیص وضعیت پالپ با هدف تعیین گردش خون پالپی معرفی شده‌اند. این روش‌ها دقت بالاتری دارند.

1. Diagnosis
2. Objective
3. Painless
4. Reliable
5. Sensibility test

6. Pulse Oximeter

7. Detector

بسیار حساس^۳ می‌باشد. سیگنال‌های غیر پالپی نظیر جریان خونی پرپودنتال ممکن است در نتایج تست خلل ایجاد کند (۷). هرچه پروب دستگاه به لبه لثه نزدیک‌تر باشد، میزان سیگنال خروجی به دلیل وجود حجم بالاتر بافت پالپی، بیشتر خواهد بود. درعین حال، احتمال قرائت دستگاه از بافت لثه‌ای نیز بیشتر خواهد شد. مکان ایده آل قرار دادن پروب با فاصله ۲ تا ۳ میلی متر از لبه لثه است. کالیبراسیون دستگاه جهت قرائت دقیق ضروری است. محدوده مختلفی از فرکانس‌ها جهت فیلتر کردن سیگنال‌های بازتابی استفاده می‌شود. به صورت تئوری، محدوده فرکانس وسیع‌تر مثل ۱۵ کیلو هرتز ارجح است، اما در مورد تست وایتالیتی پالپی، محدوده باریک‌تر ۳ کیلو هرتز ایده آل است (۷).



تصویر ۲-۲۸: تصویر شماتیک اصل داپلر

۲.۲.۱ میزان حساسیت تست

این دستگاه فقط جریان خون پالپ کرونا را منعکس می‌کند. ارزیابی ممکن است به عوامل فنی و محیطی بسیار وابسته باشد. استفاده از داروهای حساس‌کننده مثل نیکوتین ممکن است نتایج غیردقیقی ایجاد کنند. استفاده از این دستگاه در دندان‌های قدامی بهتر از خلفی است و ضخامت مینا نیز ممکن است باعث نتایج متغیری شود. در دندان‌های با کراون و ترمیم‌های وسیع کارایی ندارد. در هر حال در شرایط فعلی استفاده از روش ذکر شده در درمان‌های معمول اندودانتیک رایج نیست که دلیل آن را می‌توان وجود بافت سخت عاج و مینای احاطه‌کننده بافت عروقی پالپ و نیز احتمال تداخل سیستم عروقی خارج پالپی بر شمرده (۷).

3. Technique Sensitive

۲.۱.۱ میزان حساسیت تست

پالس اکسی متری در مقایسه با روش‌های تست حساسیت پالپی، دقت بالاتری نشان داده است.

حساسیت^۱ پالس اکسی متری ۱۰۰ درصد، تست سرما ۸۱ درصد و تست الکتریکی پالپ ۷۱ درصد گزارش شده است (۶).

۲.۱ لیزر داپلر فلومتری (LDF)^۲

لیزر داپلر فلومتری، روشی غیرتهاجمی، عینی، بدون درد و نیمه کمی است که می‌تواند با دقت بالا جریان خون پالپ را اندازه‌گیری کند (تصویر ۱-۲۸). این روش جهت تعیین حیات پالپ در بزرگسالان و کودکان، تشخیص افتراقی رادیولوژی‌های پری آپیکال، مطالعه پاسخ و واکنش پالپ به تحریک‌های الکتریکی، گرمایی و مواد دارویی و ارزیابی پاسخ پالپ به فرآیندهای ارتودنسی و صدمه‌های تروماتیک مورد استفاده قرار گرفته است.



تصویر ۱-۲۸: سیستم LDF و پروب‌های مورد استفاده در اندودانتیکس

۱.۲.۱ مکانیسم عمل

اثر داپلر که اساس کاری LDF می‌باشد اولین بار توسط فیزیکدان اتریشی کریستین داپلر در سال ۱۸۴۲ پیشنهاد شد. لیزر داپلر فلومتری از لیزر با منشا هلیوم-نئون (HeNe) با طول موج ۶۳۲/۸ نانومتر و گالیوم-آلومینیوم با فرکانس ۷۸۰ نانومتر و قدرت ۲-۱ میلی ولت استفاده می‌کند. دندان مورد نظر باید ایزوله شود. نورلیزر توسط فیبر اپتیک به پالپ تابانده می‌شود. نور هنگام برخورد با گلبول‌های قرمز در حال حرکت متفرق می‌شود، درحالی که در برخورد با بافت‌های بدون حرکت، بدون انحراف باقی مانده و منعکس می‌گردد، نور منعکس شده، شامل نور منحرف شده و نشده به دستگاه باز می‌گردد و آنالیز می‌شود (تصویر ۲-۲۸). دقت این روش تا حد زیادی به عامل‌های محیطی وابسته است و

1. Sensitivity
2. Laser Doppler Flowmetry

۲. ابزارهای بزرگنمایی

۱،۲ میکروسکوپ دندانپزشکی^۱

درمان موفق اندودانتیک به عوامل متعددی از جمله توانایی و دانش اندودانتیست بسیار وابسته است. در هر حال فرآیندهای اندودانتیک در ابعاد میلی متری انجام می‌شوند و دقت بالایی را از حیث دید و فرآیند کاری می‌طلبند. مهارت‌های بالینی با استفاده از نور بیشتر و دستگاه‌های بزرگنمایی افزایش می‌یابد (۸).

در اوایل دهه ۹۰، میکروسکوپ‌های دندانپزشکی به رشته‌اندودانتیکس معرفی شدند. این دستگاه‌ها در کنار بزرگنمایی بالا، نور متمرکز قوی فراهم می‌سازند که بسیاری از درمان‌های غیرممکن قبلی را ممکن ساخته است. در حال حاضر آموزش استفاده از میکروسکوپ بخشی از برنامه آموزشی روتین دوره‌های رزیدنتی اندودانتیک در آمریکا می‌باشد و به صورت گسترده در بخش خصوصی استفاده می‌شود. در سال ۲۰۰۷ در سرشماری انجام شده در ایالت متحده، ۹۰ درصد از ۱۰۹۱ اندودانتیست مورد بررسی، به میکروسکوپ دسترسی داشتند و از آن در طبابت خود استفاده می‌کردند که رقم بسیار قابل توجهی است (۹). در موارد زیر، استفاده از میکروسکوپ توصیه می‌شود (۱۰):

- ✓ پیدا کردن کانال‌های نهفته به دلیل کلسیفیکاسیون
- ✓ خارج کردن موادی مثل مواد پرکردگی سخت (نظیر رکن نقره)، پست یا وسایل شکسته
- ✓ کمک جهت تهیه حفره دسترسی به منظور جلوگیری از تخریب غیر ضروری بافت مینرالیزه
- ✓ ترمیم سوراخ شدگی‌های بیولوژیک و درمان زاد
- ✓ تشخیص ترک‌ها و شکستگی‌هایی که با چشم دیده نمی‌شوند و یا با سوند قابل لمس نیستند.
- ✓ تسهیل انجام تمام مراحل جراحی‌های اندودانتیک به خصوص قطع انتهای ریشه و قرار دادن مواد پرکننده انتهای ریشه
- به طور کلی استفاده از میکروسکوپ جزئی اساسی و مهم در انجام فرآیندهای اندودانتیک مدرن می‌باشد.
- میکروسکوپ‌های دندانپزشکی دارای محدوده متغیری از بزرگنمایی هستند (۲۵-۲ برابر) و نور کافی در محیط کاری ایجاد می‌کنند که نفوذ بالایی به نواحی عمیق‌تر دارد، امکان

تصویربرداری و فیلم برداری حین فرآیند کار و امکان تمرکز با حرکت‌های میکروسکوپ یا اجزای آن را فراهم می‌کند، در حالی که نیازی به حرکت سر دندانپزشک و تغییر شرایط ارگونومیک ندارد (تصویر ۳-۲۸) (۱۱).



تصویر ۲-۲۸: الف- نمایی از میکروسکوپ‌های مورد استفاده در

اندودانتیکس، ب- بسیاری از سیستم‌ها قابلیت اتصال همزمان به کامپیوتر و ضبط مراحل کار را دارند، ج- نحوه استفاده از میکروسکوپ

۲،۲ لوب‌ها

لوب‌های بزرگنمایی که به عینک کار متصل می‌شوند، به نسبت وسایل ارزانی هستند و زمان یادگیری کوتاه‌تری را نسبت به میکروسکوپ نیاز دارند (تصویر ۴-۲۸، الف). در هر حال نسبت به میکروسکوپ کمبودهایی نیز دارند. اول این که قدرت بزرگنمایی ثابتی دارند (اغلب کم‌تر از ۵ برابر) که قابلیت کاهش یا افزایش ندارد. دوم این که اکثر آن‌ها مجهز به سیستم نور اضافه نیستند. هرچند مدل‌هایی همراه با هدایت نیز معرفی شده‌اند (تصویر ۴-۲۸، ب). امکان ضبط و نگهداری تصاویر وجود ندارد و تمرکز آن‌ها با تغییر وضعیت سر دندانپزشک انجام پذیر است که در برخی موارد وضعیت سر را در حالتی غیر ارگونومیک قرار می‌دهند (۱۲-۱۴).

در کل مطالعه‌ها نشان داده‌اند که رادیوگرافی‌های دیجیتال به‌اندازه رادیوگرافی‌های معمولی در تشخیص ضایعه‌های پری آپیکال دقیق هستند (۱۷، ۱۸)

۱.۳.۱. تکنولوژی‌های مورد استفاده در سیستم‌های دیجیتال

دو تکنولوژی اصلی مورد استفاده در سیستم‌های دیجیتال داخل دهانی در حال حاضر عبارتند از:

۱.۱.۱.۳ دریافت کننده‌های Solid State (۱۹):

الف- (CCD)^۷

CCD از یک لایه نازک سیلیکون برای ثبت تصاویر بهره می‌برد. باند کووالانسی بین اتم‌های سیلیکون در اثر تابش اشعه شکسته شده و تولید جفت الکترون-حفره^۸ می‌کند که با مقدار اکسیژن متناسب است. الگوی باری که از پیکسل‌های انفرادی در ماتریکس تشکیل می‌گردد تصویر نهفته را می‌سازد. تصویر توسط انتقال بار هر پیکسل به پیکسل بعدی به صورت خطی به کامپیوتر منتقل و پردازش می‌شود.

ب (CMOS)^۹

اساس کار این دریافت کننده‌ها بر ایجاد جفت الکترون در گیرنده تصویر، که به طور معمول از جنس نیمه رساناهایی بر پایه سیلیکون هستند و ایجاد شارژ الکترونی در هر پیکسل به صورت جداگانه استوار است. با انتقال این شارژ الکتریکی به کامپیوتر و اختصاص یک gray scale به این میزان شارژ تصویر ایجاد می‌شود. انواعی از دریافت کننده‌های موجود در بازار را در تصویر ۵-۲۸ مشاهده می‌کنید.



تصویر ۵-۲۸: دریافت کننده‌های رادیوگرافی دیجیتال



تصویر ۴-۲۸: الف- نمایی از لوپ با قابلیت تنظیم فاصله بین مردمک‌ها،

ب- نمایی از لوپ مجهز به هدایت

۳. روش‌های تصویربرداری پیشرفته

۱.۳ رادیوگرافی دیجیتال

رادیوگرافی دیجیتال مستقیم بیش از ۲۰ سال پیش معرفی شد. ثبت مالکیت معنوی مربوط به دریافت کننده‌های دیجیتال توسط مومین^۱ در سال ۱۹۸۳ در اروپا و سال ۱۹۸۶ در ایالت متحده انجام شد (۱۵). اولین سیستم رادیوگرافی دیجیتال به نام (RVG)^۲ توسط شرکت فرانسوی تروفی^۳ ثبت شد که امروزه بخشی از دارایی شرکت کداک^۴ می‌باشد.

مزایای این فن آوری نسبت به رادیوگرافی‌های معمول شامل دوز پایین‌تر تشعشع، سرعت بالاتر تهیه تصویر، امکان بایگانی بهتر، به اشتراک گذاشتن راحت‌تر تصویر و نرم افزار کامپیوتری است که این موارد امکان تنظیم‌های مختلفی از جمله کنتراست، روشنایی^۵ و وضوح^۶ تصویر را فراهم می‌کند؛ همچنین حذف تاریک خانه و مواد ظهور و ثبوت، از مزایای دیگر رادیوگرافی دیجیتال می‌باشد. از زمان معرفی این تکنولوژی، کاربرد آن بسیار گسترش یافته است. به طوری که در سال ۲۰۰۹، ۷۰ درصد اندودانتیست‌های آمریکا از سیستم‌های دیجیتال استفاده می‌کردند. انواعی از سیستم‌های رادیوگرافی دیجیتال معرفی شده‌اند، تاکنون هیچ یک از آنها از لحاظ کیفیت تصویر به صورت معنی دار بر دیگری برتری نداشته‌اند. در هر حال به صورت کلی هیچ برتری نسبت به رادیوگرافی‌های معمول در مراحل تشخیص و درمان ندارند. علاوه بر این، نرم افزار کامپیوتری هم قابلیت تفسیر تشخیصی را افزایش نمی‌دهد (۱۶).

1. Mouyen
2. Radio Visio Graphy
3. Trophy
4. Kodak
5. Brightness
6. Sharpness

7. Charge-Coupled Device

8. Electron-Hole Pair

9. Complimentary Metal Oxide Semiconductor



تصویر ۶-۲۸: دریافت کننده‌های PSP و دستگاه اسکنر آن مربوط به شرکت Durr Dental

۲،۱،۱،۳ دریافت کننده‌های با ذخیره فسفر^۱

الف- فسفر تحریک شونده با نور^۲(PSP) (نمودار ۱-۲۸) (تصویر ۶-۲۸).

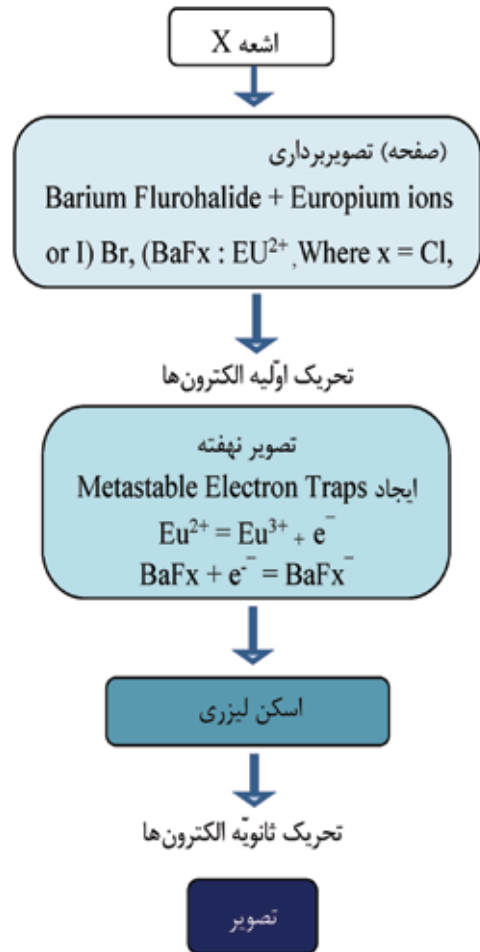
پلیت های PSP انرژی اشعه X را جذب و ذخیره کرده و سپس هنگامی که توسط یک نور دیگر با طول موج مناسب تحریک شود این انرژی را به صورت نور آزاد می‌کند. برای مشاهده تصویر در این سیستم، پلیت‌ها بعد از قرار گرفتن در معرض اشعه X در دستگاه قرائت کننده قرار می‌گیرند (۲۰، ۲۱).

۲،۱،۳ مزایای استفاده از سیستم‌های تصویربرداری دیجیتال (۲۱)

- کاهش زمان بین تابش اشعه و تهیه تصویر
- کاهش دوز تشعشع
- اکسپوژهای متعدد از زاویه‌های مختلف بدون خارج کردن و تغییر موقعیت دریافت کننده
- حذف مراحل ظهور و ثبوت
- امکان کپی تصویر بدون محدودیت در هر زمان بدون کاهش کیفیت تصویر
- امکان ذخیره الکترونیکی تصاویر و امکان انتقال آسان به همکاران دیگر
- امکان بهبود کیفیت تصویر با نرم افزار بعد از تهیه رادیوگرافی
- امکان استفاده از قابلیت‌های اندازه گیری دقیق جهت مواردی مثل تعیین طول کارکرد
- کاهش هزینه مواد مصرفی مثل فیلم و داروی ظهور و ثبوت

۳،۱،۳ معایب استفاده از سیستم‌های دیجیتال (۲۱)

- هزینه بالای راه‌اندازی اولیه
- نگرانی در خصوص کنترل عفونت. چرا که دریافت کننده‌ها قابلیت استریل شدن با اتوکلاو را ندارند.
- ضخامت و سختی بیشتر دریافت کننده‌های Solid-State نسبت به فیلم‌های معمول
- عدم ثبات لازم دریافت کننده‌های PSP بر روی فیلم نگهدارنده به دلیل نازک بودن
- استعداد دریافت کننده‌های PSP. در زمینه آسیب‌های مکانیکی از جمله خراشیده شدن. در مواردی لازم است تا جهت حصول کیفیت مورد نیاز، تعویض شوند.
- بالا بودن هزینه جایگزینی مجدد آن. در صورت بی دقتی



نمودار ۱-۲۸: مراحل ایجاد تصویر توسط یک PSP Detector

- Storage Phosphor
- Photo Stimulating Phosphor

در نگهداری، امکان آسیب به دریافت کننده وجود دارد.

۲,۳ توموگرافی کامپیوتری با پرتو مخروطی شده (CBCT) (۲۲)

CBCT، امکان مشاهده سیستم دندان، اسکلت فکی و صورتی و ارتباط ساختارهای آناتومیک را در ابعاد سه بعدی فراهم می‌کند. کاربرد CBCT بسیار گسترده است. در ارزیابی انجام شده در کانادا و آمریکا، ۳۴/۲ درصد از ۳۸۴۴ اندودانتیست پاسخ دهنده، از CBCT استفاده می‌کردند (۲۳). رایج ترین موارد استفاده از CBCT در بین پاسخ دهندگان تشخیص بیماری، آماده سازی جهت درمان و جراحی اندودانتیک و کمک جهت تشخیص آسیب‌های وابسته به ضربه بوده است (۲۳).

CBCT، مشابه تمام فن آوری‌ها، محدودیت خود را داراست. همچنین تولید کنندگان مختلف و مدل‌های زیادی معرفی شده‌اند. به طور کلی، CBCTها براساس اندازه فیلد در دسترس (FOV)^۲ طبقه بندی می‌شوند. اندازه اسکن کوچک‌تر به علت اختلال کم‌تر، تصاویر با کیفیت بالاتر ایجاد می‌کنند. از آنجا که در اندودانتیکس، تشخیص از هم گسیختگی لیگامان پرپوندنتال (PDL) که دارای ضخامتی در حدود ۲۰۰ میکرون می‌باشد اهمیت زیادی دارد، لذا باید از حداکثر کیفیت استفاده کرد. جهت کاربرد در اندودانتیک در اکثر موارد CBCT اندازه کوچک^۳ بر سایز بزرگ^۴ ارجح است چرا که:

- ✓ افزایش وضوح، دقت تشخیص اندودانتیک را جهت تشخیص مواردی مثل کانال‌های فرعی، شکستگی ریشه، دلتای اپیکالی و کلیسیفیکاسیون افزایش می‌دهد.
- ✓ میزان اکسپوزر بیمار کاهش می‌یابد.
- ✓ تفسیر رادیوگرافی با توجه به اندازه کوچک‌تر، با سرعت بیشتری انجام می‌شود.

۱,۲,۳ معیارهای انتخاب بیمار

تاریخچه بیمار و معاینه‌های کلینیکی باید استفاده از CBCT را توجیه کنند. به نحوی که مزایای آن بیشتر از خطرهای احتمالی باشد. CBCT نباید به صورت معمول برای تشخیص اندودانتیک و یا اهداف غربالگری در غیاب

1. Cone-Beam Computed Tomography
2. Field of Veiw
3. Limited Volume
4. Large Volume

علایم و نشانه‌های کلینیکی استفاده شود.

تفسیر: دندان پزشک، مسئول تفسیر کل تصویرهای CBCT است. در هر فیلم رادیوگرافی ممکن است یافته‌هایی مشاهده شود که اثر قابل توجهی بر سلامت بیمار داشته باشند و در صورتی که این اطلاعات در تفسیر نادیده گرفته شوند، دندانپزشک مسئول خواهد بود، هرچند این اطلاعات در منطقه مورد نظر تحت درمان دندانپزشک نباشد.

توصیه‌ها: CBCT باید تنها زمانی استفاده شود که با استفاده از سیستم‌های دیجیتال معمولی با دوز اشعه پایین‌تر نتوان به سؤال تشخیصی مورد نظر پاسخ گفت. به طور کلی، استفاده از CBCT در اندو بایستی به موارد تشخیص و درمان موارد پیچیده اندودانتیک شامل موارد زیر خلاصه شود:

- تشخیص کانال‌های فرعی با ساختار پیچیده
 - تشخیص ناهنجاری سیستم کانال ریشه و تعیین خمیدگی کانال‌ها
 - تشخیص بیماری پری آپیکال در بیمارانی با علایم و نشانه‌های غیراختصاصی و یا متناقض و در مواردی که بررسی مجاورت آناتومیک ضایعه جهت ملاحظه‌های بعدی لازم است.
 - تشخیص ضایعه‌های غیردندانی جهت تعیین وسعت ضایعه و اثر آن بر ساختارهای اطراف
 - ارزیابی حین و پس از درمان موارد پیچیده^۵ اندودانتیک مانند پرکردگی بلند، وسیله شکسته، تشخیص کانال‌های کلیسیفیه و مشخص کردن محل سوراخ شدگی‌ها
 - تشخیص و مدیریت ضربه‌های دنتوالوئولار به خصوص شکستگی ریشه، لقی و یا جابه جایی دندان و شکستگی استخوان آلوئول
 - افتراق بین تحلیل داخلی و خارجی ریشه و تعیین بیش آگهی و درمان مناسب
- برنامه ریزی قبل از جراحی جهت تعیین محل دقیق آپکس ریشه و ارزیابی مجاورت ساختارهای آناتومیک
- طرح ریزی ایمپلنت برای ارزیابی ریج بی دندانی به طور خلاصه باید گفت تجویز تمام معاینه‌های رادیوگرافیک باید بر اساس نیاز بیمار انجام شود و باید مزایای آن بیشتر از خطرهای پیش رو باشد. انجام CBCT در بیمار هرگز نباید بدون گرفتن تاریخچه دقیق پزشکی

5. Complication

دستگاهی است که سونادا^۷ بر پایه مطالعه‌های سوزوکی ابداع کرد و بعدها اینو^۸ با بررسی‌های زیاد به تکامل آن کمک کرد.

۲,۴ نسل‌های مختلف دستگاه‌های آپکس یاب الکترونیکی و عملکرد آن‌ها

به دلیل مسایل پیچیده فیزیکی و اصولی که برای فاش نشدن جزئیات ساخت این دستگاه‌ها وجود داشته و دارد، چندین تقسیم بندی برای این دستگاه‌ها ارائه شده است؛ به طور مثال بعضی منابع دستگاه را از روی شدت و تعداد فرکانس تقسیم بندی کرده‌اند و بعضی شرکت‌های سازنده محصول خود را نسل پنج یا شش اعلام می‌کنند. ما در اینجا از تقسیم بندی معمول تر استفاده کردیم. البته این دستگاه‌ها بعد از نسل سوم به دقت خوبی رسیده‌اند و در حال پیشرفت می‌باشند، پس در هر زمان با جستجو در مقاله‌ها باید خود را از تکنولوژی روز آگاه نگه داریم.

۱,۲,۴ نسل اول: انواع مقاومتی^۹ بودند و مقاومت را که با شدت جریان مستقیم رابطه معکوس دارد، اندازه گیری می‌کردند. وقتی نوک فایل به PDL می‌رسد، این مقاومت ۶/۵ کیلو اهم (در شدت جریان ۴۰ میکروآمپر) است. به علت خطاهای مختلف از جمله حساس بودن به وجود مایع‌ها در کانال و ایجاد درد شوک مانند در بیمار، استفاده از این نسل منسوخ شد.

۲,۲,۴ نسل دوم: انواع امیدانسی^{۱۰} بود و امیدانس را که با جریان متناوب رابطه معکوس دارد، اندازه می‌گرفتند. اشکال عمده آن‌ها حساس بودن به مایع و بافت باقی مانده داخل کانال است؛ به همین علت دیگر از آن‌ها استفاده نمی‌شود. علت این که نسل دوم از نسل اول دقیق تر بود این است که امیدانس شامل مقاومت و ظرفیت است و اطلاعات بیشتری به دست می‌دهد.

۳,۲,۴ نسل سوم: اصل طراحی و ساخت دستگاه‌های این نسل بر مبنای این اصل فیزیکی است که در محیط بیولوژیک، جزء واکنشی^{۱۱}، عبور جریان متناوب را تسهیل می‌کند، یعنی جریان با فرکانس بالا را کم تر جذب کرده و

و معاینه‌های کامل کلینیکی انجام شود و این روش تصویر برداری، مکمل روش‌های رادیوگرافی معمول در دندانپزشکی است. سیستم‌های CBCT با FOV کوچک جهت کاربردهای اندودانتیک، تصاویر با کیفیتی را از چندین دندان با میزان اشعه ای معادل ۲ رادیوگرافی پری آپیکال ایجاد می‌کنند و لذا در موارد بسیاری می‌توانند مزایای زیادی را در سیستم تشخیصی بیمار فراهم کنند (۲۴).

۴. آپکس یاب‌های الکترونیکی^۱

آپکس یاب الکترونیکی ابزاری بسیار مفید برای تعیین تنگه آپیکالی^۲ می‌باشد، اگر چه به طور کلی جای فیلم رادیوگرافی را نمی‌گیرد. فیلم‌های رادیوگرافی جهت آگاهی از وضعیت آناتومیک و مشکل‌های درمان و همچنین ثبت مدرک پزشکی لازم می‌باشند. استفاده از هر دو وسیله آپکس یاب الکترونیکی و رادیوگرافی دقت کار را بیشتر می‌کند. استفاده از آن‌ها در همه موارد کمک کننده است و در موارد خاص مانند درمان ریشه در خانم‌های باردار که تهیه رادیوگرافی محدودیت دارد و در هر موردی که به لحاظ آناتومیک تهیه رادیوگرافی مشکل می‌باشد مثل کام کوتاه، وجود توروس استخوانی، دندان نهفته و قوس زایگوما بسیار مفید است. این دستگاه‌ها دقت کافی را برای تشخیص تنگه آپیکالی دارند، باعث عدم کاربرد فایل‌ها و ورای آپکس^۳ و عدم تهیه رادیوگرافی‌های متعددی می‌شوند.

۱,۴ تاریخچه

اولین کسی که در سال ۱۹۱۸ از جریان الکتریسته برای تعیین طول کارکرد دندان استفاده کرد، کاستر^۴ بود. ولی اساس علمی دستگاه بر مبنای مطالعه سوزوکی^۵ در سال ۱۹۴۲ با آزمایش بر روی سگ‌ها ایجاد شد. او مقاومت الکتریکی بین PDL و مخاط دهان را اندازه گیری کرد.

جردن^۶ نیز در سال ۱۹۶۰ دومین فردی بود که دستگاه الکتریکی برای تعیین طول دندان را طراحی کرد. پایه و اساس دستگاه‌های آپکس یاب الکتریکی امروز بر مبنای

1. Apex Locators
2. Apical Constriction
3. Over Instrumentation
4. Custer
5. Suzuki
6. Gordon

7. Sunada
8. Inoue
9. Resistance
10. Impedence
11. Reactive Component



تصویر ۷-۲۸: الف- دستگاه (Root ZX (J. Morita, Kyoto, Japan) ،
ب- دستگاه (Osada, Los Angeles, CA) Endex Plus) ج- دستگاه
Sybron Endo Mini Apex Locator (Sybron Endo, Orange, CA)

۳،۴ اجزای دستگاه

تمام انواع آپکس یاب‌های الکترونیک شامل اجزای زیر می‌باشند:

- ۱- گیره لب ۲- گیره فایل ۳- دستگاه اندازه گیری
- ۴- سیم‌های متصل کننده اجزا. یک صفحه نشانگر هم اغلب روی دستگاه اندازه گیری متصل بوده و ناحیه آپیکالی را به صورت شماتیک نشان می‌دهد (تصویر ۸-۲۸).



تصویر ۸-۲۸: گیره لبی، گیره فایل و سیم رابط بین اجزای دستگاه

با استفاده از فرستادن دو فرکانس مختلف که امیدانس‌های مختلف را در بافت ایجاد می‌کنند، طول کانال را تعیین می‌کنند. بنابراین می‌توان آن‌ها را دستگاه‌های مقایسه کننده امیدانس نامید. وقتی فایل وارد کانال می‌شود، اختلاف امیدانس بین دو جریان با فرکانس‌های مختلف خیلی کم است. هرچه به سمت تنگه آپیکال نزدیک‌تر می‌شویم این اختلاف زیادتر و وقتی به PDL می‌رسد این اختلاف حداکثر می‌شود و دستگاه از این طریق کار می‌کند و به مایع‌های داخل کانال حساس نمی‌باشد. دستگاه‌های زیر دو نمونه از دستگاه‌های این نسل می‌باشد:

۱) Root ZX (J. Morita, Kyoto, Japan) از دو فرکانس ۰/۴ و ۸ کیلو هرتز و تقسیم آن‌ها استفاده می‌کند (تصویر ۷-۲۸، الف).

۲) Apit (Osada Los Angeles, CA) Endex Plus که از دو فرکانس ۱ و ۵ کیلو هرتز و تفریق آن‌ها استفاده می‌کند (تصویر ۷-۲۸، ب).

۴،۲،۴ نسل چهارم: این نسل با تغییرهایی در کارکرد نسل سوم به منظور بهبود کارکرد ایجاد شدند و علت اطلاعات ناقص در مورد آن‌ها این است که اختراع‌ها با محدودیت افشاجاری اطلاعات سری، رو به رو هستند. در میان آن‌ها به دو مورد اشاره می‌کنیم.

اول دستگاه Bingo 1020/Ray-X4 می‌باشد که در ایران با نام Raypex4 وارد شده و در یک زمان فقط یک جریان با فرکانس ۸ یا ۴۰۰ هرتز ارسال می‌کند. بعدها Raypex4 و Raypex5 نیز با مانیتورهای رنگی و قابلیت اتصال به رایانه توسط شرکت VDW تولید شدند.

دوم دستگاه Elements Diagnostic Unit که از دو فرکانس ۰/۵ و ۴ کیلو هرتز و اندازه گیری مقاومت و ظرفیت^۱ برای یافتن تنگه آپیکال بر مبنای اطلاعات پایه استفاده می‌کند.

به تازگی دستگاه‌های کوچک تری مثل Sybron Endo Mini Apex Locator (Sybron Endo, Orange, CA) نیز ساخته شده‌اند که کاربرد راحت تری دارند (تصویر ۷-۲۸، ج) (۲۵).

1. Resistance, Capacitance

۴.۴ موارد منع استفاده

در بیماران که ضربان ساز قلبی^۱ دارند، استفاده از این دستگاه‌ها ممکن است موجب اختلال در کار ضربان ساز شود و باید قبل از درمان با متخصص قلب بیمار مشورت کرد (۲۶). در یک مطالعه از بین ۵ دستگاه آپکس یاب که مستقیم به ضربان ساز قلبی متصل شدند، تنها یک دستگاه ایجاد اختلال کرد (۲۷). با این حال مشاوره الزامی می‌باشد. نکته‌هایی که در استفاده از این دستگاه‌ها باید دقت کرد:

- از آنجا که اساس کار دستگاه بر مبنای تشکیل یک مدار الکتریکی می‌باشد، لذا قبل از شروع کار برای اطمینان از صحت دستگاه و سیم‌های متصل کننده می‌توان گیره لب را در محل خود قرار داده، گیره فایل را به لثه یا داخل لب متصل کنیم. در این حالت دستگاه باید ماورای آپکس را نشان دهد.

- ✓ اگر مسیر کانال بسته باشد، به علت کلیسیفیکاسیون، فایل شکسته یا هر عامل دیگری، دستگاه به درستی کار نخواهد کرد؛ بنابراین می‌توان با استفاده از یک فایل کوچک از باز بودن مسیر^۲ اطمینان حاصل کرد.

- ✓ هر عاملی که باعث ایجاد اتصال کوتاه شود، خطا در کار دستگاه را در پی خواهد داشت. این موارد می‌تواند پرکردگی فلزی در تاج، پرشدن اتافک پالپ از خون یا مواد شوینده، وجود پوسیدگی وسیع یا لثه داخل حفره دسترسی باشد.

- ✓ در بعضی از دستگاه‌ها، خشک بودن کامل داخل کانال نیز خطا ایجاد می‌کند؛ بنابراین باید دستورالعمل هر دستگاه با دقت خوانده شده و اصول مورد نیاز رعایت شود.

- ✓ برای کارکرد دقیق دستگاه، اتصال کامل نوک فایل با دیواره داخل کانال لازم است. بنابراین استفاده از فایل کوچک در سوراخ اپیکال بزرگ می‌تواند خطا ایجاد کند. بنابراین باید در انتخاب فایل اولیه دقت کرد و از فایل متناسب با قطر آپکس استفاده کرد (۲۸). همچنین در دندان‌های غیر بالغ با آپکس تشکیل نشده این دستگاه در تعیین تنگه اپیکالی مشکل دارد (۲۹). اگر چه در بعضی مطالعه‌ها با بعضی از آپکس یاب‌های الکترونیک اندازه فایل مورد استفاده ارتباطی با دقت عملکرد نداشته است (۳۰).

- ✓ در درمان مجدد باید گوتاپرکا را از کانال خارج کرد، اگر

گوتاپرکا به ورای آپکس رفته باشد خطا ایجاد کرده و اگر در کانال باقی مانده باشد، دستگاه کار نخواهد کرد.

- ✓ بر اساس مطالعه‌های انجام شده، مشخص گردید که گشادسازی بخش تاجی کانال دقت دستگاه‌های آپکس یاب الکترونیک را افزایش می‌دهد (۳۱).

● نکته

از آنجا که این دستگاه‌ها تنگه اپیکالی را نشان می‌دهند، در موارد تحلیل انتهایی ریشه، صحت کارکرد آن‌ها مشخص نیست؛ اگر چه درستی کارکرد آن‌ها در کانال‌های نکرورز که تحلیل هم دارند، نشان داده شده است (۳۲). در این مورد که تا چه حد تحلیل ریشه باعث خطا در کارکرد دستگاه‌های آپکس یاب الکترونیک می‌شود، اختلاف نظر وجود دارد و به نظر می‌رسد دستگاه‌های پیشرفته‌تر بهتر عمل می‌کنند. در این موارد باید از رادیوگرافی کمک گرفت.

سایر موارد استفاده

از آنجا که این دستگاه‌ها نزدیک شدن و رسیدن نوک فایل به PDL را نشان می‌دهد، می‌توان از آن برای تشخیص سوراخ شدگی یا تحلیل و ترک وسیع که داخل کانال را درگیر کرده نیز استفاده کرد.

۵. موتورهای هوشمند اندودانتیک

هندپیس‌های مورد استفاده جهت سیستم‌های مختلف روتاری در ۲ نوع هوایی و الکتریکی در دسترس هستند. هندپیس‌های هوایی^۳ مشابه کنترال‌انگل‌های معمولی هستند که گیربکس‌های کاهنده داشته و سرعت ثابتی بین ۳۰۰-۴۰۰ دور در دقیقه (rpm) تولید می‌کنند (تصویر ۹-۲۸).



تصویر ۹-۲۸: کنترال‌انگل کاهنده سرعت (۶۴:۱) جهت استفاده از

فایل‌های چرخشی

3. Air Driven

1. Pacemaker

2. Patency

انواعی از این موتورها به صورت قابل حمل و بی سیم می باشند و فاقد سیستم پانل کنترل مرکزی هستند که البته استفاده از آن‌ها به دلیل مسایل ارگونومی و حجم بالاتر دستگاه کمی دشوار است و نکته دیگر این که زمانی که دستگاه شارژ نداشته باشد، قابلیت استفاده ندارند.

برخی از تولید کنندگان، دستگاه‌های تلفیقی شامل آپکس لوکیتور و موتورهای هوشمند ارائه کرده‌اند که مزایایی از جمله حجم کوچک تر، راحتی کار و دقت بالاتر را تأمین می کنند؛ در هر حال باید در نظر داشت در صورتی که دستگاه دچار نقص فنی شود، ممکن است هر دو عملکرد آن مختل شود. این دستگاه‌ها اغلب گزینه ای را با عنوان معکوس شدن خودکار در ناحیه آپیکال^۴ دارند و موتور، وسیله چرخشی را زمانی که به تنگه آپیکالی می رسد در جهت معکوس می چرخاند که این نکته می تواند از مزایای این سیستم‌های ترکیبی باشد (تصویر ۱۰-۲۸).



تصویر ۱۰-۲۸: یک نوع از موتورهای هوشمند جهت استفاده از سیستم‌های چرخشی.

۱،۵ انواع فایل‌های چرخشی جدید

فایل‌های نیکل - تیتانیوم، حدود دو دهه قبل، به رشته‌اندودانتیکس معرفی شدند و به دلیل خاصیت انعطاف پذیری زیاد و مقاومت بالا به خستگی، مورد استقبال قرار گرفتند. مقاومت بالا به خستگی امکان استفاده از آن‌ها در هندپیس‌های چرخشی را فراهم ساخت (۳۵، ۳۶). نتایج

4. Auto Apical Reverse

مطالعه‌ای نشان داده است که کاربرد هندپیس‌های هوایی و الکتریکی تفاوت قابل ملاحظه ای در تغییر مسیر و شکستن فرز ایجاد نمی کنند (۳۳). اما مطالعه‌های دیگر نشان داده‌اند که توانایی کنترل دقیق سرعت، چرخش و گشتاور اثر بخشی و دوام وسیله‌ها را تحت تأثیر قرار می دهد (۳۴). در ضمن هندپیس‌های هوایی صدای زیادی حین فعالیت ایجاد می کنند. لذا مقتضی است که دندانپزشک از هندپیس‌های الکتریکی استفاده کند. انواع مختلفی از میکروموتورهای اندودانتیک جهت استفاده از فایل‌های روتاری نیکل تیتانیوم ارائه شده‌اند. اجزای اصلی تمام این دستگاه‌ها شامل ۱- یونیت کنترل مرکزی ۲- میکروموتور و ۳- کنترل‌انگل می‌باشد. یونیت مرکزی به طور معمول مجهز به سیستم LCD یا LED می باشد و توسط آن سرعت و گشتاور حرکت فایل^۱ و جهت چرخش قابل تنظیم است. اکثر دستگاه‌های جدید قابلیت برنامه ریزی حرکت برای انواعی از فایل‌ها را به صورت پیش فرض فراهم می کنند که تا حدودی کار را ساده می کنند. بیشتر آن‌ها چندین حافظه قابل تنظیم نیز دارند که جهت تنظیم فایل‌های جدید قابل استفاده هستند.

این دستگاه‌های هوشمند با قابلیت تنظیم گشتاور، قابلیت متوقف کردن فایل زمانی که در کانال درگیر می شود و به گشتاور مورد نظر می‌رسد را دارا هستند و می‌توانند با حرکت خلاف جهت اصلی، باعث آزاد شدن فایل و حرکت مجدد آن شوند^۲.

بعضی از انواع این موتورها مجهز به باتری قابل شارژ هستند و نیازی به اتصال مستقیم به برق ندارند که مزیتی برای این دستگاه‌ها است. نکته مهم این که سیستم‌هایی برتری دارند که قابلیت عملکرد با هر دو گزینه را داشته باشند.

انواعی از این سیستم‌ها دارای پدال می باشند و در بعضی از انواع آن، کلید قطع و وصل بر روی میکروموتور طراحی شده که بسیار راحت‌تر از پدال عمل می کنند. دستگاه‌هایی نیز با قابلیت شروع/توقف خودکار^۳ ساخته شده‌اند که هندپیس به صورت اتوماتیک زمانی که وسیله وارد کانال شده حرکت کرده و زمانی که وسیله خارج شود، متوقف می‌گردد.

1. Torque
2. Auto Reverse Option
3. Auto Start/Stop

شود (تصویر ۱۱-۲۸). جهت استفاده از این فایل‌ها باید از موتورهای هوشمند جدید مجهز به حرکت رفت و برگشتی استفاده کرد. نکته مهم در استفاده از فایل‌های Wave One استفاده یک بار مصرف آن هاست. خطر شکستن فایل در دفعه‌های دوم و سوم بسیار بیشتر است (۴۰).



الف



ب

تصویر ۱۱-۲۸: الف - فایل‌های Wave One در سه اندازه در دسترس هستند. **ب** - این فایل‌ها با حرکت رفت و برگشتی با برآیند کلی چرخش کامل در کانال استفاده می‌شوند.

فایل Reciprocal: این فایل نیز با حرکت رفت و برگشتی امکان شکل دهی کانال با یک فایل را مقدور می‌سازد. دارای سه فایل اصلی است که بر اساس اندازه کانال یکی از آن‌ها انتخاب می‌شوند (تصویر ۱۲-۲۸) (۴۱).



تصویر ۱۲-۲۸: فایل‌های Reciprocal

۲،۱،۵ سیستم‌های تک فایل یا ۲ فایل با کاربرد حرکت ۳۶۰° در جهت عقربه‌های ساعت

این فایل‌ها با شعار اقتصادی بودن و عدم نیاز به موتورهای هوشمند جدید با قابلیت حرکت رفت و برگشتی معرفی شدند. سیستم OneShape و F360 دو سیستم مطرح در این گروه هستند.

مطالعه‌ها نشان داده است که فایل‌های نیکل - تیتانیوم شکل دهی بهتر کانال‌ها را در مقایسه با فایل‌های استنلس استیل ایجاد می‌کنند. فایل‌های نیکل تیتانیوم از زمان معرفی تا به امروز، با تنوع فراوانی از طرح‌ها، سطح مقطع‌ها، تقارب‌ها و آلیاژها طراحی و ساخته شده‌اند.

تقارب این وسایل اغلب ۰/۰۴ یا ۰/۰۶ میلی متر است که در مقایسه با اینسترومنت‌های دستی استاندارد که ۰/۰۲ میلی متر هستند، بالاتر است. بعضی از انواع فایل‌ها تقارب‌های متغیّر و متفاوتی در طول یک فایل دارند. سیستم‌های روتاری بر مبنای طرح تفکر سازندگان آن‌ها دارای اندازه‌های مختلف، تعداد و پروتکل‌های پیشنهادی مختلفی جهت کاربرد بودند.

در سال‌های اخیر، تلاش زیادی جهت تسهیل فرآیند شکل دهی کانال‌ها صورت گرفته است. از میان این تلاش‌ها سه سیستم تک فایل بسیار مورد توجه قرار گرفته است:

- ۱) فایل‌های با حرکت رفت و برگشتی
- ۲) فایل‌های با حرکت چرخشی کامل (° ۳۶۰)
- ۳) سیستم‌های با فایل تنظیم خودکار^۱ (SAF)

۱،۱،۵ سیستم‌های تک فایل با حرکت رفت و برگشتی:

این سیستم شامل حرکت‌های رفت و برگشتی در جهت عقربه ساعت و خلاف جهت آن است که بر اساس مطالعه‌های یارد^۲ و همکاران پیشنهاد شده است (۳۷). دو فایل مورد توجه در این سیستم، WaveOne و Reciprocal می‌باشند. ادعا می‌شود که این حرکت موجب کاهش استرس فایل‌ها شده و ریسک خستگی را کاهش می‌دهد و اینسترومنت را در مرکز کانال حفظ می‌کند. در ضمن متالورژی آلیاژ مورد استفاده در این سیستم‌ها با فایل‌های معمول متفاوت است (M-Wire) به طوری که موجب انعطاف پذیری بیشتر این فایل‌ها می‌شود (۳۸، ۳۹).

فایل WaveOne: این فایل‌ها با حرکت رفت و برگشتی حرکت در خلاف جهت عقربه ساعت به میزان ۱۵۰° و حرکت در جهت عقربه ساعت به میزان ۳۰° مورد استفاده قرار می‌گیرد که حرکتی مشابه حرکت بالانس فورس^۳ دستی می‌باشد. این سیستم دارای سه فایل بزرگ، متوسط و کوچک می‌باشد که بر اساس اندازه کانال، یکی از آن‌ها انتخاب می‌شود.

1. Self Adjusting File
2. Yared
3. Balanced force

است که انعطاف پذیری فایل را افزایش می‌دهد و فضای زیادی را جهت خارج کردن دبری‌های عاجی فراهم می‌کند. در خصوص کانال‌های گشاد می‌توان از ۲ فایل کمکی با اندازه نوک ۰/۴۵ یا ۰/۵۵ میلی متر هم استفاده کرد (۴۲). نکته مهم در خصوص تمام فایل‌های سیستم تک فایل استفاده یک بار مصرف آن هاست. چرا که استرس وارده به این فایل به دلیل درگیری بیشتر آن‌ها بالاتر است و خطر شکستن آن‌ها افزایش می‌یابد.

۳،۱،۵ سیستم‌های خود تنظیمی (SAF)^۲

این سیستم شامل فایل NiTi توخالی استوانه ای توری ماندنی است که به دلیل ویژگی انعطاف پذیری بالا در داخل کانال فشرده می‌شود و می‌تواند با حرکت‌های لرزشی با مکانیسم سنباده ای کانال‌ها را گشاد سازی کند و امکان خروج دبری‌ها و ذره‌های عاجی را با شستشوی همزمان کانال فراهم سازد. هدف این سیستم کاهش زمان کار و هزینه و افزایش امنیت^۵ فرآیند شکل دهی است. مطالعه‌های کمی در سال‌های اخیر بر روی این وسیله‌ها انجام شده است و مطالعه‌های پایه‌ای و کلینیکی بیشتری جهت تأیید ویژگی‌های مثبت آن‌ها مورد نیاز است (تصویر ۱۴-۲۸، ۴۳، ۴۴).



تصویر ۱۴-۲۸: سیستم (SAF)

فایل One Shape: این فایل دارای اندازه انتهایی ۰/۲۵ میلی متر و سه سطح مقطع مختلف در مقاطع کروئالی، میانی و آپیکالی است که با توجه به وجود پیچ‌های متغیر، احتمال پیچ شدن^۲ را کاهش داده است (تصویر ۱۳-۲۸). سه فایل کمکی در این سیستم موجود است که در موارد دشوار، انجام درمان را تسهیل می‌کند و عوارض جانبی را کاهش می‌دهد: فایل Endo Flare: جهت حذف موانع کروئالی ورودی کانال‌ها و ایجاد دسترسی در خط مستقیم، توصیه می‌شود. فایل‌های G: فایل‌های NiTi روتاری هستند که جهت گشاد سازی در طول کانال استفاده می‌شوند و شامل دو فایل به سایزهای ۰/۱۲ و ۰/۱۷ میلی متر و تقارب ۰/۰۳ میلی متر هستند.



تصویر ۱۳-۲۸: الف) سیستم چرخشی One Shape.

ب) فایل Endoflare جهت ایجاد دسترسی در خط مستقیم،

ج) فایل‌های کمکی G Files (د) سطح مقطع سه نوع متفاوت فایل

فایل‌های F360: این سیستم امکان آماده سازی کانال را با دو فایل مقدور می‌سازد. قبل از شروع کار، داشتن دسترسی خط مستقیم و گشاد سازی ناحیه کروئالی توصیه می‌شود. این سیستم ۲ فایل اصلی دارد:

✓ فایل قرمز با اندازه انتهایی ۰/۲۵ میلی متر.

✓ فایل سبز با قطر انتهایی ۰/۳۵ میلی متر و تقارب ۰/۰۴ میلی متر. به هنگام وجود کانال‌های باریک، استفاده از فایل قرمز کفایت می‌کند. حرکت اصلی فایل، چرخش کامل ۳۶۰ درجه است و توصیه می‌شود فایل با حرکت "ضربه زنده کوتاه"^۳ در کانال استفاده شود. سطح مقطع آن به شکل S دوتایی

1. Pitch
2. Screwing Effect
3. Picking Motion

4. Self Adjusting File

5. Safety

قوی و گرد ایجاد می‌کند، اثر محلول شوینده را بیشتر کرده مایع را به سمت نوک فایل و فضاهای کوچکی که مایع به تنهایی قدرت نفوذ به آن‌ها را ندارد، می‌برد (۵۰). هر دوی این حرکات وقتی ایجاد می‌شوند که فایل بتواند آزادانه در داخل کانال حرکت کند؛ بنابراین باید پیش از آن، کانال حداقل تا فایل شماره ۴۰-۳۰ گشاد شده باشد. بنابراین استفاده از یک فایل کوچک که کم‌ترین تماس را با دیواره کانال داشته باشد، بیشترین تأثیر را در تمیز کردن کانال دارد (۵۱).

۴.۶ انواع دستگاه‌ها

دو نوع پیزو الکتریک^۷ و مگنتو استریکتیو^۸ وجود دارند که نوع پیزوالکتریک به علت ایجاد گرمای کم‌تر و انتقال انرژی بیشتر، بهتر است (۵۲) (تصویر ۱۵-۲۸).



تصویر ۱۵-۲۸: دستگاه پیزو الکتریک اولترا سونیک

۵-۵- کاربرد سیستم اولتراسونیک در درمان‌های اندودانتیک

✓ اگرچه برای برداشت عاج و گشاد سازی کانال مناسب نیستند ولی امکان شکسته شدن و یا تغییر مسیر کانال را دارند (۵۳)، در جاهایی مثل کانال‌های C Shape برای آماده سازی مؤثرترند. برای تمیز کردن داخل کانال با محلول شوینده بسیار کمک کننده هستند (۵۴). بنابراین استفاده دو دقیقه‌ای از محلول هیپوکلریت سدیم و اولتراسونیک بعد از مراحل آماده سازی کانال به منظور تمیز کردن حداکثری توصیه می‌شود (۵۵) و به آن شستشوی پاسیو اولتراسونیک (PUI)^۹ می‌گویند.

✓ برای تمیز کردن کف اتافک پالپ با سر مخصوص اولترا

7. Piezoelectric
8. Magnetostrictive
9. Passive Ultrasonic Irrigation

۶. سیستم‌های اولتراسونیک و سونیک

اولین گزارش استفاده از اولتراسونیک در اندودانتیکس را ریچمن^۱ در سال ۱۹۵۷ داده است (۴۵). ولی اولین بار مارتین^۲ و کانینگهام^۳ بودند که در سال ۱۹۷۶ وسیله‌ای را با سیستم اولتراسونیک برای استفاده عموم دندانپزشک‌ها ساختند (۴۶). امروزه دستگاه‌های فراوانی بر این مبنای ساخته شده است.

۱.۶ حرکت فیزیکی اولتراسونیک

فایل در دستگاه اولتراسونیک به صورت موج سینوسی با فرکانس ۳۰-۲۰ کیلوهرتز حرکت می‌کند؛ یعنی قسمتهایی از آن به صورت گره و بی حرکت و قسمتهایی از آن به صورت ضد گره با حداکثر دامنه حرکتی در می‌آیند. سر فایل در حالت ضد گره با حداکثر دامنه حرکتی می‌باشد. در مطالعه‌ای نشان داده شد که اگر فایل بیش از ۱۰ دقیقه داخل کانال با حرکت اولترا سونیک حرکت کند احتمال شکست آن ۱۰ درصد می‌باشد (۴۷). دو حرکتی که در مایع اطراف فایل ایجاد می‌شود به صورت حفره سازی^۴ و جریان صوتی^۵ می‌باشد.

۲.۶ حفره سازی

در اثر حرکت فایل یک فشار مثبت و بعد یک فشار منفی در مایع اطراف آن ایجاد می‌شود. اگر این اختلاف فشار از قدرت کششی^۶ مایع بیشتر باشد، در هنگام فشار منفی یک حباب ایجاد می‌شود که با فشار مثبت بعدی منفجر شده نیروی زیادی ایجاد می‌کند که در مورد ایجاد آن در دستگاه‌های اندودانتیک اختلاف نظر وجود دارد. عده‌ای معتقدند در حد توان دستگاه‌های اولتراسونیک اندودانتیک، حفره سازی مؤثری که در دیواره عاجی تأثیر بگذارد ایجاد نمی‌شود (۴۷). در تحقیق جدیدی در مدل‌های دندانی در کانال‌های مستقیم و انحنادار ایجاد حفره سازی در مایع اطراف سر فایل با حرکت اولتراسونیک نشان داده شده است (۴۹).

۳.۶ جریان صوتی

اولتراسونیک در اطراف فایل یک جریان گردابی کوچک،

1. Richman
2. Martin
3. Cunningham
4. Cavitation
5. Acoustic streaming
6. Tensile Strength



تصویر ۱۷-۲۸: چند نوع از سرهای مختلف برای دستگاه اولتراسونیک از شرکت (NSK, Tokyo, Japan)

۵,۶ معایب و ملاحظه‌ها

احتمال ایجاد ترک‌های دندانی و ایجاد آسیب به بافت‌های مجاور در اثر گرمای حاصله دو نگرانی اصلی در استفاده از این وسایل می‌باشد. در مورد ایجاد ترک در اپیکال دندان در اثر استفاده از اولتراسونیک اختلاف نظر وجود دارد. ایجاد این ترک‌ها در محیط آزمایشگاهی مشهود است (۶۷-۶۹). اما در موجود زنده دیده نمی‌شود (۶۱). دلیل احتمالی می‌تواند پخش شدن گرما و انرژی در دندان موجود زنده به محیط اطراف باشد. در مورد انرژی دستگاه، استفاده از توان کم‌تر دستگاه توصیه می‌شود، زیرا نشان داده شده است که توان بالاتر دستگاه ترک‌های بیشتری ایجاد می‌کند (۷۰). به علت این که حرکت اولتراسونیک در سر وسیله ایجاد گرما می‌کند می‌تواند در بافت‌های اطراف تخریب ایجاد کند. استفاده از آن‌ها باید با شوینده همراه باشد. در بعضی از طراحی‌ها امکان شستن همزمان با کارکرد پیش بینی شده است.

۶,۶ وسایل سونیک

فرکانس حرکت این وسایل ۲-۳ کیلوهرتز می‌باشد و به علت نوع حرکت در تماس با دیواره کانال کم‌تر تحت تأثیر قرار می‌گیرند، لذا می‌توان از آن‌ها در شکل دهی ۲/۳ کروئالی کانال استفاده کرد که البته برای این کار فایل‌های مخصوص مثل Helio-sonic، Trio-sonic، Rispi-sonic طراحی شده است (تصویر ۱۸-۲۸). در کانال‌های باریک و کروی‌دار نمی‌توانند به طور مؤثری کار کنند و خطرهایی مثل امکان شکسته شدن یا تغییر مسیر کانال را دارند (۷۱). به علت این مشکل‌ها و ایجاد سیستم‌های جدیدتر و بهتر مثل فایل‌های روتاری به نظر می‌رسد که استفاده از این وسایل منسوخ شده است.

سونیک و محلول هیپوکلریت سدیم برای یافتن کانال اضافه (تصویر ۱۶-۲۸)

✓ برای خارج کردن مؤثر کلسیم هیدروکساید از کانال (۵۶)
 ✓ برای خارج کردن سنگ پالپی حتی از داخل کانال (۵۷)
 ✓ برای خارج کردن سیلر از دیواره‌ها به هنگام درمان مجدد ریشه (۵۸)

برای خارج کردن فایل و وسیله شکسته از داخل کانال (۵۹)
 ✓ برای متراکم کردن گوتا پرکا در روش تراکم طرفی که اسپریدر مخصوص سر وسیله بسته می‌شود و بدون آب استفاده می‌شود، گرمای ناشی از حرکت آن باعث نرم شدن گوتا و تراکم بهتر می‌شود (۶۰)

✓ استفاده بسیار مفید دیگر از اولتراسونیک، تهیه حفره پرکردگی انتهای ریشه در جراحی قطع ریشه می‌باشد که حفره کلاس I و موازی با محور طولی دندان ایجاد می‌کند، کار با آن آسان‌تر از فرز است، حفره محافظه کارانه‌تر با ایجاد بول کم‌تر روی ریشه ایجاد می‌شود و ساختار دندان بیشتر حفظ می‌شود. ضمن این که نیاز به برداشت استخوان کم تری می‌باشد. در ضمن به نسبت فرز، حفره با اولتراسونیک لایه اسمیر^۱ کم تری ایجاد می‌کند (۶۱-۶۴). برای این منظور انواع سرهای مخصوص طراحی شده که برای ایجاد حفره پرکردگی انتهای ریشه زاویه ۷۰ درجه یا بیشتر دارند (تصویر ۱۷-۲۸) و در سه جنس استیل زنگ نزن ساده، با پوشش الماسی و نیتريد زیرکونیوم وجود دارند که دو نوع پوشش دار با الماس و زیرکونیوم برنده ترند (۶۵). نوک الماسی از همه برنده‌تر است و عاج را بهتر بر می‌دارد (۶۶).



تصویر ۱۶-۲۸: سر شماره ۲ از کیت اولتراسونیک Start-X شرکت Dentsply برای کار در کف و دیواره‌های اتاقک پالپ در جستجوی کانال MB۲.

1. Smear layer

برای کاهش حساسیت عاج، لیزرهای هلیوم - نئون (۷۳)، دیود (۷۴)، CO_2 (۷۵)، Nd:YAG (۷۶) و Er:YAG (۷۷)، مورد استفاده قرار گرفته‌اند. لیزر هلیوم- نئون با توان کم باعث کاهش حساسیت عاج از مسیر تغییر پتانسیل الکتریکی الیاف A دلتا و C می‌شود (۷۳). لیزرهای دیود نیز با طول موج‌های ۷۸۰، ۸۳۰ و ۹۰۰ نانومتر مورد استفاده قرار گرفته‌اند که میزان موفقیت آن‌ها بین ۸۵-۱۰ درصد گزارش شده است (۷۴). لیزر CO_2 باعث ذوب شدگی و سخت شدن دوباره عاج شده، نفوذ پذیری آن را کاهش می‌دهد (۷۵). لیزر Nd:YAG مانند لیزر CO_2 عمل کرده و نفوذپذیری عاج عریان را کاهش می‌دهد. به همین دلیل از این لیزر برای سیل کردن عاج یک سوّم اپیکالی ریشه در ضمن جراحی اپیکو نیز استفاده می‌نمایند (۷۶) (تصویرهای ۱۹-۲۸، ۲۰-۲۸).

ضمن استفاده از لیزر برای کاهش حساسیت عاج باید به تغییرهای حرارتی لیزر روی پالپ دندان توجه داشت (۷۹). جمع بندی مطالعه‌ها در این زمینه نشان می‌دهد زمانی که از روش‌های رایج به همراه لیزر جهت کاهش حساسیت عاج استفاده شود، نتایج درمانی بهتری را به همراه خواهد داشت (۸۰).



تصویر ۱۹-۲۸: دستگاه لیزر دیود



تصویر ۱۸-۲۸: سه نوع فایبل برای استفاده در دستگاه سونیک:

Shapersonic, Rispisonic, Triosonic irrigator

۶. کاربرد لیزر در اندودانتیکس

۱.۷ تعریف لیزر

لیزر، نوعی منبع تابش الکترومغناطیسی است که از ویژگی‌های منحصر به فرد و خاصی برخوردار است. واژه LASER مخفف عبارتی است که از به هم پیوستن حروف اول کلمه‌های Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation تشکیل شده است. بنابراین لیزر به معنی تقویت نور نشر برانگیخته تابش می‌باشد. پیشرفت سریع تکنولوژی لیزر، همراه با درک بهتر رابطه بین بافت و لیزر، باعث شده که میزان استفاده از آن در درمان‌های اندودانتیکس افزایش یابد که مهم ترین آن‌ها عبارتند از:

- تشخیص حیات پالپ
 - کاهش حساسیت عاج دندان
 - پالپوتومی و پالپ کپ
 - تمیز کردن و ضدعفونی کردن سیستم کانال ریشه
 - پر کردن سیستم کانال
 - درمان مجدد ریشه
 - جراحی اپیکالی
 - تشخیص حیات پالپ (لیزر داپلر فلومتری)، به بخش تجهیزات تشخیصی در ابتدای فصل مراجعه شود.
 - استفاده از لیزر جهت کاهش حساسیت عاج
- دو مکانیسم احتمالی جهت کاهش حساسیت وجود دارد:
- ✓ مکانیسم اول اثر مستقیم لیزر روی فعالیت الکتریکی فیبرهای عصبی پالپ می‌باشد.
 - ✓ مکانیسم دوم، تغییر در ساختار توپول‌های عاجی، ذوب و به هم چسباندن اجزای ملکولی بافت سخت با لایه اسمیر و به دنبال آن سیل کردن توپول‌های عاجی است (۷۲).

موریتز^۱ و همکاران از لیزر CO₂ در بیمارانی که نیاز به پالپ کپ مستقیم داشتند، استفاده کردند. آن‌ها انرژی یک وات و مدت اکسپوزر یک دهم ثانیه را با وقفه‌های یک ثانیه به کار گرفتند، تا آنجا که پالپ‌های اکسپوز شده، به طور کامل سیل و سپس پالپ‌ها با کلسیم هیدروکساید پوشانده شدند. در گروه کنترل فقط از کلسیم هیدروکساید استفاده شد. علایم حیات پالپ بعد از یک هفته و ماهیانه به مدت یک سال مورد بررسی قرار گرفتند. ۸۹ درصد از نمونه‌های گروه آزمایش، هیچ گونه علایمی نداشتند و به طور نرمال به تست حیاتی پاسخ دادند، در حالی که در گروه کنترل این میزان ۶۸ درصد بود (۸۳).

۳،۷ ضد عفونی کردن سیستم کانال ریشه

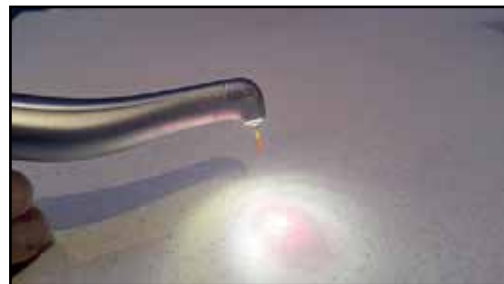
آلودگی باکتریایی سیستم کانال ریشه، اصلی ترین عامل اتیولوژیکی در گسترش ضایعه‌های پالپی و پری اپیکال تلقی می‌شود (۸۴). اما به دلیل پیچیدگی‌های موجود در سیستم کانال، حذف کامل دبری‌ها به نحوی که سیستم کانال ریشه استریل شده‌ای ایجاد شود، کاری دشوار است (۸۵، ۸۶). همچنین، لایه اسمیر که دیواره‌های اینسترومنت شده کانال را می‌پوشاند، در خلال همین مرحله از درمان شکل می‌گیرد (۸۷، ۸۸). لایه اسمیر که حاوی باکتری یا محصول‌های باکتریایی است، می‌تواند مخزنی برای محرک‌ها باشد. بنابراین، حذف کامل این لایه می‌تواند در حذف محرک‌ها از سیستم کانال ریشه مؤثر باشد (۸۹). همچنین در مطالعه‌ای نشان داده شد که متعاقب پاکسازی و شکل دهی کانال با استفاده از چهار روش آماده سازی کانال با فایل نیکل تیتانیوم بیشتر از ۳۵ درصد سطوح کانال دست نخورده باقی می‌ماند. به علاوه بیشتر داروهای داخل کانال رایج، دارای طیف آنتی باکتریال محدودی هستند و توانایی کمی در انتشار به داخل توبول‌های عاجی را دارند. لذا باید روش‌های درمانی جدیدتری برای حذف میکروارگانیسم‌ها از سیستم کانال ریشه مورد توجه قرار گیرد. یکی از این روش‌های جدید، می‌تواند استفاده از انرژی لیزر برای از بین بردن میکروارگانیسم‌ها در کانال باشد (۹۰).

مطالعه‌های متعددی دال بر این که تابش لیزرهای CO₂ Er:YAG، (۹۱)، Er:Cr:YSGG (۹۲) Nd:YAG، (۹۳)، Er:YAG، (۹۴) و (۹۵) متعاقب پاکسازی و شکل دهی بیومکانیکی،

1. Moritz



تصویر ۲۰-۲۸: دستگاه لیزر چندکاره waterlase



تصویر ۲۱-۲۸: نمای سر توربین لیزر و اشعه ساطع شده

۲،۷ استفاده از لیزر در پوشش پالپ

از زمان آغاز کاربرد لیزر در دندانپزشکی، در مطالعه‌های مختلف اثر انواع مختلف لیزر بر روی عاج و بافت پالپ مورد بررسی قرار گرفته است (۸۱، ۸۲). اثر لیزرهای CO₂ و Nd:YAG روی بافت پالپ اکسپوز، در هر دو گروه آزمایش، کربونیزاسیون، نکروز، آماس، ادم و خونریزی در بافت پالپ را نشان داده است. البته در بعضی از نمونه‌ها ایجاد پل عاجی در پیگیری‌ها دیده شد.

۱۰۲) و Er:YAG (۱۰۵, ۱۰۶). مورد مطالعه و بررسی قرار گرفته است.

از نقطه نظر کلی، مطالعه‌ها نشان می‌دهد که تابش اشعه لیزر، پتانسیل از بین بردن میکروارگانیسم‌ها را داراست. یک مطالعه مروری نشان می‌دهد، زمانی که از طول موج‌های مختلف لیزر همراه با روش‌های معمول ضدعفونی کانال استفاده نماییم، نتایج بهتری در از بین بردن میکروارگانیسم‌ها به دست خواهیم آورد (۱۰۷).

۴.۷ پرکردن کانال ریشه

به کارگیری لیزر به عنوان وسیله کمکی برای پرکردن کانال ریشه، بر اساس دو فرضیه زیر استوار است:

- استفاده از تابش لیزر به عنوان منبع گرمایی برای نرم کردن گوتاپرکایی که برای پرکردن کانال استفاده می‌شود.
- استفاده از لیزر به عنوان آماده کننده^۳ دیواره‌های عاجی قبل از استفاده از مواد پرکننده‌ای که به دیواره‌های کانال باند می‌شود.

کیمورا^۴ و جکمن^۵ و پارک^۶ (۱۱۱-۱۰۹) در مطالعه‌های خود با استفاده از لیزر Nd:YAG بهبود قابل توجهی در کیفیت سیل اپیکالی کانال ریشه را گزارش دادند. سوزا^۷ (۱۱۲)، نشان داد که کاربرد لیزر Er:YAG با مشخصه‌های ۴ هرتز و ۲۰۰ میلی ژول به مدت ۶۰ ثانیه در کانال ریشه، باعث افزایش میزان چسبندگی سیلرهای با بیس رزین در مقایسه با سیلرهای با بیس زینک اکسید-اوپتول می‌شود. در حال حاضر، شواهد کلینیکی در زمینه پرکردگی با کمک لیزر، کامل نیست و دندان پزشک باید مناسب ترین طول موج لیزر را مشخص نموده و مراقب افزایش دما ضمن کار باشد و از پارامترهای مؤثر اطمینان پیدا نماید.

۵.۷ درمان مجدد کانال ریشه

منطق استفاده از نور لیزر در درمان‌های مجدد کانال ریشه، عبارت از حذف مواد محرک از داخل سیستم کانال ریشه است که با روش‌های معمول نمی‌توان آن‌ها را حذف و خارج نمود.

توانایی حذف دبری‌ها و لایه اسمیر از دیواره‌های کانال ریشه را دارند، انجام شده است.

واقعیت این است که استفاده داخل کانالی از اشعه لیزر، دارای محدودیت‌هایی است؛ از جمله این که تابش انرژی لیزر از نوک فیبر نوری^۱ انجام می‌شود نه به طور جانبی در طول دیواره‌های کانال ریشه که اثربخشی آن را کاهش دهد (۹۶). همچنین خطر آسیب حرارتی به بافت‌های پری اپیکال نیز وجود دارد. این امر در مورد دندان‌هایی که اپکس آن‌ها نزدیک منتال فورامن یا عصب مندیبولر است نیازمند توجه بیشتری است (۹۷ و ۹۸):

پس از آن که لیزرهای اربیوم، توسط (FDI)^۲ برای استفاده در بافت‌های سخت دندان‌ی تأیید شد و در بین کلینیسین‌ها محبوبیت زیادی پیدا کرد، نوع لیزر جدیدی ارائه شد. این نوع اندودانتیک مارپیچی جدید به صورتی طراحی شده که می‌تواند با کانال‌هایی که از طریق سیستم چرخشی نیکل تیتانیوم آماده سازی و شکل دهی شده است، مطابقت داشته باشد و اشعه لیزر اربیوم را از راه شکاف مارپیچی شکل که در سرتاسر طول تیوب وجود دارد، به صورت جانبی به دیواره‌های کانال ریشه منتشر کند. انتهای این تیوب بسته است و مانع انتقال اشعه به سوراخ اپیکالی یا عبور از آن به بافت‌های اطراف ریشه دندان می‌شود. در ارزیابی، کارایی این تیوب جدید لیزر اربیوم توسط میکروسکوپ الکترونی نشان داده شد که دیواره‌های کانال‌های دیستال و پالاتال دندان‌های مولر تازه کشیده شده انسان که تحت تابش لیزر قرار گرفته بود، دارای سطحی تمیز و عاری از هر گونه لایه‌ی اسمیر و دبری بودند (۹۶).

در انواع مختلف لیزر که در دندانپزشکی استفاده می‌شود، انتشار انرژی لیزر در داخل کانال می‌تواند توسط یک فیبرنوری نازک (Nd:YAG, KTP, Diode) یا یک تیوب توخالی (CO₂ Er:YAG, Er:Cr:YSGG) صورت گیرد. به طور کلی ویژگی باکتری زدایی لیزر می‌تواند به طور مؤثری در بهتر تمیز کردن و ضدعفونی کردن سیستم کانال ریشه بعد از پاکسازی و شکل دهی بیومکانیکی مورد استفاده قرار گیرد. این اثر به میزان گسترده‌ای در مطالعه‌های مختلف با استفاده از انواع لیزرها مانند Co₂ (۹۸, ۹۹), Diod (۱۰۰), KTP (۱۰۱), Nd:YAG (۱۰۴) -

3. Conditioner
4. Kimura
5. Gekeman
6. Park
7. Sousa-Neto

1. Optical Fiber
2. American Food and Drug Administration

تشخیص پالپ زنده گرفته تا انجام درمان‌های پیشگیرانه مانند پالپ کپ و پالپوتومی، کمک قابل ملاحظه‌ای می‌کنند. گرچه کاربرد کلینیکی لیزر در درمان‌های اندودانتیک در حال افزایش است ولی هنوز مسایلی وجود دارد که باید مورد بررسی قرار گیرد، به خصوص در مورد کمبود مطالعه‌های بالینی که به وضوح بتواند مزایای لیزر را نسبت به روش‌های مرسوم که اکنون در حال اجراست، مشخص کند. مورد دیگر انتخاب طول موج مناسب از سیستم‌های لیزری فعلی است که نیازمند داشتن دانش لازم و کافی در مورد ویژگی‌های مختلف هر سیستم است.

منابع

- 1- Fuss Z, Trowbridge H, Bender IB, Rickoff B, Sorin S. Assessment of reliability of electrical and thermal pulp testing agents. *J Endod.* 1986;12(7):301-5.
- 2- Petersson K, Soderstrom C, Kiani-Anaraki M, Levy G. Evaluation of the ability of thermal and electrical tests to register pulp vitality. *Endod Dent Traumatol.* 1999;15(3):127-31.
- 3- Pileggi R, Dumsha TC, Myslinks NR. The reliability of electric pulp test after concussion injury. *Endod Dent Traumatol.* 1996;12(1):16-9.
- 4- Noblett WC, Wilcox LR, Scamman F, Johnson WT, Diaz-Arnold A. Detection of pulpal circulation in vitro by pulse oximetry. *J Endod.* 1996;22(1):1-5.
- 5- Holtzmann DJ, Johnson WT, Southard TE, Khademi JA, Chang PJ, Rivera EM. Storage-phosphor computed radiography versus film radiography in the detection of pathologic periradicular bone loss in cadavers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;86(1):90-7.
- 6- Abd-Elmeguid A, Yu DC. Dental pulp neurophysiology: part 1. Clinical and diagnostic implications. *J Can Dent Assoc.* 2009;75(1):55-9.
- 7- Jafarzadeh H. Laser Doppler flowm-

مطالعه‌های انجام شده نشان داده‌اند که تابش لیزر Nd:YAG ابزار مؤثری در برداشتن مواد پرکننده کانال ریشه بوده و مزایای بیشتری نسبت به روش‌های معمول دارد. میزان کارایی لیزر Er:YAG در برداشتن سیلرهای زینک اکساید از کانال ریشه نیز مورد مطالعه قرار گرفته است (۱۱۳). در ریشه‌های مستقیم، تاباندن لیزر پالسی همراه با وسایل دستی^۱ بدون استفاده از حلال برای حذف سیلر با بیس زینک اکساید مفید می‌باشد. با این وجود، در کانال‌های خمیده، به علت خطر سوراخ شدگی جانبی ریشه نباید از این روش استفاده شود.

۶،۷ جراحی اپیکال

هدف جراحی اندودانتیک حذف بیماری و ممانعت از بروز مجدد آن است (۶۲). اولین تلاش برای استفاده از لیزرها در جراحی‌های اندودانتیک سیل کردن فورامن اپیکال در دندان‌های کشیده شده بود. آپکس‌های این نمونه‌ها با لیزر CO₂ با توان بالا مورد تابش قرار گرفت (۱۱۶). ذوب شدن سمان و عاج در این نمونه‌ها مشاهده شد. مزیندیتون^۱ (۱۱۷)، از لیزر CO₂ روی آپکس یک دندان که تحت درمان اپیکواکتومی قرارداشت، استفاده نمود و مزایای بهبود انعقاد به همراه افزایش قدرت دید در ناحیه عمل توسط لیزر CO₂ را نشان داد. او همچنین بر پتانسیل اثر استریلیزاسیون در انتهای آپکس ریشه و نیز کاهش نفوذپذیری سطح عاج ریشه، تأکید کرد. مطالعه آینده نگری روی ۳۲۰ مورد مقایسه‌ای جهت آماده کردن قسمت اپیکال ریشه برای رتروگرید با و بدون استفاده از لیزر CO₂ انجام شد. نتایج، نشان داد که استفاده از لیزر CO₂ تأثیری در تسریع مراحل ترمیم ندارد (۱۱۸). اساسی‌ترین کمک لیزر به جراحی اندودانتیکس عبارت است از تغییر ساختار عاج و سمان اپیکال به یک ناحیه هم شکل، صاف و صیقلی که مانع خروج میکروارگانیسم‌ها از طریق توبول‌های عاجی و دیگر منافذ موجود در آپکس دندان می‌شود؛ جلوگیری از خونریزی و استریل کردن آپکس ریشه آلوده شده، از مزایای دیگر استفاده از لیزرها است (۹۷).

لیزرها، در هر یک از مراحل درمان‌های اندودانتیک، از

1. Hand Instrument
2. Miserenditon

for the detection of periapical bone lesions: II. Effects on diagnostic accuracy after application of image processing. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 1996;82(5):585-9.

19- Versteeg C, Sanderink G, Van Der Stelt P. Efficacy of digital intra-oral radiography in clinical dentistry. *Journal of dentistry*. 1997;25(3):215-24.

20- Huda W, Rill LN, Benn DK, Pettigrew JC. Comparison of a photo-stimulable phosphor system with film for dental radiology. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 1997;83(6):725-31.

21- Van der Stelt PF. Better imaging: the advantages of digital radiography. *Journal of the American Dental Association (1939)*. 2008;139:7S-13S.

22- AAE and AAOMR joint position statement. Use of cone-beam-computed tomography in endodontics. *Pa Dent J (Harrish)*. 2011;78(1):37-9.

23- Dailey B, Mines P, Anderson A, Sweet M. The use of cone beam computer tomography in endodontics: Results of a questionnaire. 2010. AAE Annual Session abstract presentation.

24- Ball RL, Barbizam JV, Cohenca N. Intra-operative endodontic applications of cone-beam computed tomography. *Journal of endodontics*. 2013;39(4):548-57.

25- Kafas P. Clinical Evaluation of the Accuracy of an Electronic Tooth Apex Locator. *J Med Sci*. 2007;7(8):1369-71.

26- YOKOYAMA K, KOMORI T, MATSUMOTO K. Electro-magnetic Interference of Electronic Apex Locator, Pulp Tester and Iontophoresis Apparatus to Patients with Cardiac Pacemakers. 1998;18(4):341-5.

etry in endodontics: a review. *Int Endod J*. 2009;42(6):476-90.

8- Bowers DJ, Glickman GN, Solomon ES, He J. Magnification's effect on endodontic fine motor skills. *J Endod*. 2010;36(7):1135-8.

9- Kersten DD, Mines P, Sweet M. Use of the microscope in endodontics: results of a questionnaire. *J Endod*. 2008;34(7):804-7.

10- Paper ASCtDaMP. AAE Position Statement. Use of microscopes and other magnification techniques. *Journal of endodontics*. 2012;38(8):1153.

11- Kinomoto Y, Takeshige F, Hayashi M, Ebisu S. Optimal positioning for a dental operating microscope during nonsurgical endodontics. *Journal of endodontics*. 2004;30(12):860-2.

12- Arens DE. Introduction to magnification in endodontics. *J Esthet Restor Dent*. 2003;15(7):426-39.

13- Millar B. Focus on loupes. *British dental journal*. 1998;185(10):504-8.

14- Shanelec D. Optical principles of loupes. *Journal of the California Dental Association*. 1992;20(11):25-32.

15- Mouyen F. Apparatus for providing a dental radiological image and intra-oral sensor used therewith. Google Patents; 1986.

16- Petrikowski CG. Introducing digital radiography in the dental office: an overview. *JOURNAL-CANADIAN DENTAL ASSOCIATION*. 2005;71(9):651.

17- Signoretto C, Lleo MM, Tafi MC, Canepari P. Cell wall chemical composition of *Enterococcus faecalis* in the viable but nonculturable state. *Appl Environ Microbiol*. 2000;66(5):1953-9.

18- Kullendorff B, Nilsson M. Diagnostic accuracy of direct digital dental radiography

engine-driven rotary nickel-titanium endodontic instruments. *J Endod.* 1999;25(6):434-40.

36- Plotino G, Grande NM, Cordaro M, Testarelli L, Gambarini G. A review of cyclic fatigue testing of nickel-titanium rotary instruments. *J Endod.* 2009;35(11):1469-76.

37- Yared G. Canal preparation using only one Ni-Ti rotary instrument: preliminary observations. *Int Endod J.* 2008;41(4):339-44.

38- Alapati SB, Brantley WA, Iijima M, Clark WA, Kovarik L, Buie C, et al. Metallurgical characterization of a new nickel-titanium wire for rotary endodontic instruments. *J Endod.* 2009;35(11):1589-93.

39- Ye J, Gao Y. Metallurgical characterization of M-Wire nickel-titanium shape memory alloy used for endodontic rotary instruments during low-cycle fatigue. *J Endod.* 2012;38(1):105-7.

40- Berutti E, Chiandussi G, Paolino DS, Scotti N, Cantatore G, Castellucci A, et al. Canal shaping with WaveOne Primary reciprocating files and ProTaper system: a comparative study. *J Endod.* 2012;38(4):505-9.

41- Kim HC, Kwak SW, Cheung GS, Ko DH, Chung SM, Lee W. Cyclic fatigue and torsional resistance of two new nickel-titanium instruments used in reciprocation motion: Reciproc versus WaveOne. *J Endod.* 2012;38(4):541-4.

42- Burklein S, Benten S, Schafer E. Quantitative evaluation of apically extruded debris with different single-file systems: Reciproc, F360 and OneShape versus Mtwo. *Int Endod J.* 2014;47(5):405-9.

43- Hof R, Perevalov V, Eltanani M, Zary R, Metzger Z. The self-adjusting file (SAF). Part 2: mechanical analysis. *J Endod.* 2010;36(4):691-6.

44- Metzger Z, Teperovich E, Zary R, Cohen R, Hof R. The self-adjusting file (SAF). Part 1:

27- Garofalo RR, Ede EN, Dorn SO, Kuttler S. Effect of electronic apex locators on cardiac pacemaker function. *J Endod.* 2002;28(12):831-3.

28- Ebrahim A, Wadachi R, Suda H. Ex vivo evaluation of the ability of four different electronic apex locators to determine the working length in teeth with various foramen diameters. *Australian dental journal.* 2006;51(3):258-62.

29- Hulsmann M, Pieper K. Use of an electronic apex locator in the treatment of teeth with incomplete root formation. *Endod Dent Traumatol.* 1989;5(5):238-41.

30- Ebrahim A, Yoshioka T, Kobayashi C, Suda H. The effects of file size, sodium hypochlorite and blood on the accuracy of Root ZX apex locator in enlarged root canals: an in vitro study. *Australian dental journal.* 2006;51(2):153-7.

31- Ibarrola JL, Chapman BL, Howard JH, Knowles KI, Ludlow MO. Effect of preflaring on Root ZX apex locators. *Journal of Endodontics.* 1999;25(9):625-6.

32- Goldberg F, De Silvio AC, Manfré S, Nástri N. In vitro measurement accuracy of an electronic apex locator in teeth with simulated apical root resorption. *Journal of endodontics.* 2002;28(6):461-3.

33- Zarei M, Javidi M, Erfanian M, Lomee M, Afkhami F. Comparison of air-driven vs electric torque control motors on canal centering ability by ProTaper NiTi rotary instruments. *J Contemp Dent Pract.* 2013;14(1):71-5.

34- Bahcall JK, Carp S, Miner M, Skidmore L. The causes, prevention, and clinical management of broken endodontic rotary files. *Dent Today.* 2005;24(11):74, 6, 8-80; quiz

35- Haikel Y, Serfaty R, Bateman G, Senger B, Allemann C. Dynamic and cyclic fatigue of

ultrasound after step-back preparation in mandibular molars. *J Endod.* 1992;18(11):549-52.

55- Sjogren U, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of ultrasonic root canal instrumentation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987;63(3):366-70.

56- Faria G, Viola KS, Kuga MC, Garcia AJ, Daher VB, De Pasquali Leonardo MF, et al. Effect of rotary instrument associated with different irrigation techniques on removing calcium hydroxide dressing. *Microsc Res Tech.* 2014;77(8):642-6.

57- Jain P, Patni P, Hiremath H, Jain N. Successful removal of a 16 mm long pulp stone using ultrasonic tips from maxillary left first molar and its endodontic management. *J Conserv Dent.* 2014;17(1):92-5.

58- Grischke J, Muller-Heine A, Hulsmann M. The effect of four different irrigation systems in the removal of a root canal sealer. *Clin Oral Investig.* 2014;18(7):1845-51.

59- Shahabinejad H, Ghassemi A, Pishbin L, Shahravan A. Success of ultrasonic technique in removing fractured rotary nickel-titanium endodontic instruments from root canals and its effect on the required force for root fracture. *J Endod.* 2013;39(6):824-8.

60- Saunders EM. The effect of variation in thermomechanical compaction techniques upon the quality of the apical seal. *Int Endod J.* 1989;22(4):163-8.

61- Morgan LA, Marshall JG. A scanning electron microscopic study of in vivo ultrasonic root-end preparations. *J Endod.* 1999;25(8):567-70.

62- Carr GB. Ultrasonic root end preparation. *Dent Clin North Am.* 1997;41(3):541-54.

63- Lin CP, Chou HG, Kuo JC, Lan WH. The

respecting the root canal anatomy--a new concept of endodontic files and its implementation. *J Endod.* 2010;36(4):679-90.

45- Richman MJ. The use of ultrasonics in root canal therapy and root resection. *J Dent Med.* 1957;12(1):12-8.

46- Martin H. Ultrasonic disinfection of the root canal. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology.* 1976;42(1):92-9.

47- Ahmad M. An analysis of breakage of ultrasonic files during root canal instrumentation. *Endod Dent Traumatol.* 1989;5(2):78-82.

48- Ahmad M, Pitt Ford TR, Crum LA. Ultrasonic debridement of root canals: an insight into the mechanisms involved. *J Endod.* 1987;13(3):93-101.

49- Macedo R, Verhaagen B, Rivas DF, Versluis M, Wesselink P, van der Sluis L. Cavitation measurement during sonic and ultrasonic activated irrigation. *J Endod.* 2014;40(4):580-3.

50- Salzgeber RM, Brilliant JD. An in vivo evaluation of the penetration of an irrigating solution in root canals. *J Endod.* 1977;3(10):394-8.

51- Ahmad M, Roy RA, Kamarudin AG, Safar M. The vibratory pattern of ultrasonic files driven piezoelectrically. *Int Endod J.* 1993;26(2):120-4.

52- Ahmad M, Roy RA, Kamarudin AG. Observations of acoustic streaming fields around an oscillating ultrasonic file. *Endod Dent Traumatol.* 1992;8(5):189-94.

53- Miserendino LJ, Miserendino CA, Moser JB, Heuer MA, Osetek EM. Cutting efficiency of endodontic instruments. Part III. Comparison of sonic and ultrasonic instrument systems. *J Endod.* 1988;14(1):24-30.

54- Archer R, Reader A, Nist R, Beck M, Meyers WJ. An in vivo evaluation of the efficacy of

modeling demonstrate that helium-neon laser irradiation does not affect peripheral Adelta- or C-fiber nociceptors. *Pain*. 1990;43(2):235-42.

74- Kimura Y, Wilder-Smith P, Yonaga K, Matsumoto K. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J Clin Periodontol*. 2000;27(10):715-21.

75- Bonin P, Boivin R, Poulard J. Dentinal permeability of the dog canine after exposure of a cervical cavity to the beam of a CO2 laser. *J Endod*. 1991;17(3):116-8.

76- Borges A, Barcellos D, Gomes C. Dentin hypersensitivity-Etiology, treatment possibilities and other related factors: A literature review. *World Journal of Dentistry*. 2012;3(1):60-7.

77- Birang R, Poursamimi J, Gutknecht N, Lampert F, Mir M. Comparative evaluation of the effects of Nd:YAG and Er:YAG laser in dentin hypersensitivity treatment. *Lasers Med Sci*. 2007;22(1):21-4.

78- Aranha AC, Eduardo Cde P. Effects of Er:YAG and Er,Cr:YSGG lasers on dentine hypersensitivity. Short-term clinical evaluation. *Lasers Med Sci*. 2012;27(4):813-8.

79- Asnaashari M, Fekrazad R, Mozayeni MA, Mozayeni M. An Invitro Study on The Temperature Changes of Dentin, Irradiated by CO2 and Er: Cr; YSGG Laser. *Journal of Lasers in Medical Sciences*. 2011;1(1):1-7.

80- Asnaashari M, Moeini M. Effectiveness of Lasers in the Treatment of Dentin Hypersensitivity. *Journal of Lasers in Medical Sciences* Volume. 2013;4(1).

81- Melcer J, Chaumette M, Melcer F, Zeboulon S, Hasson R, Merard R, et al. Preliminary report on the effect of the CO₂ laser beam on the dental pulp of the Macaca mulatta primate and the beagle dog. *Journal*

quality of ultrasonic root-end preparation: a quantitative study. *J Endod*. 1998;24(10):666-70.

64- Wuchenich G, Meadows D, Torabinejad M. A comparison between two root end preparation techniques in human cadavers. *J Endod*. 1994;20(6):279-82.

65- Peters CI, Peters OA, Barbakow F. An in vitro study comparing root-end cavities prepared by diamond-coated and stainless steel ultrasonic retrotips. *Int Endod J*. 2001;34(2):142-8.

66- Ishikawa H, Sawada N, Kobayashi C, Suda H. Evaluation of root-end cavity preparation using ultrasonic retrotips. *Int Endod J*. 2003;36(9):586-90.

67- Abedi HR, Van Mierlo BL, Wilder-Smith P, Torabinejad M. Effects of ultrasonic root-end cavity preparation on the root apex. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1995;80(2):207-13.

68- Gallagher CS, Mourino AP. Root-end induction. *J Am Dent Assoc*. 1979;98(4):578-80.

69- Saunders WP, Saunders EM, Gutmann JL. Ultrasonic root-end preparation, Part 2. Microleakage of EBA root-end fillings. *Int Endod J*. 1994;27(6):325-9.

70- Layton CA, Marshall JG, Morgan LA, Baumgartner JC. Evaluation of cracks associated with ultrasonic root-end preparation. *J Endod*. 1996;22(4):157-60.

71- Loushine RJ, Weller RN, Hartwell GR. Stereomicroscopic evaluation of canal shape following hand, sonic, and ultrasonic instrumentation. *J Endod*. 1989;15(9):417-21.

72- Trushkowsky RD, Oquendo A. Treatment of dentin hypersensitivity. *Dent Clin North Am*. 2011;55(3):599-608, x.

73- Jarvis D, MacIver MB, Tanelian DL. Electrophysiologic recording and thermodynamic

endodontic journal. 1994;27(4):218-22.

91- Anić I, Tachibana H, Masumoto K, Qi P. Permeability, morphologic and temperature changes of canal dentine walls induced by Nd: YAG, CO₂ and argon lasers. International endodontic journal. 1996;29(1):13-22.

92- Harashima T, Takeda FH, Kimura Y, Matsumoto K. Effect of Nd: YAG laser irradiation for removal of intracanal debris and smear layer in extracted human teeth. Journal of clinical laser medicine & surgery. 1997;15(3):131-5.

93- Yamazaki R, Goya C, Yu D-G, Kimura Y, Matsumoto K. Effects of erbium, chromium: YSGG laser irradiation on root canal walls: a scanning electron microscopic and thermographic study. Journal of endodontics. 2001;27(1):9-12.

94- Takeda FH, Harashima T, Kimura Y, Matsumoto K. Efficacy of Er: YAG laser irradiation in removing debris and smear layer on root canal walls. Journal of endodontics. 1998;24(8):548-51.

95- Kimura Y, Yonaga K, Yokoyama K, Kinoshita J-i, Ogata Y, Matsumoto K. Root surface temperature increase during Er: YAG laser irradiation of root canals. Journal of endodontics. 2002;28(2):76-8.

96- Stabholz A, Zeltser R, Sela M, Peretz B, Moshonov J, Ziskind D. The use of lasers in dentistry: Principles of operation and clinical applications. Compendium of continuing education in dentistry (Jamesburg, NJ: 1995). 2003;24(12):935-48; quiz 49.

97- Stabholz A, Sahar-Helft S, Moshonov J. Lasers in endodontics. Dental Clinics of North America. 2004;48(4):809-32.

98- Zakariasen KL, Dederich DN, Tulip J, DeCoste S, Jensen SE, Pickard MA. Bacteri-

of endodontics. 1985;11(1):1-5.

82- Shoji S, Nakamura M, Horiuchi H. Histopathological changes in dental pulps irradiated by CO₂ laser: A preliminary report on laser pulpotomy. Journal of endodontics. 1985;11(9):379-84.

83- Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Sperr W. The CO₂ laser as an aid in direct pulp capping. Journal of endodontics. 1998;24(4):248-51.

84- MÖLLER JR Å, Fabricius L, Dahlen G, ÖHMAN AE, Heyden G. Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. European Journal of Oral Sciences. 1981;89(6):475-84.

85- BYSTRÖM A, SUNDQVIST G. Bacteriologic evaluation of the efficacy of mechanical root canal instrumentation in endodontic therapy. European Journal of Oral Sciences. 1981;89(4):321-8.

86- Sjögren U, Hägglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. Journal of Endodontics. 1990;16(10):498-504.

87- McComb D, Smith DC. A preliminary scanning electron microscopic study of root canals after endodontic procedures. Journal of Endodontics. 1975;1(7):238-42.

88- Mader CL, Baumgartner JC, Peters DD. Scanning electron microscopic investigation of the smeared layer on root canal walls. Journal of Endodontics. 1984;10(10):477-83.

89- Drake DR, Wiemann AH, Rivera EM, Walton RE. Bacterial retention in canal walls in vitro: effect of smear layer. Journal of endodontics. 1994;20(2):78-82.

90- Oguntebi B. Dentine tubule infection and endodontic therapy implications. International

- 106- Schoop U, Moritz A, Kluger W, Patruta S, Goharkhay K, Sperr W, et al. The Er: YAG laser in endodontics: results of an in vitro study. *Lasers in surgery and medicine*. 2002;30(5):360-4.
- 107- Asnaashari M, Safavi N. Disinfection of Contaminated Canals by Different Laser Wavelengths, while Performing Root Canal Therapy. *Journal of Lasers in Medical Sciences*. 2012;4(1):8-16.
- 108- Kimura Y, Yonaga K, Yokoyama K, Matsuoka E, Sakai K, Matsumoto K. Apical leakage of obturated canals prepared by Er: YAG laser. *Journal of endodontics*. 2001;27(9):567-70.
- 109- KIMURA Y, YAMAZAKI R, GOYA C, TOMITA Y, YOKOYAMA K, MATSUMOTO K. A comparative study on the effects of three types of laser irradiation at the apical stop and apical leakage after obturation. *Journal of clinical laser medicine & surgery*. 1999;17(6):261-6.
- 110- Gekelman D, Prokopowitsch I, Eduardo C. In vitro study of the effects of Nd: YAG laser irradiation on the apical sealing of endodontic fillings performed with and without dentin plugs. *Journal of clinical laser medicine & surgery*. 2002;20(3):117-21.
- 111- Park D, Lee H, Yoo H, Oh T. Effect of Nd: YAG laser irradiation on the apical leakage of obturated root canals: an electrochemical study. *International endodontic journal*. 2001;34(4):318-21.
- 112- Sousa-Neto MD, Marchesan MA, Pécora JD, Brugnera Junior A, Silva-Sousa YT, Saquy PC. Effect of Er: YAG laser on adhesion of root canal sealers. *Journal of Endodontics*. 2002;28(3):185-7.
- 113- Warembourg P, Rocca J-P, Bertrand M-F. Efficacy of an Er: YAG Laser to Remove
- cidal action of carbon dioxide laser radiation in experimental dental root canals. *Canadian journal of Microbiology*. 1986;32(12):942-6.
- 99- Le Goff A, Dautel-Morazin A, Guigand M, Vulcain J-M, Bonnaure-Mallet M. An evaluation of the CO₂ laser for endodontic disinfection. *Journal of endodontics*. 1999;25(2):105-8.
- 100- Moritz A, Gutknecht N, Goharkhay K, Schoop U, Wernisch J, Sperr W. In vitro irradiation of infected root canals with a diode laser: results of microbiologic, infrared spectrometric, and stain penetration examinations. *Quintessence international (Berlin, Germany: 1985)*. 1997;28(3):205-9.
- 101- Nammour S, Kowaly K, Powell G, Van Reck J, Rocca J. External temperature during KTP-Nd: YAG laser irradiation in root canals: an in vitro study. *Lasers in medical science*. 2004;19(1):27-32.
- 102- Rooney J, Midda M, Leeming J. A laboratory investigation of the bactericidal effect of a NdYAG laser. *Br Dent J*. 1994;176(2):61-4.
- 103- Moshonov J, Ørstavik D, Yamauchi S, Pettiette M, Trope M. Nd: YAG laser irradiation in root canal disinfection. *Dental Traumatology*. 1995;11(5):220-4.
- 104- Gutknecht N, Moritz A, Conrads G, Sievert T, Lampert F. Bactericidal effect of the Nd: YAG laser in in vitro root canals. *Journal of clinical laser medicine & surgery*. 1996;14(2):77-80.
- 105- Došťálová T, Jelínková H, Houšová D, Šulc J, Nemeč M, Dušková J, et al. Endodontic treatment with application of Er: YAG laser waveguide radiation disinfection. *Journal of clinical laser medicine & surgery*. 2002;20(3):135-9.

Schulman A. A comparison of the apical seals achieved using retrograde amalgam fillings and the Nd: YAG laser. *Journal of endodontics*. 1994;20(12):595-7.

121- Paghdwala AF. Root resection of endodontically treated teeth by Erbium: YAG laser radiation. *Journal of endodontics*. 1993;19(2):91-4.

122- Komori T, Yokoyama K, Matsumoto Y, Matsumoto K. Erbium: YAG and holmium: YAG laser root resection of extracted human teeth. *Journal of clinical laser medicine & surgery*. 1997;15(1):9-13.

123- Komori T, Yokoyama K, Takato T, Matsumoto K. Clinical application of the erbium: YAG laser for apicoectomy. *Journal of endodontics*. 1997;23(12):748-50.

124- Gouw-Soares S, Tanji E, Haypek P, Cardoso W, Eduardo C. The use of Er: YAG, Nd: YAG and Ga-Al-As lasers in periapical surgery: a 3-year clinical study. *Journal of clinical laser medicine & surgery*. 2001;19(4):193-8.

125- Karlovic Z, Pezelj-Ribaric S, Miletic I, Jukic S, Grgurevic J, Anic I. Erbium: YAG laser versus ultrasonic in preparation of root-end cavities. *Journal of endodontics*. 2005;31(11):821-3.

Endodontic Pastes: An In Vitro Study. *Journal of Oral Laser Applications*. 2001;1(1).

114- YU D-G, KIMURA Y, TOMITA Y, NAKAMURA Y, WATANABE H, MATSUMOTO K. Study on removal effects of filling materials and broken files from root canals using pulsed Nd: YAG laser. *Journal of clinical laser medicine & surgery*. 2000;18(1):23-8.

115- Vidučić D, Jukić S, Karlović Z, Božić Ž, Miletić I, Anić I. Removal of gutta-percha from root canals using an Nd: YAG laser. *International endodontic journal*. 2003;36(10):670-3.

116- Weichman JA, Johnson FM. Laser use in endodontics: a preliminary investigation. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1971;31(3):416-20.

117- Miserendino LJ. The laser apicoectomy: Endodontic application of the CO₂ laser for periapical surgery. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1988;66(5):615-9.

118- . !!! INVALID CITATION !!!

119- Arens D, Levy G, RizoIU I. A comparison of dentin permeability after bur and laser apicoectomies. *Compendium (Newtown, Pa)*. 1993;14(10):1290, 2, 4 passim; quiz 8-, 2, 4 passim; quiz 8.

120- Wong WS, Rosenberg PA, Boylan RJ,

فصل ۲۹

مطالعه های اپیدمیولوژیک در اندودانتیکس

اهداف یادگیری:

- دانشجو پس از مطالعه این فصل قادر خواهد بود:
- انواع مطالعه های اپیدمیولوژیک را بیان نماید.
- مثال هایی از انواع مطالعه های اپیدمیولوژیک انجام شده در اندودانتیکس را شرح دهد.

بافت پرپودنشیوم مجاور محل‌های ارتباطی با سیستم کانال ریشه است و به انواع حاد و مزمن تقسیم می‌شود. تاکنون مطالعه‌های مختلفی جهت تعیین شیوع این بیماری و عوامل مؤثر در ایجاد آن در مناطق مختلف دنیا انجام شده است. نتایج این مطالعه‌ها، به طور کلی نشان دهنده شیوع بالای پرپودنتیت آپیکالی در جوامع است (۲).

۲. اپیدمیولوژی توصیفی و اپیدمیولوژی تحلیلی:

همان طور که در قسمت اول تعریف اپیدمیولوژی عنوان شد، اپیدمیولوژی به معنای تعیین مقدار و توزیع بیماری‌ها در جوامع است که این بخش از دامنه مطالعه‌های اپیدمیولوژیک، به عنوان اپیدمیولوژی توصیفی خوانده می‌شود. بخش دوم از این تعریف، به بررسی عوامل تعیین کننده و یا عواملی که منجر به ازدیاد یا کمبود نسبت بیماری در گروه‌های مختلف می‌شود، مربوط است و تحت عنوان اپیدمیولوژی تحلیلی خوانده می‌شود. در واقع، دراپیدمیولوژی توصیفی ما به دنبال پاسخ به این سؤال‌ها هستیم که چه کسانی به بیماری مبتلا شده‌اند؟ این بیماری یا مشکل بهداشتی در کجا و چه زمانی اتفاق افتاده است؟ (۳).

اپیدمیولوژی توصیفی به طور معمول اولین قدم در شناخت وضعیت بیماری یا اکتیوژن است و می‌تواند در نهایت منجر به شکل‌گیری یک فرضیه در ذهن محقق شود (۴). به طور مثال، در صورت برخورد با تعداد زیادی موارد سرطان دهان در مردم یک منطقه، ممکن است فرضیه‌های مختلفی در ذهن محقق شکل گیرد که توجیه کننده علت احتمالی این

۱. اپیدمیولوژی بیماری‌های پالپ و پری آپیکال

به عنوان یک دندانپزشک در مطب شخصی یا کلینیک دولتی در نظر بگیرید که تعداد قابل توجهی از بیماران شما از یک بیماری خاص به طور مثال فلوروزیس^۱ دندان‌ها رنج می‌برند. بعد از مدتی شاید این سؤال به ذهن شما خطور کند که شیوع فلوروزیس در میان مردم این منطقه چقدر است؟ آیا شیوع این بیماری در بین مردم این منطقه بیشتر از شیوع آن در مردم سایر استان‌ها یا سایر کشورها است؟ و در صورت پاسخ مثبت چه عواملی در بالا رفتن شیوع آن در این منطقه مؤثر است؟

پاسخ به این سؤال‌ها، در حیطه علم اپیدمیولوژی قرار می‌گیرد. اپیدمیولوژی عبارت است از مطالعه چگونگی توزیع بیماری و عوامل تعیین کننده و یا مؤثر بر این توزیع (۱). با توجه به این تعریف و مثال قبلی می‌توان گفت که دانش اپیدمیولوژی به ما کمک می‌کند که چگونگی توزیع فلوروزیس در منطقه خود را بررسی کرده و علت احتمالی ایجاد آن را بشناسیم.

در حیطه اندودانتیکس^۲ نیز، دانش اپیدمیولوژی در شناخت نحوه توزیع بیماری‌های پالپ، پری آپیکال و عوامل مؤثر در ایجاد آن‌ها نقش دارد. پرپودنتیت آپیکال^۳، در بین بیماری‌های مرتبط با مجموعه پالپی-عاجی، بیماری اصلی مورد توجه محقق‌ها است. پرپودنتیت آپیکالی، التهاب

1. Fluorosis
2. Endodontics
3. Apical Periodontitis

درمان ریشه توسط دندانپزشکان شاغل در یک شهر بعد از دو سال از انجام درمان، انجام دهد که این تحقیق در حیطه اپیدمیولوژی مشاهده‌ای، به صورت توصیفی است. در ادامه در نظر بگیرید که همین محقق با انجام تحقیق مشابهی در شهر مجاور، به این نتیجه برسد که میزان موفقیت درمان ریشه دندان در شهر خودش، کمتر از شهر مجاور بوده و احتمال می‌دهد که این مسئله مربوط به استفاده کمتر دندانپزشکان شهرش از وسایل و تکنولوژی‌های جدید مورد استفاده در درمان ریشه باشد؛ مثل میزان استفاده از روش‌های بزرگ نمایی یا آماده سازی کانال با سیستم‌های روتاری نیکل تیتانیوم این محقق، بر اساس فرضیه‌ای که در ذهنش شکل گرفته است، میزان موفقیت درمان ریشه و میزان استفاده از تکنولوژی‌های جدید را در دو شهر مقایسه می‌کند. با توجه به این که محقق در تعیین میزان استفاده از متغیر مستقل که همان وسایل جدید اندودانتیک در دو شهر بوده، هیچ دخالتی نداشته و فقط به مشاهده نحوه ارتباط پرداخته است، این قسمت از تحقیق، نیز در حیطه اپیدمیولوژی مشاهده‌ای و تحلیلی قرار دارد.

اما در اپیدمیولوژی مداخله‌ای، محقق میزان اکسپوزر را کنترل و سپس ارتباط اکسپوزر و بیماری را بررسی می‌کند. به عنوان مثال در نظر بگیرید محقق با هدف تعیین روش مناسب‌تر دارو درمانی جهت کنترل درد بعد از درمان ریشه دندان بیماران، دو نوع مسکن مختلف را به دو گروه از بیماران که قرار است درمان ریشه شوند تجویز و سپس میزان درد پس از کار را در دو گروه مقایسه می‌کند. با توجه به این که در این مثال خود محقق تعیین می‌کند که هر یک از بیماران چه دارویی و به چه میزان را مصرف کنند و در واقع در میزان متغیر عامل در دو گروه مداخله می‌کند، طرح در حیطه اپیدمیولوژی مداخله‌ای قرار می‌گیرد. به عنوان مثال در سال ۲۰۱۰ تحقیقی با هدف ارزیابی اثر پیش‌دارویی با بروفن یا اندومتاسین بر موفقیت بی‌حسی بلاک عصب مندیبولار تحتانی جهت درمان ریشه انجام شده است (۱۱). به نظر شما این تحقیق مشاهده‌ای است یا مداخله‌ای؟ پاسخ این است که هر دو می‌تواند باشد؛ اگر این تحقیق، با طراحی یک مطالعه کارآزمایی بالینی همراه بوده و محقق تعیین کننده نوع داروی مصرفی در گروه‌های درمانی باشد که در واقع هم همین‌طور بود، تحقیق تجربی یا مداخله‌ای خواهد بود، اما در نظر بگیرید

مشکل است؛ از آن جمله می‌توان به میزان بالای مصرف تنباکوی جویدنی در آن‌ها اشاره کرد (۵).

پژوهش‌های کشوری یا استانی که با هدف تعیین وضعیت شاخص‌های سلامت دهان و دندان در مناطق مختلف جهان انجام می‌شوند، در حیطه مطالعه‌های اپیدمیولوژیک توصیفی قرار می‌گیرند. در ایران نیز تاکنون تحقیق‌های ملی زیادی در زمینه وضعیت شاخص‌های سلامت دهان انجام گرفته است (۶-۹). نتایج این مطالعه‌ها در سیاست‌گذاری و برنامه‌ریزی جهت ارتقا سلامت دهان مورد استفاده قرار می‌گیرند. همچنین تحقیقی که در سال ۲۰۱۰ در مورد شیوع پرودنتیت آپیکالی در ایران انجام شد از این نوع است. در مورد نتایج این تحقیق در قسمت‌های بعدی این فصل بیشتر صحبت خواهیم کرد (۱۰).

اپیدمیولوژی تحلیلی، به معنی بررسی علمی عوامل تأثیرگذار در وقوع بیماری‌ها و مشکل‌های بهداشتی جوامع است؛ که محقق با آزمون فرضیه‌ها از طریق آنالیزهای آماری، سعی در یافتن ارتباط‌ها می‌کند. در مطالعه‌های تحلیلی، محقق به دنبال یافتن ارتباط متغیر مستقل یا عامل با متغیر وابسته است. به عنوان نمونه، در مثالی که ابتدای این مقاله ذکر شد میزان بالای فلوروزیس در یک منطقه می‌تواند مرتبط با زیاد بودن فلئور در آب آشامیدنی آن منطقه در مقایسه با سایر مناطق باشد. در این مثال میزان فلئور در آب آشامیدنی متغیر مستقل و فلوروزیس متغیر وابسته می‌باشد.

۳. اپیدمیولوژی مشاهده‌ای^۱ و اپیدمیولوژی مداخله‌ای^۲:

در اپیدمیولوژی مشاهده‌ای، محقق فقط به مشاهده تأثیر اکسپوزر در جامعه می‌پردازد، بدون این که هیچ گونه دخل و تصرفی در نحوه تأثیرگذاری اکسپوزر در وقوع بیماری داشته باشد؛ هنگامی که این مشاهده در نهایت فقط به توصیف یافته‌ها توسط محقق منجر شود، اپیدمیولوژی توصیفی و هنگامی که محقق با کمک آنالیزهای آماری، به تحلیل وضعیت ارتباط متغیرهای مستقل و وابسته بپردازد اپیدمیولوژی تحلیلی می‌باشد (۴). به عنوان مثال در نظر بگیرید محقق، تحقیقی با هدف تعیین میزان موفقیت

1. Observational Epidemiology
2. Experimental Epidemiology

کنیم باید در یک مطالعه هم گروهی یا مورد-شاهدی^۴ که از انواع مطالعه‌های طولی^۵ هستند، نشان دهیم که روی موارد پالپ با تشخیص زنده و نکروز، درمان ریشه صورت گرفته است و موفق بودن یا نبودن درمان را در این دو گروه بررسی کنیم. در واقع از لحاظ زمانی، تشخیص وضعیت پالپ، مقدم بر بررسی موفقیت درمان است. البته مطالعه‌های کارآزمایی بالینی جزو مطالعه‌های طولی بسیار قوی نیز هستند ولی با توجه به ملاحظه‌های اخلاقی در مثال ذکر شده، قابل اجرا نیستند.

۲,۴ قدرت ارتباط: هر اندازه که همبستگی مواجهه با بیماری قوی‌تر باشد احتمال وجود رابطه علیتی بیشتر است. ۳,۴ رابطه دوز-پاسخ: با افزایش میزان مواجهه خطر، ابتلا به بیماری نیز افزایش می‌یابد و در صورت وجود این نوع ارتباط، احتمال وجود رابطه علیتی بیشتر است.

۴,۴ تکرارپذیری مشاهده‌ها: در صورتی که رابطه، علیتی باشد انتظار داریم که مطالعه‌های مشابه با جمعیت‌هایی متفاوت، نتیجه یکسانی داشته باشد و مجدد ارتباط متغیرهای مستقل و وابسته را تأیید کند.

۵,۴ منطق بیولوژیک: به معنی همخوانی داشتن ارتباط مورد بررسی با اصول بیولوژیکی موجود است. اگر ارتباط‌های کشف شده با اصولی مثل ارتباط منطقی پوسیدگی با مصرف کربوهیدرات‌ها تطابق داشته باشد، احتمال علیتی بودن آن بیشتر می‌شود.

۶,۴ علل احتمالی دیگر: برای قضاوت در این زمینه که آیا یک رابطه علیتی است یا خیر باید توجه کرد که تا چه میزان محققین احتمال‌های دیگر را در تفسیر خود مدنظر قرار داده‌اند و تا چه اندازه توانسته‌اند نقش آن‌ها را منتفی بدانند.

۷,۴ توقف اکسپوز: هنگامی که یک عامل باعث ایجاد یک بیماری می‌شود، انتظار داریم در صورت قطع برخورد با این عامل خطر، ابتلا به بیماری نیز کاسته شود و یا از بین برود. به عنوان مثال در صورتی که علت حساسیت شدید به سرما در دندان‌ها، وجود پوسیدگی باشد که موجب پالپیت برگشت پذیر شده است انتظار داریم، که حذف مناسب پوسیدگی و انجام ترمیم مناسب متعاقب آن، منجر به از بین رفتن حساسیت به سرما در دندان گردد.

که این دو دارو، مسکن‌های مرسوم مورد استفاده در بخش اندو دانشکده باشد و محقق در قالب یک تحقیق هم گروهی فقط به مشاهده میزان موفقیت بی حسی پردازد بدون این که در تجویز دارو به هریک از گروه‌ها نقش داشته باشد، در این صورت مطالعه از نوع مشاهده‌ای خواهد بود. در مورد تحقیق‌های هم گروهی و کلینیکال ترابال در ادامه این فصل توضیح داده خواهد شد.

۴. ارتباط و رابطه علت معلولی^۲:

ارتباط بین دو متغیر به این معنی است که تغییر در یک متغیر، موجب تغییر در متغیر دیگر گردد. در صورتی که افزایش میزان یک متغیر موجب افزایش متغیر دوم گردد به این ارتباط مثبت و در صورتی که افزایش یک متغیر موجب کاهش متغیر دوم گردد به آن یک ارتباط منفی می‌گویند. این نوع ارتباط ممکن است تصادفی باشد و یا به دلیل عوامل طبیعی، این دو متغیر هم زمان با هم دچار تغییر شوند؛ وجود ارتباط به تنهایی به معنی وجود رابطه علت معلولی نیست. به عنوان مثال به نظر می‌رسد طول ریشه دندان‌های مشابه، در دو طرف قوس هر فک به طور تقریبی مشابه باشد (۱۲)؛ یعنی در صورتی که دندان لترال سمت راست ماگزیرا دندان بلندی باشد دندان لترال ماگزیرای سمت چپ هم بلند خواهد بود و بر عکس در صورتی که دندان سمت راست کوتاه باشد دندان سمت چپ هم کوتاه خواهد داشت و این به معنی ارتباط بین طول این دو دندان است. اما این ارتباط از نوع علت معلولی نیست چون تغییر طول یک دندان، موجب تغییر طول دندان دیگر نمی‌گردد. برای این که بتوانیم در مورد رابطه علت معلولی یک ارتباط اظهار نظر کنیم می‌توان از راهنماهای معرفی شده توسط هیل^۳ استفاده کنیم. این اصول شامل موارد زیر است: ۱,۴ ارتباط زمانی: باید عامل ایجاد کننده بیماری، قبل از ظهور علائم بیماری وجود داشته باشد. به همین دلیل مطالعه‌های طولی، باید ملاک محقق در مورد رابطه علت معلولی قرار گیرد نه مطالعه‌های مقطعی. در صورتی که بخواهیم ارتباط علیتی بین نکروزه بودن کانال ریشه و درصد بالاتر عدم موفقیت در درمان ریشه دندان را بررسی

- 1.Association
- 2.Causation
- 3.Hill

- 4.Case-control
- 5.Longitudinal

ایجاد پرپودنتیت آپیکالی را مورد بررسی قرار داده‌اند. جهت مرور سیستماتیک این مطالعه‌ها، جستجو با کلید واژه‌های "apical periodontitis" و "risk" محدود شده در عنوان و خلاصه مقاله و در موتور جستجو پاب مد انجام شده و در مجموع ۵۷ مقاله به دست آمد و پس از مطالعه عنوان، خلاصه و متن کامل مقاله، در مجموع ۲۴ مقاله مرتبط با موضوع شناخته شد که اغلب از نوع مقطعی بودند. اطلاعات به دست آمده از این مقاله‌ها در جدول ۱-۲۹ خلاصه شده است. بیشترین فاکتوری که در این مطالعه‌ها به آن اشاره شده عدم درمان ریشه مناسب است که در ۱۶ مقاله بیان شده که با شیوع پرپودنتیت آپیکالی در جامعه مرتبط است و در یک مقاله بیان شده که این ارتباط وجود ندارد. عدم درمان ریشه مناسب به دلیل عدم حذف میکروارگانیسم‌ها از سیستم کانال ریشه و یا عدم توانایی جلوگیری از حضور مجدد آن‌ها، منجر به ایجاد پرپودنتیت آپیکالی می‌گردد. این جزو فاکتورهای قابل کنترل توسط دندانپزشکان هر جامعه است. در صورتی که درمان ریشه دندان به صورت دقیق و علمی و با در نظر گرفتن اصول استاندارد توسط دندانپزشکان هر جامعه صورت گیرد، شیوع پرپودنتیت آپیکالی در آن جامعه کمتر خواهد شد. یکی دیگر از عواملی که به عنوان ریسک اندیکاتور در مطالعه‌های فوق دیده می‌شود، نوع دندان است. در ۹ مقاله نشان داده شده که شیوع پرپودنتیت آپیکالی در دندان‌های مولر بیشتر از سایر دندان‌ها است. در مورد دندان‌های اندو شده که دارای پرپودنتیت آپیکالی هستند، این مسأله واضح است، زیرا درمان ریشه در دندان‌های مولر سخت‌تر بوده و دارای پیچیدگی‌های بیشتری است و لذا احتمال شکست در آن بیشتر است. عامل ریسک اندیکاتور دیگری که در ۶ مقاله دیده می‌شود، خود درمان اندو است. یعنی احتمال وجود پرپودنتیت آپیکالی در دندان‌های اندو شده بیشتر از دندان‌های اندو نشده می‌باشد. چون مقاله‌هایی که این داده‌ها از آن استخراج شده اغلب از نوع مقطعی هستند، در واقع نمی‌توان گفت که ابتدا دندان‌ها اندو شده و بعد دچار پرپودنتیت آپیکالی یا ابتدا دچار پرپودنتیت آپیکالی و سپس درمان اندو در مورد آن‌ها انجام شده است و شاید هم هنوز در فاز ترمیم قرار دارند.

در مقاله‌های مختلف نشان داده شد که بین درمان‌های یک جلسه‌ای و دو جلسه‌ای اندو تفاوتی به لحاظ شیوع پرپودنتیت آپیکالی نبود. هم چنین وضعیت اقتصادی-

۸,۴ همخوانی با سایر اطلاعات و علوم: اگر همبستگی از نوع علیتی باشد، انتظار داریم که یافته‌های ما با سایر داده‌ها همخوانی داشته باشد.

۹,۴ اختصاصی بودن ارتباط: یعنی یک اکسپوژر خاص، تنها با ابتلا به یک بیماری خاص همبستگی داشته باشد. البته این شرط جزو ضعیف‌ترین پیش شرط‌ها بوده و شاید بهتر باشد که از این لیست حذف شود چون به عنوان مثال مصرف سیگار یا الکل هر یک به عنوان ریسک فاکتور بیماری‌های متعددی مثل انواع سرطان‌ها قلمداد می‌شود (۱).

البته باید توجه کرد که اعتقاد اکثر اپیدمیولوژیست‌ها بر این است که به غیر از اصل ارتباط زمانی، رد شدن هیچ کدام از اصول دیگر ضرورتاً به معنی عدم رابطه علیتی نخواهد بود (۱۳).

یادآوری: در ترمینولوژی‌های مورد استفاده، بهتر است اصطلاح ریسک فاکتور فقط در مواقعی استفاده شود که رابطه از نوع علیتی است و در صورتی که رابطه از نوع غیر علیتی باشد بهتر است از اصطلاح نشانگر خطر^۱ یا تعیین کننده خطر^۲ استفاده شود (۴). به طور مثال مصرف کربوهیدرات، یک ریسک فاکتور برای پوسیدگی دندان است ولی سطح اجتماعی، یک تعیین کننده خطر برای پوسیدگی دندان است (۴).

۵. ریسک فاکتورها و ریسک اندیکاتورهای ایجاد پرپودنتیت آپیکال:

درمان‌های اندو به شرطی موفقیت آمیز محسوب می‌شوند که بتوانند مانع از ایجاد پرپودنتیت آپیکالی گردند. لذا مطالعه شیوع و بروز پرپودنتیت آپیکالی و عوامل تأثیرگذار در آن‌ها در جمعیت‌های مختلف حائز اهمیت می‌باشد. با شناخت این عوامل می‌توانیم درصد موفقیت درمان‌های خود را پیش بینی کنیم و به اطلاع بیمارها یمان برسانیم. عامل شناخته شده ایجاد پرپودنتیت آپیکالی، میکروارگانیسم‌های موجود در کانال ریشه دندان است. برای این که میکروارگانیسم‌ها بتوانند در کانال ریشه دندان حضور داشته باشند باید پالپ دندان نکروزه شود. شایع‌ترین عاملی که موجب التهاب پالپ و به دنبال آن نکروزه شدن پالپ می‌گردد، پوسیدگی دندان است. مطالعه‌های مختلفی ریسک فاکتورها و ریسک اندیکاتورهای

1.Risk indicator

2.Risk determinant

و وابسته در افراد جامعه است. واضح است که این نوع مطالعه یکی از ضعیف ترین نوع مطالعه برای بررسی رابطه علیتی است چرا که پیش شرط‌های اصلی بررسی رابطه علیتی که همان بررسی تقدّم زمانی است را ندارد. به عنوان مثال چنانچه بخواهیم ارتباط سطح اقتصادی-اجتماعی و میزان پریدونتیت آپیکالی را در جامعه بسنجیم، ابتدا به کمک اصول نمونه گیری، تعدادی از افراد جامعه را انتخاب و سپس وضعیت اقتصادی-اجتماعی و دارا بودن پریدونتیت آپیکالی در دندان هایشان را به صورت همزمان تعیین و مقایسه می کنیم. مهم ترین هدف مطالعه‌های مقطعی، تعیین شیوع بیماری در جامعه است. تاکنون مطالعه‌های مقطعی متعددی با هدف تعیین شیوع پریدونتیت آپیکالی در کشورهای مختلف انجام گرفته است. یک مطالعه مرور سیستماتیک، روی مقاله‌های مقطعی که شیوع پریدونتیت آپیکالی را در کشورهای مختلف سنجیده بودند انجام دادند. آن‌ها نشان دادند که شیوع پریدونتیت آپیکال خیلی بالا است و تقریباً معادل یک رادیولوژی آپیکالی به ازای هر بیمار است. این نتیجه نشان می‌دهد که تقریباً تمامی افراد جامعه دارای پریدونتیت آپیکالی هستند؛ همچنین در این مطالعه نشان داده شد که شیوع درمان ریشه دندان هم خیلی بالا است و تقریباً معادل ۲ درمان ریشه در هر بیمار است (۲). طرح کلی مطالعه‌های مقطعی در تصویر ۲-۲۹ آورده شده است.



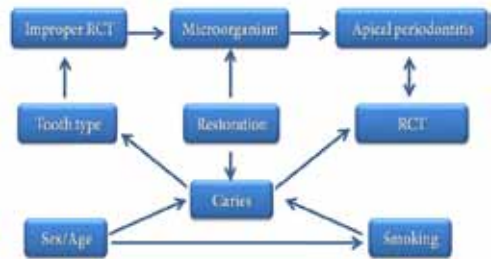
تصویر ۲-۲۹: طراحی مطالعه‌های مقطعی

اطلاعات مربوط به ۴ خانه پایینی این چارت را می‌توان در یک جدول ۲*۲ خلاصه کرد (جدول ۲-۲۹).

	Healthy	
	Diseased	
Exposed	a	b
Not exposed	c	d

جدول ۲-۲۹: جدول ۲*۲ جهت خلاصه کردن اطلاعات طر‌حهای مقطعی

اجتماعی در میزان ایجاد پریدونتیت آپیکالی نقشی نداشت. تمامی مطالبی که در مورد عوامل مؤثر در ایجاد پریدونتیت آپیکالی ذکر شد را می‌توان در قالب یک شبکه علیتی به صورت زیر نشان داد: (تصویر ۱-۲۹)



تصویر ۱-۲۹: شبکه علیتی در ایجاد پریدونتیت آپیکالی بر مبنای ۲۴

مقاله ذکر شده در جدول ۲-۲۹

۶. انواع مطالعه‌های اپیدمیولوژیک:

مطالعه‌های اپیدمیولوژیک را می‌توان در یک تقسیم بندی کلی به انواع مشاهده‌ای و تجربی تقسیم کرد. در هر دو مورد امکان بررسی اثر یک متغیر بر متغیر دیگر وجود دارد. همان طور که در قبل گفته شد متغیری که تغییرهای اثر آن بر متغیر دیگر بررسی می‌شود، متغیر مستقل یا اکسپوزر گویند و متغیری که اثر اکسپوزر روی آن بررسی می‌گردد به عنوان پیشامد یا متغیر وابسته شناخته می‌شود. ارتباط بین این دو متغیر به عنوان رابطه مواجهه-پیامد خوانده می‌شود. تفاوت اصلی بین مطالعه‌های مشاهده‌ای و تجربی در این است که آیا اکسپوزر یا به عبارت دیگر مداخله، تحت کنترل محقق می‌باشد یا خیر. در تحقیق‌های تجربی، اکسپوزر تحت کنترل محقق بوده در حالی که در مطالعه‌های مشاهده‌ای، محقق فقط به بیان دقیق و علمی مشاهده‌های خود از نحوه ارتباط بین متغیر مستقل و وابسته می‌پردازد و خود، مداخله‌ای در میزان اکسپوزر یا این که کدام گروه کدام نوع درمان را دریافت کند، ندارد.

۷. انواع مطالعه‌های مشاهده‌ای:

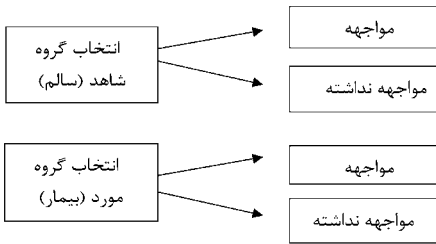
مطالعه‌های مشاهده‌ای شامل مطالعه‌های مقطعی، مورد-شاهدی وهم گروهی می‌باشد.

۱,۷ مطالعه‌های مقطعی:

در این نوع مطالعه، در یک مقطع زمانی اکسپوزر و متغیر نتیجه یا وابسته به طور همزمان در افراد جامعه بررسی می‌گردد و در واقع این مطالعه مانند تهیه یک عکس از وضعیت اکسپوزر

جدول ۱-۲۹: ۲۴ مقاله که توسط یک مرور سیستماتیک انتخاب شده است. در صورتی که متغیری در مقاله مرتبط با پرپودنتیت آپیکالی مشخص شده باشد با علامت +، در صورتی که غیر مرتبط تعیین شده باشد با علامت - و در صورتی که اطلاعاتی در مورد این متغیر در مقاله ذکر نشده باشد با علامت ؟ علامت گذاری شده است. نمره نهایی تفاوت تعداد +ها با منفی ها می باشد.

Author [Ref. No.]	Year	Root filling	Carious lesion	Quality of RCT	Regular dental visit	Smoking	Socio economic status	Coronal restoration	Sex	Age	Tooth type	Single or two visit
Kirkevang <i>et al.</i> (14)	2003	+	+	+	+	+	-	?	?	-	?	?
Estréla <i>et al.</i> (15)	2008	?	?	+	?	?	?	+	?	?	?	?
Genc <i>et al.</i> (16)	2008	?	?	+	?	?	?	?	+	-	+	?
Paredes-Vieyra(17)	2013	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	-
López-López(18)	2012	+	?	?	?	?	?	?	+	+	?	?
Kamberi <i>et al.</i> (19)	2011	?	?	+	?	?	?	?	?	+	?	?
Chala <i>et al.</i> (20)	2011	+	+	+	?	?	?	+	?	?	?	?
de Chevigny <i>et al.</i> (21)	2008	?	?	+	?	?	?	?	?	?	+	?
Segura-Egea <i>et al.</i> (22)	2008	?	?	?	?	+	?	?	?	?	?	?
Frisk F <i>et al.</i> (23)	2007	?	?	+	?	?	-	?	?	+	?	?
Chugal <i>et al.</i> (24)	2007	?	?	?	?	?	?	-	?	?	?	?
Chen <i>et al.</i> (25)	2007	?	?	+	?	?	?	?	?	?	?	?
Kirkevang <i>et al.</i> (26)	2007	+	+	-	?	?	?	+	?	?	+	?
Ridell <i>et al.</i> (27)	2006	?	?	+	?	?	?	?	?	?	+	?
Gesi <i>et al.</i> (28)	2006	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	-
Sathorn <i>et al.</i> (29)	2006	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	-
Kabak <i>et al.</i> (30)	2005	+	?	+	?	?	?	?	?	?	+	?
Georgopoulou <i>et al.</i> (31)	2005	?	?	?	?	?	?	?	?	?	+	?
Segura-Egea <i>et al.</i> (32)	2004	?	?	+	?	?	?	+	?	?	?	?
Kirkevang <i>et al.</i> (33)	2004	+	?	+	?	?	?	+	?	?	+	?
Ørstavik <i>et al.</i> (34)	2004	?	+	+	?	?	?	?	?	+	+	?
Farzaneh <i>et al.</i> (35).	2004	?	?	+	?	?	?	?	?	+	+	?
Chugal <i>et al.</i> (36)	2003	?	?	+	?	?	?	?	?	?	?	?
Hommeze <i>et al.</i> (37)	2002	?	?	+	?	?	?	*+	?	?	?	?
Total Score		6	4	15	1	3	2-	4	2	3	9	3-



تصویر ۳-۲۹: طراحی مطالعه‌های مورد-شاهدی

با توجه به خانه‌های چارت فوق می‌توان مشابه جدول ۱-۲۹ ذکر شده در مطالعه‌های مقطعی، اطلاعات را به شکل زیر خلاصه کرد: (جدول ۳-۲۹)

جدول ۳-۲۹: جدول مرتبط با اطلاعات در طرح‌های مورد-شاهدی

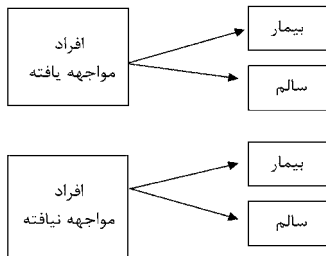
نوع مواجهه	شاهد (سالم)	مورد (بیمار)	
مواجهه داشته‌اند	b	a	a+b
مواجهه نداشته‌اند	d	c	c+d
جمع	b+d	a+c	
نسبت افراد دارای مواجهه	b/b+d	a/a+c	

اگر مواجهه در ارتباط با بیماری باشد، ما انتظار داریم نسبت $a/a+c$ بزرگتر از $b/b+d$ باشد. با توجه به مثال ذکر شده، انتظاری رود که اگر بین نکروزه بودن پالپ و شکست درمان ریشه دندان، ارتباطی وجود دارد تعداد موارد نکروزه در گروهی که دچار شکست درمان شده (مورد) نسبت به گروهی که درمان موفقیت آمیز بوده (شاهد) بیشتر باشد. مطالعه‌های مورد-شاهدی از انتخاب افراد بیمار و افراد سالم به عنوان گروه کنترل مطالعه، آغاز شده و بعد با نگاه به گذشته دو گروه، (گذشته نگر) بررسی می‌کنیم نسبت در معرض مواجهه قرار گرفتن برای یک ریسک فاکتور خاص، در هر یک از دو گروه چقدر است. به طور معمول، در مواردی که شیوع یک بیماری خاص در جامعه کم است مطالعه‌های مورد-شاهدی نسبت به سایر طرح‌های تحقیقاتی قابلیت اجرای بیشتری دارند. از جمله مشکلاتی

از بین افرادی که مواجهه داشته‌اند، شیوع بیماری $a/a+b$ بوده و شیوع بیماری در افرادی که مواجهه نداشته‌اند $c/c+d$ است. مقایسه این دو نسبت می‌تواند ما را راهنمایی کند که آیا عامل مواجهه می‌تواند یک تعیین کننده برای بیماری باشد یا خیر و همان طور که در گذشته ذکر شد این مقایسه به هیچ وجه نشان دهنده رابطه علیتی نمی‌باشند.

۲.۷ مطالعه‌های مورد-شاهدی:

در نظر بگیرید شما به عنوان یک دندانپزشک، در بیمارانی که درمان ریشه شده‌اند، مشاهده کرده باشید که اکثر مواردی از دندان‌هایی که درمان ریشه شده و با شکست درمان مواجهه شده‌اند قبل از درمان، پالپ نکروزه داشته‌اند. حال چگونه می‌توانید این فرضیه در ذهن تان را مبنی بر وجود ارتباط احتمالی بین نکروزه بودن پالپ و شکست درمان ریشه، بررسی کنید. در مطالعه مورد-شاهدی، سابقه گروهی از بیماران که درمان ریشه آن‌ها با شکست مواجهه شده (گروه مورد) را با گروه دیگری از بیماران که درمان ریشه آن‌ها موفق بوده (گروه شاهد) از لحاظ نکروزه بودن یا وایتال بودن قبل از درمان مقایسه می‌گردد. حال چنان چه نسبت نکروزه بودن در دندان‌های دچار شکست درمان بیشتر از گروه کنترل باشد می‌توان نتیجه گرفت که نکروزه بودن پالپ ریسک فاکتوری برای شکست درمان است. در این مثال به طور ساده و مختصر مراحل انجام یک مطالعه مورد-شاهدی توضیح داده شد که البته واقعیت این است که طراحی این گونه مطالعه‌ها دارای ظرایف و نکته‌های بسیار زیادی به خصوص در انتخاب گروه مورد و شاهد و همسان سازی دو گروه به لحاظ خصوصیت‌های دیگر غیر از ریسک فاکتور مورد بررسی است که محققین در طراحی این گونه مطالعه‌ها باید به آن‌ها توجه کنند و به صورت خلاصه در ادامه در مورد برخی از آن‌ها صحبت خواهد شد. در تصویر ۳-۲۹ مراحل انجام یک مطالعه مورد-شاهدی نشان داده شده است.



تصویر ۵-۲۹: طرازی مطالعه های هم گروهی

مطالعه های هم گروهی دارای دو گروه عمده هستند؛ اولین نوع آن که فرمت استاندارد این نوع مطالعه ها به شمار می رود، مطالعه هم گروهی آینده نگر^۲ نامیده می شود. در این نوع مطالعه هم گروهی محقق افراد با یا بدون مواجهه را در شروع مطالعه انتخاب کرده و سپس در طول مدت مشخص، دو گروه تا ایجاد یا عدم ایجاد بیماری تعقیب می شوند. مشکل این نوع طرح تحقیقاتی وقت گیر بودن آن است. به عنوان مثال طرح تحقیقاتی با هدف تعیین ارتباط سیگار و سرطان دهان به صورت هم گروهی آینده نگر شاید به حدود ۲۰ سال زمان نیاز داشته باشد که در عمل اجرای آن بسیار سخت خواهد بود. برای حل این مشکل نوع دیگری از مطالعه های هم گروهی تحت عنوان هم گروهی گذشته نگر^۳ پیشنهاد شده است. در این مطالعه با توجه به سوابق موجود سیگار کشیدن افراد در مثلاً ۲۰ سال قبل، دو گروه دارای مواجهه یا بدون مواجهه را انتخاب کرده و سپس با اطلاعاتی که در طول سال های گذشته به دست آمده، بیمار شدن یا نشدن را تعیین می کنیم. در واقع در این نوع تحقیق جهت حرکت از اکسپوزر به طرف بیماری است ولی کل این پروسه در گذشته اتفاق می افتد در حالی که در مدل آینده نگر مراحل تحقیق از زمان حال به طرف آینده می باشد. البته با وجود مشکل های ذکر شده، مطالعه های هم گروهی آینده نگر در صورتی که با اصول استاندارد و دقیق آن انجام گردد در یافتن ارتباط اکسپوزر و بیماری قوی ترین نوع مطالعه های مشاهده ای است.

۴،۷ مطالعه های تجربی کار آزمایی بالینی^۴:

مطالعه های کار آزمایی بالینی نوعی پژوهش بالینی شامل

که دقت نتیجه گیری در این مطالعه ها را زیر سؤال می برد، توانایی افراد در یادآوری اطلاعات گذشته مربوط به اکسپوزر آن ها است که این مشکل می تواند منجر به خطای یادآوری^۱ گردد. به عنوان مثال در صورتی که بخواهیم ارتباط مصرف سیگار را با ابتلا به سرطان دهان به روش مورد-شاهدی بسنجیم ابتدا یک گروه از بیماران مبتلا به سرطان دهان را به عنوان گروه مورد و گروهی از افراد سالم که تا حدود قابل قبولی شبیه گروه بیماران هستند به عنوان گروه شاهد انتخاب کرده و از آن ها در مورد سابقه مصرف سیگارشان سؤال می کنیم؛ در صورتی که افراد در مورد مصرف سیگار به طور فرضی در ۵ سال پیش خود اطلاع دقیقی نداشته و به یاد نیاورند، مشکل خطای یادآوری خواهیم داشت. دقت فرمایید که اطلاعات سیگار کشیدن مربوط به گذشته افراد حائز اهمیت بوده نه اطلاعات زمان حال آن ها؛ چون از لحاظ بیولوژیک، در معرض قرار گرفتن به دود سیگار و مبتلا شدن به انواع سرطان فاصله زمانی چند ساله دارد.

حال در نظر بگیرید که می خواهید ارتباط پریدنتیت آپیکالی را با مصرف سیگار به روش مطالعه مورد-شاهدی بسنجید. چگونه این طرح را انجام می دهید؟ مطالعه ای در سال ۲۰۱۲ به این منظور انجام شد. گروه مورد افرادی با پریدنتیت آپیکالی و گروه کنترل نیز افرادی فاقد پریدنتیت آپیکالی بودند و سپس تاریخچه مصرف سیگار از آن ها سؤال شد. نتایج این تحقیق نشان داد که رابطه قوی بین مصرف سیگار و پریدنتیت آپیکالی وجود دارد (۳۸).

۳،۷ مطالعه های هم گروهی:

در مطالعه های هم گروهی بر خلاف مطالعه های مورد-شاهدی، جهت مطالعه از اکسپوزر به طرف متغیر وابسته است؛ به این معنی که دو گروه از افراد که دارای اکسپوزر و فاقد اکسپوزر می باشند را دنبال می کنیم تا میزان بروز ابتلا به بیماری یا پیامد در آن ها مشخص و مقایسه گردد. به طور خلاصه می توان مراحل اجرای مطالعه هم گروهی را در تصویر ۵-۲۹ دید:

2. prospective cohort study
3. retrospective cohort
4. clinical trials

1. Recall

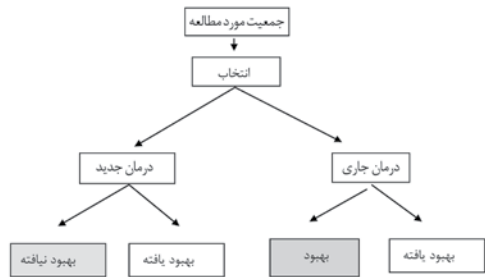
گروه‌ها قبل از شروع مطالعه تا حدود زیادی مشابه هم گردند. کورسازی^۴: به این معنی است که پژوهشگر و یا شرکت کنندگان در پژوهش نمی‌دانند که جزو کدام یک از گروه‌های مطالعه قرار دارند. اگر هم پژوهشگر و هم شرکت کننده در طرح، از انتصاب افراد به گروه‌های مورد بررسی بی اطلاع باشند، به آن پژوهش دو سو کور^۵، و اگر یکی از این دو گروه از نحوه انتصاب بی اطلاع باشد تحت عنوان یک سو کور^۶ خوانده می‌شود. البته هر چه میزان کورسازی بیشتر باشد احتمال خطا(سوگیری)^۷ کمتر می‌شود. لذا بعضی از محققین اعتقاد دارند که حتی بهتر است متخصص آمار همکار طرح نیز از نوع درمان دریافت شده توسط بیماران بی اطلاع باشد که سه سو کور^۸ نامیده می‌شود.

جهت اطلاع محققین از نحوه گزارش مطالعه‌های کلینیکال تریال، رعایت اصول معرفی شده در راهنمای کونسورت می‌تواند بسیار کمک کننده باشد.

همکاران ایرانی در تحقیق‌هایی به بررسی روند تحقیق‌های دندانپزشکی در یک دوره ۲۰ ساله از سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۰۹ پرداختند. در مقاله‌های چاپ شده با سطح شواهد بالاتر، فقط یک مقاله مرور سیستماتیک در سایت پاب مد در این فاصله زمانی چاپ شده است و همچنین محققین ایرانی ۷۴ مقاله کارآزمایی بالینی در این فاصله زمانی در مجله‌های سایت شده در این سایت ایندکس کرده‌اند (۴۰). از نکات بسیار مهم در اجرای مطالعه‌های کلینیکال تریال که در معیارهای کونسورت نیز به آن اشاره شده است، بحث رعایت اخلاق در مراحل مختلف اجرای آن‌ها است. در تحقیقی که در سال ۲۰۱۳ انجام شد نحوه گزارش دهی اصول اخلاقی در مقاله‌های کارآزمایی بالینی چاپ شده در مجله‌های دندانپزشکی ایران در فاصله سال‌های ۲۰۰۱ تا ۲۰۱۱ مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که اکثر این مقاله‌ها اصول مهم اخلاقی را گزارش نکرده‌اند به نحوی که به عنوان مثال فقط ۱۵/۳ درصد از آن‌ها عنوان کرده بودند که تاییدیه اخلاقی^۹ جهت اجرای طرح گرفته‌اند (۴۱).

4. Blindness
5. Double-blind
6. Single-blind
7. Bias
8. Triple-blind
9. Ethical Approval

تجویز یک دارو و یا روش درمانی در انسان است. این واژه شامل چند نوع مطالعه از مطالعه‌های روی انسان بدون شاهد تا انواع بسیار پیچیده تجربی شاهددار با تقسیم تصادفی نمونه‌ها، را در بر می‌گیرد. مطالعه‌های کارآزمایی بالینی شاهددار^۱ با انتخاب تصادفی افراد یک جامعه برای درمان با روش جاری و جدید شروع شده و پیشرفت بهبود یافته‌ها را در گروهی که با روش جدید درمان شده‌اند و مقایسه آن با تعداد افرادی که تحت درمان با روش جاری بوده‌اند دنبال می‌گردد. خلاصه این مراحل در تصویر ۶-۲۹ آمده است.



تصویر ۶-۲۹: طراحی مطالعه‌های کارآزمایی بالینی

اگر روش درمانی جدید تأثیر بهتری داشته باشد انتظار می‌رود که نتیجه درمان بیماران در گروهی که با روش جدید درمان شده‌اند بهتر از گروهی باشد که با روش جاری تحت درمان قرار گرفته‌اند. به عنوان مثال مطالعه‌های کارآزمایی متعددی جهت مقایسه داروهای مسکن مختلف جهت کاهش درد بعد از درمان ریشه دندان انجام گرفته است. طراحی مطالعه‌های کارآزمایی بالینی بسیار دقیق و علمی و حاوی نکات متعددی می‌باشد. خلاصه‌ای از این نکات که رعایت آن‌ها منجر به بهتر شدن اجرای این مطالعه‌ها می‌گردد، تحت عنوان راهنمای کونسورت^۲ منتشر شده است (۳۹). از میان نکات مختلف ذکر شده در این راهنما، تصادفی سازی و کورسازی از اهمیت بیشتری برخوردار است.

تصادفی سازی^۳: به معنی قرار دادن افراد در گروه‌های کارآزمایی بالینی بر اساس شانس است. این کار سبب می‌شود چنان چه حجم نمونه در گروه‌ها کافی باشد، هم از لحاظ شاخص‌های معلوم و هم از لحاظ شاخص‌های نامعلوم

1. Randomized clinical trial
2. CONSORT
3. Randomization

به جای فرد، یک گروه از افراد یا یک جامعه است. به عنوان مثال در صورتی که بخواهیم رابطه بین متوسط درآمد جامعه و شیوع پرودنتیت آپیکالی در آن جامعه را بسنجیم از این نوع مطالعه استفاده می‌کنیم. در این مطالعه از عدد متوسط درآمد که از مطالعه‌های قبلی بدست آمده استفاده می‌شود و درآمد تک تک افراد پرسیده نمی‌شود. دقت کنید که نتایج این مطالعه‌ها به تک تک افراد قابل تعمیم نیست (مقلطه اکولوژیک^۳). این گونه مطالعه‌ها در تصمیم‌گیری‌های کلّی در سطح استانی یا کشوری بسیار کمک کرده و مؤثر می‌باشند.

۹. مطالعه‌های ثانویه:

به مطالعاتی گفته می‌شود که بر روی مطالعه‌ها و تحقیق‌های دیگران انجام می‌شود و در نتیجه نمونه‌های مورد بررسی در این نوع پژوهش، مطالعه‌های دیگران است. از مهم‌ترین انواع این مطالعه‌ها مرور نظام‌مند^۴ را می‌توان نام برد. در این مطالعه به روش جستجوی علمی و با قواعد از پیش تعیین شده دقیق، سعی می‌گردد تا تمامی مطالعه‌های با کیفیت بالا در زمینه سؤال پژوهش جمع‌آوری شود. در مرحله بعد داده‌ها از مقاله‌ها استخراج شده و در صورت امکان از طریق پروسه متاآنالیز در هم ادغام می‌گردند. در صورت وجود تعداد کافی مقاله معتبر در زمینه سؤال پژوهش، مطالعه‌های مرور سیستماتیک قادر خواهند بود بالاترین سطح شواهد را در پاسخ به سؤال‌های پژوهشی فراهم کنند. ۱۵۱ مقاله مرور سیستماتیک در ۴ ژورنال

Journal of Endodontics

International Endodontic Journal

Dental Traumatology

Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology,

Oral radiology

تا تاریخ ۱ سپتامبر ۲۰۱۳ چاپ شده است.

در تحقیقی که به صورت سیستماتیک روی کیفیت متاآنالیزهای چاپ شده در زمینه اندودانتیکس در سال ۲۰۱۰ انجام شد کیفیت این مقاله‌ها با توجه به معیار “A” Tool To Assess Systematic Review Measurement بالا گزارش شد و نقطه ضعف اصلی آن‌ها

مطالعه‌های کارآزمایی بالینی چاپ شده در مجله‌های تخصصی اندو International Endodontic Journal و Journal Of Endodontics در سال‌های ۱-۲۰۰۰ و ۱۰-۲۰۰۹ مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که در سال‌های اخیر نسبت به سال‌های قبل‌تر گزارش تعیین حجم نمونه در مطالعه‌های کارآزمایی بالینی به صورت معنی‌داری بیشتر شده است و این تغییر مثبتی با توجه به اهمیت محاسبه دقیق حجم نمونه در این مطالعه‌ها است (۴۲).

طرّاحی ذکر شده در تصویر ۶-۲۹ عملاً از نوع موازی^۱ می‌باشد در حالی که به خصوص در دندانپزشکی نوع دیگری از کارآزمایی بالینی تحت عنوان متقاطع^۲ مرسوم است. در این نوع مطالعه، بیماران از طریق انتخاب تصادفی در دو گروه تحت دو رژیم دارویی متفاوت قرار می‌گیرند و پس از یک دوره استفاده، درمان‌ها در دو گروه جا به جا می‌گردند. این طرّاحی کمک می‌کند که هر بیمار به عنوان شاهد خود عمل کند و در نتیجه متغیرهایی که ممکن است در افراد مختلف بر مقایسه دو نوع دارو تأثیر بگذارند، کنترل می‌شوند. در تصویر ۷-۲۹ به طور خلاصه می‌توانید مراحل طرّاحی متقاطع را ملاحظه نمایید:



تصویر ۷-۲۹: طرّاحی مطالعه‌های متقاطع

انواع دیگری از مطالعه‌ها: مطالعه‌های ذکر شده در قبل مواردی هستند که بیشتر توسط محققین مورد استفاده قرار می‌گیرند اما در این بخش به صورت خلاصه در مورد انواع دیگری از طرّاحی مطالعه‌های تحقیقاتی که به خصوص در سال‌های اخیر استفاده بیشتری پیدا کرده‌اند، اشاره می‌کنیم.

۸. مطالعه‌های اکولوژیک:

نوعی از مطالعه‌های اپیدمیولوژیک که در آن واحد مطالعه

3. Ecological fallacy

4. Systematic review

1. Parallel

2. Cross-over

شان به خصوص در حیظه دندانپزشکی و تست مواد جدید در هرم شواهد، جایی ندارند. این بدان معناست که تنها بر مبنای نتایج آن‌ها نمی‌توان نتیجه‌گیری کلینیکی کرده و در درمان بیماران، از نتایج این گونه مطالعه‌ها استفاده کرد.



تصویر ۸-۲۹: هرم سطح شواهد در مطالعه‌های مختلف

در تحقیقی که با هدف ارزیابی سطح شواهد دو ژورنال اندو International Endodontic Journal و Journal of Endodontics انجام شد، تمامی مقاله‌هایی که در سال‌های ۲۰۰۰، ۲۰۰۶ و ۲۰۱۰ در این دو ژورنال چاپ شده بود از لحاظ سطح شواهد مورد بررسی قرار گرفتند. ۳/۲٪ از مقاله‌ها بدون سطح استناد^۸ بودند. فقط ۳/۲ درصد از مقاله‌ها از نوع کلینیکال تریال بود. البته در سال‌های اخیر افزایش در تعداد مقاله‌ها با سطح شواهد بالاتر در این ژورنال‌ها دیده می‌شود (۴۵). در تصویر ۹-۲۹ مقایسه تعداد مقاله‌های چاپ شده در ژورنال‌های ذکر شده با سطح شواهد مختلف دیده می‌شود:

8. Non-evidence-based

عدم گزارش احتمال خطای انتشار^۱ بود (۴۳).

۱۰. مطالعه‌های کیفی:

تمامی انواع مطالعه‌هایی که تاکنون در این مقاله ذکر شد از نوع کمی^۲ هستند که با اعداد و آنالیزهای آماری سر و کار دارند. در حالی که مطالعه‌های کیفی^۳ با اطلاعات غیر عددی در ارتباط بوده و هدف آن جستجو در ویژگی‌های فردی و گروهی است و نتیجه آن‌ها نیز با روش‌های غیر آماری بررسی می‌گردد. تحقیق‌های کیفی بیشتر در حیظه اپیدمیولوژی اجتماعی^۴ و بررسی رفتارها کاربرد دارند (۴). در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۱ با هدف مقایسه کیفیت زندگی^۵ درمان‌های اندو و ایمپلنت در دو گروه از بیماران انجام شد، جهت جمع‌آوری اطلاعات از بحث گروهی استفاده شد (۴۴). شاید در چنین طرح‌هایی انجام روش‌های کیفی که به صورت مصاحبه‌های عمقی انجام می‌گردد بهتر از روش‌های کمی به عنوان نمونه از طریق پرسشنامه باشد. در آنالیز محتوا^۶ انجام شده در مطالعه ذکر شده مسایل مهمی مثل اهمیت سلامت عمومی، بحث اقتصادی، پذیرش درمان، مدت زمان مورد نیاز برای درمان و تعداد جلسه‌های مورد نیاز فالوآپ در هر یک از دو درمان به دست آمد.

۱۱. سطح شواهد در انواع مطالعه‌ها:

● هر یک از انواع مطالعه‌ها که توضیح داده شد دارای سطحی از ارزش هستند تا درمانگر بتواند از آن‌ها برای تصمیم‌گیری‌های بالینی خود استفاده کند. در پزشکی مبتنی بر شواهد^۷ هر می‌تعریف می‌شود که در آن انواع مطالعه‌ها با توجه به سطح شواهد، طبقه‌بندی می‌گردند. همان‌طور که در تصویر ۸-۲۹ ملاحظه می‌گردد بالاترین سطح شواهد به مطالعه‌های مرور سیستماتیک تعلق داشته و بعد از آن به ترتیب مطالعه‌های کارآزمایی بالینی، کوهورت، مورد-شاهدی، مقطعی، گزارش مورد و گزارش چند مورد و در انتها مقاله‌های سردبیری و نظرات مجربین قرار دارند. مطالعه‌های in-vitro و حیوانی با وجود اهمیت

1. Publication Bias
2. Quantitative
3. Qualitative
4. Social Epidemiology
5. Quality of life
6. Content analysis
7. Evidence based medicine

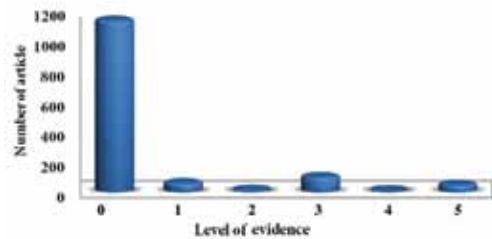
بیش از حد^۵ از نتیجه گیری واقعی می‌گردد زیرا افرادی که به کلینیک‌های دندانپزشکی مراجعه می‌کنند با احتمال زیاد به دلیل یک مشکل در ناحیه دهان و دندان‌شان مراجعه می‌کنند و درصدی از آن‌ها مشکل گیجگاهی - فکی دارند. لذا درصد افراد دارای این مشکل به غلط بیشتر از حد واقعی آن گزارش خواهد شد.

۳.۱۲ سوگیری اطلاعات:

این خطا زمانی رخ می‌دهد که داده‌های جمع آوری شده مربوط به اکسپوزر یا بیماری و یا هر دو صحیح نباشد. عوامل متعددی منجر به بروز این نوع خطا می‌گردند که از جمله آن‌ها می‌توان به خطا در یادآوری، خطا در مصاحبه با افراد و خطا در استفاده از گزارش پزشکی افراد اشاره کرد. زمانی این خطا تأثیر گذارتر می‌گردد که دقت اندازه گیری در گروه‌های مختلف مورد بررسی متفاوت باشد. به عنوان مثال عدم کورسازی محقق اندازه گیری کننده، می‌تواند منجر به این گردد که دقت اندازه گیری شدت درد به عنوان متغیر وابسته در گروه‌های مختلف درمانی، به صورت خودآگاه یا ناخودآگاه متفاوت باشد. این یک خطای اطلاعات خواهد بود.

متأسفانه مطالعه‌های مختلفی که بر روی احتمال وجود سوگیری در مقاله‌های چاپ شده دندانپزشکی انجام شده است نشان دهنده وجود سوگیری در درصد بالایی از آن‌ها است. در مطالعه‌ای که بر روی ۴۰ ژورنال با دسترسی آزاد دندانپزشکی ایندکس شده در Lilacs database، انجام شد، نشان داد که از بین ۴۵۰۳ مقاله کارآزمایی بالینی که در فاصله سال‌های ۲۰۰۲ تا ۲۰۰۷ چاپ شده بودند فقط ۱۰ تا از آن‌ها را می‌توان کارآزمایی بالینی واقعی نامید و از بین آن‌ها فقط یک مورد دارای ریسک کم سوگیری بود (۴۸).

در مطالعه دیگری که با هدف بررسی سوگیری انتشار در ژورنال‌های تخصصی دندانپزشکی انجام شد، نشان داد که به طرز معنی داری تمایل به چاپ مقاله‌های با نتایج معنی دار در این ژورنال‌ها وجود دارد به نحوی که ۷۵ تا ۹۰ درصد از نتایج مقاله‌های چاپ شده در این مجله‌ها، دارای نتایج معنی دار هستند. این یافته مستقل از میزان ضریب تأثیر^۶ ژورنال‌ها بود. به طور عموم سوگیری انتشار در مطالعه‌های



تصویر ۹-۲۹: مقایسه تعداد مقاله‌های چاپ شده در ژورنال های

Journal of and International Endodontic Journal

Endodontics در سال‌های ۲۰۰۶، ۲۰۰۰ و ۲۰۱۰ با سطح شواهد مختلف. همچنین در دو تحقیق دیگری که با هدف بررسی سطح شواهد مقاله‌های اندو با موضوع موفقیت درمان مجدد ریشه دندان (۴۶) و نیز درمان جراحی اندودونتیک انجام شد (۴۷) نشان دادند که در هر دو مورد تعداد کمی مقاله با سطح بالای شواهد در این زمینه‌ها وجود داشت.

۱۲. سوگیری مخدوش کنندگی و تداخل اثر:

این‌ها عواملی هستند که در تفسیر نتایج تحقیق منجر به خطا می‌گردند و لذا محقق باید در مراحل طراحی، اجرا و تفسیر نتایج با دقت، وجود احتمالی هر یک را شناسایی کرده و مدنظر قرار دهد.

۱.۱۲ سوگیری (تورش):

به هرگونه اشتباه منظمی^۱ که در طرح، اجرا و یا تجزیه تحلیل نتیجه یک مطالعه صورت گیرد و در نتیجه منجر به اشتباه برآورد تأثیر یک اکسپوزر در خطر ابتلا به یک پیامد گردد تورش گفته می‌شود. این اصطلاح به طور معمول در کنار واژه خطا شانس^۲ مطرح می‌شود که به معنی خطای تصادفی است (نه سیستماتیک). سوگیری دارای انواع متعددی است که سوگیری انتخاب^۳ و سوگیری اطلاعات^۴ از مهم ترین آن‌ها است.

۲.۱۲ سوگیری انتخاب:

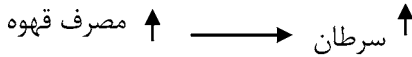
به این معنی است که نمونه‌های تحقیق به نحوی انتخاب شوند که منجر به ایجاد خطا در نتایج تحقیق گردند. به عنوان مثال در صورتی که محقق بخواهد شیوع اختلال‌های مفصل گیجگاهی - فکی را در مردم شهر کرمان بسنجد، انتخاب نمونه‌ها از بیماران مراجعه کننده به کلینیک‌های دندانپزشکی صحیح نبوده و منجر به خطای انتخاب می‌گردد. در واقع این نوع نمونه گیری موجب محاسبه

1. Systematic error
2. Error
3. Selection Bias
4. Information bias

5. Overestimation

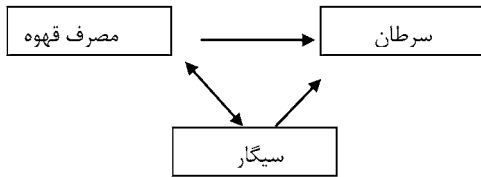
6. Impact factor

اجازه دهید مثال استاندارد را که در کتب و مقاله‌های دیگر به آن اشاره شده است را تکرار کنیم. آیا مصرف قهوه منجر به ابتلا به سرطان پانکراس می‌گردد؟ یعنی با افزایش مصرف قهوه احتمال بالا رفتن سرطان پانکراس وجود دارد؟



در بررسی محققین مشخص شد با وجود دیده شدن این ارتباط، ولی عامل دیگری هم در این ارتباط مهم است و آن سیگار کشیدن است. به نحوی که:

۱. سیگار کشیدن یک عامل خطر شناخته شده برای ابتلا به سرطان پانکراس است.
۲. سیگار کشیدن با نوشیدن قهوه همبستگی دارد ولی این ارتباط علیتی نیست یعنی افراد به دلیل نوشیدن قهوه سیگاری نمی‌شوند. پس رابطه ذکر شده در واقع به شکل زیر است:



تصویر ۲۹-۱۱: اثر مخدوش‌کنندگی سیگار روی ارتباط مصرف قهوه و سرطان

با توجه به رابطه مشاهده شده، سیگار کشیدن یک متغیر مخدوش‌کننده^۵ برای ارتباط قهوه و سرطان پانکراس خواهد بود.

مخدوش‌کننده هم در مرحله طراحی مطالعه و هم در مراحل آنالیز قابل کنترل است. در مرحله طراحی از طریق محدود سازی^۶، همسان سازی^۷، طبقه بندی^۸ و تصادفی سازی^۹ قابل کنترل بوده و در مرحله آنالیز این کار از طریق طبقه بندی‌های پس از کار^{۱۰} و مدل‌های رگرسیونی چند

5. Counfounder
6. Restriction
7. Matching
8. Stratification
9. Randomization
10. Post-stratification

مرور نظام مند مدنظر قرار گرفته و به معنی تمایل بیشتر به چاپ مقاله‌ها با نتیجه معنی دار است (۴۹).

همچنین در مطالعه دیگری نیز که با هدف سنجش سوگیری انتشار در مجله‌های جراحی فک و صورت در سال ۲۰۰۸ انجام شده بود نشان داده شد که سوگیری انتشار در این مجله‌ها نیز مشهود است.

در تحقیق دیگری نشان داده شد که دندانپزشکانی که در طرح‌های پرسشنامه‌ای شرکت نمی‌کنند اطلاعاتشان در مورد موضوع پرسشنامه با اطلاعات دندانپزشکانی که از همان ابتدا به پرسشنامه پاسخ می‌دهند متفاوت است و این نشان دهنده سوگیری عدم پاسخ^۳ می‌باشد (۵۰).

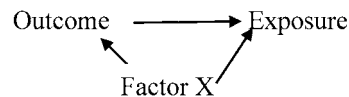
در بررسی متون انجام شده مقاله‌ای که به طور اختصاصی سوگیری را در مقاله‌های حیطه اندودانتیکس سنجیده باشد، یافت نشد و به نظر می‌رسد انجام تحقیق‌ها در این زمینه می‌تواند کمک کننده باشد.

۴.۱۲ مخدوش‌گری^۴:

به اختلال در تعیین رابطه بین متغیر مستقل و وابسته به علت همبستگی مواجهه با عامل دیگری که بر وقوع پیامد اثر می‌گذارد گفته می‌شود. در واقع در این حالت تمام یا قسمتی از رابطه مشاهده شده بین دو متغیر، به دلیل متغیر دیگری است که برای پیامد، یک رابطه داشته ولی تحت تأثیر مواجهه نمی‌باشد. به عبارت دیگر متغیر X را مخدوش کننده برای ارتباط متغیر وابسته و مستقل می‌دانیم هرگاه:

۱. متغیر X یک عامل خطر برای ایجاد متغیر وابسته باشد.
۲. متغیر X رابطه همبستگی با اکسپوزر داشته باشد ولی ناشی از متغیر اکسپوزر نباشد.

به طور خلاصه شایع ترین حالت متغیر مداخله گر در نمودار زیر دیده می‌شود:



تصویر ۲۹-۱۰: اثر مخدوش‌کنندگی روی رابطه متغیر عامل و معلول

1. Nonresponders
2. Responder
3. Nonresponse Bias
4. Confounding

در صورتی که این مقدار تجمعی با مقدار اولیه اندازه اثر، متفاوت باشد نشان دهنده وجود اثر مخدوش گری است.

منابع

1. L. G. 4th ed: Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009.

2. Pak JG, Fayazi S, White SN. Prevalence of periapical radiolucency and root canal treatment: a systematic review of cross-sectional studies. *Journal of endodontics*. 2012;38(9):1170-6.

3. Mausner JS KS, Bahn AK. *Epidemiology: An Introductory Text*. 2th ed: W. B. Saunders Company.

4. A. C. *Oral Health Epidemiology: Principles and Practice*. 1th ed: Sudbury: Jones & Bartlett Learning; 2009.

5. Wiener RC. Association of smokeless tobacco use and smoking in adolescents in the United States: an analysis of data from the Youth Risk Behavior Surveillance System survey, 2011. *Journal of the American Dental Association* (1939). 2013;144(8):930-8.

6. Bayat-Movahed S, Samadzadeh H, Ziyarati L, Memary N, Khosravi R, Sadr-Eshkevari PS. Oral health of Iranian children in 2004: a national pathfinder survey of dental caries and treatment needs. *Eastern Mediterranean health journal = La revue de sante de la Mediterranee orientale = al-Majallah al-sihhiyah li-sharq al-mutawassit*. 2011;17(3):243-9.

7. Hessari H, Vehkalahti MM, Eghbal MJ, Samadzadeh H, Murtomaa HT. Oral health and treatment needs among 18-year-old Iranians. *Medical principles and practice : international journal of the Kuwait University, Health Science Centre*. 2008;17(4):302-7.

8. Hessari H, Vehkalahti MM, Eghbal MJ, Murtomaa H. Tooth loss and prosthodontic re-

متغیره^۱ قابل انجام است.

مطالعه کلینیکال تریالی را در نظر بگیرید که در آن دو تکنیک مختلف آماده سازی کانال از لحاظ درصد موفقیت بعد از یک سال با هم مقایسه می شود. حال اگر وضعیت پرپودنتیت آپیکالی در دو گروه در پایه^۲ متفاوت باشد به طور طبیعی این احتمال وجود دارد حتی با فرض شباهت دو تکنیک آماده سازی، از لحاظ نتایج درمان باز هم درصد موفقیت در دو گروه متفاوت باشد. در این حالت وضعیت پرپودنتیت آپیکالی در ابتدای مطالعه یک مخدوش کننده است. بهترین راه برای حل این مشکل، تصادفی سازی در ابتدای مطالعه می باشد که تنها روشی است که قادر به مشابه سازی گروه ها هم از لحاظ متغیرهای شناخته شده و هم از لحاظ متغیرهای شناخته نشده است.

۵.۱۲ تعدیل اثر^۳:

به حالتی گفته می شود که در آن اثر متغیر مستقل روی متغیر وابسته در سطوح مختلف یک متغیر دیگر، متفاوت باشد. به عنوان مثال سن در موارد متعددی یک متغیر تعدیل کننده اثر است؛ زیرا اثر اکسپوزر روی ایجاد بیماری در سنین مختلف (کم یا زیاد) ممکن است متفاوت باشد. بررسی مخدوش گری و تعدیل اثر، غیر از این که از لحاظ مفهومی و از طریق رسم شبکه علیتی می باشد، در مطالعه ها، از طریق آنالیزهای آماری نیز صورت می گیرد. این آنالیزها به طور معمول به صورت آنالیز طبقه ای^۴، اندازه اثر^۵ در سطوح متغیر سوم مشکوک به مخدوش گری صورت می گیرد. همیشه در ابتدا بهتر است ارزیابی تعدیل اثر، صورت گیرد. اگر این اثر ثابت شد نیازی به بررسی مخدوش گری نیست. تست تعدیل اثر از نوع کای اسکویر^۶ بوده و تفاوت گروه ها از لحاظ اندازه اثر بررسی می گردد. وجود تفاوت به معنی هتروژن بودن گروه ها و وجود تعدیل کننده اثر است. جهت ارزیابی مخدوش گری ابتدا اندازه اثر در رده های مختلف متغیر سوم محاسبه شده و سپس میانگین وزنی آن ها به روش منتل هانتزل^۷ به دست می آید.

1. Multi-variate modeling
2. Baseline
3. Effect modification
4. Stratified analysis
5. Effect measure
6. Chi-square
7. Mantel-Haenszel

- rate of single- versus two-visit root canal treatment of teeth with apical periodontitis: a randomized controlled trial. *Journal of endodontics*. 2012;38(9):1164-9.
18. Lopez-Lopez J, Jane-Salas E, Estrugo-Devesa A, Castellanos-Cosano L, Martin-Gonzalez J, Velasco-Ortega E, et al. Frequency and distribution of root-filled teeth and apical periodontitis in an adult population of Barcelona, Spain. *International dental journal*. 2012;62(1):40-6.
19. Kamberi B, Hoxha V, Stavileci M, Dragusha E, Kuci A, Kqiku L. Prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in a Kosovar adult population. *BMC oral health*. 2011;11:32.
20. Chala S, Abouqal R, Abdallaoui F. Prevalence of apical periodontitis and factors associated with the periradicular status. *Acta odontologica Scandinavica*. 2011;69(6):355-9.
21. de Chevigny C, Dao TT, Basrani BR, Marquis V, Farzaneh M, Abitbol S, et al. Treatment outcome in endodontics: the Toronto study--phase 4: initial treatment. *Journal of endodontics*. 2008;34(3):258-63.
22. Segura-Egea JJ, Jimenez-Pinzon A, Rios-Santos JV, Velasco-Ortega E, Cisneros-Cabello R, Poyato-Ferrera MM. High prevalence of apical periodontitis amongst smokers in a sample of Spanish adults. *International endodontic journal*. 2008;41(4):310-6.
23. Frisk F. Epidemiological aspects on apical periodontitis. Studies based on the Prospective Population Study of Women in Goteborg and the Population Study on Oral Health in Jonkoping, Sweden. *Swedish dental journal Supplement*. 2007(189):11-78, 1 p preceding table of contents.
- habilitation among 35- to 44-year-old Iranians. *Journal of oral rehabilitation*. 2008;35(4):245-51.
9. Hessari H, Vehkalahti MM, Eghbal MJ, Murtooma HT. Oral health among 35- to 44-year-old Iranians. *Medical principles and practice : international journal of the Kuwait University, Health Science Centre*. 2007;16(4):280-5.
10. Asgary S, Shadman B, Ghalamkarpour Z, Shahravan A, Ghodousi J, Bagherpour A, et al. Periapical Status and Quality of Root canal Fillings and Coronal Restorations in Iranian Population. *Iranian endodontic journal*. 2010;5(2):74-82.
11. Parirokh M, Ashouri R, Rekabi AR, Nakhae N, Pardakhti A, Askarifard S, et al. The effect of premedication with ibuprofen and indomethacin on the success of inferior alveolar nerve block for teeth with irreversible pulpitis. *Journal of endodontics*. 2010;36(9):1450-4.
12. K. N. A comprehensive dictionary of epidemiology. 1th ed: GAP publishers; 2010.
13. Szklo M NJ. *Epidemiology: Beyond the Basics*. 2th ed: Jones & Bartlett Learning; 2007.
14. Kirkevang LL, Wenzel A. Risk indicators for apical periodontitis. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2003;31(1):59-67.
15. Estrela C, Leles CR, Hollanda AC, Moura MS, Pecora JD. Prevalence and risk factors of apical periodontitis in endodontically treated teeth in a selected population of Brazilian adults. *Brazilian dental journal*. 2008;19(1):34-9.
16. Genc Y, Gulsahi K, Gulsahi A, Yavuz Y, Cetinyurek A, Ungor M, et al. Assessment of possible risk indicators for apical periodontitis in root-filled teeth in an adult Turkish population. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2008;106(4):e72-7.
17. Paredes-Vieyra J, Enriquez FJ. Success

distribution of root filled teeth and apical periodontitis in a Greek population. *International endodontic journal*. 2005;38(2):105-11.

32. Segura-Egea JJ, Jimenez-Pinzon A, Poyato-Ferrera M, Velasco-Ortega E, Rios-Santos JV. Periapical status and quality of root fillings and coronal restorations in an adult Spanish population. *International endodontic journal*. 2004;37(8):525-30.

33. Kirkevang LL, Vaeth M, Wenzel A. Tooth-specific risk indicators for apical periodontitis. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2004;97(6):739-44.

34. Orstavik D, Qvist V, Stoltze K. A multivariate analysis of the outcome of endodontic treatment. *European journal of oral sciences*. 2004;112(3):224-30.

35. Farzaneh M, Abitbol S, Lawrence HP, Friedman S. Treatment outcome in endodontics--the Toronto Study. Phase II: initial treatment. *Journal of endodontics*. 2004;30(5):302-9.

36. Chugal NM, Clive JM, Spangberg LS. Endodontic infection: some biologic and treatment factors associated with outcome. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2003;96(1):81-90.

37. Homme GM, Coppens CR, De Moor RJ. Periapical health related to the quality of coronal restorations and root fillings. *International endodontic journal*. 2002;35(8):680-9.

38. Lopez-Lopez J, Jane-Salas E, Martin-Gonzalez J, Castellanos-Cosano L, Llamas-Carreras JM, Velasco-Ortega E, et al. Tobacco smoking and radiographic periapical status: a retrospective case-control study. *Journal of endodontics*. 2012;38(5):584-8.

39. Schulz KF, Altman DG, Moher D. CONSORT 2010 Statement: Updated guidelines for

24. Chugal NM, Clive JM, Spangberg LS. Endodontic treatment outcome: effect of the permanent restoration. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2007;104(4):576-82.

25. Chen CY, Hasselgren G, Serman N, Elkind MS, Desvarieux M, Engebretson SP. Prevalence and quality of endodontic treatment in the Northern Manhattan elderly. *Journal of endodontics*. 2007;33(3):230-4.

26. Kirkevang LL, Vaeth M, Horsted-Bindslev P, Bahrami G, Wenzel A. Risk factors for developing apical periodontitis in a general population. *International endodontic journal*. 2007;40(4):290-9.

27. Ridell K, Petersson A, Mattsson L, Mejare I. Periapical status and technical quality of root-filled teeth in Swedish adolescents and young adults. A retrospective study. *Acta odontologica Scandinavica*. 2006;64(2):104-10.

28. Gesi A, Hakeberg M, Warfvinge J, Bergeholtz G. Incidence of periapical lesions and clinical symptoms after pulpectomy--a clinical and radiographic evaluation of 1- versus 2-session treatment. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*. 2006;101(3):379-88.

29. Sathorn C, Parashos P, Messer HH. Effectiveness of single- versus multiple-visit endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *International endodontic journal*. 2005;38(6):347-55.

30. Kabak Y, Abbott PV. Prevalence of apical periodontitis and the quality of endodontic treatment in an adult Belarusian population. *International endodontic journal*. 2005;38(4):238-45.

31. Georgopoulou MK, Spanaki-Voreadi AP, Pantazis N, Kontakiotis EG. Frequency and

45. Shafei L SA. The level of evidence in two leading endodontic journals. Iranian endodontic journal. 2013;8(1):18-21.
46. Paik S, Sechrist C, Torabinejad M. Levels of evidence for the outcome of endodontic retreatment. Journal of endodontics. 2004;30(11):745-50.
47. Mead C, Javidan-Nejad S, Mego ME, Nash B, Torabinejad M. Levels of evidence for the outcome of endodontic surgery. Journal of endodontics. 2005;31(1):19-24.
48. Ferreira CA, Loureiro CA, Saconato H, Atallah AN. Assessing the risk of in randomized controlled trials in the field of dentistry indexed in the Lilacs (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde) database. Sao Paulo medical journal = Revista paulista de medicina. 2011;129(2):85-93.
49. Polychronopoulou A, Pandis N, Eliades T. Assessment of publication in dental specialty journals. The journal of evidence-based dental practice. 2010;10(4):207-11.
50. Shelley AM, Brunton P, Horner K. Questionnaire surveys of dentists on radiology. Dento maxillo facial radiology. 2012;41(4):267-75.
- reporting parallel group randomised trials. Journal of clinical epidemiology. 2010;63(8):834-40.
40. Sadeghi M, Shahravan A, Haghdoost AA, Asgary S, Rad M. Trend in dental research output in Iran over a period of 20 years (1990-2009). International dental journal. 2012;62(2):84-9.
41. Navabi N, Shahravan A, Modaberi A. Reporting of Ethical Considerations Associated with Clinical Trials Published in Iranian Dental Journals between 2001 and 2011. Iranian journal of public health. 2013;42(6):594-601.
42. Shahravan A, Haghdoost AA, Rad M, Hashemipour M, Sharifi M. Sample size calculation of clinical trials published in two leading endodontic journals. Iranian endodontic journal. 2014;9(1):56-60.
43. Suebnukarn S, Ngamboonsirisingh S, Rattanabanlang A. A systematic evaluation of the quality of meta-analyses in endodontics. Journal of endodontics. 2010;36(4):602-8.
44. Gatten DL, Riedy CA, Hong SK, Johnson JD, Cohenca N. Quality of life of endodontically treated versus implant treated patients: a University-based qualitative research study. Journal of endodontics. 2011;37(7):903-9.