

# فهرست

پیشگفتار.....	۷
فصل ۱: پاتوژن بیماری‌های پالپ و پری اپیکال.....	۹
فصل ۲: ملاحظات سیستمیک در بیماران اندودنتیک و اندودنتیکس سالمندان.....	۱۵
فصل ۳: رادیولوژی در درمان ریشه.....	۱۹
فصل ۴: تشخیص و طرح درمان در اندودانتیکس.....	۲۳
فصل ۵: تشخیص افتراقی دردها و رادیولوسنسی‌های با منشا غیر پالپی.....	۲۹
فصل ۶: موارد پیچیده اندودانتیکس و کار با متخصص.....	۳۵
فصل ۷: تجهیزات مورد نیاز درمان ریشه.....	۳۷
فصل ۸: بی‌حسی موضعی.....	۴۱
فصل ۹: اورژانس‌ها و درمان‌های اندودانتیکس.....	۴۵
فصل ۱۰: مدیریت پالپ زنده و دندان‌های نابالغ.....	۵۱
فصل ۱۱: مدیریت صدمات تروماتیک دندان‌ی.....	۵۵
فصل ۱۲: آناتومی کانال ریشه.....	۵۹
فصل ۱۳: ایزولیشن، تهیه حفره دسترسی و تعیین طول.....	۶۳
فصل ۱۴: پاکسازی و شکل‌دهی.....	۶۷
فصل ۱۵: آپجوریشن و ترمیم موقت.....	۷۱
فصل ۱۶: ترمیم دندان‌های درمان ریشه شده.....	۷۵
فصل ۱۷: سفید کردن دندان‌های تغییر رنگ داده غیر زنده.....	۷۷

فصل ۱۸: حوادث حین درمان.....	۸۱
فصل ۱۹: درمان مجدد غیر جراحی.....	۸۵
فصل ۲۰: میکروسرجری اپیکال.....	۸۷
فصل ۲۱: درمان های کمکی.....	۸۹
فصل ۲۲: پیامد درمان ریشه.....	۹۱

# پیشگفتار

کتاب ترابی نژاد از منابع رشته اندودانتیکس بوده و حاوی نکات کاربردی و آموزشی در زمینه اندودانتیکس است؛ از این رو جزء مراجع علمی این رشته در بسیاری از دانشکده‌ها می‌باشد. از طرفی این کتاب سال‌هاست که به عنوان منبع آزمون دستیاری دندانپزشکی در ایران مورد استفاده قرار می‌گیرد.

ویرایش ششم این کتاب در برخی فصول تغییرات اساسی نسبت به ویرایش‌های قبلی دارد. از این رو در این کتب تلاش شده تا تمام نکات مهم و امتحانی کتاب ترابی نژاد ۲۰۲۱ ویرایش ششم ذکر شود تا در ایام نزدیک به امتحانات به منظور مرور سریع و یادآوری نکات طلایی با اطمینان خاطر مورد استفاده قرار گیرد.

در پایان از جناب آقای مهندس امامی‌زاده و دیگر عزیزان انتشارات رویان پژوه که نهایت همکاری را در تهیه این کتاب داشتند کمال تشکر را دارم.

از کلیه خوانندگان گرامی تقاضا می‌کنم که نظرات و پیشنهادات خود را از طریق آدرس الکترونیکی [mahtabmohammadi.19951@gmail.com](mailto:mahtabmohammadi.19951@gmail.com) در اختیار بنده قرار دهید.

**مهتاب محمدی قیداری**

پاییز ۱۴۰۱

# فصل ۱

## پاتوزنز بیماری‌های پالپ و پری اپیکال

### Dental pulp حاوی

- ۱- بافت همبند ← منشا: neural crest cells
- ۲- عروق، لنف، اعصاب، کلاژن type I,II، آب، پروتئوگلیکان و گلیکوپروتئین
- ۳- سلول‌ها:
  - I. ادنتوبلاست: بسیار تخصصی: تشکیل عاج، تعامل برای تشکیل مینا
    - زوائد ادنتوبلاستی تا  $\frac{2}{3}$  طول توبول‌ها، اتصالات gap junction و غشا نیمه تراوا
    - توبول‌ها در سنین جوانی بزرگتر (بعدها ضخیم شدن عاج پری توبولار)
    - دفاع با: Toll like receptor، سایتوکاین، دنفسین
  - II. سلول مزانشیمال تمایز نیافته
  - III. فیبروبلاست

### الیاف عصبی

- I. A $\delta$ : در اطراف، واکنش سریع به حرارت، فاصله ۱۰۰-۲۰۰  $\mu\text{m}$  در توبول، از دست دادن تدریجی غلاف
- II. C: در مرکز، درد گنگ در پالپیت برگشت‌ناپذیر علامت‌دار، فاقد میلین
- III. A $\beta$  و سمپاتیک در دیواره آرتریول

### عروق پالپ

دندان با اپکس نابالغ دارای خون‌رسانی کافی، با بلوغ ریشه مقاومت به تحرکات خارجی مکانیسم مقابله با  $\uparrow$  جریان خون در التهاب دندان mature: آناستوموز شریانی وریدی، حلقه عروقی، terminal capillary (شامل آرتریول و مویرگ، اطراف ادنتوبلاست‌ها)

واکنش پالپ به محرک ۱۰۰. نوع تحریک ۲. سرعت تحریک  
**انواع محرک‌ها:** ۱. غیر زنده: حرارتی، مکانیکی، شیمیایی ۲. زنده  
**محرک مکانیکی:**

- آماده کردن عمیق حفره، جرمگیری و کورتاژ عمیق، تعیین طول نادرست: آماده‌سازی و رای اپکس، تروما به دندان\*، overextension of materials آسیب شیمیایی و مکانیکی، اعمال نیرو < pdl ← اختلال در خونرسانی و عصب ← تحلیل، حرکت ارتو بدون اثر بر وایتالیتی باعث تحلیل ریشه.
- تروما: احتمال نکرور: Intrusion < Lat lux / Extrusion, Lat lux بعد برداشت اسپلینت ابتدا ↑ و سپس ↓ جریان خون / جریان خون بعد ۳۶ هفته: دندان نرمال < extrusion=lat lux / خونرسانی intrusion به صفر میل می‌کند

### محرک شیمیایی

- آنتی‌باکتریال: نیترات نقره، فنول، اژنول / تمیزکننده: الکل، کلروفرم، H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>، اسید
- سایرین: بیس، لاینر/ داروهای داخل کانال و آنتی‌بیوتیک‌ها Ca (OH)<sub>2</sub> و غلظت پایین آنتی‌بیوتیک: قابلیت هدایت بقا، پرولیفراسیون و تکثیر.
- ↑ غلظت آنتی‌بیوتیک ← اثر مخرب.

### محرک میکروبی

عامل اصلی التهاب، پوسیدگی سطحی مینا ← جذب سلول التهابی، واکنش اولیه پالپ به آن ← تحریک ایمنی ذاتی ← تجمع سلول التهابی مزمن (ماکروفاژ، لنفوسیت، پلاسماسل) / تبدیل التهاب به نکرور که وابسته به: ۱. ویروالانس Moها، ۲. مایعات التهابی، ۳. مقاومت میزبان (فاکتور ژنتیکی) ۴. گردش خون، ۵. درناژ لنفاوی (فاکتور مهم)  
 مطالعه kakehashi: Rat معمولی: در روز ۸ ام دچار نکرور و آبسه / Rat های germ free: در ۷۲ روز التهاب ناچیز، تشکیل سدکلسیفیه تا روز ۱۴ که پالپ زیرین نرماله!

### ایمنی ذاتی

• G-Pro: اتصال به pro باکتریایی، chemokines، مدیاتور لیپیدی (PAF, PGE<sub>2</sub>, leukotriene B<sub>4</sub>)  
 • TLR:

- مرتبط با باکتری‌ها: ۴, ۵, ۹ TLR (۹=۴+۵) / مرتبط با ویروس: ۳, ۷, ۸ TLR
- DNA: TLR9 / TLR5 (F ive): Flagellum
- TLR4: Gram- / PRR: Pathogen

## عفونت‌های اندو

- اولیه: Mo به صورت ابتدایی به پالپ نکروزه حمله کرده
- ثانویه: Mo در عفونت ابتدایی نبوده ولی بعد درمان یا در طول درمان وارد شده (بهبود ضایعه و ظاهر شدن مجدد)
- مقاوم: از Moهای اولیه و مقاوم به درمان

۱۱

### عفونت مقاوم و ثانویه: ادامه یافتن نشانه‌های بیماری، اگزودای پایدار و flare up

عفونت خارج ریشه‌ای ← جزئی از عفونت داخل ریشه‌ای ← کنترل عفونت داخل ریشه‌ای ← ↓ عفونت خارج ریشه‌ای

تشکیل بیوفیلم: اتصال Mo به سطح ← پرولیفراسیون سلولی ← اتصال به سایر Mo ← تولید ماتریکس ← بلوغ میکروکلونی ← تشکیل بیوفیلم (بیوفیلم چندگونه‌ای: اتصال غیر قابل برگشت) سلول میکروبی بخش کمی از بیوفیلمه، بخش اعظم بیوفیلم: ماتریکس ناهمگن از مواد پلیمری خارج سلولی

EBV: پالپیت غیر قابل برگشت / پریدونتیت اپیکال / ویروس پاپیلوما و هرپس: در اگزودای آبسه حاد شیوع باکتری‌ها در عفونت اندو:

Synergists (کمترین شیوع در اپیکال و کانال ریشه)

synergist < fusobacteria < proteobacteria < bacterioid < actinobacteria < firmicetus

اولین فاکتور ویروانس: LPS مربوط به Gram-

• فرآیند التهابی: ↑ SP و CGRP ← ↓ آستانه درد و ↑ نفوذپذیری رگ‌های خونی

تروما: ↑ مینرالیزیشن دندان (سنگ‌های پالپی که مینرالیزیشن بزرگ هستند معمولاً همراه آترواستاتین و بیماری‌های قلبی)

کلسیفیکاسیون متامورفوزیس مرتبط با: تحریک ملایم، آسن، تروما

شروع پاسخ ایمنی در پالپ: ادنتوبلاست‌ها و فیبروبلاست‌ها

سیستم Quorum sensing: pro میکروبی خاص که وقتی سلول به یه حدی رسید مانع ↑ تا یه حدی

میشه و ویروانس بیوفیلم و تراکم تنظیم میشه.

پالپ نرمال: گاهی سلول‌های التهابی: لنفوسیت، نوتروفیل، ماکروفاژ (پراکنده و در مرکز پالپ)

## وضعیت‌های پالپ

- پالپیت برگشت‌پذیر: بدون علامت یا ↑ حساسیت خفیف / درد تیز بعد تغییرات حرارتی (زود دردش خوب میشه!)
- پالپیت برگشت‌ناپذیر: التهاب شدید + نکروز بخشی از پالپ مجاور پوسیدگی / درد شدید خود به

خود، طولانی/ علائم خفیف‌تر یا بدون درد (تشخیص چالش برانگیز)/ پالپیت هایپر پلاستیک/ تحلیل داخلی با پالپ زنده

• **نکروز پالپ:** ۴۰٪ پالپیت برگشت‌ناپذیر بدون علامت تبدیل به نکروز/ تفاوت بیوفیلم در: ترکیب و ضخامت، عوامل تغذیه‌ای، PH، فشار اکسیژن و دسترسی به حفره/ بدون علامت/ حس بودن ابزار اندو: فیبر عصبی باقیمانده، فشار مایه که باعث تحریک گیرنده در اپیکال میشه و همراهی با بیماری پری اپیکال علامت‌دار

## بیماری پری اپیکال

- Hall mark اپیکال پرپودنتیت: تحلیل استخوان ← ایجاد ضایعه با بافت نرم / ۸-۵ هفته زمان برای مشاهده در رادیوگرافی
- ILهای تحلیل برنده استخوان: IL1، IL6، IL11، IL17، TNFa
- سایتوکاین محدود کننده تحلیل استخوان: IL10، IL4، OPG
- ↑ نسبت RANKL به OPG در هفته ۳-۲: حداکثر تخریب
- ↓ تولید RANKL و ↑ تولید OPG در هفته‌های ۸-۴: محدود کردن تخریب
- کنترل اندازه ضایعه T-reg

**کیست:** حاوی مایع شفاف کیستی که دارای ائوزینوفیل و بلور کلسترول است. ۴۵-۷٪ از ضایعات اپیکال کیست هستن.

کیست‌ها ۲ نوع True و pocket هستن که گفته میشه کیست واقعی نیاز به enocluation داره **ولی اثبات نشده!**

**گرانولوما:** لنفوسیت، پلاسماسل، ماکروفاژ و mast cell

کیست و گرانولوما بعد درمان جراحی و غیر جراحی التیام مساوی/ در ضایعات اپیکالی میزان شیوع: گرانولوم < کیست

آبسه اپیکال ← واکنش التهابی شدید ← حضور فیزیکی باکتری در نواحی نکروز ← تهاجم شدید باکتری در بیمار با نقص ایمنی ← استئومیلیت

Actinomycess spp (نمای actinic rays) و پروپیونی باکتریوم ← در ضایعات پری اپیکال مقاوم به درمان

## وضعیت‌های پری اپیکال

- SAP: اکثراً پالپ: نکروز یا پالپیت برگشت‌ناپذیر، نرمال (ترمیم بلند)/ حساس به دق و لمس/ آلودینیای مکانیکی / مشاهده در رادیوگرافی یا CBCT

- AAP: پالپ نکروز/ بدون درد/ سال‌ها بدون علامت بود
- AAA: جدی‌ترین و پرخطرترین/ وجود تورم
- CAA: از نظر بیولوژیک شبیه حاد ولی شدت کمتر/ درناژ از سینوس ترکت (کم مقاومت‌ترین مسیر)
- Condensing osteitis: استخوان اطراف بیشتر اسکروزه/ شرایط پالپ هر یک از شرایط پاتولوژیک / تحریک استخوان خفیف/ افتراقی با انوستوز

### ضایعات با نمای شبیه ضایعات پری اپیکال

- خوش خیم: هایپر پاراتیروئیدیسم (افتراق: معمولاً حضور LD)
- بدخیم: معمولاً متاستاتیک‌ها: MM, SCC, Lymphoma، استئوسارکوم و کندروسارکوم (افتراق: تخریب سریع، پاسخ دندان به تست‌ها مگر در آسیب به عصب)
- شیوع ضایعات فکی: گرانولوم < cyst < OKC < Nasopalatine < Radicular < stafne
- سلول بنیادی پالپ انسان: از اکتودرم ← ستیغ عصبی در حال مهاجرت / دارای ویژگی سلول بنیادی مزانشیمال
- در پروسه DSP، pulp healing برای تعیین نوع بافت ترمیمی:
- ۱. Regeneration: رنگ‌پذیری بالا با DSP
- ۲. scar رنگ‌پذیری پایین با DSP
- جایگزینی استخوان تحلیل رفته ← با استخوان
- جایگزینی سمان و عاج تحلیل رفته ← با سمان سلولار
- پلیمورفیسیم در MMP2, MMP3, HSPA1L, IL1 $\beta$ , HSPA6 مرتبط با مسیر التهابی و پاسخ پالپ و پری اپیکال
- پروفایل متیلاسیون افتراقی ژن‌های FOXP3, Micro RNA موثر بر التهاب پالپ و پری اپیکال و نتیجه درمان بیمار