

فهرست

پیشگفتار.....	۷
فصل ۱: پاتوژنز بیماری‌های پالپ و پری‌اپیکال.....	۹
فصل ۲: ملاحظات سلامت سیستمیک در بیماران اندودنتیک و اندودنتیک سالخوردگی.....	۲۷
فصل ۳: رادیولوژی اندودانتیکس.....	۴۱
فصل ۴: تشخیص و طرح درمان.....	۵۳
فصل ۵: تشخیص افتراقی درد و ضایعات رادیولوسنت با منشأ غیر پالپی.....	۷۵
فصل ۶: پیچیدگی درمان‌های اندودنتیک و همکاری با متخصص.....	۱۰۱
فصل ۷: وسایل اندودنتیک.....	۱۱۹
فصل ۸: بی‌حسی موضعی.....	۱۳۷
فصل ۹: اورژانس‌های اندودنتیک و درمان‌های آن.....	۱۶۵
فصل ۱۰: کنترل پالپ زنده در دندان‌های نابالغ.....	۱۸۵
فصل ۱۱: مدیریت آسیب‌های تروماتیک دندان‌ی.....	۲۰۳
فصل ۱۲: آناتومی کانال ریشه.....	۲۲۹
فصل ۱۳: ایزولیشن، تهیه حفره دسترسی و تعیین طول.....	۲۵۷
فصل ۱۴: پاکسازی و شکل‌دهی.....	۲۷۳
فصل ۱۵: پر کردن و پانسمان موقت.....	۲۹۹
فصل ۱۶: ترمیم دندان‌های درمان ریشه شده.....	۳۲۳
فصل ۱۷: سفید کردن دندان‌های غیر زنده تغییر رنگ یافته.....	۳۴۱
فصل ۱۸: حوادث حین درمان.....	۳۵۹
فصل ۱۹: درمان مجدد غیر جراحی.....	۳۸۵
فصل ۲۰: میکروسرجری اپیکال.....	۴۰۳
فصل ۲۱: درمان‌های مکمل.....	۴۱۵
فصل ۲۲: نتایج درمان اندودنتیک.....	۴۲۵

پیشگفتار

کتاب "اصول و درمان اندودانتیکس" یکی از منابع معتبر در زمینه علم اندودانتیکس می باشد که همواره مورد مطالعه دانشجویان و دندانپزشکان محترم قرار می گیرد. همچنین، این کتاب یکی از منابع آزمون دستیاری بوده که لزوم فراگیری آن را دوچندان می نماید. به دلیل محتوی غنی و گستردگی مطالب، بر آن شدیم تا مختصری از این کتاب ارزشمند را تهیه کنیم. در این مجموعه تلاش شده است تا حد امکان وفاداری به متن اصلی کتاب و ساده نویسی رعایت شود. امید است مورد قبول همکاران عزیز واقع شود. همچنین، بر خود لازم می دانم از زحمات بی شائبه مدیریت و پرسنل محترم انتشارات رویان پژوه کمال تشکر و قدردانی را داشته باشم.

دکتر حمیدرضا همتی

اسفند ماه ۱۴۰۱

فصل ۱

پاتوزنز بیماری‌های پالپ و پری‌اپیکال

هیستولوژی و فیزیولوژی پالپ نرمال

• پالپ دندان یک بافت همبند منحصر به فرد با اجزای عروقی، لنفاوی و عصبی می‌باشد که از سلول‌های ستیغ عصبی منشا می‌گیرد و درون اتاقکی با دیواره‌های سخت قرار دارد.

• پالپ شامل ادنتوبلاست‌ها است که سلول‌های بسیار اختصاصی با فانکشن ترش‌شی هستند و نه تنها در ساخت عاج بلکه در ابتدای تکامل دندانی با تعامل با دنتال اپی‌تلیوم در شروع تشکیل مینا نیز نقش دارند. همچنین پالپ از فیبروبلاست‌ها، سلول‌های مزانشیمال تمایز نیافته، کلاژن نوع ۱ و ۲، پروتئوگلیکان‌ها، گلیکوپروتئین‌ها و آب تشکیل شده است.

ادنتوبلاست‌ها:

• یک لایه نردبانی را (*palisading*) که پوشاننده دیواره‌های فضای پالپی می‌باشد تشکیل می‌دهند.

• توبول‌های آن‌ها تا حدود دو سوم طول توبول‌های عاجی گسترش می‌یابند.
• توبول‌های عاجی در سنین پایین‌تر بزرگتر بوده و به تدریج با ضخیم‌تر شدن عاج پری‌توبولار، این توبول‌ها بیشتر اسکروتیک می‌شوند.
• به طور اولیه در تولید عاج مینرالیزه نقش دارند.
• با اتصالات شکاف دار (*gap junction*) به هم متصل شده و به صورت غشای نیمه نفوذپذیر عمل می‌کنند.

• با واسطه بیان گیرنده‌های *Toll-like*، سیتوکین‌ها، دیفنسین‌ها و سایر مدیاتورهای ایمنولوژیک، نقش مهمی در دفاع ایفا می‌کنند.

نکته: دو نوع اصلی فیبرهای حسی، پالپ را عصب‌دهی می‌کنند:

۱- فیبرهای A دلتا ($A\delta$):

اتیولوژی بیماری‌های پالپ و پری اپیکال

پاسخ‌های پالپ به تحریکات پالپی و پری اپیکال عمدتاً توسط نوع و مدت زمان تحریک دیکته می‌شود. این محرک‌ها به دو دسته عمده غیرزنده (مکانیکی، حرارتی یا شیمیایی) یا زنده (میکروبی) تقسیم می‌شوند.

تحریکات مکانیکی

- با برداشت زیاد عاج هنگام تهیه حفره عمیق، پتانسیل تحریک پالپ افزایش می‌یابد زیرا نفوذپذیری عاجی در مجاورت پالپ بیشتر است.
- برداشت ساختار دندان بدون خنک کننده مناسب می‌تواند منجر به التهاب پالپ شود.
- جرم‌گیری و کورتاژ عمیق ممکن است به عروق و اعصاب اپیکال آسیب زده و منجر به آسیب پالپی شود.

- صدمات تروماتیک می‌تواند به پالپ آسیب بزند؛ بطوری که ترومای خفیف تا متوسط و دندان‌هایی با اپکس نابالغ در مقایسه با ترومای شدید یا دندان‌های با اپکس بسته شانس بیشتری برای ادامه حیات پالپ دارند.

نکته: صدمات اینترورژن نسبت به صدمات لترالی یا اکستروژن با احتمال بیشتری منجر به نکروز پالپ می‌شوند.

- کاربرد نیروهای فراتر از تحمل فیزیولوژیک لیگامان پریودنتال (PDL) حین حرکات دندانی در درمان ارتودنسی، منجر به اختلال در منبع خونی و عصبی بافت پالپ می‌شود. حرکت ارتودنتیک همچنین ممکن است آغازگر تحلیل در اپکس باشد که معمولاً بدون تغییر در وایتالیتی دندان صورت می‌گیرد.

- در محیط پالپ قرار دارند.
- مسئول پاسخ تیز به تغییرات دمایی هستند.
- بین ادنتوبلاست‌ها گسترش یافته و غلاف میلین خود را از دست می‌دهند.
- تا حدود ۱۰۰ تا ۲۰۰ میکرون به درون توبول‌های عاجی امتداد می‌یابند.

۲- فیبرهای C:

- در مرکز پالپ قرار دارند.
- فاقد میلین هستند.
- مسئول حس درد مبهم در پالپیت برگشت‌ناپذیر علامت‌دار هستند.

نکته: پالپ ممکن است حاوی فیبرهای $A\beta$ و فیبرهای سمپاتیک در دیواره‌های آرتریول نیز باشد.

نکته: ساختمان عروقی پالپ نقش مهمی در پاسخ به تحریک ایفا می‌کند. هنگام رویش دندان به حفره دهان، اپکس دندان نابالغ بوده و منبع خونی پالپ وسیع است. نهایتاً با تکامل اپکس، توانایی پالپ برای تحمل تحریکات خارجی مانند تروما یا پوسیدگی کاهش می‌یابد. پالپ دندان‌های بالغ از مکانیسم‌هایی مانند آناستوموزهای شریانی-وریدی و حلقه‌های عروقی (لوپ‌ها) برخوردار است که در صورت نیاز حجم خون را افزایش داده و گردش آنرا تسهیل می‌کند؛ همچنین پالپ حاوی شبکه‌ی پیچیده‌ای از آرتریول‌ها و مویرگ‌ها می‌باشد که ادنتوبلاست‌ها که سلول‌های متابولیسم بالا هستند را احاطه کرده و به طور معمول با عنوان شبکه مویرگی انتهایی (*terminal capillary network*) شناخته می‌شوند.

نکته: کلسیم هیدروکسید و غلظت پایین‌تر خمیرهای آنتی‌بیوتیک برای حیات و تکثیر سلول‌های پالپ دندان سودمند هستند، در حالیکه غلظت‌های بالاتر خمیرهای آنتی‌بیوتیک اثرات مخرب دارد.

نکته: تحریکات مکانیکی و شیمیایی ماهیت گذرا دارند.

تحریکات میکروبی

• معمولاً مهمترین علت التهاب، عامل میکروبی است.

نکته: حتی پوسیدگی‌های سطحی مینا توانایی جذب سلول‌های التهابی به پالپ را دارند.

– پاسخ اولیه پالپ به این تحریکات به واسطه ایمنی ذاتی صورت می‌گیرد (تجمع موضعی سلول‌های التهابی مزمن مانند ماکروفاژها، لنفوسیت‌ها و پلاسماسل‌ها).

نکته: هرچه پوسیدگی به سمت پالپ پیشرفت می‌کند، شدت و خصوصیات التهاب تغییر می‌کند. پالپ ممکن است برای مدت طولانی ملتهب باقی مانده و متحمل نکرورز تدریجی یا سریع شود. این تغییر به فاکتورهای متعددی وابسته است:

- ۱) ویروالانس میکروارگانیزم‌ها
- ۲) توانایی به جریان درآمدن مایعات التهابی جهت جلوگیری از افزایش قابل توجه فشار داخل پالپی
- ۳) مقاومت میزبان، که شامل تنوعات‌های ژنتیکی می‌باشد.
- ۴) میزان گردش خون
- ۵) درناژ لنفاتیک.

• صدمات تروماتیک، هایپراکلوژن، overinstru-mentation، پرفوریشن ریشه و overextension مواد پرکردگی کانال ریشه می‌توانند باعث التهاب بافت‌های پری‌اپیکال شوند.

نکته: معمولاً علت اوراینسترومنت و التهاب متعاقب آن، بی‌دقتی در تخمین طول کانال ریشه است. همچنین فقدان یک فرم مقاوم اپیکالی (*Apical resistance form*) که حین پاکسازی و شکل‌دهی کانال ایجاد می‌شود، می‌تواند منجر به اوراکستنشن مواد پرکردگی به بافت‌های پری‌اپیکال و آسیب فیزیکی و شیمیایی شود.

تحریکات شیمیایی

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

• برخی از محرک‌های شیمیایی با پتانسیل تحریک بافت‌های پری‌اپیکال عبارتند از:

• شستشو دهنده‌های آنتی‌باکتریال که حین پروسه پاکسازی و شکل‌دهی کانال ریشه استفاده می‌شوند.

• داروهای داخل کانال.

• بعضی از اجزای موجود در مواد پرکردگی کانال.

• متعاقباً میکروارگانیسم‌ها یا محصولات آن‌ها و سایر محرک‌های حاصل از پالپ نکروز می‌توانند از کانال به سمت ناحیه پری‌اپیکال منتشر شده و منجر به تشکیل یک ضایعه التهابی شود.

🔹 نکته: بیماریهای پالپ و پری‌اپیکال بدون وجود آلودگی باکتریال امکان پیشرفت ندارند.

که دیگر توسط مکانیسم‌های دفاعی میزبان مهار نشده است وجود دارد. در نتیجه تقابل بین میکروارگانیسم‌ها و دفاع میزبان، تغییرات التهابی در بافت‌های پری‌اپیکال اتفاق افتاده و منجر به ایجاد پریودنتیت اپیکال می‌گردد.

• طبقه‌بندی عفونت‌های اندودنتیک براساس موقعیت آناتومیک آن‌ها:

الف) عفونت‌های داخل ریشه‌ای:

عفونت‌های داخل ریشه‌ای اولیه: میکروارگانیسم‌هایی که از ابتدا به بافت پالپ نکروز هجوم آورده و کلونیزه می‌شوند. این عفونت‌ها پناهگاه جمعیت چندین گونه‌ای باکتری‌های گرم مثبت، گرم منفی، بی‌هوازی اختیاری و اجباری، اسپیروکت‌ها، مخمرها، *Archaea* و سایر گونه‌های شناخته نشده است.

عفونت‌های داخل ریشه‌ای ثانویه: میکروارگانیسم‌هایی که در عفونت اولیه حضور نداشتند اما حین یا پس از درمان اولیه وارد سیستم کانال ریشه شدند.

عفونت‌های داخل ریشه‌ای پایدار: به دلیل وجود میکروارگانیسم‌های اولیه که در برابر داروهای آنتی‌میکروبیال داخل کانال مقاوم بوده و در سیستم کانال ریشه آماده شده باقی مانده‌اند.

🔹 نکته: هنگامی که عفونت قبل از درمان، پس از درمان رو به بهبودی رفته و بعد از مدتی دوباره عود می‌کند، به عفونت ثانویه مشکوک می‌شویم. 🔹 نکته: عفونت‌های پایدار و عفونت‌های ثانویه مسئول ایجاد مشکلات بالینی متعدد شامل آگزودای مداوم، تداوم علائم بیمار، فلرآپ‌های بین جلسات درمانی و شکست درمان اندودنتیک می‌باشند.

میکروبیولوژی عفونت‌های کانال ریشه

مسیرهای عفونت کانال ریشه

در شرایط نرمال، پالپ و عاج دندان از میکروارگانیسم‌های حفره دهان به وسیله مینا و سمان پوشاننده ایزوله هستند. وقتی یکپارچگی این لایه‌های محافظت‌کننده از بین برود (مثلاً در اثر پوسیدگی، شکستگی‌ها و ترک‌های ناشی از تروما، فرآیندهای ترمیمی، آنومالی‌های دندانی مادرزادی، جرم‌گیری و تسطیح سطح ریشه، اتریشن و ابریژن، پاکت پریودنتال گسترش یافته تا کانال‌های لترال یا اپیکال فورامن) یا به صورت طبیعی این لایه وجود نداشته باشد (مثلاً به علت شکاف در ناحیه اتصال سمان و مینا در ناحیه سرویکال ریشه)، کمپلکس عاج-پالپ به حفره دهان اکسپوز می‌شوند. در این شرایط خطر عفونت پالپ در اثر میکروارگانیسم‌های موجود در پوسیدگی، بزاق و پلاک دندانی بالا می‌رود و هرچه عمق ضایعه بیشتر شود به علت افزایش قطر توبول‌های عاجی در مجاور پالپ ریسک عفونت پالپ نیز افزایش می‌یابد.

🔹 نکته: پوسیدگی شایع‌ترین علت اکسپوز پالپی است.

🔹 نکته: بعد از نکروز پالپ، امکان تهاجم میکروارگانیسم‌ها به سراسر سیستم کانال ریشه