

بیماری های پالپ و پری اپیکال

فصل 1 / ترابی نژاد / 2021

بافت شناسی و فیزیولوژی پالپ نرمال دندان

(1) ماهیت و ترکیب

- بافت همبند زنده با منشأ Neural Crest

- شامل: ادونتوبلاست‌ها، فیبروبلاست‌ها، سلول‌های مزانشیمی، کلاژن I و II، پروتئوگلیکان‌ها، گلیکوپروتئین‌ها و آب

(2) ادونتوبلاست‌ها

- تشکیل عاج و تعامل با اپیتلیوم دندان برای ساخت مینا

- قرارگیری به صورت لایه بادبزنی در اطراف پالپ

- زوائد آن‌ها تا ۲/۳ توبول‌های عاجی امتداد دارد

- نقش دفاعی: دارای Toll-like receptors، تولید سایتوکاین و دیفنسین

(3) عصب‌دهی پالپ

- A-delta میلینه، درد تیز و سریع، ورود تا 100-200 میکرون به توبول‌ها

- C fibers بدون میلین، درد گنگ و مداوم (پالپیت برگشت‌ناپذیر)

- وجود الیاف A-beta و سمپاتیک نیز ممکن است

(4) عروق پالپ

- در دندان جوان: خون‌رسانی قوی

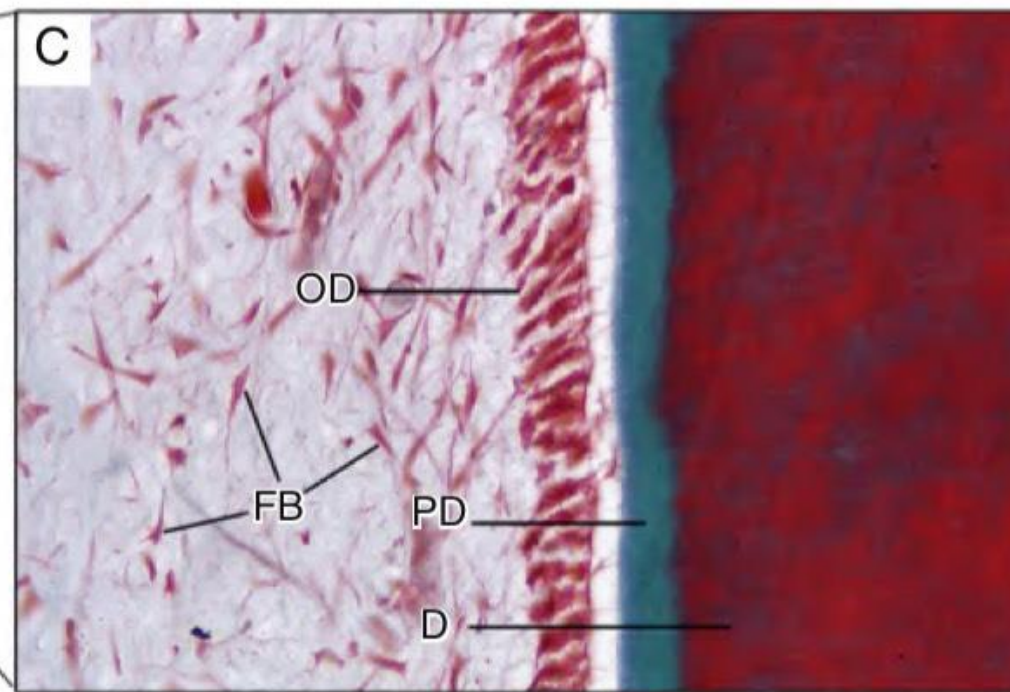
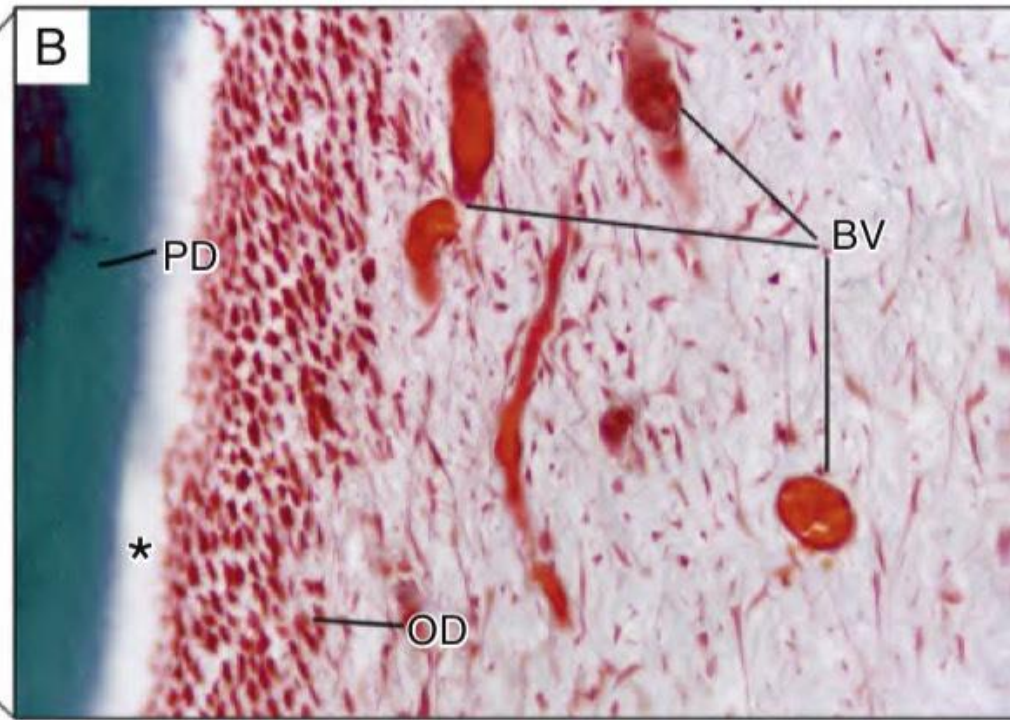
- در دندان بالغ: مقاومت کمتر در برابر تروما/پوسیدگی

- مکانیسم‌های جبرانی: آناستوموزهای

شریانی-وریدی و حلقه‌های عروقی

- وجود شبکه مویرگی انتهایی اطراف

ادونتوبلاست‌ها



اتیولوژی بیماری های پالپ و پری اپیکال

(1) عوامل کلی

واکنش پالپ به دو عامل بستگی دارد:

- **نوع تحریک**

- **مدت تحریک**

محرك‌ها به دو دسته تقسیم می‌شوند:

- **غیرزنده**: حرارتی، مکانیکی، شیمیایی

- **زنده**: میکروبی

(2) محرک‌های مکانیکی

الف) عوامل مرتبط با درمان‌های دندانی

- برداشت زیاد عاج در حفره‌های عمیق → افزایش نفوذپذیری عاج
- عدم خنک کردن هنگام تراش → التهاب پالپ
- جرم‌گیری و کورتاژ عمیق → آسیب عروق و اعصاب اپیکال

ب) تروما

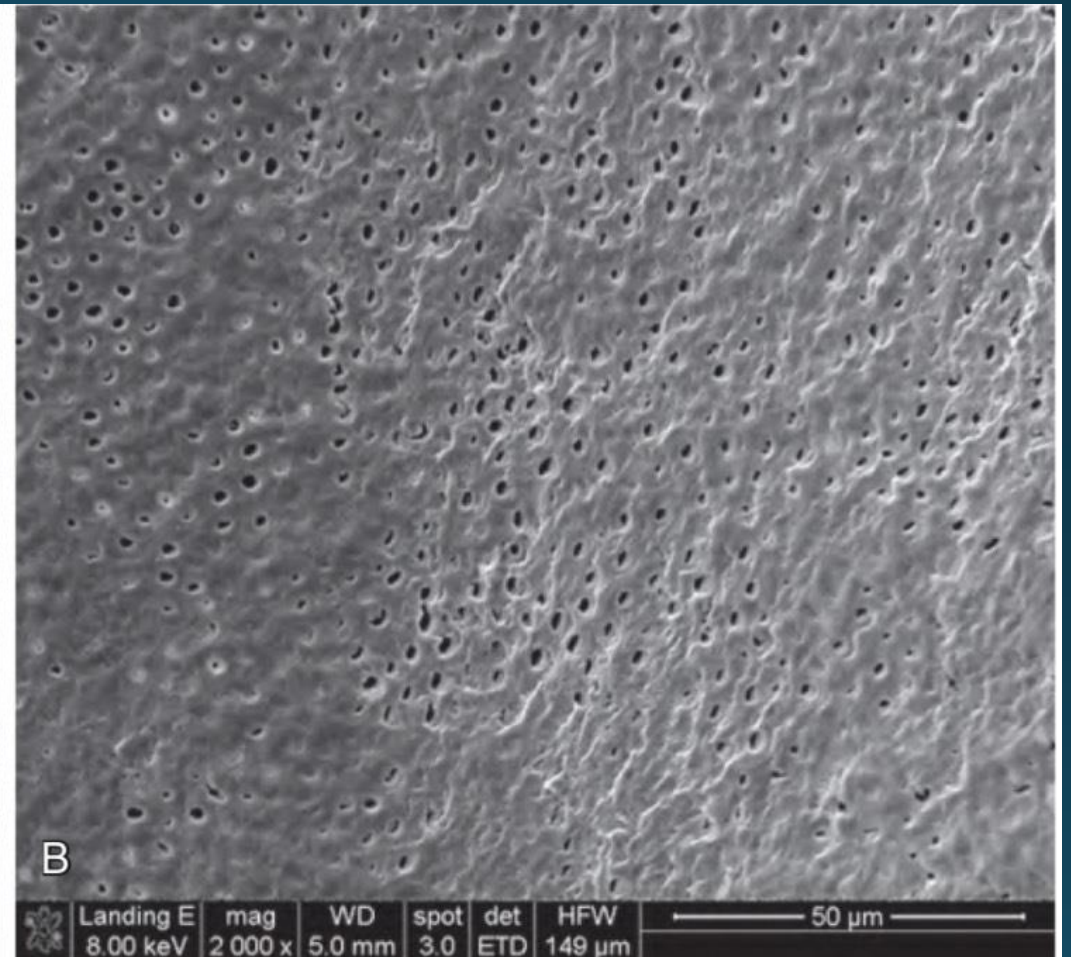
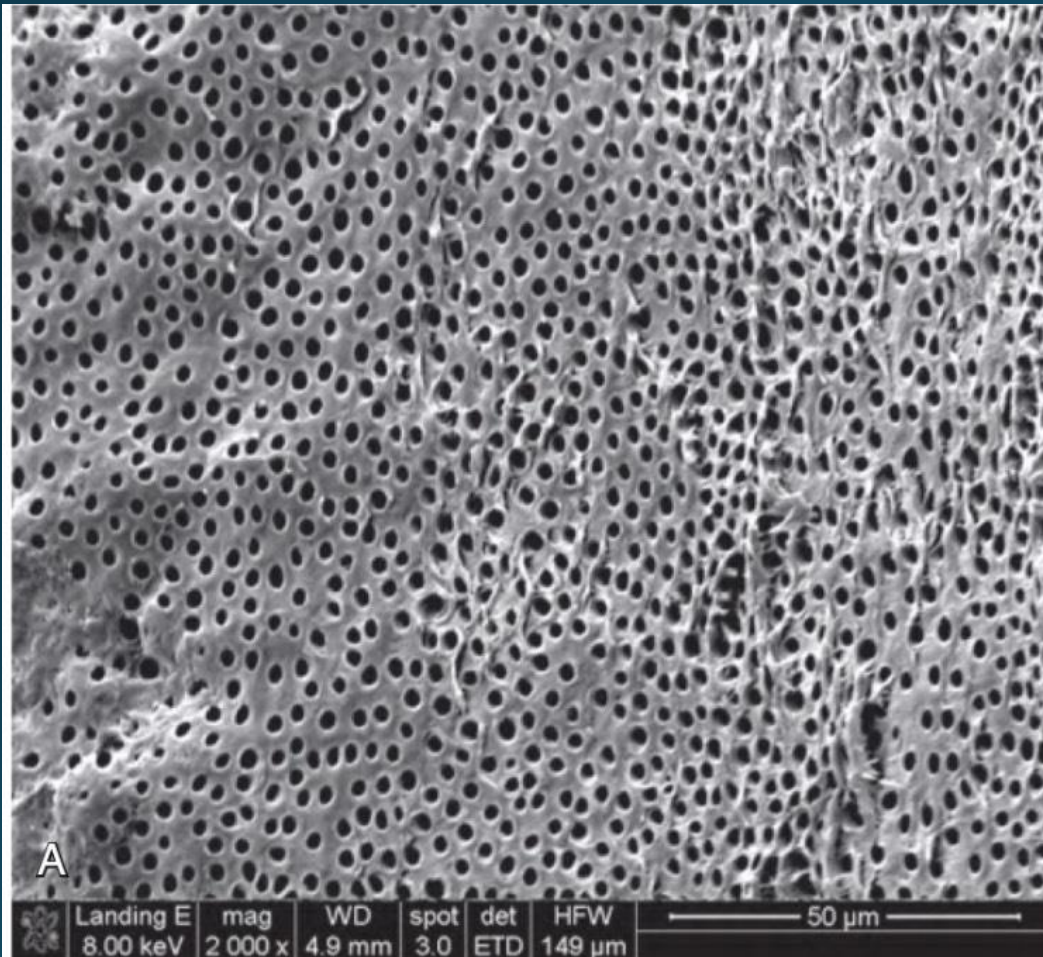
- دندان با **اپکس باز** شانس بقای بیشتری دارد.
- آسیب شدید یا اپکس بسته → احتمال نکروز بیشتر
- **اینترورژن** بیشترین احتمال نکروز را دارد (بیشتر از اکستروژن و جابه‌جایی طرفی)

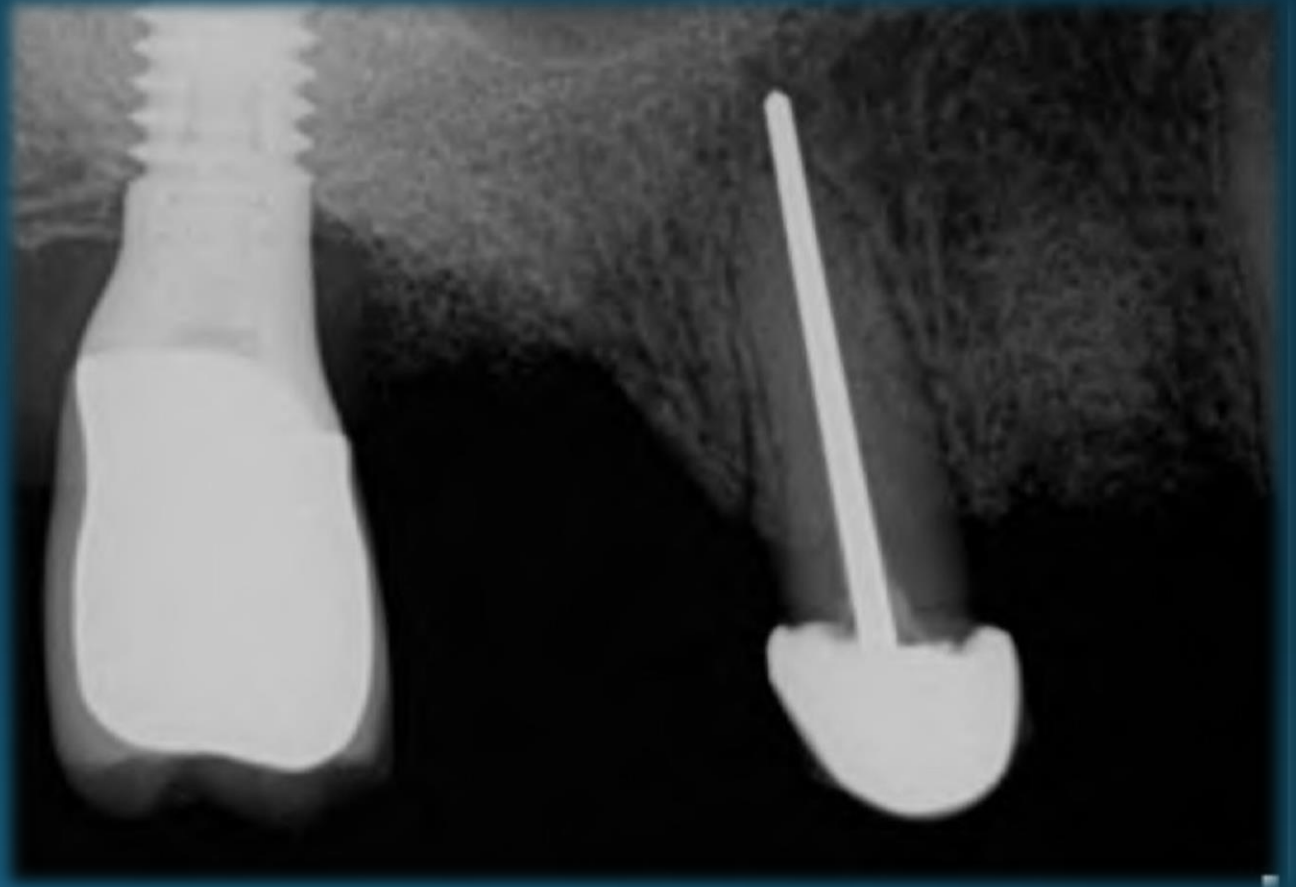
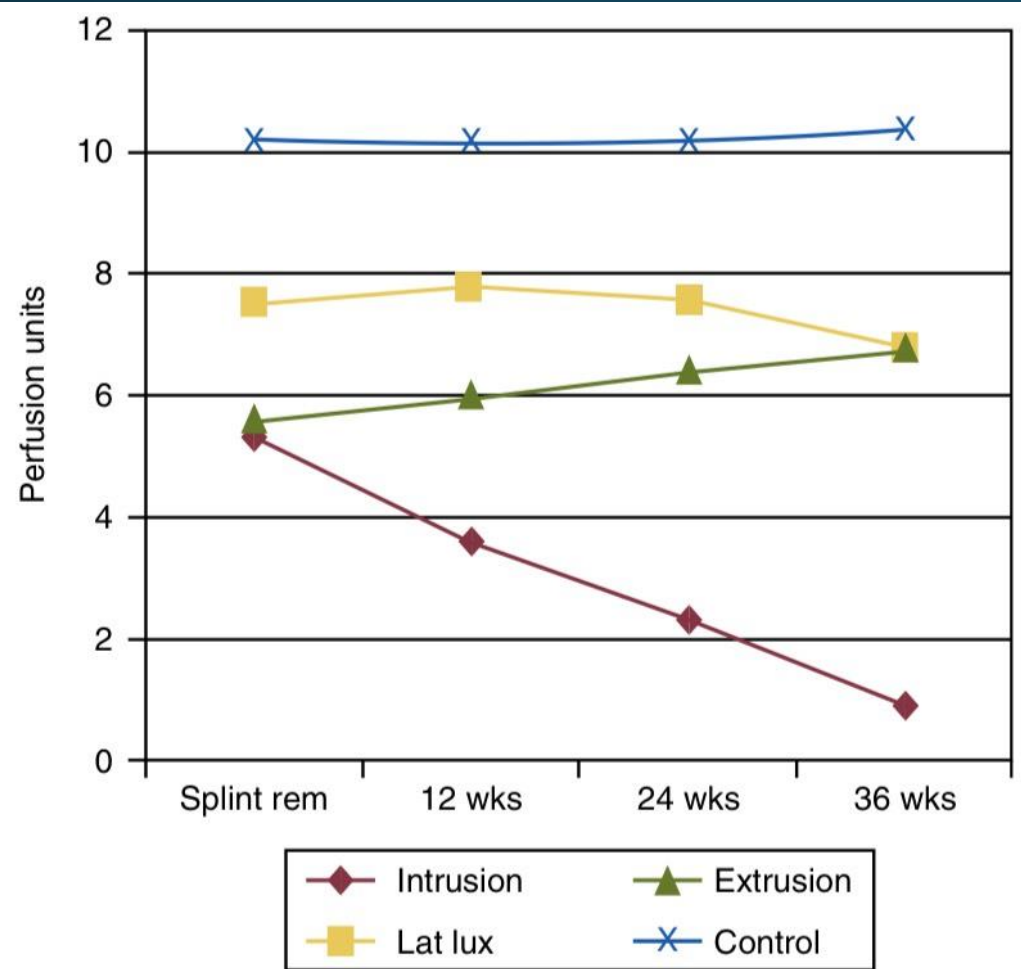
ج) آسیب‌های پری‌اپیکال

- هایپراکلوژن
- اوراینسترومنتیشن
- پرفوریشن ریشه
- گسترش بیش از حد مواد پرکننده از اپکس
- تعیین نادرست طول کانال
- نبود مقاومت اپیکالی → خروج مواد به بافت پری‌اپیکال → آسیب فیزیکی و شیمیایی

د) ارتودنسی

- نیروی بیش از حد → اختلال خون‌رسانی و عصب‌رسانی پالپ
- ممکن است تحلیل ریشه ایجاد شود معمولاً بدون از دست رفتن vitality





3) محرک‌های شیمیایی

الف) مواد آنتی‌باکتریال

- نیترات نقره
- فنول ($\pm$ کامفور)
- اژنول
- می‌توانند باعث التهاب پالپ شوند.

ب) تمیزکننده‌های حفره

- الکل
- کلروفرم
- هیدروژن پراکساید
- اسیدها

ج) سایر مواد

- ضد حساسیت‌ها
- بیس و لاینرها
- مواد ترمیمی موقت و دائم

د) مواد اندودنتیک

- شست‌وشو دهنده‌های کانال
- داروهای داخل کانال
- ترکیبات مواد پرکننده
- کلسیم هیدروکساید و غلظت پایین
- خمیرهای آنتی‌بیوتیکی → کمک به بقا
- و تکثیر سلولی
- غلظت بالای آنتی‌بیوتیک → اثرات
- زیان‌بار

محرك های ميكروبی

(1) اهمیت محرك های ميكروبی

- محرك های **فيزيكي و شیمیایی موقتی هستند، اما عامل اصلی التهاب پالپ و پری اپیکال **میکروارگانیسم ها** هستند.
- حتی پوسیدگی های سطحی می توانند سلول های التهابی را به پالپ جذب کنند.
- واکنش اولیه پالپ به باکتری ها از ایمنی ذاتی آغاز می شود.

(2) روند التهاب پالپ در اثر میکروب ها

- در مراحل اولیه: تجمع سلول های **التهابی مزمن** (ماکروفاژ، لنفوسیت، پلاسماسل).
- با پیشرفت پوسیدگی: شدت و نوع نفوذ سلولی تغییر می کند.

- نتیجه نهایی:

- ممکن است پالپ **مدت طولانی ملتهب** بماند
- یا سریع **دچار نکروز** شود

عوامل تعیین کننده مسیر التهاب → نکروز یا التهاب پایدار

1. ویرو لانس میکروارگانیزم ها
2. توانایی پالپ در تخلیه مایعات التهابی و کنترل فشار
3. مقاومت میزبان (از جمله فاکتورهای ژنتیکی)
4. وضعیت خون رسانی
5. درناژ لنفاوی

شواهد علمی درباره نقش باکتری‌ها

مطالعه Sundqvist

- دندان‌های تروماتیزه بررسی شدند:

1. بدون ضایعه اپیکالی →
کانال‌ها کاملاً بدون باکتری

2. با ضایعه اپیکالی → کشت
باکتری مثبت

- نتیجه: بدون آلودگی میکروبی،
بیماری پالپ و پری‌اپیکال ایجاد
نمی‌شود.

مطالعه Kakehashi

- در موش‌های عاری از باکتری:

- التهاب ناچیز

- تشکیل سد کلسیفیه طی
14 روز

- پالپ زیر سد سالم

- در موش‌های معمولی:

- عفونت شدید

- نکروز پالپ و آبسه ظرف 8 روز

- کشت باکتریال مثبت

۱. مسیرهای عفونت کانال ریشه:

- * شکست لایه‌های محافظ دندان (مینا و سمنتوم) توسط پوسیدگی، تروما یا خطاهای دندانپزشکی.
- * دسترسی میکروارگانیسم‌های دهانی به پالپ دندان.
- * عفونت از طریق پاکت پریدنتال به کانال‌های جانبی یا فورامن اپیکال.



۲. انواع عفونت‌های اندودنتیک:

- * عفونت‌های داخل ریشه‌ای اولیه: تهاجم اولیه میکروارگانیسم‌ها به پالپ نکروزه.
- * عفونت‌های ثانویه: ورود میکروارگانیسم‌ها حین یا پس از درمان اولیه.
- * عفونت‌های مقاوم: مقاومت میکروارگانیسم‌های اولیه به درمان‌های آنتی‌میکروبیال.
- * عفونت‌های خارج ریشه‌ای: تهاجم میکروبی به ساختارهای پری‌اپیکال.

بیماری های پالپ

۳. گذار از پالپیت برگشت پذیر به غیرقابل برگشت:

- * به دلیل محدودیت های بالا، التهاب می تواند از حالت برگشت پذیر به غیرقابل برگشت تغییر کند.
- * تشخیص بالینی این گذار برای تعیین روش درمان حیاتی است.

۴. شدت آسیب و سلول های التهابی:

- * شدت آسیب با درجه التهاب متناسب است.

* سلول های اصلی التهابی: PMN (نوتروفیل ها) **، لنفوسیت ها، ماکروفاژها، پلاسماسل ها، ماست سل ها و سلول های دندریتیک.

* پاسخ سلول های غیرالتهابی (ادنتوبلاست ها، فیبروبلاست ها) نیز در التهاب نقش دارد اما کمتر از سلول های التهابی.

۱. پاسخ پالپ دندان به محرک ها:

- * پالپ دندان مانند سایر بافت های همبند به محرک های (میکروبی، فیزیکی، شیمیایی) التهاب نشان می دهد.
- * التهاب در ابتدا موضعی است اما با پیشرفت محرک (مانند پوسیدگی عمیق)، در سراسر پالپ گسترش می یابد.

۲. محدودیت های پالپ دندان:

- * عدم وجود گردش خون جانبی collateral*.
- * محدود شدن توسط دیواره های سفت عاجی.

۵. واسطه‌های التهابی و درد:

* واسطه‌هایی مانند

پروستاگلاندین‌ها، نوروپپتیدها،
برادی‌کینین، سیتوکین‌ها با افزایش درد
پالپ و علائم پالپیت برگشت‌ناپذیر
مرتبطند.

* جوانه زنی گیرنده‌های درد و

افزایش نوروپپتیدها، **Substance P**,
CGRP آستانه درد را کاهش و نفوذپذیری
عروق را افزایش می‌دهند.

۶. دندان‌های نابالغ و آسیب‌ها:

* دندان‌های با اپکس نابالغ

(Apexogenesis) و دندان‌های در
حال رویش (مثل دندان عقل) پاسخ
بهتری به تروما (لوکسیشن، بیرون
افتادن) نشان می‌دهند.

* این به دلیل گردش خون

جانبی بیشتر در دندان‌های نابالغ
(ناشی از فورامن اپیکال عریض)
است.

۱. کلسیفیکاسیون پالپ (افزایش مینرالیزاسیون):

* **علل:** تروما، پوسیدگی‌های عمیق، رستوریشن‌های عمیق، افزایش سن، تحریکات ملایم.

* **مکانیسم:** رسوب تدریجی عاج ثانویه.

* **یافته‌های رادیوگرافیک:** افزایش مینرالیزاسیون و جابجایی بافت‌های سخت عاجی.

* **سنگ‌های پالپی:** نواحی مینرالیزه شده گسترده.

* **ارتباطات احتمالی:** بیماری‌های قلبی عروقی و مصرف داروهای استاتین (برای سنگ‌های پالپی وسیع).

۲. کلسیفیکاسیون (متامورفوزیس):

* **ماهیت:** پاسخ به افزایش سن، تروما یا تحریکات؛ **حالت پاتولوژیک نیست.

* **پیامد:** پر شدن فضای کانال با مینرالیزاسیون، حتی بدون علائم پاتولوژیک اپیکال، **مشکل درمانی محسوب نمی‌شود.**

* **چالش درمانی:** اگر با وجود کلسیفیکاسیون، بیماری پالپ ایجاد شود، درمان کانال ریشه چالش‌برانگیز خواهد بود.





۳. ضایعات تحلیلی (Resorptive Lesions) در پالپ:

* نادر بودن: پالپ به ندرت دچار تحلیل داخلی می شود.

* سلول های آغازگر: استئوکلاست ها و ادنتوکلاست ها (که معمولاً در پالپ سالم ساکن نیستند).

* منشأ سلول ها: مونوسیت ها (که در PDL و استخوان آلوئولار یافت می شوند).

* تشخیص بالینی: ضایعات تحلیلی (داخلی یا خارجی) معمولاً بزرگ بوده و حتی بدون علامت نیز پاتولوژیک محسوب می شوند.

طبقه بندی بالینی وضعیت های پالپی

۱. پالپ نرمال:

* ساختار بافتی: لایه

ادنتوبلاستیک، ناحیه بدون سلول،
ناحیه غنی از سلول، ناحیه عاری از
التهاب/ نکروز.

* اجزاء: فیبروبلاست ها، عروق،
سلول های بنیادی، اعصاب میلینه و
غیرمیلینه.

* سلول های پراکنده:

ادنتوبلاست ها، سلول های دندریتیک،
پایانه های عصبی، سلول های التهابی
(لنفوسیت ها، نوتروفیل ها، ماکروفاژها)
در پالپ مرکزی.

۲. پالپیت برگشت پذیر:

* علت: التهاب پالپ ناشی از
پوسیدگی، تروما (ترک، شکستگی)،
یا اقدامات دندانپزشکی.

* محرک ها: خارجی، منجر به
تحریک بیولوژیکی یا فیزیکی پالپ.
* علائم بالینی: اغلب بدون

علامت؛ حساسیت خفیف یا
هایپرالژزی؛ درد شدید، کوتاه و تیز با
تغییرات حرارتی (تأخیری).

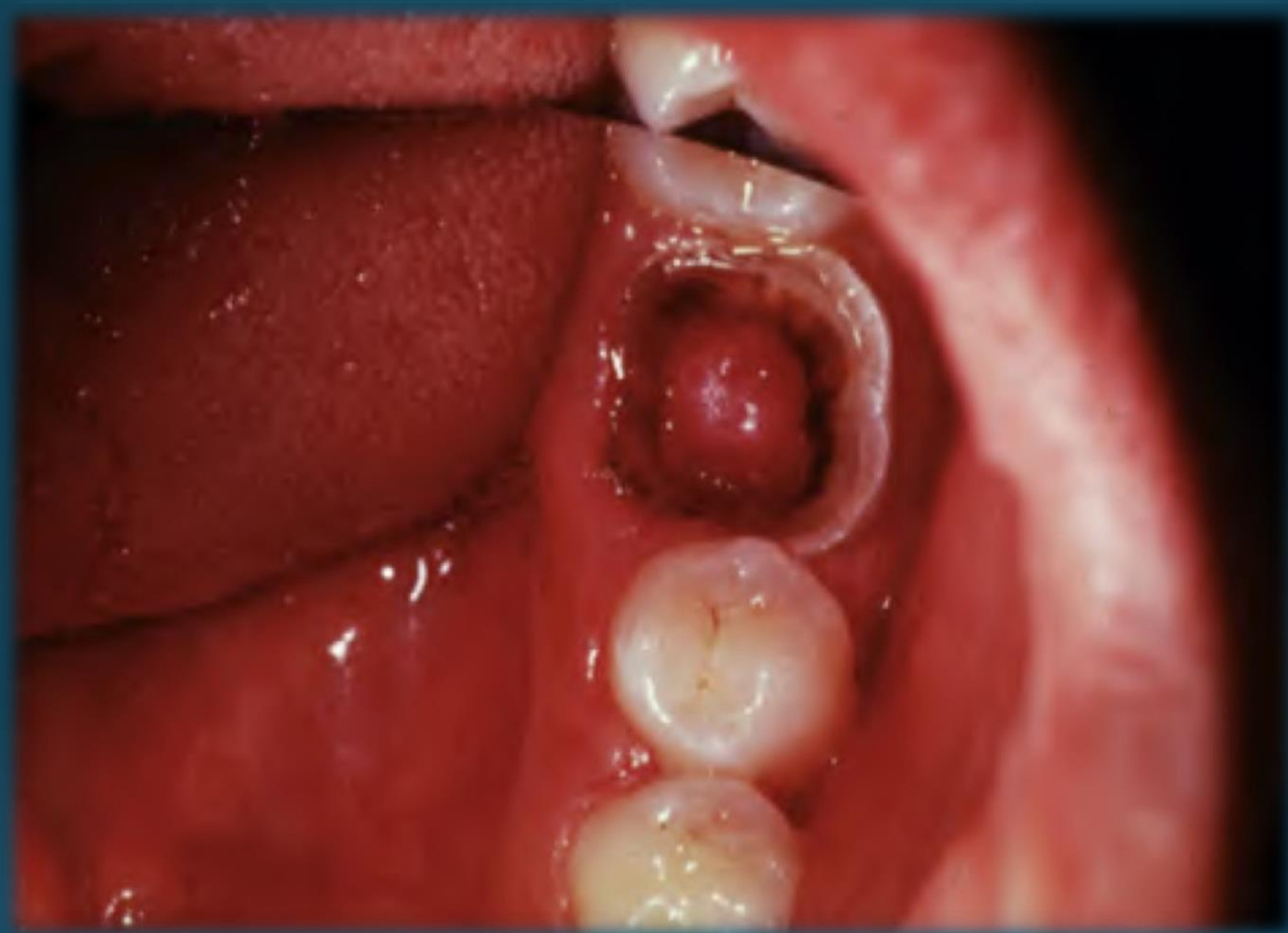
* درمان و بهبودی: رفع عامل
ایجاد کننده (ترمیم پوسیدگی،
حساسیت زدایی) منجر به بهبودی
می شود.

۳. پالپیت غیرقابل برگشت:

- * گذار: تدریجی از پالپیت برگشت پذیر؛ علائم ممکن است تغییر کنند یا نکنند.
- * ساختار بافتی: التهاب شدید و **نکروز پارشیال** (جزئی)، معمولاً در مجاورت ناحیه در معرض پوسیدگی.
- * تهاجم میکروبی: شدت پاسخ التهابی برای جداسازی عفونت.
- * بخش‌های سالم پالپ: ممکن است التهاب خفیف یا بدون التهاب داشته باشند و به تست‌های وایتالیتی پاسخ دهند.
- * علائم درد: درد خودبخودی، **طولانی مدت و شدید**؛ یا علائم خفیف‌تر/بدون درد.
- * چالش تشخیصی: تشخیص این حالت ممکن است دشوار باشد.

۴. سه حالت اضافی مرتبط با پالپیت غیرقابل برگشت:

- * تحلیل داخلی با پالپ زنده: (پاسخگو به تست‌های وایتالیتی).
- * پالپیت هیپرپلاستیک (پولیپ پالپ): واکنش پرولیفراتیو؛ گاهی در کودکان با پالپ در معرض حفره دهان؛ ممکن است با اپیتلیوم مخاط دهان پوشیده شود.
- * ورود میکروب‌ها به داخل پالپ: (به عنوان حالت مجزا یا عامل تشدید کننده).



نکروز

- **تعریف:** دژنراسیون کامل پالپ و جایگزینی آن با بافت نکروزه خشک یا مایع سروزی/چرکی.
- **علت/روند:** معمولاً پیامد پالپیت غیرقابل برگشت است؛ حدود ۴۰٪ موارد ممکن است بدون علامت به نکروز برسند.
- **میکروبیولوژی:** کانال ریشه معمولاً حاوی بیوفیلم‌های میکروبی است که بسته به شرایطی مثل pH، اکسیژن، تغذیه و ارتباط با حفره دهان متفاوت‌اند.
- **درگیری عاج:** میکروب‌ها می‌توانند به توبول‌های عاجی هم نفوذ کنند؛ در دندان‌های جوان این نفوذ راحت‌تر است.
- **علائم:** نکروز پالپ غالباً بی‌علامت است چون عصب پالپ از بین رفته؛ اما گاهی درد هنگام کار اندو دیده می‌شود.
- **علت درد حین درمان:** باقی‌ماندن فیبرهای عصبی یا تحریک گیرنده‌های درد اپیکال به علت فشار مایع.
- * **اهمیت بالینی:** می‌تواند با پیماری‌های آپیکال علامت‌دار همراه باشد.

بیماری های پری اپیکال

- شروع و علت: با پیشرفت التهاب/ عفونت پالپ ریشه‌ای، بافت‌های اطراف اپکس درگیر می‌شوند.

- بافت درگیر: PDL بافتی نازک و محدود در استخوان است و پاسخ دفاعی آن برای مهار کامل باکتری کافی نیست.

- ویژگی اصلی: پریدونتیت اپیکال عمدتاً با تحلیل استخوان و تشکیل ضایعه بافت نرم همراه است تا واکنش‌های ایمنی در آن متمرکز شوند.

- فاکتورهای میکروبی مؤثر: LPS، لیپوتایکوئیک اسید، آنزیم‌ها، فاکتورهای چسبندگی و توکسین‌ها؛ حتی LPS به تنهایی هم می‌تواند ضایعه ایجاد کند.

- زمان دیده شدن رادیوگرافیک: ضایعه معمولاً ۵ تا ۸ هفته بعد در رادیوگرافی قابل مشاهده می‌شود.

- ایمنی: در مراحل اولیه، ایمنی ذاتی غالب است؛ با افزایش بار میکروبی، ایمنی تطابقی وارد عمل می‌شود.

طبقه بندی کیست ها

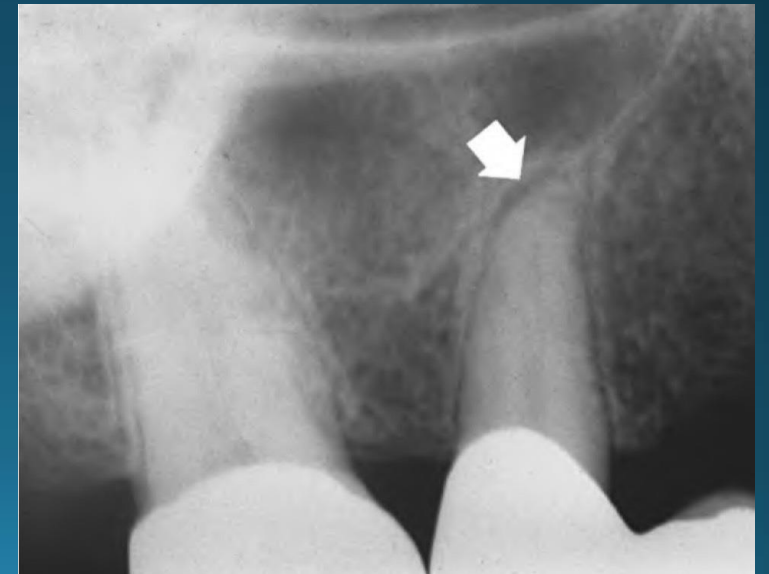
- * **کیست حقیقی:** جدا از فورامن آپیکال.
- * **کیست پاکتی Bay cyst:** فورامن آپیکال مستقیماً به داخل کیست باز می شود.
- * **نکته مهم:** تمایز این دو از نظر درمانی (جراحی در مقابل غیر جراحی) اثبات نشده است؛ هر دو از گرانولوم طولانی مدت منشأ می گیرند و با کنترل عفونت بهبود می یابند.
- * اهمیت بالینی کیست ها: تشخیص افتراقی با ضایعات غیر ادنتوژنیک، جابجایی ریشه و نامرتب شدن دندان ها.
- * **آبسه آپیکال:** التهاب شدید در اطراف بافت نکروزه؛ ممکن است باکتری در ناحیه نکروز دیده شود.
- * **استئومیلیت:** در صورت تهاجم شدید باکتریایی، به خصوص در افراد با نقص ایمنی، ممکن است رخ دهد (استخوان نکروز با لاکونا های خالی و التهاب شدید).
- * حضور میکروب در ضایعات بدون علامت: نسبتاً نادر است، اما در حدود نیمی از موارد مزمن پس از درمان ریشه دیده می شود.
- * **Actinomyces spp.:** غالباً گونه غالب در این موارد است؛ با ظاهر "پرتوهای تابشی" actinic rays در بافت شناسی مشخص می شود.

طبقه بندی کلینیکی ضایعات پری اپیکال

پری اپیکال نرمال:

* **علائم:** هیچ نشانه بالینی یا رادیوگرافیکی از بیماری؛ دندان در معاینه (دق و لمس) بدون علامت است.

* **تفسیر:** التهاب پالپ هنوز به بافت‌های اپیکال نرسیده است.



پریودنتیت اپیکال علامت‌دار SAP:

* **علائم:** حساسیت دندان به دق و لمس (درد مکانیکی).

* **تفسیر:** التهاب به بافت‌های اپیکال رسیده و پالپیت غیرقابل برگشت است. (حساسیت به دق پس از ترمیم بلند، نشانگر پالپیت برگشت‌پذیر است).

* **یافته رادیوگرافیک:** ممکن است گشاد شدگی PDL یا رادیولوسنسی کوچک در CBCT دیده شود.

* **تغییر به سمت بدون علامت:** دلیل نامشخص؛ احتمالاً ناشی از تغییر ترکیب میکروبی، افزایش بار میکروبی یا اختلال در پاسخ میزبان.

پریودنتیت اپیکال بدون علامت

AAA



آبسه حاد اپیکال AAA:

شدت: جدی ترین حالت؛ عفونت باکتریایی به بافت های پری اپیکال حمله کرده و باعث درد و تورم شدید می شود.

محدوده علائم: از تورم موضعی کوچک تا تهاجم به فضاهاى صورت و تهدید حیات.

یافته هیستولوژیک: انفیلتراسیون شدید (PMN نوتروفیل).

اثرات سیستمیک: افزایش ایمونوگلوبولین ها، پروتئین های فاز حاد و سایتوکاین ها (مانند IL-1)

استثیت کندانسان Condensing : Osteitis

ویژگی رادیوگرافیک: افزایش اسکروز
(تراکم) استخوان اطراف اپکس
دندان.

تفسیر: تحریک خفیف استخوان به
جای تحلیل؛ ممکن است پالپ
وضعیت‌های مختلفی داشته باشد (از
نرمال تا غیرقابل برگشت).

درمان: در صورت عدم وجود پالپیت
غیرقابل برگشت، نیازی به درمان
نیست.

تشخیص افتراقی: اشتباه با
انوستوزیس (استخوان اسکروزه
طبیعی).

آبسه اپیکال مزمن CAA :

شدت: کمتر از آبسه حاد؛ اما شبیه
به آن.

مکانیسم: پالپ نکروز شده منبع
باکتری است؛ تخلیه چرک از طریق
فستول sinus tract به لثه
چسبنده، پاکت پریودنتال یا (به
ندر) پوست صورت.

درمان فستول: با درمان مؤثر منبع
عفونت (کانال ریشه) یا کشیدن
دندان، خودبه‌خود بهبود می‌یابد.

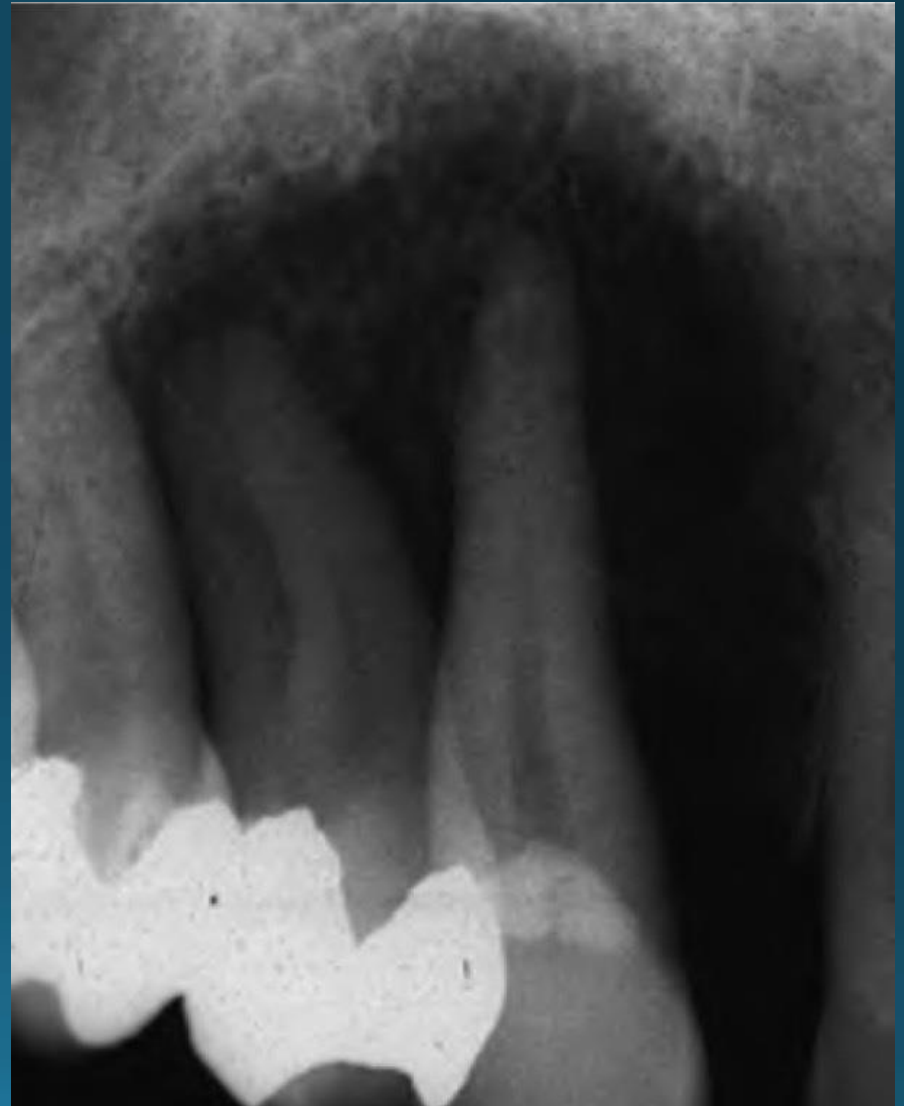
بیماری های غیر اندودونتیک

- **ضایعات خوش خیم:** شامل دیسپلازی سمنتوم، دیسپلازی فیبرو، فیبروم استخوان ساز، کراتوسیست ادنتوژنیک، کیست لترال پریدنتال، کیست درموئید، کیست مدیان ماگزبلا/منطق، کیست تروماتیک مندیبول، گرانولوم سلول ژانت مرکزی، همی آنژیوم مرکزی، هیپرپاراتیروئیدیسم، میکسوم و آملوبلاستوما.

- * **نکات تشخیصی:** معمولاً لامینا دورا (اطراف ریشه) سالم است و تست های پالپ نرمال هستند.
- * **تشخیص نهایی:** اغلب با بیوپسی و بررسی هیستوپاتولوژیک.

- **ضایعات بدخیم (اغلب متاستاتیک):** لنفوما، کارسینوم سلول سنگفرشی SCC، سارکوم استئوژنیک، کندروسارکوما و مولتیپل میلوما.

- * **نکات تشخیصی:** تخریب سریع استخوان و دندان؛ دندان ممکن است به تست های حیاتی پاسخ ندهد (حسی مثل بی حسی به جای درد).



نقش میکروارگانیسم‌های باقیمانده در نتیجه درمان ریشه:

- * **هدف درمان ریشه:** حذف پالپ نکروتیک، بیوفیلم و دبری‌ها.
- * **موانع ضد عفونی:** پیچیدگی‌های آناتومیک کانال ریشه، اثرات ممانعت‌کننده عاج، و ماتریس EPS بیوفیلم.
- * **نتیجه:** بقای برخی میکروب‌ها و ایجاد عفونت پایدار.
- * **پاتوژنز:** محصولات میکروبی ناشی از عفونت پایدار، با انتشار به بافت‌های آپیکال، التهاب و تحلیل استخوان را القا می‌کنند.
- * **علل شایع شکست درمان:** عفونت‌های داخل کانال (به‌ویژه در فرم بیوفیلم) در نواحی مانند دلتای اپیکال و کانال‌های جانبی.
- * **میکروب‌های مقاوم:** *Actinomyces spp.* و *Propionibacterium propionicum* به دلیل توانایی فرار از پاسخ میزبان و مقاومت در ضایعات.
- * **درمان ضایعات مقاوم:** معمولاً نیاز به جراحی (رزکسیون انتهای ریشه و برداشتن بافت آلوده) است.

بازسازی Regeneration :

فرآیندی است که طی آن بافت آسیب دیده به طور کامل با ساختار و عملکرد اولیه خود جایگزین می شود.

ترمیم Repair :

فرآیندی است که در آن بافت آسیب دیده به طور کامل به حالت اولیه باز نمی گردد و ممکن است با بافت اسکار scar جایگزین شود.

التهاب و بهبودی:

این دو فرآیند جدا از هم نیستند، بلکه بخشی از پاسخ به آسیب بافتی هستند که شدت و ماهیت آن بستگی به درجه آسیب دارد.

روند بهبودی پالپ

پالپ سالم: در صورت عدم وجود محرک‌های خارجی، پالپ دندان توانایی بالایی برای بهبود دارد. **نقش ادنتوبلاست‌ها:** اولین سلول‌هایی هستند که با عوامل مهاجم (مانند میکروارگانیزم‌ها) و اجزای آزاد شده ماتریکس عاج روبرو می‌شوند. آن‌ها به همراه فیبروبلاست‌های پالپ، پاسخ التهابی را سازماندهی کرده، به جذب سلول‌های ایمنی کمک می‌کنند و سایتوکاین‌ها و کموکاین‌ها را آزاد می‌کنند. **سلول‌های بنیادی پالپ دندان DPSC:** این سلول‌ها که از ستیغ عصبی منشأ گرفته‌اند، خواص سلول‌های بنیادی مزانشیمی MSC را دارند.

تشکیل عاج جدید:

مطالعات نشان داده‌اند که ماده مورد استفاده در پالپ کپ (پوشش پالپ) بر نوع بافت جدید تأثیر می‌گذارد. **بازسازی عاج:** در صورت استفاده از مواد مناسب، ممکن است عاج با قابلیت رنگ‌پذیری بالا غنی از DSP بازسازی شود. **ترمیم با بافت اسکار:** در غیر این صورت، ممکن است با بافت اسکار معدنی و آمورف با رنگ‌پذیری ضعیف DSP ترمیم صورت گیرد.

عوامل تحریک‌کننده بهبود: آسیب خفیف به پالپ و سلول‌های اندوتلیال، جذب سلول‌های بنیادی را تحریک کرده و فاکتورهای رشدی مانند PDGF-BB, VEGF, IGF-1, TGF- β 1 تکثیر سلول‌های دندان را تحریک می‌کنند. **اثر آسیب طولانی‌مدت (مانند عفونت باکتریایی):** منجر به آپوپتوز (مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی) سلول‌های بنیادی و آسیب به عملکرد و توانایی ترمیم پالپ می‌شود.

مواد پالپ کپ: علاوه بر مواد معدنی، می‌توانند باعث تمایز سلول‌های بنیادی و ترمیم بافت شوند.

روند بهبودی در ناحیه پری اپیکال (اطراف ریشه دندان) پس از آسیب یا درمان، شامل مراحل زیر است:

1. **کاهش پاسخ التهابی:** پس از حذف عامل تحریک کننده (مانند عفونت یا آسیب)، شدت التهاب در ناحیه کاهش می یابد.
2. **افزایش سلول های ترمیمی:** سلول های فیبروبلاست (مسئول تولید بافت همبند) و سلول های اندوتلیال (تشکیل دهنده عروق خونی جدید) افزایش می یابند.
3. **سازماندهی و بلوغ بافت:** این سلول ها بافت جدید را سازماندهی کرده و به سمت بلوغ و عملکرد هدایت می کنند.
4. **بازسازی استخوان:** استخوان تحلیل رفته یا آسیب دیده توسط استخوان جدید جایگزین می شود.
5. **بازسازی سمان و PDL:** سمان (پوشش ریشه) و لیگامان پیوندتال PDL که بافت های نگهدارنده دندان هستند، توسط سمان سلولی جدید بازسازی می شوند. لازم به ذکر است که PDL، اولین بافتی است که تحت تأثیر قرار می گیرد، اما آخرین بافتی است که به حالت طبیعی خود بازمی گردد.

تشخیص و طرح درمان در

اندودانتیکس

فصل 4





• معاینہ

• ضایعات پالپی

• تشخیص



• **Fig. 4.1** A reliance on “clinical experience” rather than on adequate tests resulted in the wrong treatment. The dentist relied on a radiograph only (no tests) and concluded that the lateral incisor was the painful problem tooth. After treatment, with no change in the level of pain, the patient was referred for root-end surgery. Examination of preoperative and postoperative radiographs, as well as clinical tests, showed that treatment had been performed on a tooth with normal pulp. The central incisor was found to have pulp necrosis and an acute apical abscess. Immediate pain relief followed root canal treatment on the correct tooth.

معاینه

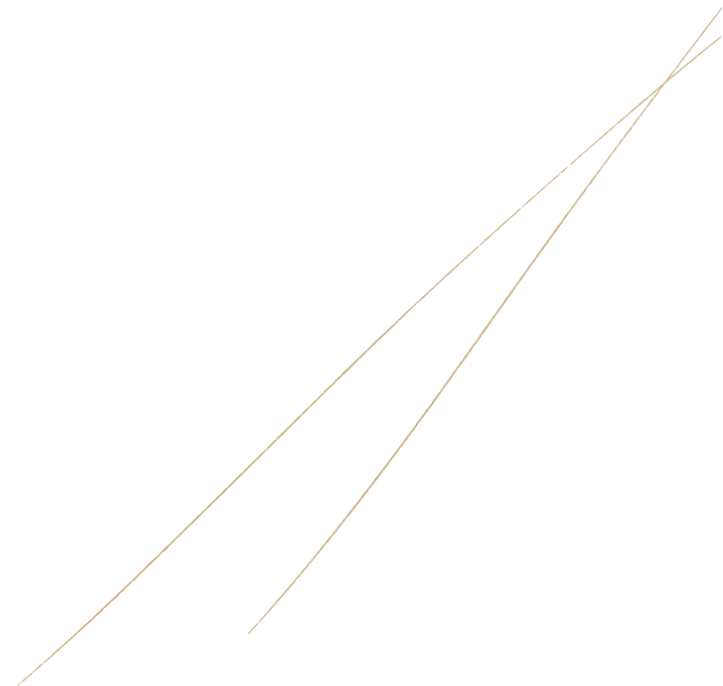
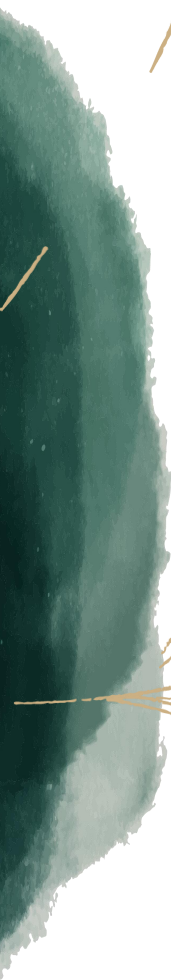
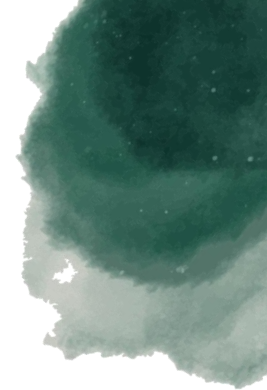
• شکایت اصلی

شکایت اصلی اولین اطلاعات کلامی از جانب بیمار است و غالباً داوطلبانه و بدون پرسشی از بیمار است و با همان اصطلاحات و کلمات بیمار در پرونده اش ثبت می‌شود.

• تاریخچه دندانپزشکی

تاریخچه دندانپزشکی به دو بخش تقسیم می‌شود: بیماری دندان در حال حاضر، که به تاریخچه شکایت اصلی بیمار نیز ارجاع می‌شود، و همین‌طور تاریخچه دندان گذشته در صورتی که دو یا تعداد بیشتری شکایت‌های همزمان، مانند درد و تورم، وجود داشته باشند، باید تاریخچه‌ی هر کدام از آنها جداگانه بررسی شوند. در مراحل ابتدایی بالینی، شاید لوکالایز کردن و تشخیص محل درد مشکل باشد، بنابراین دردهای با منشأ غیر قابل شناسایی باعث ایجاد شک می‌شوند. الگوهای ارجاعی مشخصی از دردهای دندان شایع هستند، مثل درد پایانی مولر فک پایین که به طور شایعی به گوش ارجاع داده می‌شود.

محل	محل درد در کجا واقع شده است؟
	آیا همیشه در همان نقطه است؟
زمان شروع	علائم شما در چه زمانی شروع شدند؟
	آیا عامل یا عواملی باعث شروع درد شدند؟
مدت	در زمان وجود درد، چه مدت درد طول می کشد؟
	آخرین علائم در چه زمانی بوده است؟ آیا درد منقطع است یا پیوسته؟
کیفیت	درد را چگونه توصیف می کنید؟ (برای مثال، گنگ/درناک یا تیز/الکتریکی)
شدت	در مقیاس 1-10، چه نمره ای به درد خود در بدترین حالت می دهید؟
عوامل تشدید	آیا عاملی درد شما را بدتر می کند؟ (برای مثال، سرما، گرما، یا جویدن)
عوامل آرام	آیا عاملی درد شما را بهتر می کند؟ (برای مثال، سرما، فشار، ضد دردها)



در بیماران همراه با تورم باید سوال‌های بیشتری در مورد شروع و مدت تورم، تغییرات آن در طول زمان، و تأثیر تورم بر باز شدن فک‌ها و بلع و تنفس پرسیده شود. هر تورمی با پیشرفت سریع که همراه با تریسموس، مشکل در بلع یا تنفس باشد به عنوان **سلولیت پیشرونده (عفونت فضاها)** در نظر گرفته می‌شود.

بیمار باید از لحاظ علائم درگیری‌های سیستمیک مانند وجود تب، ناخوشی، یا لنفادنوپاتی نیز معاینه شود و تمام این موارد استفاده از آنتی‌بیوتیک سیستمیک را تسریع می‌کند.

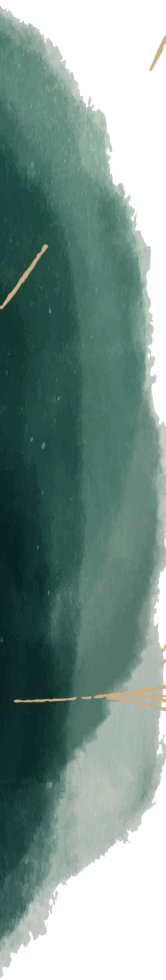




صدمات تروماتیک دندانانی نیاز به معاینه تخصصی خودشان دارند. که شامل ارزیابی صدمات همزمان مثل کوفتگی ((concussion، شکستگی‌های فکین، پارگی‌های بافت نرم، یا درگیری سایر دندان‌ها، و همچنین انقضا ایمنی کزاز باشد.

• تاریخچه پزشکی

شامل تاریخچه پزشکی کامل، لیست مدارک پزشکی فعال، داروها و آلرژی‌ها می‌باشد. عفونت‌های حاد تنفسی، به ویژه در سینوس ماگزिला، اغلب علائم مشابه دندان درد ایجاد می‌کنند.



Objective examination



علائم حیاتی

فشار خون، سرعت تنفس، و نبض . علاوه بر این، در بیمارانی که تومور یا علائمی از عفونت، شامل تب مشکوک، ناخوشی یا لنفادنوپاتی را گزارش می‌کنند، بایستی درجه حرارت دهان نیز اندازه‌گیری شود

معاینه خارج دهانی

ظاهر عمومی، رنگ پوست، عدم تقارن صورت، تورم، رنگ پریدگی، سرخی، اسکار خارج دهانی یا سینوس ترکت و لنفادنوپاتی نشانگرهای وضعیت جسمانی بیمار هستند.



• **Fig. 4.2** Extraoral Sinus Tract. **A**, This surface lesion (arrow) was misdiagnosed and treated unsuccessfully by a dermatologist for several months. Fortunately, the patient's dentist then recognized it to be a draining sinus tract and its source was a mandibular anterior tooth. **B**, The pulp was necrotic because of severe attrition with pulp exposure. **C**, After proper root canal treatment only, **D**, the sinus tract and surface lesion resolved completely (arrow).

معاینات داخل دهانی

- بافت نرم

بررسی لبها، مخاط دهان، گونه، زبان، کام، عضلات و پریودنشیوم برای پیدا کردن موارد غیر طبیعی می‌باشد. باید به **مخاط آلوئولار یا لثه چسبنده مجاور دندان مشکوک** توجه ویژه‌ای از نظر وجود تغییر رنگ، التهاب، زخم و تشکیل سینوس تراکت داشت.

شاید سینوس تراکت ثانویه منجر به بیماری‌های غیراندودانتیک مثل آبسه پریودنتال، شکستگی عمودی ریشه و یا حتی استئومیلیت تشکیل شود؛ سینوس تراکت‌ها را میتوان با گوتاپرکا به وسیله رادیوگرافی ردیابی کرد و یا تصویربرداری CBCT شاید بتواند منشأ آن را نشان دهد.



• Fig. 4.3 Sinus Tract and Parulis. A, Asymptomatic, intraoral swelling on mucosa near first molar. B, Purulence can be expressed. C, The first molar is nonresponsive to pulp sensitivity testing and there is a radiolucency apical to the mesiobuccal root.

معاینه پریودنتال

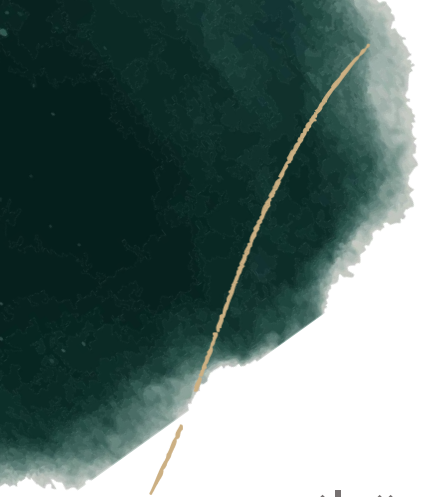
از دست رفتن چسبندگی‌های موضعی نه تنها می‌توانند نشان‌دهنده‌ی حضور بیماری پریودنتال باشند، بلکه می‌توانند نشانه‌ای از حضور سایر بیماری‌ها نیز باشند.

زمانی که شکستگی‌ها ریشه را درگیر کرده باشند، چه مبدأ آنها از تاج باشد و یا از ریشه، شاید عمق پروبینگ موضعی عمیق‌تری را نشان دهند.

ضایعات اندو-پریو به طور معمول ناحیه از دست دادن چسبندگی وسیع‌تری را نشان می‌دهند لقی دندان‌ها اندازه‌گیری شود، لقی شدید معمولاً نشان‌دهنده پشتیبانی پریودنتال محدود و یا شکستگی ریشه می‌باشد.



• **Fig. 4.4** Periodontal probing reveals a deep defect. Pulp necrosis suggests that this lesion is endodontic and not periodontic.



بافت سخت

یک تاج تغییر رنگ یافته اغلب نشان دهنده‌ی بیماری پالپ می‌باشد و یا می‌تواند پیامد درمان ریشه قدیمی‌تر باشد.

شایع‌ترین علل درگیری پالپ پوسیدگی‌ها، شکستگی‌ها، یا ترمیم قدیمی می‌باشند؛ یک معاینه بصری می‌تواند علت بیماری را پیدا کند.

دندان‌های فاقد ترمیم‌های وسیع، و یا دندان‌هایی که ترمیم‌های کوچک کلاس 1 غیرباندشونده دارند، می‌توانند به علت شکستگی‌های مارچینال ریجی که به طور عمقی پالپ و یا حتی ساختارهای ریشه را درگیر کرده اند به پالپیت مبتلا شوند.



تست‌های بالینی

هم بر روی دندان مشکوک و هم بر روی دندان شاهد انجام می‌شوند. این تست‌ها محدودیت‌هایی دارند؛ بعضی از آن‌ها نمی‌توانند بر روی هر دندانی استفاده شوند.

- تست‌های التهاب پریودنتال

تست دق، لمس و جویدن می‌توانند التهاب پریودنتالیوم را پیدا کنند.

[تست لمس] به وسیله فشار محکم با نوک انگشتان بر روی مخاط باکال یا فیشیال پوشاننده‌ی اپکس انجام می‌شود.

(تست جویدن) ابزار تست باید شامل رول پنبه، سواب پنبه‌ای، و یا تسترهای پلاستیکی که می‌توانند کاسپ‌ها را به طور انفرادی جدا کنند می‌باشند

اگر این تست + درجاتی از التهاب پری‌اپیکال وجود دارد/درد حین جویدن > حضور شکستگی تاج باشد که در زیر ترمیم اکلوزال بزرگ پنهان شده .



• تست سرما

قابل اطمینان‌ترین. اغلب حساسیت به سرما، شکایت اصلی پالپیت دردناک است. پاسخ نرمال به سرما عموماً تیز و سریع است ولی باید با پاسخ دندان‌های مجاور یا سمت دیگر قابل مقایسه باشد. پاسخ شدید و طولانی به سرما نشان‌دهنده پالپیت علامت‌دار غیرقابل برگشت است. عدم پاسخ < نشانه‌ی نکروز پالپ. زمانی که سرما بر روی دندان با کلسیفیکاسیون متامورفیک قرار داده می‌شود >> منفی کاذب. در صورتی که سرما به طور اتفاقی تماس پیدا کند یا به دندانهای مجاور دارای پالپ زنده منتقل شود >> مثبت کاذب.



• **Fig. 4.6** **A**, Refrigerant is available in a pressured can. **B**, Refrigerant sprayed on a large cotton pellet is convenient and effective for determining pulp responsiveness.



• تست گرما

شکایت اصلی بیمار شامل حساسیت به گرما/ از روش‌ها و مواد مختلفی می‌توان استفاده کرد. می‌توان گوتا پیرکای گرم شده را مستقیماً بر روی سطح باکال یا فاسیال تاج به کار برد، که این روش می‌تواند با استفاده از نوک مناسب دستگاه سیستم B انجام شود. یکی از روش‌های ایمن و مناسب جایگزین این روش استفاده از پلاستیکی خشک در حال چرخش بر روی سطح دندان جهت تولید گرمای اصطکاکی می‌باشد.

تست الکتریکی پالپ (EPT)

دقت کمتری نسبت به تست سرما دارد و بین پالپ نرمال و پالپ دچار پالپیت تمایز ایجاد نمی‌کند.

مقدار کمی خمیردندان بر روی الکترود آن قرار داده و الکترود بر روی سطح فیشیال یا لینگوال مینا یا عاج قرار می‌گیرد. مقدار جریان به تدریج افزایش داده می‌شود تا زمانی که بیمار پاسخ دهد. پالپ تست‌های الکتریکی با کامپوزیت‌ها یا ترمیم‌های فلزی مثل روکش‌ها نمی‌توانند تماس یابند.

در این تست، پاسخ به جریان‌های الکتریکی بالاتر نشان‌دهنده‌ی نکروز پالپ است و پاسخ به جریان‌های الکتریکی پایین‌تر نشان‌دهنده‌ی ویتالیت پالپ می‌باشد. عدد دقیق خوانده شده‌ی مربوط به مقدار جریان الکتریکی اهمیت ندارد و نمی‌تواند درجات دقیقی از ویتالیت پالپ و همچنین التهاب را نشان دهد



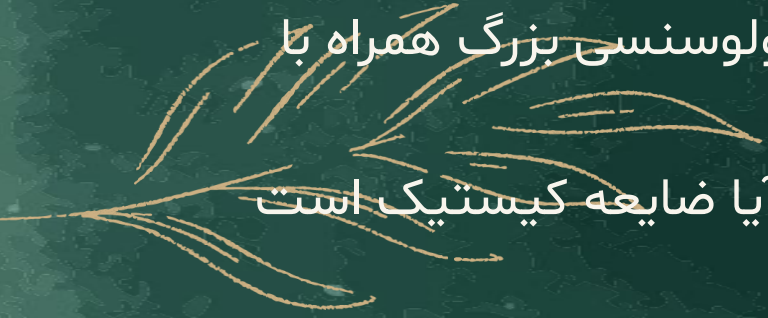


ضایعات پری اپیکال

التهاب پری اپیکال منجر به تحلیل استخوان و در نهایت ایجاد رادیولوسنسی پری اپیکال می‌شود.

هر چند که در موارد وجود پالپیت غیرقابل برگشت امکان دارد که ضایعات رادیولوسنت کوچک، به

خصوص به وسیله‌ی تصاویر حساس CBCT، مشاهده شوند، ولی یک رادیولوسنسی بزرگ همراه با



پالپ ویتال منشأ اندودنتیک ندارد. با این حال، برای مشخص کردن اینکه آیا ضایعه کیستیک است

یا خیر، و برای تشخیص قطعی نیاز به بیوپسی و ارزیابی هیستولوژیک انجام داد.

ضایعات پری اپیکال با منشأ اندودنتیک چهار خصوصیت رادیوگرافیک دارند:

- 1- لامینای دورا در ناحیه اپیکال وجود ندارد.
- 2- در رادیوگرافی‌های با زاویه مختلف و همچنین تصاویر CBCT، رادیولوسنسی در اپکس.
- 3- رادیولوسنسی شبیه قطره‌ای آویزان
- 4- یک علت قابل تشخیص که موجب نکروز پالپ شده است وجود دارد.

ضایعات پالپی

مشاهده‌ی دقیق فضای پالپ امکان پیدا کردن شرایط پاتولوژیک و غیرپاتولوژیک را می‌دهد. کلسیفیکیشن‌های منتشر وسیع در پالپ چمبر، یا انسداد کانال‌ها می‌توانند

نشان‌دهنده‌ی تحریک طولانی مدت و با شدت کم در ارتباط با ترمیم‌های عمیق یا

تروما باشند و معمولاً پاتولوژیک نیستند. (پالپ استون) اجسام کلسیفیه مجزایی

هستند که در پالپ چمبر یافت می‌شوند و گاهی در رادیوگرافی قابل مشاهده‌اند

تحلیل داخلی ریشه، افزایش فضای غیرطبیعی پالپ است که در اثر التهاب موضعی

پالپ و در نتیجه فعالیت دنتینوکلستیک ایجاد می‌شود.



Fig. 4.11 Differing Pulp Responses to Injury. A, Central incisor shows extensive, perforating pulp space; the lateral incisor has calcific metamorphosis. B, Special techniques manage these problems with both surgical and nonsurgical treatment.

تشخیص





• **Fig. 4.13 A and B,** A case of an infected torus mimicking endodontic pathology. (Courtesy Dr. Michael Melkers.)

تشخیص شرایط پالپی

نرمال یا پالپیت قابل برگشت

کمی افزایش حساسیت به سرما

پالپیت بدون علامت غیر قابل برگشت

بسته به وضعيت التهاب نیاز به درمان ریشه یا درنهایت کشیدن

پالپیت علامت دار غیر قابل برگشت

تست سرما باعث پاسخ شدید و طولانی میشه / تست گرما از علایم موجود تقلید میکنند.

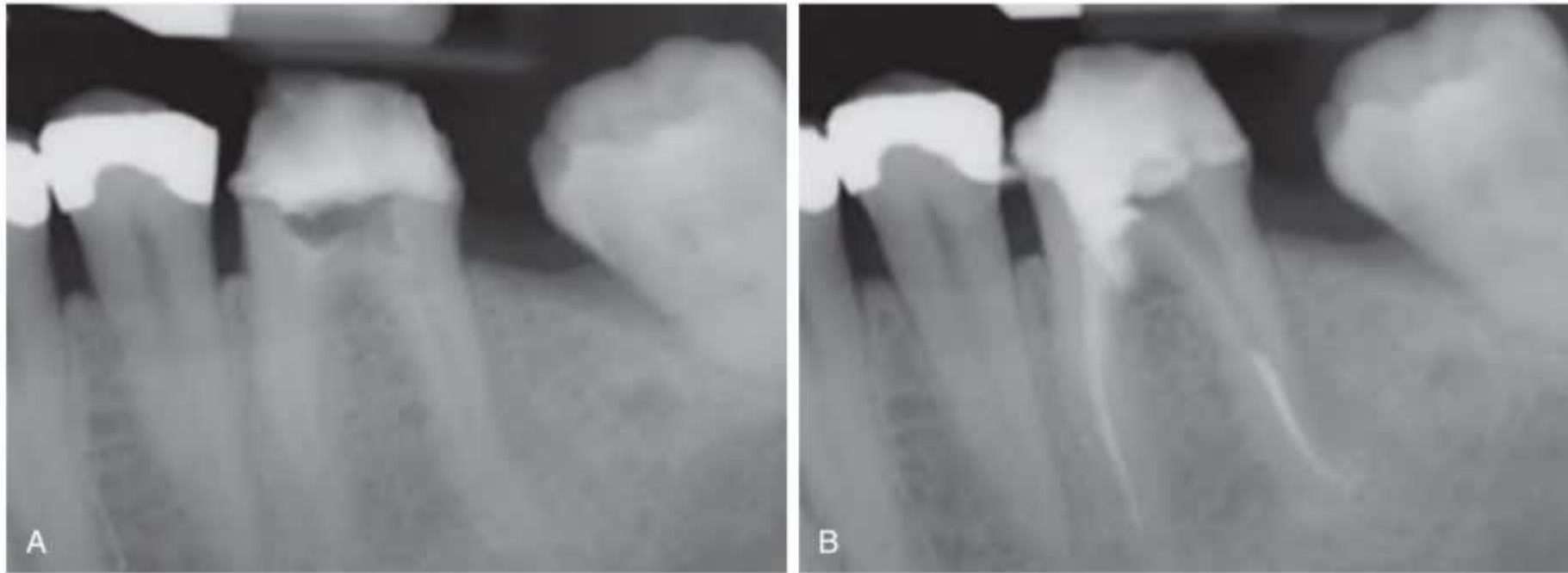
درمان ریشه یا کشیدن

نکروز

عموما بی درد و عدم پاسخ به تست های حساسیتی پالپ

درمان ریشه یا کشیدن

موازدي که درمان آن قبل شروع شده



درمان اخيرا شروع شده بود و قبل ارجاع بیمار یک پرفوريشنی در فورکا رخ داد که نیاز به ترميم ناحیه پرفوريشن MTA قبل درمان قطعی

تشخیص پری اپیکال

نرمال



علائم مرتبط با پریودنتال لیگامان (حساسیت به دق ، لمس و یا جویدن) رخ نمیده و تغییرات رادیوگرافیک وجود ندارد

پریودنتیت اپیکال بدون علامت

علائم رادیوگرافیک وجود داره ولی در تست های دق ، لمس و جویدن چیزی دیده نمیشه
درمان اورژانسی لازم نداره ولی درمان قطعیش<درمان ریشه یا کشیدن

پریودنتیت اپیکال علامت دار

التهاب پری اپیکال< درد یا حس فشار

پاسخ به تست های حساسیتی پالپ<<<

در حالی که تورم و علائمی از درناژ وجود ندارد.

درمان ریشه یا کشیدن

تشخیص پری اپیکال

آبسه حاد اپیکالی

تورم

درمان : درناژ آبسه از طریق دندان یا انسیژن بافت نرم

آبسه مزمن اپیکالی

درناژ آبسه از طریق سینوس ترکت

درمان : درناژ طبیعی (با درمان اندو مناسب خودبخود خوب میشه)

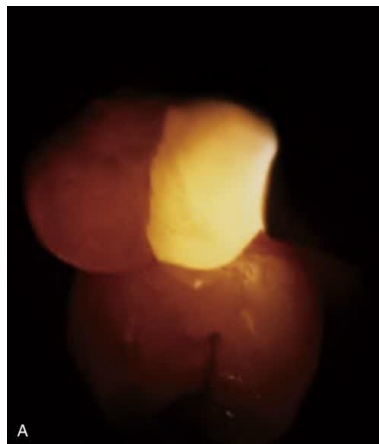
کندانسینگ استئوئیت

عکس العمل التهابی در استخوان پری اپیکال ، ثانویه به آسیب های پالپی یا پری اپیکالی می باشد. با شرایط مختلف پالپ همراه است

درمان: درمان ریشه

شکستگی طولی

تشخیص



✓ شکایت اصلی بیمار

✓ انجام تست ها

✓ پروب کردن

✓ معاینه بالینی

✓ رادیوگرافی

✓ حذف پوسیدگی

✓ ترنس ایلومینیشن

✓ رنگ آمیزی دندان< متیلن بلو / ید و...

✓ ارزیابی دندان با جراحی

شکستگی های طولی

- انواع : 1 ترک های مینایی یا craze line 2 کاسپ شکسته fractured cusp 3 دندان ترک خورده cracked tooth 4 دندان شکاف خورده split tooth 5 شکستگی عمودی ریشه VRF
- ۴ مورد اول از سطح اکلوزال شده و اول در جهت مزیالی- دیستالی و بعد با گذشت زمان در جهت سرویکال - اپیکال گسترش می یابد.
- VRF از ریشه شروع شده و به آن هم محدود می شود و به صورت فاشیالی - لینگوالی می باشد.

انواع شکستگی طولی



ترک های مینایی

Craze line

- فقط در مینا است و به عاج نرسیده
- بیشتر در دندان های بالغین و بیشتر در دندان های خلفی
- معمولا از مارجینال ریج ها عبور می کنند یا در امتداد سطوح باکال و لینگوال گسترش میابند .
- ترک های مینایی عمودی بلند معمولا در دندان های قدامی دیده می شود.
- بدون علامت هستند و **نیازی به درمان ندارد.**
- با ترانس ایلومینیشن به صورت خطوط ظریف ظاهر میشود



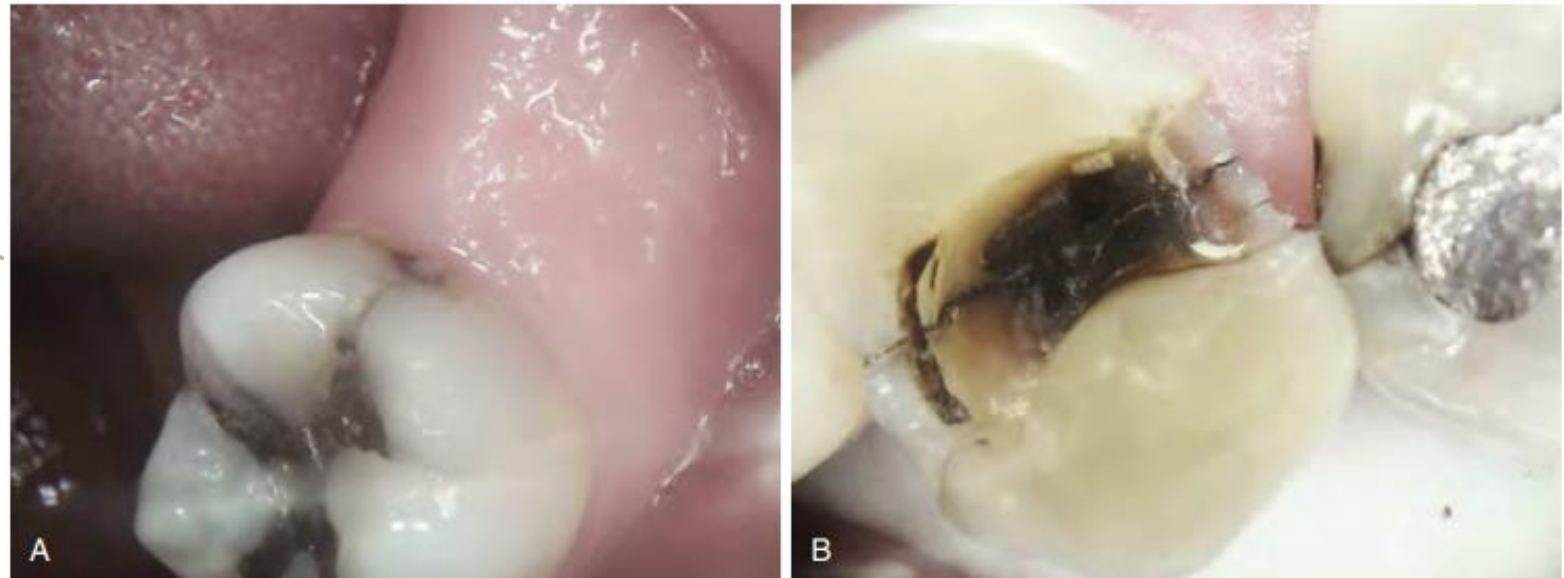
کاسپ شکسته

- از تاج شروع میشود یک یا چند کاسپ را درگیر می‌کند و معمولا تا لبه لثه یا کمی پایین‌تر می‌رود.
- بیشتر در دندان‌ها با پوسیدگی وسیع و ترمیم‌هایی که کاسپ را ضعیف کرده‌اند، دیده می‌شود
- درمان : اگر کامل شکسته شده باشد باید قطعه شکسته شده خارج شود. اگر شکستگی ناکامل باشد باید روکش شود. اگر به پالپ رسیده باشد درمان کانال ریشه یا وایتال پالپ تراپی انجام شود.
- هنگام جویدن مخصوصا موقع برداشتن فشار از روی دندان‌ها دردی تیز و ناگهانی ایجاد میشود.



دندان ترک خورده

- از سطح اکلوزال شروع شده و تا ریشه می‌رود و دندان را دونیم می‌کند ولی این دو نیمه از هم جدا نمی‌شوند.
- ۱ یا ۲ مارچینال ریج را درگیر میکند
- نسبت به کاسپ شکسته مرکزی تر است .
- اگر شکستگی به کف پالپ چمبر یا داخل کانال گسترش یابد و پروپینگ عمیق باشد ، **دندان باید خارج شود.**



• Fig. 4.18 Cracks may be seen visually on coronal structure (A), or sometimes once a restoration is removed (B).

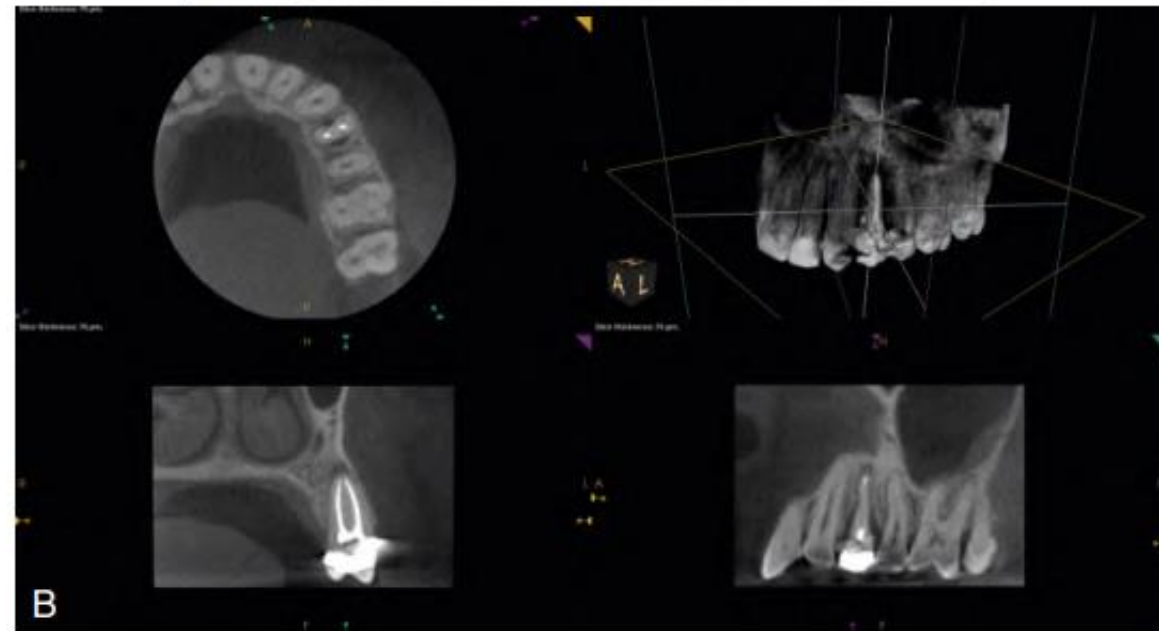
دندان شکاف خورده

- شکستگی به همه سطوح رسیده و دندان به دو نیمه مجزا تقسیم شده
- اگر شکستگی به ورای یک سوم سرویکال گسترش یافته باشد دندان باید خارج شود
- اگر شکستگی سرویکالی تر باشد ممکن است با حذف قسمت کوچکتر بتوان دندان را حفظ کرد.



شکستگی عمودی ریشه vrf

- شکستگی که از هر سطح ریشه می‌تواند شروع شود و از پالپ عبور کرده و به سمت PDL گسترش یابد.
- به دلیل باکتری موجود در شکستگی علائم بیماری های پریودنتال و درمان ریشه شکست خورده را تقلید می‌کند
- ضایعات J-shaped از اپیکال به سمت لترال گسترش میابد.



• Fig. 4.19 The typical findings of a vertical root fracture seen on digital (A) and cone beam computed tomography (CBCT) (B) imaging.

تحليل



تحلیل

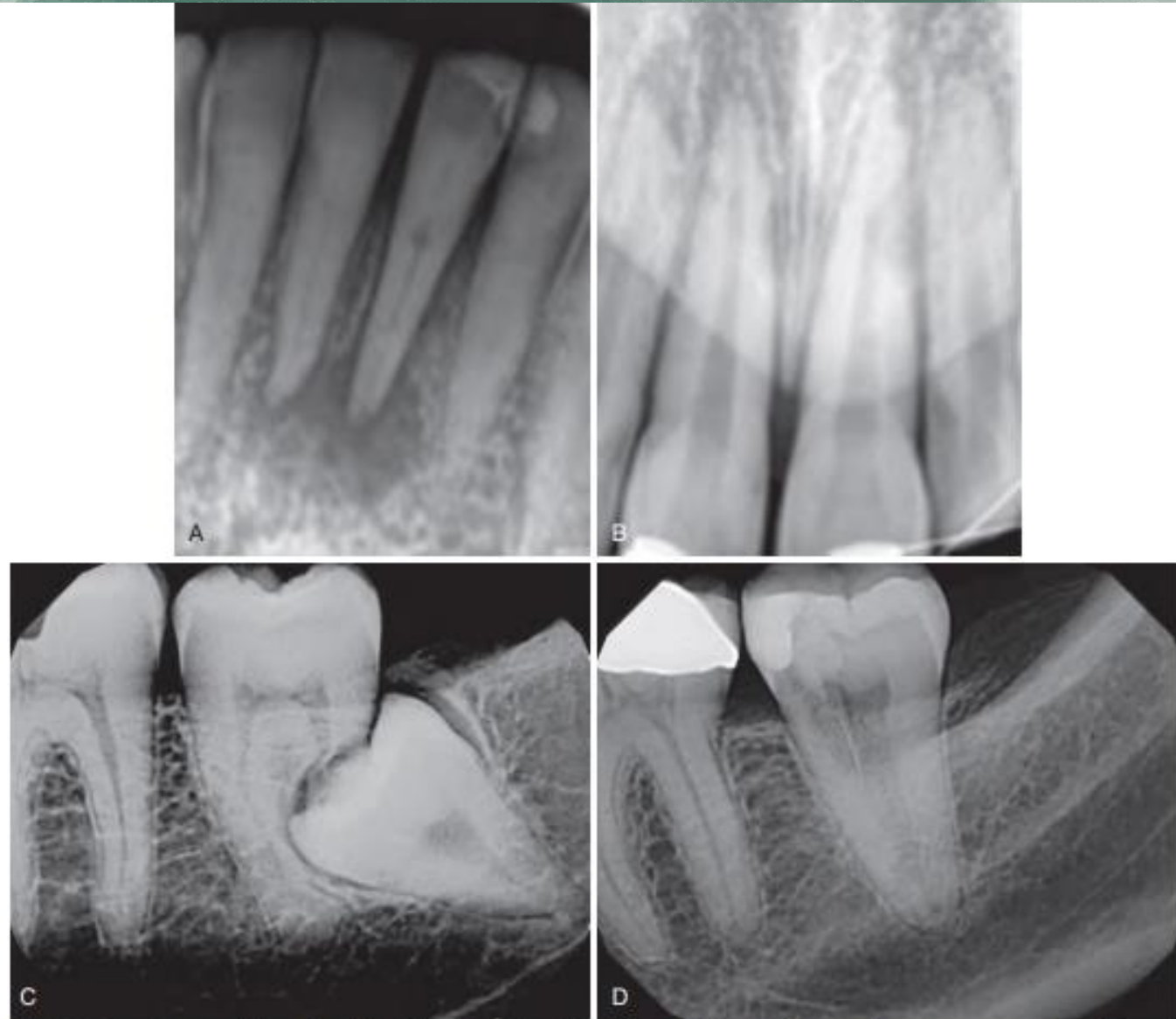
- تحلیل ساختارهای دندانی به علت از دست دادن پره دنتین معدنی نشده یا پره سمنتوم رخ می‌دهد که اجازه تهاجم سلول‌های ادنتوکلاستیک با واسطه التهاب رخ می‌دهد.

تحلیل داخلی ریشه (IRR)

- از دست دادن و آسیب به پره دنتین همراه با التهاب پالپ --> به طور موضعی بعضی از جاهای پالپ نکروز می‌شود
- علل: تروما ، انجام ترمیم بدون خنک کننده، پالپوتومی
- نکروز کامل پالپ --> توقف تحلیل
- پالپ جمپر بزرگ شده یا رادیولوگسنسی متقارن در فضای پالپ دیده می‌شود
- درمان: حذف بافت پالپ

تحلیل ریشه خارجی (EIRR)

- از دست رفتن یا آسیب به سمنتوم به همراه التهاب PDL که میتواند ناشی از پالپ (اپیکالی) یا تروما (لترالی) و یا لوکسیشن باشد
- گرافی: لکه لکه با ظاهر نامنظم در بوردر خارجی ریشه
- در نوع شدید آن سطح ریشه مستقیماً یا استخوان در تماس است و می‌تواند آنکیلوز دهد
- تحلیل فشاری در حرکات ارتودنسی، رویش نامنظم دندان‌ها ، رشد آهسته تومور و کیست های فکی
- درمان : Endo



• **Fig. 4.20** The varying presentations of pathological root resorption, including internal (A), apical external inflammatory root resorption (B), pressure resorption (C), and invasive cervical root resorption (D).

تحلیل ریشه تهاجمی سرویکالی (ICRR)

- می‌تواند به علت از دست دادن پره سمنتوم یا شکاف تکاملی بین سمنتوم و مینا و یا اپی‌تلیوم جانکشنال ملتهب در قاعده سالکوس پریودنتال رخ دهد.
- فاکتور ها: ارتودنسی، تروما، ترمیم های داخل تاجی، هرپس، پلیچینگ نان وایتال، جراحی دنتو آلوئولار، جراحی پریودنتال، داروهایی مثل بیس فسفونات
- در حفره ایجاد شده اگر نوعی جایگزینی استخوانی به جای رشد اپی‌تلیوم در آن رخ دهد از شکل گیری پاکت پریودنتال و آبسه جلوگیری می‌شود.
- طبقه بندی به ۴ کلاس: ضایعه کوچک در سرویکال--> دسترسی به پالپ ولی هنوز در سرویکال است --> تهاجم به یک سوم کرونالی ریشه --> گسترش به فراتر از یک سوم کرونالی
- درمان: دسترسی جراحی. استفاده از اسید تری کلرواستیک برای حذف برآمدگی های عمیق بافت تحلیل برنده. ترمیم

