

مطالعه هیستوپاتولوژیک اثرات کاربرد سیستمیک ایبوپروفن در آماس پری آپیکال بعد از درمان ریشه در گربه

دکتر جمیله قدوسی* - دکتر مینا زارعی** - دکتر مهدی منصف***

*استادیار گروه آموزشی اندودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی مشهد

**استادیار گروه آموزشی اندودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی همدان

***دانشیار گروه آموزشی اندودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی مشهد

Title: Histological Study of the Effects of Ibuprofen on Acute Apical Inflammation Following Root Canal Therapy in Cats

Authors: Ghoddusi J. Assistant Professor*, Zarei M. Assistant Professor**, Monsef M. Associate Professor*

Address: * Dept. of Endodontics. Faculty of Dentistry. Mashhad University of Medical Sciences.

**Dept. of Endodontics. Faculty of Dentistry. Hamedan University of Medical Sciences.

Abstract: Postoperative pain following Root Canal Therapy (RCT) is the common problem for patients, dentist and dental staff. Regardless of cause it appears that postoperative pain and discomfort is related to periapical inflammation. The purpose of this study was to investigate histologically the effect of Ibuprofen on acute apical inflammation following RCT. on cat. Fifty-six cuspids teeth of 14 cats were divided into three groups, 6 cats for experimental group, 6 cats for positive control group and 2 cats for negative control group. In first group, to anesthetize the animals each cat received 10 mg/kg Ibuprofen 36 hours before RCT and repeated every 24 hours. In second group RCT was performed in 24 cat teeth without any prescription. In negative control groups 2 cats, no RCT were done.

Following vital perfusion, in interval of 6, 12, 24 hours, samples were post fixed in 10% formalin and five micron sections were prepared, and stained with H&E and studied under the Mann Whitney parameter test. Infiltration of inflammatory cells in 6 hours interval in experimental group was significantly less than two control groups. In 12 hours samples, however, inflammation in experimental group reduced, but it was not significant. In 24 hours samples there was no significant difference between experimental groups and controls. The result of this in-vivo study shows prescription of Ibuprofen before root canal therapy can reduce inflammatory reaction.

Key Words: Ibuprofen- Apical inflammation- Root canal therapy

Journal of Dentistry. Tehran University of Medical Sciences (Vol. 13, No:2, 2000)

چکیده

آماس حاد اصلی‌ترین علت دردهای پس از درمان ریشه است و داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs) سبب کاهش این آماس می‌شوند. هدف از این مطالعه بررسی هیستوپاتولوژیک تجویز سیستمیک ایبوپروفن بر روند آماس حاد بافت پری آپیکال به دنبال درمان ریشه در گربه بود.

در این مطالعه از ۵۶ دندان کانین ۱۴ گربه استفاده شد که نمونه‌ها به سه گروه آزمایش، کنترل مثبت و کنترل منفی تقسیم

شدند. در گروه آزمایش از ۲۴ دندان ۶ گربه استفاده شد که حیوانات از ۳۶ ساعت قبل از درمان ریشه، بروفن را به صورت خوراکی دریافت کرده بودند. گروه کنترل مثبت نیز شامل ۲۴ دندان از ۶ گربه با دندانهای درمان ریشه شده، بدون دریافت دارو بود. گروه کنترل منفی شامل ۸ دندان از ۲ گربه با دندانهای دست نخورده بود. حیوانات در فواصل زمانی ۶، ۱۲، و ۲۴ ساعت وایتال پرفیوژن شدند و پس از انجام مراحل دکلسیفیکاسیون و رنگ آمیزی، مقاطع هیستولوژیک ۶ میکرونی آماده شد. ناحیه پری آپیکال نمونه‌ها از نظر شدت ارتشاح سلول‌های آماسی، ادم، وازودیلاتاسیون و میزان گسترش آماس در بافت اطراف مورد بررسی قرار گرفت. نمونه کنترل منفی جهت مقایسه بافت پری آپیکال دست نخورده مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات به دست آمده با استفاده از آزمون غیرپارامتری Mann Whitney تجزیه و تحلیل و نتایج زیر حاصل شد:

در نمونه‌های ۶ ساعته بین گروه آزمایش و کنترل مثبت از نظر کاهش شدم ادم، ارتشاح سلول‌های آماسی و دیلاتاسیون عروقی تفاوت معنی‌دار بود. در نمونه‌های ۱۲ ساعته تفاوت متغیرها بین دو گروه آزمایش و کنترل مثبت معنی‌دار نبود؛ هرچند که دارو موجب کاهش آماس شده بود. در نمونه‌های ۲۴ ساعته نیز در گروه آزمایش تغییرات عروقی و گسترش آماس در بافت اطراف به طور معنی‌داری کاهش یافته بود. طبق نتایج حاصل از این مطالعه تغییرات عروقی و ادم و گسترش آماس در فضاهای اطراف بدون توجه به زمان با تجویز دارو کاهش قابل توجهی داشت.

کلید واژه‌ها: ایپوبروفن-آماس پری آپیکال-درمان ریشه

مجله دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران (دوره ۱۳، شماره دوم، سال ۱۳۷۹)

مقدمه

درد در اندودنتیکس معمولاً به دلیل واکنش آماسی بروز می‌کند و شدت این واکنش نیز بسته به فاکتورهای سیستمیک و موضعی متفاوت است. هرچند علت اصلی تورم و درد به هنگام درمان‌های اندودنتیکس همیشه مشخص نیست، ولی از جمله علل مؤثر در آن واسطه‌های شیمیایی مشتق از سلول است که به دنبال واکنش‌های آماسی ایجاد می‌شود (۱).

آماس عبارت است از پاسخ فیزیولوژیک بدن به صدمات خارجی که به دو صورت حاد و مزمن بروز می‌کند؛ پاسخ آماسی حاد شامل تغییرات زیر می‌باشد:

۱- تغییرات جریان خون و قطر رگها

۲- تغییر نفوذپذیری عروق

۳- نفوذ لکوسیت‌ها به بافت (۲)

به دنبال آسیب عروقی گروهی از واسطه‌های شیمیایی که به‌طور طبیعی در بافت وجود دارند، به سرعت و در عرض چند ثانیه ساخته می‌شوند؛ از جمله این ترکیبات پروستاگلاندین‌ها (PG) هستند؛ این مدیاتورهای آماسی رسپتورهای محیطی درد را نسبت به محرک‌های مکانیکی و شیمیایی تحریک می‌کنند و اگر تولید نشوند اثر هیپر-آلرژنیک آنها کاهش می‌یابد و یا حذف می‌شود (۳).

در روند آماس، PGs در آگزودا یافت می‌شوند و موجب افزایش نفوذپذیری عروق، کموتاکسی و تب می‌شوند؛ همچنین موجب تحریک رسپتورهای درد از طریق سایر

Cooper (۱۹۸۱) نشان داد که بروفن به اندازه آسپرین دارای کدئین در کنترل درد بعد از عمل مؤثر است (۶).

Mathews (۱۹۸۴) به منظور کنترل درد در جراحی دندان مولر سوم نهفته از دیکلوفناک استفاده کرد و چنین نتیجه گرفت که این دارو در کنترل درد بعد از جراحی دندان مؤثر است (۷).

Kusner (۱۹۸۴) کاربرد بروفن (۴۰۰ میلی گرمی)، آسپیرین دارای کدئین (۳۲۵ میلی گرم سالیسیلیک اسید + ۳۰ میلی گرم کدئین)، Synalgos DS mg (۱۹۴/۴) میلی گرم سالیسیلیک اسید + ۱۶۲ میلی گرم فناستین + ۳۰ میلی گرم کافئین + ۱۶ میلی گرم دی هیدروکدئین + ۶/۲۵ میلی گرم پرومتازین) را در دردهای بعد از درمان اندو در ۱۲۵ بیمار مقایسه کرد و از لحاظ تسکین درد تفاوت آماری مشاهده نکرد (۸).

Negm (۱۹۸۹) قابلیت کنترل درد به وسیله دیکلوفناک و پیروکسیکام را با پلاسبو در ۲۶۷ بیمار مقایسه کرد و نتیجه گرفت که کاربرد دارو به طور معنی داری در کاهش درد مؤثر است (۹).

Morse (۱۹۹۰) یک داروی NSAID طولانی اثر، دیفلونیزال را به صورت پروفیلاکتیک On-demand برای تخفیف درد بعد از درمان ریشه به کار برد و نتیجه گرفت که تجویز پروفیلاکتیک این دارو به طور قابل توجهی در کاهش درد بعد از درمان ریشه مؤثر است (۱۰).

Curtis (۱۹۹۴) در ۴۰ بیمار که دچار درد دندان بودند، از کتورولاک استفاده نمود و آن را با پلاسبو مقایسه کرد؛ نتایج این مطالعه نشان داد که تجویز دارو در تخفیف درد بسیار مؤثر بود (۱۱).

واسطه‌های شیمیایی نظیر هیستامین و برادی‌کینین می‌گردند (۱). در زمینه اندودنتیکس نیز مطالعاتی در مورد PGs انجام شده است؛ از جمله ترابی‌نژاد (۱۹۸۰) وجود PGs را در اگزودای آماسی نشان داده است؛ Herman و همکاران (۱۹۷۶) افزایش سطح پروستاگلاندین و میزان درد را با هم مرتبط دانستند؛ Chohen (۱۹۸۵) نیز میزان PGE₂ را در پالپ دردناک به مراتب بیش از پالپ بدون درد ذکر کرده است (۱).

جهت کنترل درد در درمان ریشه شیوه‌ها و درمانهای مختلفی به کار گرفته شده است که در باب کنترل آماس، کاربرد داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs) بررسی شده است؛ از جمله Ahlebrg (۱۹۷۷) در مورد ایندومتاسین، دیکلوفناک و ناپروکسن برای بلوک انتقال ایمپالس‌های عصبی در پالپ دندان گربه مطالعه‌ای انجام داد؛ وی این داروها را قبل و بعد از تحریک به کار برد و مشاهده نمود که به صورت وابسته به دوز هر یک از داروها قبل از تحریک قادر به بلوک نمودن انتقال ایمپالس هستند؛ همچنین نتیجه گرفت که PGs (که در روند آماس نقش دارند) به عنوان مدیاتوری در افزایش تحریک پذیری اعصاب دندانی عمل می‌کنند (۴). ترابی‌نژاد (۱۹۷۹) ایندومتاسین را به طور سیستمیک در گربه به کار برد و مشاهده کرد که مانع تحلیل استخوان می‌شود ولی از تجمع سلول‌های آماسی جلوگیری نمی‌کند (۵).

Rowe (۱۹۸۰) داروهای NSAID را قبل از شروع درمان و مصرف دارو هر ۴ ساعت بعد از درمان به کار برد؛ وی نتیجه گرفت که ایندومتاسین در کنترل درد نسبت به آسپیرین بسیار مؤثرتر است (۲).

بررسی هیستولوژیکی جهت تأثیر NSAIDs بر روند آماس پری آپیکال صورت نگرفته است، لذا این مطالعه با هدف بررسی هیستوپاتولوژیک اثر تجویز سیستمیک ایبوپروفن بر روند آماس بافت پری آپیکال بر روند آماس به دنبال درمان ریشه در گربه انجام گرفت که متغیرهای شدت ارتشاح سلول‌های آماسی، ادم، دیلاتاسیون عروقی و میزان گسترش آماس در بافت اطراف در فواصل زمانی ۶، ۱۲ و ۲۴ ساعت بررسی گردید.

روش بررسی

در این تحقیق از ۵۶ دندان کانین مربوط به ۱۴ گربه سالم و بالغ استفاده شد. ۲۴ دندان در گروه آزمایش، ۲۴ دندان در گروه کنترل مثبت و ۸ دندان در گروه کنترل منفی به کار گرفته شد. فواصل زمانی بررسی ۶، ۱۲ و ۲۴ ساعت داروی مصرفی ایبوپروفن از گروه NSAIDs بود.

در گروه آزمایش حیوانات از ۳۶ ساعت قبل تحت تجویز پروفیلاکتیک ایبوپروفن به میزان ۴۰ میلی‌گرم هر ۲۴ ساعت قرار گرفتند. برای بیهوش کردن حیوانات از مخلوط کتامین HCL (۱۰ mg/kg) و زایلین (۱ mg/kg) به صورت داخل عضلانی استفاده شد. بعد از تهیه رادیوگرافی اولیه از کانین‌های فک بالا و پایین، دندانها تحت درمان ریشه کامل قرار گرفتند و کانال‌ها به روش لترالی با گوتا‌پرکا پر و مدخل کانال با آمالگام سیل شد؛ سپس حیوانات در فواصل زمانی ۶، ۱۲ و ۲۴ ساعت وایتال پرفیورژن شدند و با استفاده از فرز فیشور کارباید و هندپیس فک فوقانی و تحتانی به صورت بلاک‌سکشن خارج شد و در محلول فرمالین ۱۰٪ به مدت ۱۴ روز در درجه حرارت اتاق قرار گرفت و سپس

ترابی‌نژاد و همکاران (۱۹۹۴) در دو گروه با ۵۹۸ بیمار تأثیر ۹ دارو و پلاسبو را در دردهای بعد از اینسترومنتیشن و پرکردن کانال مقایسه کردند. آنها شدت درد را در طی ۷۲ ساعت بعد از اینسترومنتیشن و ۷۲ ساعت بعد از پرکردن کانال مورد بررسی قرار دادند. نتایج این مطالعه نشان داد در افرادی که بعد از اینسترومنتیشن بدون درد یا با درد خفیف بودند، بین کاربرد دارو و پلاسبو تفاوتی وجود نداشت؛ در حالی که در بیماران با درد متوسط و شدید در ۴۸ ساعت اول بعد از اینسترومنتیشن داروهای ایبوپروفن، کتوپروفن، اریترومايسين، پنی‌سیلین، متیل پردنیزولون + پنی‌سیلین موثرتر از پلاسبو بود؛ همچنین بروز درد بعد از پرکردگی کمتر از اینسترومنتیشن بود؛ ضمن این که در کنترل درد بعد از پرکردگی هیچ تفاوت ارزشمندی بین دارو و پلاسبو وجود نداشت (۱۲، ۱۳).

Batrum (۱۹۹۶) کتورولاک را به صورت تزریق موضعی و خوراکی با گروه بدون دارو برای تخفیف درد مقایسه و مشاهده کرد که در صورت تجویز دارو، درد کمتر خواهد بود و بین دو رژیم دارویی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (۱۴).

در مطالعه دکتر منصف (۱۳۷۴) کاربرد کلینیکی بروفن قبل و بعد از درمان ریشه تفاوتی نداشت؛ همچنین دو گروه نیز با پلاسبو تفاوتی نداشت (۱۵).

طبق جدیدترین رژیم‌های دارویی در تخفیف دردهای خفیف از NSAIDs با دوز معمول استفاده می‌شود و در صورت تداوم یا شدت درد، با داروهای مخدر نظیر کدئین توأم می‌شود (۱۶).

با توجه به این که تاکنون (زمان انجام این مطالعه)

Mann-Whitney برای مقایسه بین دو گروه آزمایش و کنترل مثبت استفاده شد. مقایسه براساس میانگین رتبه‌ای هر گروه با P-value در آزمونهای یک دامنه انجام شد.

یافته‌ها

یافته‌های این مطالعه به شرح زیر می‌باشد:

الف) شدت ارتشاح سلول‌های آماسی

بعد از ۶ ساعت فقط ۷۵٪ از نمونه‌های گروه آزمایش، ارتشاح سلول آماسی نداشتند و یا ضعیف بود؛ در صورتی که در گروه کنترل این نسبت به ۵۰٪ رسید. آماس شدید در این نمونه‌ها دیده نشد؛ در حالی که آماس متوسط تا شدید در گروه کنترل ۵۰٪ بود.

در نمونه‌های ۱۲ ساعته تفاوت معنی‌داری از این نظر بین دو گروه کنترل و آزمایش وجود نداشت. در نمونه‌های ۲۴ ساعته نیز بین دو گروه، تفاوت قابل توجه نبود؛ هرچند که آماس متوسط تا شدید در گروه آزمایش کاهش یافته بود. در مجموع به نظر رسید که دارو موجب کاهش سلول‌های آماسی شده است؛ ولی اختلاف داده‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول شماره ۱).

جهت دکلسیفیکاسیون در اسید نیتریک ۵٪ به مدت ۳ روز قرار گرفت؛ در نهایت مقاطع ۶ میکرونی از اپکس و پری‌اپکس هر نمونه تهیه و به روش H&E رنگ‌آمیزی شد. در گروه کنترل مثبت دندانها فقط تحت درمان ریشه بدون تجویز دارو قرار گرفتند؛ در گروه کنترل منفی دندانها دست نخورده باقی ماندند؛ کلیه مراحل پرفیوژن و پروسس نمونه‌ها در این دو گروه نظیر گروه آزمایش بود.

برای بررسی شدت التهاب از هر نمونه هیستولوژیک، ۱۰۰ میکرومتر مربع از پرالتهاب‌ترین ناحیه پری‌اپیکال در زیر میکروسکوپ نوری با بزرگنمایی ۴۰×۱۰ مورد بررسی قرار گرفت. معیارهای ارزیابی شامل متغیرهای زیر بود:

۱- ارتشاح سلول‌های آماسی

۲- ادم

۳- دیلاتاسیون عروقی

۴- گسترش آماس در فضاهای اطراف

پس از گردآوری داده‌ها و کدگذاری آنها اطلاعات به‌دست آمده با نرم‌افزار SPSS تجزیه و تحلیل شد. از آنجا که پاسخها به صورت رتبه‌ای بود، امکان استفاده از آزمونهای پارامتری میسر نبود، لذا از آزمون غیرپارامتری

جدول شماره ۱- توزیع فراوانی شدت ارتشاح سلول‌های آماسی برحسب مدت زمان در گروه آزمایش و کنترل

شدت آماس	مدت زمان		۶ ساعت		۱۲ ساعت		۲۴ ساعت		کل
	کنترل مثبت	آزمایش	کنترل مثبت	آزمایش	کنترل مثبت	آزمایش	کنترل مثبت	آزمایش	
ندارد	۳ (۳۷/۵)	۶ (۷۵)	۲ (۲۵)	۲ (۲۵)	۰ (۰)	۲ (۲۵)	۱ (۱۲/۵)	۵ (۲۰/۸)	۹ (۳۷/۵)
ضعیف	۱ (۱۲/۵)	۰ (۰)	۴ (۵۰)	۱ (۱۲/۵)	۰ (۰)	۲ (۲۵)	۲ (۲۵)	۵ (۲۰/۸)	۳ (۱۲/۵)
متوسط	۳ (۳۷/۵)	۲ (۲۵)	۲ (۲۵)	۳ (۳۷/۵)	۴ (۵۰)	۲ (۲۵)	۲ (۲۵)	۹ (۳۷/۵)	۷ (۲۹/۲)
شدید	۱ (۱۲/۵)	۰ (۰)	۰ (۰)	۲ (۲۵)	۴ (۵۰)	۳ (۳۷/۵)	۵ (۲۰/۸)	۵ (۲۰/۸)	۵ (۲۰/۸)
جمع	۸ (۱۰۰)	۸ (۱۰۰)	۸ (۱۰۰)	۸ (۱۰۰)	۸ (۱۰۰)	۸ (۱۰۰)	۸ (۱۰۰)	۲۴ (۱۰۰)	۲۴ (۱۰۰)
نتیجه آزمون یک‌دامنه	Z=-۱/۴۱	P=۰/۰۷۵	Z=-۱/۲۷	P=۰/۱۱	Z=-۱/۱۲	P=۰/۱۳	Z=-۱/۲۳	P=۰/۲۳	Z=-۰/۷۲

(اعداد داخل پرانتز به درصد است.)

در این مطالعه در گروه آزمایش در فاصله زمانی ۶ ساعت، ۷۵٪ از نمونه‌ها بدون ارتشاح سلول‌های آماسی بودند. هیچ‌یک از نمونه‌ها موردی از آماس شدید نشان نداد که این نتیجه با توجه به اثرات ضد التهابی داروی بروفن با مطالعه Rowe (که کاربرد NSAID را قبل از شروع درمان و تکرار مصرف آن هر ۴ ساعت یادآور شده است)، تطابق دارد (۶) (تصویرهای شماره ۲۰).

در این مطالعه در گروه کنترل بعد از ۲۴ ساعت درصد بالایی از نمونه‌ها حدود ۶۲/۵٪ دارای آماس شدید بودند؛ در حالی که در نمونه‌های آزمایشی ۱۲ ساعته و ۲۴ ساعته درصد بیشتری از نمونه‌ها دارای آماس متوسط تا شدید بودند (تصویرهای شماره ۳ تا ۶).

با این مشاهدات توصیه کاربرد داروهای NSAID را در درمان موارد دردهای خفیف بهتر می‌توان توجیه نمود (۲۲)؛ ضمن این که پذیرفته باشیم آماس در ۲۴ ساعت اول به حداکثر میزان خود می‌رسد (۲۳، ۱۵). لازم به یادآوری است که سلول‌های آماسی موجود اغلب از نوع حاد بودند که با توجه به فواصل زمانی مورد ارزیابی قابل توجیه می‌باشد.

اثر دارو در تخفیف ادم در فاصله زمانی ۶ ساعته به اثرات ضدآماسی دارو اشاره دارد. وجود اختلاف معنی‌دار بین دو گروه آزمایش و کنترل از نظر ادم متوسط مؤید مطالعات قبلی در مورد ارتباط بین ادم و بروز و کاهش درد با تجویز NSAID می‌باشد (۱۵، ۱۰، ۹).

در این مطالعه دیلاتاسیون عروقی در گروه آزمایش به طور قابل توجهی کمتر از گروه کنترل بود و حداقل

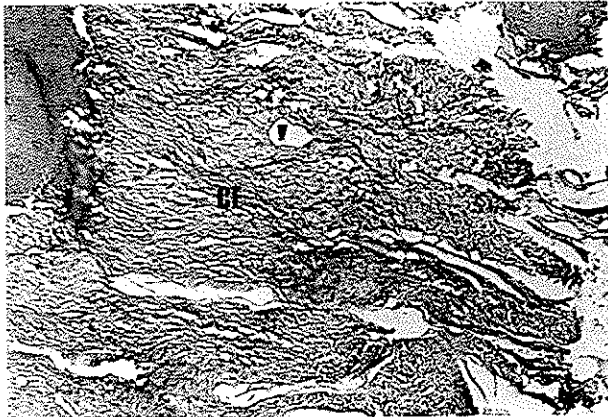
دیلاتاسیون عروقی در گروه آزمایش در فاصله زمانی ۶ ساعته دیده شد.

متغیر دیگری که در این مطالعه بررسی شد، توزیع گسترش آماس در بافت اطراف بود که باز هم مشاهده شد با گذشت زمان، اختلاف بین گروه کنترل و آزمایش معنی‌دار است. در مطالعه Seltzer روی دندان میمون که بلافاصله بعد از اینسترومنتیشن نمونه تهیه شد، هموراژی و اتساع عروقی اولین تغییرات بود (۱۵).

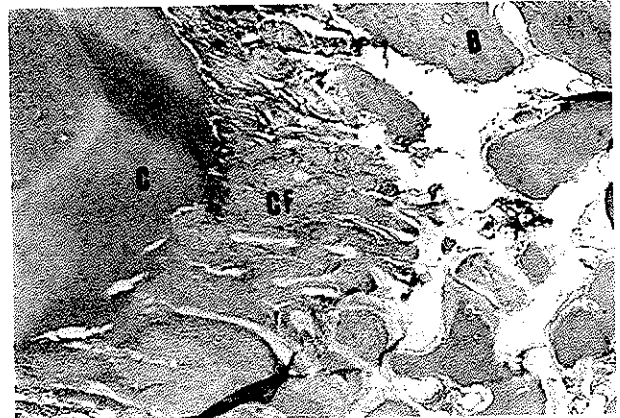
Sinai نیز در مطالعه خود مشاهده کرد که آماس حاد در ساعات اولیه بعد از معالجه ریشه شدت یافت و اولین تغییرات در عروق بروز کرد؛ سپس سلول‌های آماسی در محل ظاهر شد (۱۵). در این مطالعه نیز تأثیر دارو به طور اولیه بر روی عروق بیشتر مؤثر بود.

با توجه به معیارهای بررسی شده می‌توان گفت که این مطالعه با نظریه Ngan که بروز درد را به پدیده آماس بر اثر پروستاگلاندین نسبت داد (۲۳) و نیز با مطالعات Morse (۱۰)، Negm (۲۴)، Curtis (۱۱)، ترابی‌نژاد (۱۳، ۱۲) و Mathews (۷) توافق دارد و تجویز دارو با پذیرفتن بروز درد در ساعات اولیه بعد از درمان به علت آماس، مفید می‌باشد.

نتایج به دست آمده در فاصله زمانی ۲۴ ساعته که تفاوت معنی‌داری را در متغیرهای آماس، ادم، دیلاتاسیون عروقی بین دو گروه کنترل و آزمایش نشان نمی‌دهد با جدیدترین مطالعات که حداکثر آماس را در ۲۴ ساعت اول دانسته‌اند (۱۵) و نیاز به کاربرد داروهای مخدر را با NSAID در شرایط درد متوسط تا شدید ذکر می‌کنند، هماهنگی دارد (۲۲).



تصویر شماره ۱- نمونه آزمایشی در فاصله زمانی ۶ ساعت بدون
آماس - بزرگنمایی ۴۰×۱۰؛ رنگ آمیزی H&E



تصویر شماره ۲- بزرگنمایی ۱۰×۱۰ از تصویر شماره ۱
آماس - بزرگنمایی ۴۰×۱۰؛ رنگ آمیزی H&E
C- سمان - F- فیبرهای کلاژن - B- تراپیکول استخوانی



تصویر شماره ۳- نمونه آزمایشی در فاصله زمانی ۱۲ ساعت با آماس
خفیف - بزرگنمایی ۴۰×۱۰؛ رنگ آمیزی H&E



تصویر شماره ۴- بزرگنمایی ۱۰×۱۰ از تصویر شماره ۳
C- سمان - B- تراپیکول استخوانی - R- تحلیل سمان - S- سکستر



تصویر شماره ۵- نمونه آزمایشی در فاصله زمانی ۲۴ ساعت با آماس
شدید - بزرگنمایی ۴۰×۱۰؛ رنگ آمیزی H&E



تصویر شماره ۶- بزرگنمایی ۱۰×۱۰ از تصویر شماره ۵
C- سمان - P- پلی مورفونوکلئو - D.V- رگ دیلاته

نتیجه گیری

گسترش آماس در فضاهای بافتی اطراف است. به عبارتی دارو به طور ارزشمندی ادم و دیلاتاسیون عروقی و گسترش آماس را کنترل می کند و با گذشت زمان (هر چند که نمود اثر دارو کاهش می یابد) باز هم در تخفیف آماس مؤثر است.

شاید بتوان گفت که تجویز داروهای NSAID که اکنون یک امر شایع در دندانپزشکی و درمان ریشه است، چندان هم بی مورد نمی باشد و چنانچه با دقت و رژیم صحیح باشد، با در نظر گرفتن سایر عوارض درد و پیشگیری از آنها در کنترل درد نقش مهمی ایفا می کنند.

در نهایت می توان اذعان داشت حتی اگر آماس علت درد باشد، تنها دلیل بروز آن PGs نیستند که با تجویز NSAID قابل کنترل باشد؛ لذا همواره باید سعی کرد به نحوی از بروز التهاب بویژه نوع شدید آن پیشگیری کرد؛ چرا که بهترین راه، محدود نمودن اعمال درمانی و داروها به داخل کانال ریشه می باشد.

نتیجه گیری کلی از این مطالعه نشان دهنده اثرات مطلوب دارو به صورت پروفیلاکتیک در کنترل آماس و ادم بعد از درمان ریشه در فاصله زمانی ۶ ساعت و کنترل

منابع:

- 1- Seltzer S. Endodontology. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1988: Chap 15: 474.
- 2- Seltzer S. Inflammation. 1st ed. Chicago: AAE; 1990.
- 3- Ingle J, Bakland L. Endodontics. 4th ed. Baltimore: William & Wilkins; 1994: 538.
- 4- Ahlberg K. Dose- dependent inhibition of sensory nerve activity in the feline dental pulp by anti-inflammatory drugs. Acta Physiol Scand 1978; 12 (4): 34- 40.
- 5- Torabinejad. M, Clagett J. A cat model for evaluation of mechanisms of bone resorption: induction of bone loss by simulated immune complexes and inhibition by indomethacin. Calcific Tissue Int 1979; 8: 207-14
- 6- Cooper SA. Oral analgesics used to treat dental pain. Clin Prev Dent 1981; 3: 28-32.
- 7- Mathews R, Levers B. The efficacy of diclofenac sodium with and without paracetamol in the control of post-surgical dental pain. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1984; 24: 357-9.
- 8- Kusner G. A study comparing the effectiveness of ibuprofen, empirin with codeine and synalogs- DC for the relief of post endodontic pain. J Endod 1994; 10: 210-14.
- 9- Negm MM. Management of endodontic pain with NSAID: A double-blind placebo- controlled study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1989; 68: 88-95.
- 10- Morse R. Comparison of prophylactic and on- demand diflunisal for pain management of patients having one- visit endodontic therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1990; 67: 729-36.
- 11- Curtis P. Utilization of ketorolac tromethamine for control of sever odontogenic pain. J Endod 1994; 20(9): 457-9.
- 12- Torabinejad M, Cymerman J, Frankson M. Effectiveness of various medications on postoperative pain following complete instrumentation. J Endod 1994; 20(7): 345-353.
- 13- Torabinejad M, Soluti A, Frankson M. Effects of various medications on pain following obturation. J Endod 1994; 20(9): 427-31.
- 14- Battrum D, Gutmann J. Efficacy of ketorolac in the management of pain associated with root canal treatment. J Can Dent Assoc 1996; 62 (11): 36- 42.

۱۵- منصف، مهدی (استاد راهنما)؛ دیسفانی، رضا. بررسی سیر هیستولوژیک آماس حاد بعد از درمان ریشه در گربه و مطالعه تأثیر داروهای آنتی آنفلاماتوار غیراستروئیدی در تسکین درد بعد از درمان ریشه در انسان. شماره ۹۳. پایان نامه تخصصی رشته اندودنتیکس. دانشکده دندانپزشکی. دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی مشهد. سال تحصیلی ۷۳-۷۴

16- Gordon M, Dionne. Oral Health. Oxford: Wright; 1988: 13-24.

۱۷- سلوتی، عبدالله (استاد راهنما)؛ یوری، حمیدرضا. مطالعه هیستولوژیک تأثیرات تزریق دگزامتازون به‌طور موضعی بر روی التهاب بافت پری‌اپیکال به دنبال درمان ریشه در گربه. شماره ۱۵۶. پایان‌نامه تخصصی رشته اندودنتیکس. دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی مشهد. سال تحصیلی ۷۶-۷۷.

۱۸- سلوتی، عبدالله (استاد راهنما)؛ ساعتچی، مسعود. مطالعه هیستوپاتولوژیک آماس اپیکال به دنبال درمان ریشه در گربه‌هایی که با داروهای آنتی‌هیستامینیک (هیسمانال) پیش درمانی شدند و بررسی کلینیکی دردهای بعد از عمل در بیمارانی که با این دارو پیش درمانی شدند. شماره ۱۵۸. پایان نامه تخصصی رشته اندودنتیکس. دانشکده دندانپزشکی. دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی مشهد. سال تحصیلی ۷۶-۷۷

۱۹- سلوتی، عبدالله (استاد راهنما)؛ رحیمی دره‌چی، سعید. بررسی روند ترمیم ضایعات پری‌اپیکال متعاقب روت کانال تراپی چند جلسه‌ای. شماره ۴۴. پایان نامه تخصصی رشته اندودنتیکس. دانشکده دندانپزشکی. دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی مشهد. سال تحصیلی ۷۳-۷۴.

۲۰- سلوتی، عبدالله (استاد راهنما)؛ عسگری، سعید. بررسی روند ترمیم ضایعات پری‌اپیکال متعاقب جراحی پری‌اپیکال بدون کورتاژ. شماره ۳۴. پایان‌نامه تخصصی رشته اندودنتیکس. دانشکده دندانپزشکی. دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی مشهد. سال تحصیلی ۷۱-۷۲.

21- Goodman & Gillman's A, Rall Theodor W, Nies Alan S, Taylor Palmer S.. The Pharmacological Basis of Therapeutics. 9th ed. New York: Mc Grow-Hill; 1996: 617-57.

22- Cohen S, Burns R. Pathways of the Pulp. 7th ed. St. Louis: Mosby; 1998:40, 602.

23- Ngan P, Wilson S. The effect of ibuprofen on the level of discomfort in patient's undergoing orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofacial Othop 1994 Jul; 106(1): 88-95.

24- Negm M. Effect of intracanal use of NSAID on post treatment endodontic pain. Oral Surg, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1994; 77: 507-13.