مسائل و مشکلات کنترل درد وبرقراری بیحسی در درمانهای اندودنتیک (قسمت اول)

* دکتر احمد قاضی نوری

مقدمه:

برخلاف اغلب اعمال جراحی که ممکن است فقط برای یک باردرطول زندگانی هر شخص پیش آید، درمانهای اندودانتیک اغلب بصورتی مکرر برای افراد مختلف لازم می‌افتد و هرشخص ناچارا" مراجعات متعدد و متفاوتی خواهد داشت به‌مطب دندانپزشک جهت انجام اینگونه درمانها. پس مطلوب است که‌در حین انجام معالجات اندودانتیک نوعی بیحسی کامل، راحت وعمیق وطولانی برای بیمار فراهم گردد. انجام مشی های درمانی بدون درد و ناراحتی، خود به خود باعث تشویق و ترغیب بیمار خواهد بود جهت بازگشت و مراجعه مجدد اوبه‌مطب دندانپزشک برای مراقبت ها ومعالجاتی که درآتیه نیازمندآنهاخواهد بود. بیمارانی که در هنگام انجام درمانهای دندانی وبخصوص درمان‌کانال‌های [1] ریشه درد را تجربه کرده‌اند کمتر ممکن است حاضر شوند بار دیگر برای دریافت‌چنین معالجاتی‌به‌دندانپزشک‌مراجعه‌نمایند و چه بسا که در موارد پیش آمدن اینگونه احتیاجات درمانی، بااصرار وابرام ازدندان پزشک خود بخواهند که دندان دردناک‌آنان را تحت بیهوشی کامل عمومی ویا با تزریق داروی مسکن و آرام‌بخش درداخل ورید [2] درمان نماید یاآنرا بکشد و ازدهان خارج کند. بیمارانی هم هستند که به علت ترس بینهایت از درد و پرهیزازمراجعه بدندانپزشک شخصا" برای خود طبابت می‌نمایند وداروهای‌مسکن‌واحیانا" انتی‌بیوتیک جهت‌خودشان تجویز می‌کنند ویابه‌موادمخدر و مشروبات الکلی پناه می‌برند وبرای مدت طولانی‌یک‌دردمزمن‌وآزاردهنده‌رابجان می‌خرند، اعمال [3] طبیعی دندانی‌خود را از دست می‌دهند و بتدریج ضایعات منتشر و وسیع جانبی برای آنان پیش می‌آید. (4)

پاتوفیزیولوژی درد: (3)

در طی دو دهه‌ٔ اخیر تغییرات و پیشرفت های چشم‌گیر در زمینه‌ٔ بیان مفهوم درد حاصل شده است و همچنین ترقیاتی در تحقیقات مختلف در باب مکانیسم بروز درد و طرق مختلف کنترل آن پدید آمده است. برای دست یازیدن به‌تشخیصی صحیح واداره کردن امور مربوط به کنترل درد، کلیه‌ٔ متخصصین کلینیکال وافرادی که با درمان های دندانپزشکی یا اندودانتیک سروکار دارند باید با این مطالعات جدید و پیشرفته آشنائی کامل داشته باشند وتنها بدین‌طریق است‌که‌این‌گروه قادر خواهند بود دریابند که‌درد چگونه بوجود می‌اید به چه‌سان منتقل می‌گردد و چگونه می‌توان آن‌را کنترل نمود. در این نوشتار درحد حوصله وکفایت درمورد این‌مطالب بحث خواهد شد با این امید که خود کوششی باشد در راه افزایش دانش و آگاهی دندانپزشکان در زمینه‌ٔ شناخت درد و راههای مختلف کنترل آن.

بیان این مطلب درآغاز این مقال لازم است که امروزه دیگر نمی‌توان چنین پنداشت که‌درد یک احساس انعکاسی ساده‌است ناشی‌ازآسیبی‌که بوسیله‌ٔ یک محرک‌مضر ونامطلوب دربافت های زنده ایجاد می‌گردد و نمی‌توان چنین انگاشت که درد فقط از این طریق بوجود می‌آید. به‌عبارت دیگرتنها با مشخص شدن‌نوع‌درد، کیفیت، تراکم، محل وزمان بروزآن نمی‌توان ادعا کرد که تفکری کامل در مورد بیان ماهیت درد حاصل گردیده است. امروزه درد بصورت پدیده‌ای با چندفاکتور [4] یادارای چند [5] بعد تعریف و تشریح می‌شود. (1) این پدیده می‌تواند تحت تاثیر عوامل درونی، خاطرات و تفکر، عوامل رفتاری و تجارب گذشته بیماروا‌حساس هائی که‌راجع به‌درد داشته است‌تغییر حالت دهد.

آنچه که می‌تواند موارد عملی این‌گفته ها را روشن

* دانشیار گروه آموزشی اندودنتیک دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

1- Root Canal Therapy
2- Sedation
3- Function
4- Multifactorial
5- Multidimentional

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2024-06-27]

کند ، مراجعه بیمار است به‌دندانپزشک . بیمار از درد شکایت دارد و در این حال دندانپزشک فقط با یک پدیده احساسی ساده که به‌علت آسیب دیدن یا درگیر شدن اعصاب انتهائی ایجاد شده است روبرو نیست ، بلکه با تداخل مجموعه‌ای از عکس العمل‌ها وپدیده‌ها مواجه است که ذکر آنها رفت و در حقیقت آمیزه‌ای ازتجربه های گذشتهٔ بیمار خاطره‌های پنهان در ضمیر او، درد و هیجان وخیالات ، واعمال وشخصیت وی در سیستم عصبی مرکزی نفوذ کرده است وتحت فشار حاصله از جمیع این عوامل بیماربه‌دندانپزشک مراجعه نموده است و از درد شکایت دارد .

مکانیسم های محیطی (1)

رشته‌های عصبی اولیه که امواج درد را به سیستم عصبی مرکزی هدایت می‌کنند[1] ممکن است از نوع رشته‌های دارای میلین ویا ازانواع بدون میلین باشندومی‌توان آنها را برحسب قطر ، برحسب قدرت هدایت وهمچنین برحسب نقش عملی که دارا هستند تقسیم بندی نمود . مطالعات چهل سال گذشته در زمینه نوروفیزیولوژی روشن ساخت که بعضی از رشته‌های ظریف برنده[2] مشخصا "دردهای تیز ، کاملا" متمرکز وگزنده را که بنام دردهای اولیه نامیده می‌شوند به مراکز حساسه عصبی منتقل مینمایند و این رشته‌ها بنام رشته‌های را ـ دلتا[3] نامیده شدند . رشته‌های دیگری نیز مشخص شده‌اند بنام رشته‌های[4] سی (سومین) حرف از حروف انگلیسی) که از گروه رشته‌های برنده[5] می‌باشند وسوزش هائی را که بنحوی خفیف متمرکزباشند ،احساس‌های پراکنده ناشی‌از محرک های ناپایدار ودردهای ثانویه را به مراکز عصبی منتقل می‌نمایند .

درپالپ دندان هر دو نوع رشته ، عصبی برنده یا آوران وآورنده یا و ایران[6] وجود دارند . رشته‌های آوران در حقیقت همان رشته‌های حساسه هستند و امواج عصبی را که درپالپ دندان ایجاد می‌شودوفقط بصورت درد مشخص می‌گردد به‌نواحی حساسهٔ مرکزی منتقل می‌نمایند . این رشته‌های عصبی در بدو ورود به‌پالپ دندان دارای میلین[7] می‌باشند اما پس ازعبور از منطقهٔ کم سلول[8] پالپ ، میلین خود را از دست می‌دهندوبصورت رشته‌های عصبی عریان وانتهائی در تماس بسیار نزدیک ،یاخارجی‌ترین‌لایه سلول های پالپ دندان‌یعنی طبقه سلول‌های دنتینوبلاست[8] قرار می‌گیرند .

رشته های وایران[9] موجود در پالپ دندان از نوع رشته‌های عصبی محرکه یا موتور می‌باشند وازسیستم عصبی سیمپاتیک ، پاراسیمپاتیک[10] منشاء می‌گیرند ودر حالیکه در جدار شریانها ودر تماس با لایهٔ عضلانی قرار دارند از طریق فورامن‌اپیکال[11] به پالپ دندان‌وارد می‌شوند و فاقد میلین‌هستند .

بطورکلی اعمال سیستم عصبی پالپ دندان عبارتست از کنترل‌وازوموتور[12] و انجام اعمال دفاعی[13] . سیستم‌عصبی وازوموتور حرکات لایه‌های عضلانی موجود در دیواره‌های‌عروق‌خونی‌راکنترل می‌نمایدکه حاصل ان‌اتساع[14] یاانقباض[15] عروق است(1) .

برقراری‌هرنوع عامل‌محرک‌روی‌مجموعه‌پالپودنتینال‌باعث‌ایجاد موج‌های عصبی آوران خواهد شدووصول این‌امواج به‌نواحی حساسهٔ اعصاب مرکزی خود سبب بروز موج های عصبی بازگشت یا وایران‌خواهد گردید که این امواج اخیر الذکر از مرکز عصبی به رشته های عضلانی موجود در دیوارهٔ شریان های پالپ دندان می‌رسند و اولین مرحلهٔ التهاب[16] را که همان‌حالت اتساع عروق است ایجاد می‌کنند که نتیجهٔ آن افزایش حجم خون یا بروز پرخونی[17] درپالپ می‌باشد . امروزه ثابت شده است که کاربرد هرگونه محرک‌در روی‌دندان‌بدون‌توجه‌به‌نوع‌آن ،احساس‌درد را در ضمیر انسان منعکس می‌سازد .

هنوز توافق همه‌جانبه‌ای در مورد طرز انتقال تحریک ها از طریق عاج دندان وجود ندارد اما شاید بیان سه تئوری یا نظریهٔ ذیل که بیش از سایر نظرات مورد قبول واقع شده اند بتواند زمینهٔ ذهنی مناسبی در این‌باب فراهم آورد .(3)

1- Afferent Fibers
2- Afferent Fibers
3- A- Delta Fibers
4- C-Fibers
5- Afferent Fibers
6- Efferent Fibers
7- Myelinated Fibers
8- Cell Free Zone
9- Dentinoblastic Layer
10-Efferent Fibers
11-Sympatic and Parasympatic Systeu
12-Apical Foramen
13-Vasomotor Control
14-Defensive Function
15-Vasodilation
16-Vasoconstriction
17-Inflamation
18-Hypermia

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2024-06-27]

۱ ـ نظریه مبنی بروجود رشته‌های عصبی در عاج دندان[1] . این نظریه بر اساس وجود رشته‌های عصبی حساسه در داخل عاج پایه گذاری شده است .

۲ ـ نظریهٔ هایدرودینامیک[2] : اساس این نظریه حرکت و جابجا شدن مایعات بین‌نسجی است درمجاری‌عاجی‌یا دنتینال[3] توبول ها که این حرکت وجابجائی مایعات بطریق مکانیکی باعث تغییر شکل انتهاهای آزاد عصبی موجود در پالپ‌خواهد شد واین تغییر فرم های مکانیکال‌می‌تواند آغازگر امواج عصبی حسی باشد .

۳ ـ نظریه مبنی برمجروح شدن سلول های دنتینوبلاست[1] : برحسب این‌نظریه‌مجروح‌شدن‌دنتینوبلاست‌ها منجر خواهد شد به ازاد شدن مواد انتقال[4] دهنده مانند هیستامین[5] یاکینین[6] هاوانواع آنزیم‌ها که‌این موادمی‌توانند با رشته‌های‌عصبی عریان ترکیب شوند وقابلیت نفوذ آنها را تغییر دهند و امواج عصبی را برانگیزند .

مجموعه‌ای از امواج عصبی که توسط یک محرک ساده ایجادمی‌شوند ،سریعا " گسترش‌پیدامی‌کنند و به نخاع شوکی[7] می‌رسند .قبل‌از بررسی مکانیسم های مرکزی لازم است بحث مختصری در زمینهٔ راههای انتقال امواج عصبی به نواحی حساسه مرکزی ارائه گردد :

همانگونه که ذکر شد رشته‌های عصبی‌آوران‌اطلاعات را از نواحی صورت و نسوج حفره دهان به سیستم اعصاب مرکزی[8] منتقل‌می‌نمایند . مسیر عبور کلیهٔ این رشته‌های عصبی از طریق عقدهٔ سه قلو[9] یا عقده گاسر[10] یا عقدهٔ هلالی شکل‌میباشد [11] که‌از اینجااطلاعات به نواحی و قسمت های بالاتر منتقل می‌گردد . در این عقده است که بدنهٔ نورون‌های اولیهٔ آوران جایگزین هستند . رشته های آوران از این عقده می‌گذرند و وارد ساقه یا پایهٔ [12] مغز می‌گردند .

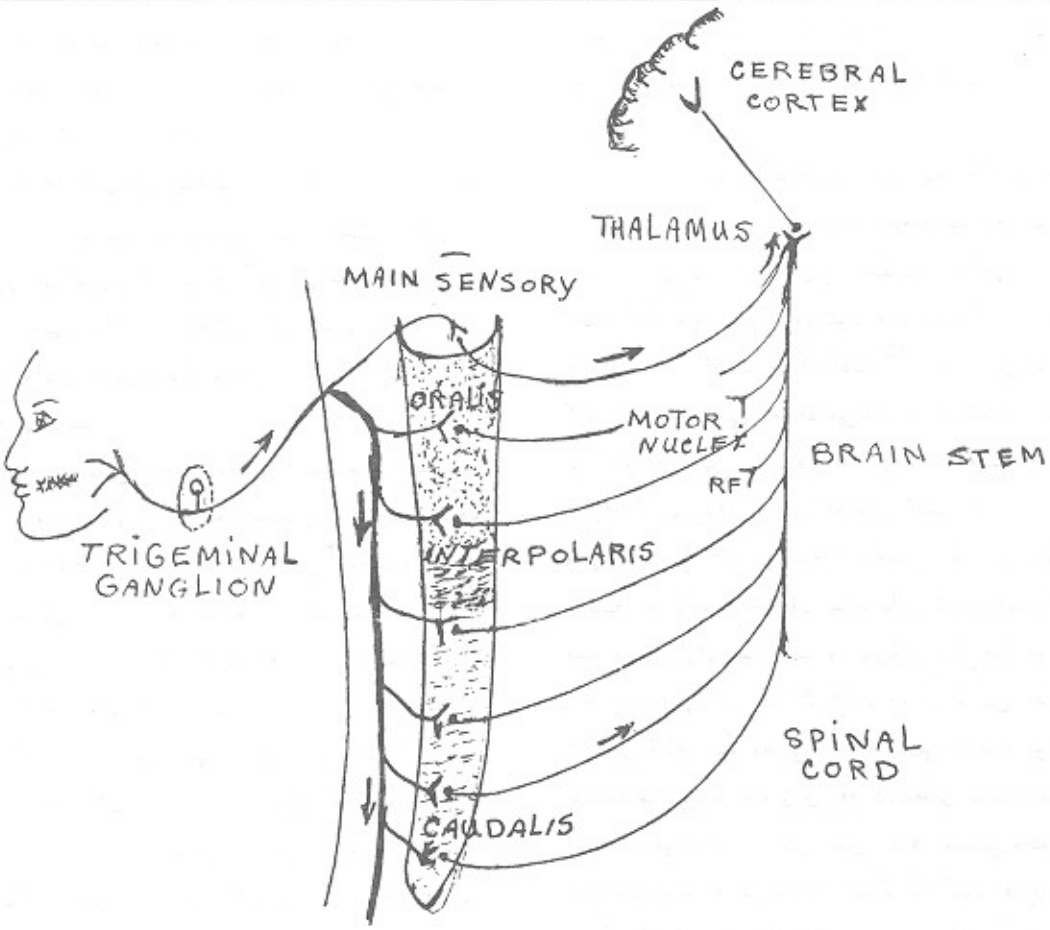
پاره‌ای‌ازرشته‌های‌عصبی‌آوران‌داخل‌دهانی‌بطرف‌هستهٔ تنه خورشیدی [13] می‌روندوهمچنین‌پاره‌ای‌ازرشته‌های‌عصبی پریودونتال وسایررشته‌های آوران دهانی صورتی ممکن است راههائی داشته باشند بسوی هسته مزن سفالیک سه قلو .

(۱) همانگونه‌که در شکل شماره ۱ به تصویر کشیده شده است هسته مزن سفالیک سه‌قلو خودتقسیم می‌گردد به هسته اصلی یا بنیادی و هسته تنه نخاعی . هستهٔ اخیرالذکر خودتقسیم می‌شودبه‌سه هستک . دورترین این هستک‌هاکه بنام‌هستک کادالیس[15] نامیده می‌شود درناحیهٔ گردنی نخاع‌شوکی توسعه می‌یابد و با شاخک پشتی نخاعی در هم می‌آمیزد . نورون ها در هر قسمت از این مجموعه دارای‌آکسون‌هائی‌هستندکه‌ممکن است تا تالاموس بالا روند ودر تماس با سایر رشته‌های عصبی و هستک های موجود در ناحیه قرارگیرندوایجاد ساختمان شبکه مانندی بنمایند . قسمت‌هائی‌ازاین‌شبکه مسئول‌دریافت‌و انتقال حس دردهای دهانی‌صورتی‌است‌به‌مراکزبالاترحسی .اولین‌شاهد کلینیکال درعمل قطع تنه عصبی[14] حاصل می‌گرددکه نوعی جراحی سیستم‌عصبی است وبرای رفع دردهای عصب سه قلو از آن استفاده می‌شود .در این عمل ، تنهٔ عصبی مجموعهٔ سه قلو درناحیه‌ای واقع در بالای هستک کادالیس قطع می‌شود ودر پی آن احساس آسایش کامل وازبین رفتن آنی حس درد درنواحی‌دهانی‌ـ صورتی برای بیمارتامین می‌گردد . همراه باوقوع این پدیده فقدان حس حرارت‌و به میزان کمترفقدان حس لمس نیز ایجاد می‌شود . این شواهدکلینیکال نشان می‌دهد که هستک کادالیس می‌تواند عامل اصلی انتقال احساسهای درد و حرارت باشد از نواحی دهانی ـ صورتی به نواحی بالاتر در مغز که در آنجا سایر قسمت‌های مجموعه سه قلو یعنی دو هستک دیگر بنام های اورالیس[16] واینترپولاریس[17] نیز مانند هستک کادالیس برای تامین احساس درد ولمس در نواحی دیگر صورت و دهان درگیر می‌باشد .

نظریهٔ تقارب امواج[18] عصبی یادرد های[19] راجعه : (۱و۲) ۲

1- Dentin Innervation
2- Hydrodynamic Theory
3- Dentinal Tobules
4- Transmiter Substances
5- Histamin
6- Kinines
7- Spinal Cord
8- Central Nervous System
9- Trigeminal Ganylion
10-Gasserian Ganglion
11-Semilunar Ganglion
12-Brainstem
13-Solaritary Tract Neucleus
14-Tractotomy
15-Subnucleus Cadalis
16-Subnucleus Oralis
17-Subnucleus Interpolaris
18-Convergence Theory
19- Reperred Pain Theory

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2024-06-27]



نظریه‌تقارب امواج‌عصبی یا به‌عبارت دیگر دردهای راجعه آنگونه که‌در ناحیهٔ ساقه یا پایه مغزی و شبکه هـــا و هستک‌های عصبی‌درارتباط با یکدیگر حادث می‌گردد چنین بیان می‌دارد که نورون های انتقال دهنده احساس دردکه در مجموعهٔ عصبی فوق‌الذکر قرار دارند (هستـــک هـــای کادالیس، اورالیس ،اینترپولاریس‌وشبکه‌های حاصله ازتداخل رشته‌ها) تماما "با یکدیگر در تماس و ارتباط می‌باشنـــــد . و توانائی این رادارندکه‌احساس‌های‌درد رااز نواحی مختلف دهان وصورت دریافت‌دارندامابه‌علت اتصالات پیچیده‌ای که بایکدیگر دارند وذکر آن رفت ، تحریکات ایجاد شده در هر نقطه از دهان یا فک وصورت ممکن است در مراکز مغزی بگونه‌ای دیگر تفسیر گردد . مثلا " تحریکات یا دردهای فک بالا ،در فک پائین حس شود یا بالعکس . امروزه ثابت شده است که چنین تداخل واتصالات پیچیده درنورونها وجود دارند .

نظریه دردهای راجعه همچنین بیان دارنده این مطلب استکه پاره‌ای ازنورون‌های انتقال دهندهٔ حس درد ، احساس ها را ظاهرا " از نسوجی دریافت می‌دارند که در حقیقت این نسوج هیچ نقشی در برانگیختن آن امواج‌عصبی نداشته‌اند وباعث تحریک این‌نورون‌ها نشده اند . مثلا " امواج دریافت شده‌از تورم پالپ یک دندان کرسی بزرگ‌فک بالا ، مسلما " نورون یا نورون های مربوط به خود را تحریک می‌کند وبه‌هیجان می‌آوردولی‌از آنجا که این نورون ها بطور طبیعی وآناتومیک‌بانورون‌های تنه عصبی فک پائین درتماس و اتصال می‌باشندو در مجموعه عصبی ناحیه ساقه یا پایه مغزی‌با شبکه هاوهستک های‌مختلف عصبی در هم‌می‌آمیزند ، فعال شدن آنها در مغز بصورت انعکاس اطلاعات از ناحیهٔ فک پائین احساس می‌شود وبدین‌ترتیب احساس درد درمرکز عصبی یا مغز بطورنابجا یعنی بصورت درد راجعه وبااحساس در ناحیهٔ فک پائین تفسیر وتحلیل‌می‌گردد در حالیکـــه پایگاه اصلی ایجاد کنندهٔ درد در ناحیهٔ فک‌بالا می‌باشد . بطورخلاصه‌در این‌قسمت‌از بحث می‌توان چنین نتیجه گرفت که درد راجعه پدیده ایست که‌در مراکز عصبی احساس درد (کورتکس مغز)به وقوع می‌پیوندد نه‌در قسمت های محیطی .

تئوری های انتقال درد (۳)

در مورد مکانیسم انتقال درد چهار تئوری از طرف

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2024-06-27]

صاحب نظران عنوان و بیان گردیده است به شرح ذیل ، که مختصرا" به هریک از آنها اشاره می‌رود :

۱ ـ تئوری اختصاصی بودن رشته‌های عصبی[1] حساسه :
به کلامی دیگر این نظریه چنین بیان می‌دارد که احساس های مختلف را رشته‌های عصبی متفاوتی منتقل می‌نمایند . گیرنده‌های درد رشته‌های اختصاصی هستند واکثرا" بدون میلین می‌باشند وبصورت انتهاهای آزاد عصبی وجود دارند . تحریک این رشته‌ها باعث انتقال امواج عصبی در امتداد رشته‌های اختصاصی میگردد .

۲ ـ تئوری زمینه‌ای[2] : به‌باور این تئوری ، درد توسط گیرنده های غیر اختصاصی منتقل می‌شود برحسب این نظریه تمام رشته‌های عصبی انتهائی شبیه بهم هستند ، درد به‌علت قوی بودن محرک ایجاد می‌گردد وتحریکی که شدیدتر از سایر احساس ها باشد در مغز بصورت درد تفسیر وحس می‌شود ، به عبارت دیگر برقراری موج درد در رشتهٔ عصبی یک زمینه و حالتی ایجاد می‌کند که مغز آن را می‌گیرد و تشخیص می‌دهد .

۳ ـ انتقال درد تحت تئوری کنترل دروازه‌ای[3] :
برحسب این تئوری که بنام نظریهٔ گیت کنترل[4] یا کنترل دروازه‌ای معروف وشناخته‌شده است دو گروه از عوامل مختلف مکانیسم انتقال درد را تنظیم می‌نمایند .

الف ـ مکانیسم خاصی بنام گیتینگ[5] که در ناحیهٔ خاصی در ماده خاکستری نخاع شوکی قرار گرفته است و این ناحیه خاص را بنام سابستنسیا[6] ژلتینوزا می‌نامند . سیستم گیتینگ یا دروازه‌ای امواج دردناک حسی یاآوران را از رشته‌های محیطی دریافت می‌دارد ودر شرایط معین با گشودن گیت یادروازه اجازه می‌دهد که این امواج به مغز و مراکز دریافت احساس ها برسند ودر وضعیت‌های خاص بابستن دروازه از عبور این امواج ورسیدن آنها به کورتکس مغز جلوگیری می‌نماید . بازیابسته بودن دروازه بستگی دارد به سرعت امواج عصبی و تداخل بین امواج مختلف از قبیل امواج عصبی حاصله از درد ، لمس ، فشار وغیره که در حقیقت بارشته‌های عصبی دریافت کنندهٔ حس[8] درد ورشته‌های عصبی دریافت کنندهٔ احساس های مکانیکال[9] در ارتباط می‌باشند .

لازم به یادآوری است که اطلاق نام گیت یا دروازه نوعی اشاره و استعاره است به مکانیسمی خاص که در ارتباط با آن ، امواج عصبی پس از رسیدن به شدت وحد نصاب معینی می‌توانند از ناحیهٔ خاصی از نخاع شوکی (سابستنسیا ژلاتینوزا) عبور نمایند .

ب : گروه دوم از عوامل عبارتند از امواج عصبی بازگشت یا وابران که از مراکز عصبی بالا یعنی مغز ، مکانیسم گیتینگ (انتقال درد از طریق دروازه) ، را کنترل می‌نمایند . این امواج بطورکلی در اثر دخالت و ارتباط یا عواملی نظیرخیال ، تصور ، فکر ، وجود واسطه‌های فیزیکی ، تحریک دراثر رویت مناظر وقضاوت بر مبنای تجربیات گذشته بوجود می‌آیند و برانگیخته می‌شوند و همانگونه که ذکر آن رفت ، بصورت امواج عصبی وابران ، مکانیسم گیتینگ یا دروازه‌ای را کنترل می‌نمایند

۴ ـ تئوری کندشدن[7] تعادل مرکزی : بموجب این نظریه وبنابر مطالعات و تجربیات کِر[8] دو نوع سیستم وجود دارد که اطلاعات را از نواحی محیطی به قسمتهای مرکزی عصبی میرساند . برعکس آنچه که در نظریه ، کنترل دروازه‌ای بیان گردید ، در این تئوری چنین عنوان می‌شود که هر دو گروه از رشته‌های بزرگ وکوچک عصبی مرکزی سلول های سابستنسیاژ لاتینوزا رابوجود می‌آورند . این نورون های بینابینی یا مواد بین‌نورونی با ایجاد مکانیسم پست[9] سیناپتیک یک سیستم کندکنندهٔ[10] بازخورد ایجاد می‌کنند که این سیستم خود موثر است برنورون های مرزی وحاشیه‌ای و بدین ترتیب است که احساس درد به نیمه می‌رسد .

درد در اندودانتیکس :

از آنجا که بروز درد در غالب موارد ، دندانپزشکی در ارتباط با ضایعات یا درمانهای اندودونتال می‌باشد ، لذا ضروری است که موضوع کنترل درد در سه مقطع مختلف تحت غور و بررسی قرار گیرد :

1- Specificity Theory 2- Patern Theory 3,4-Gate Control theory of Pain Transmission

5- Gating Mechanisme 6- Substantia Gelatinoza

7- Central Inhibitory Balance theory 8- Kerr

9- Post Synaptic Mechanisme 10- Inhibitory Feedback

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2024-06-27]

کنترل درد قبل از درمان های اندودانتیک (کنترل دردهای اولیه).

کنترل درد درحین درمانهای اندودانتیک.

کنترل درد بعداز انجام درمانهای اندودانتیک.

کنترل درد قبل‌از درمانهای اندودانتیک یا کنترل دردهای اولیهٔ اندودونتال ـ در اینجا ادای‌توضیحاتی‌مختصر درموردردهای اولیهٔ اندودونتال ضروری می‌باشد به‌عبارت دیگر، دردهای اولیهٔ پالپی قبل‌از شروع درمان وجود دارند و باعث مراجعه بیمار به دندانپزشک هستند و عموما " دراثر بیماریهای‌التهابی‌حاد یاتحت‌حاد پالپ یا ناحیهٔ پری‌اپیکال ایجاد می‌گردند. التهاب های‌مزمن پالپ و پری آپکس غالبا " می‌توانند بدون درد باشند ویا ممکن است دردهائی کند و دوره‌ای و کوتاه‌مدت، آنهم به‌علت دخالت محرک‌های مختلف ایجاد کنند. بهرحال چه دندانهائی که دچار حالات تورمی حادپالپ وپری آپکس هستند و چه دندانهائی که دارای‌تورم مزمن دراین نواحی‌می‌باشند، بایستی تحت درمانهای صحیح اندودانتیک‌قرا رگیرند. از آنجا که دردهای حاصله‌از حالات التهابی حادپالپ وپری آپکس درحقیقت در ردیف موارد اورژانس وفوریت های درمانی قرار می‌گیرند و اولین قدم در این راه نیز کنترل ورفع درد از بیمار می‌باشد، لذا خلاصه‌ای از حالات التهابی حادپالپ‌وپری آپکس وطرق درمان و کنترل درد در آنها در این بخش ذکر می‌گردد.

مقدمتا " ذکر این نکته لازم است که پرخونی پالپ[1] حالتی است که‌در طبقه بندی بیماریهای پالپ در ردیف ضایعات حاد پالپ قرار نمی‌گیرد، چون در این مرحله درد پالپ فقط در اثر دخالت‌یک‌محرک خارجی برانگیخته می‌شود وپس‌از رفع محرک دندان به حالت بدون درد و اولیه باز می‌گردد.

ضایعات‌التهابی حاد به آن گروه از بیماریهای پالپ اطلاق می‌شود که درآنها ایجاد شدن درد نیازی به‌حضور محرک‌های‌خارجی‌نداشته باشد، بکلامی دیگر، شدت تخریب والتهاب‌بحدی باشد که کلیهٔ عوامل التهابی ـ ایمونولوژیک لازم برای تداوم و برقراری درد در داخل پالپ حضورداشته باشند از این گروه به عنوان نمونه می‌توان پولپیت[2] حاد اگزوداتیو، پولپیت[3] حاد چرکی، و پولپیت حاد[4] همراه با پریودونتیت حاد پری اپیکال رانام برد که در این سه حالت پالپ دندان زنده وشدیدا " دچار التهاب است.

حالت دیگری که‌ازنظرعلائم کلینیکال می‌تواند در این رده قرار گیرد، با این تفاوت که پالپ دندان در این حالت نکراتیک می‌باشد، آبسه حاد پری‌اپیکال[5] است که معمولا "با درد شدید وتورم‌وخیم‌بودن شرایط عمومی بیمار نظیربالا بودن درجهٔ حرارت و بیتابی وغیره همراه است.

در پولپیت حاد اگزوداتیو و پولپیت حاد چرکی، برای کنترل دردوتامین آسایش بیمار می‌توان پس‌از برقراری بیحسی کامل موضعی پالپ ناحیهٔ تاجی دندان‌را تامدخل کانال‌هابرداشت‌و باگذاردن پانسمان فرموکرزول درداخل اتاق[7] پالپ‌روی‌دندان‌راباخمیراوژنل‌واکسید دوزنگ‌بست و مسدود نمود ودرمان اندودانتیک کانال ها را به جلسات بعدی‌موکول ساخت. لازم توضیح است که‌انجام همین‌قسمت از درمان (درمان اورژانس) مستلزم برقراری کامل بیحسی موضعی، برداشت کامل پوسیدگی ها و تهیه حفره دست‌یابی به پالپ بنحوی صحیح واصولی می‌باشد. در غیر اینصورت همین‌کام‌نخست ودرمان‌اورژانس نیز با شکست مواجه خواهد شد.

در مورد آبسه حاد پری‌آپیکال، برای رهائی بیمار از درد وتورم‌باید اقدام به درناژ نمود. بهترین راه برای برقراری درناژ، حفرهٔ دست[6] یابی به‌پالپ وکانال ریشهٔ دندان است. برای‌تامین این راه‌جهت خروج چرک و مایعات احتیاجی به برقراری بیحسی موضعی نیست بلکه فقط با تیکه دادن انگشت دست چپ برروی سطح باکال تاج دندان و استفاده‌ازکنترآنگل‌های دورتند[7] می‌توان سقف اطاق پالپ را برداشت و به کانال ریشهٔ دندان دسترسی یافت، در اینحال اگرچرک وترشحات خود بخود از کانال جاری شد و خارج گردید که‌مقصود برآورده شده است، در غیر اینصورت

1- Pulp Hypermia 2- Acute Exudative Pulpitis 3- Acute Supporatire Polpitis

3- Acute Supporatire Polpitis 4- Acute Pulpitis Periodontitis

5- Acute Apical Abscess 6- Access Cavity 7- High Speed Contra Angle

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2024-06-27]

می‌توان با پائین‌ترین شماره فایل[1] ، فایلینگ مختصری در داخل کانال انجام داد وحتی می‌توان برای فقط یکبار ، فایل را از تنگهٔ اپیکال[2] عبور داد تا اگر انسدادی وجود دارد برطرف گردد . محلول شستشو دهنده کانال در این مرحله بهتر است آب مقطر یا سالین نرمال باشد . چون زمینهٔ بحث دراین قسمت‌از مقاله فقط ذکر روش های‌کنترل دردهای اولیه می‌باشد ، لذا از ذکر گام ها و مراحل بعدی درمان خودداری می‌شود وبدیهی است‌که پس از بازگشت شرایط دندان به‌وضع عادی ، درمان متعارف اندودانتیک بایستی بر روی آن انجام شود .

درپولپیت‌حادهمراه‌باپریودونتیت حادپری‌اپیکال ، تنها انجام‌عمل پالپوتومی[3] کافی نیست چون در این حالت التهاب نسج پالپ کانال ریشه را هم فرا گرفته است و ازانجا نیز عبور نموده فضای پری آپکس را ملتهب ساخته است ، لذا در این حالت برای رفع درد بایستی نسج پالپ تاج و کانال ریشه کلا "خارج شود وبه‌عبارت دیگرپالپکتومی[4] توتال انجام گرددد تا راحت وآسایش برای بیمار فراهم آید . روش های مختلف برقراری بیحسی در مواردی که پالپ زنده است در بخش های مربوطه در همین مقاله مشروحا " ذکر خواهد شد .

در مطالعات (5) سلتزر[5] چنین گزارش شده است که بطورکلی‌دردهای‌اولیه . مربوطبه‌ضایعات‌اندودونتال باحالتی تهاجمی‌وفزاینده در حدود سنین بین ۱۸ تا ۲۱ سالگی شروع می‌شوند . علت کلی بروز درد رامی‌توان وجود پوسیدگی ها و درهم شکسته شدن سد محافظ و مقاوم مینا و عاج دانست که در واقع با پیش آمدن چنین ضایعاتی اعمال محافظتی در ارتباط با پالپ دندان مختل می‌شود یا کلا " می‌گردد و از بین می‌رود . در مراحل اولیهٔ تهاجم ، التهاب محدود به پالپ دندان می‌باشد .

اگر التهاب‌درپالپ‌برقراربماند .تدریجا " از فورامن اپیکال‌عبور می‌کند و ناحیهٔ پری آپکس نیز ملتهب می‌گردد و همانند پالپ گرفتار افزایش فشار داخلی می‌شود .بالا رفتن فشار درناحیه پری‌اپیکال‌باعث ایجاد امواج عصبی می‌شود در رشته‌های‌عصبی‌مخصوص تعیین وضعیت[6] که بنام رشته‌های حس عمقی نیز نامیده می‌شوند . امواج عصبی حاصل دراین رشته‌ها نیز در مراکز عصبی بصورت درد تفسیر می‌گردند و دراین‌حالت است که بیمار می‌تواند دندان مبتلا را مشخص سازد در حالی که در طول دوران برقراری دردهای پالپی مشخص نمودن دندان دردناک برای بیمار ممکن نیست و همانگونه‌که‌درمبحث دردهای راجعه[7] ذکر شد ،درد بصورت پراکنده‌ممکن‌است‌در نیمی‌ازصورت ونقاطی از نواحی مختلف سر ، گیجگاه ، پیشانی وغیره حس شود .

اینک در پایان این بخش‌ازنوشتار ،اطلاعاتی مفیدوضروری‌در باب دردهای (2) راجعه با منشاء دندانی‌بیان می‌گردد .آگاهی براین نکات‌می‌تواندیاری‌بخش و کمک‌کننده باشد درتشخیص موضع واقعی دردوبالارفتن توان عمل‌کننده در مقابله وروبارویی با آن . مختصات و مشخصات دردهای راجعه بامنشاء دندانی بقرار ذیل می‌باشد :

۱ ـ درد راجعه هیچگاه خط و سط سر[8] و صورت را قطع نمی‌نماید واز طرف راست سمت چپ یا نیمهٔ چپ را تحت تاثیر قرار نمی‌دهد .

۲ ـ درد ناشی‌از دندانهای ثنایای میانی و کناری و دندانهای نیش و اولین کرسی کوچک های فک پائین می‌تواند ناحیهٔ چانه و سوراخ چانه‌ای[10] را تحت تاثیر قراردهد و روی آن نواحی منعکس گردد .

۳ ـ درد حاصله‌از دومین دندان کرسی کوچک فک پائین روی ناحیهٔ سوراخ چانه‌ای و قسمت وسطای استخوان راموس "رامنتقل‌می‌شود .

۴ ـ دردهای اولین ودومین کرسی های بزرگ فک پائین درناحیهٔ‌گوش و اطراف‌زاویهٔ استخوان فک پائین حس می‌شوند .

۵ ـ دردسومین دندان کرسی بزرگ پائین در گوش و نواحی فوقانی حنجره منعکس می‌گردد .

۶ ـ درد دندانهای ثنایای میانی وکناری فک بالا در ناحیهٔ پیشانی حس می‌شود .

1- File 2- Apical Constriction 3- Pulpotomy 4- Total Pulpectomy
5- Seltzer 6- Proprioceptive Fibers 7- Repperred Pain
8- Facial Midline 10- Mental Foramen 11- Midramus Area

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2024-06-27]

۷ ــ درد دندانهای نیش واولین کرسی کوچک فک بالا به ناحیهٔ بینی [1] ــ لبی منتقل می‌گردد .

۸ ــ درد دومین دندان کرسی کوچک فک بالا در ناحیهٔ گیجگاه و سینوس فکی احساس می‌شود .

۹ ــ درد اولین دندان کرسی بزرگ فک بالا روی استخوان این فک در ناحیه سینوس فکی منعکس می‌گردد .

۱۰ ــ درد حاصله ازدومین و سومین دندان کرسی بزرگ فک بالا در ناحیهٔ مقابل در فک پائین وگاه در گوش حس می‌شود .

در مورددردهای راجعه با منشاء دندانی که‌دندانهای دیگر را تحت تاثیر قرار می‌دهند ویا به‌کلام دیگر درد آنها روی ندانهای دیگرموجود در دهان منعکس می‌گردد می‌توان مفاهیم ذیل را بیان داشت :

۱ ــ درد از دندان کرسی کوچک اول یا دوم فک پائین به : اولین دومین یا سومین کرسی بزرگ فک بالا .

۲ ــ درد از اولین یا دومین دندان کرسی بزرگ فک پائین به : اولین‌کرسی کوچک فک پائین .

۳ ــ درد ازدندان‌نیش فک بالا به : اولین یادومین کرسی کوچک فک بالا یا به اولین یا دومین کرسی بزرگ فک بالا و همچنین به اولین یا دومین دندان کرسی کوچک فک پائین .

۴ ــ درد از دومین دندان کرسی کوچک فک بالا به اولین یا دومین دندان کرسی کوچک فک‌پائین .

چون بحث در اطراف دردهای راجعه می‌باشد ، ذکر این نکته‌نیزضروری است‌که در بسیاری ازموارد دردهای قلبی ناشی‌از اختلالات عروق تغذیه کنندهٔ عضلهٔ [1] قلب بطور مداوم درنواحی‌تحتانی‌استخوان‌فک پائین ودندانهای کرسی بزرگ‌فکین بالا وپائین حس می‌شوند که‌در هنگام فعالیت‌های بدنی‌میزان‌این‌درد افزایش می‌یابد و با استراحت شدت درد نقصان پیدامی‌کند .وجوداین علائم‌همراه بافقدان نشانه‌های کلینیکال دندانی می‌تواند برای دندانپزشک و بیمار هشدار دهنده باشد .

1- Nasolabial Area

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2024-06-27]

Part one, References

1- Barry. J. Sesselle; Recent Developments in Pain Research, Central Mechanisms of Orofacial Journal of Endodontics Volume12, Nomber10 October 1986.

2- Dudley H.Glick; Located Referred Pains. O.S. O.M. & O.P. Volum15,Nomber5 May 1962 - P.P. 613-623

3- Franklin S.Weine; Endodontic therapy, third Edition The C.V. Mosby Co. Chapters 3 and 5

4- John.I.Ingle; Endodontics, Lea and Febiger third Edition, Chapters 2'and 10

5- Samuel Seltzer; Endodontolgy. Second Edition Mac Grawhill- Chapter 13.

[Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2024-06-27]