

کانال ریشه و نسوج پری رادیولار^{۱۱} و اثرات و عکس - العمل‌های آنها بر روی یکدیگر و تکمیل شدن تدریجی وسایل و لوازم را نیز میتوان از عواملی دانست که باعث شده روز به روز تعداد بیشتری از دندانپزشکان جرات و شهامت انجام درمانهای اندودانتیک را در خود بیابند. اما همانگونه که در فوق ذکر گردید مهمترین عامل حصول اطمینان و یقین بود برای نکته که یک دندان بدون پالپ یا عفونی اگر بنحوی اصولی تحت درمان اندودانتیک قرار گیرد، دیگر بهیچ عنوان برای سلامت عمومی بدن مخاطره آمیز و مضر نخواهد بود.

با گذشت زمان و پیشرفت دانش و روشهای پاراکلینیکال روشن شد که تعداد کثیری از مطالعات و تحقیقات انجام شده قبلی بر روی دندانهای کشیده شده که با اتکا بر آگاهیهای باکتریولوژیک و رنتگنولوژیک آن زمان انجام یافته بودند، و تمامی آنها سعی در اثبات و پشتیبانی تئوری عفونت موضعی داشتند، نارسا و همراه با خطاها و اشتباهات چشمگیر بوده است. بعنوان مثال میتوان از آزمایشات باکتریولوژیک نام برد که در آنها دندانهای کشیده شده را به تنهایی و یا همراه با بریج متصل به آنها در لوله حاوی محیط کشت میگذاشتند و از نتیجه حاصله برای اثبات تئوری عفونت موضعی استفاده مینمودند. غافل از آنکه مثبت شدن کشت در اکثر موارد بعلت آلودگی تاج دندان به میکروارگانیسمهای موجود در دهان و لثه بوده است.

مطالعات رادیوگرافیک حتی بیش از تحقیقات باکتریولوژیک دندانهای بدون پالپ را در معرض اتهام قرار داد. زیرا پیگیری های باکتریولوژیک بهرحال احتیاج به آگاهی و تجربیات و وسایل خاص داشت در حالیکه هر دندانپزشکی با در اختیار داشتن یک دستگاه رادیوگرافی و گرفتن چند عکس میتواند بعنوان صاحب نظر، علم مخالفت با نظریه نگاهداری دندانهای بدون پالپ را برافرازد.

زمانی که برای نخستین بار دستگاههای رادیوگرافی بصورت تولید انبوه تهیه گردید و در دسترس تمامی اهل فن قرار گرفت، حنجال تصویری عفونت موضعی به ناگهان دامن

انواع شکستگیهای افقی شده اند، آپکسی جنزیس^۱، و آپکسی فیکشن^۲، و بالاخره درمان دندانهای مبتلا به ضایعات اندو^۳ - پریو نام برد.

این مطلب آشکار است که اصولاً "درمان دندانهای مبتلا به تورم حاد یا مزمن پالپ^۴، و همچنین معالجه دندانهای دارای کانالهای عفونی^۵، قسمت اعظم حجم و تنه اصلی درمانهای اندودانتیک را تشکیل میدهند. در چندین دهه قبل درمان دندانهای بدون پالپ و عفونی، کشیدن و خارج نمودن آنها از محیط دهان بود. اما امروزه با آگاهی های روزافزون بیولوژیک و کامل شدن هرچه بیشتر روشهای درمان، انجام معالجات نگاهدارنده و حفظ چنین دندانهایی در محیط دهان بصورت جزئی از کارهای روزمره و معمول درآمده است.

اگرچه جو شویم و کنجکاو گردیم که چه عاملی باعث بروز چنین تغییری گردیده است بدون شک بدین پاسخ خواهیم رسید که یکی از عوامل بسیار مهم در بروز این تحول، دور شدن تدریجی زمینه فکری دانشمندان و محققان اندودانتیکس از بیم و هراس ناشی از تئوری عفونت^۶ موضعی بوده است. تئوری عفونت موضعی با سخنرانی دکتر هانتس^۷ استاد دانشگاه مک گیل^۸ در سال ۱۹۱۵ مطرح گردید. هانتس در این گزارش گونه، از مقاله دکتر میلر^۹ در سال ۱۸۹۱ در زمینه ارتباط های نزدیک مسائل پزشکی و دندانپزشکی، الهام گرفته بود و نتیجه ایراد و انتشار این سخنرانی آن شد که دندانهای بدون پالپ و درمانهای انجام شده بر روی آنها، بشدت در مظان اتهام قرار گرفتند. حال آنکه در آن زمان تقریباً "هیچ نوع وسیله و روش علمی برای تحقیق بر روی چنین مسائلی در دست نبود و چنانچه خواهد آمد، بعدها معلوم شد که منظور هانتس از عفونت های موضعی موجود در حفره دهان، بیشتر عفونت های لثه ای و تجمع های میکربی موجود در سالکوس^{۱۰} های لثه ای بوده است.

بهرحال ساده شدن روشهای درمانی، رواج کاربرد رادیوگرافی در اندودانتیکس روشن شدن ارتباط های بیولوژیک

1- Apexigenesis

2- Apexification

3- Endo-Perio Lesions

4- Acute Dr Chronic Pulpitis

5- Necrotic Canals

6- Focal Infection

7- Dr. William Hunter

8- Mc-Gill University

9- Dr. W. D. Miller

10- Gingival Svlcuses

11- Periradiovlar Tissues

ترتیب تمامی میکروارگانیزم های موجود در آن نواحی را از بین برد ، سپس دندان کشیده شده با این روش را در محیط کشت قرار داد و با وجودی که ده ها بار این آزمایش تکرار گردید ولی تمامی جوابها منفی بود و بدین ترتیب ثابت شد که آلودگی میکروبی سطح ریشه و دندانهای کشیده شده در حقیقت از کجا ناشی می شده است .

" فیش " تحقیق مهم تری نیز انجام داد بدین ترتیب که سوراخهایی در استخوان فک خوک های گینه ای^۳ ایجاد نمود و گلوله‌هایی از پنبه آلوده به محیط کشت استافیلوکوک طلائی ، استرپتوکوک آلفا یا بتا همولیتیک در داخل این سوراخها قرار داد . حیوانات در فواصل زمانی بین ۴ تا ۴۶ روز کشته شدند ، مقطع‌هایی از نسوج نواحی مورد تجربه در فکین تهیه گردیدند و مورد مطالعه قرار گرفتند . آنچه که فیش در این مطالعات نسجی دریافت برای تمامی افرادی که در طی کارهای درمانی روزمره با پدیده های عفونت و ترمیم استخوانی ، نظیر آنچه که در عفونت های پری آپیکال وجود دارد سروکار دارند ، میتواند حائز اهمیت خاصی باشد .

در مقاطع مورد مطالعه ، چهار ناحیه متمایز امادر ارتباط باهم مشخص گردید که همین نواحی در ضایعات مزمن پری آپیکال نیز قابل تمایز و توصیف میباشند بشرح ذیل :

- ۱- منطقه عفونت^۴ یا منطقه مرکزی حاوی میکروارگانیزم های هسته اصلی عفونت و در اطراف آن طیفی از سلولهای پلی مورفونوکلئرها^۵ .
- ۲- منطقه آلودگی^۶ ، یا ناحیه ای حاوی سلولهای لیمفوسایت^۷ در اطراف منطقه اول یا مرکزی ، در این منطقه سلولهای استخوانی از بین رفته بودند .
- ۳- منطقه تحریک^۸ در اطراف منطقه دوم ، در این ناحیه غلظت سموم کمتر بود و همین امر اجازه میداد که تعدادی از اوستئوکلاست ها هم در این ناحیه حضور داشته باشند اما مشخصه^۹ اصلی این ناحیه حضور سلولهای اوستئوکلاست^۹

زده شد و به اوج خود رسید . اما باید این نکته را در خاطر داشت که قبل از ظهور نظریه عفونت موضعی ، دندانپزشکان بدون در دست داشتن رادیوگرافی و امکان استفاده از اشعه ایکس برای مدت طولانی درمانهای اندودانتیک را بر روی دندانها انجام میدادند و پرواضح است که در آن حال ، قبل یا بعد از انجام درمان هیچگونه اطلاعی از طول کانال ، وسعت ضایعات موجود در نواحی پری آپیکس و مشخصات این ضایعات در دست نداشتند و بهمین علت نیز کانالهای ریشه اکثرا^{۱۰} کوتاهتر و یا بلندتر از حد لازم پرمیشدند .

هنگامی که دستگاههای رادیوگرافی مورد استفاده عموم قرار گرفت (بعد از جنگ جهانی اول) بناگهان نارساییها و عدم کفایت های درمانهای اندودانتیک که تا قبل از آن زمان انجام شده بود ، آشکار گردید و به دنبال آن کشیدن دندانها در سطحی وسیع و با گسترش بیسابقه و محاسبه نشده و متعصبانه ای آغاز شد ، و میتوان گفت که شاید فقط در طی چهل سال گذشته بوده است که علم دندانپزشکی توانسته نگرش منطقی و آگاهانه در ارتباط با دندانهای بدون پالپ باشد .

در این میانه باکتریولوژیست ها و پاتولوژیست ها نیز با یکدیگر هم آهنگی نداشتند زیرا در عین حال که آزمایشات میکروبیولوژیک مرتبا^{۱۱} با جواب مثبت روبرو میشد ، پاتولوژیست ها هیچگونه شواهدی دال بر وجود تخریب های نسجی حاصله از حضور طولانی میکروارگانیزم ها در زیر میکروسکپ نمی یافتند و هیچیک نیز بدین نکته توجه نداشتند که آلودگی میکروبی فقط در هنگام کشیدن دندان و در اثر باکتریهای موجود در روی لثه و داخل سالکوس ایجاد گردیده است .

وضعیت بهمین منوال باقی بود تا زمانیکه محققانی انگلیسی بنام دکتر فیش^۱ در حدود سال های ۱۹۳۵ بوسیله تجربیات خود تا حدود زیادی ابهامات را روشن نمود . در یکی از تجربیات ، فیش قبل از کشیدن دندان ، لثه و سالکوس مربوطه را در اطراف دندان بوسیله کوتر^۲ سوزاند و بدین

1- E.W.Fish

3- Guinian Pigs

5- Polymorphonuclear Cells.

7- Lymphocyte Cells

9- Osteoclast Cells

2- Cauterizing

4- Zone of Infection

6- Zone of Contamination

8- Zone of Irritation

پری آپیکال ذاتا^۱ و فی نفسه استریل است و هنگامیکه یک ناحیه رقت استخوانی^۲ حضور دارد، این بدان معنی نیست که استخوان عفونی میباشد. در مطالعه ای که روی ۱۰۹ مورد از دندانهای مبتلا که در آنها نواحی رقت استخوانی وجود داشت انجام گردید، حضور میکروارگانیزم ها فقط در ۱۵٪ از موارد به اثبات رسید.

از دیدگاه روشهای عملی، تجربیات ذکر شده در فوق این حقیقت را آشکار مینماید که منشاء اصلی عفونت یا منطقه عفونی در داخل کانال ریشه قرار دارد و همچنین این نکته آشکار میگردد که تا زمانی که این منطقه عفونی پا برجا و باقی است. منطقه آلودگی و منطقه تحریک همراه با تخریب و درهم شکستن استخوان وجود خواهد داشت و توسعه خواهد یافت.

هنگامی که میکروارگانیزم های موجود در کانال ریشه حذف گردیدند، ترمیم نواحی پری آپیکال آغاز خواهد شد. این تجربیات همچنین روشن میسازد که در حین انجام اعمال بیومکانیکال و کاربرد اینسترومنت ها در داخل کانال ریشه، ممکن است تعدادی از میکروارگانیزم ها از طریق فوراً من آپیکال بدرون نسج پری آپکس رانده شوند و یک باکترییمیای گذرا و موقت ایجاد نمایند. بدین جهت است که بر روی موضوع تعیین طول واقعی دندان بوسیله انجام رادیوگرافی های متعدد و کنترل این طول با نصب قطعات لاستیکی^۳ بر روی دسته فایل ها بسیار تاکید میگردد تا بدینوسیله از رد شدن نوک اینسترومنت از فوراً من آپیکال و فشرده شدن مواد نکراتیک و عفونی موجود در کانال، بداخل نسج پری آپیکال جلوگیری شود. بالاخره مهمترین نکته ای که ذکر آن ضروری است اینکه، اگر میکروارگانیزم ها بطور کامل از فضای داخلی کانال ریشه حذف شدند، و کانال بنحوی صحیح و اصولی پرشد و فوراً من آپیکال مهر و موم گردید، دیگر عود عفونت بهیچ عنوان امکان پذیر نخواهد بود و بنابراین دندان بدون پالپ در اینحال نمیتواند برای سلامت عمومی بدن مضر و آسیب آفرین باشد.

* * * *

و هیستوسایت^۱ بود که بترتیب مشغول حل کردن استخوان و هضم نمودن ماتریکس کولاجن آن بودند.

۴- منطقه تقویت^۲ و سازندگی در محیطی ترین ناحیه، حاوی سلولهای اوستئولاست و فیبروبلاست، در اینجا مواد سمی بقدری رقیق بودند که خود میتوانند باعث تقویت و تحریک ترمیم گردند و به این دلیل این ناحیه بنام منطقه تقویت شده یا تقویت کننده نام گذاری شد.

این مطالعه عیناً^۳ قابل انطباق با مشی و طبیعت بیماری است که در نواحی استخوانی اطراف پپسین^۴ میآید و در عین حال نمایشگر ترمیمی است که در تعقیب درمانهای اندودانتیک در استخوان حاصل میگردد. هسته اصلی عفونت و تحریک همواره در داخل کانال ریشه دندان قرار دارد. نسج پری آپیکال با وجود در ارتباط بودن با چنین کانال عفونی، ذاتاً^۱ استریل است. مگر اینکه در موارد خاص تصادفاً^۲ و برای مدتی کوتاه مورد تاخت و تاز و هجوم ناگهانی میکروارگانیزم ها قرار گیرد. در حالت عادی بمحض اینکه میکروارگانیزم ها از فوراً من آپیکال عبور کنند و به فضای پری آپیکال هجوم برند، توسط سلولهای پلی-مورفونوکلئر موجود در آن ناحیه نابود خواهند شد. در این کشاکش اگر میکروارگانیزم ها در اثر تهاجمی ناگهانی بر عوامل دفاعی پری آپیکال غلبه نمایند، آنگاه است که با یک آبسه حاد مواجه خواهیم بود. اما باید دانست که در بیشترین درصد از موارد، با حالتی عکس وضعیت فوق مواجه هستیم و میکروارگانیزم ها توسط سلولهای دفاعی نابود میگردند و بدین ترتیب یک آبسه مزمن بوجود میآید. زمانی که دفاع مناسب و کافی است، بهر حال مقداری از استخوان موجود در ناحیه پری آپیکال از بین میرود اما حصار از نسج فیبروز در اطراف ناحیه تخریب ایجاد میشود و ضایعه را محصور و احاطه مینماید و در این حال است که ضایعه بنام گرانولوما نامیده میشود. در پاره ای از موارد بقایای اپی تلیال موجود در لیگامان پیرودونتال تحریک و تکثیر میگردد و بافت گرانولاسیون که حاوی رشته ها و جزایر اپی تلیالی تکثیر یافته است بوجود میآید^۳ و در پاره ای از موارد نیز یک سیست واقعی پری آپیکال ایجاد میشود.

یادآوری این نکته مجدداً^۳ ضروری مینماید که نسج

1- Histryocyte Cells

2- Zone of Stimulation

3- Epithelialied Granuloma

4- Rare faction

5- Rubber Stops

اصول

گفته میشود که انسان ها در ارتباط و انقیاد با اصول زندگانی میکنند و . . . میبایست باید دید یک " اصل " چیست؟ به بیانی یک " اصل " میتواند یک حقیقت بنیادی باشد یا میتواند یک تعهد و الزام زیربنایی باشد. ما هرچیز را بر مبنای حقیقت آن قبول مینمائیم و این حقیقت تا زمانی که خلاف آن ثابت نشده باشد پابرجا خواهد بود.

به همین ترتیب در مورد درمانهای اندودانتیک و در ارتباط با اصول آن رهنمودهایی در دست داریم.

در دومین کنفرانس بین المللی اندودانتیک در سال ۱۹۵۸ در ارتباط با درمانهای اندودانتیک اصول معین و مشخصی اعلام گردید و مورد موافقت عموم قرار گرفت که تا امروز نیز پابرجا و به قوت خود باقی میباشد. جهت روشن شدن اذهان و یادآوری، ذکر مجدد این اصول ضروری و مفید بنظر میرسد.

اصل ۱- در درمانهای اندودانتیک یک روش اسپتیک

باید برقرار گردد مسلماً " بنظر نمیرسد که هیچ عملکننده‌ای با این اصل مخالفت داشته باشد، اگرچه که هنوز پاره‌ای از دندانپزشکان ترجیح میدهند بجای کنترل بزاق بوسیله رابردام، با غلطک‌های پنبه به مصاف آن بروند.

اصل ۲- کاربرد اینسترومنت در درمانهای اندودانتیک

همواره باید محدود باشد به محیط داخلی کانال. اما شاید هنوز عمل کنندگانی وجود داشته باشند که به اشتباه ترجیح میدهند بجای تعیین طول صحیح دندان بوسیله رادیوگرافی و کاربرد نشانه‌های لاستیکی بر روی دسته فایل جهت کنترل طول، از حس درد بیمار استفاده نمایند.

اصل ۳- ورود اولیه به درون کانال ریشه باید بوسیله

یک اینسترومنت ظریف انجام شود. دخول همراه با فشار بوسیله ابزارهای خشن و ضخیم ممکن است باعث انتقال میکروارگانیسم‌ها، دبری‌ها یا قطعه‌ای از پالپ به ورای فورامن آپیکال و ناحیه پری آپکس گردد و تحریک شدید در آن ناحیه ایجاد نماید.

اصل ۴- کانال ریشه جهت پذیرش مواد پرکننده یعنی مخروط‌های گوتاپرکا بایستی وسیع، گشاد و آماده گردد، صرف نظر از آنکه در ابتدای امر وسعت آن برچه مقدار و منوال بوده است. با کاربرد اینسترومنت‌ها و گشاد نمودن، میکروارگانیسم‌ها و دبری‌ها و بقایای پالپ از محیط کانال حذف میگردد و تضاریس و بی نظمی‌های طبیعی موجود در دیواره‌های داخلی از بین میرود و در این حال دخول مخروط‌های گوتاپرکا بداخل کانال به مراتب سهل تر خواهد بود.

اصل ۵- کانال ریشه در طول مدت کاربند اینسترومنت‌ها و در فواصل تعویض هر شماره اینسترومنت بایستی با یک محلول آنتی سپتیک مناسب شستشو شود.

اصل ۶- عوامل و داروهای آنتی میکروبیال که در فواصل جلسات بعنوان پانسمان در داخل دندان بکار میروند، نباید برای نسوج پری آپیکال تحریک کننده باشند.

اصل ۷- حضور فیستول احتیاج به درمان خاص غیر از آنچه که ذکر آنها رفت ندارد و هیچگونه شستشو یا کوتریزاسیون در داخل مجرای فیستول نباید انجام شود. درمان اصولی و کامل کانال ریشه خود بخود منجر به بسته شدن فیستول خواهد شد.

اصل ۸- بهتر است که قبل از پر کردن کانال ریشه یک کشت منفی از کانال بدست آید، گرچه که امروزه عده‌ای کثیر از خبرگان اندودانتیکس موضوع کشت میکروبی را یک مسأله فرعی تلقی مینمایند.

اصل ۹- نهایتاً " یک پرکردگی غیر قابل نفوذ" بایستی در داخل کانال ریشه گذاشته شود بنحوی که هیچگونه فضای خالی در ناحیه انتهایی یا نواحی جانبی کانال باقی نماند و امکان جمع شدن ترشحات نسوج پری رادیکولار در این فضاها وجود نداشته باشد. محل ختم پرکردگی باید در همان نقطه‌ای باشد که تهیه کانال در آنجا ختم گردیده است یعنی محل التصاق سمان^۲ و عاج. امروزه ترجیح داده

اصل ۱۳ - از انجام تزریق در درون یک ناحیه عفونی باید بشدت پرهیز نمود فشار ایجاد شده در ضمن عمل تزریق ممکن است باعث شود که میکروارگانسیم ها بنواحی عمیق تری در نسوج اطراف رانده شوند. چندین مورد مرگ در اثر چنین تزریق های غلط و حساب نشده تابحال گزارش شده است.

اصل ۱۴ - الزاما "نیمتوان" گفت که تمامی دندانهای بدون پالپ بوسیله "روشهای اندودانتیکس قابل درمان هستند و بطور حتم و یقین به درمان جواب میدهند. در مواردی، علاوه بر درمان اندودانتیک، انجام اعمال جراحی در روی ریشه دندان ضروری است تا بدین وسیله نقص پرکردگی کانال بوسیله "قطع نوک ریشه" دندان و بستن و مسدود نمودن فورامن اپیکال جبران شود.

اصول ذکر شده در فوق باید بعنوان یک خط اصلی و راهنما در درمانهای اندودانتیک مورد توجه قرار گیرند تا حداکثر موفقیت در اینگونه معالجات حاصل شود.

* * * * *

بحث

بیماران اغلب سوال میکنند که آیا یک دندان "مرده" را میتوان نجات داد؟ اصطلاح "دندان مرده" لفظی است که از ناحیه "تئوری عفونت موضعی به ارث رسیده است. هیچگاه پدیده ای بعنوان "دندان مرده" وجود ندارد. یک دندان فقط زمانی مرده بحساب می آید که نسج نرم متصل بسطح ریشه آن مرده باشد. زندگانی و تغذیه یک دندان بستگی و اتکاء کامل دارد بر سلامت و حضور لیگامان پریودونتال. زمانی که این نسج بمیرد، آن هنگام است که میتوان دندان را مرده دانست و بزودی هم از فک خارج خواهد شد و خواهد افتاد.

پالپ رامیتوان از درون دندان خارج کرد و ماده ای خنثی را جایگزین آن ساخت اما این عمل را بالیکامان پریودونتال نمیتوان انجام داد.

تزریق فسفر رادیواکتیو در سگ ها نشان داده است که متابولیسم مواد معدنی در عاج دندانهای بدون پالپ

میشود که کانال ریشه حدوداً "یک تا یک و نیم میلیمتر کوتاه تر از آپکس رادیوگرافیک تهیه و پر گردد لازم به تذکر است که بعضی از صاحب نظران فاصله ۵/۵ تا ۵/۷۵ میلیمتر را توصیه مینمایند و مخروط گوتا پرکای اصلی^۱ و اولیه در عین حال که طول مورد نظر را در داخل کانال طی کرده است باید دارای کیفیت "تاگ بک"^۲ "هم باشد بدین معنی که عمل کننده در حین خارج نمودن این کن مقاومت مختصری را حس نماید. عبارت دیگر این کن گوتای اصلی و اولیه، همانگونه که چوب پنبه دهانه بطری را مسدود میسازد، باید ناحیه اپیکال کانال ریشه را مسدود کند. روش تراکم عمودی یا گونا پرکای گرم شده نیز میتواند یکی از کارسازترین تکنیک ها جهت پر کردن کامل کانال اصلی و کانال های جانبی ریشه باشد.

اصل ۱۵ - مواد پرکننده کانال ریشه باید برای نسوج پری اپیکال قابل قبول باشد. درست بهمانگونه که باید دقیق بود تا نسوج پری اپیکال بوسیله فیل مجروح نشود یا توسط مواد محرک یا داروهای سوزان صدمه نبیند، بهمان ترتیب هم مواد پرکننده باید مورد ملاحظه قرار گیرند چه خمیر مورد کاربرد و چه ستون^۳ اصلی ماده پرکننده کانال باید از موادی باشند که موجب تحریک نسوج پری اپیکال نشوند.

خارج شدن ماده پرکننده از فورامن اپیکال ممکن است باعث مجروح شدن ساختمانهای حیاتی ناحیه پری آپکس گردد، چه بوسیله حضور فیزیکی و یا بعلت تحریک شیمیائی (ثابت شده است که گوتا پرکا سازگاری کامل با نسوج پری اپیکال دارد و ورود آن به فضای پری آپکس، در صورتی که فورامن اپیکال را بنحو کامل مسدود نموده باشد در غالب موارد آسیبی ایجاد نمیکند).

اصل ۱۱ و ۱۲ - در مواردی که یک آبسه حاد آلوتولار حضور دارد، در ناژ بایستی برقرار شود. در ناژ ممکن است فقط از طریق کانال ریشه برقرار گردد. بوسیله باز کردن شامبر و ایجاد گشایش نسبی در کانال و یا بوسیله برقرار نمودن یک برش^۴ در نسج نرم در نقطه ای که تورم دارای حداکثر نرمی و تموج است.

1- Master Point

3- Core

2- Tug-Back

4- Incision

کانال ریشه و نسوج پری رادیکولار^{۱۱} واثرات و عکس-عمل های آنها بر روی یکدیگر و تکمیل شدن تدریجی وسائل و لوازم رانیز میتوان از عواملی دانست که باعث شد هرروزه تعداد بیشتری از دندانپزشکان جرات و شهامت انجام درمانهای اندودانتیک را درخود بیابند. اما همانگونه که در فوق ذکرگردید مهمترین عامل حصول اطمینان و یقین بوده براین نکته که یک دندان بدون پالپ یا عفونی اگر پنحوی اصولی تحت درمان اندودانتیک قرارگیرد، دیگر بهیچ عنوان برای سلامت عمومی بدن مخاطره آمیز و مضر نخواهد بود.

با گذشت زمان و پیشرفت دانش و روشهای پاراکلینیکال روشن شد که تعداد کثیری از مطالعات و تحقیقات انجام شده قلی بر روی دندانهای کشیده شده که با اتکاء بر آگاهیهای باکتریولوژیک و رنتگنولوژیک آن زمان انجام یافته بودند، و تمامی آنها سعی در اثبات و پشتیبانی تئوری عفونت موضعی داشتند، نارسا و همراه با خطاها و اشتباهات چشمگیر بوده است. بعنوان مثال میتوان از آزمایشات باکتریولوژیک نام برد که در آنها دندانهای کشیده شده را به تنهایی و یا همراه با بریج متصل به آنها در لوله حاوی محیط کشت میگذاشتند و از نتیجه حاصله برای اثبات تئوری عفونت موضعی استفاده مینمودند.

غافل از آنکه مهت شدن گشت در اکثر موارد علت آلودگی تاج دندان به میکروارگانسیمهای موجود در دهان ولته بوده است.

مطالعات رادیوگرافیک حتی بیش از تحقیقات باکتریولوژیک دندانهای بدون پالپ را در معرض اتهام قرار داد. زیرا پیگیری های باکتریولوژیک بهرحال احتیاج به آگاهی و تجربیات و وسائل خاص داشت در حالیکه هر دندانپزشکی با در اختیار داشتن یک دستگاه رادیوگرافی و گرفتن چند عکس میتوانست بعنوان صاحب نظر، علم مخالفت با نظریه نگاهداری دندانهای بدون پالپ را برافرازد.

زمانی که برای نخستین بار دستگاههای رادیوگرافی بصورت تولید انبوه تهیه و در دسترس تمامی اهل فن قرار گرفت، جنجال تئوری عفونت موضعی به ناگهان دامن

انواع شکستگیهای افقی شده اند، آپکسی جنزیس^۱، و آپکسی فیکیشن^۲، و بالاخره درمان دندانهای مبتلا به ضایعات اندو^۳ - پریو نام برد.

این مطلب آشکار است که اصولاً "درمان دندانهای مبتلا به تورم حاد یا مزمن پالپ^۴، و همچنین معالجه دندانهای دارای کانالهای عفونی^۵، قسمت اعظم حجم و تنه اصلی درمانهای اندودانتیک را تشکیل میدهند. در چندین دهه قبل درمان دندانهای بدون پالپ و عفونی، کشیدن و خارج نمودن آنها از محیط دهان بود. اما امروزه با آگاهی های روز افزون بپولوژیک و کامل شدن روشهای درمان، انجام معالجات نگاهدارنده و حفظ چنین دندانهایی در محیط دهان بصورت جزئی از کارهای روزمره و معمول درآمده است.

اگر بی جو شویم و کنجاو گردیم که چه عاملی باعث بروز جنس تغییری گردیده است بدون شک بدین پاسخ خواهیم رسید که یکی از عوامل بسیار مهم در بروز این تحول، دور شدن تدریجی زمینه فکری دانشمندان و محققان اندودانتیکس از بیم و هراس ناشی از تئوری عفونت^۶ موضعی بوده است.

تئوری عفونت موضعی با سخنرانی دکتر هانتز^۷ استاد دانشگاه مک گیل^۸ در سال ۱۹۱۰ مطرح گردید. هانتز در این گزارش گونه، از مقاله دکتر میلر^۹ در سال ۱۸۹۱ در زمینه ارتباط های نزدیک مسائل پزشکی و دندانپزشکی، الهام گرفته بود و نتیجه ایراد و انتشار این سخنرانی آن شد که دندانهای بدون پالپ و درمانهای انجام شده بر روی آنها، بشدت در مظان اتهام قرار گرفتند. حال آنکه در آن زمان تقریباً "هیچ نوع وسیله و روش علمی برای تحقیق بر روی چنین مسائلی در دست نبود و چنانچه خواهد آمد، بعدها معلوم شد که منظور هانتز از عفونت های موضعی موجود در حفره دهان، بیشتر عفونت های لثه ای و تجمع های میکربی موجود در سالکوس^{۱۰} های لثه ای بوده است.

بهرحال ساده شدن روشهای درمانی، رواج کاربرد رادیوگرافی در اندودانتیکس روشن شدن ارتباط های بیولوژیک

1- Apexigenesis

3- Endo-Perio Lesions

5- Necrotic Canals

7- Dr. William Hunter

9- Dr. W.D. Miller

11- Periradicular Tissues

2- Apexification

4- Acute or Chronic Pulpitis

6- Focal Infection

8- Mc-Gill University

10- Gingival Sulcuses

اکسس از نظر مکانیسم ساختمانی دندان را ضعیف مینماید . سقف اتاق پالپ بصورت طاقدیس^۴ است که قوی ترین نوع ساختمان برای مقاومت درمقابل فشار شناخته شده است . هنگامی که حفره اکسس را تهیه نمودیم در حقیقت این شکل طاقدیس حذف و نابود گردیده است . برای جبران این حالت ضعیف شده در دندانهای قدامی به هنگام ترمیم تاج میتوان از "پست وکر"^۵ استفاده نمود و بدین ترتیب دندان را دوباره نیرومند^۶ ساخت . در دندانهای خلفی نیز میتوان "طاق پست"^۷ را در بزرگترین کانال ایجاد کرد و با ساختن یک پرکردگی یک پارچه ریختگی^۸ و برقراری یک روکش کامل تمام ریختگی بر روی دندان ، تاج ضعیف شده آنرا ترمیم نمود . بدین طریق نه تنها درمان اندودانتیک انجام شده در کانال ریشه پشتیبانی و محافظت شده است بلکه یک پارچگی تمامی دندان نیز بعنوان عضوی از دستگاه چونه چه از نظر زیبایی و چه از نظر مختصات عملی^۹ حفظ گردیده است .

کماکان ادامه دارد ، گرچه با درصد پائین تری .

بهرحال این اختلاف در قسمت ریشه ای بسیار کمتر است تا در قسمت تاجی ، زیرا که جذب فسفر رادیواکتیو بوسیله سمان ، با خارج نمودن پالپ دندان تحت تاثیر قرار نگرفته ، تغییری نکرده است .

بارها قدرت تحمل فشار یک دندان بدون پالپ که بعنوان پایه بریج دردهان خدمت میکند مورد سوال قرار گرفته است . با توجه به آگاهی هائی که در دست است و مشاهدات کلینیکال و تجربیات انجام شده بدین نتیجه میرسیم که در این مورد هیچ تفاوتی در قابلیت و قدرت جویدن و تحمل فشار بین یک دندان بدون پالپ و یک دندان نرمال وجود ندارد .

در مورد احساس تغییرات درجه حرارت ، این احساس در دندانهای بدون پالپ یا اصلا " وجود ندارد و یا اگر تغییرات حرارتی مختصرا " حس میگردد این احساس از طریق رشته های عصبی حساسه موجود در لیگامان پریودونتان است . یک دندان بدون پالپ در یک حالت آبسه حاد ممکن است نسبت به گرما عکس العمل نشان دهد ولی بهر حال به سرما جوابی نخواهد داد و این خود میتواند یک نکته قابل اتکا برای تشخیص وضعیت پاتولوژیک پالپ باشد . در پرخونی^۱ پالپ یا در تورم^۲ پالپ از نوع سرور ، سرما غالبا باعث بروز درد شدید میگردد . زمانی که عصب دندان حیات ندارد و مرده است ، سرما نمیتواند محرک و ایجاد کننده درد باشد . در حقیقت سرما در این حال میتواند حتی در دریا برطرف نماید که مکانیسم آن منقبض شدن مایعات و گازهای موجود در کانال ریشه و نسوج پری آپیکال و نقصان یافتن فشار داخلی خواهد بود .

از نقطه نظر ساختمانی ، دندانهای بدون پالپ ضعیف تر از دندانهای زنده میباشند و علت آنهم تهیه حفره^۳ دست یابی به پالپ در روی این دندانها است که بدین علت نه تنها مقداری از مواد و ساختمانیهای دندانی برداشته میشود و نقصان مییابد بلکه همین ایجاد کردن حفره

1- Polp Hypermia

3- Access Cavity

5- Post and Core

7- Post Room

9- Functional

2- Pulpitis

4- Arch Shape

6- Rein force

8- Casting

REFERENCES

1. Franklin S. Weine: Endodontic Therapy. Third Edition. The C.V. Mosby Company, 1982. Chapters: 1, 3, 6, 7, 8, 14, 16.
2. Grossman, L.I.: Root Canal Therapy. Lea and Febiger, 1955. PP. 15-40.
3. E.W. Fish: Bone Infection, J.A.D.A., 26: 691-712, 1939.
4. Grossman, L.I. : Bacteriologic Status of Periapical Tissue in 150 Cases of Infected Pulpless Teeth. J. Dent. Res., 38: 101-104, 1956.
5. Grossman, L.I.: Rationale of Endodontic Treatment. Dent. Clin. North Am. P. 483, Nov. 1967.
6. Ingle J.I.: Endodontics 2nd Edition. Lea and Febiger, 1976. Chapters: 1, 3, 4, 6, 12, 18.
7. Collidge, R.D. : Past and Present Concepts in Endodontics. J.A.D.A., 61: 676-688, Dec. 1960.
8. Sharp, G.C.: The Historical and Biological Aspects of the Pulpal Tooth Question.
9. Blaney, J. R. : The Biologic Aspects of Root Canal Therapy. Dent. Items of Interest, 49: 681-708, Sept. 1927.

The Historical Aspects, Principles and
Philosophy of Endodontics.
A Syllabus.

The area of endodontics has expanded in recent years to include operations that formerly were not done: e. g. hemisection, intentional or unintentional replantations, and treatment of periodontally- endodontally involved teeth, however, treatment of pulpitis and of infected root canals occupy the major part of endodontic practice. The radical treatment of pulpless teeth by extraction which was so prevalent a few decades ago, has given way to conservative treatment and retention of such teeth. What was brought about this change?. Essentially, it has been due to a gradual veering away from the focal infection theory, simplification of treatment, the prevalence of extensive crown and bridge prosthesis and the use of strategic pulpless teeth as abutments.

Research studies that indicted the pulpless tooth were either bacteriologic or roentgenologic, in most of them the method of study was erroneous and unscientific.

Roentgenologic studies condemned the pulpless tooth even more than the bacteriologic studies.

It remained for an Englishman, E.W.Fish, to clarify the dark points of endodontic treatments by his experiments. He cauterized the gingiva and gingival sulcuses of extracted teeth and proved that contamination of root surfaces was due to above sources.

Fish carried out an even more important experiment by establishing foci of infection in the jaws of Guinea pigs, and found four distinct areas around the focus of infection. These areas are called as: Zone of infection, Zone of contamination, Zone of irritation and Zone of stimulation, with their special characteristics.

From an endodontic stand point this study has considerable significance, as it explains both the disease process occurring in bone and repair following endodontic treatment. The focus of infection is always in the root canal. The periapical tissue is essentially sterile except for occasional inroads, despite this focus. As the microorganisms grow out of the root canal and into the periapical tissue they are destroyed by the polymorphonuclear leukocytes. In such cases where the microorganisms overcome the polymorphonuclear cells, an acute abscess is formed. In most cases however, the reverse is true, the microorganisms entering the bone are destroyed, and a chronic abscess develops. Where defence is adequate the periapical bone will be destroyed, but a wall of fibrous tissue develops and the lesion is called a granuloma. In some cases the epithelial cell rests in the periodontal membrane are stimulated to form a cyst.