

مقدمه:

چشم‌گیر در زمینه 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 به تشخیصی صحیح و اداره کردن امور مربوط به کنترل درد، کلیه متخصصین کلینیکال و افرادی که با درمان‌های دندانپزشکی با اندودنتیک سروکار دارند باید با این مطالعات جدید و پیشرفته آشنائی کامل داشته باشند و تنها بدین طریق است که این گروه قادر خواهند بود دریابند که درد چگونه بوجود می‌آید به چه‌سان منتقل می‌گردد و چگونه می‌توان آن را کنترل نمود. در این نوشتار در حد حوصله و کفایت در مورد این مطالب بحث خواهد شد با این امید که خود کوششی باشد در راه افزایش دانش و آگاهی دندانپزشکان در زمینه شناخت درد و راههای مختلف کنترل آن.

بیان این مطلب در آغاز این مقال لازم است که امروزه دیگر نمی‌توان چنین پنداشت که درد یک احساس انعکاسی ساده است ناشی از آسیبی که بوسیله یک محرک مضر و نامطلوب دریافت‌های زنده ایجاد می‌گردد و نمی‌توان چنین انگاشت که درد فقط از این طریق بوجود می‌آید. به عبارت دیگر تنها با مشخص شدن نوع درد، کیفیت، تراکم، محل و زمان بروز آن نمی‌توان ادعا کرد که تفکری کامل در مورد بیان ماهیت درد حاصل گردیده است. امروزه درد بصورت پدیده‌ای با چندفاکتور<sup>۱</sup> یادارای چند شعبه تعریف و تشریح می‌شود. (1) این پدیده می‌تواند تحت تاثیر عوامل درونی، خاطرات و تفکر، عوامل رفتاری و تجارب گذشته بیمار و احساس‌هایی که راجع به درد داشته است تغییر حالت دهد.

آنچه که می‌تواند موارد عملی این گفته‌ها را روشن

برخلاف اغلب اعمال جراحی که ممکن است فقط برای یک یا در طول زندگی هر شخص پیش‌آید، درمانهای اندودانتیک اغلب بصورتی مکرر برای افراد مختلف لازم می‌افتد و هر شخص ناچاراً مراجعات متعدد و متفاوتی خواهد داشت به مطب دندانپزشک جهت انجام اینگونه درمانها. پس مطلوب است که در حین انجام معالجات اندودانتیک نوعی بیحسی کامل، راحت و عمیق و طولانی برای بیمار فراهم گردد. انجام مشی‌های درمانی بدون درد و ناراحتی، خود به خود باعث تشویق و ترغیب بیمار خواهد بود جهت بازگشت و مراجعه مجدد او به مطب دندانپزشک برای مراقبت‌ها و معالجاتی که در آتی به نیازمند آنها خواهد بود. بیمارانی که در هنگام انجام درمانهای دندانی و بخصوص درمان کانال‌های<sup>۱</sup> ریشه درد را تجربه کرده‌اند کمتر ممکن است حاضر شوند بار دیگر برای دریافت چنین معالجاتی به دندانپزشک مراجعه نمایند و چه بسا که در موارد پیش‌آمدن اینگونه احتیاجات درمانی، با اصرار و ایرام از دندانپزشک خود بخواهند که دندان دردناک آنان را تحت بیهوشی کامل عمومی و یا با تزریق داروی مسکن و آرام‌بخش در داخل ورید درمان نماید یا آنرا بکشد و از دهان خارج کند. بیمارانی هم هستند که به علت ترس بینهایت از درد و پرهیز از مراجعه به دندانپزشک شخصاً<sup>۲</sup> برای خود طبابت می‌نمایند و داروهای مسکن و اچمانا<sup>۳</sup> انتی‌بیوتیک جهت خودشان تجویز می‌کنند و یا به مواد مخدر و مشروبات الکلی پناه می‌برند و برای مدت طولانی یک درد مزمن و آزاردهنده را بجان می‌خرند. اعمال<sup>۴</sup> طبیعی دندانی خود را از دست می‌دهند و بتدریج ضایعات منتشر و وسیع جانبی برای آنان پیش می‌آید. (4)

(3)

پانوفیزیولوژی درد:

در طی دو دهه اخیر تغییرات و پیشرفت‌های

1- Root Canal Therapy

2- Sedation

3- Function

4- Multifactorial

5- Multidimensional

کند، مراجعه بیمار است به دندانپزشک، بیمار از درد شکایت دارد و در این حال دندانپزشک فقط با یک پدیده احساسی ساده که به علت آسیب دیدن یا درگیر شدن اعصاب انتهائی ایجاد شده است روبرو نیست، بلکه با تداخل مجموعه‌ای از عکس‌العمل‌ها و پدیده‌ها مواجه است که ذکر آنها رفت و در حقیقت آمیزه‌ای از تجربه‌های گذشته بیمار خاطره‌های پنهان در ضمیر او، درد و هیجان و خیالات، و اعمال و شخصیت وی در سیستم عصبی مرکزی نفوذ کرده است و تحت فشار حاصله از جمیع این عوامل بیمار به دندانپزشک 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<sup>۱</sup> ممکن است از نوع رشته‌های دارای میلین و یا از انواع بدون میلین باشند و می‌توان آنها را برحسب قطر، برحسب قدرت هدایت و همچنین برحسب نقش عملی که دارا هستند تقسیم بندی نمود. مطالعات چهل سال گذشته در زمینه نوروفیزیولوژی روشن ساخت که بعضی از رشته‌های ظریف برنده<sup>۲</sup> مشخصاً "دردهای تیز، کاملاً متمرکز و گذرنده را که بنام دردهای اولیه نامیده می‌شوند به مراکز حساسه عصبی منتقل مینمایند و این رشته‌ها بنام رشته‌های را - دلتا<sup>۳</sup> نامیده شدند. رشته‌های دیگری نیز مشخص شده‌اند بنام رشته‌های<sup>۴</sup> سی (سومین) حرف از حروف انگلیسی) که از گروه رشته‌های برنده<sup>۵</sup> می‌باشند و سوزش‌هایی را که بنحوی خفیف متمرکز باشند، احساس‌های پراکنده ناشی از محرک‌های ناپایدار و دردهای ثانویه را به مراکز عصبی منتقل می‌نمایند.

در پالپ دندان هر دو نوع رشته، عصبی برنده یا آوران و آورنده یا و ابران<sup>۶</sup> وجود دارند. رشته‌های آوران در حقیقت همان رشته‌های حساسه هستند و امواج عصبی را که در پالپ دندان ایجاد می‌شود فقط بصورت درد مشخص می‌گردد به نواحی حساسه<sup>۷</sup> مرکزی منتقل می‌نمایند. این رشته‌های عصبی

در بدو ورود به پالپ دندان دارای میلین<sup>۷</sup> می‌باشند اما پس از عبور از منطقه<sup>۸</sup> کم سلول<sup>۸</sup> پالپ، میلین خود را از دست می‌دهند و بصورت رشته‌های عصبی عریان و انتهائی در تماس بسیار نزدیک با خارجی‌ترین لایه سلول‌های پالپ دندان یعنی طبقه سلول‌های دنتینوبلاست<sup>۹</sup> قرار می‌گیرند. رشته‌های و ابران<sup>۹</sup> موجود در پالپ دندان از نوع رشته‌های عصبی محرکه یا موتور می‌باشند و از سیستم عصبی سیمپاتیک، پاراسیمپاتیک<sup>۱۰</sup> منشأ می‌گیرند و در حالیکه در جدار شریانها و در تماس با لایه<sup>۱۱</sup> عضلانی قرار دارند از طریق فورامن اپیدال<sup>۱۱</sup> به پالپ دندان وارد می‌شوند و فاقد میلین هستند.

بطور کلی اعمال سیستم عصبی پالپ دندان عبارتست از کنترل وازوموتور<sup>۱۲</sup> و انجام اعمال دفاعی<sup>۱۳</sup>. سیستم عصبی وازوموتور حرکات لایه‌های عضلانی موجود در دیواره‌های عروق خونی را کنترل می‌نماید که حاصل آن انقباض<sup>۱۴</sup> یا انقباض<sup>۱۵</sup> عروق است.<sup>(1)</sup>

برقراری هر نوع عامل محرک روی مجموعه پالپ و دنتینال باعث ایجاد موج‌های عصبی آوران خواهد شد و وصول این امواج به نواحی حساسه<sup>۱۶</sup> اعصاب مرکزی خود سبب بروز موج‌های عصبی بازگشت یا و ابران خواهد گردید که این امواج اخیر الذکر از مرکز عصبی به رشته‌های عضلانی موجود در دیواره<sup>۱۷</sup> شریان‌های پالپ دندان می‌رسند و اولین مرحله التهاب<sup>۱۶</sup> را که همان حالت انقباض عروق است ایجاد می‌کنند که نتیجه آن افزایش حجم خون یا بروز پرخونی<sup>۱۷</sup> در پالپ می‌باشد. امروزه ثابت شده است که کاربرد هرگونه محرک در روی دندان بدون توجه به نوع آن، احساس درد را در ضمیر انسان منعکس می‌سازد.

هنوز توافق همه‌جانبه‌ای در مورد طرز انتقال تحریک‌ها از طریق عاج دندان وجود ندارد اما شاید بیان سه تئوری یا نظریه<sup>۱۸</sup> ذیل که بیش از سایر نظرات مورد قبول واقع شده‌اند بتواند زمینه ذهنی مناسبی در این باب فراهم آورد.<sup>(3)</sup>

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 System	12-Apical Foramen
13-Vasomotor Control	14-Defensive Function	15-Vasodilation
16-Vasoconstriction	17-Inflammation	18-Hypermia

بریودوننال و سایر رشته‌های آوران دهانی صورتی ممکن است راهبهای داشته باشند بسوی هسته مزین سفالیک سه قلو .

(۱) همانگونه که در شکل شماره ۱ به تصویر کشیده شده است هسته مزین سفالیک سه قلو خود تقسیم می‌گردد به هسته اصلی یا بنیادی و هسته تنه نخاعی . هسته اخیرالذکر خود تقسیم می‌شود به سه هسته . دورترین این هسته‌ها که بنام هسته کادالیس<sup>۱۵</sup> نامیده می‌شود در ناحیه گردنی نخاع شوکی توسعه می‌یابد و با شاخک پشتی نخاعی در هم می‌آمیزد . نوروها در هر قسمت از این مجموعه دارای آکسون‌هایی هستند که ممکن است تا تالاموس بالا روند و در تماس با سایر رشته‌های عصبی و هسته‌های موجود در ناحیه قرار گیرند و ایجاد ساختمان شبکه ماندی نمایند . قسمت‌هایی از این شبکه مسئول دریافت و انتقال حس دردهای دهانی صورتی است به مراکز بالاتر حسی . اولین شاهد کلینیکال در عمل قطع تنه عصبی<sup>۱۴</sup> حاصل می‌گردد که نوعی جراحی سیستم عصبی است و برای رفع دردهای عصب سه قلو از آن استفاده می‌شود . در این عمل ، تنه عصبی مجموعه سه قلو در ناحیه‌ای واقع در بالای هسته کادالیس قطع می‌شود و در پی آن احساس آسایش کامل و از بین رفتن آنی حس درد در نواحی دهانی - صورتی برای بیمار تامين می‌گردد . همراه با وقوع این پدیده فقدان حس حرارت و به میزان کمتر فقدان حس لمس نیز ایجاد می‌شود . این شواهد کلینیکال نشان می‌دهد که هسته کادالیس می‌تواند عامل اصلی انتقال احساسهای درد و حرارت باشد از نواحی دهانی - صورتی به نواحی بالاتر در مغز که در آنجا سایر قسمت‌های مجموعه سه قلو یعنی دو هسته دیگر بنام های اوراليس<sup>۱۶</sup> و اینتر-پولاریس<sup>۱۷</sup> نیز مانند هسته کاداليس برای تامين احساس درد و لمس در نواحی دیگر صورت و دهان درگیر می‌باشد . نظریه تقارب امواج<sup>۱۸</sup> عصبی یادرد های<sup>۱۹</sup> راجعه : (۲۰۱) ۲

۱ - نظریه مبنی بر وجود رشته‌های عصبی در عاج دندان<sup>۱</sup> . این نظریه بر اساس وجود رشته‌های عصبی حساسه در داخل عاج پایه گذاری شده است .

۲ - نظریه هایدرو داینامیک<sup>۲</sup> : اساس این نظریه حرکت و جابجا شدن مایعات بین نسجی است در مجاری عاجی یا دنتینال<sup>۳</sup> توبول ها که این حرکت و جابجائی مایعات بطریق مکانیکی باعث تغییر شکل انشعاهای آزاد عصبی موجود در پالپ خواهد شد و این تغییر فرم های مکانیکال می‌تواند آغازگر امواج عصبی حسی باشد .

۳ - نظریه مبنی بر مجروح شدن سلول های دنتینوبلاست<sup>۱</sup> : برحسب این نظریه مجروح شدن دنتینوبلاست‌ها منجر خواهد شد به آزاد شدن مواد انتقال<sup>۴</sup> دهنده مانند هیستامین<sup>۵</sup> یا کینین<sup>۶</sup> ها و انواع آنزیم‌ها که این مواد می‌توانند با رشته‌های عصبی عریان ترکیب شوند و قابلیت نفوذ آنها را تغییر دهند و امواج عصبی را برانگیزند .

مجموعه‌ای از امواج عصبی که توسط یک محرک ساده ایجاد می‌شوند ، سریعاً " گسترش پیدا می‌کنند و به نخاع شوکی<sup>۷</sup> می‌رسند . قبل از بررسی مکانیسم های مرکزی لازم است بحث مختصری در زمینه راهبهای انتقال امواج عصبی به نواحی حساسه مرکزی ارائه گردد :

همانگونه که ذکر شد رشته‌های عصبی آوران اطلاعات را از نواحی صورت و نسوج حفره دهان به سیستم اعصاب مرکزی<sup>۸</sup> منتقل می‌نمایند . مسیر عبور کلیه این رشته‌های عصبی از طریق عقده سه قلو<sup>۹</sup> یا عقده گاسر<sup>۱۰</sup> یا عقده هلالی شکل میباشد<sup>۱۱</sup> که از اینجا اطلاعات به نواحی و قسمت های بالاتر منتقل می‌گردد . در این عقده است که بدنه نوروهاى اولیه آوران جایگزین هستند . رشته های آوران از این عقده می‌گذرند و وارد ساقه یا پایه<sup>۱۲</sup> مغز می‌گردند .

پاره‌ای از رشته‌های عصبی آوران داخل دهانی بطرف هسته تنه خورشیدی<sup>۱۳</sup> می‌روند و همچنین پاره‌ای از رشته‌های عصبی

1- Dentin Innervation

2- Hydrodynamic Theory

3- Dentinal Tobules

4- Transmitter 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

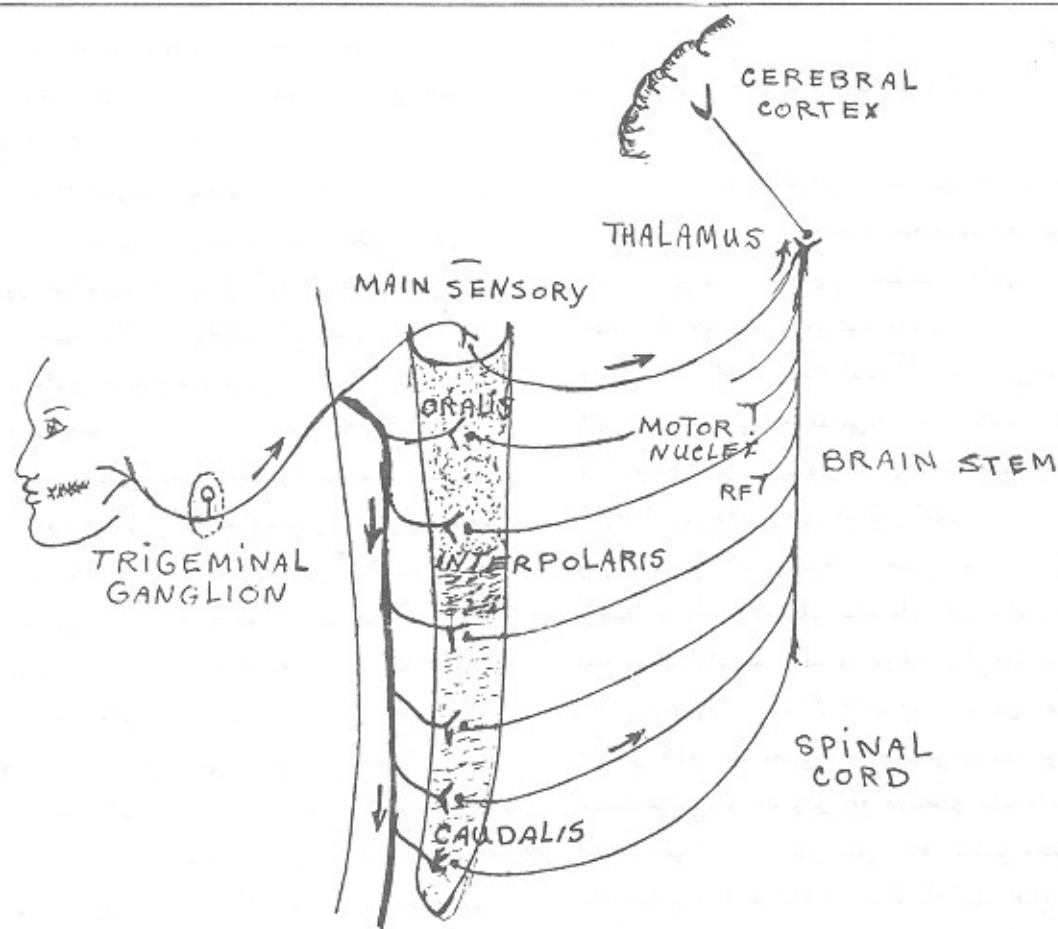
15-Subnucleus Cadalis

16-Subnucleus Oralis

17-Subnucleus Interpolaris

18-Convergence Theory

19- Reperred Pain Theory



حقیقت این نسوج هیچ نقشی در برانگیختن آن امواج عصبی نداشته‌اند و باعث تحریک این نورون‌ها نشده‌اند. مثلاً " امواج دریافت شده از تورم پالپ یک دندان کرسی بزرگ فک بالا، مسلماً "نورون یا نورون‌های مربوط به خود را تحریک می‌کند و به هیجان می‌آورد ولی از آنجا که این نورون‌ها بطور طبیعی و آناتومیک با نورون‌های تنه عصبی فک پایین در تماس و اتصال می‌باشند در مجموعه عصبی ناحیه ساقه یا پایه مغزی با شبکه هائوستک‌های مختلف عصبی در هم می‌آمیزند، فعال شدن آنها در مغز بصورت انعکاس اطلاعات از ناحیه فک پایین احساس می‌شود و بدین ترتیب احساس درد در مرکز عصبی یا مغز بطور ناخواسته یعنی بصورت درد راجعه و یا احساس در ناحیه فک پایین تفسیر و تحلیل می‌گردد در حالی که پایگاه اصلی ایجاد کننده درد در ناحیه فک بالا می‌باشد. بطور خلاصه در این قسمت از بحث می‌توان چنین نتیجه گرفت که درد راجعه پدیده ایست که در مراکز عصبی احساس درد (کورنکس مغز) به وقوع می‌پیوندد نه در قسمت‌های محیطی.

تئوری‌های انتقال درد (۳)

در مورد مکانیسم انتقال درد چهار تئوری از طرف

نظریه تقارب امواج عصبی یا به عبارت دیگر دردهای راجعه آنگونه که در ناحیه ساقه یا پایه مغزی و شبکه‌ها و هستک‌های عصبی در ارتباط با یکدیگر حادث می‌گردد چنین بیان می‌دارد که نورون‌های انتقال دهنده احساس دردهای راجعه در مجموعه عصبی فوق‌الذکر قرار دارند (هستک‌های کادالپس، اورالپس، اینترپولاریس و شبکه‌های حاصله از داخل رسته‌ها) تماماً با یکدیگر در تماس و ارتباط می‌باشند. و توانایی این رادارنده‌ها احساس‌های درد را از نواحی مختلف دهان و صورت دریافت دارند اما به علت اتصالات پیچیده‌ای که با یکدیگر دارند و ذکر آن رفت، تحریکات ایجاد شده در هر نقطه از دهان یا فک و صورت ممکن است در مراکز مغزی بگونه‌ای دیگر تفسیر گردد. مثلاً " تحریکات یا دردهای فک بالا، در فک پایین حس شود یا بالعکس. امروزه ثابت شده است که چنین تداخل و اتصالات پیچیده در نورونها وجود دارند.

نظریه دردهای راجعه همچنین بیان دارند این مطلب است که پاره‌ای از نورون‌های انتقال دهنده حس درد، احساس‌ها را ظاهراً " از نسوجی دریافت می‌دارند که در

مکانیکال<sup>۱</sup> 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 ناحیه خاصی از نخاع شوکی (سابستنسها ژلاتینوزا) عبور نمایند .

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

۴- تئوری کندشدن<sup>۷</sup> تعادل مرکزی: بموجب این نظریه و بنا بر مطالعات و تجربیات گزر<sup>۸</sup> 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 و کوچک عصبی مرکزی سلول‌های سابستنسهاژ لاتینوزا را بوجود می‌آورند . این نورون‌های بینابینی یا مواد بین‌نورونی با ایجاد مکانیسم پست<sup>۹</sup> سیناپتیک یک سیستم کندکننده<sup>۱۰</sup> بازخورد ایجاد می‌کنند که این سیستم خود موثر است بر نورون‌های مرزی وحاشیه‌ای و بدین ترتیب است که احساس درد به بی‌نیم می‌رسد . درد در اندودانتیکس:

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

صاحب نظران عنوان و بیان گردیده است به شرح ذیل، که مختصراً " به هر یک از آنها اشاره می‌رود:

۱- تئوری اختصاصی بودن رشته‌های عصبی<sup>۱</sup> حساسه: به کلامی دیگر این نظریه چنین بیان می‌دارد که احساس‌های مختلف رشته‌های عصبی متفاوتی منتقل می‌نمایند. گیرنده‌های درد رشته‌های اختصاصی هستند و اکثراً " بدون میلین می‌باشند و بصورت انتهای آزاد عصبی وجود دارند. تحریک این رشته‌ها باعث انتقال امواج عصبی در امتداد رشته‌های اختصاصی میگردد .

۲- تئوری زمینه‌ای<sup>۲</sup>: به‌باور این تئوری، درد توسط گیرنده‌های غیر اختصاصی منتقل می‌شود برحسب این نظریه تمام رشته‌های عصبی انتهایی شبیه بهم هستند، درد به علت قوی بودن محرک ایجاد می‌گردد و تحریکی که شدیدتر از سایر احساس‌ها باشد در مغز بصورت درد تفسیر وحس می‌شود، به عبارت دیگر برقراری موج درد در رشته عصبی یک زمینه و حالتی ایجاد می‌کند که مغز آن را می‌گیرد و تشخیص می‌دهد . ۳- انتقال درد تحت تئوری کنترل دروازه‌ای<sup>۳</sup>: برحسب این تئوری که بنام نظریه گیت کنترل<sup>۴</sup> یا کنترل دروازه‌ای معروف و شناخته شده است دو گروه از عوامل مختلف مکانیسم انتقال درد را تنظیم می‌نمایند .

الف: مکانیسم خاصی بنام گیتینگ<sup>۵</sup> که در ناحیه خاصی در ماده خاکستری نخاع شوکی فرار گرفته است و این ناحیه خاص را بنام سابستنسهاژ لاتینوزا می‌نامند . سیستم گیتینگ یا دروازه‌ای امواج دردناک حسی یا واپران را از رشته‌های محیطی دریافت می‌دارد و در شرایط معین با کشودن گیت یا دروازه اجازه می‌دهد که این امواج به مغز و مراکز دریافت احساس‌ها برسند و در وضعیت‌های خاص بایستن دروازه از عبور این امواج و رسیدن آنها به کورتکس مغز جلوگیری می‌نماید . بازبایسته بودن دروازه بستگی دارد به سرعت امواج عصبی و تداخل بین امواج مختلف از قبیل امواج عصبی حاصله از درد، لمس، فشار و غیره که در حقیقت بارشته‌های عصبی دریافت کننده حس<sup>۶</sup> درد رشته‌های عصبی دریافت کننده احساس‌های

- |                                      |                          |  |
|--------------------------------------|--------------------------|--|
| 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  |  |

لازم برای تداوم و برقراری درد در داخل پالپ حضور داشته باشند از این گروه به عنوان نمونه می‌توان پولپیت<sup>۱</sup> حاد اگزوداتیو، پولپیت<sup>۲</sup> حاد چرکی، و پولپیت حاد<sup>۳</sup> همراه با پریدونتیت حاد پری اپیکال را نام برد که در این سه حالت پالپ دندان زنده و شدیداً " دچار التهاب است .

حالت دیگری که از نظر علائم کلینیکی می‌تواند در این رده قرار گیرد، با این تفاوت که پالپ دندان در این حالت نکراتیک می‌باشد، آبه حاد پری اپیکال<sup>۴</sup> است که معمولاً با درد شدید و تورم و خیم بودن شرایط عمومی بیمار نظیر بالا بودن درجه حرارت و بی‌تابی و غیره همراه است . در پولپیت حاد اگزوداتیو و پولپیت حاد چرکی،

برای کنترل درد و تامین آسایش بیمار می‌توان پس از برقراری بیحسی کامل موضعی پالپ ناحیه تاجی دندان را تا مدخل کانال هابرداشت و با گذاردن پانسمان فرموکروزول در داخل اتاق<sup>۵</sup> پالپ روی دندان را با خمیر اوژنل و اکسید نوزنگ بست و مسدود نمود و درمان اندودانتیک کانال ها را به جلسات بعدی موکول ساخت . لازم توضیح است که انجام همین قسمت از درمان (درمان اورژانس) مستلزم برقراری کامل بیحسی موضعی، برداشت کامل پوسیدگی ها و تهیه حفره دست یابی به پالپ بنحوی صحیح و اصولی می‌باشد . در غیر این صورت همین گام نخست و درمان اورژانس نیز با شکست مواجه خواهد شد .

در مورد آبه حاد پری اپیکال، برای رهایی بیمار از درد و تورم باید اقدام به درناژ نمود . بهترین راه برای برقراری درناژ، حفره<sup>۶</sup> دست<sup>۶</sup> یابی به پالپ و کانال ریشه<sup>۶</sup> دندان است . برای تامین این راه جهت خروج چرک و مایعات احتیاجی به برقراری بیحسی موضعی نیست بلکه فقط با تیکه دادن انگشت دست چپ بر روی سطح باکال تاج دندان و استفاده از کنتر آنکل های دور تند<sup>۷</sup> می‌توان سقف اتاق پالپ را برداشت و به کانال ریشه<sup>۶</sup> دندان دسترسی یافت، در اینحال اگر چرک و ترشحات خود بخود از کانال جاری شد و خارج گردید که مقصود برآورده شده است، در غیر این صورت

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

کنترل درد در حین درمانهای اندودانتیک .

کنترل درد بعد از انجام درمانهای اندودانتیک .

کنترل درد قبل از درمانهای اندودانتیک یا کنترل دردهای اولیه<sup>۱</sup> اندودونتال- در اینجا ادای توضیحاتی مختصر در مورد دردهای اولیه<sup>۱</sup> اندودونتال ضروری می‌باشد به عبارت دیگر، دردهای اولیه<sup>۱</sup> پالپی قبل از شروع درمان وجود دارند و باعث مراجعه بیمار به دندانپزشک هستند و عموماً " در اثر بیماریهای التهابی حاد یا تحت حاد پالپ یا ناحیه<sup>۲</sup> پری اپیکال ایجاد می‌گردند . التهاب های مزمن پالپ و پری آپکس غالباً<sup>۳</sup> می‌توانند بدون درد باشند و یا ممکن است دردهایی کند و دوره ای و کوتاه مدت، آنهم به علت دخالت محرک های مختلف ایجاد کنند . بهر حال چه دندانهای که دچار حالات تورمی حاد پالپ و پری آپکس هستند و چه دندانهای که دارای تورم مزمن در این نواحی می‌باشند، بایستی تحت درمانهای صحیح اندودانتیک قرار گیرند . از آنجا که دردهای حاصله از حالات التهابی حاد پالپ و پری آپکس در حقیقت در ردیف موارد اورژانس و فوریت های درمانی قرار می‌گیرند و اولین قدم در این راه نیز کنترل و رفع درد از بیمار می‌باشد، لذا خلاصه ای از حالات التهابی حاد پالپ و پری آپکس و طرق درمان و کنترل درد در آنها در این بخش ذکر می‌گردد .

مقدمتاً<sup>۴</sup> ذکر این نکته لازم است که پرخونی پالپ<sup>۱</sup> حالتی است که در طبقه بندی بیماریهای پالپ در ردیف ضایعات حاد پالپ قرار نمی‌گیرد، چون در این مرحله درد پالپ فقط در اثر دخالت یک محرک خارجی برانگیخته می‌شود و پس از رفع محرک دندان به حالت بدون درد و اولیه باز می‌گردد .

ضایعات التهابی حاد به آن گروه از بیماریهای پالپ اطلاق می‌شود که در آنها ایجاد شدن درد نیازی به حضور محرک های خارجی نداشته باشد، بکلامی دیگر، شدت تخریب و التهابی حاد باشد که کلیه عوامل التهابی - ایمنولوژیک

- |                               |                                 |                               |
|-------------------------------|---------------------------------|-------------------------------|
| 1- Pulp Hypermia              | 2- Acute Exudative Pulpitis     | 3- Acute Suppurative Polpitis |
| 3- Acute Suppurative Polpitis | 4- Acute Pulpitis Periodontitis |                               |
| 5- Acute Apical Abscess       | 6- Access Cavity                | 7- High Speed Contra Angle    |

در رشته‌های عصبی مخصوص تعیین وضعیت<sup>۶</sup> که بنام رشته‌های حس عمقی نیز نامیده می‌شوند. امواج عصبی حاصل در این رشته‌ها نیز در مراکز عصبی بصورت درد تفسیر می‌گردند و در این حالت است که بیمار می‌تواند دندان مبتلا را مشخص سازد در حالی که در طول دوران برقراری دردهای پالپسی مشخص نمودن دندان دردناک برای بیمار ممکن نیست و همانگونه که در مبحث دردهای راجعه<sup>۷</sup> ذکر شد، درد بصورت پراکنده ممکن است در تیمی از صورت و نقاطی از نواحی مختلف سر، گیجگاه، پیشانی و غیره حس شود.

اینک در پایان این بخش از نوشتار، اطلاعاتی مفید و ضروری در باب دردهای راجعه با منشاء<sup>(۲)</sup> دندانی بیان می‌گردد. آگاهی بر این نکات می‌تواند پاری‌بخش و کمک‌کننده باشد در تشخیص موضع واقعی درد و بالا رفتن توان عمل‌کننده در مقابله و رویارویی با آن. مختصات و مشخصات دردهای راجعه با منشاء دندانی بقرار ذیل می‌باشد:

۱- درد راجعه هیچگاه خط و سط سر<sup>۸</sup> و صورت را قطع نمی‌نماید و از طرف راست سمت چپ یا نیمه چپ را تحت تاثیر قرار نمی‌دهد.

۲- درد ناشی از دندانهای شایای میانی و کناری و دندانهای نیش و اولین کرسی کوچک های فک پایین می‌تواند ناحیه چانه و سوراخ چانه‌ای<sup>۹</sup> را تحت تاثیر قرار دهد و روی آن نواحی منعکس گردد.

۳- درد حاصله از دومین دندان کرسی کوچک فک پایین روی ناحیه سوراخ چانه‌ای و قسمت وسطای استخوان راموس<sup>۱۰</sup> را منتقل می‌شود.

۴- دردهای اولین و دومین کرسی های بزرگ فک پایین در ناحیه گوش و اطراف زاویه استخوان فک پایین حس می‌شوند.

۵- درد سومین دندان کرسی بزرگ پایین در گوش و نواحی فوقانی حنجره منعکس می‌گردد.

۶- درد دندانهای شایای میانی و کناری فک بالا در ناحیه پیشانی حس می‌شود.

می‌توان با پایین‌ترین شماره فایل<sup>۱</sup>، فایلینگ مختصری در داخل کانال انجام داد و حتی می‌توان برای فقط یکبار، فایل را از تنگه اپیکال 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 زمینه بحث در این قسمت از مقاله فقط ذکر روش های کنترل دردهای اولیه می‌باشد، لذا از ذکر گام ها و مراحل بعدی درمان خودداری می‌شود و بدیهی است که پس از بازگشت شرایط دندان به وضع عادی، درمان متعارف اندودانتیک بایستی بر روی آن انجام شود.

در پولپیت حاد همراه پریودونتیت حاد پیری اپیکال، تنها انجام عمل پالپوتومی<sup>۳</sup> کافی نیست چون در این حالت التهاب نسج پالپ کانال ریشه را هم فرا گرفته است و از آنجا نیز عبور نموده فضای پری آپیکس را ملتهب ساخته است، لذا در این حالت برای رفع درد بایستی نسج پالپ تاج و کانال ریشه کلا خارج شود و به عبارت دیگر پالپکتومی<sup>۴</sup> توتال انجام گردد تا راحت و آسایش 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 (۵) سلتزر<sup>۵</sup> چنین گزارش شده است که بطور کلی دردهای اولیه، مربوط به ضایعات اندودونتال باحالتی تهاجمی و فزاینده در حدود سنین بین ۱۸ تا ۲۱ سالگی شروع می‌شوند. علت کلی بروز درد را می‌توان 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 اولیه تهاجم، التهاب محدود به پالپ دندان می‌باشد.

اگر التهاب در پالپ برقرار بماند، تدریجا از فورامن اپیکال عبور می‌کند و ناحیه پری آپیکس نیز ملتهب می‌گردد و همانند پالپ گرفتار افزایش فشار داخلی می‌شود. بالا رفتن فشار در ناحیه پری اپیکال باعث ایجاد امواج عصبی 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 |                     |

۷- درد دندانهای نیش و اولین کرسی کوچک فک بالا به ناحیه<sup>۱</sup> بینی<sup>۱</sup> - لیبی منتقل می‌گردد.

۸- درد دومین دندان کرسی کوچک فک بالا در ناحیه<sup>۱</sup> گیجگاه و سینوس فکی احساس می‌شود.

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

۱۰- درد حاصله از دومین و سومین دندان کرسی بزرگ فک بالا در ناحیه<sup>۱</sup> مقابل در فک پائین و گاه در گوش حس می‌شود.

در مورد دردهای راجعه یا منشاء دندانی که دندانهای دیگر را تحت تاثیر قرار می‌دهند و یا به‌کلام دیگر درد آنها روی دندانهای دیگر موجود در دهان منعکس می‌گردد می‌توان مفاهیم ذیل را بیان داشت<sup>۱</sup>

۱- درد از دندان کرسی کوچک اول یا دوم فک پائین به<sup>۱</sup> اولین دومین یا سومین کرسی بزرگ فک بالا.

۲- درد از اولین یا دومین دندان کرسی بزرگ فک پائین به<sup>۱</sup> اولین کرسی کوچک فک پائین.

۳- درد از دندان نیش فک بالا به<sup>۱</sup> اولین یا دومین 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- درد از دومین دندان کرسی کوچک فک بالا به اولین یا دومین دندان کرسی کوچک فک پائین.

چون بحث در اطراف دردهای راجعه می‌باشد، ذکر این نکته نیز ضروری است که در بسیاری از موارد دردهای قلبی ناشی از اختلالات عروق تغذیه کننده<sup>۱</sup> عضله<sup>۱</sup> قلب بطور مداوم در نواحی تحتانی استخوان فک پائین و دندانهای کرسی بزرگ فکین بالا و پائین حس می‌شوند که در هنگام فعالیت‌های بدنی میزان این درد افزایش می‌یابد و با استراحت شدت درد نقصان پیدا می‌کند. وجود این علائم همراه با فقدان نشانه‌های کلینیکیال دندانی می‌تواند برای دندانپزشک و بیمار هشدار دهنده باشد.



## Part one, References

- 1- Barry. J. Sesselle; Recent Developments in Pain Research, Central Mechanisms of Orofacial Journal of Endodontics Volumel2, Number10 October 1986.
- 2- Dudley H.Glick; Located Referred Pains. O.S. O.M. & O.P. Volum15,Number5 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.