

به نام خدایی که هستی ازوست



دانشگاه علوم پزشکی شیراز

دانشکده دندانپزشکی شیراز

پایان نامه جهت دریافت مدرک دکترای عمومی در رشته دندانپزشکی

عنوان:

مقایسه اثربخشی تجویز قبل از شروع درمان استامینوفن، استامینوفن  
کدئین و ایبوپروفن بر کاهش درد پس از درمان اندودنتیک در دندانهای  
وایتال

استاد راهنما:

جناب آقای دکتر عدنان اتباعتی

استاد مشاور:

سرکار خانم دکتر صفورا صاحبی

نگارش:

مهدی مریدی

۱۳۸۹/۲/۶

۱۳۸۹/۲/۶

آقای اطلاعات بزرگ  
شیراز

فروردین ماه ۱۳۸۹


۱۳۵۰۲۹

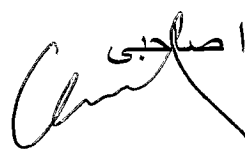
## بنام خدا

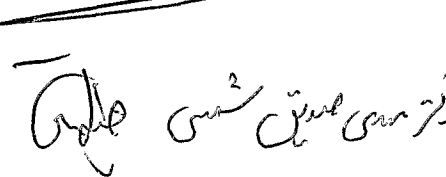
ارزیابی پایان نامه

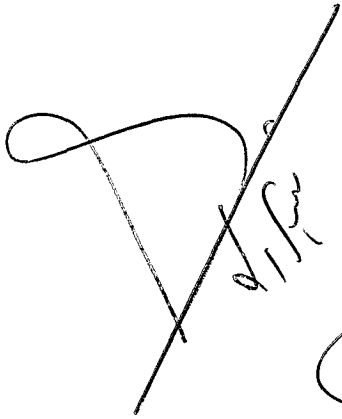
پایان نامه شماره: ۱۱۵۳

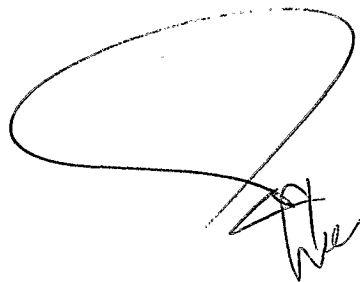
پایان نامه جهت دریافت مدرک دکترای عمومی دندانپزشکی تحت عنوان "مقایسه اثربخشی تجویز قبل از شروع درمان استامینوفن، استامینوفن کدئین و ایبوپروفن بر کاهش درد پس از درمان اندودنتیک در دندانهای وایتال" توسط "مهدی مریدی" در تاریخ ۱۳۸۹/۱۰/۰۹ در کمیته بررسی پایان نامه مطرح و با نمره ۱۸۷/۵ و با درجه ..... به تصویب رسید.

استاد راهنما: جناب آقای دکتر  عباسی

استاد مشاور: سرکار خانم دکتر صفورا صاحبی 

اساتید هیئت داوران:  دکتر مسی ...

 ...



تقدیم به استاد اہنما و دوست کرامی جناب آقای دکتر عدنان اتبائی

تقدیم به استاد مشاور مہربان سرکار خانم دکتر صفورا صاحبی

تقدیم به:

۱- جناب آقای دکتر معظمی

۲- جناب آقای دکتر نبوی زاده

۳- جناب آقای دکتر صدیق

تقدیم به همه کسانی که در اعتلای علم و فرهنگ این مرز و بوم تلاش می کنند

## چکیده

مقایسه اثر بخشی تجویز قبل از شروع درمان استامینوفن، استامینوفن کدئین و ایبوپروفن بر کاهش درد پس از درمان اندودنتیک در دندانهای وایتال

سابقه و هدف: یکی از مهمترین مسایل دندانپزشکی کنترل درد می باشد.

التهاب به عنوان یکی از عوامل بوجودآورنده درد همواره مورد توجه پژوهشگران بوده و دستیابی به راهی جهت کنترل التهاب می تواند در پدیده کنترل درد موثر باشد.

هدف از این مطالعه، تعیین اثر بخشی تجویز قبل از شروع درمان استامینوفن، استامینوفن کدئین و ایبوپروفن بر کاهش درد پس از درمان اندودنتیک در دندانهای وایتال می باشد.

## مواد و روشها

در این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی دوسوکور، تعداد ۸۰ بیمار انتخاب شده، تحت درمان کانال ریشه قرار گرفتند. بیماران به ۴ گروه ۲۰ نفری تقسیم شدند.

قرصها که شامل استامینوفن، استامینوفن کدئین، ایبوپروفن و دارونما بودند یک ساعت قبل از شروع درمان به بیماران داده شدند سپس در فواصل زمانی مختلف (قبل از درمان، ۴، ۸، ۱۲، ۲۴، ۴۸ ساعت پس از شروع درمان) میزان درد بیماران ثبت شد. یافته های به دست آمده با استفاده از آزمونهای oneway Anova, با کمک نرم افزار آماری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

## یافته ها

ابتدا تفاوت درد را در هر مقطع زمانی نسبت به زمان اولیه (یک ساعت قبل از درمان) محاسبه کردیم، سپس تغییر در مقادیر درد را با استفاده از روش Repeated (RMA) Measurement Analises) با هم مقایسه کردیم. در این مطالعه، زمان به عنوان یک

عامل، جدا از اینکه فرد متعلق به کدام گروه باشد باعث می شود درد به طور معنی داری کاهش پیدا کند.

با استفاده از آزمون مقایسات چندگانه LSD (List Significant Differences)، گروه استامینوفن کدئین نسبت به سایر گروهها کاهش بیشتری در مقادیر درد داشت.

میانگین کاهش درد در گروه ها بدین ترتیب بودند:

در ۴ ساعت پس از درمان:

گروه استامینوفن کدئین = ایبوپروفن = استامینوفن < پلاسبو

در ۸ و ۱۲ ساعت پس از درمان:

گروه استامینوفن کدئین = ایبوپروفن = استامینوفن

گروه استامینوفن کدئین < پلاسبو

گروه ایبوپروفن = استامینوفن = پلاسبو

در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از درمان:

گروه استامینوفن کدئین = استامینوفن = ایبوپروفن = پلاسبو

### نتیجه گیری

مصرف پیش از درمان یک عدد استامینوفن کدئین، درد پس از درمان کانال ریشه را مخصوصاً در روز اول پس از درمان که میزان درد پس از درمان بیشترین حد خود را دارد، کاسته و از آن می توان به عنوان داروی مؤثر قبل از درمان کانال ریشه جهت کاهش درد اندودنتیک به بیماران تجویز کرد.

واژه های کلیدی: درمان اندودنتیک، استامینوفن، استامینوفن کدئین، ایبوپروفن، پلاسبو

## فهرست

صفحه	عنوان
	<b>فصل اول: مقدمه</b>
۱	- تعریف درد
۱	عصب رسانی پالپ
۲	- مکانیسم درد پالپی
۴	- درد دندانی
۵	- عوامل پیش‌گویی‌کننده درد پس از درمان اندودنتیک
۷	۱. عوامل محرک موجود در پالپ و وضعیت بافت پری‌اپیکال
۸	۲. فاکتورهای iatrogenic (operator controlled)
۸	الف) کوتاهتر بودن یا بلندتر بودن طول پکردگی نسبت به اپکس (short of apex/ over filling)
۸	ب) باز نگه داشتن داندان
۸	ج) استفاده از محرک‌ها و داروهای مختلف داخل کانالی
۸	د) بلند بودن پکردگی موقت و در نتیجه اکولوژن
۸	ه) پاکسازی ناقص کانال
۸	و) over instrumentiaton
۸	ز) درمان یک جلسه‌ای یا دو جلسه‌ای
۱۰	۳. فاکتورهای وابسته به میزبان
۱۱	الف) تحمل بیمار و وجود عدم وجود اطمینان او به مراحل درمانی
۱۱	ب) وجود درد پیش از درمان (per-operative pain)
۱۲	ج) سن (age)
۱۳	د) جنس (sex)
۱۳	ه) گروه دندانی



۱۴	(و)سایز ضایعه پری اپیکال
۱۴	(ز)وجود "sinus tract"
۱۵	(ح)درمان مجدد (retreatment)
۱۵	۴.فاکتورهای عمومی و سیستمیک
۱۶	-استراتژی کنترل درد
۱۷	الف)ضد دردهای غیر مخدر
۲۰	استامینوفن و تحقیقات انجام شده در مورد آن
۲۲	استامینوفن کدئین و تحقیقات انجام شده در مورد آن
۲۳	ایبوپروفن و تحقیقات انجام شده در مورد آن
۲۶	ب)ضد دردهای مخدر
۲۷	ج)کورتیکواستروئیدها
۲۸	د)آنتی بیوتیک ها
۲۸	- روشهای کنترل فارماکوکینتیک درد
۲۸	۱.استفاده از بی حس کننده های طولانی اثر (long-Action)
۲۹	۲.Flexible Plan
۳۰	۳.تجویز دارو بر طبق برنامه زمان بندی شده
۳۰	۴.پیش درمانی با ضد دردها
۳۳	فصل دوم) مواد و روشها
۳۶	آنالیز آماری
۳۸	فصل سوم) یافته ها
	جداول و نمودارها
۴۱	جدول ۱

جدول ۲	.....	۴۲
جدول ۳	.....	۴۳
جدول ۴	.....	۴۴
جدول ۵	.....	۴۵
جدول ۶	.....	۴۶
جدول ۷	.....	۴۷
نمودار	.....	۴۸
فصل چهارم: بحث و نتیجه گیری	.....	۴۹
نمونه پرونده:	.....	۵۵
فرم رضایت نامه	.....	۵۶
فصل پنجم) مراجع	.....	۵۷

## تعریف درد:

درد یک احساس ساده نیست، بلکه یک رفتار عصبی پیچیده است که حداقل از دو جزء درست شده است: جزء اول، تشخیص یا درک یک تحریک می باشد که توسط پایانه های عصبی ویژه که مسئول انتقال اطلاعات مربوط به تحریک بافتی هستند (nociception)، حاصل می شود و جزء دوم، واکنش تشخیصی به این درک می باشد.

فرهنگ پزشکی دورلند، درد را به صورت یک حس کم و بیش لوکالیزه از ناراحتی، اضطراب یا درد و رنج که از تخریب پایانه های عصبی ویژه ناشی می شود، تعریف کرده است. (۱) Fields درد را به صورت یک احساس ناخوشایند تعریف نموده که در نقطه خاصی از بدن درک می شود. (۲) یک تعریف جامع تر بوسیله انجمن بین المللی مطالعه درد یا IASP\* ارائه شده است که بیان می کند درد یک حس و تجربه روحی ناخوشایند است که در ارتباط با تخریب بالقوه یا بالفعل نسجی یا در ارتباط با عواملی می باشد که چنین تخریب نسجی را ایجاد می کنند. (۳)

## عصب رسانی پالپ:

دندانهای فک بالا و پایین به ترتیب از شاخه های دوم و سوم (V2, V3) پنجمین زوج اعصاب مغزی (Trigeminal)، اعصاب حسی اصلی را دریافت می کنند. جسم سلولی تری ژمینال در گانگلیون تری ژمینال قرار دارد. دندریتهای این سلولهای عصبی با نورونهای موجود در هسته های تری ژمینال واقع در قاعده مغز و بالای طناب نخاعی سیناپس حاصل کرده و از آنجا به مراکز بالاتر می روند. (۴)

\* International Association for the study of pain

## مکانیسم درد پالپی:

علت دردهای اندودنتیک، تحریکات مضر فیزیکی و یا آزاد سازی مدیاتورهای التهابی است که باعث تحریک انتهای اعصاب حس گر درد (nociceptive) می شوند.

دو نوع اصلی اعصاب حس گر درد داریم: A دلتا و C که در پالپ دندان رشته های C بدون میلین در مقایسه با رشته های A دلتا حداقل ۳ تا ۸ برابر می باشد. (۵)

رشته های C نقش اصلی را در دریافت دردهای با منشأ پالپی و پری رادیکولر دارند. سیگنال های حاصل از تحریک A دلتا و C از طریق عصب تری ژمینال به هسته کودالیس (شاخ خلفی مدولاری) در مدولا می رسند. (۶) در هسته کودالیس پیام های ورودی ممکن است دچار افزایش (هایپرآلژزیا)، کاهش (آنالژزیا) یا تفسیر اشتباه (referral pain) شوند.

سه مشخصات هایپر آلژزیا (پردردی) عبارتند از:

۱- درد خود به خود

۲- کاهش آستانه درد (allodynia)

۳- افزایش پاسخ دردناک به محرک ها

به واسطه تست های تشخیصی و علائم و نشانه ها می توان به وجود هایپر آلژزیا پی برد:

مثلاً تست دق در یک دندان نرمال منجر به ناراحتی بیمار نمی شود اما در یک دندان دچار

بیماری پالپ و پری رادیکولر به علت کاهش آستانه درد الیاف Periodontal

Lligament (PDL)، دق منجر به درد ناراحت کننده می شود.

گاهی آستانه درد به حدی کاهش می یابد که حرارت ۳۷ درجه بدن هم باعث بروز درد می

شود و یا افزایش فشار طی فاز سیستول قلبی، درد ایجاد می کند.

هایپر آلژزیا توسط دو مکانیسم محیطی و مرکزی ایجاد می شود. (۷)

Fields، پروسه درد را از تحریک گیرنده های درد اولیه اوران تا تجربه سابژکتیو درد، در چهار مرحله تقسیم بندی کرده است:

القا (Transduction)، انتقال (Transmission)، تعدیل (modulation) و درک (perception)

القاء، عبارتست از فعالیت گیرنده اولیه الیافت اوران که بوسیله گرمای شدید، محرک مکانیکی، مواد شیمیایی مضر و سرمای زیان آور تحریک می شوند. این گیرنده ها همچنین بر اثر تحریک مواد شیمیایی درزا مثل محصولات اسید آراشیدونیک (پروستاگلندین ها و لوکترین ها)، برادی کینین، هیستامین و سروتونین که از بدن در پاسخ به آسیب بافتی تولید شده نیز فعال می شوند. (۳)

شواهد نشان می دهند که التهاب و واسطه های التهابی بویژه پروستاگلندین ها نقش مهمی در ایجاد دردهای دندانی بر عهده دارند. (۸) پروستاگلندینها از یک سو گیرنده های درد را نسبت به تحریک واسطه های التهابی دیگر نظیر برادی کینین و هیستامین حساس می کنند و سبب تقویت اثرات این واسطه های التهابی در ایجاد درد می شوند. (۹،۱۰) و از سوی دیگر با اثرات عروقی شان به افزایش فشار داخل بافت و تحریک فیزیکی گیرنده های درد منجر می شوند. (۹) آسیب غشاء سلولی به همراه آنزیم فسفولیپاز- $A_2$  به تجزیه فسفولیپیدهای غشاء سلولی به اسید آراشیدونیک منجر می گردد. (۹،۱۱)

اسید آراشیدونیک توسط آنزیم های سیکلواکسیژناز و لیبواکسیژناز به پروستاگلندینها و دیگر واسطه های التهابی تبدیل می شود. (۱۱،۱۲) دو ایزوفرم از آنزیم سیکلواکسیژناز در بدن یافت می شود: سیکلواکسیژناز ۱- (COX-1) و سیکلواکسیژناز ۲- (COX-2) COX-1 در اکثر سلولها به عنوان آنزیم ساختمانی محسوب می شود ( house keeping enzyme) و به نظر می آید پروستاگنوئیدهای حاصل از آن در هموستازهای (homeostasis) نرمال بدن مانند: تنظیم واکنشهای عروقی، هماهنگ کردن اعمال هورمونهای در گردش، ترشح بیکربنات در مخاط معده، تنظیم جریان خونی کلیوی و عملکرد نرمال پلاکت نقش دارند. (۱۱،۱۳)

آنزیم سیکلواکسیژناز ۲- به طور طبیعی در بافتها (به جز کلیه) حضور ندارند. این آنزیم به هنگام التهاب، توسط محرکهای شیمیایی نظیر سایتوکاینها، لیپوپلی ساکارید، فاکتورهای رشد،

فاکتور رشد اپیدرمال، فاکتور رشد مشتق از پلاکت و فاکتور رشد فیبروبلاست و رادیکالهای آزاد تولید شده در بافت های ملتهب ساخته می شود. (۱۱)

مطالعات ایمونوهیستولوژیکی آنزیم سیکلواکسیژناز-۲ در پالپ دندان انسان مشخص کرده است که پالپهای ملتهب در بردارنده سلولهای حاوی سیکلواکسیژناز-۲ هستند در حالیکه این سلولها به تعداد بسیار کمی در پالپ نرمال یافت می شوند. (۱۳)

همان طور که گفته شد پس از تحریک گیرنده های مخصوص درک درد (nociceptors)، شامل الیاف آوران C و A-delta، اطلاعات از طریق اعصاب تری ژمینال به هسته کوداليس که در بصل النخاع قرار گرفته منتقل می شوند. (transmission)

Modulation تا حد زیادی در بصل النخاع و شاخ های خلفی نخاع اتفاق می افتد و درک (perception) عمدتاً نتیجه فعالیت نواحی بالایی مغز نظیر قشر مخ است. (۳)

#### درد دندانی:

درد و اضطراب دو وضعیت اورژانس در دندانپزشکی هستند که نیازمند manage صحیح می باشند.

دلیل اصلی عدم مراجعه بیش از ۵۰٪ افراد بالغ آمریکایی جهت مراقبت های معمول دندانپزشکی ترس از درد است.

هنگام وجود درد و عفونت به دست آوردن یک بی حسی مطلوب بسیار مشکل است.

اکثر وضعیت های اورژانس (شامل سنکوپ که ۵۰/۳۴٪ اورژانس ها را در بر می گیرد، آنژین صدری، صرع و حملات حاد آسمی، سکته قلبی، نارسایی حاد آدرنال و طوفان تیروئیدی) در خلال درمان های Extraction (۳۸/۹٪) و بعد از آن Root Canal (RCT) Therapy (۲۶/۹٪) اتفاق می افتد. (۱۴)

درد فرآیند پیچیده ای است که نه تنها سیستم حسی را درگیر می سازد، بلکه تصورات و رفتار شخص را نیز تحت تأثیر قرار می دهد. (۱۵)

بزرگترین مشکلی که در مطالعه درد وجود دارد، به مراحل درمانی، ساختمانهای آناتومیک و شرایط پاتولوژیک موجود مربوط می شود. شرایط نامساعد روحی و استرس های درونی که غیر وابسته به مراحل درمانی می باشند، ممکن است تحمل فرد را نسبت به درد کاهش داده و در نتیجه بیمار درد شدیدی را گزارش نماید.

درد نیز مثل هر رفتار دیگری از آموخته ها و شرایطی که انسان با آن روبروست تأثیر می پذیرد. (۱۶)

### عوامل پیش گویی کننده درد پس از درمان اندودونتیک:

افرادی که قبل از عمل درد دارند، پس از عمل احتمال وجود درد و یا "Flare-up" (افزایش شدید درد و تورم که نیازمند معاینه اورژانس دندانپزشکی است) در آنها بیشتر است. (۱۷) تنها فاکتوری که دقیقاً ارتباط آن با دردهای پس از عمل به اثبات رسیده است وجود درد قبل از عمل است.

بیمارانی که دچار hyperalgesia (افزایش حساسیت به درد) و یا allodynia (کاهش آستانه تحریک درد) قبل از درمان اندودونتیک بوده اند احتمال بیشتری دارد که دچار درد اندودونتیک پس از درمان شوند. (۱۷)

فاکتورهای دیگر مانند نوع دندان، جنس، سن و تاریخچه آلرژی نیز از عوامل تعیین کننده هستند.

عوامل دیگر مانند کاربرد داروی داخل کانال، بیماری های سیستمیک، حفظ patency ناحیه اپیکال نیز مؤثرند. (۱۷)

در یک مطالعه آینده نگر ۵۷٪ بیماران پس از دبریدمان و شکل دهی کانال هیچ دردی نداشتند در صورتی که ۲۱٪ درد خفیف و ۱۵٪ درد متوسط و ۷٪ درد شدید داشتند. بروز "Flare-up" در مطالعات مختلف متفاوت بود و حدود ۲ تا ۲۰٪ گزارش شده است. (۱۷)

در یک مطالعه آینده نگر دیگری "Flare-up" کلی را ۳/۱۷٪ در ۹۴۶ دندان اندو شده گزارش کردند. بیمارانی که درد شدیدی قبل از درمان داشتند حدود ۱۷٪ "Flare-up" نشان داده اند. در این مطالعه وضعیت پالپی میزان "Flare-up" را مشخص می کرد که در پالپهای نکروز در مقایسه با پالپهای زنده بروز آن بیشتر بود (۶/۵٪ در مقابل ۱/۳٪) وضعیت پری رادیکولار نیز میزان "Flare-up" را تعیین می کرد که در پریودنتیت اپیکال مزمن (۳/۴٪)؛ پریودنتیت اپیکال حاد (۴/۸٪) و درآبسه حاد اپیکال (۱۳/۱٪) گزارش شد. (۱۷)

به نظر می رسد که درد به التهاب ناحیه پری اپیکال مربوط می شود که در پاسخ به پاکسازی و آماده سازی کانال ایجاد می شود. (۱۸) علل ایجاد پاسخ التهابی جدا کردن بافت زنده پالپ (۱۸)، وارد شدن به بافت پری اپیکال توسط اینسترومنت (۱۹) و نفوذ یک ماده خارجی به بافت پری اپیکال (۲۰) می باشد. درد پس از درمان معمولاً با التهاب حاد لیگامان پریودنتال در ناحیه اپیکال همراه است.

درد پس از درمان، اغلب به دنبال یک یا چند مورد از موارد زیر اتفاق می افتد:

۱- پاکسازی و شکل دهی کانال

۲- خونریزی

۳- داخل کردن مواد و "debr" و حتی دارو از طریق اپکس

۴- ترومای اکلوزال

مشخص شده است که پاسخ های التهابی، فشار لیگامان پریودنتال را بالا برده و منجر به درد می گردند. به علاوه التهاب باعث آزاد شدن فرآورده های ناشی از شکستن پروستاگلندین ها شده و ایجاد درد می کند (۲۱) که عمده ترین فرآورده های ناشی از شکستن پروستاگلندین، برادی کینین می باشد.

در هر حال باید در نظر داشت که ایجاد شرایط مساعد و مطلوب از لحاظ درمانی اغلب رفتار بیمار را در مواجهه با درد تغییر می دهد.



به طور کلی می توان عوامل مرتبط با درد پس از درمان اندودنتیک را در ۴ گروه طبقه بندی کرد. (۲۲)

۱- وجود محرکهایی در سیستم کانال ریشه و وضعیت بافت پری اپیکال

۲- فاکتورهای وابسته به درمان یا مراحل آن که تحت کنترل دندانپزشک است. (Iatrogenic Factors)

۳- فاکتورهای وابسته به میزبان (Host factors)

۴- فاکتورهای عمومی و سیستمیک (Generalized & Sys. Factors)

۱- عوامل محرک موجود در پالپ و وضعیت بافت پری اپیکال:

این عوامل شامل باکتری ها، فرآورده های ناشی از باکتری، بافت نکروزه پالپ و آنتی ژنها و مواد دیگری است که از طریق حفره دسترسی به کانالهای ریشه راه می یابند و نهایتاً بافت پری اپیکال را درگیر می سازند. (۲۳) شرایط پالپ و پری اپیکال به طور معنی داری در میزان بروز "Flare-up" مؤثر است. در مطالعات Walton چنین نتیجه گرفته شد که پالپ های زنده (Normal- Reversible pulpitis/ Irreversible pulpitis) ، کمترین میزان "Flare-up" را خواهند داشت. (۲۳)

این تائیدی است بر مطالعات دیگری که بیان می کند دندانهایی که پالپ آنها زنده باشد یا دندانهای با پالپ نکروزه، بدون شواهد رادیوگرافی دال بر پریودنتیت پری اپیکالی، حداقل میزان "Flare-up" را نشان می دهند. (۲۵) در مقابل تحقیق دیگری بیان می دارد که در پالپ های نکروزه و دندانهای با پریودنتیت پری اپیکال، بیشترین میزان "Flare-up" مشاهده می شود. (۲۳)

البته مطالعات دیگری مبنی بر عدم وجود ارتباط بین شرایط زنده بودن پالپ و درد پس از درمان نیز گزارش شده اند. (۲۵)

به هر حال امروزه بر این عقیده اند که پاکسازی کامل کانال تا نزدیک اپکس ریشه بدون توجه به شرایط پالپ و پری اپیکال انجام شود (۲۶) و این در جهت حذف عوامل محرک موجود در پالپ که می تواند سبب ایجاد "Flare-up" گردد، مؤثر می باشد.

## ۲- فاکتورهای (operator controlled) latrogenic

این وابسته به مراحل پاکسازی و شکل دهی کانال می باشد که تحت کنترل دندانپزشک است. این فاکتورها شامل موارد زیر هستند:

### الف) کوتاه یا بلندتر بودن طول پرکردگی نسبت به اپکس رادیوگرافی ( short of apex/over filling)

Fox بیان می دارد در بیمارانی که پرکردن کانال کوتاهتر از اپکس رادیوگرافی انجام شود، درد پس از درمان بیشتری را تجربه خواهند کرد. (۲۷) در حالیکه Harrison, Walton گزارش می کنند که سطح پرکردگی کانال هیچ ارتباطی با درد پس از درمان ندارد.

Harrison همچنین گزارش می کند در دندانانی که بدون ضایعه پری اپیکالی است، خارج شدن سیلر از کانال همراه یا بدون گوتا پرکا، درجه بالایی از درد پس از درمان را نسبت به موقعی که پر کردن کانال، یک میلی متر نسبت به اپکس دندان کوتاهتر باشد، نتیجه می دهد. (۲۵)

ب) باز نگهداشتن دندان: در اینکه پس از درمان اورژانس اندو، دندان بسته شود یا باز نگهداشته شود، بحث و جدال است.

یک مطالعه پس از درمان این بیماران، بیان می دارد که وقتی حفره دسترسی ( Access Cavity) باز رها شود، جلسات بیشتری لازم است که درمان تکمیل گردد و بدتر شدن وضعیت حاد مریض بیشتر از زمانی است که دندان بسته شود. (۲۸) در حالیکه مطالعه دیگری بیان می کند، دندانهایی که باز رها شوند هیچ میزان شکست (Failure) بیشتری نسبت به دندانهایی که بسته شوند، نشان نمی دهند. (۲۹)

### ج) استفاده از محرک ها و داروهای مختلف داخل کانالی

د) بلند بودن پرکردگی موقت و در نتیجه اکلوزن

ه) پاکسازی ناقص کانال

و) over instrumentation

ز) درمان یک جلسه ای یا دو جلسه ای:

درد پس از درمان هیچ ارتباط معنی داری با درمان اورژانس قبلی برای حذف درد ندارد. (۳۰) این در حالی است که در مطالعات دیگر گزارش شده است که به دنبال درمان یک جلسه ای اندو، میزان کمتری از درد مشاهده می شود. (۲۶،۲۷،۳۱) وقتی پالپ زنده و بافت پری اپیکال نرمال است، اغلب بر این عقیده اند که درمان در طی یک جلسه انجام شود. حتی در مواردی که آبنه پری اپیکال وجود داشت، پس از انجام اینسیژن و درناژ، درمان در طی یک جلسه انجام شد و نتایج رضایت بخش بود.

مطالعات دیگر نشان می دهند که میزان ایجاد شکست (Failure) در طی درمان یک جلسه ای تقریباً با میزان ایجاد آن در طی درمان چند جلسه ای اندو یکسان است. (۲۳،۲۵،۳۲) بنابراین نمی توان به طور دقیق درمان اندو یک جلسه ای یا چند جلسه ای را پیشنهاد نمود.

چرا که بعضی درمان یک جلسه ای اندو را پیشنهاد کرده اند (۲۸،۳۱) و بعضی دیگر درمان چند جلسه ای را توصیه می کنند. (۳۳)

اما از آنجا که مطالعات Balaban و همکاران در مورد دندانهای نکروزه با یک ضایعه پری اپیکال نشان داد که بکار بردن تکنیک پری مدیکاسیون قبل از پاکسازی کانال، شانس ایجاد "Flare-up" را کمتر نمی کند و باعث بهبود وضعیت حاد مریض نمی گردد، تمیز سازی کانال و پر کردن آن در طی اولین جلسه پیشنهاد می شود. (۳۲) این تکنیک هم بیمار و هم دندانپزشک را آسوده خاطر می سازد. نکته ای که همیشه باید به خاطر داشت، این است که موفقیت درمان اندو وابسته به دقت زیاد در طی جزئیات مراحل درمان می باشد. اگر چه ما اکنون می دانیم که درمان اندو می تواند در طی یک جلسه با موفقیت به اتمام رسد، ولی باید در طی انجام درمان از شرایط پیچیده آن با اطلاع بود، چرا که گاهی درمان احتیاج به زمان بیشتری دارد. به بیانی دیگر، تصمیم گیری در مورد انجام درمان به صورت یک جلسه ای و یا چند جلسه ای، بسته به شرایط خاص دندان بیمار می تواند تعیین گردد.

البته مطالعات ترابی نژاد و Walton نشان می دهند که این فاکتورها اثر کم و یا حتی ناچیزی در ایجاد و شدت بروز "Flare-up" دارند. (۳۴)

اضطراب دندانپزشک و عدم اطلاع کافی وی از مراحل درمانی و نتیجه ای که به دنبال خواهد داشت، می تواند میزان بروز درد را تغییر دهد. (۳۱)

روش شکل دهی و تمیز کردن کانال هم ممکن است در ایجاد درد فاکتور مهمی باشد (۲۴) و در صورتی که بدون دقت انجام شود، میزان وقوع درد را افزایش خواهد داد. (۳۵)

محقق دیگری گزارش کرده است که پاکسازی بیش از حد کانال همراه تخریب با عبور از ناحیه اپکس (penetration)، میزان "Flare-up" را افزایش می دهد (۳۶) در مقابل مطالعه دیگری بیان می کند زمانی که فایل از ناحیه اپکس بگذرد، هیچ تفاوتی در میزان بروز "Flare-up" مشاهده نمی شود. (۳۷) بین میزان وقوع "Flare-up" و پاکسازی کانال به شکل ناقص یا به صورت کامل تفاوت معنی دارد وجود ندارد. (۳۴، ۲۳) حتی در مطالعات Walton چنین گزارش شده است که پاکسازی کامل کانال از بافت پالپ نکروزه نه تنها از میزان ایجاد "Flare-up" کم نمی کند، حتی در مواردی باعث ازدیاد آن می گردد. (۲۳).

Walton همچنین گزارش می کند که دندانپزشکان عمومی و دانشجویان، میزان "Flare-up" کمتری نسبت به اندودنتیست ها دارند. (۲۳)

اندودنتیست ها معمولاً بیماران اورژانس را که اکثراً دارای آبسه های حاد پری اپیکال همراه با پالپ نکروزه می باشند، درمان می کنند که این شرایط میزان وقوع "Flare-up" را افزایش می دهد. همچنین شاید دانشجویان وقت بیشتری برای پاکسازی کانال اختصاص دهند و شستشوی مداوم کانال با هیپوکلریت سدیم، باعث کم شدن باکتری و کاهش میزان "Flare-up" خواهد شد. (۲۳)

### ۳- فاکتورهای وابسته به میزبان:

یک مطالعه کلینیکی نشان داده است که سن، جنس، نوع دندان، وجود آلرژی، وجود درد پیش از درمان، سائز ضایعه پری اپیکال، استفاده از ضد دردها و وجود "sinus tract" همگی ارتباط معناداری با اورژانسهای در طی درمان یا پس از انجام آن دارند. (۳۴) به علاوه میزان تحمل بیمار و درجه اطمینان وی به دندانپزشک در بروز درد و شدت آن مؤثر است.