

امور شخصی /
دانشگاه زنجان ۱۳۸۱

به نام خدا

۱۰۳۲۱۸

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شیراز

دانشکده دندانپزشکی

پایان نامه

جهت دریافت درجه تخصصی رشته اندودونتیکس

موضوع:

مقایسه و تطبیق یافته‌های کلینیکی و هیستوپاتولوژی

بیماریهای پالپ

به راهنمایی استاد ارجمند:

جناب آقای دکتر اکبر فیاض

نگارنده:

دکتر ماندانا ناصری صالح آباد

۱۳۷۷ ۱۷/۲۸

تابستان ۱۳۷۷

۱۰۳۲۱۱

پایان نامه تخصصی در رشته اندودونتیکس تحت عنوان مقایسه و تطبیق یافته‌های کلینیکی و هیستوپاتولوژی بیماری‌های پالپ، نوشته دکتر ماندانا ناصری صالح آباد در تاریخ با شماره ۱۹۸ مورد تأیید قرار گرفت.

نظر استاد محترم راهنما:

در جواب

بابتک و موفقیت روزافزون

نظر هیأت محترم داوران:

در جواب

تقدیم

الگوی شهامت و صداقت، پدرم

الگوی وفا و مهربانی، مادرم

و

همسر عزیزم، بهزاد

به پاس همراهی‌ها و همدلی‌هایش

با سپاس فراوان از:

زحمات استاد گرانقدرم جناب آقای دکتر خیاط
هرکس کلامی به من آموخت، مرا بنده خویش ساخت

با سپاس و تشکر دانی از:

الطاف و محبت‌های بی‌پایان استاد بزرگوارم
جناب آقای دکتر الکسانیان که بدون زحمات ایشان
انجام این پژوهش میسر نبود.

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
	مقدمه
۱	فصل اول: پیگونگی رشد و توسعه ساختمان دندان
۱	I - تکامل پالپ
۳	II - بررسی هیستولوژی پالپ
۴	I - ۱ - سلول‌های پالپی
۶	II - ۲ - فیبرهای پالپ
۶	II - ۳ - عروق خونی
۷	II - ۴ - اعصاب پالپی
۸	II - ۵ - مادهٔ زمینه‌ای
۹	فصل دوم: فاکتورهای مسبب بیماری‌های پالپ
۹	I - محرک‌های میکروبی
۱۱	II - محرک‌های مکانیکی
۱۱	III - محرک‌های حرارتی
۱۲	IV - محرک‌های شیمیایی
۱۳	فصل سوم: تست‌های تشخیصی
۱۴	I - تست‌های حرارتی
۱۵	I - ۱ - تست گرما

۱۵	- مکانیسم محرک‌های گرمایی در ایجاد درد.....
۱۷	- معایب و محدودیت‌های تست گرما.....
۱۸	۲- I) تست سرما.....
۱۹	- مکانیسم محرک‌های سرمایی در ایجاد درد.....
۱۹	- مزایای تست سرما.....
۲۰	- معایب و محدودیت‌های تست سرما.....
۲۰	II - تست الکتریکی پالپ (EPT).....
۲۱	- مکانیسم محرک‌های الکتریکی در ایجاد درد.....
۲۲	- مزایای تست الکتریکی.....
۲۲	- معایب تست الکتریکی.....
۲۵	فصل چهارم: مروری بر مقالات.....
۳۶	- تقسیم‌بندی پاتولوژیکی بیماری‌های پالپ.....
۴۲	- تقسیم‌بندی کلینیکی بیمارهای پالپ.....
۵۷	- مقایسه علائم کلینیکی و یافته‌های هیستوپاتولوژیک بیماری‌های پالپ.....
۶۸	- ارتباط نتایج حاصله از EPT و شرایط هیستوپاتولوژیک پالپ.....
۷۱	فصل پنجم: روش کار و ابزار مورد استفاده.....
۸۰	فصل ششم: بررسی نتایج بدست آمده.....
۸۰	I - یافته‌های هیستوپاتولوژیک.....
۱۰۵	II - مقایسه یافته‌های کلینیکی و یافته‌های هیستوپاتولوژیک.....
۱۰۵	الف) ارتباط بین علائم کلینیکی (symptoms) و یافته‌های هیستوپاتولوژیک.....
۱۰۷	ب) ارتباط بین عوامل تشدید کننده و تخفیف دهنده درد و یافته‌های هیستوپاتولوژیک.....
۱۱۱	ج) ارتباط بین یافته‌های کلینیکی (signs) و یافته‌های هیستوپاتولوژیک.....

د) ارتباط بین آزمون‌های تشخیصی و یافته‌های هیستوپاتولوژیک ۱۱۳

د - ۱) آزمون سرما ۱۱۳

د - ۲) آزمون گرما ۱۱۶

د - ۳) آزمون الکتریکی پالپ ۱۲۲

ه) بررسی و مقایسه تشخیص کلینیکی و تشخیص هیستوپاتولوژیک بیماری‌های پالپ ۱۲۲

فصل هفتم: بمت ۱۳۲

خلاصه ۱۴۴

مراجع ۱۵۰

اولین واکنش پالپ در برابر عوامل محرک، واکنش آماسی است که در آن عروق و کلیه اجزاء بافت همبندی برحسب میزان درگیری از خود واکنش نشان می‌دهند. آنچه امروزه ملاک تشخیص بوده و بر مبنای آن طرح درمان تنظیم می‌گردد، علائم کلینیکی و واکنشی است که بیمار به صورت درد از خود نشان می‌دهد. کیفیت و کمیت درد، وجود درد همراه با محرک یا در غیاب آن، فاکتورهای تشدید کننده و تخفیف دهنده درد، پاسخ دندان مبتلا به آزمون‌های مختلف حرارتی و الکتریکی از عواملی هستند که امروزه ملاک تشخیص کلینیکی می‌باشند. محققین مختلف با بررسی یافته‌های کلینیکی سعی در یافتن ارتباطی بین تشخیص کلینیکی و تشخیص هیستوپاتولوژیک پالپ نموده‌اند. هرچند که عوامل متعددی در این راستا مؤثر بوده و تطبیق دقیق این دو، بسیار مشکل می‌باشد. واکنش بیماران مختلف به محرک‌ها براساس تعبیر فرد از درد، حالات روحی و روانی بیمار، سابقه قبلی او از درد و عوامل مشابه، تفاوت می‌کند. بعلاوه تعبیر محققین مختلف از حالات پاتولوژیک بافت پالپی نیز متفاوت بوده و مرز مشخصی بین تقسیم‌بندی پاتولوژیک بیماری‌های پالپ نمی‌توان یافت. چه بسا پالپ‌هایی که از دیدگاه برخی محققین مبتلا به آماس مزمن می‌باشند ولی برخی دیگر بر گذرا بودن این مرحله تأکید داشته و وجود سلول‌های آماسی پراکنده در پالپ را مهم نمی‌دانند. به این ترتیب همپوشانی در تقسیم‌بندی پاتولوژیک بیماری‌های پالپ به چشم می‌خورد که به پیچیده‌تر کردن تشخیص کلینیکی منجر می‌گردد. ولی آنچه مسلم است این که در طرح ریزی درمان، مبنی بر انجام درمان اندو یا انجام درمان‌های پیشگیری کننده، تشخیص حالات برگشت پذیر پالپ از حالات برگشت ناپذیر، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار می‌باشد. برای مثال هرچند که تفکیک هیپر می از حالات گذرا به تشخیص هرچه صحیح‌تر شرایط پالپ

کمک می‌کند ولی در تصمیم‌گیری برای نگه‌داشتن پالپ دندان و یا خارج ساختن آن مؤثر نمی‌باشد، زیرا در هر دو حالت نیازی به درمان اندودونتیکس نبوده و با رفع عامل محرک و درمان‌های محتاطانه بهبودی حاصل می‌شود. ولی اشکال هنگامی بروز می‌کند که مرز بین حالات برگشت پذیر و برگشت ناپذیر نامشخص بوده و پالپ بیمار و برگشت ناپذیر به اشتباه جزء موارد برگشت پذیر تشخیص داده شود و به غلط درمان احتیاط آمیز در مورد آن صورت گیرد. در این حالت آماس پالپ به فضای پری‌اپیکال منتقل شده و سلامت بافت‌های نگهدارنده دندان را به خطر می‌اندازد. یا برعکس، حالت گذرای پالپی که برگشت پذیر می‌باشد تحت عنوان بیماری پیشرفته پالپی بیان شده و بافت پالپی که می‌توانست بهبود یابد به غلط فدا بشود. به این منظور بدست آوردن شواهدی به منظور تفکیک حالات برگشت پذیر پالپ از حالات برگشت ناپذیر آن ضروری به نظر می‌رسد. هرچند که با توجه به مشکلات ذکر شده عده‌اندکی از محققین در این راستا تلاش کرده و نتایج کمابیش پراکنده‌ای پیرامون ارتباط بین علائم کلینیکی و یافته‌های هیستوپاتولوژیک بیماری‌های پالپ موجود است ولی جهت روشن شدن هرچه بیشتر، انجام مطالعات بیشتر ضروری به نظر می‌رسد. از اهداف عمده این پژوهش، علاوه بر بررسی حالات مختلف پالپ از نظر هیستوپاتولوژی، بررسی و یافتن میزان ارتباط بین حالات پاتولوژیک بیماری پالپ و تشخیص کلینیکی آن می‌باشد. در این راستا، بر مبنای توضیحات ذکر شده، بیشترین تلاش در جهت تفکیک حالات برگشت پذیر و برگشت ناپذیر پالپ بر مبنای تشخیص کلینیکی آنها صورت گرفته است.

به این ترتیب هدف نهایی طرح که همانا تشخیص هرچه صحیح‌تر وضعیت دندان و نگهداری سلامت پالپ از طریق راه‌های ساده‌تر و کم‌هزینه‌تر است، تأمین خواهد شد.

فصل اول

چگونگی رشد و توسعه ساختمان دندان

(I) تکامل پالپ

پالپ دندان، از جمله بافت‌های همبندی با منشأ اکتومزانشیم است که از نورال کرسٹ مشتق می‌گردد. تکامل دندان حدود هفته ششم جنینی آغاز می‌شود و در طی آن سه مرحله قابل تشخیص خواهد بود:

- ۱ - مرحله جوانه‌ای: ضخیم شدگی لایه اپی‌تلیال و به دنبال آن تکثیر برخی سلول‌های لایه بازال اتفاق افتاده که حاصل آن دنتال لامینا خواهد بود.^{۶۰}
- ۲ - مرحله کلاهکی: تقسیمات ریتمیک سلولی باعث بوجود آمدن شکل کلاهکی جوانه‌دندانی می‌شود. در این مرحله سلول‌های اپی‌تلیوم مینایی داخلی (IEE) و خارجی (OEE) قابل تشخیص هستند. حدود هفته هشتم زندگی جنینی، اولین تظاهرات دنتال پاپیلا دیده می‌شود: تجمعی از بافت همبندی در زیر لایه اپی‌تلیوم مینایی داخلی که پالپ دندان را تشکیل خواهد داد. در ابتدا سلول‌های دنتال پاپیلا، بزرگ و گرد و یا چند وجهی،

با سیتوپلاسم رنگ پریده و هسته‌ای بزرگ هستند. ولی همراه با بلوغ پالپ، سلول‌ها شکل دوکی پیدا می‌کنند. همزمان با این تغییرات، مزانشیم احاطه‌کننده دندان، متراکم‌تر و فیبروزتر می‌شود. به این بافت تازه تشکیل یافته «کیسه دندان^(۱)» می‌گویند که پریدونشیم آینده (لیگمان پریدونتال، سمنتوم و استخوان آلوئول) را تشکیل خواهد داد.^{۶۰}

۳ - مرحله زنگوله‌ای: یک سری واکنش بین سلول‌های اپی‌تلیال و مزانشیمی صورت گرفته که باعث تمایز سلول‌های اپی‌تلیوم مینایی داخلی به سلول‌های طویل استوانه‌ای با نام آمیلوبلاست می‌شوند که در آینده مینای دندان را می‌سازند. سلول‌های دنتال پاپیلا که سطح زیرین آمیلوبلاست را مفروش کرده‌اند به اودونتوبلاست تمایز می‌یابند تا در آینده عاج دندان را ترشح کنند.^{۶۰}

اودونتوبلاست‌ها شروع به ترشح ماتریکس کلاژنی به نام پری‌دنتین کرده که مقدمه‌ای برای تشکیل اولین بافت سخت دندانی است. همزمان با ترشح عاج، اودونتوبلاست در جهت پالپی حرکت می‌کند. در طی این حرکت به سمت پالپ، اودونتوبلاست پروسه‌ای سیتوپلاسمی تشکیل داده و با دو قطب متمایز مشخص می‌گردد: بدنه سلول و پروسه اودونتوبلاستی.

از زمان ترشح عاج توسط اودونتوبلاست، دنتال پاپیلا را پالپ دندان می‌نامند.^{۶۰} مرز بین اپی‌تلیوم مینایی داخلی و اودونتوبلاست‌ها، حدود *DEJ* (اتصال عاج - مینا) را مشخص می‌کند. اتصال اپی‌تلیوم مینایی داخلی و خارجی در لبه ارگان مینایی، *CEJ* (اتصال سمنتوم - مینا) آینده را مشخص می‌کند. این اتصال اپیتلیالی پرولیفره شده و غلاف هر تویگ را تشکیل می‌دهد که در ارتباط با تشکیل ریشه است. غلاف هر تویگ در

تمام مدت تشکیل ریشه وجود دارد. همزمان با شروع سمتوزنز، تداوم غلاف ریشه‌ای بوسیلهٔ پرولیفراسیون فیبروبلاست‌ها بر هم می‌خورد. بقایای غلاف هرتویگ تحت عنوان بقایای اپیتلیالی مالاسز خوانده می‌شوند. رسوب مداوم عاج باعث تنگ شدن سوراخ اپیکالی می‌گردد.^{۶۰}

(II) بررسی هیستولوژی پالپ

در نمای میکروسکوپی ۴ لایه مجزا در پالپ قابل تشخیص هستند:

الف - لایه اودونتوبلاستی:

خارجی‌ترین لایهٔ پالپی است که بلافاصله زیر پری‌دنتین قرار دارد.^{۱۳} از آن جایی که بیشترین میزان پروسه اودونتوبلاست در داخل توبول‌های عاجی و دنتین قرار دارد، بنابراین بیشترین حجم لایه اودونتوبلاستی را بدنهٔ سلولی اودونتوبلاست‌ها تشکیل می‌دهند. بعلاوه مویرگ‌ها و فیبرهای عصبی هم ممکن است در لابلاهی اودونتوبلاست‌ها یافت شوند.^{۱۳} این فیبرهای عصبی آزاد، دندریتهای اعصاب حسی و رسپتورهای درد می‌باشند که تا لایهٔ اودونتوبلاست نفوذ کرده و حتی تا پری‌دنتین و گاهی داخل توبول‌های عاجی هم دیده می‌شوند.^{۸۰} پالپ جوان در قسمت تاجی، اودونتوبلاست‌هایی بلند و استوانه‌ای دارد که به فرم پرچین^(۱) در کنار یکدیگر قرار دارند. در نواحی میانی ریشه و پالپ ریشه‌ای شکل ظاهری اودونتوبلاست‌ها بیشتر مکعبی می‌باشد. در قسمت‌های نزدیک سوراخ اپیکالی، اودونتوبلاست‌ها در یک لایهٔ خوابیده^(۲) دیده می‌شوند.^{۱۳} تعداد سلول‌های اودونتوبلاست در قسمت‌های تاجی بیشتر بوده به طوری که در یک ردیف مشاهده نشده و به نظر چهار یا پنج لایه می‌رسند. این امر به دلیل تراکم بیشتر آنها در

1. palisade

2. flat

ناحیه تاجی و تعداد توبول‌های عاجی بیشتر در قسمت‌های تاجی است. هرچه به ریشه نزدیک‌تر شویم از تعداد توبول‌های عاجی در واحد سطح کاسته شده به نحوی که فضای بیشتری برای قرار گیری اودونتوبلاست‌ها وجود داشته و آنها در یک ردیف مشاهده می‌شوند.^{۱۳}

ب - لایه کم سلول (لایه weil)

این لایه در پالپ تاجی مشخص‌تر است و حاوی مویرگ‌های خونی، فیبرهای عصبی غیر میلینه و انشعابات سیتوپلاسمی پر وسه فیبروبلاست‌ها می‌باشد. وجود این لایه به شرایط کارکردی پالپ بستگی دارد. در پالپ‌های جوان که به سرعت در حال تشکیل عاج هستند یا پالپ‌های مسن که در حال تشکیل عاج ترمیمی هستند مشاهده نمی‌شود.^{۱۳}

ج - لایه پرسلول

این لایه زیر لایه کم سلول است و حاوی فیبروبلاست، ماکروفاژ، لنفوسیت و سلول‌های تمایز نیافته مزانشیمی است که در هنگام نیاز به عنوان منبعی برای جایگزینی اودونتوبلاست‌های تخریب شده هستند.^{۸۰}

د - لایه مرکزی (pulp proper)

هسته‌ای از بافت همبندی شل شامل اعصاب و عروق بزرگتر و سلول‌های پالپی می‌باشد.^{۸۰}

II-۱) سلول‌های پالپی:

- فیبروبلاست‌ها: سلول‌های اصلی پالپ دندان هستند که مرکز سوخت و ساز کلاژن پالپی می‌باشند.^{۱۳} نقش اصلی فیبروبلاست‌ها در تولید ماده زمینه‌ای و الیاف کلاژن است ولی در تجزیه کلاژن و رسوب بافت کلسیفه و تشکیل دنتیکل هم نقش دارند.^{۲۵} در موقع

فصل اول

نیاز، سلول‌های جوان فیبروبلاست، می‌توانند تقسیم شده، تمایز یافته و به سلول اودونتوبلاست تبدیل شوند.^{۸۰ و ۱۳} در تمام پالپ دندان یافت می‌شوند ولی عمدتاً در لایهٔ پر سلول دیده می‌شوند.^{۱۳}

- سلول‌های تمایز نیافته مزانشیمی: عمدتاً در لایه پر سلول یافت شده و قابلیت تمایز به انواع مختلف سلول‌های پالپی (مثل اودونتوبلاست و فیبروبلاست) را دارا هستند. در طی آماس می‌توانند به ماکروفاژ یا سلول‌های خورنده^(۱) تبدیل شوند.^{۸۰ و ۶۰}

- هیستوسیت‌ها: سلول‌های دفاعی پالپ هستند و هنگامی که فعال می‌شوند به محل آماس مهاجرت کرده و توانایی فاگوسیت کردن باکتری‌ها، مواد خارجی و سلول‌های مرده را پیدا کرده و به ماکروفاژ تبدیل می‌شوند.^{۸۰}

- ماست سل‌ها: هم در پالپ نرمال و هم پالپ آماسی گزارش شده‌اند.^{۱۳}

- سلول‌های دندریتیک: در بافت‌های همبندی مثل پالپ یافت می‌شوند و دسته‌ای از سلول‌های سیستم ایمنی هستند.^{۱۳}

- لنفوسیت‌ها: به شکل معمول در پالپ‌های غیر آماسی یافت نمی‌شوند ولی فرم‌های حدوسط^(۲) که قادرند به لنفوسیت‌های بالغ تبدیل شوند، یافت می‌گردد.^{۶۰} در مطالعات انجام شده، *Hahn* و همکارانش وجود سلول‌های *B* و *T* را در پالپ‌های نرمال انسان گزارش نموده‌اند.^{۱۳}

- پلاسماسل و ائوزینوفیل در پالپ نرمال یافت نمی‌شوند ولی در پالپ‌های آماسی دیده می‌شوند.^{۶۰}

1. dentinoclast

2. Transitional

۲ - II) فیبرهای پالپ:

کلاژن پالپی بوسیلهٔ دنتینوبلاست و فیبروبلاست، هر دو تولید شده و عمدتاً از نوع I و III می‌باشد. سایزهای مختلف فیبرهای کلاژنی در سراسر پالپ دیده می‌شود. انواع کوچکتر در پالپ‌های جوان بیشتر دیده شده و با افزایش سن، طول و ضخامت آنها زیادتر شده و به فرم کلاژن بالغ درمی‌آیند.^{۸۰} علاوه بر اثر سن بر روی ضخامت کلاژن، باید توجه داشت پالپ ریشه‌ای در نزدیکی آپکس، الیاف ضخیم‌تری دارد تا پالپ قسمت‌های تاجی.^{۱۳}

برخی فیبرهای کلاژن از بین اودونتوبلاست‌ها عبور کرده و تحت عنوان الیاف ونکورف^(۱) خوانده می‌شوند.^{۱۳}

۳ - II) عروق خونی:

سرخرگ‌های پالپی از شاخه‌های آلوئول فوقانی - خلفی، زیر چشمی و آلوئول تحتانی از شاخه‌های سرخرگ ماگزیلای داخلی منشأ می‌گیرند. سیاهرگ‌های پالپی هم، شبکهٔ پتریگوئید را درست کرده که در سیاهرگ ماگزیلای داخلی می‌ریزند.^{۶۰} خون از طریق آرتریول‌های منشعب شده از عروق فوق، وارد پالپ شده از سمت اپیکال به سمت تاج، شاخه‌های متعدد داده و تا لایهٔ اودونتوبلاست می‌رسند. در زیر این لایه شبکهٔ مویرگی را درست می‌کنند که برای تبادل متابولیت‌ها، بین شبکهٔ مویرگی و لایه اودونتوبلاستی لازم است.^{۱۳} جریان خون پالپی در قسمت تاجی، خصوصاً شاخک‌های پالپی بیش از سایر نقاط است.^{۱۳}

۴- II اعصاب پالپی:

پالپ ارگانی حسی است که می‌تواند اطلاعات را از رسپتورهای حسی دریافت کرده و به CNS برساند^{۱۳} بدون توجه به نوع محرک حسی (تغییرات حرارتی، مکانیکی، صدمه بافتی) تمام ایمپالس‌های آورنده از پالپ، احساس درد را تولید می‌کنند. عصب رسانی پالپ شامل اعصاب حسی و اتونومیک (برای تنظیم جریان خون و احتمالاً دنتینوژنز) است.^{۱۳} اعصاب اتونومیک در نزدیکی اودوتوبلاست‌ها یافت شده که احتمال می‌دهند در تولید عاج دخالت داشته باشند.^{۶۰}

به طور کلی اعصاب پالپی را براساس قطر، عمل و سرعت هدایت جریان عصبی تقسیم‌بندی می‌کنند: $C, B, A\delta, A\gamma, A\beta, A\alpha$ که هر یک قطر، سرعت هدایت و عمل خاصی دارند. از این میان $A\delta$ و C نقش حسی درد را برعهده دارند:

- $A\delta$: اعصابی میلین‌دار، با سرعت هدایت بالا می‌باشند که آستانه تحریک پائینی داشته و دردهای تیز^(۱) و سوراخ‌کننده^(۲) را منتقل می‌سازند. این اعصاب بیشتر در محل اتصال پالپ و عاج یافت می‌شوند.^{۱۳}

- C : اعصابی بدون میلین، با سرعت هدایتی پائین‌تر هستند که آستانه تحریک نسبتاً بالایی داشته و معمولاً بر اثر صدمه بافتی تحریک می‌شوند. دردهای سوزاننده^(۳) و دردناک^(۴) را منتقل ساخته و در سراسر پالپ منتشر هستند.^{۱۳}

فیبرهای عصبی A (میلین‌دارها) آخرین اجزاء ساختمانی پالپ هستند که در طی پروسه تکامل پالپ دندان‌های ظاهر می‌شوند و این می‌تواند دلیلی باشد برای توضیح این مطلب که EPT در دندانهای جوان غیر قابل اطمینان است.^{۱۳}

1. sharp

2. pricking

3. burning

4. aching

اعصاب پالپی همراه عروق پالپی از سمت ریشه‌ای به سمت تاج آمده و در زیر ناحیه پرسلول تقسیم شده و شبکه راشکوف را تشکیل می‌دهند. در این شبکه است که اعصاب، میلین خود را از دست داده و در حالی که هنوز در غلاف شوان هستند، مرتباً تقسیم شده و شبکه تحت اودونتوبلاستی را تشکیل می‌دهند. برخی اکسون‌های انتهایی از غلاف شوان خارج شده و از بین سلول‌های اودونتوبلاست عبور کرده و پایانه‌های عصبی آزاد را تشکیل می‌دهند.^{۱۳}

پایانه‌های عصبی داخل توبولی در ناحیه شاخک‌های پالپی بیش از سایر نقاط هستند: از هر ۴ توبول ۱ عدد دارای پایانه عصبی است ولی در ریشه این میزان به ۱ عدد از هر ۱۰ عدد می‌رسد. این امر می‌تواند علت حساسیت بیش از حد دندان در ناحیه تاج باشد.^{۱۳}

۵- II) ماده زمینه‌ای:

ماتریکسی که سلول‌های پالپی و فیبرها در آن قرار دارند و ترکیبات اصلی آن را پروتئوگلیکان (اسید هیالورونیک، درماتان سولفات، هیپران سولفات، کوندرویتین سولفات) و گلیکوپروتئین (فیبرونکتین، لامینین و *Tenascin*) تشکیل می‌دهند.^{۱۳}

فصل دوم

فاکتورهای مسبب بیماریهای پالپ

محركات پالپی می‌توانند زنده و یا غیر زنده باشند، محركات زنده مثل باکتری‌ها، قارچ‌ها و ویروس‌ها و محركات غیر زنده عبارتند از صدمات مکانیکی، شیمیایی، حرارتی، الکتریکی و اشعه. ۶۰ هر یک از این محركات قادرند صدمه پالپی تولید کرده و به آماس منتهی شوند.

(I) محركات‌های میکروبی:

آماسی که منجر به درد می‌گردد اغلب بوسیله میکروارگانیزم‌های موجود در پوسیدگی دندان‌ها تولید می‌شود.^{۱۸} میزان صدمه به بافت پالپ و آماس تولید شده در آن، به میزان زیادی به ضخامت عاج باقی مانده بستگی دارد. *Mac Gregor* و *Marsland* (۱۹۵۶) بیان داشتند که در دندان‌هایی با حفرات عمیق، هیچ نوع ارگانیزی در پالپ و یا واکنشی آماسی در آن مشاهده نمی‌شود.^{۳۵} *Langland* (۱۹۵۷) گفت: تعداد کمی از

محققین تغییرات پالپی را در زیر پوسیدگی‌های سطحی نشان داده‌اند ولی نتیجه گرفت که این امر محتمل می‌باشد.^{۳۲} Stanley و Reeves (۱۹۶۶) ارتباط بین تهاجم باکتری و درگیری پالپی را بررسی کردند. آنها نتیجه گرفتند تا زمانی که پوسیدگی حدود ۱/۱ میلی‌متر از پالپ فاصله داشته باشد (این فاصله شامل عاج ترمیمی هم می‌شود) تغییرات قابل توجهی در پالپ مشاهده نمی‌شود. هنگامی که پوسیدگی به حدود ۰/۵ میلی‌متری پالپ برسد تغییرات پاتولوژیک بیشتری دیده می‌شوند ولی بیماری شدید و غیر قابل برگشت پالپی هنگامی اتفاق می‌افتد که عاج ترمیمی درگیر شده باشد.^{۵۴} Shovelton (۱۹۶۸) نشان داد که درگیری پالپ در مراحل آخر پروسه پوسیدگی اتفاق می‌افتد و اگر فاصله بین باکتری و پالپ بیش از ۰/۸ میلی‌متر باشد، آماس وجود ندارد. آماس قابل توجه پالپ تنها در هنگامی دیده می‌شود که عاج باقی مانده ضخامتی کمتر از ۰/۳ میلی‌متر داشته باشد. باکتری‌ها تنها در صورتی در پالپ دیده می‌شوند که این فاصله کمتر از ۰/۲ میلی‌متر باشد.^{۶۶}

به غیر از پوسیدگی دندان، میکروارگانیزم‌های صدمه زنده به پالپ می‌توانند از طریق توبول‌های عاجی باز (به دنبال درمان‌های پرپو یا شکستگی‌های دندان)، سوراخ اپیکال یا کانال‌های جانبی و اضافی (به دنبال بیماری‌های پرپو) و یا از طریق جریان خون آناکوز^(۱) خود را به پالپ دندان رسانیده و اثر تحریکی خود را اعمال کنند.^{۱۳} Stanley (۱۹۷۳) گزارش کرد که میکروارگانیزم‌های توبرکلوز، لپروسی، اکتینومیکوز و آسپرژیلوز در پالپ دندان بیماران مبتلا به این بیماری‌ها دیده شده است. به این ترتیب احتمال سرایت عفونت‌های سیستمیک به پالپ دندان را نباید از نظر دور داشت.^{۶۰}