درای ساکت یا آلوئولار اُستئیت

با توجه به استقبال چشمگیر و مکاتبات متعدد برادران بهداشتکار دهان و دندان از مراکز آموزش سراسر کشور و نیز از نقاط روستائی دوردست بر آن شدیم که از این پس ستونی تحت عنوان مقالات علمی برای بهداشتکاران دهان و دندان داشته باشیم. سعی و علاقه ما بر اینست که این ستون توسط خود برادران بهداشتکار اداره گردد و با ارسال مقالات و فعالیتهای درمانی و بهداشتی خود از این پس شاهد فصل جدیدی در مجله باشیم برای شروع در این شماره مقالهٔ زیر که توسط برادر دکتر حمید محمود هاشمی نگارش یافته انتخاب و درج گردید.

سردبیر

ترجمه: دکتر حمید محمود هاشمی*

خلاصه

الوئولار استئیت یا همان درای ساکت از جمله مسایلی است که گاهگاهی برای بیمار و دندانپزشک مشکل‌آفرین می‌گردد و نیز گاهی سبب بی‌اعتمادی بی‌مورد بیمار نسبت به‌دندانپزشک می‌شود. در این مقاله علل احتمالی، مکانیسم ایجاد، علائم کلینیکی و درمان درای‌ساکت بطور فشرده بیان می‌گردد.

الوئولار استئیت (alveolar osteitis) بیشترین علت دردهای تاخیری روزهای پس از عمل می‌باشد. به‌دلیل شدت درد، بدون شک این عارضه از جمله ناراحت‌کننده‌ترین عوارض بیرون آوردن دندان به‌شمار می‌رود و نیز بدون هیچ ارتباطی با دقت، تکنیک، روشهای آسپسی و مهارت جراح، اتفاق می‌افتد.

آلوئولار استئیت حالتی است که در آن با از دست رفتن لخته خون در ساکت دندان درآورده شده، مواجه هستیم. در ابتدا لخته خون نمای خاکستری دارد و سپس تجزیه آن

* عضو هیئت علمی بخش جراحی دهان، فک و صورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

در انتها ، منجر به‌باقی گذاردن استخوان ساکت (معمولا" برنگ خاکستری) عاری از بافت granulation می‌شود . در برخورد اول ممکن است ساکت کاملا" خالی نباشد و هنوز مقداری لخته خون نکروتیک موجودباشد . معمولا" تشخیص با وارد نمودن یک پروب کوچک به‌داخل ساکت محرز می‌شود ، در الوئولار استئیت استخوان ساکت کاملا" برهنه و فوق‌العاده حساس است . معمولا" در این حالت چرکی وجود ندارد لیکن بوی نامطبوعی به‌مشام می‌رسد و درد تشعشعی شدیدی وجود دارد . درد معمولا" بصورت درد نبض‌دار توصیف شده است و علت آن تحریک شیمیایی و حرارتی است که به‌انتهاهای اعصاب در لیگامان پریودونت و استخوان الوئول وارد می‌شود . علائم معمولا" از روز سوم تا پنجم پس از بیرون آوردن دندان شروع ، و درصورت عدم درمان حداقل ۷ تا ۱۴ روز باقی می‌ماند . معمولا" این ضایعه به‌عنوان dry Socket (ساکت خشک) تلقی می‌شود (آقای crawford 1896) ، که در حقیقت چنین حالتی وجود ندارد بلکه یک ساکت خالی و با عفونت ثانویه دیده می‌شود .

آقای Drogh (1937) گزارش نمود که پس از خارج نمودن ۶۴۰۳ دندان (۴۴۰۳ دندان بطور ساده و ۲۰۰۰ دندان شامل ۳۵۳ دندان نهفته بطریقه جراحی) ، ۱۳۸ مورد الوئولار استئیت (۲/۱۷%) علیرغم مراقبتهای پس از عمل ، اتفاق افتاده است (۷ مورد آن در فک بالا و ۱۳۱ مورد آن در نواحی مولرها و پرمولرهای فک پایین) . دیگران نیز میزان وقوع این ضایعه را بین ۳% تا ۴% ذکر نموده‌اند .

وقوع الوئولار استئیت را به‌علل زیر نسبت داده‌اند : عفونت قبلی (آقای Tjernberg 1979) ، تراما به‌استخوان در حین بیرون آوردن دندان ، کاهش خونریزی به‌دلیل اثرات هموستاتیک اپی‌نفرین یا داروهای تنگ‌کننده عروق موجود در داروهای بیحسی موضعی (آقای Lehner 1958) ، عفونی شدن ساکت پس از بیرون آوردن دندان ، وجود استخوان متراکم ، ناتوانی عمومی (ضعف عمومی) ، و از بین رفتن لخته در اثر شستشوی دهان و یا مکیدن ساکت دندان که هیچکدام از دلایل بالا ، قابل دفاع نمی‌باشند . بنظر می‌رسد ترامای ناشی از بیرون آوردن دندان و عفونت بعدی ساکت بهترین دلایل باشند . آقای Birn (1973) پیشنهاد نموده است که تراما و عفونت سبب آماس مغز استخوان و در نتیجه آزاد شدن فعال‌کننده‌های نسجی می‌شود که این ماده آخر باعث تبدیل پلاسمینوژن به‌پلاسمین در داخل لخته می‌گردد . پلاسمین که فیبرینولیتیک است لخته خون را حل نموده و همزمان سبب آزاد شدن کینین از کینینوژن (که داخل لخته وجود دارد) می‌گردد که کینین سبب درد شدید می‌شود . آقای Birn قادر بود که

فعال‌کننده‌های نسجی (tissue activators) و پلاسمین را در استخوان الوئل مجاور ساکت مبتلا شده، نمایش دهد. براساس این یافته‌ها، وی پیشنهاد نمود که اصطلاح fibrinolytic alveolitis جهت نامیدن این ضایعه، بکار رود.

تئوری‌های Birn (1973) سبب گسترش این تصور عمومی قبلی شد که تراما، به‌استخوان الوئول صدمه وارد می‌سازد، بنابراین‌کاهش مقاومت استخوان نسبت به‌عفونت و آنزیمهای باکتریال، سبب حل شدن لخته می‌گردد (Nitgin 1983). ممکن است تمامی عوامل بالا نقشهای متفاوتی را در اتیولوژی این ضایعه، ایفا نمایند.

آزمایشهای باکتریولوژیک از کست بدست آمده از محلهای الوئولار استئیت عموما" یک عفونت مخلوط (آقای Alling 1959) را نشان می‌دهد. لیکن حضور مقادیر زیادی باسیل فوزیفورم و اسپیروکت ونسان (آقایان Bartels 1929 و schroff) ممکن است موئید این نکته باشد که این ضایعه با میزان کمی از فساد و تخریب همراه است.

درمان الوئولار استئیت بطور اولیه معطوف به‌برطرف نمودن درد می‌باشد و می‌تواند از دو طریق انجام پذیرد. درمان موضعی شامل شستشوی ساکت با محلول استریل ایزوتونیک سالین و یا همراه با محلول آب اکسیژنه جهت برداشتن مواد نکروتیک، و بدنبال آن بکار بردن اوژنول (guaiacol یا ougenol) یا ماده بی‌حس‌کننده موضعی (butacaine [benzocaine]) در محل ساکت. این داروها می‌توانند بهمراه تکه‌هایی از گاز استریل و یا به‌صورت پماد بکار روند. علاوه بر درمان موضعی مسکنهای ضدتب و یا خواب‌آورهایی مثل سولفات کودئین (نیم گرم) و یا مپریدین (۵۰ میلی‌گرم) هر ۳ تا ۴ ساعت بایستی برای بیمار تجویز شود. انتخاب مسکن برحسب شدت درد می‌تواند متفاوت باشد.

بیماری بایستی پس از ۲۴ ساعت، معاینه مجدد شود. اگر درد متوقف شده بود نیازی به‌تعویض داروهای داخل ساکت، نمی‌باشد. درصورت ادامه درد، شستشوی ساکت و پانسمان مجدد آن ضروری است.

در درمان الوئولار استئیت هرگز نبایستی اقدام به‌کورتاژ نمود. این عمل نه‌تنها سبب انتشار عفونت می‌شود بلکه باعث از بین رفتن کلیه تلاشهای قبلی که در جهت بهبودی بوده است، می‌گردد. درهرصورت تا هنگامیکه ساکت عفونی باشد، لخته خون تجزیه و از بین می‌رود.

استفاده رایج از آنتی‌بیوتیک در درمان الوئولار استئیت توصیه نمی‌شود به‌جهت اینکه مسئله اصلی کنترل درد است. مطمئنا" استفاده از آنتی‌بیوتیک به‌تنهایی برای تخفیف

درد ، غیرمؤثر می‌باشد . در موارد نادری که تولید چرک وجود دارد بایستی اقدام به‌تجویز سیستمیک آنتی‌بیوتیک نمود و از مصرف آنتی‌بیوتیک بطور موضعی اجتناب ورزید . نه‌تنها کاربرد موضعی آنتی‌بیوتیک ارزش درمانی ندارد بلکه به‌دلیل داشتن مواد اسیدی ، ممکن است درد بیشتری نیز ایجاد نماید .

منابع ومآخذ:

Daniel M. Laskin

ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGERY:

Volome Two 1985