میکروبیولوژی در اندودانتیک:

تهیه و تنظیم: دکتر خسرو سهرابی *

مقاله علمی

ازمهمترین علل درمانهای اندودانتیک میتوان، به عفونت میکروبی پالپ دندان در اثر پوسیدگی اشاره نمود، بنابراین یک درمان موفق اندو بستگی دارد به حذف یا کاهش این میکروارگانیسم‌ها، از اینرو اندودانتیست باید در مورد گونه‌های مختلف میکروبی درگیر در پالپ و پری آپکس و مکانیسم و نحوه اثر آنها آگاهی کامل داشته باشد (۱).

Kakeshi در سال ۱۹۶۵ در مطالعه خود نشان داد که بافت پالپی اکسپوز شده در مجاورت باکتری بسوی یک التهاب مزمن و نهایتا" گرانولوم پری آپیکال میرود در حالیکه بافت پالپی اکسپوز شده در شرایط کاملا" استریل عاری از هر گونه باکتری، تحت حداقل التهاب قرار خواهد گرفت و منجر به تشکیل dentinal bridge میگردد (۱).

Endodontic Flora

اصولا تعداد و نوع میکرارگانیسم‌های جدا شده در مطالعات مختلف براساس فاکتورهای زیر متفاوت میباشد (۲)

۱ـ نوع محیطهای کشت مصرفی: اکثر محیطهای کشت از رشد بعضی از انواع میکروبها جلوگیری می‌کند اما محیط تیوگلیکولات مایع تقریبا" محیط مناسبی برای اکثر میکروبها بشمار میرود.

۲ـ استفاده از میکروسکوپ زمینه تاریک یا dark field: از این تکنیک برای

* عضو هیئت علمی بخش اندودانتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

شناسایی کونه‌های اسپیروکتها بکار میرود.

۳ـ استفاده از رنگ‌آمیزی گرم (Gram): تعدادی از این نمونه‌ها نمی‌توانند در این شرایط به رشد ادامه دهند.

۴ـ استفاده از نمونه‌های بافتی: برای مثال در مطالعات اخیر نشان داده شده است که کلنی‌های آکتینومیسها و استرپتوککها و بخصوص بیهوازیهای اجباری در گرانولومای پری آپیکال قادر به رشد هستند.

۵ـ شرایط هوازی یا بیهوازی: با ایجاد شرایط رشد برای بیهوازیهای اجباری میتوان بسیاری از آنها را در کانال ریشه یافت.

۶ـ شرایط محیطی و تغذیه‌ای مانند حرارت، PH، رطوبت، فشار اسموتیک و فشار اکسیژن، بهترین محیط باید دارای شرایط مشابه in vivo (محیط زنده) باشد.

۷ـ روشهای ایزولاسیون:

الف: هرچه تعداد بیشتری مخروط کاغذی برای تهیه نمونه بکار رود احتمال مثبت بودن کشت بیشتر خواهد بود

ب: هرچه دخول مخروط کاغذی در کانال ریشه بیشتر باشد احتمال برداشتن نمونه‌های بیهوازی اجباری نیز بیشتر خواهد بود.

ج: مخروط کاغذی مرطوب قادر به جذب بیشتری از میکروارگانیسم‌ها میباشد تا مخروط کاغذی خشک

د: وجود یا عدم وجود شرایط آسپتیک مطلق.

هـ: نشت پانسمان، بزاق و را بردم و آلودگی دست و هوای تنفسی.

و: زمان انکوباسیون: بعضی از بیهوازیها بعد از گذشت یک الی دو هفته قادر به رشد هستند.

ز: ایزولاسیون از کانال ریشه یا مخاط آلوئلار که در مورد دومی احتمال آلودگی بیشتر است.

۸ـ گرفتن کشت قبل یا بعد از تمیز کردن کانال: با تمیز کردن مکانیکی کانال مانند قابل کردن و شستشو قسمت اعظم مکروارگانیسم‌ها حذف خواهند شد.

۹ـ عرض کانال: در کانالهای باریک مشکل میتوان از قسمتهای انتهایی کانال نمونه تهیه کرد.

۱۰ـ استفاده سیستمیک از آنتی بیوتیک که ممکن است موجب از بین رفتن تعدادی

از میکروارگانیسم‌ها و رشد بیشتر تعداد دیگری گردد.

۱۱ـ مقاومت میزبان

۱۲ـ وجود بیماری سیستمیک یا باکتریمی: هنگام وجود کوبرکلوزیس، آکتینو میکوزیس و جذام (hematogenous spread) ممکن است در کانال ریشه این میکروارگانیسم‌ها وجود داشته باشد، یا در اثر یک عفونت ثانوی از محل دیگر یک باکتریمی بطریقه، آناکورز ایجاد شده باشد.

۱۳ـ نوع دندان: در دندانهای زنده (Vital) اکثرا" پالپ و کانال ریشه استریل می‌باشد مگر آلوده به میکروبهای دهان گردد ولی در دندانهای نکروتیک و دارای رادیولوسنسی پری آپیکال اغلب کانال ریشه عفونی است و اکثرا" بیهوازیهای اجباری بخصوص باکتروئیدها دیده میشود.

اما علیرغم اثر فاکتورهای ذکر شده اکثر مطالعات از سال ۱۹۶۰ تا بحال نشان میدهند که بیشترین میکروارگانیسم موجود در کانال استرپتوکک آلفاهمولیتیک که یک بیهوازی اختیاری است (Fawltative Anaerobe) می‌باشد، سپس انتروککها مثل استرپتوکک فکالیس، دیفتروئیدها، میکروکوکسی استافیلکوککها، لاکتوباسیل، باکتریهای enteric ، کاندیدا نیسریا و ویونلا می‌باشد. تمام این میکروارگانیسها را میتوان با استفاده از تکنیکهای کشت استاندارد همواری با محیطهایی مثل Trypticase - Soy broth , Thiojlycollate , brain - heart infusion broth جدا نمود (۲).

اما با شروع دهه هفتاد (۱۹۷۰) یعنی با توسعه‌هایی که در زمینه تکنیکهای ایزولاسیون و رشد بیهوازیهای اجباری رخ داد، دانش میکروبیولوژی بسیار افزونتر گشت که این شامل میکروبیولوژی اندودانتیک نیز بود. با استفاده از این تکنیک اکثر مطالعات حاکی از این است که بیهوازیهای اجباری بطور رایج در بیماریهای Pulpal-Periapical دیده میشوند. مطالعات اخیر نشان میدهدکه هنگامیکه در پری آپکس ضایعه رادیولوسنی ایجاد شود کانال ریشه همیشه عفونی است و فلور میکروبی آن اکثرا" شامل بیهوازیهای اجباری مثل باکتروئیدها و فوزو باکتریها و رادهای گرم مثبت میباشد (۲).

همچنین بنظر می‌آید که در قسمتهای آپیکالی‌تر کانال و با گذشت زمان، شرایط برای رشد بیهوازیها از بسوج نکروتیک پالپ بهتر میشود (۳). در مطالعه دیگری نیز نشان داده شده‌است که درصد عفونت در دندانهای دارای رادیولوسنسی پری‌آپیکال

بیشتر از دندانهای بدون ضایعه است. Sundqvuist نشان داد که در موارد پولیپ‌های پیشرفته بیشترین میکرو ارگانیسمهای جدا شده از کانال بیهوازیهای اختیاری گرم مثبت می‌باشند ولی در دندانهای نکروتیک با ضایعه پری‌آپیکال اکثراً بیهوازیهای اجباری هستند (۲) او همچنین نشان دادکه در هر گونه التهاب یا انفلاماسیون حاد در دندانهای نکروتیک، باکتروئید ملانینوژنیکوس بعنوان Inducer است، همینطور Griffe نیز اظهار داشت که بین باکتریوئید ملانیتوژنیکوس و سمپتومهای پالپ نکروتیک مثل درد، بوی بد، سینوس تراکت حساسیت به دق و تورم موضعی رابطه‌ای وجود دارد (۳).

در یک سری مطالعات اخیر نشان داده شده است که درصد flare-up در دندانهای نکروتیک بدون علامت ولی با ضایعه پری‌آپیکال در دندانهایی که دارای ضایعه پری‌آپیکال وسیعتری می‌باشند بالاتر است. همچنین هر چه ضایعه وسیعتر باشد. تعداد گونه‌های بیهوازیهای اجباری نیز بیشتر خواهد بود. این flare-up ها همان نوعی هستندکه Ingle به آنها آبسه‌فونیکس می‌گویند (۲).

Pulpal Path Ways=راههای دخول میکروارگانیسم به پالپ دندان

۱ـ از طریق پوسیدگی (۲)
۲ـ از طریق حفره ترمیمی
۳ـ ناشی از بیماری پریودنتال (پاکت، فورکا، کانال فرعی، توبولهای عاجی)
۴ـ از طریق لاملاهای مینایی
۵ـ از طریق ضایعه پری‌آپیکال دندان مجاور
۶ـ پدیده آناکورز
۷ـ ناشی از حرارت و فشار از طریق توبولهای عاجی
۸ـ از طریق سایشهای دندانی، آنومالیهای رشدی مثل دندان در دندان یا شیار پالاتوژنژیوال (۲)

فلور کانالهای باز و بسته به محیط دهان:

فلور میکروبی کانالهایی‌که برای مدتی به محیط دهان باز بوده‌اند بستگی به فلور میکروبی دهان داردو شامل تغییرات گسترده‌ای است در حالیکه در کانالهای بسته این گستردگی وجود ندارد. تقریباً" کانالهای نکروتیک باز به محیط دهان

دارای کشت مثبت هستند در حالیکه در کانالهای نکروتیک که با محیط دهان ارتباطی ندارند نصف کشتها مثبت است. همچنین در دندانهایی که دارای رادیولوسنسی پری‌آپیکال هستند شیوع کانالهای عفونی بیشتر از آنهایی است که ضایعه ندارند (۱)

مطالعات اخیر نشان میدهدکه میکروفلور در پریودنتیت‌های پیشرفته شباهت زیادی به میکروفلور در بیماریهای پالپی دارد. Sundquist با تهیه کشتهای متعددی اظهار داشت که تقریبا" ۹۰% فلورپالپهای دندانهای نکروزه که دچار تروما شده بودند شامل رادهای گرم منفی بود. همچنین slots نشان داد که تقریبا" ۷۵% فلور قسمتهای آپیکالی پاکت‌های عمیق پریودنتال رادهای بیهوازی گرم منفی است. و هرچه نمونه از ناحیه آپیکالی‌تر پاکت تهیه شود احتمال وجود بیهوازیها نیز بیشتر خواهد بود (۳)

نقش باکتریها و اجزاء آنها درپاتوژنز ضایعات پالپ وپری آپیکال:

دیواره، سلولی (cell wall) باکتریهای گرم منفی مانند باکتریوئیدهای‌پیگمان‌دار یا فوزوباکتریوم‌ها حاوی اندوتوکسین میباشد. اندوتوکسین مولکولهای مقاوم به حرارت میباشد که حاوی پلی ساکاریدها و فسفولیپیدها است. به این اجزاء باکتریها لیپوپلی ساکارید (LPS) نیز گفته میشود. LPS بهترین عامل بیماریزایی باکتری (گرم منفی) محسوب میشود که اثرات بیولوژیکی ناشی از آن منجر به تشدید واکنشهای آماسی میگردد. (۱)

اندوتوکسینها آنتی‌ژنهای غیر اختصاصی هستندکه بطور ضعیفی با آنتی‌بادیها خنثی میشوند. آنها همچنین قادر به فعال نمودن سیستم کمپلمان از هر دو مسیر کلاسیک و غیر مستقیم میباشند.

خاصیت تب‌زایی اندوتوکسین‌ها نیز عمدتا" مربوط به توانایی آنها در تحریک آزادسازی انترلوکین یک از ماکروفاژها است. اندوتوکسین بر روی هیپو تالاموس که مرکز کنترل درجه حرارت بدن میباشد اثر می‌کند (۱).

در بسیاری از ضایعات پری آپیکال مزمن میتوان میکروارگانیسمهای بیهوازی را بتنهایی یا همراه با گونه‌های دیگر مشاهده نمود. حتی مقادیربسیارکمی‌اندوتوکسین قادر به ایجاد یک پاسخ آماسی پری‌آپیکال می‌باشد. وجود اندوتوکسین در پالپهای نکروتیک کرارا" توسط محققین متعددی مانند Dahlen,Shilder,Sshein و Bergenholtz تائید شده است. همچنین Shilder,Sshein گزارش کردند

که میزان اندوتوکسین در کانال دندانهای بدون پالپ و دارای رادیولوسنسی پری‌آپیکال بسیار بیشتر است تا در دندانهای زنده و بدون رادیولوسنسی پری‌آپیکال. (۱)

Dwyer و Torabine Jad بطور تجربی نشان دادند که اندوتوکسین در حیوانات آزمایشگاهی قادر به ایجاد ضایعات آماسی پری‌آپیکال و تخریب استخوانی است آنها اندوتوکسین را وارد پالپ شامبر دندانهای کربه نمودند و بعد از ۲هفته توانستند ضایعه رادیولوسنسی وسیعی را در پری آپکس مشاهده نمایند. در این حالت اگزودای آماسی عمدتا" شامل نوتروفیلها بهمراه لفنوسیت و ماکروفاژ همچنین استئوکلاست میباشد. (۱)

اندوتوکسین و درد:

بنظری‌آیدکه اندوتوکسین کانالهای عفونی ممکن است در افزایش میانجیهای شیمیایی در انتهای اعصاب موجود در ضایعه آماسی پری‌آپکس نقش داشته باشد، اندوتوکسین قادر است فاکتور Hageman را که منجر به تولید برادی کینین میگردد، فعال سازد. خود برای کینین یک واسطه درد محسوب میشود. (۱)

علاوه بر این توسط محققین متعدد ارتباط بین اندوتوکسین باکتریها و درد در دندانهای دارای کانالهای عفونی و ضایعات پری‌آپیکال تاءیید گشته است. بصورتیکه در ضایعات پری آپیکال دندانهای دردناک مقدار بیشتری اندوتوکسین را نسبت به دندانهای بدون علامت گزارش کرده‌اند. همچنین معتقدند که ارتباط بارزی بین علائم کلینیکی اینگونه دندانها و حضور باکتروئید ملانینوژنیکوس وجود دارد. (۱)

علائم کلینیکی عفونتهای بیهوازی:

عفونتهای بیهوازی معمولا" تولید نکروز نسجی و آبسه می‌نمایند. در بیمار تورمی در ناحیه آن دندان بهمراه درد و گاهی اوقات تب ایجاد میشود. تخلیه چرکی نیز دارای بوی بسیار بد بعلت متابولیتهای باکتریایی مانند آمونیا، ایندول، اوره و اسیدهای آمینه میباشد.

اجزاء دیوارهٔ سلولی باکتریهای گرم مثبت:

دیوارهٔ سلولی باکتریهای گرم مثبت مانند استرپتوکک و آکتینومیسها نیز قادر به تاءثیر در واکنشهای آماسی می‌باشند. اجزاء دیواره سلولی این باکتریها را

پپتید وگلیکان و اسید لیپوتئیک تشکیل داده است.

پپتید وگلیکان که ۴۰% جرم دیواره سلولی را تشکیل میدهد از زنجیره‌های گلیکان همراه با پلهای ارتباطی پپتیدی تشکیل شده است.

محققین معتقدند واکنشهای گرانولوماتوز که بطور گسترده‌ای در آرتریت روماتوئید انسانی مورد مطالعه قرار گرفته، توسط پپتیدوگلیکان تحریک و شروع میگردند.

اسید لیپوتئیک نیز دارای اتصال کووالانس با پپتیدوگلیکان میباشد. این اسید شامل پلی‌مرهای فسفات گلیسرول بهمراه گلیکولیپید می‌باشد. اسید لیپوتئیک دارای قدرت اتصال به غشاء سلول بخصوص لنفوسیتها و ماکروفاژهاست. اسید لیپوتئیک همچنین در تحلیل استخوان و تحریک سیستم کمپلمان موءثر میباشد.

به طور تجربی نشان داده شده است که باکتریهای گرم مثبت قادر به ایجاد آماس در پالپ و پری آپکس میباشند.

عفونتهای پری آپیکال:

بنظر می‌آید که نسج پالپ زنده در مقابل آماس ناحیه پری آپیکال بصورت یک بافر عمل نماید هنگامیکه تمام اجزاء و سلول پالپ زنده باشند بندرت تخریبی در پری آپیکال ایجاد میشود.

بطور تجربی نقش بارز باکتریهای دهانی در ایجاد آماس ناحیه پری آپیکال تاءیید گشته است. و همکارانش در ایـــن زمینه مطالعه‌ای بدین شکل انجام دادند. آنها نسج پالپ دندانهای یکسری میمون را بمدت هفت روز به محیط دهان اکسپوز نگه داشتند. سپس روی دندانها بسته‌شد و بعد از ۶ ماه مورد بررسی قرار گرفتند. تمام دندانهای اکسپوز شده دچار عفونت بامیکروارگانیسمهایی مانند آلفا همولیتیک استرپتوکک، انتروکک، کونیوم و بیهوازیها مانند باکتروئید eubacteria ، پروپینوباکتر و پپتواسترپتوکک گشتند. در ۹۰% دندانها نیز در رادیوگرافی ضایعه پری آپیکال دیده میشد. در مطالعه دیگری دیده شد که هرچه فاصله زمان بررسی دندانها بعد از پوشش پالپ اکسپوز شده بیشتر باشد، نسبت بیهوازیها به هوازیها نیز بیشتر خواهد بود. (۱)

بهر حال اندودانتیست غالبا" باید به درمان آبسه‌های دندانی ناشی از عفونتهای پالپ و پری آپیکال بپردازد اما باید در نظر داشته باشد که این تورم‌های مواج (Flactuant) گاهی اوقات ممکن است با منشاء پریودنشیوم عفونی باشد. البته

تشخیص قطعی منشاء عفونت گاهی اوقات مشکل است. همچنین اگر چه توسعه این عفونتها به نواحی اطراف صورت معمولا" توسط سدهای آناتومیکی محدود میگردد ولی گاهی اوقات ممکن است منجر به عفونت مدیاستن، آبسه‌های داخل جمجمه و رتروفارنژیال گردد. بنابراین تشخیص زودرس و درمان صحیح عفونتهای دندانی توسط اندودانتیست بمنظورجلوگیری از ایجاد چنین عوارضی امری است بسیار ضروری. (۱).

منابع و مآخذ:

1-Paul A.Farber & Samuel Seltzer: Endodontic Microbiology ,Journal of Endodontics,Vol.14 ,No.7,July1988

2-Kasmer Kevekes & Ingar Oslen: Similarities in the Microfloras of Root Canals and Deep Periodontal Pockets, Endodontic Dental Traumatology,Vol.6,No.1,Feb 1990