

دردهای پس از درمان ریشه: عوامل مؤثر و داروهای مسکن

دکتر مسعود ساعتچی*، دکتر مریم بیدار^۱، دکتر حسن رزمی^۲، دکتر محمد قاسم امین الضربیان^۳

اهداف آموزشی:

۱. شناخت عوامل مؤثر در ایجاد دردهای پس از درمان ریشه.
۲. آشنایی با موارد پیش‌گیری از دردهای پس از درمان ریشه.
۳. مروری بر انواع داروهای مسکن.
۴. آشنایی با تجویز انعطاف‌پذیر داروهای مسکن.
۵. مروری بر ملاحظات کلی تجویز داروهای مسکن.

* دانشیار، گروه اندودنتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی و عضو مرکز تحقیقات دندان‌پزشکی ترابی‌نژاد، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. (مؤلف مسؤل)
saatchi@dent.mui.ac.ir

۱: استاد، گروه اندودنتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی و عضو مرکز تحقیقات، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

۲: دانشیار، گروه اندودنتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

۳: استادیار، گروه اندودنتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی و عضو مرکز تحقیقات دندان‌پزشکی ترابی‌نژاد، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

این مقاله در تاریخ ۸۹/۱۱/۴ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۸۹/۱۱/۲۷ اصلاح شده و در تاریخ ۸۹/۱۲/۱۷ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۰؛ ۱۷(۱): ۶۸ تا ۸۲

چکیده

با وجود پیشرفت‌های چشم‌گیر در علم دندان‌پزشکی، دردهای پس از درمان ریشه از جمله مشکلاتی است که هنوز بیماران و دندان‌پزشکان با آن مواجه هستند. اگر چه وقوع چنین دردهایی الزاماً به معنی شکست درمان نیست، لیکن ساکت شدن درد برای بیمار از اهمیت زیادی برخوردار است. همچنین توانایی در پیش‌گیری و یا آرام نمودن این دردها یکی از عوامل اصلی در موفقیت شغلی یک دندان‌پزشک می‌باشد. درد در درمان ریشه، معمولاً نتیجه یک واکنش التهابی پری‌آپیکال است که قبل، در طی یا به دنبال درمان‌های مختلف معالجه ریشه اتفاق می‌افتد. شدت پاسخ التهابی متفاوت بوده و بستگی به فاکتورهای موضعی و سیستمیک دارد. هر چند علت درد و تورم به دنبال درمان ریشه همیشه واضح نیست، اما محققین عوامل متعددی را در ایجاد این دردها بیان کرده‌اند. این عوامل را می‌توان در سه دسته اصلی شامل عوامل مربوط به کار دندان‌پزشک، عوامل مربوط به بیمار، عوامل مربوط به پالپ و پری‌آپیکال طبقه‌بندی نمود. مهم‌ترین اصل در کنترل دردهای پس از درمان ریشه، داشتن شناخت و آگاهی کافی از عوامل ایجاد کننده آن و سپس پیش‌گیری از این عوامل است. هدف از این مقاله، معرفی عوامل مؤثر در ایجاد دردهای پس از درمان ریشه و ارائه راهکارهایی از جمله داروهای مسکن جهت پیش‌گیری و یا کاهش این دردها بود.

کلید واژه‌ها: التهاب، پری‌آپیکال، داروهای مسکن، دردهای اندودنتیک، درمان ریشه.

مقدمه

هر چند در عمل، درمان‌های نوین اندودنتیک در تمام طول مدت کار بدون درد انجام می‌گیرد، هنوز امکان دارد بیماران پس از کار درد را تجربه کنند. در یک پژوهش بالینی آینده‌نگر مشخص گردید که پس از درمان ریشه، ۷ درصد بیماران دچار درد شدید، ۱۵ درصد دچار درد متوسط و ۲۱ درصد دچار درد مختصر می‌شوند [۱-۳]. طغیان (Flare up) به معنی ایجاد درد شدید، تورم یا احساس فشار در داخل فک است. شیوع طغیان در پژوهش‌های مختلف متغیر است و از ۲ تا ۲۰ درصد می‌باشد [۴-۶]. عوامل گوناگونی در ایجاد دردهای پس از درمان ریشه دخالت دارند. برای رسیدن به شرایطی که بیمار پس از درمان ریشه راحت یا حداقل بدون درد آزار دهنده باشد، دندان‌پزشک باید نسبت به این عوامل آگاهی کافی داشته باشد. هدف از این مقاله، مروری بر عوامل مختلف مؤثر در ایجاد دردهای پس از درمان ریشه و همچنین تقسیم بندی و ارایه نکات کاربردی در تجویز داروهای مسکن می‌باشد.

عوامل مؤثر در ایجاد دردهای پس از درمان ریشه

(الف) عوامل مربوط به کار دندان‌پزشک

۱- عبور وسیله از انتهای ریشه: پاکسازی و پر کردن کانال باید به تنگی آپیکالی ریشه ختم شود. تنگی آپیکالی ریشه، نیم الی یک میلی‌متر کوتاهتر از آپکس رادیوگرافی می‌باشد [۷، ۸]. در صورتی که به علت خطا در اندازه‌گیری طول کارکرد، فایل به طور مکرر از تنگی آپیکالی عبور کند (Over instrumentation)، باعث ایجاد واکنش التهابی در بافت پری‌آپیکال (پریودنتیت حاد آپیکالی) و دردهای پس از درمان می‌گردد [۹]. به منظور دقت در اندازه‌گیری طول کارکرد، باید از دستگاه رادیوگرافی و یا آپکس یاب الکترونیکی استفاده نمود [۱۰، ۱۱]. مفهوم Apical patency با Over instrumentation متفاوت می‌باشد. در Apical patency، یک فایل کوچک (شماره ۱۰) به مقدار یک میلی‌متر از تنگی آپیکالی عبور داده می‌شود. این عمل موجب تمیز نگهداشتن انتهای کانال، جلوگیری از تجمع دبری و باز نگهداشتن و حفظ مسیر کانال می‌گردد [۱۲، ۱۳]. رعایت Apical patency باعث ایجاد درد پس از درمان نمی‌شود [۱۴].

۲- پاکسازی ناکامل کانال ریشه: در صورتی که محتویات کانال ریشه به خوبی پاکسازی و خارج نشود، این محتویات در اثر پدیده پرکولیشن (نفوذ مایع بافتی از ناحیه پری‌آپیکال به کانال ریشه و خروج مجدد آن به ناحیه پری‌آپیکال) باعث ایجاد التهاب در بافت پری‌آپیکال و درد می‌شوند.

۳- خروج دبری‌ها از آپکس: رانده شدن دبری به فضای پری‌آپیکال حین آماده سازی کانال ریشه، موجب التهاب و دردهای پس از درمان می‌گردد [۱۶، ۱۵]. به طور کلی، هنگامی که در آماده سازی کانال ریشه ابتدا گشادسازی کرونالی کانال انجام شود و همچنین در روش Crown down، میزان خروج دبری از انتهای آپکس کمتر است و میزان بروز درد پس از درمان نیز کمتر می‌باشد [۱۷، ۱۸].

۴- پیدا نشدن یک کانال: اولین مولر بالا در ۶۵ الی ۹۰ درصد موارد دارای چهار کانال می‌باشد. در این صورت، امکان پیدا نشدن کانال مزیباکال دوم وجود دارد [۲۰، ۱۹]. انسیزورهای پایین در ۱۵ درصد موارد [۲۱] و پرمولرهای پایین در ۲۴ درصد موارد [۲۲] دو کانال دارند که در این صورت امکان پیدا نشدن کانال لینگوالی بیشتر است. همچنین ممکن است پیدا نشدن یک کانال به علت کلسیفیه بودن مدخل کانال باشد. در این موارد، به خصوص هنگامی که کانال پیدا نشده دارای یک آپیکال فورامن جداگانه باشد، امکان ایجاد دردهای پس از درمان ریشه وجود دارد.

۵- استفاده از محلول‌های شستشو دهنده: مواد مختلفی مانند نرمال سالین، هیپوکلریت سدیم، کلرهگزیدین، یدید پتاسیم یدین، گلوکار آلدئید، آب اکسیژنه و غیره به منظور شستشوی داخل کانال ریشه دندان معرفی شده‌اند. در صورتی که محلول شستشو دهنده به خارج از آپیکال فورامن رانده نشود، تأثیری در ایجاد درد پس از درمان نخواهد داشت [۲۳]. به منظور جلوگیری از حادثه هنگام استفاده از هیپوکلریت سدیم، باید از این ماده با احتیاط استفاده نمود [۲۴]. جهت شستشوی مؤثر و ایمن، باید هنگام شستشوی کانال سر سوزن در داخل کانال قفل نشود و عمل شستشو بدون فشار و توسط سر سوزن باریک انجام شود [۲۵].

دچار شکستگی عمودی ریشه هستند، در اغلب موارد قابل نگهداری نیستند [۴۶].

۱۱- تعداد جلسات درمان: در هر جلسه درمانی، امکان تحریک ناحیه پری‌آپیکال وجود دارد، بنابراین هر چه تعداد جلسات درمان ریشه بیشتر باشد، امکان تحریک شدن ناحیه پری‌آپیکال و ایجاد درد نیز بیشتر است. همچنین امکان نفوذ بزاق و باکتری‌ها از طریق ترمیم موقت در بین جلسات درمانی وجود دارد [۴۷]. در مواردی که قبل از درمان ریشه درد وجود نداشته باشد، تفاوت چندانی بین درمان یک جلسه‌ای و چند جلسه‌ای در میزان بروز درد بعد از درمان نیست. در مواردی که قبل از درمان ریشه درد وجود داشته باشد، امکان بروز درد پس از درمان در درمان یک جلسه‌ای نسبت به درمان چند جلسه‌ای بیشتر است [۴۸، ۴۹].

ب) عوامل مربوط به بیمار

- ۱- تجربیات دردناک قبلی: در شرایط مشابه، درد در اثر تجربه دردناک قبلی تشدید می‌شود [۵۰، ۵۱].
- ۲- انتظارات: انتظار وقوع درد ممکن است میزان درک آن را افزایش دهد. این که بیمار تصور کند یک روش درمانی دردناک می‌باشد، موجب افزایش درک درد خواهد شد. در واقع پیش‌بینی دردناک بودن درمان، باعث اضطراب بیمار می‌شود و این اضطراب موجب افزایش درک درد می‌گردد [۵۲-۵۴].
- ۳- ارتباط با دندان‌پزشک: درک درد تحت اثر پلاسبو ممکن است تغییر کند. در ارتباط دندان‌پزشک و بیمار، دندان‌پزشک توانایی قابل ملاحظه‌ای بر افزایش یا کاهش درک درد بیمار دارد. اعتماد و اطمینان به دندان‌پزشک، تأثیر زیادی در بهبود درد بیمار دارد [۵۵].
- ۴- وجود درد قبل از درمان (آلودینیا مکانیکی): در مواردی که بیمار قبل از درمان ریشه درد دارد، میزان بروز درد پس از درمان نیز بیشتر خواهد بود [۵۶، ۵۷].
- ۵- سن: گزارش‌های متفاوتی وجود دارد. در بیشتر پژوهش‌ها نشان داده شده است که دردهای پس از درمان ریشه در بیماران مسن (بیش از ۵۰ سال) کمتر است [۵۸].
- ۶- جنس: گزارش‌های متفاوتی وجود دارد. بعضی از

۶- عبور مواد پرکننده کانال ریشه از انتهای کانال (Over filling): در مواردی که هنگام پر کردن کانال ریشه، گوتا‌پرکا و یا سیلر از آپیکال فورامن به فضای پری‌آپیکال رانده شود، احتمال ایجاد دردهای پس از درمان ریشه بیشتر است. به منظور جلوگیری از این امر، بررسی طول گوتا‌پرکای اصلی قبل از پر کردن کانال ریشه به وسیله رادیوگرافی و همچنین رعایت تاگ بک توصیه می‌گردد.

۷- ورود بزاق به داخل کانال: در بین جلسات درمان، بازگذاشتن کانال ریشه به محیط دهان جهت کاهش علائم بالینی چندان مؤثر نیست [۲۶]. همچنین در صورتی که در هنگام انجام کار، کانال ریشه به وسیله بزاق آلوده شود، احتمال افزایش رشد باکتری‌ها، فعال شدن سیستم کمپلمان از راه فرعی و تولید برادی‌کینین وجود دارد که همگی باعث ایجاد دردهای پس از درمان می‌شوند [۲۷].

۸- بلند بودن اکلوزن ترمیم موقت: بلند بودن ترمیم موقت پس از درمان ریشه، عامل مؤثری در ایجاد درد پس از کار است [۲۸]. از طرف دیگر، کوتاه کردن کاسپ‌های دندان فقط در مواردی که دندان قبل از درمان ریشه به دق حساس باشد (پریودنتیت حاد آپیکالی) ممکن است باعث کاهش دردهای پس از درمان شود [۲۹، ۳۰].

۹- پرفوراسیون ریشه: احتمال بروز درد پس از درمان در موارد پرفوراسیون ریشه بیشتر است. با دقت و صرف وقت می‌توان از وقوع پرفوراسیون هنگام تهیه حفره دسترسی یا آماده‌سازی کانال ریشه جلوگیری کرد [۳۱، ۳۲].

۱۰- ترک خوردن و یا شکستگی ریشه: وجود و یا ایجاد ترک بر روی ریشه دندان ممکن است باعث ایجاد دردهای آزار دهنده شود [۳۳]. هر چند ایجاد ترک بر روی دندان درمان ریشه شده همیشه تحت کنترل دندان‌پزشک نیست، لیکن عواملی مثل گشادسازی بیش از حد کانال هنگام اینسترومنت کردن کانال [۳۴، ۳۵] و یا هنگام آماده سازی فضای پست [۳۶]، فشار زیاد اسپریدر [۳۷، ۳۸]، نوع پست [۳۹]، قراردادن پست با طول کوتاه [۴۰]، تأخیر در انجام روکش [۴۱]، عدم رعایت فرول [۴۲، ۴۳] و قرار دادن طولانی مدت کلسیم هیدروکساید در داخل کانال ریشه [۴۴، ۴۵]، احتمال آن را افزایش می‌دهند. دندان‌هایی که

پروستاگلاندین‌ها واسطه‌های شیمیایی مهمی هستند که با حساس کردن انتهای اعصاب مسؤل درد، نقش مؤثری در ایجاد درد دارند [۶۸].

۲- عوامل میکروبی: نقش باکتری‌ها در پاتوژنز بیماری‌های پالپ و پری‌آپیکال ثابت شده است [۶۹]. اندوتوکسین باکتری‌های گرم منفی از طریق فعال کردن فاکتور هاگمن موجب درد می‌شود و همچنین از طریق فعال ساختن سیستم کمپلمان باعث التهاب و آزاد شدن واسطه‌های واژواکتیو می‌گردد [۷۰-۷۲].

۳- عوامل ایمنولوژیک: حضور سلول‌های ایمنی و ایمنوگلوبولین‌ها در ضایعات پری‌آپیکال به روش‌های مختلفی نشان داده شده است. در بیماران با درد شدید، کمپلکس ایمنی در گردش خون، ۳ برابر بیشتر است. همچنین در بیماران با درد شدید، پلاسماسل‌ها نوع غالب سلول‌های التهابی هستند [۷۳، ۷۴].

داروهای مسکن

داروهای مسکن به دو نوع مسکن‌های مخدر و مسکن‌های غیر مخدر تقسیم می‌شوند. اغلب داروهای مسکن غیر مخدر دارای خاصیت ضد التهابی هستند و به دو گروه اصلی شامل داروهای ضد التهاب استروئیدی (کورتیکواستروئید) و داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی تقسیم می‌شوند. استامینوفن تنها مسکن غیر مخدر است که فاقد خاصیت ضد التهابی است. این دارو با مهار کردن آنزیم سیکلواکسیژناز نوع ۳ (Cox₃) که در مراکز مغزی-نخاعی وجود دارد، باعث کاهش درد و تب می‌شود [۷۴]. از آن جا که مسمومیت کبدی از جمله عوارض جانبی مهم استامینوفن است، بنابراین نباید در یک فرد سالم بزرگسال بیش از ۴ گرم در روز تجویز شود [۷۵].

۱- مسکن‌های مخدر: پژوهش‌های مختلفی در مورد مقایسه اثر بخشی این داروها انجام شده است. برخی از این داروها شامل مرفین، کدئین، کافئین، مپریدین، اکسی‌کدون، هیدروکدون و ترامادول می‌باشند. اگر چه مسکن‌های مخدر در دردهای متوسط تا شدید مؤثر هستند، اما استفاده از آن‌ها به دلیل اثرات جانبی مضرشان محدود می‌باشد. اثرات جانبی آن‌ها عبارتند از: تهوع، استفراغ، سرگیجه، خواب آلودگی، بیبوست، توانایی تضعیف تنفس و وابستگی دارویی [۷۶-۷۸]. به همین دلیل، این داروها در

پژوهش‌ها حاکی از آن است که دردهای پس از درمان ریشه در خانم‌ها بیشتر است [۵۹].

۷- نوع دندان: گزارش‌های متفاوتی وجود دارد. در مجموع، دردهای پس از درمان ریشه در مولرهای پایین شیوع بیشتری دارند [۶۰].

۸- پریدونتیت مزمن آپیکال: میزان دردهای پس از درمان ریشه در دندان‌های با یا بدون ضایعه رادیولوسنت آپیکالی تفاوت چندانی ندارد [۶۱]. هر چند میزان عدم موفقیت درمان اولیه ریشه و نیاز به درمان جراحی ریشه در ضایعات رادیولوسنت بزرگ آپیکالی بیشتر است، ولی درمان اولیه ریشه همیشه اولین اقدام درمانی است [۶۲].

۹- وجود سینوس تراکت: سینوس تراکت به عنوان یک مسیر جهت تخلیه آگزودا و کاهش فشار عمل می‌کند. بنابراین میزان دردهای بین جلسات درمانی در این موارد کمتر است [۶۳].

۱۰- درمان مجدد: میزان وقوع دردهای پس از درمان ریشه در درمان مجدد ریشه بیشتر است [۶۴].

۱۱- بیماری‌های سیستمیک و آلرژی: پژوهش‌های مختلفی در این زمینه وجود دارد. در پژوهش دکتر ترابی نژاد در بیمارانی که آلرژی داشتند، میزان دردهای پس از درمان ریشه بیشتر بود. در بیماری‌هایی از قبیل بیماری‌های قلبی، کلیوی و دیابت، میزان بروز درد پس از درمان ریشه تفاوتی با بیماران بدون بیماری‌های سیستمیک ندارد. در بیماران با ضعف سیستم ایمنی، دردهای پس از درمان ریشه بیشتر و مدت زمان ترمیم طولانی‌تر است [۶۵].

ج) عوامل مربوط به پالپ و پری‌آپیکال

۱- تخریب اجزای پالپ: در روند التهاب پالپ، سلول‌های پالپ دندان (به خصوص فیروبلاست‌ها) و همچنین سلول‌های التهابی (به خصوص نوتروفیل‌ها) دچار اضمحلال و تجزیه می‌شوند. غشای سلولی آن‌ها حاوی مقادیر زیادی فسفولیپید است که پس از تجزیه این سلول‌ها، در بافت آزاد می‌شوند [۶۶، ۶۷]. فسفولیپیدها تحت اثر آنزیم فسفولیپاز A₂ به اسید آراشیدونیک تبدیل می‌شوند. اسید آراشیدونیک نیز تحت اثر آنزیم سیکلواکسیژناز به واسطه‌های التهابی مانند پروستاگلاندین‌ها و لکوترین‌ها و همچنین ترومبوکسان تبدیل می‌شود.

حداکثر تا ۲۴ ساعت قادرند دردهای اندودنتیک را کاهش دهند. با توجه به عوارض جانبی متعدد این داروها، بهتر است جهت کاهش دردهای دندانی، در وهله اول از سایر مسکن‌ها استفاده شود. همچنین در مواردی که احتمال وجود عفونت همراه با درد می‌باشد، بهتر است از این داروها استفاده نشود، زیرا این داروها با کاهش واکنش‌های التهابی، امکان گسترش عفونت را فراهم می‌سازند.

۳- داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی (NSAIDs) یا (Non steroidal anti inflammatory drug): این داروها پاسخ التهابی را با مسدود کردن مسیر سیکلواکسیژناز و متعاقب آن مهار ساخته شدن پروستاگلاندین‌ها کاهش می‌دهند. آن‌ها به دلیل اتصال به پروتئین‌های پلازما، به سرعت به بافت‌های ملتهب منتقل می‌شوند. NSAIDهای متعددی برای کنترل درد و التهاب وجود دارد [۹۶]. برخی از آن‌ها عبارتند از: آسپرین، ایبوپروفن، دیکلوفناک سدیم، مفنامیک اسید، ناپروکسن، پیروکسی کام، ایندومتاسین و غیره. به طور کلی ایبوپروفن به عنوان شاخص داروهای NSAID در نظر گرفته می‌شود و بیشترین مصرف را در تسکین دردهای دندانی دارد [۹۷]. این دارو به صورت قرص و Soft-gel و به صورت ۲۰۰ و ۴۰۰ میلی‌گرم وجود دارد و زمان مصرف آن هر ۴ الی ۶ ساعت است.

در پژوهشی مشخص شده است که دیکلوفناک سدیم پیوسته رهش، اثر ضد دردی مشابه ایبوپروفن و با مدت زمان طولانی‌تر در کنترل دردهای پس از درمان ریشه دارد [۹۸]. NSAIDها به طور غیر اختصاصی تمام ایزوتوپ‌های آنزیم سیکلواکسیژناز شامل: COX₁ (مؤثر در ترشح موکوس معده)، COX₂ (مؤثر در ساخته شدن پروستاگلاندین‌ها) و COX₃ (موجود در مراکز مغزی- نخاعی) را مهار می‌کنند. بنابراین به دلیل مهار شدن سیکلواکسیژناز نوع ۱ (COX₁)، عوارض گوارشی ایجاد می‌کنند [۹۹]. به منظور برطرف کردن این عارضه، داروهای مهارکننده انتخابی آنزیم سیکلواکسیژناز نوع ۲ (COX₂) ساخته شده‌اند. تأثیرات ضد درد این داروها با حداقل تحریک سیستم گوارشی همراه است. از داروهای مهارکننده انتخابی COX₂، داروی سلکسیب به صورت کپسول‌های ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرمی وجود دارد [۱۰۱، ۱۰۰]. اثر این دارو در کاهش التهاب حاد پس از درمان ریشه مشخص شده است [۱۰۲].

دندان‌پزشکی اغلب به صورت ترکیبی با استامینوفن، آسپرین یا ایبوپروفن استفاده می‌شوند. این داروها با اثر بر گیرنده‌های خود در مرکز مغزی- نخاعی، از انتقال درد، اثر همگرایی درد، تفسیر درد و واکنش به محرک درازا ممانعت به عمل می‌آورند [۸۰-۷۹]. همچنین گیرنده‌های این داروها به طور بسیار محدودتری در بافت (پالپ) نیز وجود دارد که مشخص می‌کند مسکن‌های مخدر علاوه بر تأثیر مرکزی (مغزی- نخاعی)، تا حدودی دارای اثرات محیطی (پالپ) نیز می‌باشند [۸۲، ۸۱]. سر دسته این داروها مرفین می‌باشد ولی در دندان‌پزشکی کاربرد ندارد و اغلب کدئین و کافئین، آن هم به صورت ترکیبی با سایر مسکن‌ها مانند استامینوفن یا ایبوپروفن، به کار می‌رود. همچنین داروی ترامادول به شکل قرص‌های ۵۰ و ۱۰۰ میلی‌گرمی در دردهای متوسط تا شدید استفاده می‌شود [۸۴، ۸۳]. در سال‌های اخیر، مقدار کدئین موجود در هر قرص استامینوفن کدئین متفاوت بوده است. در حال حاضر، هر قرص استامینوفن کدئین حاوی ۳۰۰ میلی‌گرم استامینوفن و ۱۰ میلی‌گرم کدئین می‌باشد. تأثیر کدئین به طور معمول ۱۰ تا ۳۰ دقیقه پس از بلعیدن آشکار می‌شود، ۱ تا ۲ ساعت بعد به اوج اثر خود می‌رسد و ۴ تا ۶ ساعت بعد از بین می‌رود. کدئین به طور معمول بیش از ۶۰ میلی‌گرم در یک نوبت و ۲۴۰ میلی‌گرم در ۲۴ ساعت تجویز نمی‌شود.

۲- داروهای ضد التهاب استروئیدی (کورتیکواستروئید): کورتیکواستروئیدها با تضعیف گشادی عروقی، کاهش مهاجرت نوتروفیل‌ها و کاهش عمل فاگوسیتوز و مهار تشکیل اسید آراشیدونیک از فسفولیپیدهای آزاد شده از غشای سلول‌های التهابی و بنابراین مسدود کردن مسیرهای سیکلواکسیژناز و لپواکسیژناز و متعاقب آن مهار ساخته شدن پروستاگلاندین‌ها و لکوترین‌ها، پاسخ التهابی حاد را به طور مؤثری کاهش می‌دهند [۸۶، ۸۵].

پژوهش‌های مختلفی در مورد اثربخشی داروهای مانند دگزامتازون [۸۸، ۸۷]، لدرمیکس [۸۹] و پردنیزولون [۹۰] بر دردهای اندودنتیک انجام گرفته است. همچنین چگونگی استفاده از این داروها شامل تجویز داخل کانال [۹۱]، تزریق در لیگامان پریدونتال [۹۲]، تزریق انفیلتراسیون [۹۳]، تجویز خوراکی [۹۴] و تزریق عضلانی [۹۵] مورد بررسی قرار گرفته است. نتیجه کلی این پژوهش‌ها حاکی از آن است که داروهای کورتیکواستروئید

ترکیبی اثر ضد دردی بیشتر و عوارض کمتری ایجاد می‌کند. جدول‌های ۱ و ۲ راهنمای آسانی هستند برای چگونگی تجویز داروهای مسکن بر اساس تاریخچه بیمار و میزان درد قبل از کار و یا دردی که انتظار می‌رود پس از درمان ریشه بروز کند.

افرادی که به هر دلیل نمی‌توانند از داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی استفاده کنند (جدول ۱)، شامل افرادی هستند که دارای زخم معده، زخم اثنی عشر، کولیت زخمی و آسم می‌باشند و یا احتمال تداخل دارویی وجود دارد. در این دسته از بیماران در صورت بروز و یا انتظار بروز درد خفیف، مقدار ۶۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی‌گرم استامینوفن تجویز می‌شود. در صورت بروز و یا انتظار بروز درد متوسط، علاوه بر استامینوفن (۶۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی‌گرم) از کدئین به مقدار ۶۰ میلی‌گرم و یا سایر داروهای مخدر معادل آن (جدول ۳) استفاده می‌شود. در صورت بروز و یا انتظار بروز درد شدید، مقدار ۱۰۰۰ میلی‌گرم استامینوفن به همراه ۱۰ میلی‌گرم اکسی‌کدون یا سایر داروهای مخدر معادل آن (جدول ۳) استفاده می‌شود.

هیستامین یک واسطه شیمیایی در شروع واکنش‌های التهابی حاد است. در پژوهش‌هایی نشان داده شده است که هر چند داروی آنتی‌هیستامین ممکن است تا حدودی از شدت واکنش التهابی در ناحیه پری‌آپیکال پس از درمان ریشه بکاهد [۱۰۳]، ولی تأثیر چندانی در جلوگیری از دردهای پس از درمان ندارد [۱۰۴].

تجویز انعطاف‌پذیر داروهای مسکن (Flexible)

هدف از تجویز انعطاف‌پذیر داروهای مسکن، به دست آوردن حداکثر بی‌دردی با حداقل عوارض جانبی احتمالی است. در این روش، داروی مسکن بر اساس تاریخچه پزشکی بیمار، شدت درد و عوامل ایجاد کننده دردهای پس از درمان انتخاب می‌شود. همیشه باید از بیماری که درد دارد در مورد تاریخچه درد، شدت درد، نوع مسکن، مقدار مصرف و آخرین بار مصرف دارو سؤال شود. در تجویز داروهای مسکن وقتی حداکثر دوز موثر دارو دریافت شد، افزایش دوز دارو دیگر نمی‌تواند اثر تسکینی بیشتری ایجاد کند. بر این اساس، استفاده از داروهای

جدول ۱. راهنمای ساده تجویز انعطاف‌پذیر داروهای مسکن در افرادی که نمی‌توانند از داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی استفاده کنند

شدت درد	نوع و مقدار داروی مسکن
خفیف	۶۰۰-۱۰۰۰ میلی‌گرم استامینوفن
متوسط	۶۰۰-۱۰۰۰ میلی‌گرم استامینوفن و معادل ۶۰ میلی‌گرم کدئین
شدید	۱۰۰۰ میلی‌گرم استامینوفن و معادل ۱۰ میلی‌گرم اکسی‌کدون

جدول ۲. راهنمای ساده تجویز انعطاف‌پذیر داروهای مسکن در افرادی که می‌توانند از داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی استفاده کنند

شدت درد	نوع و مقدار داروی مسکن
خفیف	۲۰۰ میلی‌گرم ایبوپروفن
متوسط	۶۰۰-۸۰۰ میلی‌گرم ایبوپروفن
	۴۰۰ میلی‌گرم ایبوپروفن و ۶۰۰ میلی‌گرم استامینوفن و معادل ۶۰ میلی‌گرم کدئین
شدید	۶۰۰-۸۰۰ میلی‌گرم ایبوپروفن و ۶۰۰-۱۰۰۰ میلی‌گرم استامینوفن و معادل ۱۰ میلی‌گرم اکسی‌کدون

جدول ۳. مقدار دوز تسکین دهنده داروهای مخدر معادل بر حسب میلی‌گرم

نوع دارو	مقدار دارو (میلی‌گرم)
کدئین	۶۰
اکسی‌کدون	۵-۶
هیدروکدون	۱۰
مپریدین	۹۰
ترامادول	۵۰

ملاحظات کلی در تجویز داروهای مسکن

- داروی آسپرین نباید همراه سایر NSAIDها تجویز شود.
- بهترین نوع داروی ضد درد، مسکنی است که بیمار به آن اعتقاد دارد.
- در مواردی که احتمال وقوع درد پس از درمان ریشه وجود دارد، استفاده از یک NSAID قبل از درمان موجب راحتی بیشتر بیمار پس از درمان خواهد بود.
- در مواردی که احتمال وقوع درد پس از درمان ریشه وجود دارد، بهتر است قبل از برطرف شدن تأثیر داروی بی حسی و شروع درد، از داروی مسکن استفاده نمود.
- در نسخه نویسی داروهای مسکن باید به جای نوشتن «در صورت لزوم»، زمان مصرف دارو نوشته شود: «هر ۴ ساعت» یا «هر ۶ ساعت».

نتیجه گیری

مهم‌ترین اصل در کنترل دردهای پس از درمان ریشه، داشتن شناخت و آگاهی کافی از عوامل ایجاد کننده آن و سپس پیش‌گیری از این عوامل است. وجود درد قبل از درمان و بلند بودن ترمیم موقت پس از درمان، دو عامل مهم در ایجاد این قبیل دردها می‌باشد. دندان‌پزشک باید از مکانیسم اثر، عوارض جانبی و نحوه تجویز انعطاف پذیر داروهای مسکن آگاهی کافی داشته باشد.

در افرادی که می‌توانند از داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی استفاده کنند (جدول ۲)، در صورت بروز و یا انتظار بروز درد خفیف، مقدار ۲۰۰ میلی‌گرم ایبوپروفن تجویز می‌شود. در صورت بروز یا انتظار بروز درد متوسط دو روش وجود دارد. در روش اول می‌توان ۸۰۰-۶۰۰ میلی‌گرم ایبوپروفن تجویز کرد و در روش دوم می‌توان علاوه بر ۴۰۰ میلی‌گرم ایبوپروفن، مقدار ۶۰۰ میلی‌گرم استامینوفن به همراه ۶۰ میلی‌گرم کدئین و یا سایر داروهای مخدر معادل ۶۰ میلی‌گرم کدئین (جدول ۳) تجویز نمود. در صورت بروز و یا انتظار بروز دردهای شدید می‌توان ۸۰۰-۶۰۰ میلی‌گرم ایبوپروفن به همراه ۱۰۰۰-۶۰۰ میلی‌گرم استامینوفن و همچنین ۱۰ میلی‌گرم داروی مخدر اکسی کدون و یا سایر داروهای مخدر معادل آن (جدول ۳) تجویز نمود [۱۰۵].

داروهای بی‌حسی طولانی اثر

استفاده از داروهای بی‌حس کننده طولانی اثر برای کنترل دردهای پس از درمان ریشه مؤثر می‌باشد. بویی واکائین و اتیدوکائین دو داروی بی‌حس کننده طولانی اثر می‌باشند. در صورتی که از این داروهای بی‌حسی به روش تزریق بلاک استفاده شود، می‌توانند درد بیمار را به مدت ۸-۱۲ ساعت پس از درمان ریشه کاهش دهند [۱۰۷، ۱۰۶]. بهتر است از این داروها در بیماران قلبی استفاده نشود [۱۰۸].

References

1. Harrison JW, Gaumgartner JC, Svec TA. Incidence of pain associated with clinical factors during and after root canal therapy. Part 1. Interappointment pain. J Endod 1983; 9(9): 384-7.
2. Ince B, Ercan E, Dalli M, Dulgergil CT, Zorba YO, Colak H. Incidence of postoperative pain after single- and multi-visit endodontic treatment in teeth with vital and non-vital pulp. Eur J Dent 2009; 3(4): 273-9.
3. Genet JM, Wesselink PR, Thoden V. The incidence of preoperative and postoperative pain in endodontic therapy. Int Endod J 1986; 19(5): 221-9.
4. Eleazer PD, Eleazer KR. Flare-up rate in pulpally necrotic molars in one-visit versus two-visit endodontic treatment. J Endod 1998; 24(9): 614-6.
5. Sathorn C, Parashos P, Messer H. The prevalence of postoperative pain and flare-up in single- and multiple-visit endodontic treatment: a systematic review. Int Endod J 2008; 41(2): 91-9.
6. Trope M. Flare-up rate of single-visit endodontics. Int Endod J 1991; 24(1): 24-6.
7. Williams CB, Joyce AP, Roberts S. A comparison between in vivo radiographic working length determination and measurement after extraction. J Endod 2006; 32(7): 624-7.
8. KUTTLER Y. Microscopic investigation of root apices. J Am Dent Assoc 1955; 50(5): 544-52.
9. Ricucci D, Langeland K. Apical limit of root canal instrumentation and obturation, part 2. A histological study. Int Endod J 1998; 31(6): 394-409.
10. Ravanshad S, Adl A, Anvar J. Effect of working length measurement by electronic apex locator or radiography on the adequacy of final working length: a randomized clinical trial. J Endod 2010; 36(11): 1753-6.

11. Altenburger MJ, Cenik Y, Schirrmeister JF, Wrbas KT, Hellwig E. Combination of apex locator and endodontic motor for continuous length control during root canal treatment. *Int Endod J* 2009; 42(4): 368-74.
12. Sanchez JA, Duran-Sindreu F, Matos MA, Carabano TG, Bellido MM, Castro SM, et al. Apical transportation created using three different patency instruments. *Int Endod J* 2010; 43(7): 560-4.
13. Souza RA. The importance of apical patency and cleaning of the apical foramen on root canal preparation. *Braz Dent J* 2006; 17(1): 6-9.
14. Arias A, Azabal M, Hidalgo JJ, de la Macorra JC. Relationship between postendodontic pain, tooth diagnostic factors, and apical patency. *J Endod* 2009; 35(2): 189-92.
15. Siqueira JF, Jr. Microbial causes of endodontic flare-ups. *Int Endod J* 2003; 36(7): 453-63.
16. Zarrabi MH, Bidar M, Jafarzadeh H. An in vitro comparative study of apically extruded debris resulting from conventional and three rotary (Profile, Race, FlexMaster) instrumentation techniques. *J Oral Sci* 2006; 48(2): 85-8.
17. Bidar M, Rastegar AF, Ghaziani P, Namazikhah MS. Evaluation of apically extruded debris in conventional and rotary instrumentation techniques. *J Calif Dent Assoc* 2004; 32(9): 665-71.
18. Kustarci A, Akpinar KE, Er K. Apical extrusion of intracanal debris and irrigant following use of various instrumentation techniques. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105(2): 257-62.
19. Verma P, Love RM. A Micro CT study of the mesiobuccal root canal morphology of the maxillary first molar tooth. *Int Endod J* 2011; 44(3): 210-17.
20. Park JW, Lee JK, Ha BH, Choi JH, Perinpanayagam H. Three-dimensional analysis of maxillary first molar mesiobuccal root canal configuration and curvature using micro-computed tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 108(3): 437-42.
21. Miyashita M, Kasahara E, Yasuda E, Yamamoto A, Sekizawa T. Root canal system of the mandibular incisor. *J Endod* 1997; 23(8): 479-84.
22. Baisden MK, Kulild JC, Weller RN. Root canal configuration of the mandibular first premolar. *J Endod* 1992; 18(10): 505-8.
23. Haapasalo M, Shen Y, Qian W, Gao Y. Irrigation in endodontics. *Dent Clin North Am* 2010; 54(2): 291-312.
24. Mitchell RP, Yang SE, Baumgartner JC. Comparison of apical extrusion of NaOCl using the EndoVac or needle irrigation of root canals. *J Endod* 2010; 36(2): 338-41.
25. Gondim E Jr, Setzer FC, Dos Carmo CB, Kim S. Postoperative pain after the application of two different irrigation devices in a prospective randomized clinical trial. *J Endod* 2010; 36(8): 1295-301.
26. Weine FS, Healey HJ, Theiss EP. Endodontic emergency dilemma: leave tooth open or keep it closed? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1975; 40(4): 531-6.
27. Torabinejad M. Mediators of acute and chronic periradicular lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78(4): 511-21.
28. Yu CY. Role of occlusion in endodontic management: report of two cases. *Aust Endod J* 2004; 30(3): 110-15.
29. Rosenberg PA, Babick PJ, Schertzer L, Leung A. The effect of occlusal reduction on pain after endodontic instrumentation. *J Endod* 1998; 24(7): 492-6.
30. Saatchi M, Mansouri P. A clinical study of the effect of occlusal reduction on pain after endodontic instrumentation. *Journal of Isfahan Dental School* 2006; 1(3): 15-8.
31. Unal GC, Maden M, Isidan T. Repair of furcal iatrogenic perforation with mineral trioxide aggregate: two years follow-up of two cases. *Eur J Dent* 2010; 4(4): 475-81.
32. Tsesis I, Rosenberg E, Faivishevsky V, Kfir A, Katz M, Rosen E. Prevalence and associated periodontal status of teeth with root perforation: a retrospective study of 2,002 patients' medical records. *J Endod* 2010; 36(5): 797-800.
33. Berman LH, Kuttler S. Fracture necrosis: diagnosis, prognosis assessment, and treatment recommendations. *J Endod* 2010; 36(3): 442-6.
34. Mireku AS, Romberg E, Fouad AF, Arola D. Vertical fracture of root filled teeth restored with posts: the effects of patient age and dentine thickness. *Int Endod J* 2010; 43(3): 218-25.
35. Bonfante G, Kaizer OB, Pegoraro LF, do Valle AL. Fracture strength of teeth with flared root canals restored with glass fibre posts. *Int Dent J* 2007; 57(3): 153-60.
36. Santos-Filho PC, Castro CG, Silva GR, Campos RE, Soares CJ. Effects of post system and length on the strain and fracture resistance of root filled bovine teeth. *Int Endod J* 2008; 41(6): 493-501.
37. Soros C, Zinelis S, Lambrianidis T, Palaghias G. Spreader load required for vertical root fracture during lateral compaction ex vivo: evaluation of periodontal simulation and fracture load information. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 106(2): e64-e70.
38. Saatchi M, Etesami L. Comparison of spreader penetration during lateral compaction of 0.04 and 0.02 tapered gutta-percha master cones. *Journal of Dentistry of Tehran University of Medical Sciences* 2006; 3(3): 112-6.

39. Rodrigues FB, Paranhos MP, Spohr AM, Oshima HM, Carlini B, Burnett LH, Jr. Fracture resistance of root filled molar teeth restored with glass fibre bundles. *Int Endod J* 2010; 43(5): 356-62.
40. Buttel L, Krastl G, Lorch H, Naumann M, Zitzmann NU, Weiger R. Influence of post fit and post length on fracture resistance. *Int Endod J* 2009; 42(1): 47-53.
41. Llena-Puy MC, Forner-Navarro L, Barbero-Navarro I. Vertical root fracture in endodontically treated teeth: a review of 25 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92(5): 553-5.
42. Akkayan B. An in vitro study evaluating the effect of ferrule length on fracture resistance of endodontically treated teeth restored with fiber-reinforced and zirconia dowel systems. *J Prosthet Dent* 2004; 92(2): 155-62.
43. Zhi-Yue L, Yu-Xing Z. Effects of post-core design and ferrule on fracture resistance of endodontically treated maxillary central incisors. *J Prosthet Dent* 2003; 89(4): 368-73.
44. Rosenberg B, Murray PE, Namerow K. The effect of calcium hydroxide root filling on dentin fracture strength. *Dent Traumatol* 2007; 23(1): 26-9.
45. Doyon GE, Dumsha T, von Fraunhofer JA. Fracture resistance of human root dentin exposed to intracanal calcium hydroxide. *J Endod* 2005; 31(12): 895-7.
46. Ozer SY, Unlu G, Deger Y. Diagnosis and treatment of endodontically treated teeth with vertical root fracture: three case reports with two-year follow-up. *J Endod* 2011; 37(1): 97-102.
47. Mohammadi Z, Farhad A, Tabrizzadeh M. One-visit versus multiple-visit endodontic therapy-a review. *Int Dent J* 2006; 56(5): 289-93.
48. Wang C, Xu P, Ren L, Dong G, Ye L. Comparison of post-obturation pain experience following one-visit and two-visit root canal treatment on teeth with vital pulps: a randomized controlled trial. *Int Endod J* 2010; 43(8): 692-7.
49. El Mubarak AH, Abu-bakr NH, Ibrahim YE. Postoperative pain in multiple-visit and single-visit root canal treatment. *J Endod* 2010; 36(1): 36-9.
50. Peretz B, Moshonov J. Dental anxiety among patients undergoing endodontic treatment. *J Endod* 1998; 24(6): 435-7.
51. van Wijk AJ, Hoogstraten J. Reducing fear of pain associated with endodontic therapy. *Int Endod J* 2006; 39(5): 384-8.
52. Khan AA, Owatz CB, Schindler WG, Schwartz SA, Keiser K, Hargreaves KM. Measurement of mechanical allodynia and local anesthetic efficacy in patients with irreversible pulpitis and acute periradicular periodontitis. *J Endod* 2007; 33(7): 796-9.
53. Klages U, Ulusoy O, Kianifard S, Wehrbein H. Dental trait anxiety and pain sensitivity as predictors of expected and experienced pain in stressful dental procedures. *Eur J Oral Sci* 2004; 112(6): 477-83.
54. Watkins CA, Logan HL, Kirchner HL. Anticipated and experienced pain associated with endodontic therapy. *J Am Dent Assoc* 2002; 133(1): 45-54.
55. Pain and anxiety control: an online study guide. *J Endod* 2008; 34(5 Suppl): e165-e179.
56. Genet JM, Hart AA, Wesselink PR, Thoden V. Preoperative and operative factors associated with pain after the first endodontic visit. *Int Endod J* 1987; 20(2): 53-64.
57. Owatz CB, Khan AA, Schindler WG, Schwartz SA, Keiser K, Hargreaves KM. The incidence of mechanical allodynia in patients with irreversible pulpitis. *J Endod* 2007; 33(5): 552-6.
58. Torabinejad M, Kettering JD, McGraw JC, Cummings RR, Dwyer TG, Tobias TS. Factors associated with endodontic interappointment emergencies of teeth with necrotic pulps. *J Endod* 1988; 14(5): 261-6.
59. Ryan JL, Jureidini B, Hodges JS, Baisden M, Swift JQ, Bowles WR. Gender differences in analgesia for endodontic pain. *J Endod* 2008; 34(5): 552-6.
60. Segura-Egea JJ, Cisneros-Cabello R, Llamas-Carreras JM, Velasco-Ortega E. Pain associated with root canal treatment. *Int Endod J* 2009; 42(7): 614-20.
61. Mor C, Rotstein I, Friedman S. Incidence of interappointment emergency associated with endodontic therapy. *J Endod* 1992; 18(10): 509-511.
62. Saatchi M. Healing of large periapical lesion: a non-surgical endodontic treatment approach. *Aust Endod J* 2007; 33(3): 136-40.
63. Hargreaves KM, Cohen S. *Pathways of the pulp*. 10th ed. St. Luis: Mosby; 2010. p. 13.
64. Mattscheck DJ, Law AS, Noblett WC. Retreatment versus initial root canal treatment: factors affecting posttreatment pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92(3): 321-4.
65. Walton R, Fouad A. Endodontic interappointment flare-ups: a prospective study of incidence and related factors. *J Endod* 1992; 18(4): 172-7.

66. Shahravan A, Ghoddusi J, Eslami B, Rategar AF. A histopathological study of the pulp of dogs' teeth after induction of experimental pulp inflammation for different periods of time. *J Microsc* 2010; 237(2): 119-21.
67. Ahlquist ML, Franzen OG. Inflammation and dental pain in man. *Endod Dent Traumatol* 1994; 10(5): 201-9.
68. Okiji T, Morita I, Sunada I, Murota S. Involvement of arachidonic acid metabolites in increases in vascular permeability in experimental dental pulpal inflammation in the rat. *Arch Oral Biol* 1989; 34(7): 523-8.
69. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1965; 20(3): 340-9.
70. Seltzer S, Naidorf IJ. Flare-ups in endodontics: I. Etiological factors. 1985. *J Endod* 2004; 30(7): 476-81.
71. Gomes BP, Lilley JD, Drucker DB. Clinical significance of dental root canal microflora. *J Dent* 1996; 24(1-2): 47-55.
72. Hashioka K, Yamasaki M, Nakane A, Horiba N, Nakamura H. The relationship between clinical symptoms and anaerobic bacteria from infected root canals. *J Endod* 1992; 18(11): 558-61.
73. Hahn CL, Liewehr FR. Relationships between caries bacteria, host responses, and clinical signs and symptoms of pulpitis. *J Endod* 2007; 33(3): 213-9.
74. Botting R, Ayoub SS. COX-3 and the mechanism of action of paracetamol/acetaminophen. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2005; 72(2): 85-7.
75. Dart RC, Erdman AR, Olson KR, Christianson G, Manoguerra AS, Chyka PA, et al. Acetaminophen poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 2006; 44(1): 1-18.
76. Rushton AR, Sneyd JR. Opioid analgesics. *Br J Hosp Med* 1997; 57(3): 105-6.
77. Porreca F, Ossipov MH. Nausea and vomiting side effects with opioid analgesics during treatment of chronic pain: mechanisms, implications, and management options. *Pain Med* 2009; 10(4): 654-62.
78. Schug SA, Zech D, Grond S. Adverse effects of systemic opioid analgesics. *Drug Saf* 1992; 7(3): 200-13.
79. Moore PA. Clinical pharmacology of opioid analgesics. *Dent Clin North Am* 1984; 28(3): 389-400.
80. Pasternak GW. Pharmacological mechanisms of opioid analgesics. *Clin Neuropharmacol* 1993; 16(1): 1-18.
81. Fristad I, Berggreen E, Haug SR. Delta (delta) opioid receptors in small and medium-sized trigeminal neurons supporting the dental pulp of rats. *Arch Oral Biol* 2006; 51(4): 273-81.
82. Jaber L, Swaim WD, Dionne RA. Immunohistochemical localization of mu-opioid receptors in human dental pulp. *J Endod* 2003; 29(2): 108-10.
83. Bidar M, Zarrabi MH, Sadeghi G, Alipour N. A comparative study between the efficacy of tramadol hydrochloride and ibuprofen in control of pain after root canal therapy. *Journal of Mashhad Dental School* 2008; 32(2): 6.
84. Moore PA. Pain management in dental practice: tramadol vs. Codeine combinations. *J Am Dent Assoc* 1999; 130(7): 1075-9.
85. Buchman AL. Side effects of corticosteroid therapy. *J Clin Gastroenterol* 2001; 33(4): 289-94.
86. Poetker DM, Reh DD. A comprehensive review of the adverse effects of systemic corticosteroids. *Otolaryngol Clin North Am* 2010; 43(4): 753-68.
87. Pochapski MT, Santos FA, de Andrade ED, Sydney GB. Effect of pretreatment dexamethasone on postendodontic pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 108(5): 790-5.
88. Liesinger A, Marshall FJ, Marshall JG. Effect of variable doses of dexamethasone on posttreatment endodontic pain. *J Endod* 1993; 19(1): 35-9.
89. Ehrmann EH, Messer HH, Clark RM. Flare-ups in endodontics and their relationship to various medicaments. *Aust Endod J* 2007; 33(3): 119-30.
90. Jalalzadeh SM, Mamavi A, Shahriari S, Santos FA, Pochapski MT. Effect of pretreatment prednisolone on postendodontic pain: a double-blind parallel-randomized clinical trial. *J Endod* 2010; 36(6): 978-81.
91. Ehrmann EH, Messer HH, Adams GG. The relationship of intracanal medicaments to postoperative pain in endodontics. *Int Endod J* 2003; 36(12): 868-75.
92. Kaufman E, Heling I, Rotstein I, Friedman S, Sion A, Moz C, et al. Intraligamentary injection of slow-release methylprednisolone for the prevention of pain after endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 77(6): 651-4.
93. Mehrvarzfar P, Shababi B, Sayyad R, Fallahdoost A, Kheradpir K. Effect of supraperiosteal injection of dexamethasone on postoperative pain. *Aust Endod J* 2008; 34(1): 25-9.
94. Krasner P, Jackson E. Management of posttreatment endodontic pain with oral dexamethasone: a double-blind study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 62(2): 187-90.
95. Marshall JG, Walton RE. The effect of intramuscular injection of steroid on posttreatment endodontic pain. *J Endod* 1984; 10(12): 584-8.

96. Vane JR, Botting RM. Mechanism of action of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Am J Med* 1998; 104(3A): 2S-8S.
97. Lee M, Winkler J, Hartwell G, Stewart J, Caine R. Current trends in endodontic practice: emergency treatments and technological armamentarium. *J Endod* 2009; 35(1): 35-9.
98. Saatchi M, Mosavat F, Razmara F, Soleymani B. Comparison of the effect of ibuprofen and slow-released Diclofenac Sodium in controlling post endodontic pain. *Journal of Dental Medicine* 2010; 22(4): 185-91.
99. Whittle BJ. Gastrointestinal effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Fundam Clin Pharmacol* 2003; 17(3): 301-13.
100. Moore PA, Hersh EV. Celecoxib and rofecoxib. The role of COX-2 inhibitors in dental practice. *J Am Dent Assoc* 2001; 132(4): 451-6.
101. Jeske AH. COX-2 inhibitors and dental pain control. *J Gt Houst Dent Soc* 1999; 71(4): 39-40.
102. Saatchi M, Razavi SM, Meskin M, Khoie M. Histopathologic study of the effect of celecoxib to control acute periapical inflammation after root canal treatment in cats. *Journal of Isfahan Dental School* 2007; 2(4): 28-33.
103. Bidar M, Saatchi M, Ghoddousi J, Zarabi MH. Histologic evaluation of the effect of astemizole (antihistaminic drug) on postoperative acute apical inflammation in cats. *Journal of Dental School Shahid Beheshti University of Medical Sciences* 2004; 21(4): 455-63.
104. Bidar M, Ghaziani P, Saatchi M, Soluti MA. Clinical study of the effect of asetemizole (antihistamine drug) on reducing postoperative pain. *Journal of Dental Medicine* 2001; 14(3): 58-65.
105. Dionne RA. New approaches to preventing and treating postoperative pain. *J Am Dent Assoc* 1992; 123(6): 26-34.
106. Moore PA. Bupivacaine: a long-lasting local anesthetic for dentistry. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 58(4): 369-74.
107. Dunsky JL, Moore PA. Long-acting local anesthetics: a comparison of bupivacaine and etidocaine in endodontics. *J Endod* 1984; 10(9): 457-60.
108. Moore PA. Long-acting local anesthetics: a review of clinical efficacy in dentistry. *Compendium* 1990; 11(1):22-4, 30.

Archive of SID

Post-endodontic pain: Factors involved and analgesics

**Masoud Saatchi^{*}, Maryam Bidar, Hassan Razmi,
Mohammad Ghasem Aminozaibian**

Abstract

Despite significant advances in dentistry, pain after root canal therapy is still of concern for both patients and dentists. Although the pain does not necessarily indicate endodontic failure, relief of this pain is very important for the patient. In addition, the ability to prevent or control this pain is an important factor for a dentist's professional success. Pain in endodontics is usually due to a periapical inflammatory reaction, which occurs before, during, or following various endodontic procedures. The severity of the inflammatory response is variable, depending on local and systemic factors. The cause of pain and/or swelling in endodontic therapy is not always clear. There are numerous factors accounting for endodontic pain, suggested by researchers. These factors may be classified into three main groups: Iatrogenic factors, patient factors, and intracanal factors. The most important factor in controlling post-endodontic pain is to have sufficient knowledge about the causes of the problem and to prevent them. The aim of this review article is to discuss factors involved in post-endodontic pain and offer techniques, including the use of analgesics, to prevent or relieve the pain.

Key words: Analgesics, Endodontic pain, Inflammation, Periapical, Root canal therapy.

Received: 24 Jan, 2011 **Accepted:** 8 Mar, 2011

Address: Associate Professor, Department of Endodontics, School of Dentistry and Torabinejad Dental Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: saatchi@dnt.mui.ac.ir

Journal of Isfahan Dental School 2011; 7(1): 68-82.