

UNIVERSITETI MJEKËSOR I TIRANËS
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE

PUNIM DOKTORATURE

**TEMA: PULPITET DHE ROLI I DIAGNOZES KLINIKE
IMAZHERIKE NE STUDIMIN E TYRE**

KANDIDATI

ENEA NUREDINI

UDHËHEQËSI SHKENCOR

PROF.DR. XHELADIN ÇEKA

TIRANE 2013

PËRMBLEDHJE

KAPITULLI I

Të dhëna teorike mbi morfologjinë e hapësirës së gojës.

I. Hapësira e gojës

I.1. Buzët

I.2. Sulkusi sublingual

I.3. Gingiva

I.4. Palatumi

I.5. Faqet

KAPITULLI II

Të dhëna teorike mbi morfologjinë e dhëmbit

II. 1. Dhëmbi

II.1.1. Smalti

II. 1.2. Dentina

II. 1.2.1. Dentina primare dhe sekondare

II. 1.2.2. Predentina

II. 1.3. Pulpa

KAPITULLI III

Sëmundjet e pulpës së dhëmbëve

III. 1 . Pulpitet

III. 2. Etiologjia

III. 3 . Patogjeneza

III. 4 . Klasifikimi

III. 5 . Simptomatologjia

III. 6 . Diagnoza

III. 7 . Ndryshimet degjenerative të pulpës

KAPITULLI IV

Qëllimi , materiali dhe metoda e studimit

IV. 1. Qëllimi I studimit

IV. 2 . Materiali dhe metoda

KAPITULLI V

Rezultatet

KAPITULLI VI

Diskutimi

KAPITULLI VII

Bibliografia

KAPITULLI I

Të dhëna teorike mbi morfologjinë e hapësirës së gojës.

1. Hapësira e gojës

Hapësira e gojës është pjesa fillestare e sistemit tretës. Vishet më epiteli shumështrësor të sheshtë të pakëratizuar. Epiteli është vazhdim i atij të keratinizuar të lëkurës. Si zonë kalimtare midis tyre shërben pjesa e kuqe e buzëve. Mëgjithatë dhe në epitelin e mukozës së gojës mund të gjenden shenja të keratinizimit, në formën e kokrrizave të keratohialinës, që vendosen në citoplazmën e qelizave të këtij epiteli. Qelizat sipërfaqësore shkëputen vazhdimisht nga epiteli, prandaj ato gjenden gjithmonë në ekzaminimin mikroskopik të pështymës. Në epitelin vendoset ind lidhor i lamina propria, që ngjan më dermën e lëkurës. Kjo shtresë ndërtohet më ind lidhor fijeshkrifët, të pasur më fije kalagjene dhe elastike (të cilat janë më të holla se sa ato të dermës), si dhe më enë gjaku të shtrira në formë të një rrjete të dendur. Mukoza e gojës është shumë e ndjeshme, pasi është e pasur më terminacione nervore që vijnë nga degëzimet e nervit trigeminus. Gjithashtu në mukozën e gojës dhe në mënyrë të veçantë në sipërfaqen dorsale të gjuhës vendosen disa formacione të specializuara për të marrë ndjesinë e shijes, që njihen si qepëzat e shijes (calyces gustatives).

Në mukozën e gojës lamina propria kalon drejt për drejt në submukozë. Dhe kjo shtresë ndërtohet nga ind lidhor fijeshkrifët, elementet përbërëse të të cilit qëndrojnë më larg njëri tjetrit në krahasim më ato të lamina propria. Në submukozë vendosen edhe disa gjendra të vogla, sekretori të cilave merr pjesë në formimin e pështymës. Sipas konceptit që pranon praninë e submukozës (pasi ka dhe koncepte që nuk e pranojnë këtë), shtresa submukoze gjendet në këto pjesë të zgavrës së gojës: buzët, faqe, qiellzë e butë, gjuhëzë, si dhe në sipërfaqen e poshtëmë të gjuhës. Në zonat e tjera, që janë gjingivat, qiellza e fortë dhe sipërfaqja e sipërmë (dorsale) e gjuhës, shtresa submukoze mungon. Në këto zona lamina propria merr kontakt drejt për drejt më periostin e kockave (sikurse në gingivë dhe në qiellzën e fortë) ose më muskujt (sikurse në sipërfaqen e sipërmë të gjuhës).

I.1 Buzët

Pjesa thelbësore e buzës përbëhet nga muskulaturë e vijëzuar. Vartësisht nga pozicioni, indi lidhor dhe epiteli mbi muskulaturën e buzëve është i ndryshëm. Këto ndryshime përcaktojnë ndarjen e tyre në tri zona: zona e jashtëmë, zona tranzitore dhe zona e brendshmë.

Zona e jashtëmë karakterizohet nga epitel shumëstresor i sheshtë i keratinizuar, karakteristik për epitelin e epidermës së lëkurës. Në të gjenden shtresat bazale, spinoze, granuloze dhe e brirëzuar. Shtresa e ndritshmë, kur është e pranishme, është shumë e hollë. Shtresa bazale përbëhet nga një shtresë e vetme qelizash kubike ose prizmatike, shtresa spinoze përbëhet nga qeliza pilihedrike, ndërsa shtresa e brirëzuar nga qeliza të sheshta të brirëzuara. Indi lidhor nën epitel përmban folikula floku, gjendra djerse dhe gjendra dhjami. Prania e këtyre elementëve histologjikë, është patognomonike për zonën e jashtëmë të buzëve.

Zona tranzitore njihet si zona e kuqe, ose marginale. Është e pranishme vetëm tek njerëzit. Epiteli i kësaj zone përmban një shtresë qelizash epiteliale bazale, shtresat qelizore spinoze, një shtresë të ndritëshme dhe një shtresë mjaft të hollë pak të zhvilluar, të brirëzuar. Në të gjendet një numër i konsiderueshëm papilash të indit lidhor. Ato depërtojnë thellë deri në indin lidhor nën epitel. Papilat kanë furnizim të mirë më enë të vogla gjaku. Faktorët që i japin kësaj zone ngjyrën e kuqe janë shtresa e ndritshmë transparente, shtresa e brirëzuar e hollë dhe papilat e larta të vaskularizuara mirë. Këtu në indin lidhor nuk ka folikula floku dhe gjendra. Lagja e kësaj pjese të buzës sigurohet nga pështyma e ardhë këtu nëpërmjet të gjuhës. Ndërsa gjendrat e dhjemit janë të pranishme, sidomos në buzën e sipërmë dhe në këndin e buzëve.

Mukoza orale: kaviteti oral përbëhet nga dy dhoma. Dhoma e përparë, ose vestibuli oral, që kufizohet nga brenda prej gingivës dhe dhëmbëve. Ndërsa dhoma kryesore njihet si kaviteti i vërtetë. Përpara kufizohet nga gingiva dhe dhëmbët, sipër nga palatum, poshtë nga sulkusi sublingual dhe gjuha. Rrjedhjet e diferencave funksionale dhe përbërja e indeve të ndryshme të gojës ndryshon.

Zona e brendshmë përfshin epitelin dhe indin lidhor të buzëve. Epiteli është shumëstresor i sheshtë i pakkeratinizuar. Shtresa më e zhvilluar është ajo gjermanative. Shtresat e ndritëshme dhe e brirëzuar mungojnë. Ndërsa shtresa më sipërfaqësore përbëhet nga qeliza të sheshta. Bërthamat e tyre janë të vogla, shpesh piknotike. Mëqenëse kjo pjesë e mukozës është relativisht e mbrojtur, numri i shtresave të saj nuk është aq i madh. Nën epitel gjendet një membranë bazale, që e ndan atë nga indi lidhor. Mëqenëse nënshtresa muskulore e mukozës mungon, ka autorë që nuk e pranojnë ekzistencën e submukozës në hapësirën e gojës.

Indi lidhor i lamina propria organizohet në papila epiteliale më ind lidhor poshtë tyre. Shtresa më papila, njihet si shtresa papilare, ndërsa shtresa tjetër si shtresa retikulare. Indi lidhor i papilave është i ngushtë. Furnizimi më gjak nuk është aq i shprehur sa në zonën tranzitore. Shtresa retikulare përmban mjaft fije elastike dhe fije kolagjene që lidhen më muskujt qëndrorë të buzëve. Këto

elemëntë janë të rëndësishëm gjatë aktit të të ngrënit. Në përgjithësi ndi lidhor i shtresës retikulare është i tipit areolar. Në këte nivel gjenden gjendra, që kanë si njësi sekretoare acinusin. Këto gjendra vendosen në sipërfaqe dhe janë aq të mëdha sa që mund të shihen dhe më sy të lirë. Ato mund të jenë dhe thellë deri në nivelin e muskujve. Gjendrat mbizitëruese janë ato të tipit mukoz, ndonëse gjenden dhe disa njësi gjendrore seroze. Pra janë gjendra të përziera.

Mukoza alveolare: zona ndërmjet gingivës dhe vestibulit quhet mukoza alveolare. Mëgjithëse pika e takimit të saj më mukozën vestibulare nuk është e dallueshme, takimi më gingivën kufizohet më anë të një linje mukogingivale. Mukoza alveolare është e kuqe e theksuar. Epiteli është tepër i hollë dhe i pakeratinizuar. Këto dy faktorë janë përgjegjës për shikimin e enëve sipërfaqësore të gjakut. Indi lidhor është pak i zhvilluar dhe ngjan më lamina propria të lamina vestibularis.

I.2 Sulkusi sublingual

Dyshemëja e gojës njihet dhe si sulkusi sublingual. Anash vazhdon më gingivën dhe prapa më sipërfaqen ventrale të gjuhës. Epiteli është i ngjashëm më atë të vestibulit, mëgjithëse është më i hollë dhe më papila më të gjëra se tek vestibuli. Shtresa papilare jo gjithmonë duket, pasi papilat janë të shkurtëra e të gjëra. Shtresa retikulare është e hollë dhe difuze. Kjo është rrjedhojë e pakicës së fijeve kolagjene dhe e shtimit të qelizave dhjamore. Gjendrat janë më njësi sekretoare të tipit të acinuseve. Ato vendosen në lamina propria, dhe sekretin e tyre e derdhin në sulkus. Indi lidhor është mjaft i vaskularizuar. Ko shpjegon lëvizjet e lira dhe ngjyrën e thellë të mukozës.

I.3 Gingiva

Gingiva, ose mishi i dhëmbëve, në anën e saj të lirë rrethon kurorën e dhëmbëve dhe prej këtej shtrihet mbi pllakat kortikale të proceseve alveolare. Pika e takimit të saj më proceset alveolare, njihet më emrin linja mukogingivale. Hapësira ndërmjet gingivës së lirë dhe sipërfaqes se kurorës dhe dhëmbit formon xhepin gingival. Në fund të këtij xhepi formohet sulkusi gingival, që vishen më epitel më të hollë se pjesa tjetër e gingivës. Epiteli i sulkusit vazhdon më sipërfaqen e dhëmbit. Në këte nivel ai quhet epiteli lidhës. Ky epitel përfundon në adamantinë dhe në periodonat. Në anën linguale, gingiva mandibulare kufizohet nga sulkusi sublingual. Gingiva maksilare vazhdon më mukozën e palatumit.

Gingiva është më ngjyrë të zbardhur, por në disa individë, tek të cilët është më e trashë, mund të jetë më ngjyrë gri. Mëgjithatë mukoza alveolare për shkak të vaskularizimit, hollësisë dhe epitelit të pakeratinizuar është intensivisht e kuqërremtë. Gingiva e lirë është e lëmuar, ndërsa ajo e atashuar mund të mos jetë aq e lëmuar. Në vartësi të forcave të ushtruara, epiteli mund të jetë i keratinizuar ose i pakeratinizuar. Nëse epiteli është i keratinizuar, ai është i trashë, papilat janë të gjata, të holla e të shumta. Madje në disa raste ato janë dhe të degëzuara. Mëqë epiteli është i

brirëzuar, në të takohen shtresat gjerminative (bazale dhe spinoze), granuloze dhe korneale. Më shpesh shtresa sipërfaqësore nuk keratinizohet plotësisht. Berthama është e sheshtë e kondensuar dhe piknotike. Shtresa granulare mungon. Shtresa gjerminative është e hollë. Ky epitel i reziston forcave më të dobëta se epiteli i keratinizuar. Në disa raste (10%), epiteli është i pakkeratinizuar, gingiva është pak e traumatizuar. Epiteli përbëhet nga shtresa gjerminative dhe një shtresë e pakkeratinizuar deskamuuese. Qelizat e shtresës bazale mund të përmbajnë pigment mëlaminë, që prodhohet nga mëlancitet që vijnë nga indi lidhor. Ritmi i zëvendësimit të epitelit gingival përcaktohet nga indeksi mitotik. Nën epitel shtrihet lamina propria e ndërtuar nga ind lidhor fijengjeshur më fije më orientim të çrregullt. Papilat janë të shumta, të gjata e të ngushta. Në nivelin e papilave indi lidhor është më i shkrifët se në shtresën retikulare. Nën lamina propria është periosti i harkut alveolar.

I.4 Palatumi

Palatumi përbën çatinë e gojës dhe dyshemënë e kavitetit nazal. Ndërtohet nga dy pjesë: pjesa e përparmë, e fortë dhe pjesa e pasmë, e butë. Pjesa e lirë e palatumit të butë është uvula. Ngjyra e palatumit të fortë është e zbehtë, është më pak e lëvizëshme, se sa palatumi i butë. Thelbin e palatumit të fortë ë përben kocka, ndërsa të palatumit të butë e përbën muskuli.

Palatumi i fortë vishet më epitel shumëshresor të sheshtë më shkallë të ndryshme të keratinizimit nga i pakkeratinizuar në të keratinizuar. Papilat janë të gjata dhe të holla. Më përjashtim të nivelit të gjendrave dhe të qelizave dhjamore, lamina propria ndërtohet nga ind lidhor fijengjeshur.

Palatumi i butë në pjesën e pasmë përfaqësohet nga uvula. Kur takohet uvula, ajo tkurret dhe mund të takojë faringun. Gjatë gëlltitjes, ushqimi e takon uvulën dhe e stimulon atë që të takojë e të mbyllë hapjen e nazofaringut. Kjo pengon kthimin e masave ushqimore për në kavitetin nazal. Uvula ka të njëjtin plan ndërtimi më qiellzën e butë. Edhe kjo ka sipërfaqe orale (nga përpara) dhe sipërfaqe nazale (nga prapa). Në qëndër vendoset musculus uvulae, që shkurton dhe zgjat uvulën. Sipërfaqja orale e palatumit të butë është më e ngjyrosur se palatumi i fortë, epiteli është shumëshresor i sheshtë i pakkeratinizuar. Papilat janë të gjëra e afër uvulës mungojnë fare. Indi lidhor është relativisht i shkrifët. Qelizat e indit lidhor dhe enët e gjakut janë të shtuara. Në 1/2 e thellë të lamina propria, gjenden gjendrat salivare palatine, ndërsa thelbi është muskulatura e lëmuar (palatine e faringeale) për të ngritur uvulën. Sipërfaqja nazale e palatumit të butë formon dyshemënë e nazofaringut. Epiteli është karakteristik respirator më qeliza prizmatike më cilie dhe kaliciformë. Nën epitel gjendet lamina propria. Thellë në indin lidhor të lamina propria gjenden fije kolagjene dhe elastike, si dhe gjendra alveolare më sekrecion të përzier.

1.5 Faqet

Faqet kanë pothuajse të njëjtin plan ndërtimi më buzët. Në zonën e jashtme faqet vishen më lëkurë të hollë. Midis lëkurës dhe pjesës mukoze (të brendshme) vendoset muskulaturë e skeletit, që formon muskulin buccinator dhe atë masseter. Midis dy muskujve të sipërpërmëndur vendoset më shumicë (sidomos në fëmijët) ind dhjamor, që në tërësinë e tij quhet trupi dhjamor (corpus adiposum buccae), që rrumbullakos faqet në fëmijët e vegjël. Në zonën e brendshme, epiteli është i tipit më shumë shtresa i pakëratizuar, poshtë të cilit vendoset lamina propria, që futet në lamina epitelialis në formë papilash të vogla ose të mëdha. Në lamina propria shtrihet shtresa submukoze, ku përveç indit lidhor gjenden edhe gjendra të vogla pështymë. Këto gjendra e derdhen sekretin e tyre muko-seros në zgavrën e gojës. Mund të ndodhë që këto gjendra të futen pjesërisht edhe ndërmjet muskujve të faqeve. Më të mëdha gjendrat janë në nivel të dhëmbëve molarë. Këto quhen gjendra molare.

Mukoza e faqeve mund ndahet në tri zona: zona e sipërme ose zona maxillaris, b) zona e poshtme ose zona mandibularis dhe c) zona e ndërmjetme ose zona intermedia. Dy të parat kanë të njëjtin ndërtim histologjik, ndërsa zona e ndërmjetme, që vendoset ndërmjet dy zonave të tjera, dallohet prej papilave më të mëdha që formon lamina propria, si dhe për atë se në tunikën mukoze mungojnë gjendrat, ndërsa submukoza këtu përmban shumë fije elastike.

KAPITULLI II

Të dhëna teorike mbi morfologjinë e dhëmbit

II. 1 Dhëmbi

Në hapësirën e gojës, njerëzit kanë nga 10 dhëmbë qumështi: një inciziv qendror, një inciziv lateral, një kanin dhe 2 molar në çdo anë të sejcilës nofull. Më pas këto zevendesohen më dhëmbët e përherëshëm që janë nga 16 në çdo nofull: një inciziv qendror, një inciziv lateral, një kanin, dy premolarë dhe tre molarë në çdo anë të sejcilës nofull. Tipet e dhëmbëve ndryshojnë ndërmjet tyre nga numri i rrënjëve dhe nga forma, por tërë dhëmbët përmajnë të njëjtët inde.

Në sejcilin dhëmb dallohen tri pjesë që janë: kurora e dhëmbit (*corona dentis*), qafa (*collum dentis*) dhe rrënja (*radix dentis*). Në brendësi të dhëmbit ndodhet një hapësirë (*cavum dentis*), që hapet në majën e rrënjës (*apex radices dentis*) më një vrimë (*foramën apicis dentis*). Në hapësirën e dhëmbit vendoset palca e dhëmbit (*pulpa dentis*). Pulpa në pjesën e poshtme ngushtohet dhe i përshtatet formës së kanalit të rrënjës (*canalis radices dentis*), që hapet në *foramën apicis dentis*. Nëpërmjet kësaj të fundit hyjnë dhe dalin për në *cavum dentis* arteria, nervi dhe vena. Këto së bashku më indin lidhor fijeshkrifet formojnë palcën e dhëmbit. Kaviteti pulpar kufizohet nga një shtrese relativisht e trashë indi të mineralizuar, që është dentina. Dentina mbulohet më anë të dy tipeve të indeve të mineralizuar. Pjesa e dentinës që projektohet në kavitetin oral mbulohet më smalt. Ndërsa pjesa e dentinës që është e zhytur në nofull mbulohet më cement. Pjesa e dhëmbit ku dentina mbulohet më smalt, përbën kurorën e dhëmbit, ndërsa pjesa e dhëmbit që mbulohet më cement përbën rrënjën e dhëmbit. Kurora e dhëmbit paraqitet në dy forma: kurorë klinike dhe kurorë anatomike. Kurora klinike është ajo pjesë e dhëmbit që duket mbi gingive, ndërsa kurora anatomike është pjesa e dhëmbit që duket në alveolat. Pjesa e dhëmbit ndërmjet rrënjës dhe kurorës përbën qafën e dhëmbit. Çdo dhëmb mund të ketë nga një deri në tre rrënjë. Dhëmbët incizive dhe kanine kanë sejcili nga një rrënjë, ndërsa dhëmbët premolare dhe ato molare kanë më shumë se një rrënjë. Rrënjët vendosen në alveolat dentare (*alveoli dentalis*). Lidhja e dhëmbit më alveolen dentare behet më fije kolagjene që janë pjesë e ligamëntit periodontal. Mëqenese disa pjesë të dhëmbit janë shumë të mineralizuara, seksionet e dhëmbit mund të studiohet më metoden e seksioneve të demineralizuara. Kjo mëtohe heq kriperat minerale, por ruan indet e buta. Në prerje gjatesore në sejcilin dhëmb dallohet smalti, cementi dhe dentina. Kjo e fundit rrethon nga të gjitha anët pulpën e dhëmbit.

II .1 .1 Smalti (adamantia)

Smalti është pjesa e dukshme e dhëmbit. Është ind aceluar i kalcifikuar i dhëmbit. Ka përqëndrim shumë të lartë kriprash minerale dhe përfaqson pjesën më të fortë të organizmit të njeriut. Matriksi adamantin që sekretohet nga adamantoblastet është teresisht organik. Nderkohe që realizohet procesi i mineralizimit, kristalet e hidroksiapatitit shtohen gjithnjë e më shumë dhe arrin një moment që matriksi organik perben vetem 0,5% të tërë smaltit, uji 4,5% dhe lendet inorganike 95,5%. Nga lendet inorganike, më shumë se 2/3 e tyre e formon fosfati i kalciumit, ndersa në sasi më të pakta gjendet karbonati i kalciumit, floruri i kalciumit dhe fosfati i magneziumit. Sikurse të dentina, kriprat e kalciumit gjenden në formë të kristaleve të hidroksiapatitit.

Smalti është produkt joqelizor shumë i mineralizuar i adamantoblasteve. Në preparatet e dhëmbit, të përgatitura në mënyre të veçantë, smalti ndërdrohet nga prizma dhe materiali çementues nderprizmatik. Smalti ndertohet nga miliona prizma. Keshtu p.sh., në një dhëmb inciziv mund të numërohen deri në 8,5 milion prizma, ndersa në një molar mund të gjenden rreth 12 milione prizma. Prizmat janë më të ngushte në nivelin e junksionit dentine-adamantine, ndersa në sipërfaqe të adamantines arrijne gjeresi dyfishe nga ajo e bazeve. Kjo gjeresi mund të shkojë deri në 4-6 mikromëter. Ndërsa lartësia në sektorë të ndryshëm të kurorës, ndryshon. Gjatë zhvillimit embrional të smaltit, prizmat përkulen dhe marrin formën e germës "S". Mineralizimi i matriksit adamantin është i mënjehereshem pas depozitimit nga adamantoblastet. Procesi ka të bëjë me "mbjelljen" e matriksit me kristale apatiti. Fillimisht keto kristale kanë formë gjelperash, por më pas ato marrin formë heksagonale. Keto bashkohen më njëri tjetrin dhe formojne struktura kristalore. Ndermjet këtyre kristaleve shihen hapësira submikroskopike. Kristalet në më të shumtën e rasteve vendosen më aksin gjatesor të tyre paralel me atë të prizmave. Në raste të tjera kristalet e një prizmi depertojne tek prizmi tjetër.

II . 1 .2 Dentina

Dentina është ind lidhor i fortë që kufizon pulpën e kurorës dhe të rrënjës së dhëmbit. Përbën masën kryesore të dhëmbit. Në kurorë dentina vazhdon më dentinën e rrënjës. Në dhëmbët e perhereshem dentina ka ngjyrë të verdhë të zbehtë dhe është lehtësisht transparente. Është ind lehtësisht elastik i dhëmbit, çka mëndohet se ka rëndësi në qëndrueshmërinë e smaltit. Është më pak e kalçifikuar se sa smalti, ndaj rrezet X e pershkojnë më lehtësisht. Përbehet nga rreth 10% uje, 20% lende organike dhe 70% lende inorganike. Pjesën më të madhe të lëndës organike e zënë fijet kolagjene dhe elastina. Ndersa lenda inorganike perziehë më kristalet e apatitit. Keto kanë diametër 300 Å-1000 Å.

Komponentët përberës të dentinës janë: zgjatimet e odontoblasteve dhe matriksi i kalçifikuar. Matriksi i kalçifikuar i dentinës mbush hapësirat ndërmjet zgjatimeve të odontoblasteve. Përbëhet kryesisht nga fije kolagjene që zhyten në lëndën bazale të përbërë nga glukozaminoglikane. Fillimisht matriksi i dentinës është teresisht organik, por shpejt i nenshtrohet procesit të mineralizimit nga granulat e fosfatit të kalçiumit. Keto janë në formën e kristaleve të hidroksiapatitit. Kristalet mbillen ndërmjet dhe në fijet kolagjene. Fijet kolagjene mund të kenë gjatësi të ndryshme. Ato kanë shiritizin transversal çdo 640 Å. Korfit.

Dentina peritubulare dhe intertubulare është një klasifikim i matriksit të dentines bazohet jo vetëm në përberjen e fijeve, por dhe në shkallën e kalçifikimit. Ky është dhe klasifikimi më i korent. Sipas këtij klasifikimi matriksi i dentines ndahet në dy zona. Zona që rrethon zgjatimet e odontoblasteve dhe formon muret e tubulave, quhet dentina peritubulare. Ndersa matriksi i dentines që mbush hapësirat ndërmjet zonave peritubulare quhet dentina intertubulare. Në prerje terthore të dentines vërehen rrethë të ndritshëm që rrethojnë zona qendrore solide më të errëta. Qendrat e errëta të këtyre rrethëve përfaqesojnë lumenin e tubulave dentinale që përmbajnë zgjatimet e odontoblasteve. Ndersa zonat periferike më të ndritshme përfaqesojnë dentinën peritubulare. Zonat lehtësisht më të errëta ndërmjet dy rrethëve fqinje perkojnë më dentinën intertubulare. Dentina peritubulare ndryshon nga dentina intertubulare pasi kjo e fundit është më pak e kalçifikuar. Matriksi organik i dentines peritubulare përbehet nga filamente shumë të hollë. Në të mund të arrijnë vetëm fundet e fijeve kolagjene të dentines intertubulare. Ndersa apatiti i dentinës mund të ketë formë kristalesh të vegjël, si gjelperë ose formë pllake. Matriksi intertubular formon masën më të madhe të dentinës. Përbehet nga një rrjetë fijesh kolagjene me diametër nga 0,1 mikromëter në 0,2 mikromëter. Fijet kolagjene paraqesin shiritizime terthore karakteristike të fijeve kolagjene në pergjithësi. Fijet zhyten në lenden bazale amorfe. Rreth 1/2 e vëllimit të dentines e zënë komponenti organik.

Zona ndërmjetese midis dentines peritubulare dhe intertubulare, kur perpunohet më ngjyruet të ndryshëm reagon ndryshe. Bazuar në këtë ndryshim, disa shkencëtarë besojnë që të dy matrikset veçohen nga njëri tjetri me anë të një mëmbrane, që ato e kanë quajtur mëmbrana Neuman. Ndonëse për ekzistencën e kësaj mëmbrane ka debate, dihet ajo që niveli i saj perkon më akumulime të filamenteve peritubulare të paminalizuara. Kjo është krahasuar më prentinën ose dentinoidin që veçon dentinën e kalçifikuar nga trupi i odontoblasteve. Propabilisht kjo mëmbranë luan rolin e një barriere mbrojtëse dhe mediumi shkëmbyes, që lehtëson difuzionin.

Matriksi i dentines permban mjaft tunelthe më diamëter të ndryshem, që quhen tubulat e dentines. Në lumenin e këtyre tubulave vendosen zgjatimët citoplazmatike të odontoblasteve. Nga trupi i qelizave odontoblaste nisen proceset e odontoblasteve. Duke u larguar për në drejtim të junksionit dentine adamantine, këto zgjatime hollohen shumë. Gjate rruges ato degezohen. Zgjatimët e reja që lindin janë të holla dhe quhen filopodia. Keto perfundojnë në një distance të shkurtër nga origjina e tyre. Nganjëherë filopodiat degezohen dhe formojnë filamënte më të holla. Kjo ndodh më shpesh në dentinen mantel. Zgjatimët citoplazmatike të odontoblasteve mund të shihen dhe më MO. ME jep hollësira ultrastrukturore.

II . 1 . 2 .1 Dentina primare dhe sekondare

Dentina e kurores dhe e rrënjës të formuar gjate staveve formative dhe eruptive, njihet si dentina e zhvillimit. Dhëmbët më të arritur antagonistin korespondues të nofulles koresponduese, ose sigurojnë një pozicion funksional në kavitetin oral, nisin depozitimin e dentines. Qelizat që prodhojnë dentine në dhëmbët gjate jetes së adultit, normalisht janë në stad qetesie. Në këto moshë, ashtu si osteoblastet në kockë, odontoblastet mund të stimulohen dhe mund të rifillojnë depozitimin e dentines. Dentina që prodhohet nepermjet stimujve funksionale të dhëmbëve në kavitetin oral, njihet si dentina primare, ndersa ajo që prodhohet gjate fazes akute të stimulimit, quhet dentina sekondare.

II. 2 . 2 . Pre dentina

Pre dentina është shtresa e hollë ndermjet dentines së kalçifikuar dhe sipërfaqes distale të odontoblasteve. Quhet ndryshe dhe dentinoid. Lokalizohet në kufirin dentine-pulpë. Perbehet nga fije kolagjene, bazat e zgjatimeve të odontoblasteve, fije nervore dhe lende bazale. Lenda bazale maskon indentitetin e komponenteve të tjerë. Mëgjithatë teknikat speciale të studimit, mundesojnë identifikimin e tyre. Përç që siguron një burim të mënjehereshëm për prodhimin e dentines, pre dentina mendohet se shërben gjithashtu dhe si një arrierë kundër rezorbimit të dentinës (erozionit).

II . 1.3 PULPA

Pupla e dhembëve përfaqëson një masë konjuktivo – vaskulare e vendosur në zgavrën natyrore të dhembëve ose në “ dhomën pulpare “ e që vazhdon më poshtë në kanalet e rrënjës.

Formimi I pulpës :

Pulpa formohet nga mezenkima e burbuqes së dhembëve pas formimit të burbuqës. Kur arrin në stadin e kabanës , në pjesën e poshtme të saj formohet “papilla dentis” e përbërë nga mezenkima e cila në fillim është e varfër në ene gjaku. Më vonë nga mezenkima , që e rrethon burbuqen , vijnë enë gjaku në formë rrjete. Në këtë periudhë në pjesën e drejtuar nga shtresa e brendëshme epiteliale fillon procesi I diferencimit të qelizave dhe I ekto plazmës që shtrihet në afërsi të tyre. Qelizat zgjaten e renditen në disa rradhë , duke marrë edhe drejtim radikal. Këto janë predontoplastet e shtresës anësore të burbuqes , në preparat ato ngjyrosen mirë. Në ekto plazëm përreth rritet numri I fibrave të prekologjenit e ato argirofile , të cilat më vonë kthehen në fibra kolageni. Me diferencimin e mëtejshëm të qelizave anësore formohen odontoplastet , ndërsa qelizat e shtresës qendrore rrisin vëllimin e tyre për llogari të rritjes së përmasave të bërthamave. Në shtresën qendrore gjejme qeliza në forme të ndryshme , të cilat përfaqësojnë fibrioplastet , histiocitet e limfocitet. Në të njëjtën kohë , dallohen edhe fibrat e kolagenit që shtrihen lirshëm në pulpë , pa formuar tufëza derisa përfundon zhvillimi I burbuqes së dhembëve. Në pjesën bazale të saj ka mezenkim të padallueshme , elementët qelizor të së cilës vazhdojnë të dallohen e të shumëzohen. Pas formimit të koronës , papila e koronës kthehet në pulpë.

Pulpa merr formën e dhomës së pulpës , e cila përgjigjet formës anatomike të koronës së dhembëve. Kështu në dhembët e përparmë të cilat kanë formë pyke edhe pulpa ka po këtë formë , ndërsa në dhëmballët që kanë formë katërkëndëshi , për rrjedhojë edhe dhoma pulpare e pulpa vetë ka po këtë formë. Në dhembët e përparmë dallojmë dy brinjë të pulpës të cilat përfaqësojnë zonat më të gjera të dhomës së pulpës dhe të pulpës. Te dhëmballët dallojmë katër brinjë dhe pikërisht dy brinjë në anën e përparme (meziale) dhe dy brinjë në anën e pasme (distale). Në afërsi të qafës së dhembëve për të gjithë grupdhembët , dhoma pulpare fillon e ngushtohet. Ky ngushtim vazhdon më tej për të formuar hyrjen e kanalit.

Nga ky ndërtim anatomik dallojmë :

- Pulpën koronare
- Pulpën e rrënjës

Pulpa koronare : vendoset në dhomën e pulpës e cila ka një vëllim 2 – 3 mm³ . Ky vëllim peson ndryshime gjatë jetës së njeriut. Nën ndikimin e ngacmimeve , e sidomos të shtypjes përthypëse formohet dentina dytësore e cila vendoset më shumë në tavanin e dhomës pulpare. Në raste të vecanta ky depozitim është i tillë që con deri në bllokimin e plotë të saj. Pulpa e koronës përfaqëson ind lidhor të shkrifët me një rjetë të lëmuar fibrash kolagjeni. Nga ana tjetër , ajo ka një sistem të pasur enësh gjaku të cilat furnizojnë indet e dhëmbëve me lëndë ushqyese , duke siguruar në këtë mënyrë këmbimin e lëndëve.

Pulpa e rrënjës : në hyrjen e saj nuk ndryshon nga ajo e koronës , ndërsa në pjesën e fundit ka ndërtim specifik , sepse në mërmjet majës së rrënjës bashkë me enët e gjakut e nervat futen edhe element qelizore të periodontit. Nga ana tjetër , nëpërmjet majës së rrënjës sigurohet lidhja me periodontin dhe me anë të enëve të gjakut edhe me organizmin në tërësi. Në majën e rrënjës pulpa e kanaleve krijon degëzime , duke formuar “ deltën apikale “.

Me kalimin e moshës , pas daljes së dhëmbëve , maja e rrënjës ngushtohet nga depozitimi i dentinës në muret e kanaleve dhe i cementit nga ana e periodontit. Në këtë mënyrë pulpa humbet strukturën e saj morfologjike dhe merr formën e një indi të përzier.

Pulpa e rrënjës dallohet nga pulpa e koronës edhe nga sasia më e madhe e fibrave të kolagjenit , të cilat janë të renditura në tufa dhe kanë më shumë kolagjen. Enët e gjakut në pulpën e rrënjëve janë më të pakta për arsye se dentina e kanalit furnizohet edhe nga enët e gjakut të periodontit. Nga ndërtimi i saj pulpa e rrënjës i afrohet shumë ndërtimit të periodontit , me të cilin ndërthuret.

Ndërtimi histologjik i pulpës :

Pulpa përfaqëson një masë indi lidhor , që ka disa vecori në përbërjen qelizore dhe strukturore të lëndës bazë. Pulpa përbëhet nga elemente qelizore , fibra , enë gjaku e limfatike e një rretë e pasur nervash. Indi konjuktival që formon pulpën ka një paraqitje të vecantë për dy arsye :

- *Se pari* , në të dallojmë dy zona të ndryshme nga ana histologjike.
 - a) Zona anësore në afërsi të dentinës , e cila ka odontoblaste dhe shtresën joqelizore të Ueilit.
 - b) Zona qëndrore , e cila përfshin pjesën tjetër të pulpës
- *Se dyti* , konjuktive pulpare që i perkon zonës qëndrore , ndryshon tërësisht nga indi konjuktiv përreth dhëmbëve , që në fazat fillestare të zhvillimit të dhëmbit.

Zona anësore : zona anësore e masës konjuktivale të pulpës që në fazat fillestare të formimit të dhëmbëve është nën ndikimin e organit të smaltit. Nga ky ndikim kemi shndërrimin e fibrociteve në odontoblaste. Zona anësore përbëhet nga shtresa e odontoblasteve dhe shtresa joqelizore e Ueilit.

Odontoblastet janë qeliza të pulpës , të dallueshme mirë , ato I gjejmë në variante të ndryshme morfologjike : të zgjatura , cilindrike në nivelin e koronës , ndërsa në rrënjë janë më të vogla e në pjesën e poshtme të tyre kanë forme kubike. Gjatësia e odontoblasteve luhet nga 25 – 30 mikron. Bërthama e odontoblasteve ka forme elipsi dhe është e pasur me kromatinë , e rrethuar me dy membrane të holla me trashësi rreth 50 Armstrong. Në afërsi të predezinës odontoblastet janë të renditura në disa shtresa , çdo shtresë ka rreth 6 – 12 radhë qelizash , të cilat shtrihen paralelisht dhe janë në kontakt me njëra tjetren. Në kufi me smaltin ato japin degëzime në forme zgjatimesh të quajtura “fibrat e Tomsit” , të cilat futen futen në kanalëzat dentinar dhe arrijnë deri në kufirin smalt dentinë. Në mikroskopin elektronik janë vënë re edhe disa zgjatime në një kanal. Në këto zgjatime gjenden fozfataza alkaline , yndyrna etj. Citoplazma e odontoblasteve përmban acid ribonukleik dhe ngjyroset mirë me blumetilen etj.

Funksioni kryesor I odontoblasteve është formimi I dentinës, duke filluar që në etapat e hershme të zhvillimit e që vazhdon gjatë gjithë jetës. Odontoblastet e pulpës koronare formojnë dentinë normale me kanalëzat dentinare , ndërsa odontoblastet e rrënjës të cilat janë më pak të dallueshme formojnë dentinë me më pak kanalëza e më amorfë.

Shtresa jo qelizore: e Ueilit është e varfër në qeliza. Në të gjenden shumë fibra kolagjeni , të cilat kanë lidhje me zonën qendrore, gjenden gjithashtu fije nervore të shumta. Kjo shtresë , me fibrat kolajene të saj është në lidhje të ngushtë me odontoblastet.

Zona qendrore e pulpës :

Zona qendrore e pulpës e përbërë ngajndi konjuktiv është e pasur me elemente qelizor e më e varfër në fibra kolagjeni. Në të gjenden : fibrocite , fibroblaste , histocite. Këto të fundit në rast inflamacioni ndikojnë në lindjen e makrofageve. Disa autore makrofagët I konsiderojnë qeliza të zakonshme të pulpës. Fibroblastet janë qelizat kryesore të pulpës. Citoplazma e tyre përmban trupëza fosfate e pjesëza yndyrore. Fibroblastet janë qeliza pak të dallueshme të cilat marrin pjesë në formimin e kolagjenit. Me kalimin e moshës fibroblastet pakësohen për t’u zëvendësuar me fibra kolagjeni.

Histocitet , gjenden më shumë në afërsi me kapilarët. Kanë formë të zgjatur e bërthamë të vogël. Citoplazma e tyre është në forme granulash dhe më e errët se e fibroblasteve.

Makrofagët , përfaqësojnë qeliza mezenkimale të padallueshme , të cilat në kushte të vecanta janë të afta të kthehen në makrofage. Makrofaget janë fagocite të cilat kanë funksion të kapin e të asgjësojnë trupat e huaja. Gjatë proceseve inflamatorë ato shtohen në numër , duke ndihmuar në reaksionet mbrojtëse të organizmit. Histocitet dhe makrofaget janë pjesë e sistemit retikuloendotelial dhe I japin pulpës së re aftësi të madhe reaktive e ripërtëritëse.

Lënda bazë , ndërqelizore është një gel që i jep pulpës permbajtjen e saj. Përbëhet nga proteina të kombinuara me glikoproteina e mukopolisaharide dhe merr pjesë në këmbimin e lëndëve i cili kryhet në pulpë. Lëndët ushqyese nga enët e gjakut kalojnë në lëndën bazë , duke u shkrirë në të. Në këtë mënyrë lehtësohet hyrja e tyre në qelizat , po nepermjet lendes baze produktet e shperberjes nga qelizat futen ne sistemin venoz.

Fibrat e kolagjenit , fibrat e pulpes janë të njëjta me fibrat e indit lidhor të organeve të tjera të organizmit. Përreth enëve të gjakut gjejmë fibra të holla retikuline nga ana tjetër lënda ndërqelizore është e mbushur me fibra të tilla. Pulpa koronare ka shumë fibra të rregullta . Në pulpat e reja gjejmë me pak fibra kolagjeni. Me kalimin e moshës sasia e tyre shtohet , megjithatë nuk ka një raport të drejtë midis moshës dhe sasisë së fibrave të kolagjenit në pulpe.

Enët e gjakut , pulpa ka një sistem të pasur enësh gjaku , të cilat sigurojnë furnizimin e mirë të saj me lëndë ushqyese. Arteria dhëmbore , duke hyrë nëpërmjet majës së rrënjës jep degëzime të shumta , arteriole të cilat kanë diametër deri 50 mikron. Këto vazhdojnë më tej me prekapilarët – kapilarët – postkapilarët – venula. Kapilarët kanë diametër deri 8 mikron , ndërsa muri i tyre ka trashësi 0.5 mikron. Sistemi venoz ndjek rrugën e arteriolave. Në drejtim të majës së rrënjës ato pakësohen në numër dhe diametri i tyre zvogëlohet. Në një përqindje të lartë përveç arteries kryesore që futet nëpërmjet majës së rrënjës gjenden edhe degëzime të cilat futen nëpërmjet komunikimeve anësore të rrënjëve, sidomos në dhëmballët. Studimet e fundit kanë vënë në dukje praninë e anastomozave arterio – venoze në pulpë , të cilat kushtëzojnë ndryshimet e rëndësishme të ardhjes së gjakut kapilar. Kjo ,nga ana e saj është shumë e rëndësishme , sidomos për rastet e mjekimit biologjik të inflamacionit të pulpës.

Sistemi limfatik , i pulpës është mjaft i pasur , enët limfatike kanë një diametër shumë të vogël e janë shumë të degëzuara. Duke dalë nga maja e rrënjës enët limfatike bashkohen në një të vetme e përfundojnë në nyjet limfatike të nofullës së poshtme. Me këtë shpjegohet përhapja e infeksionit nga pulpa e dhëmbëve në gjëndrat limfatike.

Inervimi i pulpës , pulpa përfaqëson një ind të pasur me elemente receptore dhe shumë të ndjeshëm. Inervimi kryhet nga degët ndjesore të nervit trigeminus. Degët me mbulesë mielinike ose pa mbulesë futen nëpërmjet periodontit dhe majës së rrënjës në brëndësi të kanalit e krijojnë një rrjet të zhvilluar mirë. Disa fije nervore ndjekin enët e gjakut dhe arrijnë në pulpën koronare , ku edhe degezohen. Fijet nervore nga njëra anë përfundojnë në anastomozat arteriovenoze , ndërsa kapilaret nuk inervohen. Nga ana tjetër , nervat ndjesore në shtresën e Ueilit formojnë një pleksus dhe futen edhe në shtresën e odontoblasteve , ku mbasi kanë humbur mbulesën mielinike , formojnë një rrjetë të pasur me zgjatime të lira. Ende mbetet i pasqaruar plotësisht fakti nëse fijet nervore futen në brëndësi të kanaleve dentinare së bashku me fibrat e Tomsit. Fijet nervore me mbulesë mielinike dallohen nga fijet e indeve të tjera , sepse mbulesa e tyre është e trashë. Kjo lidhet me vecoritë e transmetimit të impulsit nervor në to. Fijet mielinike janë

konsideruar si elemente sensitive. Fijet pa mbulesë mielinike , përfaqësojnë elemente simpatike vazomotore. Ndjeshmëria e pulpës shfaqet me dhimbje , e cila ndjehet nga ana e pacientit. Cdo ngacmim I drejtpërdrejtë ose I tërthorë I pulpës jep dhimbje me karakter të ndryshëm në varesi nga ngacmuesi.

Biokimia e pulpës : pulpa ka një reaksion lehtësisht alkaline pH 7.4. Acidi hialuronik luan rol në veprimtarinë mbrojtëse të pulpës dhe në rregullimin e kalueshmërisë së indeve si edhe në proceset e ndryshme fermentuese që kryhen në pulpë. Rëndësi funksionale për indet ka këmbimi lokal I karbohidrateve , tregues I të cilit është glikogjeni. Nga studimet histo – kimike është përcaktuar lokalizimi I tij në odontoblastet , citoplazma e të cilave është e mbushur me glikogjen, por ai është gjetur edhe në fibroblastet. Acidi ribonukleik dhe acidi dezoksiribonukleik (ARN dhe ADN) marrin pjesë në këmbimin e proteinave së bashku me shumë fermente të tjera. Në qelizat specifike janë gjetur rreth 1000 fermente të ndryshme, kështu që të gjitha reaksionet kimike që ndodhin në qelizat katalizohen nëpërmjet veprimtarisë së fermenteve. Prania e tyre në pulpë shpjegon veprimtarinë e lartë të proceseve të këmbimit të lëndëve , cka lejon kryerjen e të gjitha funksioneve të rëndësishme të pulpës.

Funksionet e pulpës :

Nga pikpamja histologjike pulpa përfaqëson një organ me ndërtim kompleks , ku cdo element ka një funksion të vecantë e të gjithë së bashku përcaktojnë rolin e rëndësishëm të saj mbi indet e tjera dhe në mënyrë të vecantë në gjallërinë e dhëmbëve. Këto vecori të saj shfaqen jo vetëm në kushte normale , por ato dalin në pah e janë më të theksuara në rastet e dëmtimit të dhëmbëve dhe të lindjes së proceseve patologjike. Në fillim , në indet e forta e më vonë duke përparuar procesi edhe në vete pulpën. Pulpa e parë në këtë vështrim kryen një sërë funksionesh , si funksion ushqyes , merr pjesë në formimin e dentinës, funksion mbrojtës – ndjesor dhe funksion ripërtëritës.

- Funksioni ushqyes :

Pas perfundimit të formimit të dhëmbit pulpa kufizohet brenda kufijve të dhomës pulpare. Në anë të odontoblasteve e të zgjatimeve të tyre , lëndët ushqyese kalojnë në dentinë e në smalt e pjesërisht edhe në cement. Në qoftë se pulpa humbet aftësinë e saj jetësore , dhëmbi nuk ushqehet , për rrjedhojë do të humbasë ngjyren normale e do të bëhet I thyeshëm pra në të nuk kryhet këmbimi I lëndëve. Magjithatë ai nuk e humbet lidhjen me indet përreth në sajë të fibrave të periodontit.

- **Pulpa merr pjesë në formimin e dentinës (funksion formues) :**

Një rol të madh luan në këtë process zona anësore e pulpës. Ky funksion i pulpës fillon që në fazat e para të zhvillimit të dhëmbëve dhe vazhdon gjatë gjithë jetës. Nën ndikimin e ngacmimeve të ndryshme shpejtohet diferencimi i preodontoblasteve në odontoblaste duke u formuar në këtë mënyrë dentina dytësore. Formimi i dentinës dytësore kryhet edhe në kushte normale nga shtypja që ushtrohet gjatë përtypjes , si rrjeshojë , zvogëlohen përmasat e dhomës së pulpës , rritet qendrueshmëria e dhëmbëve ndaj faktorëve ngacmues. Në rast se pulpa nuk funksionon , d.m.th ka humbur gjallërinë e saj , atëhere edhe formimi i dentinës dytësore nuk kryhet.

- **Funksioni mbrojtës :**

Elementet strukturore të pulpës marrin pjesë në të gjitha proceset vitale që ndodhin në indet e dhëmbit. Nga ana tjetër , prania në pulpë e elementëve të sistemit retikulo – endotelial rrit funksioni mbrojtës të pulpës. Është përcaktuar që qelizat e pulpës kanë aftësi të madhe fagocituese. Kjo pengon hyrjen e mikrobeve në pulpe. Edhe sistemi i pasur kapilar e enëve të gjakut në pulpë ndikon në funksionin mbrojtës të saj sepse krijon mundësi për qarkullimin kolateral, ndërsa enët limfatike lehtësojnë evakuimin e eksudatit nga pulpa ,në rast inflamacioni.

- **Funksioni ripërterites :**

Pulpa si ind konjuktivo – vascular që ruan elemente të ndërtimit embrional , ka aftësi të mëdha ripërtëritëse. Kjo vërehet në mënyrë të vecantë gjatë dëmtimeve të pulpës. Ndaj tyre ajo reagon duke bllokuar komunikimin që krijohet. Aftësitë ripërtëritëse të pulpës varen nga mosha dhe gjendja e përgjithëshme e organizmit. Në moshat e reja aftësitë ripërtëritëse janë më të shprehura , ndërsa në moshat e mëdha mundësitë ulen , kjo lidhet edhe me ndryshimet që pëson pulpa e në mënyrë të vecantë elementët qelizore të saj , të cilat pakësohen. Edhe në sëmundje të përgjithëshme kemi ulje të aftësisë ripërtëritëse të pulpës. Keto ndikojnë në ecurinë e mjekimit të patologjive të pulpës.

KAPITULLI III

Sëmundjet e pulpës së dhëmbëve

Pulpa e dhëmbëve përbën një organ vaskulo-nervor e konjektiv që vendoset në zgavrën e quajtur “dhoma pulpore”, duke vazhduar në kanalën ose kanalet e rrënjëve. Zgavra e pulpes ka perafersisht formën e kurores së dhëmbit, pra, në grupdhembët e vacant ajo ka formë të ndryshme.

Në dhëmbët e përparme si për nofullën e poshtme, ashtu edhe për nofullën e sipërme, ajo ka formë trekëndeshi, baza e të cilit ndodhet në faqen prerëse të dhëmbëve. Në afërsi të hyrjes së kanalit ajo ngushtohet, duke formuar në këtë mënyrë thjesht një trekëndesh, për nga ana e përparme e koronës.

Në dhomën e pulpes dallojmë tavanin dhe dyshemene, si dhe muret anësore të saj. Tavani i dhomes në dhëmbët e përparme është perafersisht në formë vije dhe gjendet 3-6 mm larg faqes prerëse të dhëmbëve qendror, ndërsa për ata anësore 2,5 - 5 mm. Në qafën e dhëmbit largësi luhet nga 1,5 - 3 mm dhe nga 1,9-2,5 mm për dhëmbët anësore. Brinjët e pulpes janë pjesët më të shprehura të pulpes, ato ndodhen në faqen anësore. Kështu, për dhëmbët e përparme kemi dy brinje, një mezialë dhe një distal.

Dhëmbët “kanin” kanë pothuajse të njëjten formë si dhe dhëmbët e përparme, por me përmasa më të mëdha në faqen prerëse ajo perfundon me një majë të mprehtë. Largësia e tavanit të dhomes së pulpes nga faqja prerëse është 3,7-5 mm, ndërsa në faqen e dhëmbit largësia është 1,9-3 mm. Në paradhemballet sipër e poshtë dhoma e pulpes ka formë ovale e here-here dhe formë katerkëndeshi, në varesi nga mosha. Tavani i saj është paralel me faqen përtpese të tyre me largësi 3-4,5 mm nga faqja përtpese e paradhemballeve, ndërsa në qafën e dhëmbëve 2-2,5 mm. Paradhemballet e nofullës së poshtme janë me përmasa më të vogla, për rrjedhojë edhe dhoma e pulpes është më e vogël. Largësia e tavanit nga faqja përtpese është 2,5-4 mm, ndërsa në qafën e dhëmbëve 2,0-2,5 mm.

Dhemballet sipër janë në formë rombi ndërsa ato të nofullës së poshtme kanë formë katerkëndeshi. Edhe dhoma pulpore riprodhon formën e koronës dhe ka kater brinje pulpe, aq sa janë edhe turbekulat e faqes përtpese. Pulpa ka dy brinje të anës mezialë e dy të tjera të anës distal. Largësia nga tavani i dhomes në faqen përtpese është për dhemballet e nofullës së sipërme 3-5 mm ndërsa në qafën e dhemballeve është 2,3-3 mm. Për dhemballet e nofullës së poshtme është perkatesisht 4,5-5 mm dhe në qafën e dhemballeve është 2,4-4 mm.

Vlerat e largësisë së dhomes pulpore nuk janë absolute, sepse ato lidhen me shumë faktore, e në rradhë të parë, me moshën e pacientëve, me llojin e kafshimit si dhe me madhësinë e koronave të dhëmbëve e të dhemballeve.

Ndryshimet moshatare të pulpes. Si të gjitha organet e tjera të organizmit, edhe pulpa i nënshtrohet plakjes së saj. Me kalimin e moshës në të dhe në dentinë vihen re ndryshime

regresive: skleroza e kanaleve dentinare, depozitim i dentines dytesore (sekondare), atrofi, fibrose e distrofi kalcike.

Ngacmimet e ndryshme ne sipërfaqen e dhembëve, si edhe procesi karioz shkaktojnë reaksion ne kanalezat dentinare, i cili con ne skleroze te tyre. Kjo nga ana e saj frenon ne ecurine e metejshme te procesit karioz, pikerisht ky proces eshte reagimi i pulpes ndaj kariesit. Skleroza e kanaleve dentinare vihet re jo vetem se kushtet e moshimit te njerezve, por edhe ne te gjitha rastet ku kemi ngacmime te dhembëve. Kete dukuri e ndeshim edhe gjate mjekimit biologjik, kur perdorim hidroksid kalciumi ne bazen e zgavres mbi dentine. Ne eksperiment eshte vene re se dentina ne keto raste eshte me kompakte. Formimi i dentines dytesore eshte nje dukuri qe ndeshet shpesh dhe vazhdon gjate gjith jetes. Kjo con ne zvogelimin e permasave te dhomes se pulpes. Formimi i dentines dytesore mund te ndodhe vetem ne ato raste kur ne pulpe kemi inflamacion te sajë.

Dentinen dytesore e gjejme me shpesh ne pacient me kafshim te ulet, tek te cilet vihet re edhe abradim i faqes per type te dhemballeve.

Atrofia e pulpes. Ne keto raste pulpa zvogelon vellimin e saj, me kalimin e moshes ne pulpe shtohen fibrat e kolagjenit dhe pakesohet numri i elementeve qelizore. Krahas pakesimit te elementeve qelizore, pulpa e pacienteve te moshuar eshte e qendrueshme ndaj fermenteve proteolitik. Moshë e pacientit dhe gjendja e pulpes nuk perputhen, ne pacient te rrinj shpesh gjejme ne pulpe shume fibra kolagjeni, kalcifikim te ritur. Ndersa ne disa pacient te moshuar mund te gjejme pulpe pa ngrushime te theksuar. Pervec faktorit moshe ne lindjen e atrofise se pulpes mund te ndikojne edhe faktore te tjere si: kariesi, demtimet e paradontit etj.

Distrofia kalcike. E gjejme shpesh ne nivele te ndryshme e shume raste, sidomos ne dhemb karioz ose te mjekuar. Ne dhembe me procese inflamatore ne paradont dukuria e distrofise kalcike eshte e shpesht si ne pulpen koronare, ashtu edhe ne ate te rrenjes,

Ndryshimet moshatare te pulpes cojne jo vetem ne rritjen e fibrave te kolagjenit, por edhe ne pakesimin e numrit te qelizave dhe te permasave te tyre, te gjitha keto ulin qendrueshmerine e pulpes ndaj ngacmimeve te jashtme. Keto ndryshime behen shkak per nderlikime nga ana e pulpes gjate zbatimit te metodave biologjike te mjekimit te semundjeve te pulpes.

III . 1. Pulpitet jane inflamacione te pulpes me etiologji te ndryshme. Ne shumicen dermuese te rasteve jane pasoje e procesit karioz qe zhvillohet ne dhemb e qe mbetet i pa mjekuar. Pulpitet

zene nje vend te rendesishem ne praktiken e perditshme te stomatologut,sipas te dhenave tona rreth 20-25% te kohes se punes duhet per mjekimin e pacienteve me patologji pulpare.Nga ana tjeter ato me shqetesimet qe japin perbejne problem edhe per vet pacientet.

III. 2 . Etiologjia

Shkaqet e lindjes se pulpитеve mund te jene te ndryshme .Ato mund te jene te menjehershme (ose acute) e te ngadalshme (ose kronike) .Kjo eshte ne varesi nga gjendja e pergjithsme e pacientit ,si dhe nga rendesa e shkakut qe vepron mbi dhembin .Shkaku me I shpeshte I lindjes se pulpитеve eshte kariesi I pa mjekuar ,ne zgavren e formuar kemi grumbullim te madh te mikrobeve te ndryshme,te cilet me veprimtarine e tyre shkateruese mbi indet e dhembit cojne ne hapjen e kanalezave dentinare .Prej ketej ato ngacmojne pulpen ne fillim me ane te produktve te tyre ,toksinat bakteriale,ndersa me vone kur shkaterohet plotesisht pengesa dentinare kemi dhe futjen e tyre ne pulpe.Mikrobet te citat japin inflamacion te pulpes ,gjenden ne zgavren e gojes ne kushte normale ,si streptokoket ,stafilokoket,diplokoket,fuzospirilet,sarcinat e microbe te tjera.Ne kushtet e zgavres karioze ato behen aggressive dhe ngacmojne pulpen.Mikrob specific per te dhene pulpit nuk ka. Duke qene e shumellojshme flora bakteriale gram pozitive e gram negative ne kushtet e vecanta te krijuara ne zgavren karioze shton virulencen e bakterieve te vecanta .Nga ana tjeter prania edhe e disa mikrobeve te vecanta pergatit terrenin nepermjet thithjes se oksigjenit ,edhe per shtimin e veprimit te anaerobeve te ndryshem.Keto nga ana e tyre shpejtojne shkaterimin e pulpes duke shtuar ne te njejten kohe edhe aciditetin ne zgavren e dhembit,Prania dhe sasia e mikrobeve nuk eshte e lidhur saktesisht me shkallen e inflamacionit te pulpes ,mund te gjejme forma te perparuara te inflamacionit te shkaktuara nga nje numer I vogel mikrobesh.Kjo vjen sepse inflamacioni I pulpes mund te lind edhe nga toksinat dhe enzimat e mikrobeve. Pulpitet mund te lindin edhe nga shkaqe te tjera te pergjithshme ,por edhe lokale.

Shkaqe te pergjithshme.Ne shkaqet e pergjithshme mund te futen ato raste kur pulpit zhvillohet ne dhemb intact, d,m,th,korona e tyre nuk eshte e prekur dhe e demtuar.Ne keto raste pulpit eshte rrjedhoj e ndikimit te mikrobeve me ane te gjakur ,si p.sh. ne gjendje septicemia te pergjithshme(ne skarlatine,grip,tifo ose pasoj e ndikimit endogjen ne diabet,nephrite).Ne raste te tjera tosikimi mund te jete egsogjen nga plumbi ,merkuri,bismuthi e arseniku.Sidoqofte keto jane raste mjaft te rralla ne praktiken e perditshme,por qe duhet te kihen parasysh.

Shkaqe lokale .Shkaqet locale mund te jene traumatike ,fizike termike e kimike .Shkaqet traumatike jane trauma e drejtperdejt mbi dhembet ose trauma gjate pergatitjes se zgavres karioze.Traumat e dhembeve mund te shoqerohen me thyerje te korones dhe me hpje te pulpes .Ne keto raste demtimi eshte mekanik pa prani te mikrobeve,por ne qofte se takohet me peshtymen,plages se pulpes I shtrohen edhe mikrobet e zgavres se gojes.Ne qofte se pacienti

paraqitet shpejt mjekimi eshte I sukseshem.Demtime traumatike te pulpes mund te hasen edhe gjat mjekimit ordontik,nga perdorimi I aparateve te ndryshmr.Per kete arsye duhet qe aktivizimi I aparateve ortodontike te behet me kujdes.Demtimet traumatike te pulpes ndeshen edhe ne rastet e okluzionit traumatik ose okluzion I thelle.Keto cojne ne abradimin e ngadalshem te faqeve pertypese dhe me zbulim te shtresave te dentines e te kanalezave dentinare.Kjo shoqerohet me futjen e mikrobeve ne to,duke aritur ne pulpe ato mund te japin inflamacion te saje.

Demtimet traumatike gjate pergatitjes se zgavrave ndodhin kur ne to punohet,duke ushtruar shtypje.Shkalla e demtimit varet edhe nga thellesia e zgavres.Gjate pergatitjes se zgavrave ngacmimi I dentines shoqerohet edhe me demtimin e dontoblasteve, ne te cilat jane vene re ndryshime ne protoplazmen e levizjeve te berthamave te tyre.Keto ndryshime jane ne varesi te thellesis se zgavres.Sa me afer pulpes aq me te medha jane demtimet .Gjithashtu demtimet jane edhe ne varesi te numrit te xhirove te frezes,studimet e ndryshme kane vene ne pah se mbi 3000 xhiro\minute demtimet jane me te medha.Prandaj keshillohet qe pergatitja e zgavres te filloje me xhiro te shpejta dhe ne fundin e zgavres te punohet me xhiro te ngadalta deri ne 3000 xhiro\minute.

Demtimet termike. Nxehtesia qe lind nga ferkimi I frezes me indet e forta te dhembit mund te behet shkak per lindjen e demtimeve te pulpes .Kur nxehtesia ne zgaver arrin 45 °C ne pulpe vihet re hiperemi dhe ndryshime ne odontoblaste ,ne mbi 50 °C kemi hemoragji,ndersa mbi 70°C demtimet jane te pa kthyeshme ,Rritja e temperatures ne zgaver lidhet edhe me shtypjen qe ushtrohet ne freze.Sa me shume shtypje ushtrohet aq me shume rritet temperatura ne zgaver,aq me te medha do te jene ndryshimet.Prandaj duhet patur parasysh qe te punohet pa asnje lloj shtypje nbi freze.Nuk mund te kompesohet aftesia prerese e frezes(ne rast se eshte e vjeter) me rritjen e presionit gjat punes,freza e vjeter duhet zevendesuar.

Demtimet fizike lidhen me ndryshimin e shtypjes ne kanalezat dentinare.Perdorimi I tretesirave te ndryshme hipertone ne dentine e preparuar con ne shfaqjen e dhimbjeve nga ana e saj,si edhe shtim te saj me rritjen e shtypjes.Edhe vibracioni mund te ndikojte ne lindjen e ndryshimeve ne fillim te odontoblastet e me von edhe ne pulpen ,sepse ngacmimet meren nga mbaresat nervore qe ndodhen ne afersi te berthamave te odontoblasteve.

Demtimet kimike. Lidhen me perdorimin e barnave te ndryshme si per dezinfektimin e zgavres (alkoli,uji I oksigjenuar,eugenoli,nitrati I argjendit etj).Pervec efektit antibakterial,keto lende mund te demtojne edhe pulpen.Alkooli demton odontoblastet ne saj te kolaguimit siperfaqesor te proteinave te tyre.Ne kete menyre lehteson veprimin e acidit ortafosforik te cimentit pas perpunimit te dentines me te,sepse ky I fundit futet me me lehtesi ne kanalezat dentinare e ne

pulpe. Uji I oksigjenuar sidomos ne zgavrat e thella ,mund te kaloje ne kanalesat dentare,e te shkaktoje ne pulpe emboli gazoze .Eugenoli ,kur perdoret me oksid zinku e vendoset mbi pulpen e ekspozuar,jep ngacmim te saj.Prandaj ne zgavrat e thella ,per te parandaluar ndikimin e tij mbi pulpe ,duhet te vendosim me pare nje shtres hedroksidi kalciumi.Pervec ketyre ,mbi pulpe mund te ndikojne edhe materialet qe perdoren si shtrese vecuese cement oksifosfati.Pas perzierjes se tij,mbetet acidi I lire ortofosforik 0,02%,I cili vepron mbi pulpen. Ne castin e perzierjes krijohet nxehtesi,e cola vepron ndaj pulpes.Per keto arsye keshillohet qe ne zgavrat e thella perpara vendosjes se shtreses vecuese vendose nje shtrese hidroksidi kalciumi ,e cila nga njera ane asnjeson veprimin e aciditetit,nga ana tjeter ,sherben si pengese per nxehtesine qe krijohet ne castin e perzierjes se cementit.

Materialet e mbushjes,sidomos silikatet e kompozitat,mund te japin demtimin e pulpes ne qofte se nuk vendoset shtrese vecuese perpara vendosjes se tyre ne zgaver.Silikatet japin demtim per shkak te acidit ortofosforik te lire qe permbajne (0,12%).Ndersa kompozitat ndikojne ngaqe kompozitat e tyre kane perberje te ndryshme plastmasi.Amalgami nuk ka veprim kimik mbi pulpen.Si metal ai eshte percues I mire I nxehtesise,por kjo nuk ka veprim ngacmues mbi pulpen.Ndaj ketyre ngacmimeve reagon me formimin e dentines dytesore brenda nje kohe shume te shkurter 5-8 jave pas mbushjes.Keta ngacmues mund te menjahohen ne qofte se zbatohen te gjitha rregullat e pergatitjes se zgavrave,ne rast se lindin pulpitet nga keto shkaqe ,ato duhen konsideruar pulpit “jatrogjene”

III. 3 . Patogjeneza

Inflamacioni I pulpes eshte nje reksion I nderlikuar mbrojtes I organizmit ndaj ngacmimeve te ndryshme bazen e te cilit e perbejne reaksionet bio kimike ,histokomike, ultrastrukture,vazale e morfologjike indore.Te gjithë komponentet e indit lidhore ,qelizat fibrat dhe lenda baze perfshihen ne procesin inflamator e mbi to veprojne produktet e procesit

inflamator. Infamacioni I pulpes zhvillohet ne perputhje me ligjesite e pergjithshme te ketij procesi, sikurse zhvillohet ne indet e tjera te organizmit. Ne ecurine e procesit inflamator ne pulpe ndikojne shume faktore .Nga reaktiviteti I organizmit I kushtezohet karakteri I inflamacionit me mbizoterim te eksudacionit alternacionit apo te proliferacionit,te cilat percaktojne kuadrin klinik te inflamacionit pulpar:inflamacion akut apo kronik,forme eksudative,alternative apo proliferative.Nga shkaktari varet gjithashtu,karakterin I inflamacionit,si p.sh. inflamacioni bacterial karakterizohet nga veprimi I toksinave dhe I produkteve aktive biologjike te shperberjes se mikrobeve ,toksinale etj.Keto forma pulpiti jane ne shumicen dermuese te rasteve rrjedhoje e procesit karioz,ku sic dihet ndodh sensibilizimi I ngadalshem,por I vazhdueshem I pulpes ,deri ne shfaqjen e shenjave klinike te inflamacionit.Pra pulpiti lind ne sfondin e ndryshimeve distrofike qe shoqerojne pullpen.Nga ana tjeter ,mikrobet e shumta ndikojne ne prodhimin e fermenteve te ndryshme ,te cilat ndikojne mbi qelizat e lendes baz e ne fibrat e pulpes dhe ne kete menyre nxisin e pershpertojne shkaterrimin e sajve. Te gjitha reaksionet qe ndodhin ne qelizat e ndryshme si shkaterruese ashtu edhe ripertertesose kushtezohen nga fermentet te cilat jane rreth 1000 ne cdo qelize te vecante.Inflamacioni nga shkaqe traumatike apo mekanike fillon me ngadalesim te rrymes se gjakut ne vatren e ngacmimit.Leukocitet shtohen nen ndikimin e fermenteve proteolitike,leukotoksinen,e cila ngacmon qelizat endoteliale duke rritur ne kete menyre kaluesmerine e eneve te gjakut.Kete e ndihmon edhe veprimi I histamines dhe hialuronizades,te cilet formohen gjate shperberjes se indeve.Perveç ketyre produkteve,gjat shkaterrimit te indeve nga inflamacioni formohen medietorete e inflamacionit si serotonia ,polypeptide aktive,kinine e pjeserisht bradikine.Te gjitha keto shoqerohen me rritjen e acidozes ,rritjen e shtypjes osmotike me ndryshim te perberjes koloidale te protoplazmes.Keta se bashku me fermentet qe prodhohen ,veprojne mbi kapilaret e arteriolet venulet,duke prishur ne kete menyre mikroqarkullimin e gjakut.Si perfundim,lind inflamacioni vazal,me rritje te eksudatit.Si rrjedhoj rritet hipoksia ,e cila sjell rritje te glikolizez anaerobe e te acidozes ne pulpe. Ne fillim kjo asnjehanesohet nga ana e fibrave te kolagenit por me kalimin e kohes mbizoteron,duke ulur veprimtarine e makrofageve.Lendet aktive,osmotike,acidet,polipeptidet(bradikininina),histamine e jonet e kalciumit,si dhe pH I rritur ngacmojne mbaresat nervore,duke shkaktuar dhimbje te gjitha keto dukuri jane karakteristike per fazen e pare te inflamacionit akut te pulpes ose hiperemise.Ne qofte se ngacmuesit vazhdojne te veprojne mbi pulpen,atehere ndryshimet theksohen,kjo kushtezohet edhe nga pamundesia e organizmit dhe e pulpes per tju kundervene ngacmuesve te ndryshem,si edhe nga virulence e larte e tyre.Ne kete menyre procesi inflamator kalon neper faza te tjera acute te pjesshme apo teresore.Ne qofte se nuk nderhyjme per mjekimin e tyre ,procesi kalon ne format kronike ,deri ne shkaterrimin e plote te teresise morfologjike te pulpes .Megjithate ne pulpe ka nje sere elementesh te cilet marin pjese ne vmekanizmat mbrojtese te saj,si:makrofaget,qe fagocitojne trupet e huaj;plazmocitet te cilat sintetizojne acidin ribonukleikdhe antitrupezat,te cilat asnjehanesojne antigjenet.Edhe mukopolisakaridet e ndryshme marin pjese ne reaksionet mbrojtese te pulpes se inflamuar.

III. 4 . Klasifikimi i formave te pulpiveve

Proceset patologjike qe zhvillohen ne pulpe nen ndikimin e faktoreve te ndryshem kane vecorite karakteristike te tyre. Keto vecori percaktohen nga diferencimi I larte I indit pulpar , si dhe nga kushtet e vecanta te mjedisit, sepse pulpa eshte e mbyllur ne nje zgaver me mure te forta , duke mos patur mundesi te zmadhoje vellimin e saj ne rast inflamacioni sic ndodh ne inde e organe te tjera. Keto vecori nga ana tjetere veshtiresojne edhe vleresimin e fazes se procesit inflamator. Bazuar edhe ne vezhgimet e shumta klinike jane bere perpjekje per klasifikimin e formave te ndryshme te pulpiveve me qellim qe te vihet nje diagnoze sa me e sakte sepse nga kjo varet edhe metoda e mjekimit. Ky klasifikim ka rendesi ne kushtet e sotme kur shtrohet problemi I zgjerimit te perdorimit te metodave biologjike te mjekimit. Megjithate duhet thene se nga te dhenat subjektive mund te percaktohet vetem karakteri I procesit patologjik. Perpjekjet e para per formulimin e nje klasifikimi te plote te pulpiveve jane bere qe ne gjysmen e dyte te shekullit te kaluar me gjithnje njohurite e kufizuara mbi patologjine pulpare. Per rrjedhoje klasifikimet e para kishin mjaft te meta e veshtiresi per tu perdorur ne praktiken e perditeshme. Zbulimet ne fushat e tjera te mjekesise ndikuan edhe ne fushen e stomatologjise. Ato cuan , krahas te tjerave edhe ne permiresimin e vazhdueshem te klasifikimeve mbeshtetur edhe ne te dhenat anatomo – patologjike . Ne qofte se klasifikimet e para ishin shume te detajuara , duke perfshire edhe forma pa kuader te qarte klinike, klasifikimet e mevonshme I menjanuan keto mangesi dhe u bene me peaktike , por ende jo plotesisht te sakta. Sot ne literature ka shume klasifikime te cilat bazohen ne parimet klinike, simptomatologjike , etiologjike , anatomike dhe anatomo – patologjike . Ka disa klasifikime per pulpitet si ai Kantorovicit , Gogfungut , Seltzerit , Baumes.

Klasifikimi I Baumes

Klasifikimi I Baumes eshte nje klasifikim simptomatologjik qe I klasifikon pulpitet ne varesi te shkalles se shenjave klinike e sipas indikacioneve te mjekimit te tyre .

Klasa e pare . Pulpe pa shenja klinike , e perafert me nje karies te thelle ose e demtuar aksidentalisht , mjekimi me metoda biologjike.

Klasa e dyte . Pulpe me shenja klinike e te kthyeshme , ne keto raste mund te ruhet vitaliteti I saj.

Klasa e trete . Pulpe e inflamuar e pakthyeshme , me shenja klinike, mjekimi I detyruar me heqje te pulpes dhe mbushje te kanaleve.

Klasa e katert . Pulpe nekrotike , mjekimi klasik I kanaleve .

Ndersa klinika Universitare Stomatologjike ka pershatur klasifikimin e meposhtem per pulpitr :

Pulpite akute

1. Pulpit akut seros I pjesshem (pulpitis acuta partialis)
2. Pulpit akut seros teresor (pulpitis acuta totalis)
3. Pulpit akut qelbezues (pulpitis acuta purulenta)

I. Pulpitet kronike

1. Pulpit kronik ulceroz (pulpitis chronic ulcerosa)
2. Pulpit kronik hipertrofik (pulpitis chronic hypertrofica)
3. Pulpit gangrenoz (pulpitis chronic gangrenosa)

Ky klasifikim eshte I thjeshte per tu perdorur , ndonese edhe ky sit e gjitha klasifikimet e tjera nuk perputhet me te dhenat anatomo – patologjike. Por duhet theksuar se mendimi I pergjithshem eshte se klasifikimet anatomo – patologjike kane vlera teorike e ne praktiken e perditeshme nuk mund te zbatohen. Nga ana tjetere , per te vendosur me sakte si diagnozen duhet te behen prerje te shumta ne menyre qe te perfshihen shume zona per te pare ndryshimet te indit pulpar. Nje veshtiresi tjetere qe haste lidhet me ndryshimet qe peson indit pulpar si nga barnat anestetike apo devitalizuese qe perdoren per heqjen e pulpes , ashtu edhe nga ato qe perdoren per dekalcifikimin e dhembit per te pergatitur preparatin anatomo – patologjik.

II. . 5 . Simptomatologjia

Kushtet e vecanta anatomike , ne te cilat gjendet pulpa nuk lejojne qe te dalin ne pah shenjat e shumta klinike qe shoqerojne patologjine e saj. Keto shenja jane karakteristike per te gjitha proceset patologjike qe zhvillohen ne sisteme e organe te tjera te organizmit , duke perfshire ketu shenjat karakteristike te inflamacionit (dolor , rubor , calor , tumor , function laesa) , prania e shtreses se trashe te dentines na lejon te dallojme vetem dhimbjen.

Dhimbja eshte shenja e rendesishme , e cila shoqeron te gjitha format e pulpive akute , duke filluar nga hyperemia pulpare. Eshte pikerisht dhimbja qe detyron pacientet te paraqiten tek

mjeku. Ne pergjithesi ajo eshte dhimbje pa shkak , me kohezgjatje te ndryshme. Dhimbja eshte rrjedhoje e rritjes se shtypjes ne dhomen pulpare nga grumbullimi I eksudatit I cili ngjesh mbaresat nervore te pulpes ne muret e dhomes pulpare. Gjithashtu dhimbja vjen nga produktet e ndryshme qe lindin gjate inflamacionit te pulpes nga toksinat bakteriale si dhe nga grumbullimi I kaliumit (jonet e tij) ne vaten inflamatore. Ne raste te tjera dhimbja eshte e nxituar nga ngacmuesit e ndryshem por ne keto raste dhimbja nuk qetesohet me largimin e shkakut, pra nuk vazhdon per nje kohe te gjate.

Karakteri I dhimbjes eshte I ndryshem dhe varet nga lloji I shkaktarit si dhe nga numri I mikrobeve. Kur mikrobet jane ne numer te pakte e jo shume virulent shkaktajne pulpit te pjesshem I cili jep dhimbje therese. Kur mikrobet jane me shumice ato japin dhimbje te forta qe zgjasin per nje kohe te gjate. Kur virulenca e tyre eshte e larte ato japin formim te qelbit e dhimbjet ne keto raste jane pulsante e shume te forta. Ne format kronike dhimbjet pa shkak mungojne e dalin ne pah dhimbjet e nxitura nga shkaqe te ndryshme kryesisht gjate ngrenies kur ne zgavrat e hapura futen mbeturina ushqimore.

Ne pulpitet karakteristike e dhimbjes eshte se ajo shfaqet ne shumicen dermuese te rasteve naten , kjo per arsye se gjate nates pozicioni I pacientit eshte I shtrire. Kjo shton sasine e gjakut qe vjan ne zonen e nofullave e te dhembeve , e nga ana tjeter ngacmimet ne koren e trurit sado te vogla qe jane kthehen ne dhimbje per shkak te gjendjes se qetesise , ndersa ditin ngarkesa nervore eshte me e madhe per rrjedhoje ngacmimet nuk kthehen ne dhimbje. Gjithashtu gjate nates kemi ndryshim te gjendjes se sistemit nervor vegetativ sepse mbizoteron vagusi (pra kemi shtim te tonusit te veprimtarise se parasimpatiku

Dhimbja sipas formave te pulpiteve akute eshte me nderprerje. Koha e dhimbjes mund te jete e gjate ose e shkurter, pastaj kemi nje qetesim te saj per tu rishfaqur perseri , kjo idhet me faktin se ngacmuesi vepron duke prekur zona te tjera te pulpes prejke e cila shoqerohet me lindjen e dhimbjeve. Nga ana tjeter dhimbaj mund te jete e lokalizuar ne zonen e dhembit ose mund te perhaqet ne te gjitha nofullen (sipas dhembit te prekur) . Perhapja e saj lidhet me shkallen e perhapjes se procesit inflamator ne pulpe. Te gjitha keto varen nga vecorite individuale te pacientit , disa I shtojne dhimbjet ndersa te tjere I pakesojne ato. Ne ted y rastet duhet te jemi shume te kujdesshem , sepse vleresimi I tyre I drejte eshte vendimtar per vendosjen e diagnoses.

Nga ana klinike pulpitet shoqerohen zakonisht edhe me shkaterrim te teresise anatomike te dhembit pra ne dhemb do te shohim nje zgaver te thelle te mbushur me dentine te zbutur, largimi I saj me kujdes do ten a lejoje qe te shikojme dhomen e pulpes te zbuluar ne nje pike. Ne qofte se me nje gjilpere Miler e ngacmojme fungin e zgavres do ten a zbulohet pulpa. Ne raste te tjera ajo mund te mos jete e zbuluar , por ne me shume se 65 % te rasteve ate e gjejme te zbuluar ose gati per tu zbuluar. Kjo eshte shume e rendesishme te percaktohet, pasi varet metoda e mjekimit qe duhet te perdorim.

Format kronike te pulpiteve pothuajse gjithmone jane me dhome pulpare te hapur ne nje pike ose ne format e tjera mund te jete plotesisht e hapur , sepse tavani I saj eshte I shkaterruar ngaprocesi karioz. Ne format kronike kemi edhe raste kur dhoma pulpare eshte e mbyllur. Keto jane kryesisht raste kur pulpiti eshte pasoje e nderlikimeve pas mjekimit te kariesit. Ne keto raste fazat e procesit inflamator akut zhvillohen pa dhimbje nga ana e pacientit apo kalojne pa u vene re nga ana e tij.

Simptomat e formave te vecanta te pulpiteve .

Sic e pame me larte shenja kryesore e pulpiteve eshte dhimbja e cila ka karakter te ndryshem ne varesi nga forma e pulpitit dhe faza e zhvillimit te tij. Per kete arsye po pershkruajme ne menyre te hollesishme format e vecanta te tyre , me qellim qe te njihen mire e te lehtesohet puna per vendosjen e sakte te diagnoses klinike.

Format akute :

Format akute te inflamacionit te pulpes karakterizohen nga mbizoterimi I inflamacionit eksudativ ne fazat fillestare te tyre, ai eshte eksudat seroz e me pas kthehet ne qelbezues, por mund te filloje menjehere si inflamacion qelbezues. Kjo eshte ne varesi nga virulence (agresiviteti I mikrobeve , mosha e pacientit etj)

Hyperemia e pulpes :

Hyperemia e pulpes eshte shenja e pare e inflamacionit te pulpes, ajo eshte reactive ose e kthyeshme dhe passive ose e pakthyeshme. Hyperemia eshte njekohesisht gjendje kalimtare nga kariesi I thelle ne pulpiti. Ne kete te fundit kemi crregullim te qarkullimit te gjakut ne pulpe , qe shoqerohet me zgjerim te eneve te gjakut nen ndikimin e toksinave mikrobiale ne fillim ndersa me vone edhe te vete mikrobeve qe futen ne pulpe me ane te kanalezave dentinare. Hyperemia mund te jete rrjedhoje edhe e kthimit me veshtiresi te gjakut me ane te venave te pulpes (hiperemi venoze). Hyperemia shoqerohet me dhimbje pa shkak , te cila zgjasin 1 – 2 minuta qetesohen per t'u rishfaqur pas 24 – 48 oresh apo me vone ne varesi nga thellesia e zgavres dhe veprimi I ngacmuesit. Ne raste te tjera , dhimbjet mund te lindin edhe nga veprimi I ngacmuesve te ndryshem , por ato qetesohen pas 1 – 2 minutash pas largimit te ngacmuesve. Ne ekzaminimin objektiv do te shikojme nje zgaver karioze me thellesi te ndryshme. Me sonde veme re dentine te zbutur e cila hiqet me lehtesi. Ne qofte se e pastrojme plotesisht dentinen karioze do te ndeshim dentine te shendoshe. Ne keto raste duhet te kontrollojme me kujdes fundin e zgavres me nje gjelpere “ Miller “ ne rast se ajo nuk komunikon me dhomen e pulpes pra fundi I zgavres eshte I mbyllur duhet te bejme nje mjekim biologjik me paste hidroksidi e ta leme per disa dite. Ne rast se dhimbjet nderpriten arrijme ne perfundimin se kemi te bejme me nje hiperemi te kthyeshme ne kete menyre diagnoza vihet me ane te mjekimit ose “ ex juvantibus “ . Ne rast se dhimbjet vazhdojne duhet te hiqet mbushja e perkoheshme e te vazhdohet mjekimi me metoda

devitalizuese sepse ne keto raste hiperemia eshte e pakthyeshme , e shkaktuar nga futja e mikrobeve ne pulpe.

Anatomia patologjike :

Ne preparat anatomopatologjik vihet re zgjerim i eneve te gjakut dhe kapilareve , emigrimi leukociteve dhe dalje (diapedeze) e eritrociteve nga enet e gjakut , ndryshime vihen re edhe odontoblastet , keto ndryshime jane pergjithesisht te lokalizuara ne zona siperfaqesore te pulpes.

PULPITET AKUTE SEROZE

Pulpitet akute seroze te pjesshme (parciale) :

Ne kete forme te pulpitit kemi mbizoterim te crregullimit te eneve te gjakut qe karakterizohen ashtu si edhe hiperemia me eksudat seroz, por me nje kuader me te shprehur per arsye se kemi futjen e mikrobeve ne pulpe. Ngacmimet qe ato shkaktojne ne te jane me te theksuara. Dhimbja ne keto raste , si shenja kryesore , eshte me e forte me kohezgjatje 10 – 15 – 20 minuta , dhimbje pa shkak qe shfaqet kryesisht naten por qe pacienti eshte ne gjendje te percaktoje dhembin nese eshte ne nofullen e siperme appo te poshtme. Dhimbjet pasi qetesohen rishfaqen prape pas nje periudhe te papercaktuar. Ne qofte se dhimbja eshte rrjedhoje e ngacmimit te dhembit , ajo nuk qetesohet pas largimit te shkaktarit. Rishfaqja e dhimbjeve lidhet me prekjen e zonave te tjera te pulpes nga procesi inflamator , pra si vazhdon me ne thellesi i nxitur nga mikrobet e ndryshme qe gjenden ne pulpe. Ne ekzaminimin objektiv veme re zgaver karioze me thellesi te ndryshme , te mbushur me dentine karioze , e coila hiqet me lehtesi. Pas heqjes se saj baza e zgavres pothuajse komunikon me dhomen e pulpes. Nen te duket pulpa e cila i jep bazes nje ngjyre ne te kuqe nga pulpa e cila reflekton e qe eshte e inflamuar. Me gjilperen “ miler “ zbulohet pa veshtiresi dhoma e pulpes. Kjo hapje pot e behet me kujdes nuk shkakton dhimbje prandaj nuk keshillohet perdorimi i sondes sepse shkakton dhimbje te forta pasi eshte me e trashe dhe mbi pulpe ushtron shtypje te madhe.

Anatomia Patologjike :

Ne pulpat akute seroze ne preparat anatomopatologjik vihen re ndryshime me te shprehura se ne hiperemine e pulpes , keshtu enet e gjakut jane te zgjeruara , indi pulpar eshte i infiltruar nga eksudati seroz e gradualisht con ne lindjen e edemes pulpare inflamatore. Ne zonen e inflamacionit e cila eshte e lokalizuar vihet re grumbullim qelizash (leukocyte , limfocite , monocite , qeliza te eneve te gjakut) , gjithashtu vihen re qeliza te kuqe , eritrocite qe dalin nga enet e gjakut. Pulpit akut seroz i pjesshem nuk vazhdon per nje kohe te gjate , sepse nen ndikimin e ngacmuesve te shumte qe gjenden ne pulpe kalon Brenda 5 – 7 ditesh ne pulpit akut teresor.

Pulpiti akut seroz teresor (total) :

Kjo forme e pulpitis është vazhdim i forms së pjesshme dhe i zhvillimit të metejshëm të procesit inflamator në indin pulpar , në rast se nuk meren masa për mjekimin e formave fillestare. Pacientet ankohen për dhimbje të forta e të zgjatura të cilat shfaqen natën dhe vazhdojnë 2 – 3 apo më shumë ore. Periudhat e qetesise janë të shkurtra , pra ataket e dhimbjes përseriten shpesh. Karakteristike tjetër e dhimbjeve në keto forma është se ato përhapen. Përhapja e dhimbjes është në varesi nga vendlokalizimi i dhembit. Kështu , në pulpitet në dhemballet sipër ajo përhapet në zonën temporale , në zonën infraorbitale nga paradhemballet dhe dhembet e “ qenit “ sipër , në drejtim të hundës nga dhembet e përparme. Për dhemballet poshtë ajo përhapet në drejtim të qafës , nga paradhemballet mund të përhapet në drejtim të kendit të nofullës , ndërsa për dhembet e përparme në drejtim të mjekres. Keto zona të përhapjes së dhimbjes na ndihmojnë për të përcaktuar dhembin shkaktar të dhimbjes. Në rastet e tjera dhimbja mund të përhapet edhe në mukozën e gojës. Pulpit akut seroz teresor , nëse shtrihet në të gjithë pulpen jo vetëm në atë koronare , por edhe atë të rrenjes mund të shoqërohet edhe me dhimbje në perkusion. Në këto rast procesi inflamator prek edhe periodontin , i cili nën ndikimin e ngacmimeve reagon me një trashje të tij nga eksudati që grumbullohet në fibrat periodontale. Më shpesh këto nderlikime të pulpitesve akute teresore e gjejme në dhembet e përherëshëm me rrenje të pakalcifikuara. Këto forma e kanë quajtur “ pulpo – periodontit “.

Në këqyrjen me sonde vëmë re një zgavër karioze të madhe të mbushur me dentinë të zbutur. Fundi i zgavrës është i dhimbshëm , heqja e dentinës së zbutur shoqërohet me zbulim të pulpes , nga e cila del eksudat seroz. Në fillim pacienti ka dhimbje por ato qetesohen brenda një kohe të shkurtër si rrjedhojë e daljes së eksudatit dhe e uljes së shtypjes në dhomen e pulpes. Në qoftë se godasim em kujdes në drejtim të boshtit të dhembit pacienti mund të ndjejë dhimbje.

Anatomia patologjike :

Në këto forma të pulpitis kuadri anatomopatologjik është më i shprehur se sa në formën e pjesshme. Indin pulpar është i infiltruar teresisht nga eksudati , pra , ndodhemi përpara edemes së pulpes. Enët e gjakut janë të zgjeruara e të mbushura me eritrocite , gjejme leukocite me shumicë e sidomos neutrofile. Infiltracioni qelizor është mjaft i theksuar , vende – vende ka gjakrrjedhje të vogël , enët e gjakut janë të demtuara e sidomos muret e tyre.

PULPITI AKUT QELBEZUES (PURULENT)

Pulpiti akut qelbezues është rrjedhojë e formave akute seroze të pulpitesve , por në mjaft raste e gjejme edhe si nderlikim pas mjekimit të kariesit sidomos kur perdoren silikatet e kompozitat për mbushje. Në qoftë se pacienti paraqitet kur shfaqen shenjat e para të dhimbjes , ankohet për dhimbje të cilat janë pulsante e mjaft të forta. Ato gjithashtu përhapen në rrugën e nervave në varesi në varesi nga nofulla ku gjendet dhembin shkaktar. Ashtu si në format akute seroze , edhe në këto forma pulpiti dhimbjet shfaqen natën , duke i prishur gjumin të semurit. Në pulpitet

qelbezuese procesi mund te jete I lokalizuar ne pulpen e dhomes pulpare ose mund te jete I perhapur edhe ne gjithe pulpen duke perfshire edhe ate te rrenjes , cka eshte e veshtire te percaktohet me saktesi. Dhimbjet shtohen gjate perdorimit te te nxehtave , sepse ato shtojne zgjerimin e eneve te gjakut (vazodilatacion) , ndersa qetesohen nga perdorimi I te ftohtave te cilat nxisin ngushtimin e eneve te gjakut. Ne keqyrjen e ketyre rasteve verejme zgaver karioze te madhe te mbushur me dentine te zbutur , e cila hiqet me lehtesi me eskavator. Ne qofte se arrijme ta heqim plotesisht dentinen e zbutur , zbulohet pa asnje lloj dhimbje apo shqetesimi dhoma e pulpes prej nga del qelb. Ne qofte se eshte forme e pjesshme , pas pikes se qelbit rrjesh gjak. Ne rast se kemi te bejme me forme te perhapur qe ka perfshire pulpen e rrenjes , atehere nga dhoma e pulpes nuk del gjak. Me hapjen e dhomes e daljen e qelbit pacientit I qetesohet menjehere dhimbja. Ne rastet kur pulpiti qelbezues eshte rrjedhoje e nderlikimit te kariesit nga silikatet ose kompozitat , hiqet mbushja e hapet dhoma pulpare ku del qelbi qe shoqerohet me gjakrrjedhje.

Anatomia patologjike :

Eksudati ne fillim seroz me kalimin e kohes kthehet ne pus nga shkaterrimi I leukociteve neutrofile te cilat cojne ne formimin e fermenteve proteolitike , proteaza e cila merr pjese ne formimin e qelbit dhe te shkaterrimit te indeve te prekura. Ne kete menyre vete indet e shkaterruara japin formimin e proteazave , pra kemi dukurine e autolizes e ato I shtohen qelbit qe formohet. Ne preparat anatomopatologjik vihet re ne format e lokalizuara nje zone nekrotike d.m.th indi pulpar eshte plotesisht I shkaterruar , e nen te indi pulpar me enet e gjakut te zgjeruara , inflamacion qelizor me shume limfocite ted y zonat jane te ndara me nje vije “ demarkacioni “ njera nga tjetra, por kjo nuk vazhdon gjate per arsye se procesi perparon me shpejtesi ne drejtim te thellesise I ndihmuar edhe nga vetite proteolitike te mikrobeve si edhe nga fermented proteolitike qe formohen. Duke u bazuar ne te dhenat anatomo – patologjike disa autore format e lokalizuara I konsiderojne si “ absese “ te pulpes , ndersa format e perhapura si “ flegmone “te pulpes.

PULPITET KRONIKE

Format kronike te pulpитеve jane rrjedhoje e formave akute te pamjekuara , por ne raste te tjera atom und te jene edhe pulpiti kronike te mirefillta. Karakteristike per keto forma eshte se ne to dalin ne pah dukurite e inflamacionit alterative (shkaterrimi I indeve) dhe inflamacionit proliferative (shumezimi e shtimi I qelizave). Nga ana tjetere ne keto forma te inflamacionit mungojne plotesisht dhimbjet pa shkak , me perjashti te rasteve kur kemi riakutizim te procesit inflamator kronik.

Pulpiti kronik ulceroz :

Ne pulpitet kronike ulceroze dhimbjet pothuajse mungojne , pacienti ankohet per dhimbje vetem nga ngacmuesit e ndryshem qe mund te jene ushqimet gjate ngrerjes. Ne keto raste pulpa eshte e ekspozuar ne mjedisin e gojes , pasi tavani I dhomes pulpare eshte I shkaterruar. Ne keto raste kemi te bejme me pulpite te hapura. Ne raste te tjera dhimbjet mund te shfaqen nga thithja e dhembit (nga shtypja negative qe ushtron vetethithja e dhembit). Sidoqofte keto forma jane me pak dhimbje e ankesa nga pacientet.

Ne keqyrjen e ketyre dhenbeve verejme zgaver te madhe ne dhembe te mbushur me dentine te zbutur , e cila hiqet me lehtesi dhe pa dhimbje nga zgavra. Ne fund te zgavres d.m.th te dyshemese se saj duket pulpa e cila ne prekje eshte e dhimbshme e mund te gjakoset nga sonda. Ne qofte se pulpiti zhvillohet me dhome pulpe te mbyllur , fundi I zgavres karioze eshte I forte nga dentina dytesore qe formohet por dhimbjet mungojne.

Anatomia patologjike :

Ne pulpitin kronik ulceroz ndryshimet nga enet e gjakut mungojne , mbizoterojne proceset productive. Pulpa e ekspozuar ne dyshemene e zgavres karioze formon nje ulcer , e cila karakterizohet nga indi lidhor me pak qeliza , ind granulomatoz dhe me qeliza inflamatore. Ne shtresat me te thella te pulpes enet e gjakut jane te zgjeruara , vende vende ka infiltracion qelizor ne afersi te eneve te gjakut. Qelizat jane te pakesuara ne numer ne pulpen e rrenjes, odontoblastet jane te ruajtura ne fillim por me vone edhe ato I nenshtrohen atrofise e shkaterrimit te plote e bashke me to edhe pulpa vete.

Pulpiti kronik hipertrofik :

Ne pulpitet kronike hipertrofike mbizoterojne dukurite e inflamacionit proliferative(te shumezimit te qelizave). Nen ndikimin e ngacmimeve te ndryshme qe veprojne drejtpersedrejti ne pulpen e zbutur vihet re nje hiperplazi e indit pulpar duke formuar nje polip. Pacienti nuk ankohet per dhimbje pa shkak por vetem gjate ngrerjes sepse polipi ngacmohet e gjakoset pasi ka nje sistem te pasur enesh gjaku. Ne keto raste procesi zgjat per nje kohe dhe paraprihet nga dhimbje te cilat jane shkaku qe pacienti nuk e perdor anen e semure te nofulles. Keshtu qe ne dhembe do te verejme grumbullimin e mbeturinave ushqimore ne forme cipash ose guresh. Prania e tyre na lejon te percaktojmë pa veshtiresi dhembin e semure. Gjate thithjes se dhembit pacienti ka gjakrrjedhje e cila shpesh here e shqeteson ate dhe e detyron te paraqitet tek mjeku. Ne keqyrjen e dhembeve do te veme re zgaver karioze te madhe e te mbushur me mase te kuqe e cila perben polipin poplar. Zakonisht dhe me shpesh keto zgavra kane lokalizim ne faqet

anesore te dhembeve e jane afer gingives. Pulpa hipertrofike eshte e shkelqyeshme ne siperfaqen e saj , e dhimbshme ne prekje e gjakoset lehte.

Anatomia patologjike :

Pulpa hipertrofike ne praparat anatomo - patologjik perbehet nga ind granular I ri I pasur me ene gjaku me nje infiltracion leukocitar mjaft te pasur sidomos ne pjesen siperfaqesore te saj, sepse ne kete zone verejme ngacmuesit ndryshem te jashtem. Ne shtresat me te thella te pulpes mund te vihet re prirja per organizim te indit granular. Ne raste te tjera indi granular qe takohet me mjedisin e jashtem eshte I mbushur me nje shtrese epiteliiale te lemuar , prejardhja e te cilit mund te jete nga gingiva rreth zgavres. Ne mes te eneve te gjakut gjenden qeliza te ndryshme , si fibroblaste , histocite , limfocite , leukocite e qeliza epiteloide. Shpeshhere vihen re dukuri degjenerative ne odontoblastet , rezorbim I shtreses se dentines se kanaleve. Keto jane karakteristike per format qe zgjasin per nje kohe te gjate. Pulpitet kronike hipertrofike gjenden me shpesh ne moshate reja, ku aftesite reaktive te pulpes ndaj ngacmuesve te ndryshem jane te rritura.

Pulpiti kronik gangrenoz :

Ne pulpitet kronike gangrenoze pulpa e dhomes pulpore eshte pothuajse e shkaterruar , keshtu qe procesi inflamator zhvillohet ne pulpen e rrenjeve. Pacienti nuk ankohet per asnje lloj dhimbje. Ato mund te kene kohe qe jane qetesuar per shkak te shkaterrimit te pulpes koronare nga procesi inflamator , I cili nuk eshte mjekuar ne kohe. Ashtu si edhe ne format e tjera te pulpiteve kronike edhe ketu mund te gjejme depozitime te ndryshme mbi dhembet , per arsye se pacienti duke perdorur anen e semure per nje kohe relativisht te gjate. Shpesh pacientet ankohen per ere te keqe nga dhembet sepse ne zgavren e tij grumbullohen mbeturina ushqimore , te cilat shperbehen e japin eren e keqe. Kjo mund te jete shkak per t'u paraqitur tek mjeku.

Ne keqyrjen e ketyre rasteve veme re nj zgaver te madhe ne dhembe , dhoma pulpore eshte krejtesisht e hapur dhe pa dhimbje. Ne zgaver ka dentine te zbutur dhe mbeturina ushqimore te cilat japin eren e keqe. Ne pamje te pare mund te krijohet pershtypja qe kemi te bejme me shkaterrim te plote te pulpes e per rrjedhoje dhembet sidomos kur eshte me shume rrenje nuk mund ti nenshtrohet mjekimit , pacientit I keshillohet heqja e tij. Por kontrolli me I kujdesshem behet pas pastrimit te mases karioze dhe I dhomes se pulpes. Kur futemi ne kanal do te veme re se pacienti ndjen dhimbje dhe shpeshhere edhe gjakrrjedhje. Te ndodhur perpara nje gjendje te tille pulpen e konsiderojme te gjalle dhe vazhdojme mjekimin me metoda te ndryshme.

Anatomia patologjike :

Ne pulpitet kronike gangrenoze do te veme re shkaterrim te plote te structures se pulpes koronare , d.m.th ne te nuk dallojme asnje lloj qelize as fibra. Pra , kemi nje mase pa strukture

morfologjike. Edhe odontoblastet pesojne ndryshime e mund te jene te shkaterruara plotesisht. Ne pulpen e rrenjes ne kufi me pulpen koronare veme re nje vije ndarjeje , e cila ndan pulpen e korones nga ajo radikulare , ku kemi inflamacion eksudativ me qeliza polimorfe , leukocite e fibroblaste. Gjejmë , gjithashtu edhe ind te ri granular I cili kufizon pulpen e shkaterruar nga ajo normale. Ne faza me te perparuara ne pulpen e rrenjes mund te vihet re fibrotizim I saj , shenje e inflamacionit kronik te saj.

III.6 . Diagnoza

Nga pershkrimi I ankesave dhe I shenjave klinike te formave te ndryshme te pulpiteve del ne pah veshtiresia per vendosjen e sakte te diagnoses. Kjo veshtiresohet nga fakti se keto shenja e ankesa varen nga vecorite vetjake te cdo pacienti , nga mosha e tij , nga koha e shfaqjes se procesit inflamator, nga gjendja e pergjitheshme e organizmit te cilat mjeku duhet t'i kete mire parasysh gjate kontrollit te cdo te semuri me patologji te pulpes. Nga ana tjeter veshtiresite e diagnozes se sakte lidhen edhe me faktin se nje pjese te mire te shenjave te inflamacionit te pulpes ne nuk jemi ne gjendje qe t'i shikojme per arsye se ajo eshte e mbyllur ne dhomen pulpare , keshtuqë ne gjykojme per gjendjen e saj nga te dhenat qe na jep vete pacienti. Nisur nga keto , ne vendosjen e diagnozes bazohemine te dhenat e anamnezës ose te dhenat subjective. Duke qene subjective ato behen shkak per interpretime te ndryshme nga pacientet. Sic e kemi theksuar me lart mund te shtohen ose te zevendesohen sipas rastit. Duhet nje kujdes I madh dhe sidomos percaktim I drejte I karakterit dhe I gjendjes shpirtore te pacientit, me qellim qe te saktesojme sa me drejt gjendjen e pulpes. Nga vendosja drejt dhe sakte e diagnozes varet edhe zgjedhja e metodës se mjekimit e nga kjo edhe suksesi I larget I mjekimit.

Per vendosjen e diagnozes bazohemi edhe ne te dhenat objective , ne keqyrjen e dhembit ne goje si edhe ne te dhenat e metodave ndihmese , elektrodagnostika , termometria , radiografia etj.

Anamneza :

Anamneza ose pyetja e te semuri ka rendesi per vendosjen e diagnozes. Te dhenat duhen marre sipas nje radhe te caktuar , pyetjet qe I drejtohen te semurit duhet te jene te formuluar mire me qellim qe edhe pergjigjet te jene sa me te sakta. Nga anamneza kerkojme kohen e shfaqjes se dhimbjes , llojin e saj , kohezgatjen e dhimbjes, percaktohet dhembi shkaktar , dhimbja eshte e lokalizuar apo perhapet , ne rast se perhapet , ne cilat zona perhapet , menyra e qetesimit te saj dhe ajo qe eshte me e rendesishme dhimbja eshte e menjehershme apo e nxitur. Pergjigjet e ketyre pyetjeve I kemi pershkruar me siper. Pra sic shihet ato u pergjigjen formave e shenjave te ndryshme te pulpiteve si akute ashtu dhe atyre kronike. Nga nje anketimi bere ne kliniken tone per pehapjen e formave te ndryshme te pulpiteve , doli se shumica dermuee e pacienteve nuk e marrin parasysh sulmin e pare te dhimbjes si rrjedhoje vetem 23 % e pacienteve e kane vene

re kete sulm Brenda javes , ndersa 77 % e kane nxjerre pas nje jave deri dy jave. Sigurisht qe ne keto raste kemi te bejme me dhimbje jo shume te forta. Eshte kjo arsyeja qe pacientet paraqiten me vonese per mjekim. Ne qofte se mbeshtetemi te te dhenat anatomopatologjike sipas te cilave pulpiti eshte I pjesshem ne qofte se dhimbjet kane filluar jo me vone se 72 ore , atehere perfundimi eshte I qarte. Ne keto raste nuk kemi te bejme me forma te pjesshme te pulpитеve , por me forma teresore te tyre. Kjo kufizon perdorimin e metodave biologjike te mjekimit te pulpитеve. Por kjo nuk ndodh ne klinike , sepse dhimbjet e lehta pasqyrojne e jane karakteristike per fazen fillestare te inflamacionit ose hiperemise e kthyeshme te pulpes. Kjo perforcohet nga te dhenat per kohezgjatjen dhe karakterin e dhimbjes. Sipas te dhenave ajo ka qene e lehte e nuk zgjaste per nje kohe te gjate. Ne 93 % te rasteve dhimbjet shfaqen naten , pa shkak e jane dhimbje ne forme mpirje ne 47 % te rasteve , shpuese ne 53 % te rasteve , ne keto te fundit ajo edhe perhapet ne zona te tjeat rreth dhembeve. Per vendosjen e diagnozes ndihmon edhe keqyrja e dhembit , nga e cila percaktojme shkallen e perhapjes se procesit karioz e neqoftese kontrollojme edhe bazen e zgavres pas heqjes se dentines se shkaterruar , mund te marim te dhena edhe lidhur me gjendjen e dhomes pulpare , d.m.th nese ajo eshte e hapur apo e mbyllur kjo eshte e domosdoshme te behet sepse ndryshon metoda e mjekimit ne varesi te gjendjes se saj . Ne qofte se eshte e hapur kemi te bejme me pulpit , ne rast se eshte e mbyllur dhe e dhimbshme mund te bejme mjekim biologjik , per te diferencuar hiperemine e pulpes. Ne rast se nuk ka dhimbje mund te kemi forme kronike te pulpitis.

Shume autore keshillojne edhe perdorimin e elektrodagnostikut per percaktimin e diagnozes se pulpитеve , ku mund te kemi ulje te ndjeshmerise se pulpes nga 3 – 10 mikroamper ne norme ne 30 a me shume mikroamper sipas fazes se pulpitis. Por te dhenat e elektrodagnostikut nuk jane shume te sakta e nuk mund te mbeshtetemi me siguri ne to per te vendosur diagnozen. Pra ato mund te sherbejne sit e dhena ndihmese me teper per te saktesuar vitalitetin e pulpes.

Mund te perdoret edhe termometria. Perdorim uje te ngrohte me temperature te ndryshme nga 22° C ne mbi 40 ° C per percaktimin e formave te ndryshme te pulpитеve , hiperemia reagon ne 22 – 24 ° C , pulpiti seroz 24 – 26 ° C , pulpiti teresor 26 – 28 ° C etj. Sic shihet ndryshimet jot e theksuara nuk lejojne saktesi ne vendosjen e diagnozes megjithate per raste te vecanta ajo mund te perdoret.

Radiografia nuk na jep te dhena per gjendjen e pulpes sepse indi pulpar lejon kalimin e rrezeve. Me ane te radiografise mund te marrim te dhena per shtrirjen e zgavres karioze , d.m.th a eshte ne afersi ted homes se pulpes , a eshte e hapur dhoma e pulpes ose jo , si dhe te dhena per gjendjen e periodontit ne se kemi process inflamator ne te ose jo. Kjo na vlen sidomos per pulpitet akute seroze teresore apo ato qelbezuese. Per percaktimin e gjendjes se pulpes mund te gjykojme edhe nga pika gjakrrjedhese qe del nga dhoma e pulpes. Ne rast se ajo eshte me ngjyre roze te hapur procesi inflamator eshte I fresket e jo I perhapur ne pulpe , ne rast se pika

gjakrrjedhese eshte me ngjyre te kuqe te erret dhe e trashe atehere kemi te bejme me pulpiti teresor dhe procesi inflamator ka kohe qe zhvillohet ne pulpe.

Diagnoza diferenciale :

Diagnozen diferenciale e bejme me format e ndryshme te pulpive te cilat kane shenja klinike te ndryshme njera nga tjetra. Diagnozen diferenciale te pulpive e bejme me inflamacionin e papilave gingivare (papilitin). Ne keto raste dhimbjet jane jo shume te forta , vazhdojne mper nje kohe te gjate , nuk kane kulm. Pra ato jane dhimbje lineare , ne dallimet me format e pulpive akute ku dhimbjet jane te forta e shume te forta. Nga ana tjetere pacienti perpiqet qe te ngacmoje gingiven , ngacmimi i cili shkakton rrjedhje ne gingive, si rrjedhim kemi qetesim te perkohshem te dhimbjes. Ne keto raste na lehteson kontrollimi i gjendjes se gingives , nese ajo eshte e skuqur dhe edematoze d.m.th kemi inflamacion te saj, dhimbja eshte pasoje e ketij inflamacioni. Ne menyre te vecante nje diferencim i tille eshte i domosdoshem kur dhembet e anes perkatese te nofulles ku ka dhimbje pacienti jane te shendoshe.

Diagnozen diferenciale te pulpive mund ta bejme ne periodontitet akute ose ne ato kronike te riakutizuara , te cilat gjithashtu shoqerohen me dhimbje. Por dhimbja ne keto raste eshte edhe e nxitur sidomos gjate ngrerjes. Dhimbja ndihet ne goditje si ne drejtim te boshtit te dhembit ashtu edhe ne drejtim horizontal. Format qelbezuese te periodontiteve perfundojne me abses , pra nuk kemi veshtiresi te bejme diagnozen e tyre.

Dalja me veshtiresi e dhemballes se trete poshte (dhemballa e pjekurise) shpesh shoqerohet me dhimbje qe jane te ngjashme me ato te nje pulpiti. Ketu dhembet e tjere jane te shendoshe prandaj kontrollojme gjendjen e gingives ne fund te harkut te dhembeve.

Ne klinike ndeshemi me dhimbje te ngjashme me te pulpitet , e dhembet i gjejme krejtesisht te shendoshe. Ne keto raste duhet te bejme nje radiografi , sepse mund te kemi formim dentiklash (kalcifikime) ne dhomen e pulpes te cilat duke ushtruar shtypje mbi indin pulpar japin dhimbje. Ne grafi shikojme keto formacione te cilat jane rentgeno – opake duke percaktuar madhesine ashtu edhe vendlokalizimin e tyre. Qetesimi i dhimbjes behet duke qetesuar pulpen me ane te anestezise.

Diagnozen diferenciale e bejme edhe me neuralgjine e nervit trigeminal , nje patologji e veshtire e me nje kuader klinik shume te shprehur e shqetesues per pacientin. Karakteristike per te eshte dhimbja e forte por qe shfaqet gjithmone ditën. Sipas vendlokalizimit te saj pacienti ndjen dhimbje dhe ne prekje nga ana e jashtme. Ndersa sic e pame ne pulpitet , dhimbjet shfaqen kryesisht naten.

Edhe sinuziti mund te jape shpesh here dhimbje te ngjashme me pulpitin sidomos kur dhimbjet jane ne nofullen e siperme. Por ne keto raste temperature qe shoqeron ato , ndjenja e rendimit ne anen e semure etj , ndihmon per difencimin dhe vendosjen e diagnozes.

III.7 . Ndryshimet degjenerative te pulpes

Ne patologjite e pulpes bejne pjese edhe ndryshimet degjenerative te saj , te cilat ne shumicen dermueese te tyre jane rrjedhoje e ngacmimeve me natyre te ndryshme ,e qe cojne ne prishjen e teresise morfologjike e funksionale te saj. Ne keto bejne pjese atrofia e pulpes , degjenerimi kalcik , fibroza etj.

Atrofia e pulpes :

Atrofia e pulpes eshte zakonisht e kombinuar me format e ndryshme degjenerative dhe hiperkalcifikimet e ndryshme te pulpes. Atrofia perfaqeson pamjen me te shpeshte te pulpes qe plaket , por ne format e saj patologjike ate e gjejme edhe ne mosha te reja. Atrofia eshte zakonisht retikulare , e pjesshme ose teresore. Pulpa qe I nenshtrohet atrofise se saj eshte e zvogeluar , e nga ana tjetere , kemi pakesim te konsiderueshem te qelizave te pulpes, hapesirat nderqelizore jane te zgjeruara. Atrofine mund ta gjejme edhe si rrjedhoje e procedurave mjekuese apo ne patologjite e paradontit.

Kalcifikimi distrofik (degjenerimi kalcik) :

Perfaqeson shtimin e dukurise normale te formimit te dentines , e cila prodhohet gjate gjithe jetes se pacientit , ne formen e dentines dytesore e cila depozitohet ne tavanin e dhomes pulpore , ne dyshemene e saj e me pak ne muret anesore. Ngacmimet e vazhdueshme e te perseritura mund te shpejtojne procesin e formimit te dentines dytesore. Ne shumicen dermueese te rasteve kalcifikimi distrofik paraqitet me formimin e dentiklave , te cilat dallojne nga struktura , madhesia e lokalizimi.

Struktura :

Nga struktura e tyre ato ndahen ne dentikla te verteta e ne “ te ashtuquajtura dentikla “. Dallimi midis tyre nuk eshte kimik por morfologjik. Te parat perbehen nga dentina e odontoblastet gjenden ne rrenjen e dhembeve. Te dytat perbehen nga qeliza te pulpes te shkaterruara ne te cilat me vone depozitohen kripera kalciumi pra kalcifikohen.

Madhesia :

Dentiklat kane madhesi te ndryshme , disa kane forme te rrumbullaket e te vendosura ne zona te vogla , gjenden ne dhomen pulpore e me rralle ne pulpen e rrenjeve. Ato mund te jene te lira

ose te gjenden ne muret e dhomes pulpare. Ne raste te tjera ato jane masive duke bllokuar gjithë dhomen e pulpes ose edhe kanalin e rrenjes , duke veshtiresuar mjekimin e rrenjeve.

Lokalizimi :

Dentiklat mund te jene intersticiale ne muret e pulpes ose te lira ne indin pulpar. Dentiklat intersticiale vendosen plotesisht ne dentine , keto I gjejme zakonisht ne pulpen e rrenjes , ne qofte se ato jane te medha ato mund te veshtiresojne heqjen e pulpes, duke penguar mjekimin e rregullt te pulpiteve. Dentiklat e mureve te pulpes nuk futen ne dentine , ndersa ato te lirte gjenden ne indin pulpar. Ne shumicen dermuese te rasteve , nga qe jane te kalcifikuara mire , dentiklat vihen re ne grafi. Por ka edhe raste kur nuk jane te kalcifikuara e per rrjedhoje nuk vihen re ne radiografi. Kjo veshtireson zbulimin e tyre. Mund t'i gjejme gjate mjekimit e hapjes se dhomes se pulpes. Degjenerimi fibroz e hialin I shtohen kalcifikimit distrofik te pulpes , ne te paren kemi shtim te fibrave ,ndersa ne te dyten kemi depozitim te lendeve albuminoide duke formuar masa kompakte e te tejdukshme ne pulpe.

KAPITULLI IV

Qëllimi , Materiali dhe Metoda e studimit

IV. QËLLIMI I STUDIMIT

IV.1. Qëllimi I këtij studimi është studimi I pulpiteve të trajtuara në shërbimin stomatologjik ambulator bazuar në të dhënat anammestike , klinike dhe imazherike.

IV. 2. MATERIALI DHE METODA E STUDIMIT

Studim i krye gjatë periudhës tre vjecare (2010 – 2013) . Gjatë kësaj periudhe u morën në studim 272 pacientë që u diagnostikuan në këtë klinik me diagnozën pulpit.

Realizimi I punimit është përmbledhur në kartelën tip (bashkëlidhur) .

Diagnoza klinike është bazuar në të dhënat anamnestike , klinike dhe imazherike.

Për cdo rast është përcaktuar dhëmbi I sëmure nofulla , prania e shenjave klinike dhe I ndryshimeve imazherike per cdo dhemb te semure.

KARTELA STUDIUESE

Nr. i karteles _____; Moshë _____; Gjinia _____; Dhëmbi _____;

Emri dhe mbiemri : _____; Vendbanimi _____;

Te dhenat klinike

Ankesat kryesore: _____ Anamneza: _____ Rtg: _____;

Termostesti: _____;Palpacioni: _____;

Perkusioni: _____;Levizshmeria: _____;DIAGNOZA _____.

V. REZULTATET

Rezultatet e punimit janë dhënë të përmbledhura në tabela dhe grafikë ne vijim.

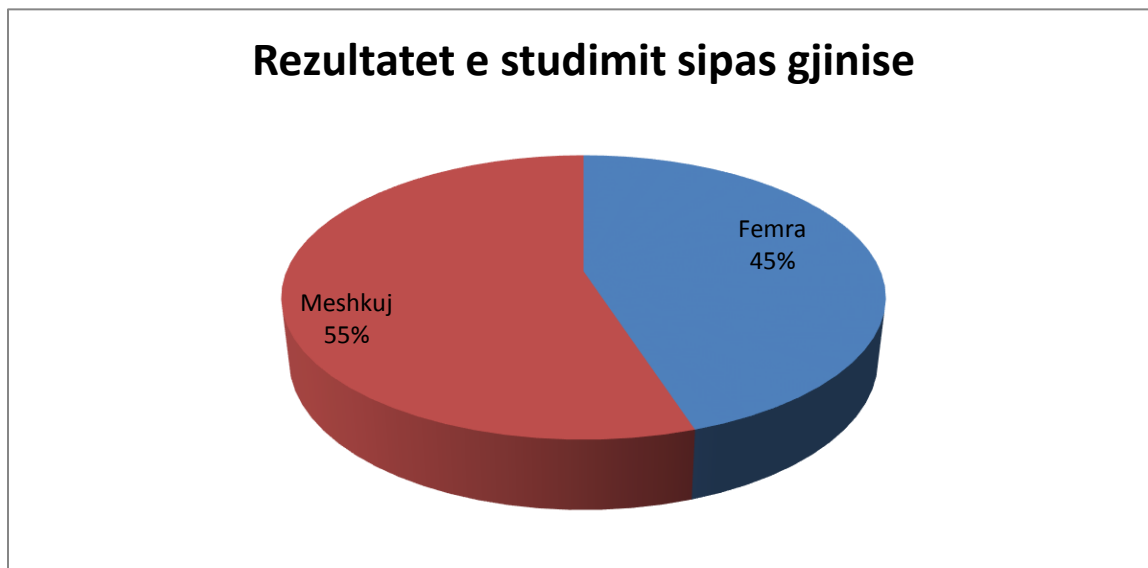
Janë dhënë rezultate mbi prevalencën e pulpitit akut , pulpitit kronik, moshën dhe gjininë e pacientit dhe dhëmbin e dëmtuar sipas nofullës.

Tab V. 1. Rezultatet e studimit sipas gjinisë

Gjinia

Gjinia	Raste	%
--------	-------	---

F	122	45
M	150	55
Total	272	100.0

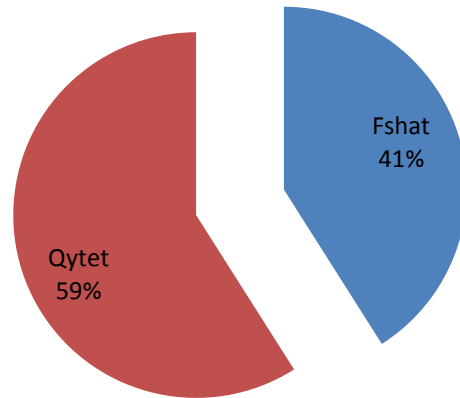


Tab. V. 2. Rezultatet e studimit sipas vendbanimit.

Vendbanimi

Vendbanimi	Raste	%
Fshat	112	41
Qytet	160	59
Total	272	100.0

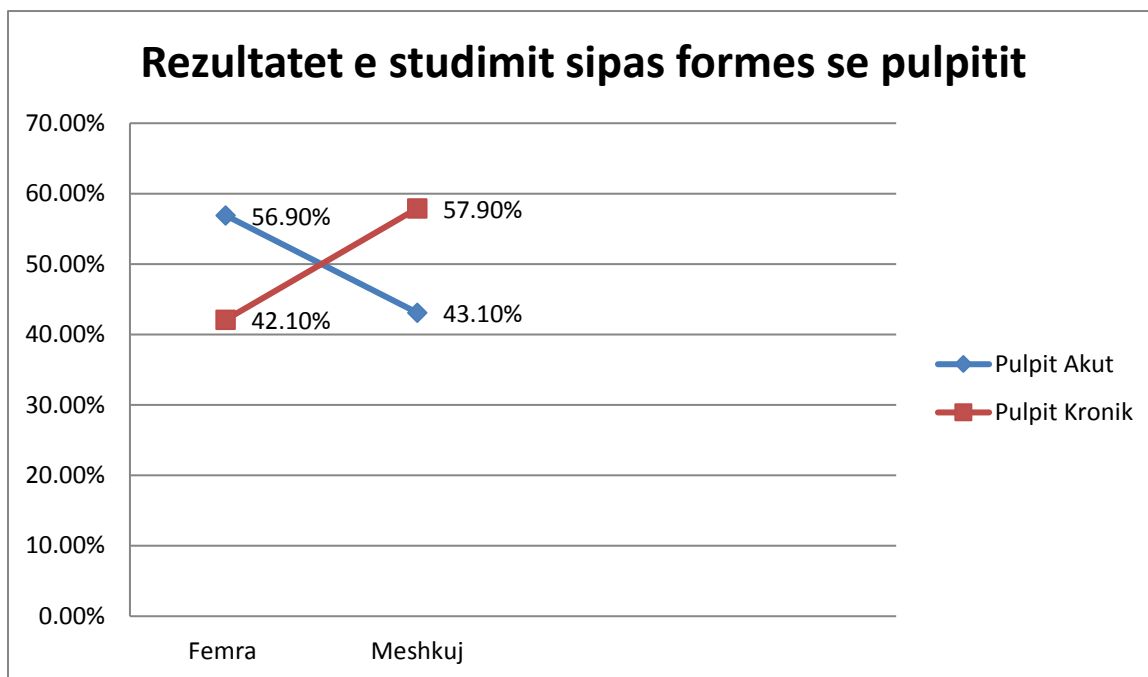
Rezultatet e studimit sipas vendbanimit



Tab.V.3 . Rezultatet e studimit sipas formes se pulpinit.

		Gjinia			
		F		M	
		Raste	%	Ratse	%
Diagnoza	Pulpit akute	69	56.9%	65	43.1%

Pulpit kronike	53	42.1%	85	57.9%
Total	122	49.1%	150	50.9%



Mosha mesatare e pacientëve ishte 28 vjeç, pacienti më i ri ishte 10 vjeç kurse pacienti më i vjetër ishte 63 vjeç.

Tab.V.4 Mosha maksimale minimale dhe mesatarja e të ekzaminuarve

	Mean	Maximum	Minimum
Mosha	28	63	10

Përqindja më e madhe e pulpitit akut 17.6% është vërejt te mollari i dytë i anës së djathte në mandibullë. Kurse përqindja më e lartë e pulpitit kronik me 17.5% është vërejtur tek paramollari i parë i anës së djathtë në maksillë dhe tek mollari i parë i anës së majtë në mandibullë.

Tab.V. 5. Rezultatet e studimit te pulpiveve sipas dhembeve.

		Diagnoza Klinike			
		Pulpite acute		Pulpite kronike	
		Raste	%	Raste	%
Dhemb	12	5	3.9%	0	.0%
	14	5	3.9%	24	17.5%
	15	5	3.9%	5	3.5%
	16	8	5.9%	7	5.3%
	17	5	3.9%	0	.0%
	18	3	2.0%	0	.0%
	21	11	7.8%	2	1.8%
	24	3	2.0%	7	5.3%
	25	5	3.9%	16	10.5%
	26	3	2.0%	0	.0%
	27	5	3.9%	17	12.3%
	28	0	.0%	2	1.8%
	34	3	2.0%	0	.0%
	35	3	2.0%	5	3.5%
	36	21	15.7%	24	17.5%

37	3	2.0%	5	3.5%
38	8	5.9%	5	3.5%
45	3	2.0%	0	.0%
46	13	9.8%	10	7.0%
47	22	17.6%	7	5.3%
48	0	.0%	2	1.8%
Total	134	100.0%	138	100.0%

Pjesa ne vazhdim paraqet të dhënat e analizës klinike (ekzaminimit klinik dhe rentgenografik). Prezenca e shenjave dhe simptomave klinike, vlerësimi i gjendjes, vlerësimi i gjendjes sipas analizës rentgenografike (diagnozës së RTG). Llojet e patologjisë së dhëmbit dhe lokalizimin e tij (në nofull).

Gjatë marrjes së anamnezës kemi përfituar këto të dhëna. 26.9% e pacientëve ankoheshin për dhimbje në të ftohtë, 22.2% dhimbje në të nxehtë kurse vetëm 4.6% dhimbje pulsative. Pjesa tjetër e pacientëve nuk treguan për simptoma.

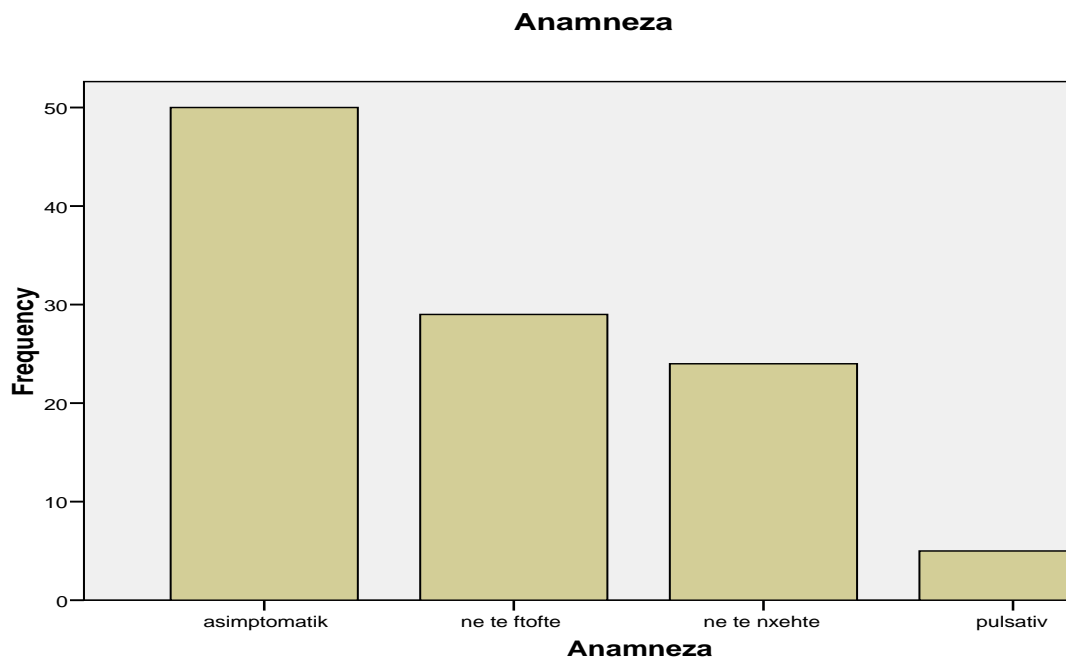
Tab.V.6. Rezultatet e studimit te pulpive bazuar ne anamnezes.

Anamneza

	Raste	%
Valid asimptomatik	126	46.3
në të ftohtë	72	26.9
në të nxehtë	61	22.2

Pulsativ	13	4.6
Total	272	100.0

Graf.2. Rezultatet e studimit te pulpiteve bazuar ne anamnezet

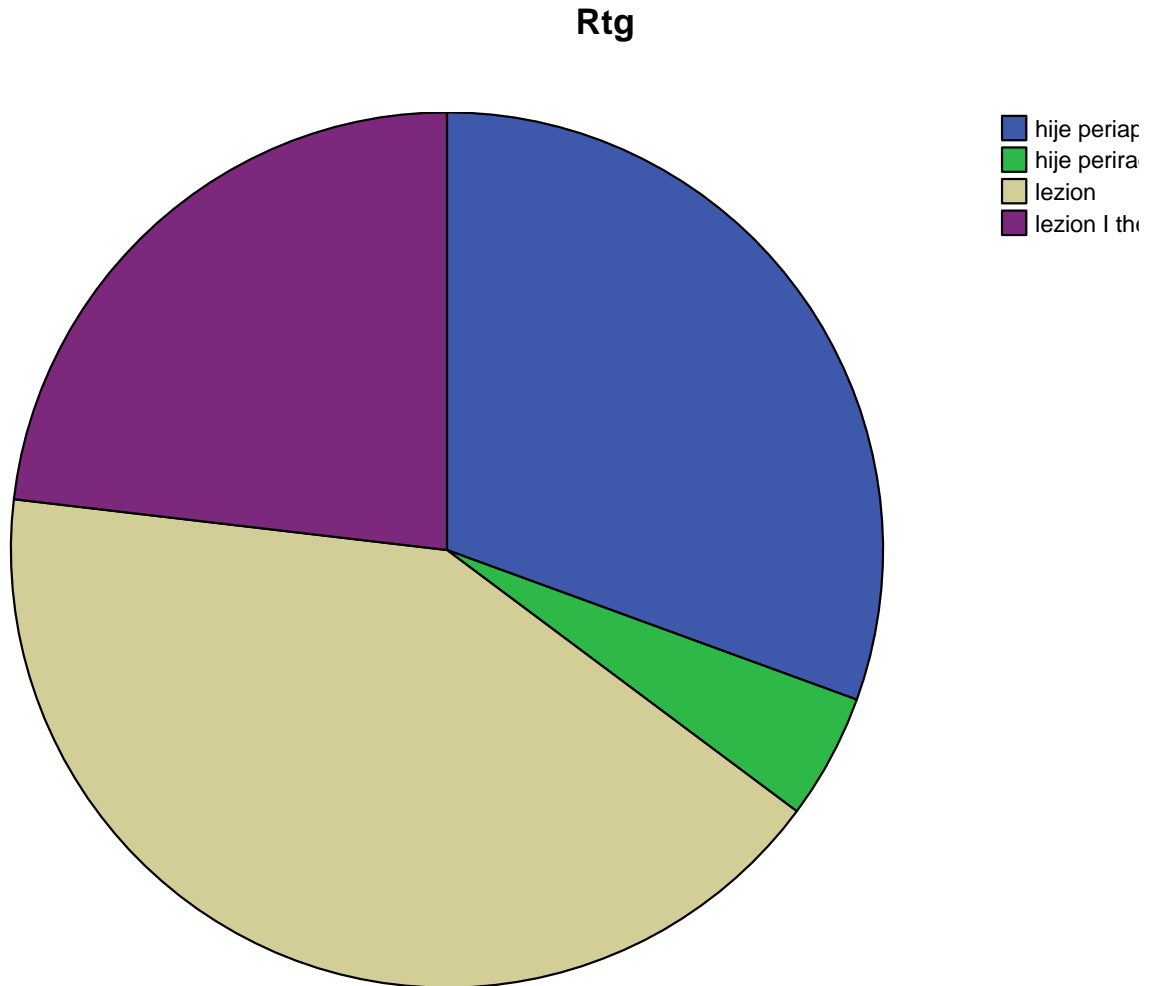


Në 30.6% të rasteve të ekzaminuara me rëntgen është vërejt hije periapikale, në 23.1% të rasteve me rëntgen është vërejtur vetëm një lezion i thellë.

Tab.V. 7. Te dhenat e studimit te pulpiteve sipas ekzaminimeve rëntgenologjike.

	Ratse	%
Valid hije periapikale	84	30.6
hije periradikulare	11	4.6
lezion	114	41.7
lezion i thellë	63	23.1
Total	272	100.0

Graf.3. Paraqitja grafike e ndryshimeve të vërejtura në rentgen

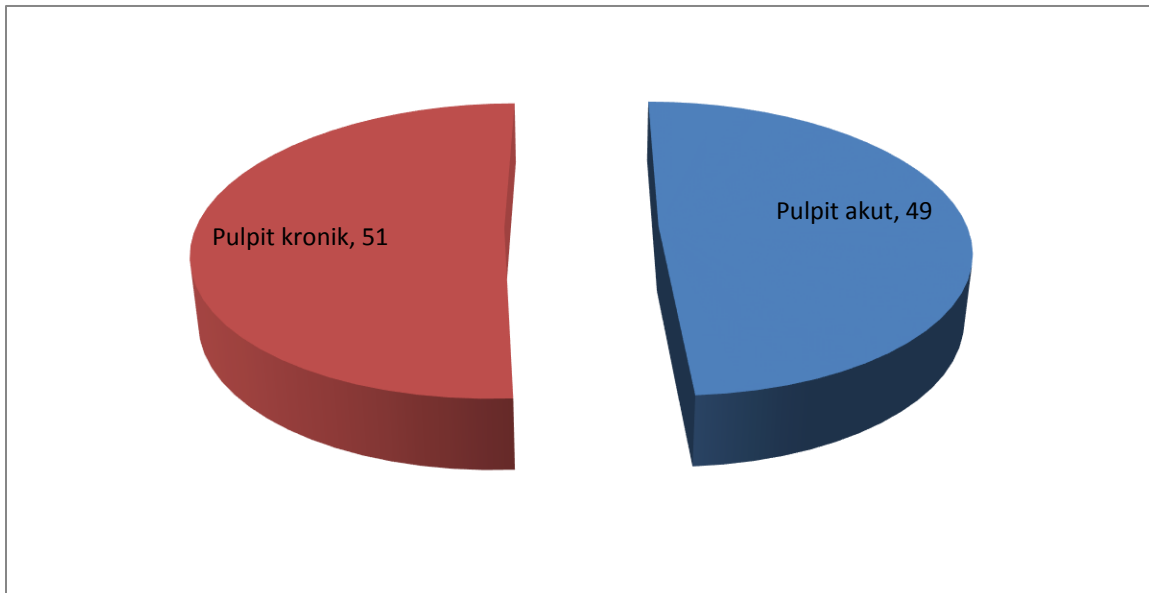


Përqindja më e madhe e pulpiveve gjatë marrjes së anamnezës dhe ekzaminimit klinik është diagnostikuar me 52.8% të pulpitet kronike.

Tab.V. 8. Rezultatet e studimit te të pulpiveve sipas të dhënave klinike

Diagnoza Klinike

	Raste	%
Pulpit akute	134	49
Pulpit kronike	138	51
Total	272	100.0



Nga numri i përgjithshëm i pacienteve tek të cilët është kryer intervenimi në mund të vërejmë se 90.9% e pacienteve me hije periapikale në rëntgen nuk kishin simptoma gjatë marrjes së anamnezës. 60.0% e pacienteve me hije periradikulare kishin dhimbje në të nxehtë. Te pacientët me lezion kariotik 57.8% në anamnezë kishin treguar për dhimbje në të ftohtë. Kurse vetëm 20.0% e pacienteve me lezion të thellë kishin pohuar për dhimbje pulsative

Tab.V. 9 . Rezultatet e perputhjes se simptomave nga anamneza dhe rezultateve e ekzaminimit röntgenologjik.

		Ekzaminimi röntgenologjik							
		hije periapikale		hije periradikulare		lezion		lezion I thelle	
		Raste	%	Raste	%	Raste	%	Raste	%
Anam	asimptomatik	76	90.9%	5	40.0%	30	26.7%	15	24.0%
neza	ne te ftofte	0	.0%	0	0%	66	57.8%	8	12.0%
	ne te nxehte	8	9.1%	6	60.0%	18	15.6%	28	44.0%
	Pulsativ	0	.0%	0	.0%	0	.0%	12	20.0%
	Total	84	100.0%	11	100.0%	114	100.0%	25	100.0%

Në Tab V . 9. mund të vërehet që 12.0% e pacientëve që nuk kishin simptoma me anamnezë kanë reaguar pozitivisht në termotest. Të gjithë pacientet që janë ankuar me dhimbje në të ftohte kanë reaguar pozitivisht në termotest.

Tab.V. 10. Rezultate e perputhjes se simptomave nga anamneza me metodat e ndryshme të ekzaminimit

		Anamneza							
		asimptomatik		ne te ftofte		ne te nxehte		pulsativ	
		Count	Column N %	Count	Column N %	Count	Column N %	Count	Column N %
Palpacion	negativ	126	100.0%	60	82.8%	30	50.0%	8	60.0%
	pozitiv	0	.0%	12	17.2%	30	50.0%	5	40.0%
Perkusion	negativ	126	100.0%	72	100.0%	33	54.2%	8	60.0%
	pozitiv	0	.0%	0	.0%	27	45.8%	5	40.0%

VI. DISKUTIMI

Duke pasur parasysh se sëmundjet e pulpës (endodoncioni) zënë një volum të madh pune të stomatologut, hulumtimet mbi patologjitë akute dhe kronike të pulpës dhe ndryshimet histopatologjike në të, janë të shumta.

Një i tillë synon të jetë edhe studimi ynë, ku duke e bërë analizën anamnestike , klinike, rentgenografike, të sëmundjeve pulpare të bëhet:

- Identifikimi i faktorëve të cilët mund të kenë ndikim në prognozën e dhëmbëve të cilët i janë nënshtruar trajtimit endodontik, me tendencë të kontrollës së tyre në të ardhmen dhe përmirësimin e prognozës së dhëmbëve.
- Verifikimi i metodave më të sigurta diagnostike, gjë që do të kishte rëndësi të posaçme në procesin e diagnostikimit, parashikimit të prognozës së dhëmbëve dhe zgjedhjes së metodës adekuate të trajtimit të tyre.

Suksesi i stomatologut varet nga një varg faktorësh të lidhur me pacientë, dhëmbë, simptomë, lloji i dhëmbit të trajtuar.

Hulumtimi është bazuar në analizën anamnestike , klinike dhe rentgenologjike , prandaj edhe diskutimi i të dhënave të analizave gjegjëse është prezantuar në përputhje me këto hulumtime .

Të dhënat e përgjithshme të pacientëve

Ne studim janë përfshirë gjithsej 272 paciente , te cilet I janë referuar për trajtim endodontik .

Bazuar në analiza klinike, rezultatet treguan se pulpitet më shumë dominuan tek meshkujt me 55 %, ndërsa te femrat me 45 %. Rezultatet tona nuk përputhen me të dhënat e Wang Q me bashkëpunëtor (2004) në studimin e të cilit 57.6% ishin femra dhe 42.2% meshkuj.

Në raport me nofullat dominuan dhëmbët maksilar krahas atyre mandibullar. Të dhënat e lokalizimit të patologjisë pulpare në raport me nofullat, në rastin tonë, përputhen me të dhënat e Piatowska D (1989) sipas të cilës pulpitet ishin më të më të shpeshta në maxillë se sa në mandibullë.

Analiza dhe vlerësimi i të dhënave klinike

Sëmundjet pulpare janë diagnoza klinike të bëra nga një klinicist i bazuar në informacionet e mbledhura si në vijim: një histori të plotë të pacientit, një provim vizual të gojës dhe indeve jashtë saj, testet klinike, dhe radiografit. Klinicisti përcakton diagnozën duke interpretuar informacionet e mbledhura.

Në bazë të analizës dhe vlerësimit të dhënave klinike, nga numri i përgjithshëm i rasteve 49 % ishin diagnostikuar si pulpit akut, ndërsa 51 % si pulpit kronik.

Gjatë marrjes së anamnezës kemi përfituar këto të dhëna. 26.9% e pacientëve ankoheshin për dhimbje në të ftohtë, 22.2% dhimbje në të nxehtë kurse vetëm 4.6% dhimbje pulsative. Pjesa tjetër e pacientëve nuk treguan për simptoma.

Cilësia e historisë varet nga aftësia e klinicistit për të dëgjuar dhe për të interpretuar atë që është thënë gjatë marrjes së anamnezës. Ajo është gjithashtu e varur në aftësinë e pacientit për të treguar me saktësi gjendjen e tyre aktuale. Ankesat e harruara nga historia ose jo aq të rëndësishme, mund të errësojnë klinicistit pamjen e vërtet të simptomatologjisë.

Testet klinike që përdoren zakonisht në endodoncion janë perkuzuioni, palpacioni, dhe testi i vitalitetit të pulpes duke aplikuar ngrohjen, të ftohtit, dhe elektrotesti i pulpes. Punimet e Seltzer dhe Bender kanë treguar se nuk ka asnjë lidhje reciproke në mes testit të vitalitetit dhe histologjisë së pulpes.

Është vërejtë që 12.0% e pacientëve që nuk kishin simptoma me anamnezë kanë reaguar pozitivisht në termotest. Të gjithë pacientet që janë ankuar me dhimbje në të ftohte kanë reaguar pozitivisht në termotest.

Petersson et al gjithashtu tregoi se testi i vitalitetit të pulpës mund të jetë pozitiv dhe negativ i rremë. Pjesë e procesit të testimit klinik është edhe interpretimi i përgjigjes subjektive të pacientit ndaj stimulit. Kjo përgjigje mund ndonjëherë të jetë e pasaktë dhe e paqartë. Ajo gjithashtu mund të jetë e ekzagjeruar. Për klinikistin është të dijë të përcaktojë se çfarë është brenda kufijve normale dhe çfarë është një shenjë e patologjisë.

Në 30.6% të rasteve të ekzaminuara me rëntgen është vërejt hije periapikale, në 23.1% të rasteve me rëntgen është vërejtur vetëm një lezion i thellë.

Nga numri i përgjithshëm i pacienteve tek të cilët është kryer intervenimi mund të vërejmë se 90.9% e pacientëve me hije periapikale në rëntgen nuk kishin simptoma gjatë marrjes së anamnezës. 60.0% e pacienteve me hije periradikulare kishin dhimbje në të nxehtë. Te pacientët me lezion kariotik 57.8% në anamnezë kishin treguar për dhimbje në të ftohtë. Kurse vetëm 20.0% e pacienteve me lezion të thellë kishin pohuar për dhimbje pulsative.

Interpretimi i radiografisë është studiuar edhe në literaturë Endodontike. Hulumtimi i Goldman et.al. ka matur besueshmërinë interobservative në zbulimin e sëmundjeve pulpare në radiografi, gjetën të jetë e ulët (47%). Është gjithashtu e rëndësishme të theksohet se ka shumë leziona që mund të paraqiten në radiografi si sëmundje periradikulare. Pavarësisht nga këto gabime qenësore radiografit janë përdorur shpesh në literaturë për tu përcaktuar prania ose mungesa e sëmundjes .

BIBLIOGRAFIA

1. Terapia stomatologjike , Prof. Dr. P. Kongo , As. Prof . Dr. D. Brovina , As. Prof . L. Rusi , Dr. Shk . C . Mingomataj , Dr. Shk. E . Kuvarati.
2. BUSER D, WEBER H.P, LANG N.P.
Tissue integration of non –submerged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants, 1990 (33-40)
3. QUINQUIS P, BATIFOUYE-CELHAY C, COLAT-PARRORS J
Le titane: un materiau de choix?, 1993, (31-47)
4. MEYER J.M.
Le titane en dentisterie: quels developpements jusqu’ a ce jours?, 1993, (5-22)
5. TOTH R.W, PARR G.R, GARDNER L.K.
Soft tissue response to endosseous titanium oral implants, 1985, (564-567)
6. LAMBRECHT J.T, FILIPPI A, KUNZEL A.R, SCHIEL H.J.
Long –term Evaluation of Submerged and Nonsubmerged ITI Solid –Screw Titanium implants: A 10 year Life Table Analysis of 468 Implants, 2003, (826-834)
7. SALONEN M.A, OIKARINEN K, VIRTANEN K, PERNU H
Failures in the osseointegration of endosseous implants, 1993, (92-97)
8. CENTERPULSE-TAPERED SCREW-VENT
Catalogues commerciaux, 2002 -2004
9. Studim klinik dhe radiologjik mbi efikasitetin e pastave në trajtimet endodontike: disert. për marrjen e gradës shkencore "Doktor" / Rozarka Budina; '09.
10. Sëmundjet e dhëmbit, Pjesa e pare, Prof.Dr. Veton Hoxha, Universiteti I Prishtinës, Prishtinë 1999.
11. Klinicka endodoncija, Zdenko Njemirovskij I suradnici, Zagreb 1987.
12. Endodontia, Rozarka Budina, Besnik Kuvati, Tiranë 2009.
13. Endodoncija, Prof.dr. Filipovic Vladimir, Prof.dr.Gvozdenovic Snezana, prof.dr. Olga Karadzov, Prof.dr. Kezel Dusan. Prof.dr. Kolak Zarko, Prof Dr.Kuburovic Dragan,; Beograd 1996.
14. Terapia stomatologjike, Pavli Kongo, Diana Brovina, Lindita Rusi, Cerciz Milingomataj, Emil Kuvarati, Tiranë.

15. Essential Endodontology, Prevention and treatment of Apical Periodontitis; Gunnar Dahlen & Markus Hägglund; Great Britain 2003.
16. Essential Endodontology, Etiology and pathogenesis of pulpitis and apical periodontitis; Philip Stashenko; Great Britain 2003.
17. Bazat e Mikrobiologjise dentare; Lakshman Samaranayake, perkthim UFO University, Tirane 2008.
18. Advanced Endodontics, Clinical Retreatment and surgery; John S Rodes, UK.
19. Endodontic Therapy; fifth edition; Franklin S Wein; 1996 Mosby.
20. Pathways of the pulp; Stephen Cohen, Richard C Burns; 1998 Mosby
21. Textbook of endodontology; Gunnar Bergenholtz, Preben Hirted-Bindslev, Claes Reit; UK 1988.
22. Huuonen S. & Orstavi D. Radiological aspects of apical periodontitis. Endodontic topics Nov 2002; 1 (1):3-25.
23. Hotkinson A.E. Hard tissue management: osseous access, curettage, biopsy and root isolation. Endodontic Topics 2005; 11 (1):98-113.
24. Peter E, Lau M. histopathologic examination to confirm diagnosis of periapical lesion: a review. J Can Dent Assoc. 2003; 69(9):598-600.
25. Lia R.C.C, Garcia J.M, Sousa-Neto M D, Saquy P.C, Marins R.H, Zucolotto W.G. clinical, Radiographic and histological evaluation of chronic periapical inflammatory lesion. J Appl Oral Sci 2004; 12 (2):117-20
26. Trope M, Pettigrw J, Petras J, Barnett F, Tronsad L, Differention or radicular cyst and granuloma usin compouterized tomography. Endod dent traumaol 1998; 5 (2):69-72.
27. Chavez De Paz L.E, Dahlen G, Molander A, Moller A, Bergenholtz G Bacteria recovered from teeth with apical periodontitis after antimicrobial endodontic treatment Int. Endod J 2003; 36(7):500-508.
28. Molander A, Reit C, Dahlen G Reasons for dentists acceptance or rejection of microbiological root canal sampling. Int endod J . 1996; 29:168-72.
29. Waltimo TM, Sen BH, Meurman JH, Orstavik D, Haapasalo MP. Yeasts in apical periodontitis. Crit rev Oral Bio Med 2003; 14:128-37.
30. Olven O, Olsen I, Kerekes K. Scanning electron microscopy of bacteria in the apical part of root canals in permanent teeth with periapical lesion. End Dent Traumatol 1991 b; 7:226-9.

31. Siquiera JF, JR, Lima KC. Staphylococcus epidermidis and Staphylococcus xylosus in a secondary root canal infection with persistent symptoms : a casereport. Aust Endod J 2002; 28:61-3.
32. Dahlen G, Microbiological diagnostics in oral diseases. Acta Odontologica Scandinavica 2006; 64:164-168.
33. Martsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes Microbiology Endod J 2002; 28:61-3.
34. Dahlen G, Microbiological diagnostics in oral diseases. Acta Odontologica Scandinavica 2006; 64:164-168.
35. Martsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes Microbiology 2003; 149:279-94.
36. Lisgarten M.A. Pathogenesis of periodontitis. J Clin Periodontal 1986;13:418-3.
37. Moloander A, Reit C, Dahlen G, Kvist T. Microbiological Status of root-filled teeth with apical periodontitis. Int Endod J. 1998;31:107.
38. Nair P.N.R, Sjogren U, Krey G, Kahneberg KE, Sundqvist.G Intraradicular bacteria and fungi in root-filled, asymptomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions: a long term light and electron mikroskopic follow up study. J endod. 1990; 16(12):580:588.
39. Pinheiro E.T., Gomes B.P.F.A, C Ferraz.C.R, Sousa E.L.R, Texiera F.B, Souza-Filho F.J. Microorganisms from canals of root-filled teeth with periapical lesions. International Endodontic Journal 2003;36(1):1-11.
40. Pinheiro E.T., Gomes B.P.F.A, Ferraz C.C.R, Texiera F.B, A.A. Zaia, Souza-filho F.J. Evaluation of root canal microorganisms isolated from teeth with endodontic failure and their antimicrobial susceptibility. Oral Microbiology and Immunology 2003; 18(2):100-103.
41. Gomes B.P.F.A, Pinheiro E.T., C Gade-Neto.R, Sousa E.L.R, Ferraz C.C.R; Zaia A., A Teixeira, F.B, Souza-Filho, F.J Microbiological Examination of infected dental root canals. Oral microbiol immunol 2004; 19(2):71-6.
42. Sound Vqst G. Associations between microbial species in dental root canal infections. Oral Mikrobiol Immunol 1992; 7:579-87
43. Sound Vqst G, Figdor D., Persson S., Sjogren U. Microbiological analysis of teeth with failed endodontic treatment and outcome of conservative re-treatment. Oral Surg. Oral Med Ora Radiol Endod. 1998; 85 (1):86-93a.
44. Siquiera J.F. Jr & Rocas IN. distinctive features of the microbiota associated with different forms of apical periodontitis. Journal of Oral Microbiology, Vol 1 (2009) incl Supplements.

45. Chandler N.P, Koshy S. The changing role of apicectomy operation in dentistry. *J.R. Coll.Surg Edinb.*2002;47: 660-667.
46. Abu-Rass M, Bogen G. Microorganisms in closed periapical lesion. *Int Endod J* 1998; 31 (1):39-47.
47. Baumgartner J. C, Falkler W.A. Jr Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals *J.Endod* 1991;17(8):380-3
48. Danin J, Stromberg T, Forsgren H, Linder L.E, Ramskold L.O Clinical management of nonhealing periradicular pathosis. Surgery versus endodontic retreatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996 Aug;82(2):213-7.
49. Jacinto R. C, Gomes B.P.F.A Ferraz C.C.R, Zaia A.A, Souza Filho F.J. Microbiological analysis of infected root canals from symptomatic teeth with perapical periodontitis and antimicrobial susceptibility of some isolated anaerobic bacteria. *Oral Microbiol Immunol* 2003; 19(5):285-292.
50. Sakamoto M., Rochas I.N., Siqueira J.F, Benno Y Molecular analysis of bacteria in asymptomatic and symptomatic endodontic infections. *Oral Microbiol Immunol.* 2006; 21(2):112-22.
51. Adib V., Spratt D., Ng YL., Gulibivala K Cultivable microbial flora associated with persistent periapical disease and coronal leakage after root canal treatment: a preliminary study. *Int Endod J.* 2004;37(8):542-51
52. Cheung G.S.P, Ho M.W.M Microbial flora of root canal-treated teeth associated with asymptomatic periapical radiolucent lesions. *Oral Microbiology and immunology* 2001;16 (6);332-7.
53. Mamotu N., Komatsu Hisanori, Inoue Satoshi, Sano Hidehiko Antibiotic Susceptibility of bacteria detected from the root canal exudates of persistent apical periodontitis *Journal of endodontics* 2000; 26(4):221-224.
54. Peciuline V, Reynauld AH, Balciuniene Ii, Haapasalo M. Isolation of yeasts and enteric bacteria in root filled teeth with chronic apical periodontitis. *Int Endod J.* 2001;34:429-34
55. Ferrari P.H.P, Cai S, Bombana A.C. Effect of endodontic procedures on enterococci, enteric bacteria and yeasts in primary endodontic infection. *Intern. Endod. Journ.* June 2005; 38(6):372.
56. Gomes B.P, Pinheiro E.T, , Sousa E.L, Jacinto R.C, A Zaia.A, Ferraz C.C , Souza-Filho F.J *Enterococcus faecalis* in dental root canals detected by culture and by polymerase chain reaction analysis. *Oral Surg. Oral Med Oral Pathol, Oral Radiol Endod.* 2006;102 (2):247-53

57. Hancock H.H, Sigurdsson A, Trope M, Moiseiwitsch J. Bacteria isolated after unsuccessful treatment in North American population. .Oral Surg. Oral Med Oral Pathol,Oral Radiol Endod. 2001; 91 (5):579-86
58. Ozbek M Selcuk.; Ozbek Ahmet ; Erdogan S Aziz. Analysis of Enterococcus faecalis in samples from Turkish patients with primary endodontic infections and failed endodontic treatment by real-time PCR SYBR green method J. Appl. Oral Sci. 2009;.17 no 5
59. Pinheiro E.T., B.P.F.A Gomes, D.B. Drucker, A.A Zaia, C C.R Ferraz.,F.J.Souza-Filho. Antimicrobial susceptibility of Enterococcus faecalis isolated from canals of root filled teeth with periapical lesions. Internat. End Journ.2004; 37(11);756-63.
60. Rocas I.N, Siqueira J.F, Santos K.R. Asociacion of enterococcus faecalis with different forms of periradicular disease J Endod.2004; 30 (5):315-20
61. Morrison D, Woodford N, Cookson B. Enterococci as emerging pathogen of humans Journal of Applied Microbiology 1997; 83: 895-995
62. Portenier I, Watimo TMT, Haapasalo M. Enterococcus faecalis the root canal survivor and star in post treatment disease. Endod Topics. 2003;6:135-59.
63. Zehnder M, Guggenheim B. The mysterious appearance of enterococci in filled root canals. Int Endod J 2009;42: 277-87
64. Siqueira JF Jr, Rocas IN. Exploiting molecular methods to explore endodontic infections: Part 1-Current molecular technologies for microbiological diagnosis. J Endod.2005;31:411-23.
65. Susumu Kokeguch & Hirochi Maeda Oral Microflora and Their Relation to Health and Disease. Foods Food Ingredients J. Jpn., Vol.210, No4,2005
66. Socransky S.S. et al. Arch.Oral Biol.1963; 8:278-280
67. Oliver R.J, Sloan P, Pemberton M.N. Oral biopsies: methods and applications. British Dental Journal 2004;196 (6):329-333.
68. Kontakiotis E.G, Lagoudakos T.A, Georgopoulou M.K. The influence of root –end resection and root –end cavity preparation on microleakage of root filled in vitro. Int Endod J. 2004; 37(6):403-407.
69. Carrillo Celia, Penarrocha Miguel, Bagan Jose Vicente, Vera Francisco Histological Diagnosis and Evolution of 70 Periapical lesions at 12 months, Treated by Periapical Surgery Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2008;66(8):1600-5
70. Hirsch, JM, Ahlstrom U, Henrikson P-A, Heyden G, Peterson L-E. Periapical surgery. International Journal of Oral Surgery 1979;8:173-185

71. Penarrocha M. , Sanchez B, Garcia B, Marti E, von Arx T, Gay C. Evaluation of healing criteria for success after periapical surgery. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008 Feb 1;13(2):E143-7.
72. Rud J, Andreasen JO. A study of failures after endodontic surgery by radiographic, histologic and stereomicroscopic methods, *Int J oral Surg* 1972; 1: 311-328
73. Wang N, Knight K, Dao T, Friedman S, Treatment outcome in endodontics-The Toronto Study. Phases I and II: apical surgery. *J Endod* 2004; 30(11):751-61
74. Alapati S, Zaatar E.I, Shyama M, Al-Zuhair N, Maxillary canine with two root canals. *Med Princ Pract*. 2006; 15(1):74-6.
75. Allen RK, Newton CW, Brown CE. A statistical analysis of surgical and nonsurgical endodontic retreatment cases. *J endod* 1989; 15: 261-266 22.
76. Burtin P, Rabot A-F, Heresback D, Carpentier S, Rousselet M-C, Le Berre N, Boyer J. Interobserver agreement in the staging of rectal cancer using endoscopic ultrasonography. *Endosc* 1997;29:620-5.
77. Aoki N, Horibe H, Ohno Y, Hayakawa N, Kondo R, Okada H. Epidemiological evaluation of funduscopic findings in cerebrovascular diseases III. Observer variability and reproducibility for funduscopic findings. *Jap J Circ* 1977;41:12-17.
78. Hall R, Horrocks J, Clamp S, De Dombal F. Observer variation in assessment of results of surgery for peptic ulceration. *Br Med J* 1976;1:814-6.
79. Simmonds M, Jeffery H, Watson G, Russell P. Intraobserver and interobserver variability for the histologic diagnosis of chorioamnionitis. *Amer J Obstet Gynecol* 2004;190:152-5
80. Chamberlan J, Ginks S, Rogers P, Nathan B, Price J, Burn I. Validity of clinical examination and mammography as screening tests for breast cancer. *Lancet* 1975;2:1026-30.
81. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The dynamics of pulp inflammation: Correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1963;16:846-71.
82. Petersson K, Söderström C, Kiani-Anaraki M, Lévy G. Evaluation of the ability of thermal and electrical tests to register pulp vitality. *Endod Dent Traumatol* 1999;15:27-31.
83. Goldman M, Pearson A, Darzenta N. Endodontic success – Who’s reading the radiograph? *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1972;33:432-437.
84. Goldman M, Pearson A, Darzenta N. Reliability of radiographic interpretation. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1974;38:287-293.

85. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquout J. Oral and maxillofacial pathology, 2nd ed. St. Louis, MO:-Elsevier, 2002 533-641
86. F. Elizabeth Martin,* Mangala A. Nadkarni, Nicholas A. Jacques, and Neil Hunter, Histopathological Changes in Chronic Pulpitis, JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY, May 2002, p. 1698–1704 Vol. 40, No. 5
87. GORAN K. SUNDQVIST,¹ 2* MATS I. ECKERBOM,¹ AKE P. LARSSON,³ AND ULF T. SJOGREN¹ Capacity of Anaerobic Bacteria from Necrotic Dental Pulp to Induce Purulent Infections, INFECTION AND IMMUNITY, Aug. 1979, p. 685-693 Vol. 25,
88. Block RM, Bushell A, Rodrigues H, Langeland K, A histologic, histobacteriologic and radiographic study of periapical endodontic surgical specimens. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1976; 42: 656-678
89. Simon J.H, Enciso R, Malfaz J.M, Roges R, Bailey-Perry M, Patel A. Differential diagnosis of large periapical lesions using cone beam computed tomography measurements and biopsy. J Endod 2006;32(9):833-837
90. Huumonen S & Orstavik D. Radiologic aspects of apical periodontitis. Endodontic topics Nov 2002;1(1):3-25.
91. Farber, P.&Seltzer, S. (1998) Endodontic Microbiology.I.Etyology. Journal of Endodontics 14, 363-371.
92. Sundvinqst, G. (1976) Bacteriological study of necrotic dental pulps. Thesis Umea University.
93. Sundvinqst, G (1994) Taxonomy, ecology and pathogenicity of the root canal flora. (Review) Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 78, 522-530.
94. Fabricius, L., Dahlen, G., Ohman, A.E. & Moller, A.J. (1982) Predominant indigenous oral bacteria isolated from infected root canals after varied times of closure. Scandinavian Journal of Dental Research 90, 139-144.
95. Tani-Ishii, N., Wang, C.Y., Tanner, A.&Stashenko, P. (1994) Changes in root canal microbiota during the development of rat periapical lesions. Oral Microbiology and Immunology 9, 129-135.
96. Yamasaki, M., Nakane, A., Kumazawa, M., Hashioka, K., Horiba, H. & Nakamura, H. (1992) Endotoxin and gram-negative bacteria in rat periapical lesions. Journal of Endodontics 18, 501-504.
97. Griffiee, M.B., Patterson, S.S., Miller, C.H., Kafarawy, A.H. & Newton, C.W. (1980) The relationship of Bacteious melaninogenicus to symptoms associated with pulpal necrosis. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 50, 457-461.

98. Sundqvist, G., Johanson, E. & Sjorgen, U. (1989) Prevalence of black-pigment bacterioides species in root canal infections. *Journal of Endodontics* 15, 13-19.
99. Kakehashi S, Stanley H R, Fitzgerald R. The effects of surgical exposures of dental pulps in germfree and conventional laboratory rats. *J South California Dent Assoc* 1966; **334**: 449.451.
100. Burns R C, Herbranson E J. Tooth Morphology and Cavity Preparation, Chapter 7 in Cohen S and Burns R C, *Pathways of the Pulp*, St Louis 2002: Mosby.