

درجاتی از باکتری می‌شوند، اما دقیقاً مشخص نیست کدام اعمال دندان پزشکی احتمال کمتر یا بیشتری برای ایجاد باکتری موقت دارند.

شیوع گزارش شده و تخمینی ناشی از اعمال مختلف دندان پزشکی در جدول زیر آمده است:

TABLE 2.5 Reported Frequency of Bacteremia Associated With Various Dental Procedures and Oral Manipulation

Dental Procedure or Oral Manipulation	Reported Frequency of Bacteremia (%)
Tooth extraction	10–100
Periodontal surgery	36–88
Scaling and root planing	8–80
Teeth cleaning	≤40
Rubber dam matrix or wedge placement	9–32
Endodontic procedures	≤20
Toothbrushing and flossing	20–68
Use of wooden toothpicks	20–40
Use of water irrigation devices	7–50
Chewing food	7–51

نکته: آموکسی‌سیلین، باکتری می‌کند اما سبب کاهش معنی‌دار بروز، مدت و ماهیت باکتری می‌همراه با اقدامات دندان پزشکی می‌شود؛ ولی هیچ مطالعه‌ای نشان نداده که این میزان کاهش حاصل از آنتی‌بیوتیک‌تراپی سبب کاهش خطر یا پیشگیری از IE می‌شود.

درمان‌های دندان پزشکی حتی در بیمارانی که به بیماری دریچه قلب دچارند، جزو عوامل خطر ساز ابتلا به IE محسوب نمی‌شود و پروفیلاکسی حتی اگر ۱۰۰٪ مؤثر باشد، فقط می‌تواند جلوی موارد معدودی از IE را بگیرد. دوزهای بسیار بالای آنتی‌بیوتیک پروفیلاکسی، برای پیشگیری از موارد خیلی کم IE لازم است. موارد استثناء بسیار کم، درباره بیمارانی تحت اقدامات مهاجم است.

توصیه‌های جدید انجمن قلب آمریکا (۲۰۰۷) بدین شرح است:

احتمال بروز IE در اثر باکتری‌های تصادفی حاصل از فعالیت‌های روزانه، از آنچه در دندان پزشکی روی می‌دهد، خیلی بیشتر است.

پروفیلاکسی شاید فقط از وقوع تعداد بسیار کمی از موارد IE در افرادی که تحت درمان دندان پزشکی قرار گرفته‌اند، پیشگیری کند.

خطر عوارض جانبی ناشی از پروفیلاکسی بیشتر از منافع آن است.

رعایت بهداشت دهان به کاهش وقوع باکتری روزمره می‌انجامد و برای جلوگیری از بروز باکتری متعاقب درمان دندان پزشکی نسبت به پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیک اهمیت بیشتری دارد.

نکته

بیماران توصیه شده به پروفیلاکسی

۱. سابقه IE قبلی؛
 ۲. دریچه مصنوعی قلب؛
 ۳. افراد گیرنده پیوند قلب که مشکل دریچه قلب پیدای می‌کنند؛
 ۴. بیماری‌های مادرزادی قلبی (CHD) صرفاً شامل موارد زیر:
- CHD سیانوتیک ترمیم نشده شامل مواردی که از شنت تسکینی استفاده می‌کنند.
 - CHD کاملاً ترمیم شده با ابزار و مواد مصنوعی در شش ماه اول پس از قراردادن ابزار پروتزی
 - CHD نسبتاً ترمیم شده اما نقائص باقی مانده در محل یا کنار ابزار پروتزی مانع اندوتلیزاسیون می‌شود.

تدابیر دندان پزشکی اندوکاردیت عفونی

فصل ۲ فالاسی ۲۰۱۸

در گذشته، درمان‌های دندان پزشکی به مدت طولانی به عنوان عامل مطرح در ایجاد IE (Infective Endocarditis) شناخته می‌شدند و به همین دلیل طی چندین دهه توصیه‌های گسترده‌ای برای پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیک برای بیماران دندان پزشکی مطرح شد. یکی از اولین تغییرات در طی این سال‌ها این بود که اعمال دندان پزشکی، منشاء اغلب باکتری‌های منجر به IE نیست.

اخیراً مشخص شده است که باکتری می‌تواند ناشی از فعالیت‌های روزمره طبیعی مثل مسواک زدن، نخ کشیدن و جویدن باشد و احتمال IE ناشی از باکتری ایجاد شده از فعالیت‌های طبیعی روزانه بسیار بیشتر و پرخطرتر از یک جلسه اقدامات دندان پزشکی است. تعداد میکروارگانیسم‌هایی (CFU/ml) که از طریق پروسه‌های دندان پزشکی به خون وارد می‌شوند تقریباً مساوی مقداری است که طی فعالیت‌های روزمره ایجاد می‌شود و بسیار کمتر از مقدار مورد نیاز برای ایجاد IE در حیوانات است. بر این اساس، توصیه پروفیلاکسی برای بیماران تحت اعمال دندان پزشکی (که می‌تواند انجام شود) و نه حین فعالیت‌های معمول روزانه (که غیر عملی و غیرممکن است) تناقض وجود دارد. میزان باکتری ناشی از اعمال دندان پزشکی (با شمارش باکتری کمتر از ۱۰۴ CFU/ml) نسبتاً کم و مشابه با باکتری حاصل از اعمال روزمره معمول (۱۰۸-۱۰۶ CFU/ml) است و این میزان بسیار کمتر از مقدار لازم برای ایجاد باکتری آزمایشی در حیوانات است.

نکته

اگرچه هنوز مقدار باکتری مورد نیاز برای ایجاد IE در انسان نامعلوم است، اما اغلب موارد IE حاصل از باکتری‌های دهانی ناشی از فعالیت‌های مکرر روزانه است؛ بنابراین رعایت دقیق بهداشت دهان و دندان برای کاهش باکتری‌های ناشی از فعالیت‌های روزمره مهم است.

این یافته‌ها بر حفظ بهداشت دهانی مناسب و ریشه‌کنی بیماری‌های دندان‌های دهانی، به عنوان کلید کاهش تناوب باکتری ناشی از اعمال روزمره طبیعی تأکید دارند.

نکته: یک مطالعه فرانسوی اخیر تخمین زده است که فقط ۲/۶ موارد IE به صورت سالانه در بیماران تحت اعمال محافظت نشده دندان پزشکی به وقوع می‌پیوندد.

توجه

اکثر بیماران IE طی دو هفته قبل از شروع علائم، درمان دندان پزشکی نداشته‌اند.

نکته: خون‌ریزی قابل رؤیت و میزان خونریزی در طی اعمال دندان پزشکی، معیار معتبری برای باکتری و پروفیلاکسی نیست. اغلب ملاقات‌های دندان پزشکی باعث



نکته

شرایط ویژه

۱. بیمارانی که به‌خاطر وجود عفونت (سینوزیت یا پیشگیری از تب روماتیسمی) از قبل یا در حال حاضر پنی‌سیلین یا آموکسی‌سیلین می‌خورند، استرپ و ویریدنس‌هایی دارند که نسبتاً به پنی‌سیلین یا آموکسی‌سیلین مقاوم هستند؛ لذا برای پروفیلاکسی کلیندامایسین، آزیترومایسین یا کلاریترومایسین انتخاب می‌شود و به علت مقاومت متقاطع باید از تجویز سفالوسپرین اجتناب شود یا آنتی‌بیوتیک پروفیلاکسی، باید ۱۰ روز پس از پایان دوره آنتی‌بیوتیک قبلی تجویز شود که در این حالت می‌توان از رژیم معمول بهره جست.

۲. بیمارانی که جراحی دریچه قلب یا جایگزینی دریچه یا ترمیم CHD (بیماری مادرزادی قلب) دارند باید قبل از عمل، معاینات کامل دندان‌دانی انجام شود و تمام درمان‌های ضروری به منظور جلوگیری از PVE (اندوکاردیت دریچه مصنوعی یا prosthetic valve endocarditis) ناشی از استرپتوکوک‌های ویریدانس انجام گیرد.

۳. آموکسی‌سیلین نیمه‌عمر ۸۰ دقیقه‌ای دارد و به دنبال تجویز ۲۵۰ mg از آن، حداکثر غلظت پلاسمایی آن طی ۲ ساعت به دست می‌آید. با تجویز ۲ گرم آموکسی‌سیلین، برای حداقل ۶ ساعت، MIC (حداقل غلظت مهارکنندگی یا minimal inhibitory concentration) قابل قبولی خواهیم داشت. اگر عمل بیش از ۶ ساعت طول کشید، تجویز ۲ گرم دیگر شاید توصیه شود.

نکته

مدرکی نداریم که بای‌پس شریان کرونری در درازمدت همراه با خطر عفونت است؛ پس پروفیلاکسی توصیه نمی‌شود.

در بیماران پیوند قلبی به دلیل احتمال بالاتر برای اختلال عملکردی اکتسابی دریچه‌ای پروفیلاکسی توصیه می‌شود، گرچه مفیدبودن آن ثابت نشده است.

بیمارانی که دریچه مصنوعی قلب دارند برای پیشگیری از ایجاد ترومبوز مرتبط با دریچه غالباً از داروهای ضدانعقاد استفاده می‌کنند و در معرض خطر خون‌ریزی زیاد هستند.

توجه: بیماران اختلال دریچه‌ای (پرولاپس دریچه میترا و روماتیسم قلبی) به تجویز آنتی‌بیوتیک پروفیلاکسی نیاز ندارند (برعکس توصیه‌های قبلی AHA).

مدرکی نداریم که ارگاناسم‌های مرتبط با اقدامات دندان‌پزشکی سبب عفونت ابزارهای قلبی عروقی غیردریچه‌ای (پیس میکر، استنت، آنژیوپلاستی، آنژیوگرافی، شنت) پس از اقدامات دندان‌پزشکی می‌شوند؛ پس توصیه‌ای برای پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیک پیش از اعمال دندان‌پزشکی نشده است، چون که عفونت این ابزارها غالباً ناشی از استافیلوکوک‌ها و باکتری‌های گرم منفی است؛ اما پروفیلاکسی برای برخی بیماران خاص در این گروه توصیه شده است:

۱. بیمارانی که برای تخلیه آبسه، تحت انسیزن و درناژ قرار می‌گیرند.
۲. بیمارانی که بعد از جراحی بستن نقص دیواره بین بطنی یا دهلیزی یا patent ductus arteriosus نشأت خون از آن نواحی دارند.

باکتری‌های گذرای استرپ و ویریدنس شاید حاصل از هر اقدام دندان‌پزشکی باشد که در آن دستکاری نواحی لثه و پری‌اپیکال یا سوراخ‌شدن مخاط دهان رخ می‌دهد (حتی در غیاب خون‌ریزی قابل مشاهده)؛ لذا پروفیلاکسی تنها در آن درمان‌های دندان‌پزشکی که این موارد در آن‌ها رخ می‌دهد، لازم است و این شامل تزریق روتین بی‌حسی موضعی در بافت‌های غیرعفونی، گرفتن رادیوگرافی دندان‌دانی، قراردادن دستگاه‌های متحرک ارتودنسی یا پروتز، تنظیم دستگاه‌های ارتودنسی، افتادن دندان شیر و خون‌ریزی ناشی از تروما به لب‌ها یا مخاط دهان نمی‌شود.

اقدامات دندان‌پزشکی که پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی برای اندوکاردیت عفونی برایشان توصیه می‌شود، در جدول زیر آمده است:

BOX 2.2 Dental Procedures in Patients With Cardiac Conditions for Which Endocarditis Prophylaxis Is Recommended

- All dental procedures that involve manipulation of gingival tissue or the periapical region of teeth or perforation of the oral mucosa
- This includes all dental procedures except the following procedures and events:
 - Routine anesthetic injections through noninfected tissue
 - Taking of dental radiographs
 - Placement of removable prosthodontic or orthodontic appliances
 - Adjustment of orthodontic appliances
 - Shedding of deciduous teeth and bleeding from trauma to the lips or oral mucosa

رژیم باید بتواند علیه استرپ و ویریدنس مستقیماً عمل کند. باید تجویز آنتی‌بیوتیک پروفیلاکسی به صورت تک‌دوز و قبل از اقدامات دندان‌پزشکی انجام شود و اگر سهواً تجویز نشود، تا دو ساعت پس از اقدامات نیز مجاز به تجویز هستیم.

نکته: سفالوسپورین‌ها در افرادی که در اثر مصرف پنی‌سیلین یا آموکسی‌سیلین یا آمپی‌سیلین سابقه آنافیلاکسی، آنژیوادم یا کهیر دارند، تجویز نمی‌شود. استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها با واکنش‌های حساسیتی و مقاومت همراه است.

نکته: نتایج مطالعات راجع به تأثیر دهان‌شویه‌های ضد میکروبی (برای مثال کلرهگزیدین، پوویدون آیوداین) برای کاهش تناوب باکتری‌ها در ارتباط با اعمال دندان‌پزشکی، متناقض است. به هر حال، شواهد محکم‌تر دال بر آن است که فایده مشخصی در استفاده از آن‌ها وجود ندارد. به هر حال قابل توجه است که دستورالعمل‌های انجمن بریتانیایی برای درمان ضد میکروبی به استفاده از دهان‌شویه کلرهگزیدین (۰/۲٪) قبل از کار توصیه می‌کند، در حالی که براساس دستورالعمل‌های NICE از دهان‌شویه‌های کلرهگزیدین نباید استفاده شود.

رژیم‌های آنتی‌بیوتیک پروفیلاکسی اندوکاردیت عفونی در جدول زیر آمده است:

TABLE 2.6 Antibiotic Regimens for Dental Procedures

Situation	Agent	REGIMEN: SINGLE DOSE 30-60 MINUTES BEFORE PROCEDURE	
		Adults	Children
Oral	Amoxicillin	2 g	50 mg/kg
Unable to take oral medication	Ampicillin or cefazolin or ceftriaxone	2 g IM or IV	50 mg/kg IM or IV
		1 g IM or IV	50 mg/kg IM or IV
Allergic to PCNs or ampicillin (oral)	Cephalexin* ¹ or clindamycin	2 g	50 mg/kg
		600 mg	20 mg/kg
	Azithromycin or clarithromycin	500 mg	15 mg/kg
	Cefazolin or ceftriaxone ¹	1 g IM or IV	50 mg/kg
Allergic to PCNs or ampicillin and unable to take oral medication	Clindamycin phosphate	600 mg IM or IV	20 mg/kg IM or IV

* Cephalexin or other first- or second-generation oral cephalosporin in equivalent adult or pediatric dosage can be used.

* Cephalosporins should not be used in a person with a history of anaphylaxis, angioedema, or urticarial after receiving penicillin's or ampicillin.

در یک تحقیق، فشارخون بالای سیستولیک منفرد، در ۸۷٪ بیماران بالاتر از ۶۰ سال با کنترل ناکافی، شناسایی شد. فشارخون بالای دیاستولیک منفرد قبل از سن ۵۰، بیشتر دیده می‌شود. فشارخون دیاستولیک نسبت به فشار خون سیستولیک تا سن ۵۰ سالگی، ریسک فاکتور قلبی عروقی قوی‌تری است. بعد از آن، فشار خون سیستولیک مهم‌تر است.

نکته

اتیولوژی

تقریباً ۹۰ درصد بیماران عواملی که به آسانی قابل شناسایی باشد، برای بیماری خود ندارند و به عنوان فشار خون بالای اولیه (ذاتی) تلقی می‌شوند. در ۱۰٪ باقیمانده بیماران، یک عامل یا وضعیت زمینه‌ای ممکن است شناسایی شود. برای این بیماران، واژه فشار خون بالای ثانویه به کار برده می‌شود.

باکس زیر فهرستی از عوامل قابل شناسایی شایع‌تری را که ایجادکننده فشارخون ثانویه هستند، لیست کرده است.

BOX 2.1 Identifiable Causes of Hypertension

کادر ۱-۲: علل قابل شناسایی فشار خون بالا

- Chronic kidney disease (e.g., diabetic nephropathy)
- Chronic steroid therapy and Cushing
- syndrome Coarctation of the aorta
- Drug induced or drug related
- Pheochromocytoma
- Primary hyperaldosteronism
- Renovascular disease
- Sleep apnea
- Thyroid or parathyroid disease

تدابیر دندان پزشکی فشار خون بالا

فصل ۳ فالاسی ۲۰۱۸

هایپرتنشن، نوعی افزایش غیرطبیعی در فشار شریانی است که اگر پایدار بوده و درمان نشود، می‌تواند کشنده باشد. افراد با فشارخون بالا احتمال دارد که علائم یا نشانه‌های بالینی را برای چندین سال نشان ندهند، اما سرانجام دچار آسیب علامتدار به ارگان‌های هدف متعددی شامل کلیه‌ها، قلب، مغز و چشم‌ها می‌شوند. در بزرگسالان، یک فشارخون سیستولیک پایدار شده ۱۴۰ میلی‌متر جیوه یا بیشتر یا یک فشارخون دیاستولیک پایدار شده ۹۰ میلی‌متر جیوه یا بیشتر، به عنوان فشارخون بالا تعریف شده است.

نکته

بالا رفتن فشارخون سیستولیک در تمام طول عمر ادامه می‌یابد، اما فشارخون دیاستولیک تا حدود ۵۰ سالگی بالا رفته و سپس متوقف شده یا پایین می‌افتد؛ در نتیجه، بعد از ۵۰ سالگی فشارخون بالای سیستولیک منفرد، بیشترین الگوی شایع فشار خون بالا می‌شود.

TABLE 2.1 Classification of Blood Pressure (BP) in Adults and Recommendations for Follow-Up

جدول ۱-۲: طبقه‌بندی سطح فشار خون در بالغین / توصیه‌های فالوآپ آن

BP Classification	Systolic BP (mm Hg)		Diastolic BP (mm Hg)	Recommended Follow-Up
Normal	<۱۲۰	And	<۸۰	Recheck in ۲ years
Prehypertension	۱۲۰-۱۳۹	Or	۸۰-۸۹	Recheck in ۱ year
Stage ۱ hypertension	۱۴۰-۱۵۹	Or	۹۰-۹۹	Confirm within ۲ months
Stage ۲ hypertension	۱۶۰ ≥	Or	۱۰۰ ≥	Evaluate or refer to source of care within ۱ month. For those with higher BP (e.g., >۱۸۰/۱۱۰ mm Hg), evaluate and treat immediately or within ۱ week, depending on the clinical situation and complications.



میلی‌متر جیوه یا بیشتر)، به‌عنوان یک وضعیت ریسک مینور دسته‌بندی شده است. به‌هرحال دستورالعمل‌های ACC / AHA متذکر شده‌اند که فشار خون باید قبل از انجام هر جراحی، تحت کنترل آورده شود. تقسیم‌بندی JNCY برای بیماران با فشارخون ۱۸۰ / ۱۱۰ یا بالاتر، بسته به حضور یا عدم حضور علائم، ارجاع به‌نگام یا فوری را توصیه می‌کند. ریسک تحمیلی با تنوع جراحی به دسته‌بندی ریسک بالا (۵٪) > ریسک، متوسط (۵٪) < ریسک و پایین (۱٪) < ریسک تقسیم شده است. جراحی سر و گردن شامل جراحی بزرگ دهان و فکی صورتی و اعمال پریدنتال گسترده، به عنوان ریسک متوسط دسته‌بندی شده است. فرآیندهای جراحی سطحی که شامل جراحی پریدنتال و دهانی و اعمال دندانپزشکی غیرجراحی است، به‌عنوان ریسک پایین دسته‌بندی می‌شوند؛ بنابراین به نظر می‌رسد که ریسک مرتبط با بیشتر اعمال سرپایی دندانپزشکی عمومی خیلی کم است.

فاکتور سوم ارزیابی ریسک، تعیین ظرفیت توانایی بیمار برای انجام فعالیت‌های فیزیکی (ظرفیت عملکردی) و سوخت‌وسازهای متابولیک است (METs). ریسک قلبی قبل از عمل در بیمارانی که قادر به مواجهه با نیاز MET برابر با ۴ (که معادل بالا رفتن از یک ردیف پله است) در طول بیشتر فعالیت‌های نرمال روزانه نیستند، افزایش می‌یابد؛ بنابراین بیماری که ناتوانی در بالا رفتن از یک ردیف پله بدون درد سینه، کوتاهی نفس یا خستگی را اظهار می‌کند، در ریسک افزایش‌یافته در طول یک جراحی قرار دارد.

چنین افزایش‌های حاد در فشار خون شاید حاصل آزاد شدن کاتکولامین‌های اندوزن در پاسخ به استرس و اضطراب، از تزریق کاتکولامین‌های اگزوزن به شکل وازو کانستریکتورها در بی‌حسی موضعی یا از جذب وازو کانستریکتور از نخ کنار زنده لثه باشد. سایر نگرانی‌ها شامل تداخلات بالقوه دارویی بین درمان‌های ضد فشارخونی بیماران، داروهای استفاده‌شده در دندانپزشکی و اثرات جانبی دهانی است که ممکن است به‌وسیله داروهای ضدفشارخون ایجاد شده باشد.

کالج کاردیولوژی آمریکا (ACC) و انجمن قلب آمریکا (AHA) مشترکاً دستورالعمل‌های تکنیکی را برای ارزیابی قبل از عمل بیماران با بیماری قلبی عروقی که تحت انواع متعدد جراحی‌های غیرقلبی قرار می‌گیرند، منتشر کرده‌اند. این دستورالعمل‌ها چارچوبی برای تخمین ریسک وقوع سکت، انفارکتوس میوکارد، نارسایی حاد قلب یا مرگ ناگهانی به دلیل جراحی فراهم کرده است، جراحی فک و صورت و دهان و جراحی پریدنتال هر دو، اشکال جراحی غیرقلبی هستند؛ بنابراین این دستورالعمل‌ها به طور مستقیم قابل اجرا هستند. همچنین، دستورالعمل‌ها ممکن است قیاس شده و به همان اندازه در درمان دندانپزشکی غیرجراحی به کار برده شود.

نکته

در به کار بستن دستورالعمل‌ها، تعیین ریسک شامل ارزیابی سه فاکتور است:

۱. ریسک ناشی از بیماری قلبی عروقی بیمار؛
۲. ریسک ناشی از روند کار یا جراحی؛
۳. ریسک ناشی از ظرفیت عملکردی یا توانایی بیمار

ریسک ناشی از حضور یک وضعیت یا بیماری قلبی عروقی خاص به گروه‌های ریسک ماژور، متوسط و مینور، تقسیم‌بندی شده است. فشار خون کنترل‌نشده (۱۸۰ / ۱۱۰)

BOX 2-2 Cardiac Risk Stratification for Noncardiac Surgical Procedures

کادر ۲-۲: طبقه‌بندی ریسک حوادث قلبی-عروقی در اقدامات جراحی غیرقلبی

High (Reported Cardiac Risk Often >5%)

- Aortic and other major vascular Surgery
- Peripheral vascular Surgery

Intermediate (Reported Cardiac Risk Generally <5%)

- Intraperitoneal and intrathoracic surgery
- Carotid endarterectomy
- Head and neck surgery

- Orthopedic surgery
- Prostate surgery

Low (Reported Cardiac Risk Generally <1%)

- Endoscopic procedures
- Superficial procedures
- Cataract surgery
- Breast surgery
- Ambulatory surgery



توصیه‌ها

عرض حداکثر یک هفته توصیه می‌شود.

بیماران با BP کنترل نشده که علائمی مانند سردرد، تنگی نفس یا درد قفسه سینه را نشان می‌دهند، باید برای ارزیابی فوری به پزشک مراجعه کنند. در بیماران مبتلا به پرفشاری خون کنترل نشده، مشکلات خاصی مانند درد، عفونت یا خونریزی ممکن است نیاز به درمان فوری دندان داشته باشند. در چنین مواردی، بیمار باید با مشاوره با پزشک و همراه با اقداماتی نظیر نظارت بر فشار خون، نظارت بر ECG، ایجاد یک راه داخل وریدی و استفاده از آرام‌بخش انجام شود. همیشه باید تصمیم گرفته شود که آیا مزایای درمان پیشنهادی از خطرات احتمالی بیشتر است یا خیر. اگر درمان برای بیمار مبتلا به فشار خون مرحله دو انجام شود، ممکن است توصیه شود که کاف BP را روی بازوی بیمار بگذاریم و به صورت دوره‌ای فشار را بررسی کنیم. اگر BP به بالاتر از ۱۷۹/۱۰۹ میلی‌متر جیوه افزایش یابد، درمان دندانپزشکی باید خاتمه یابد، بیمار به پزشک خود مراجعه کند و قرار ملاقات مجدداً تنظیم شود.

آنتی‌بیوتیک: برای بیماران مبتلا به پرفشاری خون، خطر ابتلا به عفونت نسبت به افراد سالم کم است یا وجود ندارد؛ لذا آنتی‌بیوتیک تجویز نمی‌شود.

خونریزی: فشار خون به‌ندرت باعث خونریزی پس از عمل جراحی دندان می‌شود. بیمار مبتلا به فشار خون بالا که دارای اختلالات قلب و عروق مانند MI یا سکته قبلی است، ممکن است روزانه آسپرین یا سایر داروهای ضد پلاکتی (به عنوان مثال کلوپیدوگرل) مصرف کند. روش‌های جراحی می‌تواند به طور معمول تحت این شرایط انجام شود. اگر بیمار ضد انعقادی مصرف کند، توصیه‌های اضافی پیشنهاد می‌شود.

فشار خون: جدول ۲-۳ توصیه‌های مدیریت دندانپزشکی را برای بیماران با سطوح مختلف فشار خون ارائه می‌دهد. به‌طور خلاصه، بیماران مبتلا به BP کمتر از ۱۸۰/۱۱۰ میلی‌متر جیوه می‌توانند تحت هرگونه درمان دندانپزشکی مورد نیاز، چه جراحی و چه غیرجراحی، با خطر بسیار کمی قرار گیرند. برای بیماران مبتلا به BP با فشار ۱۸۰/۱۱۰ میلی‌متر جیوه یا بیشتر (فشار خون کنترل نشده)، مراقبت‌های دندانپزشکی انتخابی باید به تعویق بیفتد و یک پزشک مرجع برای ارزیابی و درمان در

TABLE 3-2 Dental Management and Follow-Up Recommendations Based on Blood Pressure

جدول ۳-۲: تدابیر دندان پزشکی و توصیه‌های فالوآپ در بیماران فشار خون بالا

BLOOD PRESSURE (mm Hg)	Dental Treatment Recommendation	Follow-Up Recommendation
$\leq 120/80$	Any required	No physician referral necessary
$\geq 120/80$ but $< 140/90$	Any required	Encourage patient to see physician
$\geq 140/90$ but $< 160/100$	Any required	Encourage patient to see physician
$\geq 160/100$ but $< 180/110$	Any required, consider intraoperative monitoring of BP for upper-level stage ۲ hypertension	Refer patient to physician promptly (within ۱ month)
$\geq 180/110$	Defer elective treatment	Refer to physician as soon as possible; if patient is symptomatic, refer immediately

ملاقات ممکن است خاتمه یافته و مجدداً برای یک روز دیگر برنامه‌ریزی شود. با پیش‌داروهای خوراکی یا یک بنزودیازپین کوتاه‌اثر مانند تریازولام یک ساعت قبل از شروع ملاقات دندانپزشکی، می‌توان اضطراب بسیاری از بیماران را کاهش داد. طبق دستورالعمل‌های تجویزی برای داروی انتخاب شده دوز متناسب با سن و اندازه بیمار تعیین می‌شود. نیتروازکساید همراه با اکسیژن برای آرام‌بخشی استنشاقی، یک ضد اضطراب عالی در حین عمل، برای استفاده در بیماران مبتلا به فشار خون است. باید از اکسیژن‌رسانی کافی در تمام طول مدت درمان و عدم ایجاد hy-postdiffusion poxia در انتهای تجویز اطمینان حاصل شود. به دلیل امکان افزایش فشار خون باید از ایجاد هایپوکسی اجتناب شود.

ظرفیت تحمل درمان: پس از تعیین اینکه بیمار مبتلا به پرفشاری خون می‌تواند به صورت ایمن درمان شود، باید یک برنامه مدیریت ایجاد شود. برای تمام بیماران، دندانپزشک باید هرگونه تلاشی را انجام دهد تا بتواند تا حد ممکن استرس و اضطراب بیمار را که در ارتباط با درمان دندانپزشکی است، کاهش دهد. این موضوع در بیماران مبتلا به فشار خون بالا اهمیت خاصی دارد. یک عامل مهم در ایجاد شرایط عاری از اضطراب، ارتباط بین دندانپزشک، پرسنل و بیمار است. بیماران باید تشویق شوند تا درباره ترس، نگرانی‌هایشان و سؤالاتی که درباره درمان دندانپزشکی وجود دارد، صحبت کنند. برای بیماران مبتلا به فشار خون بالا در راستای کاهش احتمال آزادسازی کاتکولامین‌های اندوژن در طول ملاقات دندانپزشکی، مدیریت استرس مهم است. بهتر است از قرار ملاقات طولانی و استرس‌زا، پرهیز شود. به نظر می‌رسد ملاقات‌های کوتاه صبحگاهی بهتر تحمل شود. در صورتی که بیمار در ملاقات بیمناک یا مضطرب شود،

تدابیر دندان پزشکی بیماری های ایسکمیک قلبی (Ischemic Heart Disease)

فصل ۴ فالاسی ۲۰۱۸

نکته

مهم ترین ریسک فاکتور منفرد بیماری های کرونری قلب، سیگار کشیدن است.

نکته: افراد دارای اقوام مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی ریسک بالاتری برای ابتلا به این بیماری ها در سنین پایین تر دارند.

نکته: مرگ ناگهانی مرتبط با فشار خون بالا، در مردان تنها در ارتباط با فشار سیستولیک بالا است؛ اما در زنان ارتباطی بین فشار خون بالا و مرگ ناگهانی یافت نشده است.

نکته: بیماران دیابتی احتمال ابتلا به بیماری های ایسکمیک قلبی را در سنین پایین تر و به صورت شدیدتر دارند.

نکته: سندرم متابولیک به حضور مجموعه علائم زیر اطلاق می شود:

هیپر اینسولینمی، چاقی با توزیع مرکزی، عدم تحمل گلوکز خفیف، دیس لیپیدمی و فشار خون بالا که همگی از ریسک فاکتورهای بیماری ایسکمیک قلب هستند.

نکته مهم: مطالعات متعددی ارتباط بین بیماری پریدونتال و بیماری قلبی عروقی را گزارش کرده اند و امروزه این سؤال مطرح شده است که آیا بیماری پریدونتال یک ریسک فاکتور برای بیماری قلبی عروقی است یا خیر؟ اگرچه مکانیسم این ارتباط امروز کاملاً مشخص نیست، اما این طور فرض شده است که بار التهابی مزمن در بیماری های پریدونتال ممکن است منجر به اختلال عملکرد اندوتلیوم عروق شود. این نکته مورد تأکید است که تا به امروز رابطه علت و معلولی بین این دو بیماری اثبات نشده است. مطالعات بیشتری برای اثبات نوع ارتباط بین این دو بیماری نیاز است.

مشخص است که یک فاکتور به تنهایی مسئول ایجاد بیماری نیست؛ بلکه این فاکتورها در کنار هم اثر سینرژیستیک دارند. کنترل این ریسک فاکتورها اثرات بالینی بیماری را کاهش یا تغییر می دهد.

نکته

درد قفسه سینه مهم ترین علامت بیماری آترواسکلروتنیک عروق کرونر است.

هر بیمار که وضعیت آن هنوز تشخیص داده نشده است، اما دارای علائم بالینی یا رادیوگرافیک است، باید برای تشخیص و درمان به پزشک ارجاع داده شود.

انواع آنژین عبارتند از:

۱. پایدار: درد قابل پیش بینی با الگوی ثابت در طی زمان که با فعالیت، استرس یا خوردن تشدید می شود و با توقف عوامل آغازگر یا با مصرف نیتروگلیسرین متوقف می شود.
۲. ناپایدار: دردی با تکرارهای افزایش یابنده و شدت بیشتر که با فعالیت هایی کمتر از گذشته ایجاد می شود، یا حتی در حالت استراحت یا خواب رخ می دهد و به سختی به نیتروگلیسرین پاسخ می دهد. آنژین ناپایدار سبب افزایش درد قفسه سینه با الگوی افزایش شدت، تکرار یا طول مدت آن می شود. اگر درد پس از ۱۵ دقیقه بی وقفه باشد، باید یک MI فرض شود.

نکته: اصطلاح سندرم کرونری حاد نشان دهنده طیفی از ایسکمی میوکارد است که از آنژین ناپایدار تا سکته قلبی (MI) بدون سگمان ST می تواند متغیر باشد.

نکته: یک فرم غیرشایع آنژین، Prinzmetal's variant angina است که در حالت استراحت رخ می دهد.

مقدمه: آترواسکلروز به ضخیم شدن لایه اینتیمای دیواره شریان ها در نتیجه تشکیل و تجمع پلاک های لیپیدی گفته می شود. در این حالت لومن عروق باریک تر شده و میزان جریان خون و اکسیژن رسانی کاهش می یابد. آترواسکلروز شایع ترین علت زمینه ای بیماری کرونری قلب (آنژین پکتورس و سکته قلبی)، بیماری سربروواسکلوز (سکته مغزی) و بیماری شریان های محیطی (intermittent claudication) است.

مراحل تکامل یک پلاک در شریان کرونر شامل مراحل زیر است:

۱. صدمه مزمن به اندوتلیوم در نتیجه هیپرلیپیدمی، فشار خون بالا، سیگار کشیدن، هموسیستئین (از مارکرهای التهابی است و همچنین ایجاد ترومبوز را تسریع می کند)، عوامل همودینامیک، توکسین ها، ویروس ها و واکنش های سیستم ایمنی؛
۲. دیس فانکشن اندوتلیوم (افزایش نفوذپذیری، چسبندگی و مهاجرت لکوسیت ها)؛
۳. جابه جایی عضله صاف از مدیا به اینتیمای؛
۴. دربرگرفتن لیپیدها توسط ماکروفاژها و سلول های عضله صاف؛
۵. پرولیفراسیون عضله صاف، رسوب کلاژن و حضور لیپیدهای خارج سلولی.

نکته: به بیماری آترواسکلروتنیک عروق کرونر قلب که علامت دار باشد، بیماری ایسکمیک قلبی گفته می شود. ریسک فاکتورهای این بیماری ها شامل جنسیت مذکر، سن بالاتر، تاریخچه خانوادگی بیماری های قلبی عروقی، هیپرلیپیدمی، فشار خون بالا، سیگار کشیدن، عدم فعالیت فیزیکی، چاقی، دیابت ملیتوس و مقاومت به انسولین، استرس و افسردگی است. علاوه بر این موارد، مارکرهای التهابی مثل C-reactive protein، هموسیستئین، فیبرینوژن و لیپوپروتئین ها نیز در ارتباط با آترواسکلروز هستند.

نکته

بالا بودن LDL و پایین بودن HDL از ریسک فاکتورهای شناخته شده آترواسکلروز هستند و بالا بودن LDL بیشترین ریسک را برای ابتلا به این بیماری ها تحمیل می کند.

نکته

در سنین ۳۵ تا ۴۴ سالگی ریسک بیماری های ایسکمیک قلبی در مردان پنج برابر زنان است. سکته قلبی و مرگ ناگهانی در زنان قبل از منوپوز نادرند اما بعد از منوپوز شیوع آن به سرعت افزایش می یابد.



تدابیر پزشکی بیماران با انفارکتوس قلبی حاد

درمان های پزشکی این بیماران شامل موارد زیر است:

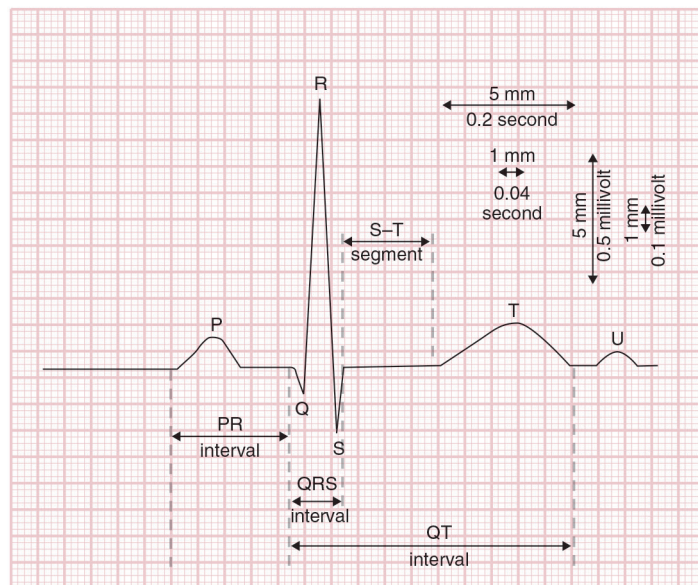
- بستری کردن و بررسی تغییرات سگمان ST
- تجویز آسپرین
- درمان ترومبولیتیک زودهنگام صرفاً در مواردی که ST elevation وجود داشته باشد (حداکثر اثر طی سه ساعت اول پس از سکته و اثرات کمتر تا ۱۲ ساعت پس از سکته):
 - استرپتوکیناز
 - اورو کیناز
 - Alteplase
 - Reteplase
- Early revascularization
 - درمان فارماکولوژیک:
 - داروهای ضد پلاکتی
 - نیترات‌ها
 - بتابلاکرها
 - بلاکرای کانال کلسیم
 - مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین
 - داروهای کاهنده لیپید
 - ضد انعقادها مثل هپارین
 - مرفین
 - آرام‌بخش‌ها
 - اکسیژن

تدابیر دندان پزشکی

نکته MI اخیر (ظرف ۷ تا ۳۰ روز گذشته) و آنژین ناپایدار، به عنوان عوامل خطر مازور ایجاد کننده عوارض حین کار دسته بندی شده اند. آنژین پایدار و سابقه MI بدون علائم ایسکمیک، به عنوان خطر متوسط محسوب می شوند.

نکته: اغلب اقدامات دندان پزشکی شامل جراحی پرودنتال و دهانی مینور، دارای خطر کم (کمتر از ۱٪) هستند و در گروه اقدامات سطحی (superficial categories) قرار می گیرند. پرخطرترین اقدامات، جراحی های مازور اورژانس در افراد مسن تر، جراحی آئورت یا عروق محیطی است که تحت بیهوشی عمومی انجام شده و پتانسیل از دست دادن مایعات و عوارض همودینامیک را به دنبال دارند. جراحی های فک و صورت وسیع تر و جراحی های پرودنتال وسیع تر در گروه خطر متوسط قرار می گیرند. طبقه بندی اقدامات جراحی براساس ریسک قلبی عروقی آنها در جدول زیر آمده است.

(برای مطالعه بیشتر)



A

تدابیر پزشکی بیماران با آنژین پکتورس پایدار

درمان های پزشکی این بیماران شامل موارد زیر است:

- درمان بیماری های مرتبط مثل آنمی، چاقی و هیپرتیروئیدیسم
- کاهش ریسک فاکتورها
- تغییرات در سبک زندگی
- درمان های فارماکولوژیک:
 - نیترات‌ها
 - بتابلاکرها
 - بلاکرای کانال کلسیم
 - داروهای ضد پلاکتی
- Revascularization مثل جراحی Bypass

عوارض دهانی داروهای مورد استفاده در درمان بیماری های ایسکمیک قلب

- نکته**
- نیترات‌ها: خشکی دهان
 - بتابلاکرها: تغییرات چشایی و واکنش های لیکنوئید
 - بلاکرای کانال کلسیم: هیپرپلازی لثه، خشکی دهان و به ندرت ضایعات لیکنوئید
 - مهارکننده های تجمع پلاکتی مثل آسپرین و Clopidogrel: عارضه دهانی ندارند اما هر دو باعث افزایش زمان خون ریزی (Bleeding time) می شوند که درباره آسپرین در دوز روزانه ۳۲۵ میلی گرم یا کمتر، از نظر بالینی چشمگیر (Significant) نیست.

توجه: در گیرندگان نیترات‌ها ممکن است افت فشار ارتوستاتیک و سردرد نیز رخ دهد. افت فشار ارتوستاتیک در مصرف کنندگان بتابلاکرها نیز شایع است.

تدابیر دندان پزشکی بیماری مزمن کلیوی و دیالیز

فصل ۱۲ فالاسی ۲۰۱۸

بیماران تحت درمان محافظه کارانه

ملاحظات پزشکی: انجمن ملی کلیه آمریکا پیشنهاد می‌دهد که گروه‌های پرخطر مثل افراد مبتلا به دیابت و هایپرنتشن، باید برای CKD (Chronic Kidney Disease) غربالگری شوند. در صورت وجود ریسک فاکتورهایی مثل چاقی، سیگار، بیماری قلبی عروقی و سابقه خانوادگی ESRD (End Stage Renal Disorder)، علاوه بر دیابت و فشارخون بالا بیمار باید به پزشک ارجاع داده شود. هر بیماری که علائم و نشانه‌هایی از بیماری کلیوی (مثل هماچوری، عفونت‌های متعدد مجاری ادراری یا ادم) دارد و تاکنون ارزیابی نشده، باید برای تشخیص و درمان ارجاع داده شود. این قدم ساده در مشارکت در درمان می‌تواند بیمار را از وضعیت سلامتش آگاه کند و میزان آسیب و مرگ و میر ناشی از CKD را کاهش دهد.

ارزیابی ریسک: ارزیابی ریسک با دانستن GFR (Glomerular Filtration Rate) بیمار، مرحله و میزان آلومینوریا و آغاز می‌شود.

در بیماران CKD (بیماری مزمن کلیوی) مرحله ۱ تا ۳، اگر بیماری به خوبی کنترل شده باشد و بیمار تحت درمان محافظه کارانه باشد، معمولاً مشکلی در درمان سرپایی دندان پزشکی رخ نمی‌دهد. در بیماران CKD با مرحله ۴ و بالاتر مشاوره با پزشک قبل از درمان توصیه می‌شود. اگر بیمار در مراحل پیشرفته نارسایی قرار دارد یا شرایط خطرناک همزمان دیگری نیز دارد (نظیر دیابت، فشار خون بالا، SLE) یا عدم تعادل الکترولیتی وجود دارد، بهتر است درمان دندان پزشکی پس از مشاوره با پزشک و در محیط شبیه بیمارستان انجام شود. تعویق درمان تا زمانی که بیماری به‌طور کافی تحت کنترل درآید، ممکن است لازم باشد.

اگر بیمار به شکل سرپایی درمان می‌شود فشارخون باید به دقت قبل و در حین عمل مانیتور شود. از آنجا که پتانسیل مشکلات خون‌ریزی‌دهنده وجود دارد، این بیماران باید قبل از درمان برای اختلالات خون‌ریزی دهنده مثلاً از طریق PFA -۱۰۰ و شمارش پلاکتی غربالگری شوند. همچنین سطح هماتوکریت و مقدار هموگلوبین باید برای ارزیابی وضعیت آنمی اندازه‌گیری شود؛ هر اندازه غیرطبیعی باشد، باید با پزشک مورد بحث قرار بگیرد.

نکته

خون‌ریزی

وقتی هماتوکریت بالای ۲۵٪ باشد، با روش‌های دندان پزشکی بدون خون‌ریزی، مشکلات کمی وجود دارد.

اگر خون‌ریزی انتظار می‌رود، می‌توان سطح هماتوکریت را با مصرف اریتروپویتین بالا برد. یک روش دیگر که کمتر مطلوب است، ترانسفوزیون سلول‌های قرمز خون است که خطر عفونت‌های منتقل‌شونده خونی و همین‌طور ایجاد حساسیت را در پی دارد. در صورت نیاز به جراحی باید تکنیک‌های جراحی دقیق و خوب را برای کاهش ریسک

خون‌ریزی بیش‌ازحد و عفونت در نظر داشت. مواد هموستاتیک موضعی (ترومبین موضعی، کلاژن میکروفیبریلار، اسفنج ژلاتینی قابل جذب، بخیه) باید در دسترس باشند و در طی جراحی‌های دندان پزشکی برای بیماران اورمیک استفاده شوند. از مصرف دسموپرسین باید اجتناب شود. استروژن کونژوگه در صورتی که زمان بیشتری برای عمل نیاز است، کمک کننده است گرچه برای تضمین تأثیر آن، باید برای یک هفته مصرف شود. محصولات مشتق‌شده از پلاسما با خلوص بالا مثل cryoprecipitate (مشتق پلاسمایی غنی از فاکتور ۸، فیبرینوژن و فیبرونکتین) در موارد مقاوم به سایر درمان‌ها ممکن است استفاده می‌شود. انتقال پلاکت به علت ریسک حساسیت‌زایی ایمونولوژیک، کمتر انجام می‌شود.

آنتی‌بیوتیک

بیماری که در مرحله ۱ تا ۳ از CKD است و دیالیز دریافت نمی‌کند، به‌طور کلی مشکلی درباره عفونت‌ها ندارد و نیازی به آنتی‌بیوتیک اضافه نیست. در مرحله ۳ و بالاتر، در صورت انجام پروسه‌های تهاجمی، مشورت با پزشک برای نیاز به آنتی‌بیوتیک باید صورت گیرد. تغییر در دارو، بسته به میزان عملکرد باقی‌مانده کلیه ممکن است نیاز باشد. در صورت بروز عفونت دهانی - صورتی باید با استفاده از کشت، تست حساسیت و آنتی‌بیوتیک مناسب درمان تهاجمی انجام شود.

فشار خون

اگر درمان به صورت سرپایی انجام می‌شود، باید فشارخون بیمار را قبل و حین عمل به دقت مانیتور کرد. بیمار از کنترل خوب فشارخون روی سلامت کلیه و عمومی وی اثرگذار است، باید آگاه شود.

نکته

ظرفیت تحمل درمان

در بیمارانی که عملکرد کلیه رو به زوال است ($GFR > 50 \text{ mL/min}$)، درمان‌های انتخابی دندان پزشکی باید تا زمان مشاوره با پزشک و ثبات وضعیت بیماری، به تعویق افتد.

بیمارانی که دوزهای بالای کورتیکواستروئید (روزانه ۱۰ میلی‌گرم یا بیشتر پردنیزون یا معادل آن) برای درمان ESRD دریافت می‌کنند، ممکن است دچار عدم کفایت آدرنال شوند. برای جلوگیری از بحران آدرنال در این بیماران باید اطمینان از مصرف دوز معمول کورتیکواستروئید قبل از پروسه جراحی حاصل شود و بعد از جراحی نیز وضعیت بیمار به‌دقت دنبال شود.

یکی از مشکلات اصلی در درمان بیماران ESRD دارودرمانی است. داروهایی که نفروتوکسیک هستند یا اساساً از طریق کلیه دفع می‌شوند، نگران‌کننده هستند. به عنوان یک قانون کلی، داروهایی که به‌وسیله کلیه دفع می‌شوند وقتی که GFR به کمتر از ۵۰ میلی‌لیتر در دقیقه می‌رسد، با کارایی دو بار کمتر دفع می‌شوند؛ لذا ممکن است در سطوح پایین‌تر GFR به حد سمی برسد. در این شرایط، دوز دارو نیاز به کاهش و زمان تجویز دارو نیاز به افزایش دارد. داروهای نفروتوکسیک مثل آسیکلوویر، آمینوگلیکوزیدها، آسپرین، NSAIDها و تتراسایکلین نیاز به تنظیم دوز خاص دارند. استامینوفن نیز نفروتوکسیک است و می‌تواند سبب نکرز توبولار کلیوی با دوزهای بالا شود اما احتمالاً در دوره کوتاه مدت، از آسپرین برای این بیماران ایمن‌تر است؛ چراکه در کبد متابولیزه می‌شود و یک مسکن آلترناتیو، ترامادول است.

نکته

تتراسایکلین‌ها، به‌جز داکسی‌سایکلین، بیماری کلیه را به دلیل مهار ساخت پروتئین‌ها، بدتر می‌کنند و در ارتباط با تخریب کلیه طی درمان هستند.



TABLE 12.4 Drug Adjustments in Chronic Renal Disease—cont'd

Drug and Usual Dose	Route of Elimination or Metabolism	Removed by Dialysis	Dosage Adjustment for Renal Failure*			Supplement Dose After Hemodialysis
			Method	GFR (mL/min)		
				10–50	<10	
CORTICOSTEROID						
Dexamethasone, hydrocortisone, prednisone 5–10 mg/day	Local site and liver	No	—	No adjustment		No
SEDATIVE HYPNOTIC						
Chloral hydrate 250–500 mg/day	Liver and red blood cells, kidneys	Yes	—	Contraindicated		

*25% means 25% of usual dosage.

*Acyclovir, tetracycline's, and aminoglycosides are nephrotoxic and should be avoided in patients with chronic kidney disease (CKD). Cevimeline (Evoxac), ceftriaxone, clindamycin, nafcillin, penicillin G, penicillin VK and pilocarpine (Salagen) do not need dosage adjustment during CKD. Nonsteroidal antiinflammatory drugs can aggravate sodium retention and edema; full-dose aspirin can aggravate coagulopathy.

#Use with great caution. Active metabolites can accumulate in renal failure; reduce dose if drug will be given longer than a few days.

D, Dosage reduction; I, interval extension between doses; 6Ff, glomerular filtration rate; HD, hemodialysis; ND, no data, PD peritoneal dialysis; q, every.

عوارض و تظاهرات دهانی: چندین تغییر دهانی در بیماران نارسایی مزمن کلیوی دیده می‌شود. یکی از شایع‌ترین آن‌ها، رنگ‌پریدگی مخاط دهان ثانویه به آنمی است. تغییر رنگ قرمز - نارنجی گونه‌ها و مخاط که به سبب خارش و رسوب پیگمان‌های شبه‌کاروتن است، وقتی فیلتراسیون کلیوی کاهش می‌یابد، رخ می‌دهد. کاهش جریان بزاق نیز ممکن است رخ بدهد و سبب زروستومی، عفونت پاروتید و کاندیدیازیس شود. بیماران معمولاً از تغییر چشایی یا حس مزه فلزی شکایت دارند و بزاق ممکن است به‌طور مشخص بوی شبیه آمونیاک بدهد که این امر به دلیل محتوای اوره و pH بالای آن است.

توجه: بهداشت دهانی ضعیف، التهاب لثه و بیماری‌های پریودنتال در بیماران مبتلا به CKD مرحله ۳ و بالاتر، شایع‌ترند.

در نارسایی شدید، استوماتیت اورمیک ممکن است حاضر باشد که در ابتدا با قرمزی و سوزش مخاط همراه با غشای آگزودایی خاکستری رنگ مشخص می‌شود و بعد به شکل زخم‌های واضح درمی‌آید.

لکه‌های سفید که برفک اورمیک (Uremic frost) نامیده می‌شوند و به سبب رسوب کریستال‌های اوره ایجاد می‌شوند، به‌طور شایع‌تری روی پوست وجود دارند اما در مخاط دهان هم ممکن است دیده شوند و نمای مشابه hairy leukoplakia داشته باشند.

این تغییرات مخاطی به‌طور کلی همراه با BUN بالاتر از ۵۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است.

تمایلاتی برای خون‌ریزی به شکل پتشی و اکیموز روی مخاط لب، گونه، کام نرم و مارژین‌های زبان و همین‌طور خون‌ریزی از لثه مشهود است.

ضایعات دهان، زخم‌ها، ضایعات لیکن پلان (یا ضایعات لیکنوئیدمانند)، زبان مودار، لکوپلاکیای مویی‌شکل و پیوژنیک گرانولوما شیوع بالایی در بیماران با اختلال مزمن کلیوی دارند. بیان شده است که این ضایعات مشابه دیگر ضایعات دهانی هستند و باید به‌طور مشابهی درمان شوند؛ اگرچه دوز داروهای درمانی براساس فانکشن کلیه ممکن است نیاز به تغییر داشته باشند.

هیپوپلازی مینا در بیماران ESRD که بیماری آن‌ها در سنین اولیه (ابتدایی) رشد و تکامل دندان‌ها شروع شده، واضح است. تغییر رنگ قرمز - قهوه‌ای و تأخیر خفیف زمان رویش دندان نیز گزارش شده است. اروژن دندان‌ها هم ممکن است دیده شود که به خاطر استفراغ پایدار (مداوم) است. همچنین نازک‌شدن و انسداد پالپ مشاهده شده است.

هر چند نیتروس اکساید و دیازپام ضد اضطراب‌هایی هستند که نیاز به تغییر کمی در دوز دارویی برای مبتلایان به ESRD دارند اما قبل از آرام‌بخشی IV باید هماتوکریت و هموگلوبین سنجیده شوند تا از اکسیژناسیون کافی مطمئن شویم.

همچنین، داروهایی که دپرس‌کننده سیستم عصبی مرکزی هستند (مثل باربیتورات‌ها/نارکوتیک‌ها) در حضور اورمی بهتر است پرهیز شوند؛ چرا که ممکن است سد خونی - مغزی دست‌نخورده نباشد و آرام‌بخشی اضافی ایجاد شود. به‌طور خاص در بیماران CKD باید از مپردین پرهیز شود؛ چراکه متابولیت‌های آن ممکن است تجمع یابند و باعث تشنج شود.

بیهوشی عمومی در بیماران ESRD اگر هموگلوبین زیر ۱۰ گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر باشد، توصیه نمی‌شود.

اصلاحات طرح درمان: در فردی که مراقبت‌های محافظه‌کارانه ESRD را می‌گیرد، هدف از مراقبت‌های دندان‌پزشکی، نگهداری دهان در سالم‌ترین موقعیت ممکن و حذف منابع احتمالی عفونت است. تمرین‌های فیزیوتراپی برای جهت‌نگهداری طولانی‌مدت سلامت دهان لازم است. افراد مبتلا به CKD، بهداشت دهانی ضعیف‌تر و بزاق کمتر و وضعیت دندان‌های نامناسب‌تری دارند. باید نیازهای دندان‌های این بیماران در کنار نیازهای درمانی، مدنظر قرار بگیرد. ابزار بهداشت دهانی و جلسات recall برای نگهداری طولانی‌مدت بهداشت دهانی نیاز است. رعایت دقیق بهداشت و پروفیلاکسی حرفه‌ای منظم و استفاده از عوامل ضدپلاک (مثل دهان شویه کلرهگزیدین یا Triclosan) به کاهش اثرات افزایش حجم لثه‌ای ناشی از سیکلوسپورین در بیماران دریافت‌کننده پیوند کلیه کمک می‌کند. زمانی که یک سطح بهداشت قابل قبول به‌دست بیاید، هیچ منعی برای انجام درمان‌های روتین دندان‌پزشکی وجود ندارد و باید به وضعیت سلامت سیستمیک بیمار توجه مناسب داشت.

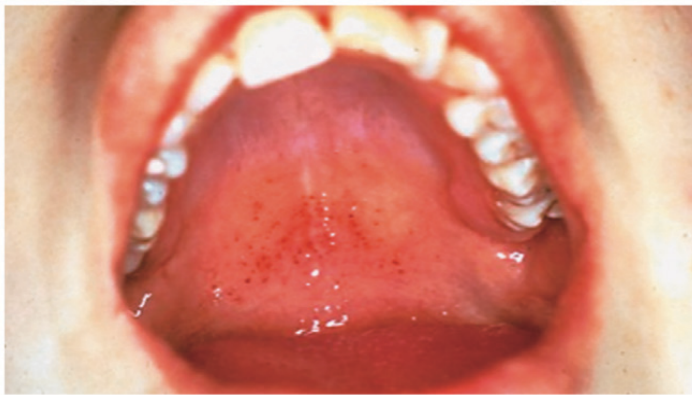


FIGURE 12-10 Palatal petechiae in a patient with end-stage renal disease.

بیمارانی که دیالیز می‌شوند

ملاحظات پزشکی: دیالیز صفاقی (Peritoneal) هیچ مشکل اضافی در تدابیر دندان پزشکی ایجاد نمی‌کند اما این مسئله درباره بیماران همودیالیزی صدق نمی‌کند. در بیماران همودیالیزی نشان داده شده که فیستول‌های شریانی وریدی که به وسیله جراحی ایجاد شده‌اند، باعث استعداد به عفونت (اندارتی) شده و منبعی از باکتری می‌باشند که می‌توانند سبب اندوکاردیت عفونی شوند. (اندوکاردیت عفونی که در بیماران تحت همودیالیز ایجاد می‌شود، حتی وقتی نقایص قلبی پیشین هم وجود نداشته باشد رخ می‌دهد). اگرچه فاکتورهایی که این بیماران را در خطر اندوکاردیت عفونی قرار می‌دهد، به طور کامل اثبات نشده است اما دفاع تغییر یافته میزبان، تغییر برون‌ده قلب و استرس‌های مکانیکی و همچنین لانه‌گزینی باکتری‌ها و رشد آن‌ها روی شنت، فاکتورهای مهمی هستند.

اندوکاردیت عفونی در ۲ تا ۹ درصد بیمارانی که همودیالیز می‌شوند، رخ می‌دهد. این میزان به طور قابل توجهی از میزان شیوع در افراد با بیماری‌های قلبی روماتیسمی بالاتر است. اکثریت این عفونت‌ها به وسیله عفونت‌های استافیلوکوکی ایجاد شده در محل پیوند، فیستول یا کاتتر ایجاد می‌شوند. تقریباً ۱۰٪ تا ۱۷ موارد به سبب ارگانیسم‌های درخواستی از حفره دهان (استرپتوکوکوس ویریدانس، لاکتوباسیل) ایجاد می‌شوند. بیماران با کاتترهای وریدی دارای دو لومن، گرافت‌های پلی تترافلورو اتیلن و همین‌طور گرافت‌های تازه قرارداده شده و کاتترهای طولانی مدت، نسبت به بیماران فیستول‌های شریانی وریدی اولیه خطر بالاتری از لانه‌گزینی باکتری‌ها را دارند.

نکته: دستورالعمل انجمن قلب آمریکا (۲۰۰۳)، بر مبنای ریسک ظاهراً کم این حالت، قبل از کارهای دندان پزشکی مهاجم برای بیماران با وسایل داخل عروقی توصیه‌ای برای پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیک نمی‌کند.

کلینیسین باید از دیگر ملاحظات قلبی - عروقی بیماران تحت همودیالیز هم آگاه باشد. برای مثال بازویی که شانت سرخرگی - وریدی دارد، باید از استفاده CUFF فشار خون یا استفاده از داروهای IV حفاظت شود. یک CUFF فشار خون یا یک تورنیکه می‌تواند سبب کلاپس شنت شده و آن را بی‌اثر کند. همین‌طور، عارضه قلبیت ناشی از داروهای IV می‌تواند سبب ایجاد لخته‌ای شود که شنت را به خطر بیندازد. تقریباً ۴۰٪ بیماران دیالیزی، نارسایی احتقانی قلب داشته و ۳۹٪ آن‌ها هر سال از عوارض کاردیو واسکولار می‌میرند. این بیماران برای کنترل افزایش فشار خون، نارسایی احتقانی قلب، توانایی انعقادی بالا (مثل آنتی‌کوآگولان‌ها) اغلب چندین دارو دریافت می‌کنند.

وقتی که بیمار از نظر پزشکی باثبات است، کارهای دندان پزشکی باید انجام شود و این کار باید با آگاهی از داروهای مصرفی بیمار و اقدامات محتاطانه دندان پزشکی انجام گیرد.

به دلیل مشکلات خون‌ریزی‌دهنده، قبل از انجام جراحی دهان تعیین وضعیت هموستاز مهم است. تست‌های غربالگری شامل PTT فعال (a-PTT) و شمارش پلاکتی باید انجام شوند. بیماران در معرض خطر، کسانی هستند که تست‌های آزمایشگاهی

بالین وجود به سبب این که اوره بزاق جلوی محصولات انتهایی متابولیک باکتریال پلاک را می‌گیرد و ظرفیت بافری بزاق را افزایش می‌دهد؛ بنابراین از کاهش pH تا سطح مناسب برای ایجاد پوسیدگی جلوگیری می‌کند با لذا پوسیدگی خصوصیت بارزی در این بیماران به شمار نمی‌آید.

تغییرات استخوانی خاصی در فکین با نارسایی مزمن کلیوی همراه است. کلاسیک‌ترین تغییرات استخوانی توصیف شده تریادی شامل کاهش لامینادورا، استخوان‌های دمنیرالیزه (نمای شیشه مات) و ضایعات رادیولوسنت لوکالیزه فکین (CGCG و Brown tumor) است. ضایعات لیتیک استخوانی نتیجه هیپرپاراتیروئیدیسم هستند. یافته‌های دیگر استخوانی شامل تراکولاسیون‌های استخوانی عریض شده، فقدان کورتیکالسیون و کلسیفیه شدن محل کشیدن دندان‌ها (ساکت اسکروزه) و کلسیفیکاسیون‌های متاستاتیک در داخل جمجمه است.

بیماران با اختلال مزمن کلیوی و افرادی که پیوند دریافت کرده‌اند و سیکلوسپورین می‌گیرند، ممکن است افزایش حجم لثه را نشان دهند که از نظر بالینی خیلی مشابه با افزایش حجم ناشی از فنی توئین (دیلانتین) و مسدودکننده‌های کانال کلسیم است. درحقیقت به دلیل شیوع بالایی از افزایش فشار خون در بیمارانی که اختلال مزمن کلیوی دارند، بیماران ممکن است هر دو مورد سیکلوسپورین و مسدودکننده کانال کلسیم را با هم بگیرند که در این حالت به طور مشخص اثرات افزایش حجم تقویت نخواهد شد. رعایت دقیق بهداشت و پروفیلاکسی حرفه‌ای منظم به کاهش اثرات افزایش حجم لثه‌ای ناشی از سیکلوسپورین کمک خواهد کرد. به طور کلی بیماران با اختلال مزمن کلیه، استعداد بیشتری برای التهاب لثه و بیماری‌های پریودنتال نشان می‌دهند.

تظاهرات دهانی نارسایی مزمن کلیوی

BOX 12.2 Oral Manifestations of Chronic Kidney Failure

- Pallor; pigmentation, and petechiae (also ecchymosis) of oral mucosa
- Dry mouth (xerostomia), altered taste (dysgeusia), halitosis
- Infections: candidiasis, periodontitis, parotid infections
- Enamel defects of developing dentition (hypoplasia and hypocalcification)
- Osteodystrophy (radiolucent jaw lesions)
- Uremic stomatitis*



FIG 12.3 Lytic lesion in the anterior mandible of a patient with hyperparathyroidism. (Courtesy of L.R. Bean, Lexington, KY.)

BOX 24.6 Clinical Recognition of the Patient Who Is a "Bleeder"

1. History
 - a. Bleeding problems in relatives
 - b. Bleeding problems after operations and tooth extractions
 - c. Bleeding problems after trauma (e.g., cuts, scrapes)
 - d. Medications that may cause bleeding problems
 - (1) Aspirin
 - (2) Anticoagulants
 - (3) Long-term antibiotic therapy
 - (4) Certain herbal preparations
 - e. Presence of illnesses that may be associated with bleeding problems
 - (1) Leukemia
 - (2) Liver disease
 - (3) Hemophilia
 - (4) Congenital heart disease
 - (5) Renal disease—uremia
 - f. Spontaneous bleeding from nose, mouth, ears
2. Examination findings
 - a. Jaundice, pallor
 - b. Spider angiomas
 - c. Ecchymoses
 - d. Petechiae
 - e. Oral ulcers
 - f. Hyperplastic gingival tissues
 - g. Hemarthrosis
3. Screening laboratory tests
 - a. PT
 - b. aPTT
 - c. TT
 - d. Platelet count
4. Surgical procedure—excessive bleeding after surgery may be first clue to underlying bleeding problem

aPTT, Activated partial thromboplastin time;

PT, prothrombin time;

TT, thrombin time.



تدابیر دندانپزشکی اختلالات انعقادی و خونریزی دهنده اکتسابی

فصل ۲۴ فالاسی ۲۰۱۸

شناسایی بیماران

دندانپزشک می‌تواند به کمک چهار روش، بیمارانی را که احتمالاً دارای مشکل خونریزی دهنده باشند، شناسایی کند. مهارتی که از این روش‌ها به دست می‌آید، تعیین می‌کند که چگونه دندانپزشکان می‌توانند بیماران خاص را به دنبال درمان جراحی دندانپزشکی به خوبی از خطر خونریزی بیش از حد محافظت کنند. این چهار روش عبارت‌اند از:

- تاریخچه خوب؛
- آزمایشات بالینی؛
- تست‌های آزمایشگاهی غربالگری؛
- مشاهده خونریزی بیش از حد بعد یک عمل جراحی.

تاریخچه و علائم

تاریخچه یک اساس برای جست‌وجو احتمال خونریزی در اعمال دندانپزشکی را پیش‌بینی می‌کند. ۲۳٪ در یک مطالعه، تاریخچه مثبتی را از خونریزی بیان داشتند. بیماران با اختلالات انعقادی شدید، ممکن است سابقه خونریزی غیرطبیعی شدید داشته باشند ولی تا از آنها سؤال نشود، شخصاً این اطلاعات را داوطلبانه در اختیار دیگران قرار نمی‌دهند. بیماران با اختلالات کم تا متوسط ممکن است دچار خونریزی زیاد نشده باشند و ممکن است نتواند علائم ظریف و جزئی غیرعادی را تشخیص دهند.

دندانپزشک باید برای رسیدن به یک تاریخچه خوب درباره اختلالات خونریزی دهنده، از سؤالاتی که بیمار می‌تواند در پرسشنامه به آنها پاسخ دهد، فراتر برود که شامل یک فرآیند فعال است که توسط دندانپزشک هدایت می‌شود. در ابتدا براساس پاسخ‌های اولیه بیمار در پرسشنامه شروع می‌شود و با گسترش و روشن کردن این اطلاعات ادامه می‌یابد.

یادداشت:

معاینات فیزیکی

دندانپزشک باید پوست در معرض دید و مخاط دهان و حلق بیمار را برای علائمی که ممکن است نشان دهنده اختلالات خونریزی دهنده باشد، بررسی کند. این علائم شامل پتشی، اکیموز (کبودی)، آنژیومای عنکبوتی، تلانژکتازی، زردی، یرقان و سیانوز هستند. در صورت کشف هر کدام از علائم فوق توسط دندانپزشک که با تاریخچه یا سایر یافته‌های کلینیکی غیر قابل توجه باشند، بیمار برای معاینات پزشکی باید ارجاع داده شود.

تست‌های آزمایشگاهی

دندانپزشک می‌تواند از چهار تست لابراتواری برای غربالگری بیماران مبتلا به اختلالات خونریزی دهنده استفاده کند که شامل موارد شمارش پلاکتی TT، PT، aPTT است.

نکته

تست PT برای تخمین وضعیت انعقادی راه‌های خارجی و مشترک به کار می‌رود. این تست منعکس‌کننده توانایی خون خارج‌شده از رگ در ناحیه آسیب‌دیده برای انعقاد است. زمان این تست در موارد نقص فاکتور ۷ (که نادر است) و در اختلالاتی که مسیر مشترک و فیبرینولیز را تحت تأثیر قرار می‌دهند، طولانی می‌شود. این تست در بیماران با نقایص مسیر داخلی (هموفیلی) معمولاً نرمال است.

نکته

شمارش پلاکتی به منظور ارزیابی ترومبوسیتوپنی دستور داده می‌شود.

نکته

تست aPTT به منظور بررسی وضعیت راه‌های انعقادی مشترک و داخلی است. این تست منعکس‌کننده توانایی خون داخل رگی در ناحیه آسیب‌دیده برای انعقاد است. زمان آن در اختلالات انعقادی که مسیرهای داخلی و مشترک را تحت تأثیر قرار می‌دهد (هموفیلی و بیماری کبدی) و در موارد فیبرینولیز بیش از حد، طولانی خواهد بود.

تست TT (زمان ترومبین) از ترومبین به‌عنوان عامل فعال‌کننده آزمایش استفاده می‌کند؛ از این رو فقط می‌تواند توانایی فیبرینوژن را در ساخت لخته اولیه نشان دهد. از آنجایی که FDPs (محصولات تجزیه فیبرین) نیز تمایل به طولانی کردن زمان تست TT دارند، این تست به اختلالات فیبرینولیز نیز حساس خواهد بود. وقتی که به‌همراه تست‌های PTT و PT انجام شود، قادر به شناسایی اختلالات انعقادی، به‌عنوان مثال مرحله نهایی چرخه، است. اگر هر سه تست، TT، aPTT و PT طولانی شده باشند، مشکل سیستم انعقادی در محل تبدیل فیبرینوژن به لخته اولیه بوده است.

نتایج تست‌های ذکر شده اگر مثبت باشد، همتولوژیست را برای منبع احتمالی اختلال خونریزی دهنده و انجام تست‌های اختصاصی بیشتری به منظور تشخیص هویت ناهنجاری هدایت می‌کند.

BOX 24.7 Screening Laboratory Tests for Detection of a Potential "Bleeder"

1. PT—activated by tissue thromboplastin
 - a. Tests extrinsic and common pathways.
 - b. Control should be run.
 - c. Normal PT is 11 to 15 seconds, depending on laboratory.
 - d. Control must be in normal range.
2. aPTT—initiated by phospholipid platelet substitute and activated by addition of contact activator (kaolin)
 - a. Tests intrinsic and common pathways.
 - b. Control should be run.
 - c. Normal aPTT is 25 to 35 seconds, depending on laboratory.
 - d. Control must be in normal range.
3. TT—activated by thrombin
 - a. Tests ability to form initial clot from fibrinogen.
 - b. Controls should be run.
 - c. Normal TT is 9 to 13 seconds.
4. Platelet count
 - a. Tests platelet phase for adequate number of platelets.
 - b. Normal count is 140,000 to 400,000/ μ L.
 - c. Clinical bleeding problem can occur if count is less than 50,000/ μ L.



اعمال جراحی

ملاحظات پزشکی

هیچ عمل جراحی نباید برای بیمار مشکوک به داشتن مشکل خونریزی‌دهنده براساس یافته‌های بالینی و تاریخچه انجام شود. باید برای چنین بیماری آزمایشات لابراتواری مناسب توسط دندانپزشک درخواست شود یا برای غربالگری به یک هماتولوژیست ارجاع داده شود. بیمارانی که توسط دندانپزشک اسکرین شده و نتایج آزمایشگاهی غیرنرمال داشته‌اند، برای تشخیص، درمان و توصیه‌های کنترل، باید به هماتولوژیست ارجاع داده شوند. بیماران تحت مراقبت‌های پزشکی ممکن است مشکلات خونریزی‌دهنده داشته باشند. تا زمانی که مشاوره با پزشک معالیشان صورت نگرفته نباید درمان دندانپزشکی دریافت کنند و اقدامات لازم برای جلوگیری از خونریزی بیش از حد پس از اعمال دندانپزشکی باید انجام شود.

طولانی شدن خونریزی پس از اقدامات جراحی ممکن است اولین مشکل خونریزی‌دهنده در بیماری با تاریخچه منفی و فاقد یافته‌های کلینیکی باشد. دندانپزشک باید برای کنترل خونریزی از اقدامات موضعی مناسب استفاده کند. اگر این اقدامات مؤثر نبود باید با پزشک بیمار یا هماتولوژیست مشورت کند. تست‌های آزمایشگاهی غربالگری ممکن است قبل از مشاوره برای شناخت بهتر منبع خونریزی درخواست شوند.

TABLE 24.6 Current Antithrombotic Agents: Antiplatelet Drugs

Agent	Indication(s)	Dosage	Monitoring	Complications
Aspirin	Prevention: recurrent MI, stroke, coronary thrombosis	PO: 75–325 mg once daily	Usually none	GI bleeding Tinnitus Urticaria Bronchospasm
Aspirin plus dipyridamole (Aggrenox)	Stroke prevention (history of TIA)	PO: aspirin: 50 mg bid; dipyridamole: 200 mg	Usually none	GI bleeding GI ulceration Urticaria Bronchospasm
NSAIDs Ibuprofen (Advil, Motrin)	Prevention: recurrent MI, stroke, coronary thrombosis	PO: 400 mg once daily	Usually none	GI bleeding GI ulceration Rash, urticaria Tinnitus
ADP inhibitors Clopidogrel (Plavix) Ticlopidine (Ticlid)	Prevention: TIA, stroke, and MI	PO: clopidogrel: 75 mg once daily; ticlopidine: 250 mg bid	Usually none CBC every 2 wk	GI bleeding Thrombocytopenia Diarrhea
Fibrinogen receptor inhibitors (GP IIb/IIIa) Tirofiban (Aggrastat) Abciximab (ReoPro) Eptifibatide (Integrilin)	Prevention: recurrent MI, stroke, TIA	Tirofiban: IV 0.4 µg/kg/min for 30 min; then 0.1 µg/kg/min until steady state achieved	Usually none	GI bleeding GI ulceration Rash Neutropenia Thrombocytopenia

یادداشت:

ضایعات زخمی / وزیکولوبولوز

فصل ۴ برکت ۲۰۱۵

سفید نمی‌شوند و براساس سایز به پتشی (کوچک‌تر از ۰.۳ سانتی‌متر)، پورپورا (۰.۴-۰.۹ سانتی‌متر) یا اکیموز (بیش از یک سانتی‌متر) طبقه‌بندی می‌شوند.

نکته: براساس سه نکته ذکرشده، ضایعات زخمی-وزیکولوبولوز مخاط دهان به چهار گروه تقسیم می‌شوند:

۱- بیماری‌های دارای ضایعات حاد و متعدد؛

۲- بیماری‌های با زخم‌های عودکننده؛

۳- بیماری‌های با زخم‌های مزمن و متعدد؛

۴- بیماری‌های با زخم‌های منفرد.

نکته

۱. بیماری‌های دارای ضایعات حاد و متعدد:

این بیماری‌ها شامل موارد زیر است:

- استوماتیت باکتریال و ویروسی؛
- واکنش‌های آلرژیک (اریتم مولتی‌فرم و استوماتیت آلرژیک تماسی)؛
- ضایعات ناشی از شیمی‌درمانی سرطان‌ها؛
- دیسکرازی‌های خونی.

عفونت ویروسی هرپس سیمپلکس: (HSV)

خانواده هرپس ویریده شامل ۹ ویروس متفاوت و بیماری‌زا در انسان است و یکی که میمون‌ها را متأثر می‌کند (جدول ۱). این فصل فقط درباره عفونت‌های هرپس سیمپلکس ویروس ۱ (HSV-1)، ویروس واریسلازوتر (VZV) و سیتومگالو ویروس (CMV) بحث می‌کند چون این ویروس‌ها موجب زخم‌های دهانی می‌شوند. ویروس ایشیتین بار به ندرت با زخم‌های مخاطی پوستی در بیماران با نقص یا سرکوب سیستم ایمنی مرتبط است که درباره تشخیص افتراقی گرانولومای تروماتیک زخمی در ادامه بحث می‌شود. ویروس‌های هرپس ساختار مشترکی دارند: یک هسته داخلی که شامل ژنوم ویروسی است، یک نوکلئوکسپید چندوجهی، tegument (لایه پوششی) و پوشش لیپیدی خارجی که حاوی گلیکوپروتئین‌های ویروسی در سطح خود است که از غشای سلولی میزبان مشتق شده‌اند. به‌هرحال هر یک از هرپس ویروس‌ها متمایز هستند. HSV-1، نوعی آلفا ویروس است که همه‌جا موجود است و ۶۵٪ از بزرگسالان در US که سن بالای ۷۰ سال دارند از نظر سرمی برای این ویروس مثبت هستند. معمولاً عفونت‌های بالای کمر توسط HSV-1 و عفونت‌های پایین کمر به علت HSV-2 ایجاد می‌شوند ولی به‌دلیل تغییر در sexual practices کشت HSV-2 از ضایعات دهانی یا بالعکس غیرشایع نمی‌باشد. عفونت اولیه که در اولین تماس با ویروس اتفاق می‌افتد، حاصل تلقیح ترشحات عفونی در پوست، مخاط و چشم است. سپس ویروس در گانگلیون حسی (تری‌ژمینال) عفونت نهفته و مزمن ایجاد می‌نماید. نهفتگی خارج نوروینی (یعنی نهفته باقی ماندن در سلول‌هایی به‌جز نورون‌ها مثل اپی‌تلیوم) ممکن است نقش مهمی در ضایعات عودکننده لب‌ها داشته باشد.

شایع‌ترین محل‌های عفونت، مخاط دهان، تناسلی و چشم است. عفونت HSV قرنیه (کراتیت) از دلایل اصلی کوری در دنیا است. HSV-1 و HSV-2 هر دو می‌توانند هرپتیک WHITLOW (عفونت انگشتان) ایجاد کنند. سایر عفونت‌های HSV-1 هرپس گلا دیاتوروم، آنسفالیت هرپسی، HSV ازوفازیت و HSV پنومونی هستند.

HSV یک جزء اتیولوژیک مهم در اریتم مولتی‌فرم است که در ادامه بحث می‌شود. HSV در مایعات مغزی نخاعی ۷۷٪ از بیماران مبتلا به فلج بل (Bell's palsy) یافت شده است. درمان با داروهای ضدویروسی موجب بهتر شدن نتایج شده است که این امر از نظریه دخالت HSV در پاتوژنز فلج بل حمایت می‌کند. به‌هرحال، VZV هم، همچنان قویاً در پیشرفت فلج بل دخیل است.

بسیاری از ضایعات زخمی یا وزیکولوبولوز در دهان نمای بالینی مشابهی دارند اما توجه به سه نکته در رسیدن به تشخیص کمک‌کننده است:

- مدت‌زمان حضور ضایعات (حاد یا مزمن)؛
- بررسی تاریخچه ضایعات مشابه (اولیه یا عودکننده)؛
- تعداد ضایعات (منفرد یا متعدد).

ضایعات پوستی براساس نمای بالینی به انواع زیر طبقه‌بندی می‌شوند که این اصطلاحات در مخاط دهان نیز کاربرد دارد.

۱. ماکول: ضایعات مسطح با حدود مشخص که به سبب تفاوت رنگشان از پوست یا مخاط طبیعی متمایز شوند (ماکول ملانوتیک دهانی)؛

۲. پاپول: ضایعاتی هستند که از سطح پوست یا مخاط برآمده بوده و قطرشان کوچک‌تر از یک سانتی‌متر (برخی در ضایعات حفره دهان ۰/۵ سانتی‌متر در نظر می‌گیرند) باشد. این ضایعات ممکن است کمی برجسته بوده یا قله صاف (Flat - topped) داشته باشند. پاپول‌ها در بیماری‌های وسیعی دیده می‌شود مثل پاپول‌های سفید-زرد در کاندیدیازیس غشای کاذب.

۳. پلاک: ضایعات توپر و برجسته که بزرگ‌تر از 1cm هستند (پاپول‌های بزرگ).

۴. ندول: در نواحی عمیق‌تر درم و مخاط قرار دارند و می‌توانند روی پوست و مخاط برجستگی ایجاد کنند (ساختار گنبدی‌شکل) (dome-shaped) ولی به‌طور کلی عرض آن‌ها در مقایسه با میزان برآمدگی آن‌ها از سطح پوست یا مخاط بزرگ‌تر است درواقع در مقطع عرضی وسیع‌ترند (فیبروم تحریکی).

۵. وزیکول: تاول‌های برجسته حاوی مایع شفاف با قطر کمتر از یک سانتی‌متر هستند.

۶. بول: این ضایعات تاول‌های برجسته حاوی مایع شفاف هستند که قطرشان از یک سانتی‌متر بیشتر است (برای ضایعات دهانی گاهی ۰/۵ سانتی‌متر استفاده می‌شود).

۷. اروژن: ضایعات قرمزی هستند که اغلب به‌واسطه پاره شدن وزیکول‌ها بولاها یا تروما ایجاد می‌شوند و اغلب روی پوست، به صورت مرطوب هستند. به‌هر حال، ممکن است در نتیجه نازکی یا آتروفی اپی‌تلیوم در بیماری‌های التهابی مثل لیکن پلان ایجاد شوند. این ضایعات نباید در زخم‌های پوشیده با فیبرین که زرد بوده، نادیده گرفته شوند. همچنین اروژن‌ها ممکن است به زخم‌ها هم گسترش یابد.

نکته

۸. پوستول: تاول‌های حاوی مواد چرکی هستند.

۹. زخم: ضایعاتی با حدود مشخص، کمی فرورفته همراه با نقص اپی‌تلیالی که با غشاء فیبرینی سفید-زرد پوشیده می‌شوند. (زخم آفتی)

۱۰. پورپورا: این ضایعات تغییر رنگ‌های قرمز تا بنفش رنگی هستند که توسط نشت خون از عروق به داخل بافت همبند ایجاد می‌شوند. این ضایعات وقتی فشار داده می‌شوند،

TABLE 4-1 Herpesviridae That Are Pathogenic in Humans			
Type of Human Herpesvirus (HHV)	Primary Infection	Recrudescence Lesions in Healthy Hosts	Recrudescence Lesions in Immunocompromised Hosts
Herpes simplex virus 1 (HSV-1)	Gingivostomatitis, keratoconjunctivitis, genital and skin lesions	Herpes labialis ("cold sores" "fever blisters"), intraoral ulcers, keratoconjunctivitis, genital and skin lesions	Ulcers at any mucocutaneous site, usually large and persistent; disseminated infection
Herpes simplex virus 2 (HSV-2)	Genital and skin lesions, gingivostomatitis, keratoconjunctivitis, neonatal infections, aseptic meningitis	Genital and skin lesions, gingivostomatitis, aseptic meningitis	Ulcers at any mucocutaneous site, usually large and persistent; disseminated infection
Varicella-zoster virus (VZV)	Varicella (chicken pox)	Zoster (shingles)	Disseminated infection
Cytomegalovirus (CMV)	Infectious mononucleosis, hepatitis, congenital disease		Retinitis, gastroenteritis, hepatitis, severe oral ulcers
Epstein-Barr virus (EBV)	Infectious mononucleosis-like, hepatitis, encephalitis		Hairy leukoplakia, lymphoproliferative disorders, mucocutaneous ulcers
HHV-6	Roseola infantum, otitis media, encephalitis		Fever, bone marrow suppression
HHV-7	Roseola infantum		
HHV-8	Infectious mononucleosis-like, febrile exanthema		Kaposi sarcoma, lymphoproliferative disorders, bone marrow suppression

جدول ۱-۱: هرپس ویروس‌های پاتوژن در انسان

هستند. ایجاد مجدد HSV در لب‌ها، هرپس لبیالی عودکننده (RHL) نامیده می‌شود که در ۵۰٪ همراه با یک دوره پیش‌رس است که نهایتاً با ظهور پاپول‌ها، وژیکول‌ها، زخم‌ها، کراست و بهبود ضایعات ادامه می‌یابند.

نکته: بیمارانی که دوره پیش‌رس را تجربه نمی‌کنند، ضایعات HSV نهفته در نواحی خارج عصبی ایجاد می‌شوند که به درمان‌های موضعی کمتر پاسخ می‌دهند.

ایجاد مجدد HSV داخل دهانی (RIH) در میزبان دارای سیستم ایمنی مناسب در مخاط کراتینیزه است. (کام سخت، لثه و سطح پشتی زبان) یک حالت شایع شکایت از درد لثه طی ۱-۲ روز پس از جرم‌گیری یا سایر اعمال دندان‌پزشکی است که معمولاً به‌صورت زخم در مارژین لثه بروز می‌کند.

HSV در مبتلایان به نواقص سیستم ایمنی

در مبتلایان به نقص سیستم ایمنی (به‌طور شایع‌تر در لوسمی) RIH شاید در هر ناحیه دهانی اتفاق افتد و زخم‌های غیرتیپیکی را شکل دهد (چندین سانتی‌متر باشند و چند هفته یا ماه‌ها باقی بمانند). این زخم‌ها دردناک بوده و دارای حاشیه برجسته هستند. حضور وژیکول یا زخم‌های اقماری در لبه زخم در تشخیص کمک‌کننده است. در صورتی که RIH به‌صورت زخم منفرد در مخاط غیرکراتینیزه بروز کند افتراق آن از زخم آفتی عودکننده بسیار دشوار است.

تشخیص افتراقی

عفونت‌های کوکساکسی ویروس (CV) (به‌ویژه بیماری دست، پا و دهان HFM) ممکن است با زخم‌های گسترده حفره دهان نمایان شوند که مقلد ژنژیواستوماتیت هرپسی اولیه باشد ولی زخم‌ها عموماً خوشه‌ای نبوده و معمولاً التهاب جنرالیزه لثه حضور ندارد، یک کشت ویروسی یا اسمیر سیتولوژی HSV را نشان می‌دهد.

یادداشت:

ژنژیواستوماتیت اولیه

بیشتر موارد عفونت‌های اولیه HSV-1 ساب‌کلینیکال است و در بچه‌ها و نوجوانان اتفاق می‌افتد.

دوره پرودرم ویروسی یک تا سه روزه تب، کاهش اشتها، بی‌قراری و درد عضلات وجود دارد که ممکن است با سردرد و تهوع نیز همراه شود. درد دهانی منجر به دریافت ضعیف غذا می‌شود.

بیماری در افراد با ایمنی نرمال خودمحدود بوده و طی ۱۴-۱۰ روز خوب می‌شود (دوره تیپیک بیماری‌های ویروسی). چند روز بعد از دوره پرودرم، قرمزی و خوشه‌هایی از وژیکول یا زخم در مخاط کراتینیزه و غیرکراتینیزه ظاهر می‌شوند. وژیکول‌ها معمولاً پاره شده و زخم‌هایی با ابعاد ۵-۱ میلی‌متر ایجاد می‌کنند که می‌توانند به هم متصل شده و زخم‌های بزرگ‌تر با حاشیه کنگره‌دار و اریتم مشخص ایجاد کنند. التهاب حلق ممکن است مشکلاتی در بلع ایجاد کند.

نکته: عفونت اولیه HSV در بزرگسالان نیز همین الگو را دارد.

عفونت HSV دهانی راجعه

فعال شدن مجدد HSV شاید منجر به ریزش بدون علامت (asymptomatic HSV shedding) در ترشحات شود که عامل انتقال بوده و می‌تواند زخم ایجاد کند. ریزش بدون علامت HSV در ۱۰-۸٪ بیماران بعد از درمان دندان‌پزشکی رخ می‌دهد.

recrudescence HSV (ایجاد مجدد) زمانی به کار می‌رود که زخم واقعی به دلیل فعال شدن مجدد ویروس پدید آید.

تب، تروما، استرس، اشعه ماوراء بنفش و قاعدگی از عوامل فعال‌کننده مجدد HSV



نکته

نکته: عفونت سیستمیک اکثراً توسط کشت خون به وسیله shell vial (نوعی تکنیک کشت ویروس) تشخیص داده می‌شود.

نکته

تیتراهای آنتی‌بادی علیه CMV برای تشخیص عفونت فعال غیرقابل اعتماد هستند.

نکته: CMV با گان سیکلوویر، والگان سیکلوویر و سیدوفوویر درمان می‌شود.

عفونت‌های ویروس کوکساکسی (CV)

کوکساکسی ویروس‌ها، RNA ویروس از جنس انتروویروس و از خانواده پیکورنا ویروس‌ها هستند که اغلب نوع A (CVA) و گاهی نوع B (CVB) هستند. بیش از ۹۰٪ از عفونت‌هایی که توسط انتروویروس‌های غیرپولیو ایجاد می‌شود، بدون علامت بوده یا منجر به بیماری تب‌دار غیراختصاصی می‌شوند. ویروس به‌طور اولیه در دهان تقسیم می‌شود و سپس در مجرای گوارش تحتانی، محلی که ریزش دارد، گسترش می‌یابد؛ بنابراین انتقال ابتدا توسط مسیر دهانی - مقعدی است هرچند برخی موارد ریزش در مجرای گوارش فوقانی رخ می‌دهد.

عفونت CVA در بیماری‌های فلج‌کننده دیده می‌شود؛ نوعی بیماری شبیه سرماخوردگی و عفونت مسیر تنفسی فوقانی که اغلب تب‌دار است. عفونت CVB (به‌ویژه CVB_۲) با گسترش مننژیت غیرعفونی، گاهی به‌همراه انسفالیت، کاردیتیت و عفونت گسترده نوزادی همراه است. انتروویروس‌ها در پاتوژن دایات ملیتوس نوع ۱ وابسته به انسولین دخیل دانسته می‌شوند. یک تئوری انسداد مستقیم جزایر پانکراس توسط ویروس را پیشنهاد می‌کند؛ درحالی‌که تئوری دیگری بر این نکته تأکید می‌کند که عفونت ویروسی باعث تشدید یک انسداد اتوایمیون در سلول‌های جزیره‌ای می‌شود که علت آن شباهت بین آنتی‌ژن‌های ویروسی و سلول‌های جزیره‌ای است.

CVB_۲ همچنین در پاتوژن شوگرن اولیه دخیل است. همچنین پروتئین کپسید انتروویال VP_۱ در نمونه‌های غده بزاقی بیماران مبتلا به شوگرن اولیه (و نه ثانویه) شناسایی شده است، هرچند این مطالعات رد شده است.

در حفره دهان، عفونت‌های CV منجر به بیماری‌های زیر می‌شوند:

۱. بیماری دست، پا و دهان (HFM)

CVA_{۱۶} و انتروویروس V_۱ شایع‌ترین علت گزانتوموزیکولار هستند. هرچند، CVA_{۲۴}، CVA_{۱۰}، CVA_۹، CVA_{۷-۴} و CVB_۲ و CVB_۵ و همچنین اکوویروس ۱۸ هم شناسایی شده‌اند.

EVV_۱ (به‌شدت با CVA_{۱۶} مرتبط است)، در دوره‌های شدید بیماری در آسیای شرقی دیده می‌شود. بیماری HFM، مثل بسیاری از عفونت‌های CV شامل هرپانژین، تمایل به بروز فصلی (اغلب تابستان) دارد، به‌صورت خوشه‌های اپیدمیک بروز می‌کند و میزان انتقال بالایی دارد. بیماری HFM آتیپیکال شامل درگیری شدید پوست و دهان و onychomadesis (جدا شدن ناخن از بستر ناخن) است و توسط CVA_۴ ایجاد می‌شود.

با مقایسه بیماری HFM ناشی از EVV_۱ و موارد ایجادشده توسط CVA_{۱۶}، EVV_۱ تمایل بیشتری به ارتباط با بیماری شدید سیستم عصبی مرکزی (مثل مننژیت و انسفالیت ساقه مغزی)، فلج ادم ریوی و مرگ دارد. در مطالعه‌ای روی بیماران مبتلا به بیماری HFM و هرپانژین، ۸۳٪ از موارد توسط EVV_۱ و فقط ۸٪ توسط CVA_{۱۶} یا CVB ایجاد شده بودند. در مطالعه دیگری بر روی عفونت‌های EVV_۱، ۸۷٪ از موارد یا بیماری HFM و ۱۳٪ یا هرپانژین تظاهر یافته بودند.

یافته‌های بالینی

بیماری HFM اغلب بچه‌های کوچک‌تر از ۱۰ سال را در تابستان درگیر می‌کند. بیماران دارای تب مختصر و سوزش گلو هستند. ۷۵-۱۰۰٪ از بیماران راش پوستی،

اولین خط درمان برای نورالژی به دنبال هرپس گاباپنتین و پیچ لیدوکائین و دومین خط درمان ضددرد اپیوئیدی و ضدافسردگی سه حلقه است. بوتولینوم نیز می‌تواند موجب تسکین درد شود.

نکته: واکسیناسیون افراد مسن‌تر موجب افزایش سطوح آنتی‌بادی، تقویت ایمنی سلولی، کاهش بروز HZI و نورالژی پس از هرپس می‌شود.

عفونت ویروسی سیتومگال (CMV)

ویروس سیتومگال، یک هرپس ویروس β است. ۶۰٪ تا ۷۰٪ بزرگسالان با آن مواجه شده‌اند و ۹۰٪ ایدزی‌ها علیه آن آنتی‌بادی دارند. شاید عفونت اولیه بدون علامت باشد یا یک بیماری شبیه منونوکلئوز ایجاد کند. حتی ممکن است عفونت CMV به رتینیت، انتزیت و درگیری پوستی مخاطی بینجامد.

نکته: ۲۰ درصد بیماران که نشانه‌های شبیه منونوکلئوز عفونی دارند، به‌جای عفونت EBV با CMV آلوده شده‌اند. در این بیماران لنفوسیتوز واضح وجود دارد و برخلاف IMN ناشی از EBV، لنفادنوپاتی یا اسپلنومگالی خفیفی وجود دارد ولی تب کماکان وجود دارد.

نکته

CMV شایع‌ترین علت پنومونی طی ۱۲۰ روز اول بعد از پیوند سلول‌های بنیادی سیستم خون‌ساز است.

وقتی مواجهه با CMV اتفاق افتاد، این ویروس درون سلول‌های بافت همبندی (اندوتلیوم عروق خونی)، سلول‌های تک‌هسته‌ای، گلبول‌های سفید و سلول‌های اپی‌تلیالی به‌حالت نهفته درمی‌آید.

نکته

CMV با Guillain-Barre syndrome و برخی بیماری‌ها (پلی‌رادیکولوپاتی و میوپاتی) در ایدزی‌ها ارتباط دارد

نکته: عفونت پوستی مخاطی CMV معمولاً قسمتی از عفونت چندمیکروبی با HSV یا VZV است که CMV در این موارد عامل بیماری‌زای ایجادکننده این زخم‌ها نیست؛ چون حضور دو هرپس ویروس آلفا به‌تنهایی، می‌تواند مسئول صدمه بافتی باشد. همچنین CMV اغلب در پوست سالم نیز یافت می‌شود.

نکته: عفونت CMV دهانی در بیماران ضعف ایمنی به‌صورت زخم منفرد بزرگ دردناک که هفته‌ها تا ماه‌ها باقی می‌ماند ظاهر می‌شود.

نکته: گزارشاتی از استئومیلیت مندیبل و افتادن دندان ناشی از عفونت CMV و VZV وجود دارد که ممکن است به دلیل ایجاد واسکولوپاتی یا ترومبوز باشد.

تست‌های آزمایشگاهی

عفونت‌های CMV در حفره دهان تمایل دارند که عمیق و دارای پارَتیکل‌های ویروسی درون سلول‌های اندوتلیال و مونوسیت‌های بافتی باشند؛ لذا کشت یک زخم عفونی شده توسط CMV غیرمحتمل است که مثبت شود مگر آن‌که همراه آن ویرمی و ریزش CMV از سطح زخم وجود داشته باشد که غیرشایع است. همچنین CMV در محیط کشت به‌سختی رشد می‌کند. بیوپسی یا کشت، تست انتخابی برای شناسایی CMV در چنین زخم‌هایی است. درد بیماران با بی‌حس‌کننده موضعی و ضددرد کنترل می‌شود.