

نکات طلایی بیماری های

دهان و فک و صورت



(برکت 2021 - فالاس 2024) همراه با تست

دکتر آرمان روغنی

دستیار تخصصی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه اصفهان

۸	فصل زخم ها
۲۰	فصل ضایعات سفید و قرمز
۲۷	فصل ضایعات پیگمانتاسیون
۳۴	فصل ضایعات خوش خیم حفره دهان و فکین
۴۱	فصل بیماری های غدد بزاقی
۴۸	فصل تیروئید
۵۴	فصل غدد آدرنال
۵۸	فصل دیابت
۶۳	فصل بارداری
۶۸	فصل بیماری های کلیوی
۷۲	فصل اختلالات خون ریزی دهنده
۷۵	فصل فشار خون
۷۷	فصل اندوکاردیت عفونی
۸۰	فصل بیماری های ایسکمی قلبی
۸۳	فصل سوالات مروری فالاس
۹۹	سوالات مروری برکت

دکتر آرمان روغنی

وجود دارد.

علت ارتباط کاندیدای پلاک ماتوز با تغییرات بدخیمی احتراماً به اثرات تولید نیتروزآمین مربوط است.

استوماتیت دنچری در مخاط زیر مندیبل غیرمعمول است.

۹- ضایعات قارچی مرتبط با باکتری ← استوماتیت دنچری، MRG، انگولار چلایتیس

در مورد استوماتیت دنچری مواردی شامل استوپتوکوک‌ها و ویونلا و لاکتوباسیل و پره وتلا و گونه‌های اکتینومایسین نقش دارد و در مورد انگولار چلایتیس استافیلوکوک اورئوس نقش دارد.

۱۰- مواردی که در این مبحث به عنوان فاکتور مستعدکننده MRG ذکر شده استفاده از دنچر + استروئید استنشاقی + سیگار است.

۱۱- کمبود B۱۲ و کمبود آهن و کاهش VD (ارتفاع عمودی) صورت همراه با آتروپی و خشکی پوست جزء فاکتورهای مستعدکننده انگولار چلایتیس می‌باشند.

۱۲- شایع‌ترین کاندیدایزیس مرتبط با ایدز ← سودوممبرانوس، اریتماتوز، پلاک لایک مزمن، انگولار چلایتیس

۱۳- نکات:

✓ کاندیدایزیس پوستی-مخاطی جزئی از اختلال اندوکراین مانند آدیسون و هایپر پاراتیروئیدیسم می‌باشد.

✓ گاهی توده‌های گرانولوماتوز در کانون‌های مبتلا به کاندیدای پوستی-مخاطی دیده می‌شود.

✓ در بیماران مبتلا به تیموما امکان بروز کاندیدایزیس سیستمیک وجود دارد.

✓ علت بروز کاندیدایزیس مکرر در چدیاک هیگاشی، کاهش تعداد نوتروفیل‌ها می‌باشد.

۱۴- سندروم دی جورج فرد را مستعد به کاندیدایزیس ثانویه دهانی می‌کند.

۱۵- تهیه اسمیر برای رسیدن به تشخیص قطعی در کاندیدای

۱- آکانتوزیس ← افزایش ضخامت لایه خاردار

۲- ضایعات سفید عفونی: MRG + لکوپلاکیای مودار + انگولار چلایتیس

۳- ضایعات ایمونوپاتولوژیک ← لیکن پلان + واکنش لیکنوئید دارویی + لوپوس اریتماتوز

۴- واکنش لیکنوئید تماسی ← بیماری آلرژیک است.

۵- ضایعات قارچی مرتبط با باکتری ←

استوماتیت دنچری (نوع I, II, III) + MRG + انگولار چلایتیس

۶- نکات:

کاندیدایزیس یک پاتوژن ضعیف است که اغلب مخاط را درگیر می‌کند.

کاندیدایزیس اولیه محدود به دهان و اطراف دهان است و پوست را درگیر نمی‌کند.

از دلایل ابتلای کودکان کم‌سن به کاندیدایزیس ← عدم تکامل سیستم ایمنی + عدم تکامل میکروفلور دهان

آنزیم لیپاز چسبندگی کاندیدا به مخاط را تسهیل می‌کند.

۷- نکات:

کاندیدای سودوممبرانوس، برفک (Thrush) یا عفونت کاندیدایی کلاسیک است + کاندیدای آتروفیک نام دیگر کاندیدای اریتماتوز می‌باشد.

فرم حاد و مزمن کاندیدای سودوممبرانوس از نظر بالینی از یکدیگر غیرقابل افتراق اند.

کاندیدای اریتماتوز می‌تواند از پیشرفت کاندیدای سودوممبرانوس یا به صورت Denovo ایجاد شود.

۸- نکات:

کاندیدای اریتماتوز بوردر منتشر و نامنظمی دارد.

بین کاندیدای دهانی و دیسپلازی متوسط تا شدید رابطه مثبت



اتیولوژی آن نقش دارد.

۱۸- نزدیک به ۵۰٪ موارد ملانواکانتوما روی مخاط باکال ایجاد می‌شود.

۱۹- ملانواکانتوم پوستی ضایعه‌ای است که فقط از نظر اسم‌گذاری به ملانواکانتوم مخاطی شباهت دارد + ملانواکانتوم پوستی یک واریاسیون از سبورتیک کراتوزیس است. برای تشخیص ملانواکانتوما، بیوپسی ضروری است و همان بیوپسی جنبه درمانی دارد + نمای تجمع رنگ با بیشترین مقدار در نوک رت ریج‌ها مربوط به ملانوتیک ماکول می‌باشد نه ملانواکانتوما
۲۰- ملانواکانتوما همراه با درماتوزیس پاپولوزانیگرا دیده می‌شود.

۲۱- شایع‌ترین خال حفره دهان ← اینتراموکوزال

۲۲- ویژگی‌های سلول:

ملانوسیت: تمایل به دندرتیک بودن دارند.

نووس: گرد یا بیضوی‌اند و تمایل دارند که به هم نزدیک شده، حالت خوشه‌ای پیدا کنند. در ضمن توانایی مهاجرت به بافت‌های زیرین را دارند.

۲۳- خال آبی ← از ملانوسیت‌های لایه‌ی بازال مشتق نشده‌اند.

۲۴- نکات افزایش خال‌ها:

سندرم Familial atypical multiple mole melanoma ← افزایش خال‌های آتیپیکال

در سندرم Carney complex ← خال اپی‌تلوئید آبی

در سندرم Turner و در سندرم Common nevus ← Noonan

در سندرم نوروکوتانتوس ملانوزیس ← خال‌های مادرزادی

۲۵- خال (Nevus) ← تعداد کلی آن در مردان زیادتر است اما تعداد خال‌های دهانی در زنان زیادتر است. در ۱۵٪ موارد خال‌ها فاقد پیگمانتاسیون می‌باشند و در موارد نادری به صورت مولتی‌فوکال مشاهده می‌شوند. شایع‌ترین مکان آن‌ها کام سخت و پس از آن مخاط باکال و مخاط لبیال و لثه است. خال خوش‌خیم هم می‌تواند بدون پیگمانتاسیون باشد + Laser و Intense pulse therapy درمان موفق‌ی برای خال پوستی‌اند اما اثربخشی آن در خال دهانی ناشناخته است.

۲۶- خال آبی سلولار ← رفتار مهاجم‌تری دارد و مواردی به بدخیمی تبدیل می‌شود.

۲۷- محل‌های خال داخل دهانی ← کام سخت + مخاط لبیال و باکال و لثه

۲۸- شیوع خال‌های داخل دهانی:

Junctional & combined > خال کاپماند > خال آبی معمولی > داخل موکوزال

۲۹- کلیه خال‌های دهانی به طور کامل برداشته شوند زیرا می‌توانند مقدم بر یک ملانوم بدخیم باشند. درمان ضایعات دهانی، حذف کامل اما محافظه‌کارانه آن‌ها به روش جراحی است.

۳۰- منشأ رنگ‌ها: هموکروماتوزیس ← رسوب هموسیدرین

سیروز صفراوی اولیه ← منابع غیرملانوسیتی مثل بیلی‌روبین

بیماری گریوز ← ملانین

پیگمان بیسموت ← ناشی از فلزات سنگین

۳۱- در ضایعه با رشد سریع ← ملانواکانتوما و ملانوما

ملانوما در افراد زیر ۴۰ سال نادر است و شایع‌ترین محل آن کام و سپس لثه و کرسٹ آلوئول، اما ملانواکانتوما در مخاط باکال شایع است. وجود عامل محرک (تروما) و سن بیمار تأیید تشخیص است.

۳۲- خال مادرزادی ← ملانوزیس پوستی-عصبی

۳۳- واسکولیت منشأ هموسیدرین دارد.

۳۴- سلولار بلونووس نسبت به Common blunevus عود زیادتری دارد.

۳۵- ماکول ملانوتیک ← نور آفتاب آن را تشدید نمی‌کند + در دوران بلوغ دیده می‌شود + بیشتر لب پایین و لثه را درگیر می‌کند + در خانم‌ها شایع‌تر است.

۳۶- تغییر رنگ ناشی از ملانین ← لیکن پلان پیگمانته + سندرم کوشینگ + پیگمانتاسیون ناشی از کلروکوئین + فیبروز زیر مخاطی

۳۷- تروما در ایجاد ماکول ملانوتیک نقش دارد.

۳۸- ریسک فاکتورهای ملانوم پوستی: سابقه‌های دوره‌های مستعد تابش حاد اشعه (به ویژه در سنین کودکی) + ایمونو ساپریشن + وجود خال‌های متعدد پوستی + سابقه خانوادگی ملانوما + اما ملانوم مخاطی ریسک فاکتور شناخته‌شده‌ای ندارد.

۳۹- تغییرات ژنتیکی که در ملانوم دیده می‌شود:

✓ ساپرس شدن P16 / CDKN2A (شیوع زیادتر) و CDK4 (شیوع کمتر)

✓ پروتئوکوزن‌ها: BRAF (ندر تادر ملانوم مخاطی)، NRAS, HRAS



۴۰- در نارسایی ثالثیه آدرنال: (الف) نقص عملکرد هیپوتالاموس (ب) مصرف مزمن کورتیکواستروئیدها: علت شایعترین

۴۱- نارسایی آدرنال: (الف) اولیه: ۱- هایپرپیگمانتاسیون پوست و مخاط ۲- کاهش کورتیزول و آلدوسترون ۳- مستعد بحران آدرنال

(ب) ثانویه و ثالثیه: ۱- کاهش کورتیزول و نرمال بودن آلدوسترون ۲- عدم هایپرپیگمانتاسیون ۳- بحران آدرنال نادر میباشد.

۴۲- بالاترین سطح کورتیزول ۲ تا ۱۰ ساعت بعد از جراحی میزان ۲ تا ۱۰ برابر میزان پایه هست.

۴۳- سطح متابولیکی کورتیزول در ادار ۳ تا ۶ روز بعد از جراحی بالا میروند.

۴۴- تأخیر در ترمیم زخمها از ویژگیهای نارسایی آدرنال ثانویه و ثالثیه میباشد.

۴۵- افزایش شدید کورتیزول بعد از جراحی را با ضد دردها و میدازولام میتوان کاهش داد.

۴۶- در هایپرآدرنالایسم تنها زمانی میتوان پروسه تهاجمی انجام داد که قند خون خوب کنترل شده باشد.

۴۷- هیپوتالاموس CRH و هیپوفیز ACTH را ترشح میکنند.

۴۸- در هایپرآدرنالایسم: سایکوز و افسردگی داریم.

۴۹- در آدیسون اولیه و کوشینگ هایپرپیگمانتاسیون داریم.

۵۰- طبقهبندی گلوکوکورتیکوئیدها براساس طول مدت اثر:

(الف) short acting (کمتر از ۱۲ ساعت): کورتیزون + کورتیزول

(ب) Intermediate acting (۱۲-۳۶ ساعت): پردنیزون + پردنیزولون + تریامسینولون + متیل پردنیزولون

(ج) Long acting (زیادتر از ۳۶ ساعت): دکزامتازون + پارامتازون + بتامتازون

قدرت اثر ضدالتهابی:

کورتیزول = ۱

هیدروکورتیزون = ۰/۸

پردنیزون و پردنیزولون = ۴

تریامسینولون و متیل پردنیزولون = ۵

فلودروکورتیزون = ۱۵

بتامتازون و دکزامتازون = ۲۵

نکته: بیشترین قدرت مینرالوکورتیکوئیدی: فلودروکورتیزون با

۲۹- اقدامات درمانی حین مراجعه با بحران آدرنال:

(الف) پوزیشن صحیح بیمار (سر پایین تر از پا قرار گیرد)

(ب) تجویز مایعات

(ج) تجویز وازوپرسورها

(د) تجویز ۱۰۰ میلیگرم هیدروکورتیزون یا ۴ میلیگرم دکزامتازون

(ه) انتقال فوری فرد به بیمارستان

۳۰- نکته جراحی ماژور خطر ایجاد بحران آدرنال ندارد ولی آسیب تروماتیک ماژور فرد جزء موارد با ریسک بالا میباشد.

۳۱- علایم هایپوگلاسیمی با بحران آدرنال قابل اشتباه میباشد.

۳۲- درناژ آبسه و جراحیهای داخل دهانی در نارسایی اولیه نیاز به دوز مکمل دارند ولی ترمیم و جرمگیری و اندو نیاز به دوز مکمل ندارند.

۳۳- نکته: ۰/۷۵ میلیگرم دکزامتازون معادل ۵ میلیگرم پردنیزولون هست.

۳۴- در بیمارانی که طولانیمدت استروئید مصرف میکنند به خاطر احتمال خونریزی گوارشی نباید از آسپرین و Nsaid استفاده کرد.

۳۵- براساس تست کورتیکوتروپین در صورتی که کمتر از ۱۸ باشد. نارسایی آدرنال میباشد.

۳۶- میزان ترشح کورتیزول نرمال طی دوره ۲۴ ساعته: ۲۰ میلیگرم هست.

۳۷- داروهایی که میتوانند موجب کاهش کورتیزول پلاسما شوند:

(الف) داورهای بیهوشی عمومی (ب) میدازولام (ج) باربیتوراتها

(د) کتوکونازول (ه) آمینوگلوکوتیمیدها

(و) الفاکندهای سیتوکروم اکسیداز p-۴۵۰: فنی تونین + باربیتوراتها + ریفامپین

۳۸- کورتیزول:

* لیپولیز را فعال میکند.

* آنتاگونیست انسولین هست.

* باعث افزایش فشار خون میشود.

* در حالت نرمال و طی ۲۴ ساعت ۲۰ میلیگرم هست.

۳۹- تخریب پیشرونده کورتکس آدرنال (ایجاد نارسایی آدرنال میکند): (الف) بیشترین علت: بیماری اتوایمیون (ب) شیوع کمتر: عفونت مزمن (سل، cmv و HIV و عفونت قارچی)



- کنترل آن کمک می کند.
- ۲۴- علائم نشاندهنده کنترل ضعیف دیابت:
- $200 < FBS < 70$
- همراه شرایطی مانند MI اخیر + بیماری کلیوی + CHF + آنژین
علامتدار + سن بالا + دیس ریتمی قلبی + CVA + فشار خون
بالا تر از $110/180$ و $Met < 4$
- ۲۵- اهداف: (الف) basic aim : درمان عفونتها و معالجه
همزمان عفونت دهانی و کنترل سطح گلوکز خون بیمار (ب)
Major aim: جلوگیری از شوک انسولین در طول درمان بیماران
درمانشونده با انسولین
- ۲۶- ملاحظات دندان پزشکی در دیابت شکننده و یا Brittle و
تحت درمان با دوز بالای انسولین:
- * استفاده از تست حساسیت AB (آنتی بیوتیک)
* گاهی جهت کنترل عفونت نیاز به بستری شدن در بیمارستانها
را دارند.
- * به محض ایجاد عفونت درمان با پنسیلین و در صورت عدم
بهبودی استفاده از تست آنتیبیوگرام
- ۲۷- بیماری پریدونتال در فرد دیابتی:
- * جزء عوارض هر دو نوع دیابت نوع ۱ و ۲ هست.
- * نمیتوان تنها با پلاک بالای لثه توضیح داد.
- * معمولاً زیر ۳۰ سال و بدون علامت و به صورت typic کشف نشده
باقی میماند.
- * در دیابت ضعیف کنترل شده شدیدتر و شایعتر بروز پیدا می
کند.
- ۲۸- در صورت وجود عفونت در فرد دیابتی: درمانهای تهاجمی
شامل انسیتون و درناژ + کشیدن دندان + پالپوتومی یا پالپکتومی
+ دهانشویه گرم + آنتیبیوتیک تراپی
- ۲۹- دلایل ایجاد بیماری پریدونتال در دیابت: تغییرات
میکروواسکولار + افزایش پاسخ التهابی + کاهش قدرت ترمیم
بافتی
- ۳۰- افزایش گلوکز در ادرار افزایش حجم ادرار کاهش مایعات
خارج سلولی کاهش ترشح بزاق و خشکی دهان
- ۳۱- در صورتی که قند خون ناشتا زیادتر از ۲۰۰ و یا کم تر از
۷۰ باشد درمان های انتخابی به تعویق می افتد.
- ۳۲- HBA1c:
- * سطح گلوکز در ۳ ماه گذشته را نشان میدهد.
- * در افراد سالم کمتر از ۶٪ و در دیابت کنترل شده بدون
- ۱۴- تست حساسیت آنتی بیوتیک برای موارد زیر: افراد مبتلا
به دیابت شکننده + افرادی که برای کنترل دیابت نیاز به دوز
بالای انسولین دارند.
- ۱۵- ترومبوسیتوپنی از جمله عوارض نادر مرتبط با سولفوریک
اوره می باشد.
- ۱۶- در هیچ یک از مبتلایان به دیابت نیاز به AB پروفیلاکسی
نداریم و آنتی بیوتیک زمانی ضروری است که علائم عفونت
واضح مثل تب و تورم داشته باشیم
- ۱۷- خطر عفونت با میزان قند خون ناشتا رابطه مستقیم دارد.
- $FBS \text{ mg/dl} > 206$ ← فاقد افزایش خطر عفونت
- $FBS > 229$ ← $FBS < 207$ ۲۰ درصد افزایش خطر عفونت
- $FBS \text{ mg/dl} < 230$ ← ۸۰ درصد افزایش خطر عفونت
- ۱۸- ضایعات دهانی که در بین افراد دیابتیک شیوع زیادتری
داند: کاندیدیازیس + زخم تروماتیک + لیکن پلان + ترمیم
تاخیری
- ۱۹- احساس طعم فلزی از عوارض شایع متفورمین است.
- ۲۰- شایع ترین ضایعه قارچی در مبتلایان به دیابت :
کاندیدیازیس و بعد از آن موکورمیکوزیس است .
- ۲۱- پروتکل استفاده از آرام بخش وریدی شامل: ناشتا باشد
و بعد از نیمه شب چیزی نخورده باشد + استفاده از نصف دوز
مصرف انسولین + استفاده از گلوکز وریدی حین کار
- ۲۲- علائم شوک انسولینی در مراحل مختلف:
- (الف) مرحله خفیف: گرسنگی + ضعف + تاکی کاردی + رنگ
پریدگی + تعریق + پاراستزی
- (ب) مرحله متوسط: incoherence + عدم همکاری +
پرخاشگری + از دست دادن قضاوت + جهت یابی ضعیف
- (ج) مرحله شدید: بی هوشی + حرکات تونیک کلونیک + کاهش
فشار خون + کاهش حرارت بدن + نبض سریع
- ۲۳- ملاحظات جراحی در بیماران دیابتیک:
- * مشورت با پزشک و تعیین نیاز غذایی بعد از جراحی
- * در صورت داشتن علائم، ارجاع فوری و در صورت بدون علائم
ارجاع روتین
- * در صورت عدم کنترل و یا کنترل ضعیف دیابت، فقط درمان
های اورژانسی را می کنیم.

عوارض جانبی	مکانیسم	محل اثر	داروها
	تأخیر تخلیه معده و مهار آزادسازی گلوکاگن	مجرا گوارش	Parmlimitol
اختلال گوارشی و درد و افزایش آنزیم کبدی	مهار جذب گلوکز و تحریک آزادسازی I-PLG	مجرا گوارش	مهارکننده‌های گلوکوزیداز
هایپوگلیسمی + چاقی + هایپرانسولینمی	تحریک حاد آزادسازی انسولین	پانکراس	سولفونیل اوره
-	تحریک حاد آزادسازی انسولین	پانکراس	Meglim- itid
اختلال گوارشی + لاکتیک اسیدوز	مهار تولید گلوکز + افزایش حساسیت کبد به انسولین	کبد	متفورمین
سردرد + چاقی + نفخ معده + نارسایی قلبی + کاهش هموگلوبین + کاهش هماتوکریت	افزایش حساسیت کبد و عضله به انسولین توقف آزادسازی NEFA (اسیدچرب غیر اشباع) انتشار مجدد چربی (احشایی به زیرجلدی)	کبد + عضله و چربی	تيازولیدین دیونها

هایپوگلیسمی ۷٪ میباشد.

۲* بار در سال: برای افراد با ثبات درمانی و رسیدن به اهداف درمان می باشد.

۴* بار در سال: عدم رسیدن به اهداف درمانی و تغییر در درمان تجویز می شود.

۳۳- افزایش ریسک موارد زیر در آترواسکلروزیس:

زخم و کانگرن پا + افزایش فشار خون + نارسایی کلیه + نارسایی کرونری + سکنه مغزی

۳۴- شایعترین علت مرگ در دیابت نوع ۲: MI

۳۵- عارضه‌ی سولفونیل اوره‌ها: هایپو گلیسمی

۳۶- ارتباط مستقیم ریسک عفونت در دیابت ← سطح FBG + میکروارگانیزم عفونت زا + تهاجم کار دندان پزشکی

۳۷- افزایش ریسک عفونت بعد از کار دندان پزشکی ← دیابت شکننده + دوز بالای انسولین + کارهای تهاجمی دندان پزشکی

۳۸- افزایش خطرهای زیر در دیابت حاملگی ← سابقه مردهزایی + سقط مکرر + تولد نوزاد با وزن زیادتر از ۹ پوند

۳۹- در هایپوگلیسمی: بهترین اقدام درمانی رساندن منبع حاوی کربوهیدرات خوراکی به بیمار ولی در صورت از دست دادن هوشیاری رساندن کربوهیدرات از تزریق زیر جلدی (مثل گلوکاگن)

۴۰- احتمال وقوع دیابت شکننده در بیماران تحت درمان دز بالای انسولین.

۴۱- موارد افزایش احتمال هایپوگلیسمی در فرد مبتلا به دیابت:

(الف) مصرف سولفونیل اوره با یکی از داروهای بتابلاکر + آسپرین + Nsaid + کتوکونازول + سالیسیلات

(ب) مصرف Glinide ها با سالیسیلاتها + بتابلوکر + Nsiad و آزولها و اریترومايسين

(ج) استفاده از مهارکننده‌های دی پپتیدیل پپتیداز با انسولین و سولفونیل اوره.

نکته: در صورت مصرف همزمان سولفونیل اوره با کورتونها اثر کورتونها کاهش می‌شود.

۴۲- مکانیسم اثر داروها و محل و عوارض جانبی آنها:

۴۲- عوارض خونی دیابت شامل ماکروواسکولار زودرس و بیماریهای میکروواسکولار جدی میباشد (رتینوپاتی + نفروپاتی + نوروپاتی) کنترل دقیق قند خون میتواند از عوارض میکروواسکولار دیابت از جمله عوارض دهانی پیشگیری کرده و یا سیر آن را معکوس کند.

۴۳- اپیدمیولوژی دیابت:



قلبی + مشخص شدن (گلوومرولوپاتی، کاردیومیوپاتی، آنوریسم شریانی، بدشکلی آرترینوس).

۵۱- استئوپروز طبق WHO ← وقتی دانسیته استخوان (BMD) بیشتر از ۲/۵ انحراف معیار نسبت به آنچه در یک خانم جوان و سالم انتظار می‌رود پایینتر رود.

Toscore > ۲/۵

۵۲- استئوپروز مرتبط با سلیاک، ورزش بیشتر از حد، eating disorder می‌باشد.

۵۳- استئوپروز اولیه در هر دو جنس و در هر سنی شایع است اما در زنان بعد از یائسگی شایعتر است. حداکثر توده استخوانی در early adult مشاهده می‌شود و بعد از این دوره هم زنان و هم مردان توده استخوانی خود را از دست می‌دهند. پروسه استئوپروز بعد از یائسگی در زنان تسهیل می‌شود. زیرا از دست دادن استروژن با افزایش فعالیت استئوکلاست‌ها همراه است.

۵۴- مارکرهای استئوبلاستیک: آلکالین فسفاتاز C-terminal propeptide + استئوکلسین

۵۵- مارکرهای استئوکلاستیک:

TRAP، B-CTx، CTP، C-terminal tleoptide

۵۶- نکات شکلها:

تمایز استئوبلاست‌ها توسط Rank-RANKL و تنظیم منفی آن توسط استئوپروتگرین (OPG) صورت می‌گیرد.

۵۷- وظایف هورمونهای پاراتیروئید: تنظیم کلسیم و اتصال به PTHR روی استئوبلاست و به دنبال آن، تحرک تنظیم RANK downregulation استئوپروتگرین

۵۸- کلسیتونین: مهار برگشتپذیر فانکشن استئوکلاست

۵۹- استروژن (E2): اثر مثبت استئوبلاست‌ها و استئوکلاست‌ها از طریق ERx

۶۰- استئوکلاست تحلیل رفته: ترشح کاتپسین K از حاشیه مضرس استخوان

۶۱- کاتپسین K برای ترشح و تجزیه کلاژن لازم است.

۶۲- مسیر سیگنال Wnt: کنترل تمایز استئوبلاست‌ها و فانکشن آن از طریق تنظیم پروتئین وابسته به لیپوپروتئین.

۶۳- Frizzled - CoReceptor: توسط مهارکننده‌های اندوژن تنظیم می‌شود مثل Sclerosin

۶۴- موارد مصرف بیس فسفونات‌ها: (الف) خوراکی: استئوپروز، استئوپنی (ب) وریدی: بدخیمیها، متاستازهای، استخوانی،

۳۶- شایعترین عارضه دهانی در بارداری ژنژیویت حاملگی است.

۳۷- شایعترین مکان تومور حاملگی: سمت لبیال لثه بین دندان می‌باشد.

۳۸- تغییرات هایپرپلاستیک لثه در ماه دوم آغاز می‌شود و تا زمان زایمان ادامه دارد، اما بعد از زایمان به حالت نرمال برمیگردد.

۳۹- کمبود ویتامین موجب مشکلاتی در زمان بارداری می‌شود برای مثال کمبود فولات موجب Spina bifida می‌شود.

۴۰- آسپرین در شیردهی منبع مصرفی دارد ولی کدئین، هیدروکدون، اکسیکدون مشکلی ندارد.

۴۱- ویتامین C باعث بهبود لقی دندان پس از زایمان در زنان می‌شود.

۴۲- کلسیم موجود در دندان به صورت کریستالهای ثابت است و در گردش خون وارد نمی‌شود، اما از استخوان به راحتی برداشته می‌شود.

۴۳- لقی دندان یافته شایع در بارداری هست که مرتبط با ← بیماری لثه، تغییرات معدنی در لامینادورا، اختلال در ساختارهای چسبنده می‌باشد.

۴۴- عوارض آسپرین و Nsaidها: انقباض مجاری عروقی، خونریزی بعد از زایمان، تأخیر در زایمان

این خطرات در سه ماهه سوم زیادتر است + خطر گلوکوروتیکوئیدها و ایندومتاسین از خطرات آسپرین و Nsaid زیادتر است.

۴۵- Supine hypotensive syndrome: در اواخر بارداری هنگامی که فرد در وضعیت سوپاین قرار گیرد دچار کاهش فشار خون، برادیکاردی، تعریق و تهوع، ضعف و نیاز به هوا می‌شود. علت این عارضه آسیب به بازگشت وریدی به قلب به خاطر فشار روی ورید اجوف تحتانی می‌باشد. که موجب کاهش فشار خون، کاهش برنده قلبی و آسیب به هوشیاری می‌گردد.

برای درمان این عارضه باید بیمار را به سمت چپ بچرخانیم تا فشار بر ورید اجوف تحتانی برداشته شود و فشار خون نرمال گردد.

۴۶- گروه D: تتراسایکلین، بنزودیازپینها، باربیتورات‌ها.

۴۷- عوارض تتراسایکلین و داکسی سایکلین: تغییر رنگ دندانها، مینای هایپوپلاستی، مهار رشد استخوان، ناهنجاری اسکلتی.

۴۸- تغییرات رخ داده در بارداری: آنمی + افزایش فاکتور ۷ و ۸، تاکی پنه

۴۹- داروهای گروه B بارداری: کلیندامایسین، آزیترومایسین، مترونیدازول.

۵۰- تغییرات قلبی عروقی به دنبال افزایش حجم خون در بارداری: گردش خون high flow - Low resistance + تاکیکاردی + سوفل



کوچک می تواند در افراد دارای نارسایی پلاکتی مشکلات خونریزی شدید ایجاد کند.

۴۴- علت خون ریزی در افراد سالم: مسواک زبر + بیماری لثه

۴۵- یافته های بالینی در افراد با مشکلات خون ریزی دهنده: زردی و رنگ پریدگی + آنژیومای عنکبوتی + پتشی + زخم های دهانی + هماتروزیس

۴۶- pt بررسی توانایی خون از دست رفته برای انعقاد ولی ptt توانایی خون باقی مانده درون عروق برای انعقاد

۴۷- موارد افزایش یافته ptt: اختلالات مسیر داخلی مثل هموفیلی و بیماری کبدی + فیبرینولیز بیش از حد

۴۸- موارد افزایش یافته pt: کمبود فاکتور ۷ + فیبرینولیز + بیماری مسیر مشترک

۴۹- فاکتورهای مسیر خونی

✓ مسیر داخلی ← ۸، ۹، ۱۱، ۱۲

✓ مسیر خارجی ← ۷

✓ مسیر مشترک ← ۱، ۲، ۵، ۱۰

۵۰- در مصرف کنندگان آسپرین در صورت بروز مشکل بعد از جراحی ماژور: استفاده از DDAVP (دسموپرسین)

۵۱- تست های مورد نیاز در شرایط و بیماری های سیستمیک:

✓ وارفارین: INR

✓ آسپرین: PFA-۱۰۰

✓ هپارین با وزن مولکولی کم: aptt

✓ لوسمی مزمن: تعداد پلاکت

✓ سندروم سوء جذب: pt

✓ مصرف AB طولانی مدت: pt

✓ دیالیز (هپارین): aptt

✓ کانسره های ریه و پروستات: tt

✓ تغییرات دیواره عروقی: Bt

✓ پلاسمین فعال در گردش (فیبرینولیز اولیه) tt

۵۲- نکات بیماران مصرف کننده کومارین (وارفارین)

الف) در صورتی که INR کمتر و مساوی ۳/۵ باشد جهت جراحی مینور نیاز به قطع دارو نمی باشد.

ب) در صورتی که INR زیادتر از ۳/۵ باشد به ازای هر ۱ عدد افزایش INR خطر خون ریزی ۲ برابر می باشد.

۲۷- نکات کشیدن دندان = چنانچه INR کمتر یا مساوی ۳/۵ باشد. انجام جراحی مینور بلامانع است ولی در صورت عفونت فعال نباید ext کنیم.

۲۸- کنسانتره پروترومبین: روش همئوستاز موضعی با خطر ترومبوآمبولی

۲۹- برای بیماران با INR مساوی و بیشتر از ۳ باید ۲ ساعت قبل از شروع کار Amicar بدهیم و حداقل ترومای جراحی را وارد کنیم.

۳۰- داروهای تقویت کننده وارفارین: استامینوفن + مترونیدازول + سالیسیلات + AB + وسیع الطیف + اریترومايسين + مهارکننده Cox2 + سایمیتیدین + کلرال هیدرات + فنی توئین + پروپرانول + داروی تیروئید

۳۱- داروهای تضعیف کننده وارفارین: باربیتورات + استروئید + نفی سیلین + کاربامازپین + ریفامپین + ترازودون

۳۲- داروی Dabigatroun: نیاز به قطع دارو ندارد.

۳۳- داروهای مهارکننده سیستم ترومبین:

dabigatroun + Bivalirudin + desirudin

۳۴- در افراد سوء جذب احتمال آسیب به فاکتورهای انعقادی ۲ و ۷ وجود دارد و از تست pt استفاده می شود.

۳۵- برای تغییرات دیواره ای عروق تست غربالگری مناسبی وجود ندارد هر چند از Ivy Bt استفاده می شود.

۳۶- نکته بسیار مهم: عوارض ترومبوسیتی شامل پتشی و خطر خون ریزی لثه ها + زخم مخاط

۳۷- عوارض بیماری انعقادی: هماتروز مفصل فکی

۳۸- فاکتور ۲ مربوط به مسیر مشترک می باشد و توسط pt ارزیابی می شود.

۳۹- بزرگی پاروتید: بیماران الکلی و بیماران مزمن کبدی

۴۰- در بیماران مبتلا به سیروز کبدی portal hypertension: طولانی شدن pt و aptt را داریم.

۴۱- خون ریزی در بیماران کبدی با تجویز vit K و تجویز پلاکت کنترل می شود اما تجویز پلاکت در صورتی لازم است که شمارش پلاکتی بیمار کاهش یابد.

۴۲- در بیماران هموفیلی pt نرمال می باشد.

۴۳- ترومای کوچک مثل بریدگی، ممکن است مشکلات انعقادی فرد را آشکار نکند زیرا فاز پلاکتی و فاز عروقی در این افراد قادر به کنترل خون ریزی می باشد. اگرچه تروماهای