



آموزش کامل مباحث آزمون علوم پایه دندان پزشکی
بر اساس رفرنس ۱۴۰۵

۱۴۰۵
دندان پزشکی

پروگنوز

آسیب شناسی

تألیف

دکتر آرين پورحيدري

رتبه ۱ کشوری علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۱

دکتر پارسا قیصری

رتبه ۹ علوم پایه دندان پزشکی شهریور ۱۴۰۴

مدیر تألیف

دکتر سحر امیریان

همکار گرامی؛

با سلام؛

کتاب حاضر با عنوان **پروگنوز علوم پایه دندانپزشکی ۱۴۰۵** حاصل کار گروهی و زحمات شبانه‌روزی جمعی از مولفین باتجربه و مسئولیت‌پذیر در حیطه‌ی تألیف و آموزش پزشکی است که سعی شده با بهترین کیفیت و به صورت خلاصه‌ای کامل در اختیار شما عزیزان قرار گیرد.

دغدغه‌ی اصلی تیم تألیف **پروگنوز** گردآوری مجموعه کتبی حتی‌الامکان بی‌نقص برای حصول بهترین نتیجه و البته ساده‌ترین و سریع‌ترین راه دستیابی به آن در **آزمون علوم پایه** پیش رو بوده است تا داوطلبین محترم هر آنچه برای این امر نیاز دارند در اختیار داشته باشند.

با این همه کتاب حاضر و سایر کتب این مجموعه قطعاً خالی از نقص نخواهند بود و بنابراین از شما بزرگواران استعفا داریم تا با اشتراک گذاشتن این نکات در هر چه بهتر شدن محصول نهایی ما را همراهی بفرمایید.

با آرزوی موفقیت

دکتر سحر امیریان

بهار ۱۴۰۵

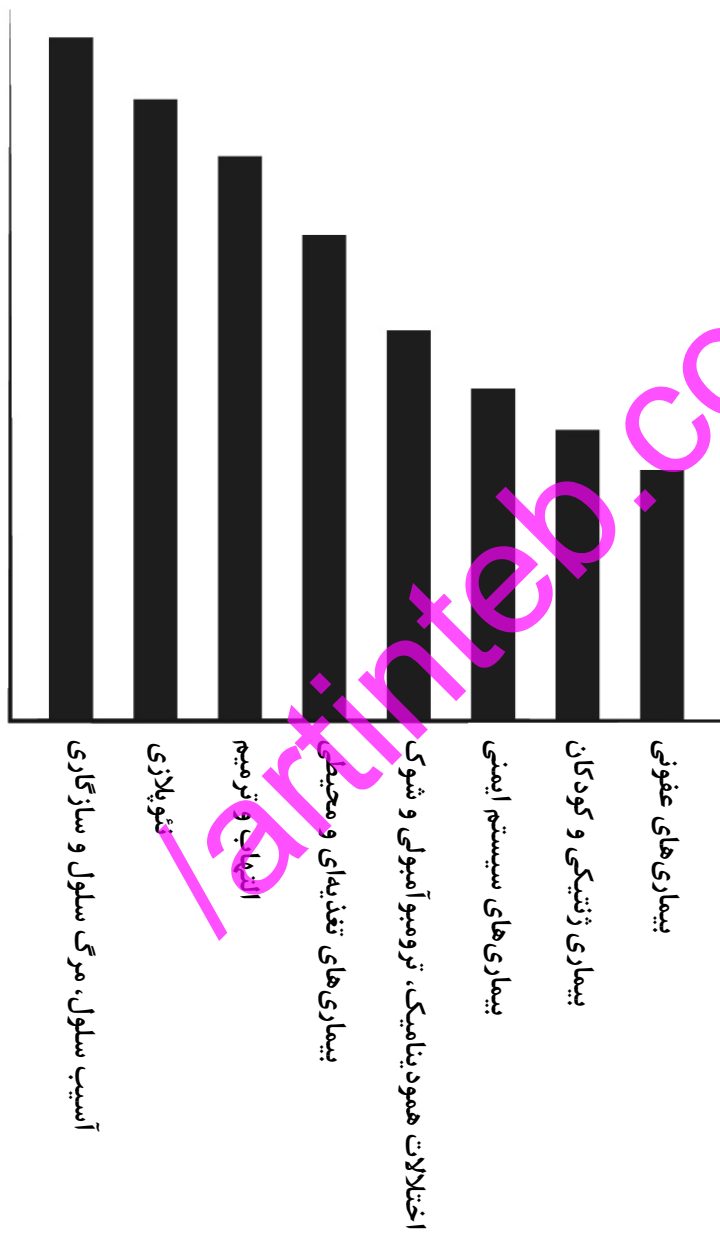
Artinteb.ir

فهرست مطالب

فصل ۱: آسیب سلول، مرگ سلول و سازگاری.....	۱
فصل ۲: التهاب و ترمیم.....	۱۱
فصل ۳: اختلالات همودینامیک، ترومبوآمبولی و شوک.....	۲۱
فصل ۴: بیماری‌های سیستم ایمنی.....	۳۱
فصل ۵: نئوپلازی.....	۴۵
فصل ۶: بیماری ژنتیکی و کودکان.....	۵۹
فصل ۷: بیماری‌های تغذیه‌ای و محیطی.....	۶۹
فصل ۸: بیماری‌های عفونی.....	۸۶
تست‌های تشخیصی.....	۹۳

lartinteb.com

آسیب شناسی



فصل ۱: آسیب سلول، مرگ سلول و سازگاری

اتیولوژی ← شناخت علل بیماری (چرایی بیماری)

پاتوژنز ← مکانیسم بیماری (چگونگی بیماری)

سلول	- در حالت طبیعی ← محیط داخل سلول نسبتاً پایدار ← فرآیند هموستاز
	- شرایط تا محدوده خاصی ← سازگاری سلول
علل آسیب سلول	- در شرایط آسیب رسان
	- آسیب وارد شده شدید و بیش از - سازگاری سلول ← آسیب سلولی - برگشت پذیر - برگشت ناپذیر: مرگ سلولی

- نکروز

- آپوپتوز

علل آسیب سلول	- هیپوکسی (کمبود اکسیژن) و ایسکمی (کاهش خون رسانی)
	- سموم شامل آلاینده ها و Co و آرسنیک و دود سیگار و...
تورم سلولی	- عوامل عفونی شامل باکتری و قارچ و ویروس و پروتوزواها
	- واکنش ایمنی واکنش خودایمنی و آلرژی و پاسخ ایمنی حاد و مزمن
تغییرات پس از ایجاد آسیب برگشت پذیر	- اختلالات ژنتیکی
	- عدم تعادل تغذیه ای
تورم سلولی	- عوامل فیزیکی مثل دماهای بالا و پایین، تروما، پرتو تابی و...
	- پیری سلول

تورم سلولی	- معمولاً آسیب همراه با نفوذپذیری غشا سلول است و ارگان مربوطه دچار تورم و افزایش وزن می شود.
	- تغییر چربی: ظاهر شدن واکوئل های چربی حاوی تری گلیسرید در سیتوپلاسم عمدتاً در کبد
تورم میتوکندری	- حباب در غشا و از دست رفتن میکروویلی ها و سست شدن اتصالات بین سلولی
	- تورم میتوکندری
تغییرات پس از ایجاد آسیب برگشت پذیر	- اتساع شبکه اندوپلاسمیک همراه با کنده شدن ریبوزوم ها
	- اتوزینوفیلی سلول
تغییرات پس از آسیب برگشت ناپذیر	- تغییرات هسته ای مثل تجمع کروماتین
	- ناتوانی در بازگشت عملکرد میتوکندری

تغییرات پس از آسیب برگشت ناپذیر	- ناتوانی در بازگشت عملکرد میتوکندری
	- از بین رفتن عملکرد ساختار غشا
تغییرات پس از آسیب برگشت ناپذیر	- از دست رفتن تمامیت ساختاری DNA و کروماتین
	- از دست رفتن تمامیت ساختاری DNA و کروماتین

- اختلالات دخیل در پیری سلول
- تجمع جهش‌ها در DNA
 - کاهش تکثیر سلولی
 - مختل شدن هموستاز پروتئین
 - التهاب پایدار

- تلومر: توالی‌های کوتاه تکراری در انتهای کروموزوم است که مانع تجزیه انتهای کروموزوم می‌شود. در اثر تکثیر مداوم سلول‌های سوماتیک قسمت کوچکی از تلومر تکثیر نشده بنابراین با افزایش سن سلول بالغ تلومر کوتاه شده و از چرخه سلول خارج شده و تکثیر نمی‌شود.

- آنزیم تلومراز: باعث اضافه شدن نوکلئوتید به تلومر شده تا طول آن حفظ شود (در سلول‌های سرطانی این آنزیم مجدداً فعال می‌شود).

انواع نکروز بافتی			
نوع	ویژگی	مثال	تشخیص و مورفولوژی
انعقادی	حفظ قوام بافتی به دلیل پروتئولیز شدید که حتی آنزیم‌ها را غیرفعال کرده است.	انفارکتوس اعضای توپر بجز مغز	-
میعانی	هضم کل سلول و تبدیل بافت به یک توده مایع دارای ویسکوزیته به دنبال فعالیت سلول‌های التهابی	۱- عفونت‌های موضعی باکتریایی و قارچی ۲- مرگ سلول‌های دستگاه عصبی به دلیل هیپوکسی	چرک
گانگرنی	نکروز انعقادی لایه‌های یک اندام	معمولاً اندام تحتانی	نکروز مرطوب
پنیری	از بین رفتن کامل قوام و عدم مشخص بودن حد و مرزها	اغلب سل	گرانولوم سفید مایل به زرد
چربی	آسیب پانکراس و آزادسازی آنزیم‌های آن	پانکراتیت حاد	ظاهر صابونی گچی
فیبرینوئید	واکنش‌های ایمنی عروق خونی به دلیل تجمع کمپلکس در جدار شریان‌ها	پلی‌آرتریت ندوزا	صورتی کمرنگ بی‌شکل

سؤالات برگزیده آسیب سلول، مرگ سلول و سازگاری

(دندانپزشکی - شهریور ۱۴۰۰)

۱- در کدام عارضه کلسیفیکاسیون دیستروفیک دیده می‌شود؟

- الف) پرکاری پاراتیروئید (ب) سارکوئیدوز (ج) آترواسکلروز پیشرفته (د) نارسایی کلیه

پاسخ: در پرکاری پاراتیروئید، سارکوئیدوز، نارسایی کلیه کلسیفیکاسیون متاستاتیک داریم.

(پاسخ: ج)

(دندانپزشکی شهریور ۹۸ - قطب مشهور)

۲- همه‌ی موارد زیر از مکانیسم‌های مسئول پیری هستند بجز:

- الف) جمع آسیب DNA (ب) ثابت ماندن طول تلومر
ج) مختل شدن هموستاز پروتئین (د) فعال شدن ژن‌های سرکوبگر تومور

پاسخ: ثابت ماندن طول تلومر باعث حفظ، توانایی سلول برای تکثیر می‌شود و برعکس پیری است.

فصل ۴: بیماری‌های سیستم ایمنی

این فصل همپوشانی زیادی با درس ایمنی داره و کمتر ازش توی پاتولوژی سؤال میاد، پیشنهاد میشه یا بعد از مطالعه ایمنی‌شناسی یه دوره سریع بکنیش یا اگه وقت کافی نداری میتونی حذفش کنی.

فراخوانی	ایمنی ذاتی یا طبیعی یا اولیه	- تعریف: به وسیله سلول‌ها و پروتئین‌هایی که همیشه در بدن وجود دارند در برابر میکروب‌ها عمل می‌کند. - واکنش‌های ایمنی ذاتی - التهاب (واکنش اصلی): توسط سایتوکاین‌ها و کمپلمان‌ها القا می‌شود و باعث فراخوانی لکوسیت‌ها و تخریب پاتوژن‌ها توسط آنها می‌شود. - دفاع ضد ویروس: توسط INF1 که باعث تخریب اسید نوکلئیک ویروس می‌گردد. - اجزای اصلی (۱) سلول‌های اپی‌تلیال که سد ورود میکروب‌ها هستند (۲) سلول‌های فاگوسیت‌کننده شامل نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها (۳) سلول‌های دندریتیک (۴) سلول کشنده طبیعی (۵) سلول‌های دیگر لنفاوی و پروتئین‌های کمپلمان
پاسخ ایمنی	ایمنی تطبیقی یا اکتسابی یا اختصاصی	- تعریف: به صورت طبیعی خاموش است و به عوامل عفونی از طریق مکانیسم‌های قوی برای خنثی کردن و حذف عوامل پاتوژن پاسخ می‌دهد. - انواع - ایمنی هومورال: با واسطه آنتی‌بادی‌های حاصل از لنفوسیت B عمل می‌کند. - ایمنی سلولی: با واسطه سلول T
لنفوسیت T	T-helper (یا ریگر):	سلول‌های CD_4^+ ، ترشح سایتوکاین و کمک به لنفوسیت B برای ترشح Ab، گیرنده آن بر روی MHC_2
	T-سایتوتوکسیک (CTL):	سلول‌های CD_8^+ ، مستقیماً به ویروس و تومور حمله، گیرنده آن بر روی MHC_1
	T-گیرنده:	سرکوب پاسخ‌های ایمن
	T-باگیرنده دارای زنجیره گاما و دلتا:	شناسایی مولکول‌های غیر پروتئینی

ازدیاد حساسیت نوع ۲	
مکانیسم	بیماری ها
۱- اپسونیزاسیون و فاگوسیتوز	۱- آنمی همولیتیک ۲- پورپورای ترومبوسیتوپنیک
۲- التهاب	۱- پمفیگوس ولگاریس ۲- واسکولیت ANCA ۳- سندرم گودپاسچر ۴- تب روماتیسمی حاد
۳- به واسطه آنتی بادی	۱- میاستنی گریوس (علیه گیرنده استیل کولین) ۲- پرکاری تیروئید یا گریوز (علیه گیرنده TSH) ۳- دیابت مقاوم به انسولین ۴- آنمی بدخیم (علیه IF سلول های پاریتال معده)

بیماری های ناشی از ازدیاد حساسیت نوع ۳
۱- لوپوس اریتماتوسیس سیستمیک ۲- بیماری سرم ۳- پلی آرتریت ندوزا و آرتریت واکنشی ۴- گلوMERULONFRIT بعد از عفونت استرپتوکوکی ۵- واکنش آرتوس (موضعی)

بیماری های ناشی از ازدیاد حساسیت نوع ۴	
بیماری	مکانیسم
۱- آرتریت روماتوئید	التهاب با واسطه TH17
۲- پسوریازیس	التهاب با واسطه TH17
۳- مولتیپل اسکلروزیس	التهاب با واسطه TH1 و TH17
۴- حساسیت تماسی	التهاب با واسطه TH1 و TH17
۵- بیماری التهابی روده (Bowel)	التهاب با واسطه TH1 و TH17
۶- دیابت ملیتوس نوع یک	تخریب سلول ها توسط CTL

سؤالات برگزیده بیماری های سیستم ایمنی

(دندان پزشکی اسفند ۹۷ - قطب شیراز)

۱- کدامیک از پروتئین های آمیلوئیدی زیر در بیماری آلزایمر یافت می شود؟

الف) AA

ب) Aβ

ج) AL

د) APP

پاسخ: تجمع رسوبات پروتئینی Aβ باعث آلزایمر می شود.

فصل ۸: بیماری های عفونی

پریون ها

- شکل غیرطبیعی پروتئین میزبان (prp) هستند.
- به طور طبیعی در نورون ها یافت می شوند.
- **نمونه ی بروز بیماری:** prp ها دچار تغییرات ساختاری می شوند و به پروتئازوم مقاوم می شوند. در نتیجه تبدیل شدن prp حساس را به نوع غیرطبیعی را تسهیل می کند.
- جمع prp های غیرطبیعی در نورون ها که باعث بیماری زایی اسفنجی در مغز می شود.
- **بیماری های ایبار شاره:** انسفالوپاتی اسفنجی قابل انتقال شامل کرو، کروتزفلد- جاکوب (CJD)، انسفالوپاتی اسفنجی گاوی (جنون گاوی)

ویروس ها

- **انگل درون سلولی ایباری:** در تکثیر خود وابسته به متابولیسم میزبان است.
- بعضی ذرات ویروسی درون سلول های عفونی جمع می شوند و اجسام انکلوژیونی خاصی را تشکیل می دهند (تشخیص توسط میکروسکوپ نوری)
- **ویروس هایی که اجسام انکلوژیونی ایجاد می کنند:**
 - **CMV:** دارای یک انکلوژیون هسته ای بزرگ و انکلوژیون سیتوپلاسمی کوچک
 - **هرپس و آبله مرغان:** انکلوژیون بزرگ هسته ای که با هاله ی روشن احاطه شده
 - **هاری:** انکلوژیون های سیتوپلاسمی
 - **پولیو:** انکلوژیون ایجاد نمی کند.
- **ویروس هایی که عفونت نهفته ایبار می کنند:**
 - مثل هرپس زوستر عامل آبله مرغان که وارد ریشه ی گانگلیون خلفی شده، نهفته می ماند. بعدها مجدد فعال شده و زونا (بیماری پوستی) ایجاد می کند.

ویروس های سرطان

- **هرپس انسانی (HHV8):** با سارکوم کاپوزی (تومور عروقی) مرتبط است.
- **EBV:** با سرطان نازوفارنکس، انواع لنفوم ها مثل بورکیت، هوچکین، B cell و حتی کارسینوم ارتباط است.
- **پاپیلوما ی انسانی (HPV):** با کارسینوم سلول های سنگفرشی نازوفارنکس، زگیل های خوش خیم، کارسینوم سرویکس (تیپ ۱۶ و ۱۸) سر و کار دارد.
- **HTLV1-2:** با لنفوم و لوکمی T cell مرتبط است.
- **HCV, HBV:** ویروس های هپاتیت بوده و با کارسینوم کبد در ارتباط هستند.
- **اورئون:** منجر به ایجاد پانکراتیت، مننژیت، پاروتیدیت، اورکیت می شود.