

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

١٥٣/٥٧

دانشگاه علوم پزشکی شیراز
دانشکده دندانپزشکی

پایان نامه

برای دریافت درجه دکتراي دندانپزشکی

موضوع:

بیماریهای خونی شایع در کودکان و ملاحظات
دندانپزشکی آنها

به راهنمایی:

سرکار خانم دکتر طاهره اسکندریان

استاد یار و عضو هیئت علمی بخش اطفال دانشکده دندانپزشکی شیراز

نگارش:

رها رهنمون

۱۳۸۷ / ۱۸ / ۱

سال تحصیلی

مرداد ماه ۷۸

۱۰۳۱۵۱

تقدیم به :

پدر و مادر عزیز و گرامیم

که موفقیت‌هایم را مرهون فداکاریها و گذشت
بی شائبه آنها هستم .

تقدیم به :

همسر عزیزم ماریا

که او و خوبیهایش را هرگز فراموش نخواهم کرد .

تقدیم به :

برادرانم رهی و نیما

که هر یک گوهر گرانبهائی در افق زندگیم هستند .

تشکر

صمیمانه ترین سپاسها از استاد گرامی سرکار خانم
دکتر اسکندریان به پاس همراهی، دقت نظر و زحماتی که
برای تهیه این پایان نامه متقبل شدند و با تشکر از اعضای
محترم کمیته بررسی پایان نامه .

ارزیابی پایان نامه

پایان نامه شماره

بیماریهای خونی شایع در کودکان و ملاحظات دندانپزشکی آنها

تهیه شده توسط رها رهنمون

در تاریخ ۱۳۸۵/۰۵/۲۸ در کمیته بررسی پایان نامه

مطرح و با نمره $۱۷/۱۰$ درجه

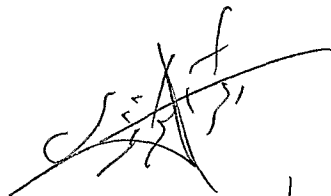
به تصویب رسید.

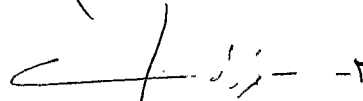
استاد راهنما - سرکار خانم دکتر طاهره اسکندریان

سمت - استاد یار و عضو هیئت علمی بخش اطفال دانشکده دندان

پزشکی شیراز

اعضاء محترم کمیته بررسی

۱- 

۲- 

۳- 

با تشکر از اعضای محترم کمیته بررسی

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱.....	مقدمه
۲.....	هموگلوبین
	فصل اول
۶.....	کم خونی ها
۹.....	کم خونی های میکروسیتیک
۱۱.....	کم خونی های همولیتیک
۱۵.....	۱ - آنمی سلولی داسی شکل
۲۰.....	management دندان‌دانی بیماران مبتلا به SCA
۲۲.....	دندانپزشکی پیشگیری و درمانهای پریدنتال
۲۲.....	دستورات جراحی
۲۳.....	توجهات پزشکی
۲۴.....	۲ - سندرمهای تالاسمی
۲۵.....	تالاسمی بتا هموزیگوت
۲۶.....	مشخصات orofacial این بیماران
۲۷.....	تالاسمی آلفا
	فصل دوم
۲۹.....	اختلالات خونریزی دهنده
۲۹.....	هموفیلی و انواع آن
۲۹.....	درمان پزشکی
۳۱.....	احتمال خطر برای دندانپزشکی
۳۳.....	پردازش طرح درمان
۳۴.....	آنتی فیبرینولیتیک ها

۳۵.....	کنترل درد
۳۶.....	درمان دندانپزشکی
۳۷.....	پیشگیری از بیماریهای دندانی
۳۷.....	پرپودنتال تراپی
۳۷.....	اعمال ترمیمی
۳۸.....	درمان Pulp
۳۹.....	جراحی حفره دهان
۴۰.....	کمپلیکاسیون های جراحی
۴۲.....	پروفیلاکسی با آنتی بیوتیک
۴۳.....	درمانهای ارتودنسی
۴۴.....	اورژانسهای دندانپزشکی

فصل سوم

۴۶.....	لوسمی
۵۲.....	تظاهرات دهانی لوسمی
۵۴.....	درمان دندانپزشکی در بیماران مبتلا به لوسمی
۶۲.....	خلاصه

به نام خدا

مقدمه

از آنجا که دندان پزشکی ذاتاً دارای اصول خاص در زمینه های مختلف است ملاحظات قابل توجهی در زمینه بیماریهای خونی و ضایعات خونریزی دهنده باید انجام گیرد. انواع بیماریهای خونی معمولاً بوسیله علائم و نشانه های داخل دهانی قابل نمایش و اثبات هستند اما با وجود این قبل از ارائه هر گونه درمان برای سلامتی دندانها کلیه بیماران باید به طور مقتضی در زمینه بیماریهای خونی آزمایش شوند. تشکیل خون در جنین انسان را می توان از اوائل سومین هفته بعد از باردار شدن تشخیص داد. از دو ماهگی به بعد خونسازی فعال در کبد که محل اصلی تشکیل خون در اواسط زندگی جنین است برقرار می شود. تقریباً بعد از ۶ ماهگی خونسازی بتدریج به مغز استخوان منتقل می شود و به طور طبیعی تا هنگام تولد عمده خونسازی در مغز استخوان انجام می شود. بافت خونساز فعال (مغز قرمز استخوان). فضاهای مرکزی استخوان کودکان شیر خوار را پر می کند. اما بتدریج در دوران طفولیت بافت چربی (مغز زرد استخوان) جای بافت خونساز را در استخوانهای دراز اشغال می کند. تولید فعال خون در کودکان بزرگتر و بالغین در دنده ها، استخوان جناغ، مهره ها، لگن، جمجمه، و استخوانهای ترقوه و کتف متمرکز می شود.

مطالعه مغز استخوان اطلاعات با ارزشی جهت ارزیابی بسیاری از بیماریهای خونی فراهم می کند. اسپیراسیون مغز استخوان بی خطر و از نظر تکنیکی ساده است. در شیر خواران برای اسپیراسیون نقطه ارجح قسمت Proximal استخوان tibia می باشد اما در کودکان بزرگتر از post iliac crest استفاده می شود چون یک فضای وسیع حاوی مغز استخوان دور از

عروق خونی بزرگ و اعضای حیاتی را فراهم می کند . بیوپسی از مغز استخوان همچنین برای کشف ابتلا و کانون روندهای متاستاتیک و گرانولوماتوز مفید می باشد . جدول (۱) فهرست انواع و نسبتهای سلولهای مغز استخوان کودکان طبیعی در مقایسه با بزرگسالان را نشان می دهد .

سن	بلاست	پرمیلوسیت	میلوسیت و ومتامیلوسیت	بابف سل و پلیمرفونو کلونید	آنوزینوفیل	لنفوسیت	گلبول قرمز هسته دار	نسبت میلوئید به اریتروئید
۶ ماه تا دو سال	۰/۵	۰/۵	۸	۳۰	۱	۴۰	۲۰	$\frac{2}{1}$
۶ سال	۱	۲	۱۵	۳۵	۱	۲۵	۲۰	$\frac{2/7}{1}$
۱۲ سال	۱	۲	۲۰	۴۰	۱	۱۵	۲۰	$\frac{3/2}{1}$
بزرگسال	۱	۲	۲۱	۴۴	۲	۱۰	۲۰	$\frac{3/5}{1}$

جدول ۱ : انواع و نسبتهای سلولهای مغز استخوان کودکان طبیعی
در مقایسه با بزرگسالان

هموگلوبین :

اکسیداسیون و احتراق که برای حیات ضروری می باشد مستلزم دریافت دائمی اکسیژن توسط بافتهاست که این عمل را هموگلوبین انجام می دهد . هموگلوبین پروتئین پیچیده ای است که از گروههای Heme حاوی آهن و بخش پروتئین گلوبین تشکیل شده است . بطور طبیعی در گلبولهای قرمز رویان ، جنین ، کودک و فرد بالغ شش هموگلوبین مختلف به شرح زیر ممکن است یافت شود : هموگلوبین های رویانی (Portland - Gower²)
(Gower¹ هموگلوبین جنینی (HgbF) و هموگلوبین بالغین

(HgbA₂, HgbA) زمان ظهور و نسبت‌های کمی موجود بین هموگلوبین‌ها توسط روندهای پیچیده تکوینی تعیین می‌شود .

۱- هموگلوبین‌های رویانی : خون در مراحل اولیه رویان انسانی حاوی ۳ هموگلوبین Gower1 و Gower 2 که به آهنگی حرکت می‌کنند و هموگلوبین Portland که تحرکی شبیه به Hgbf دارد می‌باشد .

۲- هموگلوبین‌های جنینی : در یک جنین ۶ ماهه ۹۰ درصد هموگلوبین از این نوع می‌باشد . سپس کاهشی تدریجی رخ می‌دهد بطوریکه در هنگام تولد بطور متوسط ۷۰ درصد هموگلوبین را شامل می‌شود . سنتز Hgbf بعد از تولد به سرعت کاهش می‌یابد بطوریکه در سنین ۶ تا ۱۲ ماهگی تنها مقدار بسیار جزئی از آن باقی می‌ماند .

۳- هموگلوبین‌های بالغین : تا ششمین ماه حاملگی حدود ۱۰-۵ درصد هموگلوبین A وجود دارد و سپس یک افزایش یکنواخت ایجاد می‌شود بطوریکه در پایان بار داری به ۳۰ درصد می‌رسد . تا ۶ الی ۱۲ ماهگی طرح طبیعی هموگلوبین بالغین پدیدار می‌شود . جزء کوچک دیگری از هموگلوبین بالغین HgbA₂ می‌باشد که دارای زنجیره‌های دلتا است . مقدار طبیعی هموگلوبین A₂ در هنگام تولد کمتر از ۱ درصد است ولی تا ۱۲ ماهگی به سطح طبیعی ۲ تا ۳/۴ درصد می‌رسد . و در سرتاسر عمر نسبت طبیعی هموگلوبین A به هموگلوبین A₂ در حدود ۳۰ به ۱ می‌باشد .

تغییرات هموگلوبین ها در هنگام بیماری

در آنجایی که هموگلوبین های رویانی به طور طبیعی تنها در مراحل بسیار اولیه دوران داخل رحمی حضور دارند ، بیشتر از نظر تئوری مطرح می باشند . مقادیر اندکی از هموگلوبین های Gower در چند نوزاد با تریزومی ۱۳. ۱۵ قابل اندازه گیری بودند و سطح افزایش یافته ای از هموگلوبین Portland در خون بند ناف نوزادان مرده به دنیا آمد مبتلا به تالاسمی آلفا هموزیگوت پیدا شده است .

سطح هموگلوبین جنینی ممکن است تحت تأثیر عوامل گوناگونی قرار گیرد . از آنجایی که سطح هموگلوبین جنینی از طی اولین سال زندگی کودک بالاست درک کاهش طبیعی آنها حائز اهمیت می باشد . در افراد هتروزیگوت از نظر تالاسمی B کاهش پس از زایمان هموگلوبین F به تعویق می افتد و تقریباً "۵۰ درصد این نوزادان بعدها افزایش در سطح HgbF خواهند داشت .

سطح طبیعی هموگلوبین A_2 بندرت تغییر پیدا می کند . در اکثر مبتلایان به تالاسمی بتا و افرادی که آنمی مگالوبلاستیک ثانویه به کمبودهای ویتامین B_{12} یا اسید فولیک دارند سطح هموگلوبین A_2 بیشتر از حد طبیعی است (۳/۴ درصد) . کاهش سطح هموگلوبین A_2 در آنمی فقر آهن و تالاسمی آلفا دیده می شود .

فصل اول :

کم خونی ها (Anemia)

کم خونی یا آنمی به کاهش حجم گلبولهای قرمز یا کاهش غلظت هموگلوبین به کمتر از محدودهٔ اندازه‌هایی که در افراد سالم و تندرست وجود دارد اطلاق می‌شود. مطالعات گسترده‌ای که اخیراً بر روی کودکان آمریکایی انجام گرفته است حاکی از امکان وجود اختلافات نژادی در مقادیر هموگلوبین میباشد. سطح هموگلوبین در کودکان سیاهپوست در حدود 5 gr/dl کمتر از مقدار هموگلوبین موجود در کودکان سفید پوست و شرقی با شرایط اجتماعی و اقتصادی یکسان است. احتمالاً این موضوع تا اندازه‌ای به خاطر میزان نسبتاً بالای بروز تالاسمی آلفا و آنمی‌های تغذیه‌ای در سیاهپوستان می‌باشد. اگر چه کاهش مقدار هموگلوبین در حال گردش ظرفیت حمل اکسیژن توسط خون را کاهش می‌دهد ولی قبل از سقوط هموگلوبین به زیر $8-7 \text{ gr/dl}$ فقط اختلالات فیزیولوژیکی مختصری رخ می‌دهد. در پائین‌تر از این سطح رنگ پریدگی در پوست و غشاهای مخاطی مشهود می‌شود. تظاهرات دهانی آنمی‌ها از تغییراتی که در متابولیسم اپی‌تلیوم موکوس صورت می‌گیرد ایجاد می‌شود. در واقع این اپی‌تلیوم به تغییرات خون‌رسانی (Blood Supply) بسیار حساس می‌باشد. این تغییرات به دلیل اشکال در هر کدام از استراکچرها می‌تواند باشد و معمولاً خود را به صورت دکراتینیزاسیون و آتروفی اپیتلیالی نشان می‌دهد. تغییرات موکوس در بیماران مبتلا به کم خونی معمولاً با زخم، التهاب، ژنژیوت و پریودونتیت (Periodontitis, Gingivitis) دیده می‌شود. از مهمترین قسمتهایی که در هنگام آنمی تغییر می‌کند زبان است که غالباً همراه با آتروفی پاپی‌های نخعی شکل (Fillifom Papilla) دیده می‌شود. این بیماران می‌توانند حس چشائی تغییر یافته‌ای داشته باشند و مستعد عفونتهای دائمی دهانی و Angular cheilitis⁽¹⁾ هستند.

تطابق های فیزیولوژیک در آنمی شامل تاکی کاردی ، افزایش بیرونده قلب ، انحراف در منحنی تجزیه اکسیژن از هموگلوبین و انحراف جریان خونی به سوی اندامها و بافتهای حیاتی می باشد . انحراف منحنی تجزیه اکسیژن به راست (در اثر کاهش میل ترکیبی هموگلوبین برای اکسیژن) منجر به انتقال کاملتر اکسیژن به بافتها می گردد . انحراف مشابهی هم ممکن است در مناطق مرتفع در پاسخ به کاهش محتوای اکسیژن هوای دمی رخ دهد . زمانی که آنمی نسبتاً شدیدی به آهستگی ایجاد شود بطور شگفت انگیزی ممکن است نشانه های ذهنی یا عینی اندکی ظاهر شود . ولی آنمی شدید پیش رونده (با هر علتی که باشد) سرانجام به ضعف ، تاکی پنیا ، تنگی نفس در هنگام ورزش ، تاکی کاردی ، اتساع قلب و نارسائی احتقانی قلب منجر خواهد شد .

کم خونی یک واژه اختصاصی نیست بلکه نشانه ای از یک روند پاتولوژیک زمینه ای با یک بیماری است . یک طبقه بندی فیزیولوژیک سودمند کم خونی های کودکان را به دو گروه بزرگ تقسیم می کند :

- ۱- آنمی هائی که به طور اولیه از کاهش تولید گلبولهای قرمز یا هموگلوبین ناشی می شود .

- ۲- آنمی هائی که مکانیزم آنها افزایش تخریب یا از دست دادن گلبولهای قرمز است . بعلاوه از یک طبقه بندی ساختمانی هم می توان استفاده کرد که در آن گلبولهای قرمز که با توجه به حجم متوسط گلبولی (Mcv) به صورت میکروسیتیک ($Mcv < 75 \text{ fl}$) ، ماکروسیتیک ($Mcv > 100 \text{ fl}$) یا نرموسیتیک مشخص می گردد .

در این قسمت انواع آنمی را تقسیم بندی می کنیم و در مورد هر کدام توضیحاتی مختصر خواهیم داد .

الف - آنمی های ناشی از تولید ناکافی گلبول قرمز :

این آنمی ها در شرایطی بروز می کنند که مغز استخوان قادر به تولید تعداد کافی گلبولهای سرخ جهت جایگزینی سلولهای که از گردش خون خارج می شوند نیست . کاهش خفیف نیمه عمر گلبولهای قرمز ممکن است روی دهد اما معمولاً در صورت کفایت خونسازی این کاهش به میزانی نیست که بتواند ایجاد کم خونی کند . از این دسته از کم خونی ها می توان به انواع زیر اشاره کرد :

- ۱- آنمی گلبول قرمز خالص مادر زادی .
- ۲- آنمی گلبول قرمز خالص اکتسابی .
- ۳- آنمی ناشی از عفونت مزمن ، التهاب و بیماری کلیوی .
- ۴- آنمی های دیس اریتروپویتیک مادرزادی .
- ۵- آنمی فیزیولوژیک شیر خواران .
- ۶- آنمی های مگالوبلاستیک .

در مورد آنمی مگالوبلاستیک لازم به توضیح است که تمام انواع آنمی های مگالوبلاستیک دارای ناهنجاریهای معین تشخیصی از نظر مورفولوژی و بلوغ گلبول قرمز می باشند . در این بیماران گلبولهای قرمز در مراحل تکامل بزرگتر از حد طبیعی می باشند و دارای یک آرایش باز و متفرق کروماتین هستند و یک ناهمزمانی بین بلوغ هسته و سیتوپلاسم را نشان می دهند . تقریباً تمام موارد در کودکان از کمبود اسید فولیک یا ویتامین B₁₂ یا از هر دوی آنها ناشی می شود . انواع آنمی مگالوبلاستیک ناشی از کمبود اسید فولیک شامل موارد زیر می باشد :

- ۱- آنمی مگالوبلاستیک دوره شیر خوارگی
- ۲- کمبود اسید فولیک در سندروم های سوء جذب
- ۳- نقص مادر زادی جذب اسید فولیک

۴- کمبود اسید فولیک همراه با مصرف داروهای ضد تشنج
۵- کمبود مادر زادی دی هیدروفولات ردوکتاز
انواع آنمی مگالوبلاستیک ناشی از کمبود ویتامین B₁₂ شامل موارد زیر
است :

۱- آنمی کشنده جوانان

۲- کمبود ترانس کوبالامین

۳- سؤجذب ویتامین B₁₂ در نتیجه علل روده ای

کمبود فاکتور داخلی Vit B₁₂ باعث آنمی کشنده جوانان می شود اما کمبود ویتامین B₁₂ در غذا باعث آنمی فقر ویتامین B₁₂ می شود . آنمی فقر فولیک اسید می تواند سبب gastro intestinal Dysfunction ، Angular cheilitis ، ulcerative stomatitis و Pharyngitis شود . آنمی کشنده جوانان و آنمی فقر ویتامین B₁₂ می توانند همین علائم را همراه با Neurologic Dysfunction و Sever glossitis و glosopyrosis و سختی در بلع داشته باشند⁽²⁾ . تمام این نوع آنمی ها را شاید بتوان با توجه به علامتها و تظاهرات کلینیکی شناخت اما تشخیص دقیقتر با توجه به تستهای لابراتوری و follow up توسط پزشک انجام شود . برای این بیماران از انجام هر گونه درمان انتخابی دندانپزشکی تا رسیدن بیمار به حد عادی لابراتوری باید خودداری کرد.

آنمی های میکروستیک

یکی از شایعترین بیماریهای هماتولوژیک دوره کودکی آنمی میکروستیک ناشی از فقدان آهن کافی برای سنتز هموگلوبین می باشد که به

آنمی فقر آهن معروف است که در اینجا اندکی در مورد آن توضیح می دهیم .

شیوع این کمبود بستگی به مراحل اساسی متابولیسم آهن تغذیه ای دارد . بدن یک نوزاد حاوی ۰/۵ گرم آهن است در حالیکه مقدار آن در بزرگسالان حدود ۵ گرم است . برای جبران این اختلاف ۴/۵ گرمی به طور متوسط در ۱۵ سال اول زندگی باید روزانه ۰/۸ میلی گرم آهن جذب بدن شود . علاوه بر این نیاز رشدی مقدار کمی نیز برای متعادل نگه داشتن مقداری که بطور طبیعی دفع می شود لازم است . از آنجائیکه که کمتر از ده درصد آهن رژیم غذایی جذب می شود ، یک رژیم ۱۵ - ۸ میلی گرمی آهن در روز برای تغذیه ایده آل مورد نیاز می باشد . جذب آهن شیر انسان خیلی بیشتر از شیر گاو است . بنابراین بچه شیر انسان خوار به آهن غذاهای دیگر کمتر نیاز دارد . در هر حال کودک شیر خوار همیشه از نظر کمبود آهن آسیب پذیر است و نیز کسانی که رژیم غذایی ناکافی یا خونریزی خارجی دارند به سرعت دچار کم خونی می گردند .

رنگ پریدگی مهمترین سرنخ تشخیصی است . کمبود آهن خفیف تا متوسط سطح هموگلوبین (۱۰ - ۶ گرم در دسی لیتر) با مکانیسم های جبرانی که شامل افزایش DPG . 3 - 2 و انحراف (Shift) منحنی تجزیه اکسیژن می باشد ممکن است در کم کردن علائم آنمی مؤثر باشد . اما وقتی سطح هموگلوبین به زیر ۵ gr/dl برسد تحریک پذیری و بی اشتهائی قابل توجه است . کمبود آهن حتی ممکن است روی اعصاب و اعمال هوشی نیز مؤثر باشد . گزارشهایی وجود دارد که نشان می دهد آنمی کمبود آهن و همچنین کمبود آهن بدون آنمی قابل توجه نیز روی سطح توجه هوشیاری و یادگیری کودکان تاثیر می گذارد .

پاسخ منظم آنمی فقر آهن به مقادیر کافی آهن یک شاخص تشخیصی و در مانی مهم می باشد. تجویز خوراکی نمکهای ساده (سولفات ، گلوکونات ، و فومارات) یک درمان ارزان و رضایت بخش است . جدول ۲ پاسخ به آهن درمانی در آنمی فقر آهن را نشان می دهد .

پاسخ	زمان پس از تجویز آهن
جایگزینی آهن آنزیمها درون سلولی - بهبود ذهنی بیمار کاهش تحریک پذیری - افزایش اشتها	۱۲ تا ۲۴ ساعت
پاسخ اولیه مغز استخوان - هیپرپلازی ارتروئیدها	۳۶ تا ۴۸ ساعت
رتیکولوستیوز که اوج آن در روزهای ۷-۵ می باشد	۴۸ تا ۷۲ ساعت
افزایش سطح هموگلوبین	۳ تا ۴ روز
پر شدن ذخائر	۱ تا ۳ ماه

جدول ۲: پاسخ به آهن درمانی در آنمی فقر آهن

آنمی های همولتیک

اساس آنمی های همولتیک بر مبنای کوتاه شدن طول عمر RBC ها می باشد . به طور طبیعی RBC ها ۱۰۰ تا ۱۲۰ روز در جریان خون عمر می کنند . هر روز حدوداً ۱٪ RBC ها از گردش خون حذف می شوند و به جای آنها سلولهای جدیدی با تعدادی برابر از مغز استخوان آزاد می شوند . در پاسخ به عمر کوتاه RBC فعالیت مغز استخوان زیاد شده و شمارش رتیکولوسیت ها به بیش از ۲ درصد می رسد رتیکولوستیوز پایدار همراه با

یک سطح هموگلوبین ثابت نشانه ای از یک اختلال همولتیک می باشد . در روندهای همولتیک مزمن در بچه ها هیپرتروفی مغز استخوان باعث وسیع شدن فضای مغز استخوان می شود و باعث ایجاد تغییرات رادیولوژیکی قابل توجهی به خصوص در جمجمه ، استخوان کف دستها و انگشتان می شود . در آنمی شدید چون کوتاه بودن عمر گلبولهای قرمز امکان جبران رابه مغز استخوان نمی دهد این احتمال وجود دارد که آنمی تهدید کننده زندگی باشد . این حملات نارسائی حاد مغز استخوان خود محدود شونده بوده و ۱۰ تا ۱۴ روز طول می کشد ، بحرانهای آپلاستیک معمولاً با عفونتهای Parvo virus همراه بوده ، ممکن است در عرض چند روز در چندین عضو گرفتار خانواده رخ دهد .

آنمی های همولتیک را می توان به دو دسته بزرگ تقسیم بندی نمود :

- ۱- تخریب گلبولها در نتیجه داخلی گلبولهای قرمز
- ۲- تخریب گلبولها در نتیجه اختلالات فاکتورهای سمی خارج از گلبولی .

در جدول ۳ فهرست آنمی های همولتیک کودکان آمده است . از بین انواع گوناگون آن به اختلالات مربوط به هموگلوبین که شایعتر هستند و از نظر ملاحظات دندانپزشکی مهمتر هستند می پردازیم . اما قبل از آن مختصری راجع به ملاحظات دندان پزشکی کل بیماران مبتلا به آنمی همولتیک بحث می کنیم . درمانهای انتخابی و اضطراری دندانپزشکی در بیماران آنمی همولتیک باید با توجه به پروسه بیماری انجام گیرد . به علت آمار بالای کمپلیکاسیون ها (چه عفونتهای بعد از عمل و چه خونریزی) هیچگاه نباید بدون مشورت با پزشک بیمار برای او کاری انجام داد . بهداشت دهانی مناسب و برنامه ریزی برای پیشگیری از ضایعات دندانی جز اصول محسوب می شود . اغلب پزشکان مسواک زدن را به علت ریسک زیاد

خونریزی و احتمال باکتری می توصیه نمی کنند بنابراین برای رعایت اصولی که ذکر کردیم از روشهای دیگری برای تمیز کردن دندانها باید استفاده کرد . دهانشویه ها معمولاً توصیه می شوند اما چندان تأثیر گذار نیستند . یک روش قابل پذیرش مالیدن بسیار آرام دندانها با یک گاز یا یک پارچه خیس است . همچنین می توان از یک مسواک نرم با الیاف طبیعی استفاده کرد . قبل ودوروز بعد از هر گونه کار دندانپزشکی پوشش پروفیلاکسی آنتی بیوتیک توصیه می شود . در هنگام تزریق بی حسی موضعی اندازه گیری پلاکت ها لازم است . در صورتی که مقدار آن زیر ۵۰۰۰۰ باشد تزریق های بی حسی تنه ای به علت خونریزی زیر جلدی خطرناک است . قبل از انجام تزریق و یا هرگونه عمل جراحی باید برای بالا بردن این مقدار از تزریق خون تازه یا مقدار پلاکت کافی استفاده کرد . درمانهای پالپ (pulp) معمولاً به علت احتمال بروز عفونتهای بعد از آن عدم تجویز (contra Indication) دارد اما کشیدن دندانهای عفونی معمولاً الزامی است . پروتزوپلاکهای ارتدنسی هم بخاطر احتمال زیاد زخمهای موكوسی و خونریزی های لته ای از موارد منع مصرف محسوب می گردند . زخمها باید توسط رژیم غذایی نرم و ملایم حفاظت شوند و نیز می توان از مخلوط ۵۰ - ۵۰ دیفن هیدرامین (Benadryl) و کائولین پکتین یا Diclonine استفاده کرد . زخمهای دهانی شایعترین عارضه دهانی این بیماران بعد از انجام عمل پیوند مغز استخوان است . هم چنین عفونتهای فرصت طلب مثل کاندیدا ویروس هرپس معمولاً به طور وسیعی در مخاط دهان ممکن است دیده شود . این بیماران در هنگام بحران Aplastic نباید درمان شوند (3)