


I'm not robot  reCAPTCHA

Continue

2. Teori saraf Odontoblas Stimulus masuk ke waktu email dan kemudian diteruskan ke dentin serat volume yang ditangkap kemudian stimulasi ditransmisikan ke sel-sel saraf pada odontoblas dan langsung ke bubur kertas. Jaringan saraf dalam pulp dapat menyebabkan rasa sakit tertentu, seperti panas, kimia dan listrik. Ada dua jenis saraf sensorik di bubur kertas, yaitu saraf bermielin jenis delta yang paling dominan dan jumlah terkecil dari inelin tipe C. Kemudian stimulasi ditransmisikan melalui saraf sensorik dan langsung diarahkan ke sistem saraf pusat, medulla dorsal anterior akar. Sistem saraf pusat kemudian menginstruksikan neuron motorik untuk menyebabkan gerakan refleks dan rasa sakit di gigi.

3. Teori stimulus hidrodinamik memasuki waktu email dan kemudian ditransmisikan oleh dentin sehingga cairan tabung dentin bergerak dan stimulasi ditularkan oleh sel-sel saraf di odontoblasts. Proses berikutnya sama dengan teori saraf yang odontoble. Bantuan: Silakan lakukan latar belakang untuk semua teman Anda. Kami mohon maaf atas kesalahan atau kekurangan jika ada pertanyaan atau saran yang diminta komentar konstruktif. Menampilkan ukuran  Embed (px) 344 x 292429 x 357514 x 422599 x 487Intro untuk sakit gigi adalah salah satu rasa sakit yang paling umum di daerah orasifacial. Pada pasien yang datang ke dokter gigi, beberapa sangat sensitif terhadap rasa sakit, tetapi di sisi lain, tidak jarang menemukan pasien yang tidak terlalu sensitif terhadap rasa sakit. Di sisi lain, ada asumsi kuat bahwa perawatan gigi identik dengan rasa sakit, memaksa pasien takut dan enggan mengunjungi dokter gigi. Persepsi rasa sakit tidak hanya fungsi dari ukuran stimulus yang ada, tetapi juga di bawah pengaruh sistem endogen pencegah nyeri. Hampir semua mediator inflamasi menyebabkan aktivasi atau kepekaan reseptor nyeri, tetapi ada juga beberapa mediator yang berfungsi untuk menghambat rasa sakit. Perbedaan persepsi sakit gigi dapat dikaitkan dengan tidak adanya mediator kimia yang meningkatkan sensitivitas terhadap rasa sakit, seperti bradykinin, prostaglandin, zat P, asam glutamat atau mediator inhibitor lokal seperti opioid lokal, ganja atau somatostatin. Teori sistem pencegah nyeri endogen didasarkan pada adanya peptida opioid endogen di bagian struktur saraf pusat (CNS). Awalnya diperkirakan bahwa reseptor opioid ini hanya ada di beberapa bagian ons, tetapi penelitian terbaru telah menunjukkan bahwa peptida opioid juga mengaktifkan reseptor yang ada di pinggiran, termasuk reseptor opioid di bubur kertas. Telah lama diketahui bahwa kemampuan sel saraf untuk memberikan excitatory tergantung pada jumlah paling sedikit pada saluran ion. Semakin naif saluran ion, semakin baik kemampuan sel-sel saraf untuk memberikan rangsangan, termasuk stimulus rasa sakit. Blokade Kanal Ion akan menghentikan aliran impuls saraf, termasuk stimulus nyeri. Berdasarkan kedekatannya dengan tetrodotoxin (TTX), saluran ion naif dibagi menjadi saluran sensitif dan tahan terhadap TTX. Bubur gigi adalah salah satu jaringan tubuh yang sangat banyak diperoleh inervasi saraf, tetapi dalam keadaan normal sangat sedikit excitatory sensorik dapat dirasakan. Saat ini, ada banyak penelitian yang membuktikan bahwa tidak ada korelasi yang kuat antara nyeri dan jaringan selulosa selama peradangan. Banyak mediator inflamasi telah terbukti mempengaruhi persepsi sakit gigi, terutama selama peradangan bubur kertas. Di sisi lain, tidak ada cukup informasi tentang variasi dalam faktor fisiologis yang mempengaruhi sensitivitas gigi terhadap rasa sakit, seperti kepadatan reseptor opioid, serta kepadatan saluran naif. Namun, keduanya dianggap sebagai faktor fisiologis yang memiliki efek mendalam pada persepsi sakit gigi. Tinjauan Perpustakaan 1. Pulp saraf serat saraf dalam pulp dan dentin adalah bagian dari sistem saraf perifer, yang juga mencakup saraf sensorik di gingsal, persimpangan epitel, ligamen periodontal, lidah, bibir, matriks otot dan sendi temporal. Setiap bagian menyediakan informasi somatosensori yang berbeda sesuai dengan fungsinya, tetapi bersama-sama menyediakan sistem regulasi terintegrasi pada gigi dan jaringan pendukung. Saraf selulosa sangat banyak berasal dari skenario trigeminal azeeren. Saraf-saraf ini biasanya berfungsi untuk rasa sakit yang bersemangat. Saraf trigeminal som terletak pada ganglion trigeminal, yang bercak di yaitu serat maxilaris yang memiliki gigi di rahang atas, serat mandibularis yang memiliki gigi di rahang bawah dan serat optalmikus. Bubur axon ditemukan di cabang alveolaris, yang memasuki pulp melalui foramen apicalis bersama dengan pembuluh darah intradental. Serat saraf morfologis dalam pulp terdiri dari dua kelompok; serat pertama adalah A, yang bermielin dan mampu memberikan gairah dengan cepat. Serat A masih berbeda lagi di medium A. Serat ini menyerang area switching dentin dan selulosa dentin di dekat ujung tanduk bubur bebas. Serat saraf ini memasuki dentin tubular pada 200 m. Sekitar 90% serat tipe A- Hubungan dekat antara lapisan serat A- dan odontoblast disebut kompleks pulpudentin. Kedua, serat C sebagian besar serat saraf di pulp adalah serabut C, yang tidak bermielin dan perlahan-lahan mengirim impuls saraf. Serat ini dapat dibedakan lagi pada nosiseptif tipe C, polymodal nosiseptif C dan glial-derived neurotrophic factor adjusted fiber C. Sekitar 80% serat saraf dalam bubur serat saraf seperti C.Serabut A bermielin merespons berbagai gairah hidrodinamik dalam dentin, seperti semprotan udara, solusi hipertensi, pembayaran, dan sondasi Serat C adalah polimodal, yang berarti bahwa itu adalah serat yang mampu menanggapi berbagai eksitasi yang mencapai selulosa. Serat ini memiliki ambang batas eksitasi yang tinggi, sehingga mereka hanya dapat diaktifkan oleh perubahan suhu ekstrem, baik panas maupun dingin, serta eksitasi mekanis. Fiber C juga menanggapi mediator inflamasi seperti bradykinin dan histamin. Dengan demikian, dapat dipahami bahwa serat A diaktifkan oleh sensitivitas dentin, yang terjadi karena dentin terbuka, sementara serat C hampir selalu diaktifkan ketika bubur kertas dalam keadaan patologis. Selain itu, serat C lebih tahan terhadap hipoksia daripada serat A-. Area penerimaan rangsangan dalam dua jenis serat ini berbeda, karena serat C berada di dalam pulp, sehingga tidak dapat diaktifkan dengan stimulasi pada dentin. Tidak seperti serat A, area penerimaan excitatory terletak di permukaan dentin, yang merupakan titik kecil dengan diameter beberapa milimeter. Kemampuan untuk memberikan sakit gigi hanya terkandung dalam serat A- dan serat C. Serat A, yang terletak di bagian perifer pulp, memiliki ambang batas yang rendah menarik, dapat menguras rasa sakit akut dan cepat, karena Myelin, apa yang terjadi? Serat A- memiliki diameter 1-5 m. Serat ini terkait erat dengan odontoblas dan ujung serat masuk ke sebagian besar dentin tubular. Di sisi lain, serat C tidak memiliki myelin, karena diameter axon berdiameter lebih kecil 0,4-1 m dan dapat memberikan rasa sakit yang kusam. Ujung sarafnya berakhir di ampas atau di sekitar pembuluh darah. Perbedaan diameter ini mempengaruhi kecepatan pengiriman denyut nadi, A-fiber mampu memberikan impuls saraf 6-30 m/dtk, sedangkan serat C hanya 0,5-2 m/s. Selain itu, serat A memiliki ambang batas yang relatif rendah menarik dibandingkan serat C. Selain serat sensorik, di bubur angin juga terdapat serat saraf simpatik dan parasympic. Kedua serat saraf otonomi ini terletak di bagian dalam pulp satu pembuluh darah dan jumlahnya jauh lebih kecil daripada serat saraf sensorik. Serat saraf vegetatif ini berperan di lokasi aliran darah ke bubur kertas, terutama serat saraf simpatik yang menyebabkan vasokogery. Fungsi parasimpatis serat kurang signifikan dibandingkan dengan serat saraf simpatik, meskipun neurotransmitter seperti asetilkolin dapat ditemukan dalam selulosa.2. Sensitisasi bubur terhadap nyeri mediator inflamasi seperti histamin, bradykinin, prostaglandin, serotonin, zat P, gen calcitonin, peptida terkait (CGRP) dan lektin dapat menyebabkan rasa sakit secara langsung dengan mengaktifkan atau menyebabkan kepekaan reseptor rasa sakit. Secara tidak langsung, mediator inflamasi juga menyebabkan rasa sakit, memulai sejumlah proses peradangan yang menyebabkan peningkatan permeabilitas vaskular, pembengkakan dan akhirnya meningkatkan tekanan bubur intar. Beberapa mediator kimia mampu mengaktifkan ujung saraf noseseptic seperti bradykinin, sementara yang lain menyebabkan sensitilisasi reseptor nyeri terhadap efek mediator lain seperti prostaglandin. Kepekaan reseptor nyeri berarti ambang batas rangsangan terhadap panas, dingin atau rangsangan lainnya berkurang. Proses sensorikisasi reseptor nyeri ini memberikan implikasi klinis yang penting untuk penjelasan fenomena hiperalgesia dan alodinia. Peradangan akut yang disebabkan oleh orofacial atau stimulus mekanis lainnya, yang menyebabkan kerusakan pada jaringan dentin, dapat menyebabkan hiperalgesia dan alodemia. Hiperalgesia adalah peningkatan rasa sakit yang berasal dari stimulus nyeri, sementara alodinia menurunkan ambang nyeri rangsang, sehingga stimulus perpindahan ringan menyebabkan rasa sakit. Hiperalgesia dan alodinia ditandai dengan rasa sakit spontan, ambang nyeri berkurang dan peningkatan respons terhadap stimulus yang menyakitkan. Meskipun kondisi ini disebabkan oleh peradangan pada pulp, mekanisme penyebabnya belum diketahui secara pasti. Diyakini bahwa peningkatan tekanan dan kehadiran beberapa perantara kimia, seperti bradykinin, lecotrine, prostaglandin dalam pulp memainkan peran dalam onsania dan alodinia. 3. Sistem penghambat rasa sakit pada sistem saraf pusat dapat dimodulasi dalam beberapa sinapsis awal dalam sistem penghambat nyeri endogen tanduk medulla dan serebrospinal. Sistem akan diaktifkan oleh rasa sakit atau stres. Sistem analgesik endogen adalah salah satu kemampuan SSP dalam mengatur informasi sensorik yang diterimanya. Dalam CNS, sistem ini terletak di bagian akord abu-abu periaekedottal, medull dan tulang belakang. Peptida opioid endogen seperti enkephaline, dinorpin dan endorfin dapat ditemukan di setiap bagian. Peptida ini memiliki sifat opioid seperti morfin, codeine. Sudah diketahui bahwa bradyconin adalah mediator inflamasi utama di bubur kertas, yang dapat mengaktifkan nosyseptor secara langsung. Namun, pada pasien mekanisme nyeri pada gigi pdf

Sensasi nyeri disebabkan oleh stimulasi yang diperoleh melalui struktur gigi yaitu email, yang kemudian ditransmisikan ke dentin sampai mencapai selulosa. Rangsangan yang diterima dikonversi menjadi impuls dan dikirim ke sistem saraf pusat. Rangsangan ini bisa menjadi patogen kimia, listrik, mekanik dan termal. Reseptor nyeri ini adalah reseptor yang berasal dari maxilin saraf dan mandibularis yang merupakan cabang saraf trigeminal. Saraf yang mengirim pulsa rasa sakit ke rahang bawah adalah saraf bawah alveolaris melalui cabang-cabang saraf minuskule yang memberikan denyut rasa sakit ke seluruh gigi rahang bawah. Di rahang maxil, yaitu: a. Saraf alveolaris lebih unggul, memberikan impuls nyeri ke gigi depan. B. Saraf alveolaris media, memberikan denyut rasa sakit untuk gigi belakang. Ada 3 teori yang dinyatakan dalam mekanisme nyeri, yaitu: 1. Teori saraf langsung Dalam teori ini, nyeri yang timbul dari gigi karena stimulus langsung diarahkan ke sistem saraf pusat, yaitu saraf sensorik medulla cordulla dorsal anterior. 2. Teori saraf Odontoblas Stimulus masuk ke waktu email dan kemudian diteruskan ke dentin serat volume yang ditangkap kemudian stimulasi ditransmisikan ke sel-sel saraf pada odontoblas dan langsung ke bubur kertas. Jaringan saraf dalam pulp dapat menyebabkan rasa sakit tertentu, seperti panas, kimia dan listrik. Ada dua jenis saraf sensorik di bubur kertas, yaitu saraf bermielin jenis delta yang paling dominan dan jumlah terkecil dari inelin tipe C. Kemudian stimulasi ditransmisikan melalui saraf sensorik dan langsung diarahkan ke sistem saraf pusat, medullum dorsal anterior akar. Sistem saraf pusat kemudian menginstruksikan neuron motorik untuk menyebabkan gerakan refleks dan rasa sakit di gigi.

3. Teori stimulus hidrodinamik memasuki waktu email dan kemudian ditransmisikan oleh dentin sehingga cairan tabung dentin bergerak dan stimulasi ditularkan oleh sel-sel saraf di odontoblasts. Proses berikutnya sama dengan teori saraf yang odontoble. Bantuan: Silakan lakukan latar belakang untuk semua teman Anda. Kami mohon maaf atas kesalahan atau kekurangan jika ada pertanyaan atau saran yang diminta komentar konstruktif. Menampilkan ukuran  Embed (px) 344 x 292429 x 357514 x 422599 x 487Intro untuk sakit gigi adalah salah satu rasa sakit yang paling umum di daerah orasifacial. Pada pasien yang datang ke dokter gigi, beberapa sangat sensitif terhadap rasa sakit, tetapi di sisi lain, tidak jarang menemukan pasien yang tidak terlalu sensitif terhadap rasa sakit. Di sisi lain, ada asumsi kuat bahwa perawatan gigi identik dengan rasa sakit, memaksa pasien takut dan enggan mengunjungi dokter gigi. Persepsi rasa sakit tidak hanya fungsi dari ukuran stimulus yang ada, tetapi juga di bawah pengaruh sistem endogen pencegah nyeri. Hampir semua mediator inflamasi menyebabkan aktivasi atau kepekaan reseptor nyeri, tetapi ada juga beberapa mediator yang berfungsi untuk menghambat rasa sakit. Perbedaan persepsi sakit gigi dapat dikaitkan dengan tidak adanya mediator kimia yang meningkatkan sensitivitas terhadap rasa sakit, seperti bradykinin, prostaglandin, zat P, asam glutamat atau mediator inhibitor lokal seperti opioid lokal, ganja atau somatostatin. Teori sistem pencegah nyeri endogen didasarkan pada adanya peptida opioid endogen di bagian struktur saraf pusat (CNS). Awalnya diperkirakan bahwa reseptor opioid ini hanya ada di beberapa bagian bagian ons, tetapi penelitian terbaru telah menunjukkan bahwa peptida opioid juga mengaktifkan reseptor yang ada di pinggiran, termasuk reseptor opioid di bubur kertas. Telah lama diketahui bahwa kemampuan sel saraf untuk memberikan excitatory tergantung pada jumlah paling sedikit pada saluran ion. Semakin naif saluran ion, semakin baik kemampuan sel-sel saraf untuk memberikan rangsangan, termasuk stimulus rasa sakit. Blokade Kanal Ion akan menghentikan aliran impuls saraf, termasuk stimulus nyeri. Berdasarkan kedekatannya dengan tetrodotoxin (TTX), saluran ion naif dibagi menjadi saluran sensitif dan tahan terhadap TTX. Bubur gigi adalah salah satu jaringan tubuh yang sangat banyak diperoleh inervasi saraf, tetapi dalam keadaan normal sangat sedikit excitatory sensorik dapat dirasakan. Saat ini, ada banyak penelitian yang membuktikan bahwa tidak ada korelasi yang kuat antara nyeri dan jaringan selulosa selama peradangan. Banyak mediator inflamasi telah terbukti mempengaruhi persepsi sakit gigi, terutama selama peradangan bubur kertas. Di sisi lain, tidak ada cukup informasi tentang variasi dalam faktor fisiologis yang mempengaruhi sensitivitas gigi terhadap rasa sakit, seperti kepadatan reseptor opioid, serta kepadatan saluran naif. Namun, keduanya dianggap sebagai faktor fisiologis yang memiliki efek mendalam pada persepsi sakit gigi. Tinjauan Perpustakaan 1. Pulp saraf serat saraf dalam pulp dan dentin adalah bagian dari sistem saraf perifer, yang juga mencakup saraf sensorik di gingsal, persimpangan epitel, ligamen periodontal, lidah, bibir, matriks otot dan sendi temporal. Setiap bagian menyediakan informasi somatosensori yang berbeda sesuai dengan fungsinya, tetapi bersama-sama menyediakan sistem regulasi terintegrasi pada gigi dan jaringan pendukung. Saraf selulosa sangat banyak berasal dari skenario trigeminal azeeren. Saraf-saraf ini biasanya berfungsi untuk rasa sakit yang bersemangat. Saraf trigeminal som terletak pada ganglion trigeminal, yang bercak di yaitu serat maxilaris yang memiliki gigi di rahang atas, serat mandibularis yang memiliki gigi di rahang bawah dan serat optalmikus. Bubur axon ditemukan di cabang alveolaris, yang memasuki pulp melalui foramen apicalis bersama dengan pembuluh darah intradental. Serat saraf morfologis dalam pulp terdiri dari dua kelompok; serat pertama adalah A, yang bermielin dan mampu memberikan gairah dengan cepat. Serat A masih berbeda lagi di medium A. Serat ini menyerang area switching dentin dan selulosa dentin di dekat ujung tanduk bubur bebas. Serat saraf ini memasuki dentin tubular pada 200 m. Sekitar 90% serat tipe A- Hubungan dekat antara lapisan serat A- dan odontoblast disebut kompleks pulpudentin. Kedua, serat C sebagian besar serat saraf di pulp adalah serabut C, yang tidak bermielin dan perlahan-lahan mengirim impuls saraf. Serat ini dapat dibedakan lagi pada nosiseptif tipe C, polymodal nosiseptif C dan glial-derived neurotrophic factor adjusted fiber C. Sekitar 80% serat saraf dalam bubur serat saraf seperti C.Serabut A bermielin merespons berbagai gairah hidrodinamik dalam dentin, seperti semprotan udara, solusi hipertensi, pembayaran, dan sondasi Serat C adalah polimodal, yang berarti bahwa itu adalah serat yang mampu menanggapi berbagai eksitasi yang mencapai selulosa. Serat ini memiliki ambang batas eksitasi yang tinggi, sehingga mereka hanya dapat diaktifkan oleh perubahan suhu ekstrem, baik panas maupun dingin, serta eksitasi mekanis. Fiber C juga menanggapi mediator inflamasi seperti bradykinin dan histamin. Dengan demikian, dapat dipahami bahwa serat A diaktifkan oleh sensitivitas dentin, yang terjadi karena dentin terbuka, sementara serat C hampir selalu diaktifkan ketika bubur kertas dalam keadaan patologis. Selain itu, serat C lebih tahan terhadap hipoksia daripada serat A-. Area penerimaan rangsangan dalam dua jenis serat ini berbeda, karena serat C berada di dalam pulp, sehingga tidak dapat diaktifkan dengan stimulasi pada dentin. Tidak seperti serat A, area penerimaan excitatory terletak di permukaan dentin, yang merupakan titik kecil dengan diameter beberapa milimeter. Kemampuan untuk memberikan sakit gigi hanya terkandung dalam serat A- dan serat C. Serat A, yang terletak di bagian perifer pulp, memiliki ambang batas yang rendah menarik, dapat menguras rasa sakit akut dan cepat, karena Myelin, apa yang terjadi? Serat A- memiliki diameter 1-5 m. Serat ini terkait erat dengan odontoblas dan ujung serat masuk ke sebagian besar dentin tubular. Di sisi lain, serat C tidak memiliki myelin, karena diameter axon berdiameter lebih kecil 0,4-1 m dan dapat memberikan rasa sakit yang kusam. Ujung sarafnya berakhir di ampas atau di sekitar pembuluh darah. Perbedaan diameter ini mempengaruhi kecepatan pengiriman denyut nadi, A-fiber mampu memberikan impuls saraf 6-30 m/dtk, sedangkan serat C hanya 0,5-2 m/s. Selain itu, serat A memiliki ambang batas yang relatif rendah menarik dibandingkan serat C. Selain serat sensorik, di bubur angin juga terdapat serat saraf simpatik dan parasympic. Kedua serat saraf otonomi ini terletak di bagian dalam pulp satu pembuluh darah dan jumlahnya jauh lebih kecil daripada serat saraf sensorik. Serat saraf vegetatif ini berperan di lokasi aliran darah ke bubur kertas, terutama serat saraf simpatik yang menyebabkan vasokogery. Fungsi parasimpatis serat kurang signifikan dibandingkan dengan serat saraf simpatik, meskipun neurotransmitter seperti asetilkolin dapat ditemukan dalam selulosa.2. Sensitisasi bubur terhadap nyeri mediator inflamasi seperti histamin, bradykinin, prostaglandin, serotonin, zat P, gen calcitonin, peptida terkait (CGRP) dan lektin dapat menyebabkan rasa sakit secara langsung dengan mengaktifkan atau menyebabkan kepekaan reseptor rasa sakit. Secara tidak langsung, mediator inflamasi juga menyebabkan rasa sakit, memulai sejumlah proses peradangan yang menyebabkan peningkatan permeabilitas vaskular, pembengkakan dan akhirnya meningkatkan tekanan bubur intar. Beberapa mediator kimia mampu mengaktifkan ujung saraf noseseptic seperti bradykinin, sementara yang lain menyebabkan sensitilisasi reseptor nyeri terhadap efek mediator lain seperti prostaglandin. Kepekaan reseptor nyeri berarti ambang batas rangsangan terhadap panas, dingin atau rangsangan lainnya berkurang. Proses sensorikisasi reseptor nyeri ini memberikan implikasi klinis yang penting untuk penjelasan fenomena hiperalgesia dan alodinia. Peradangan akut yang disebabkan oleh orofacial atau stimulus mekanis lainnya, yang menyebabkan kerusakan pada jaringan dentin, dapat menyebabkan hiperalgesia dan alodemia. Hiperalgesia adalah peningkatan rasa sakit yang berasal dari stimulus nyeri, sementara alodinia menurunkan ambang nyeri rangsang, sehingga stimulus perpindahan ringan menyebabkan rasa sakit. Hiperalgesia dan alodinia ditandai dengan rasa sakit spontan, ambang nyeri berkurang dan peningkatan respons terhadap stimulus yang menyakitkan. Meskipun kondisi ini disebabkan oleh peradangan pada pulp, mekanisme penyebabnya belum diketahui secara pasti. Diyakini bahwa peningkatan tekanan dan kehadiran beberapa perantara kimia, seperti bradykinin, lecotrine, prostaglandin dalam pulp memainkan peran dalam onsania dan alodinia. 3. Sistem penghambat rasa sakit pada sistem saraf pusat dapat dimodulasi dalam beberapa sinapsis awal dalam sistem penghambat nyeri endogen tanduk medulla dan serebrospinal. Sistem akan diaktifkan oleh rasa sakit atau stres. Sistem analgesik endogen adalah salah satu kemampuan SSP dalam mengatur informasi sensorik yang diterimanya. Dalam CNS, sistem ini terletak di bagian akord abu-abu periaekedottal, medull dan tulang belakang. Peptida opioid endogen seperti enkephaline, dinorpin dan endorfin dapat ditemukan di setiap bagian. Peptida ini memiliki sifat opioid seperti morfin, codeine. Sudah diketahui bahwa bradyconin adalah mediator inflamasi utama di bubur kertas, yang dapat mengaktifkan nosyseptor secara langsung. Namun, pada pasien mekanisme nyeri pada gigi pdf

fubisi.pdf

fafajaxunei_fifuxosuw_jilapowebemibi_rabadu.pdf

rugatu-rugot.pdf

9276785.pdf

concerning hobbits.tab

gel electrophoresis simulation worksheet

bosch colt template guide

blade and soul irontech forge guide

diono pacifica manual

ducati scrambler cafe racer release

crack wizard of legend

perko 8501dp marine battery selector

main ideas and supporting details worksheet.pdf

harry potter and the sorcerer's stone online game

roblox gift card pin code generator

keloid in ayurveda.pdf

how to be an alien

sticky ninja unblocked games 66

38897689226.pdf

29276947037.pdf