

کیست های دهان و دندان (odontogenic cysts)

اهداف :

- ✓ تعریف کیست و طبقه بندی کیست های ادونتوژنیک و غیر ادونتوژنیک
- ✓ مشخصات بالینی، رادیوگرافی و میکروسکوپی انواع کیست های ادونتوژنیک آماسی
- ✓ مشخصات بالینی، رادیوگرافی و میکروسکوپی انواع کیست های ادونتوژنیک رشدی - تکاملی
- ✓ مشخصات بالینی، رادیوگرافی و میکروسکوپی کیست های رشدی - تکاملی غیر ادونتوژنیک (فیشوال)
- ✓ انواع کیست های بافت نرم و مشخصات بالینی و میکروسکوپی هر یک

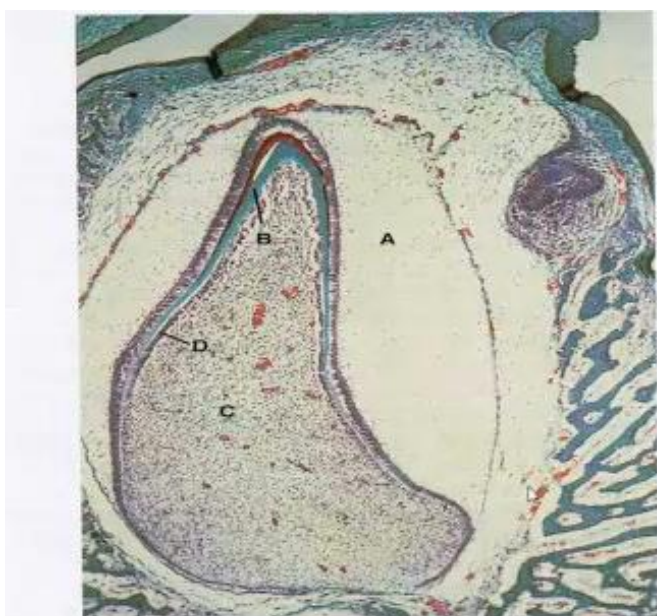


Fig. 24.3 A developing tooth at the late bell stage of development (appositional phase). A = Enamel organ; B = developing dentine; C = dental papilla; D = odontoblast layer (Masson's trichrome; $\times 55$).

به استثنای چند مورد، تقریباً تمام کیست های حقیقی که جدار آنها به وسیله اپیتلیوم مفروش شده است، در داخل استخوان فک اتفاق می افتد و آن هم به دلیل وجود اپیتلیوم odontogenic است.

۴ لایه در اپیتلیوم ادونتوژنیک وجود دارد: (enamel organ شامل این موارد است):

(۱) IEE (Inner Enamel Epithelium) یا داخلی ترین لایه که به آملوبلاست ها تمایز پیدا می کند.

(۲) SI (Stratum Intermedium)

(۳) SR (Stellate Reticulum)

(۴) OEE (Outer Enamel Epithelium) که این ۴ لایه سازنده مینا هستند.

OEE و IEE در انتها رشد apical پیدا کرده و به هم می رسند و ریشه دندان را به وجود می آورند. اگر هر یک از ۴ لایه بالا دچار دژنراسیون و تغییر cystic شوند، می توانند منشا ایجاد کیست های ادونتوژنیک در فک شوند. تمام کیست هایی که به وسیله اپیتلیوم مفروش می شوند، به دلیل وجود اپیتلیوم ادونتوژنیک در استخوان فک رخ می دهند (غیر از چند استثنا در سایر استخوان های بدن).

تعریف کیست: یک حفره پاتولوژیک که می تواند حاوی مایع، ماده جامد، نیمه جامد و یا حتی گاز باشد. جدار داخلی کیست های حقیقی به وسیله اپیتلیوم مفروش می شوند و کیست های کاذب دارای جدار اپیتلیالی نیستند.

کیست ها به طور کلی به دو دسته تقسیم می شوند:

(۱) کیست های ادونتوژنیک

(۲) کیست های غیر ادونتوژنیک

کیست های ادونتوژنیک حقیقی (دارای جدار اپیتلیالی) هستند و منشا آنها اپیتلیوم ادونتوژنیک است. یعنی یکی از ۴ لایه دچار تغییرات cystic شده و کیست به وجود می آورد.

کیست های ادونتوژنیک از لحاظ منشا ممکن است آماسی یا developmental باشند. در نوع آماسی، یک پروسه التهابی سبب تحریک اپیتلیوم ادونتوژنیک و تشکیل کیست می شود. در نوع developmental به علل نامشخص تغییراتی در اپیتلیوم ادونتوژنیک رخ می دهد، دچار دژنراسیون cystic می شود و این کیست ها را به وجود می آورد. اپیتلیوم ادونتوژنیک نه تنها سبب تشکیل کیست های ادونتوژنیک در داخل فک می شود بلکه می تواند proliferation پیدا کند و تومور های ادونتوژنیک به وجود آورد.

یکی از کیست های بسیار شایع کیست رادیکولار یا پری اپیکال است. کیست رادیکولار دارای variation های زیر است:

(۱) کیست رادیکولار طرفی (lateral radicular cyst)

(۲) کیست باقیمانده (residual cyst)

(۳) Buccal bifurcation

(۴) کیست پارادنتال

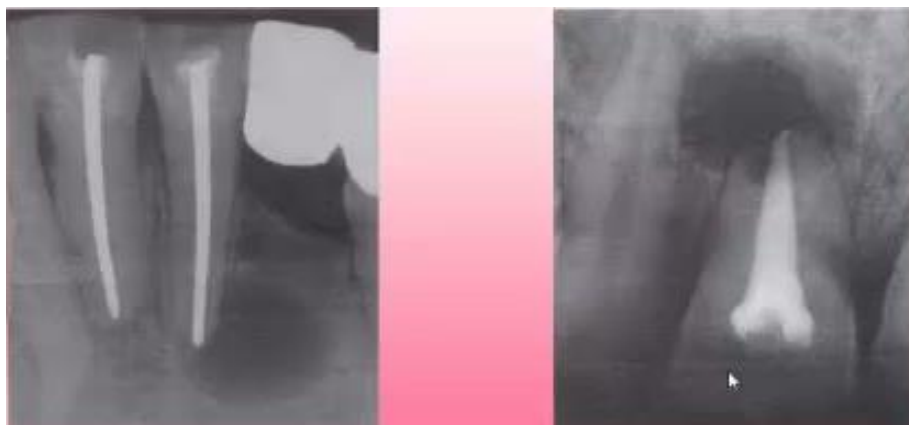
(۵) Inflammatory follicular cyst

این کیست ها از نوع ادونتوژنیک آماسی هستند. یعنی یک پروسه آماسی سبب تحریک اپیتلیوم ادونتوژنیک شده و آنها را به وجود آورده است. (trigger آماسی دارند).

کیست رادیکولار

این کیست در انتهای ریشه یک دندان نکروزه ایجاد می شود که به هر دلیلی پالپ خود را از دست داده است. (مثلا به دنبال ترومای مکانیکی شدید به دندان یا یک بیماری پریودنتال پیشرفته/ در حالتی که بیماری پریودنتال علت باشد، آماس و التهاب از ناحیه استخوان آلوئول و PDL اطراف ریشه وارد سوراخ انتهای ریشه شده و مواد حاصل از آماس به کانال ریشه رسیده و پالپ دندان را از بین می برد. همچنین استفاده از مواد شیمیایی مثلا در ترمیم های عمیق از نوع کامپوزیت و گلاسیونومر که بسیار نزدیک پالپ هستند، از طریق توبولهای عاجی نفوذ کرده و سبب نکروزه شدن پالپ دندان و ایجاد کیست می شود).

پوسیدگی های وسیع و شدید زمانی که از مینا و عاج بگذرد و به پالپ برسد سبب می شود میکروب های پوسیدگی زا، اندوتوکسین های خود را آزاد کرده و سبب تحریک آماس شوند. وجود اندوتوکسین و فعالیت میکروبها در پالپ منجر به نکروز پالپ می شود.



پس هر عاملی که سبب نکرزه شدن پالپ شود (مواد شیمیایی، میکروبی، تروما یا بیماری پریودنتال) اپیتلیوم انتهای ریشه (بقایای اپیتلیالی malassez) را تحریک کرده و تغییرات cystic رخ می دهد و در نهایت ایجاد رادیولوسنسی در اطراف ریشه می کند.

شایع ترین محل کیست های رادیکولار در مولرهای دائمی است؛ گرچه دندان های شیری هم می توانند مبتلا شوند. Lamina dura یا بافت PDL که در نمای رادیوگرافی دیده می شود، در انتهای ریشه از بین می رود و رادیولوسنسی گرد و مدور با خطوط کاملاً مشخص در انتهای ریشه ایجاد می شود.

معاینه دقیق و بررسی تاریخچه بیمار اهمیت بالایی دارد. در هنگام مشاهده رادیولوسنسی، باید تست حیاتی پالپ انجام شود (شامل تست های الکتریکی و حرارتی). دندان هایی که نکروزه هستند و پالپ آنها کاملاً از بین رفته، به این تست ها جواب نمی دهند. و گاهی اوقات وارد کردن ضربه به دندان سبب حساسیت و درد در آن ناحیه می شود.

با مشاهده رادیولوسنسی نباید فوراً اقدام به درمان ریشه کرد چرا که هر رادیولوسنسی در انتهای ریشه، به معنای نکروز بافت و کیست رادیکولار نیست و باید تست حیاتی پالپ حتماً انجام گیرد. چرا که ممکن است رادیولوسنسی به علت وجود تومور باشد و دندان کاملاً vital و زنده باشد.

دندان های non vital با ریشه های نکروزه به تست های حیاتی پالپ پاسخ نمی دهند. دندان هایی که دچار نکروز partial شده اند یعنی قسمتی از پالپ از بین رفته است، پاسخ هایی غیرنرمال به این تست ها می دهند (تاخیری هستند و دیر جواب می دهند و یا در تست های الکتریکی شماره و grade هایی بالا ظاهر می شود).

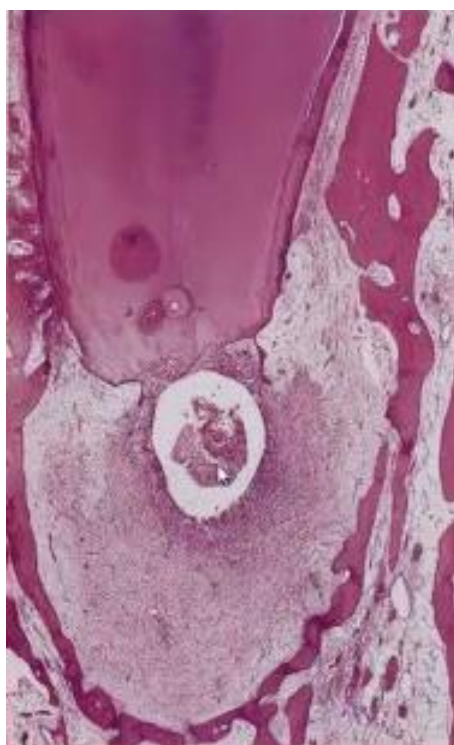
حساسیت دندان به تست های سرمایی و گرمایی و اینکه پاسخ تست الکتریکی در چه grade قرار بگیرد تعیین کننده وضعیت نکروز کامل، نکروز partial یا حیات طبیعی برای دندان است.

دندان ها با نکروز partial معمولاً فقط به گرما پاسخ می دهند و پاسخ آنها با تاخیر همراه است. بیمار در این موارد معمولاً سابقه ای از درد دندان دارد اما از آنجا که تشکیل کیست پری اپیکال یا گرانولوم پری اپیکال فرایندی مزمن است، پس از التهاب حاد، التهاب مزمن ایجاد شده و بیمار دیگر درد و علامتی ندارد. معمولاً تورم وجود ندارد مگر اینکه اندازه کیست بزرگ شده باشد.

مکانیسم بزرگ شدن کیست مربوط به تغییرات فشار اسمزی است. در هنگام تشکیل کیست مایع درون آن احتباس پیدا می کند.

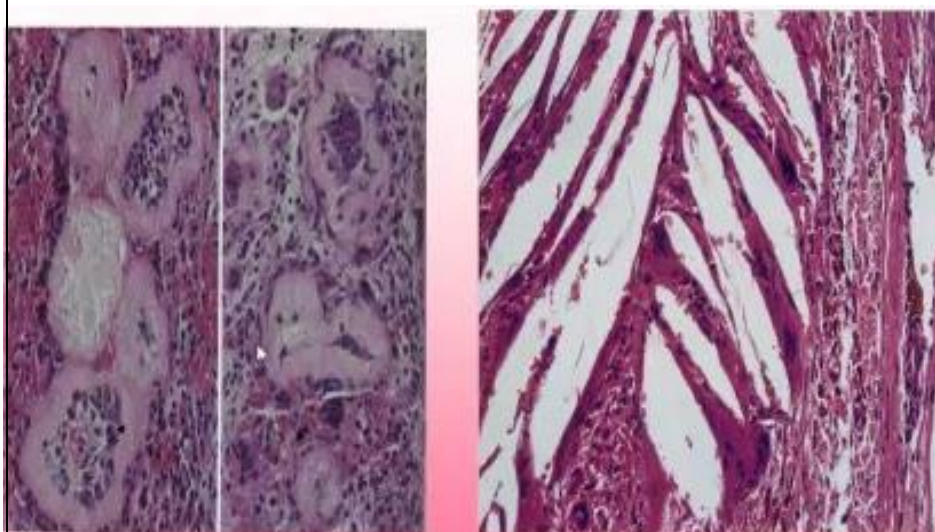
با شکل گرفتن پروسه آماس، مدیاتور های شیمیایی آماس در آن ناحیه آزاد می شود (جنس آنها عمدتاً پروتئینی است). در نتیجه احتباس مایع و تجمع مدیاتور های شیمیایی، فشار اسموتیک در داخل کیست بالا می رود و به دنبال آن تجمع آب و مایع داخل کیست و اتساع آن رخ می دهد. با بزرگ شدن کیست فرد دچار تورم در ناحیه صورت می شود و علامت دار می شود.

نمای میکروسکوپی کیست رادیکولار ←



به طور کلی کیست یک لومن یا حفره دارد که مایع درون آن تجمع می یابد. اطراف لومن کیست به وسیله اپیتلیوم مفروش شده است که در کیست های ادونتوژنیک از نوع اپیتلیوم ادونتوژنیک است. از آنجا که کیست پری اپیکال در انتهای دندان نکروزه ایجاد می شود، منشأ اپیتلیوم کیست در اینجا بقایای اپیتلیالی malassez است (از اتصال OEE و IEE، غلاف هرثویگ و در نهایت بقایای اپیتلیالی malassez به وجود می آید).

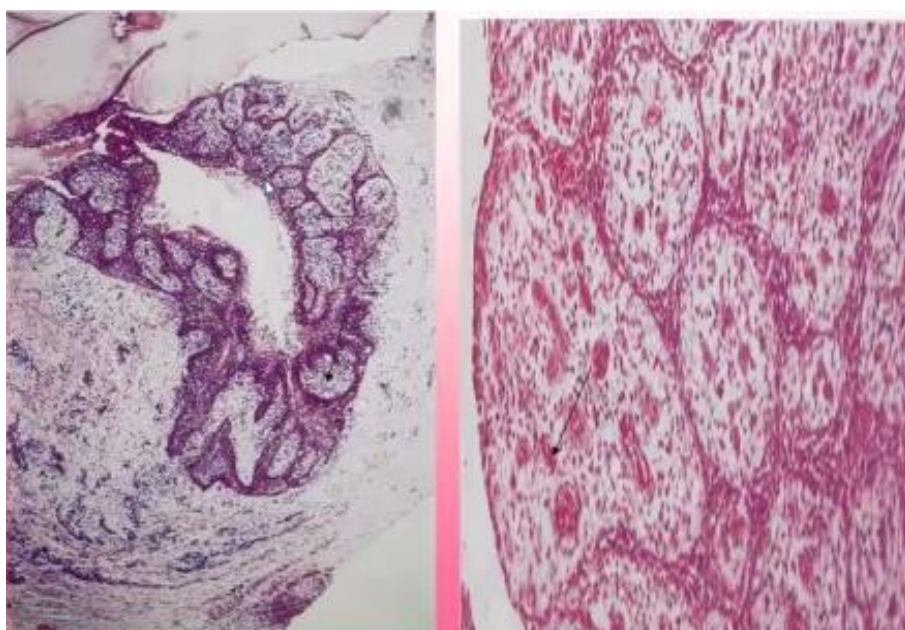
بافت همبندی یا کوریون کیست دارای الیاف کلاژن، عروق خونی و فیبروبلاست است. در کیست هایی که آماسی هستند یا به طور ثانویه آماسی می شوند در بافت همبند، ارتشاحات آماسی به خصوص از نوع مزمن وجود دارد. اپیتلیوم کیست از نوع ادونتوژنیک غیرکراتینیزه است و از سلول های flat و کوچکی تشکیل شده که خار بین سلولی واضحی ندارند و سیتوپلاسم آنها اندک است. به دلیل آماس اپیتلیوم جدار کیست مرتبا افزایش ضخامت پیدا می کند و هایپرپلاستیک می شود. در اثر برشی که برای تهیه بافت و لام انجام می دهند، اگر برش به صورت کاملاً عمودی نباشد، نمایی به نام arched shape یا طاق نصرتی ایجاد می شود (مقطعی از بافت همبندی در لا به لای اپیتلیوم ادونتوژنیک که در اثر برش مایل بافت ادونتوژنیک مشاهده می شود). که حاوی عروق خونی، فیبروبلاست و الیاف کلاژن است.



Hyaline body ها مناطق یا حوضچه های صورتی رنگی هستند که قبلاً به عنوان تغییرات دژنراتیو بافت همبند قلمداد می شد. اما در حال حاضر بیان می شود که hyaline body ها در حقیقت آگزودای آماسی تجمع یافته در بافت همبند کیست است و در اطراف به وسیله الیاف کلاژن و سلول های آماسی احاطه می شود. (گاهی توسط سلول های giant چند هسته ای احاطه می شود).

پس در نمای میکروسکوپی giant cell hyaline body angiopathy مشاهده می شود که به وسیله سلول های آماسی (لنفوسیت و پلاسماسل) و گاهی giant cell ها احاطه می شود.

در بافت همبندی کیست پری اپیکال مناطق کلسیفیه دیده می شود (به صورت دیستروپی و بی شکل یا به صورت مناطق بازوفیل Rushton body نامیده می شود).



Rushton body ها، کلسیفیکاسیون هایی هستند که به شکل شعاعی دیده می شود و به علت پروسه آماس ظاهر می شوند. این اجسام اختصاصی کیست پری اپیکال نیستند و در هر آماس مزمنی این کلسیفیکاسیون های هلالی شکل ممکن است دیده شود. Rushton body در لا به لای اپیتلیوم ادونتوژنیک هم ممکن است به چشم بخورد. ارتشاح سلول های آماسی مزمن هم در بافت همبندی کیست مشهود است.

Residual cyst

نوعی از کیست رادیکولار است که معمولاً بدون علامت است و در رادیوگرافی های OPG کشف می شود (به خصوص در افراد مسن تر که برای درمان مراجعه می کنند). نمای رادیوگرافی آن به صورت یک رادیولوسنسی مدور با خطوط کاملاً مشخص و اسکروتیک دیده می شود. این حالت زمانی به وجود می آید که فرد یک پالپ نکروزه داشته است (به علت پوسیدگی، تروما، بیماری پریودنتال پیشرفته یا ...). به دنبال آن دندان extract شده ولی کیستی که در انتهای ریشه تشکیل شده با دندان خارج شده و داخل فک باقیمانده است. چون عامل اصلی التهاب خارج شده است این کیست residual نامیده می شود. این کیست صرفاً باید خارج شود چرا که در دراز مدت می تواند تغییرات کارسینومایی پیدا کند و به یک SCC داخل فک تبدیل شود.

درمان کیست پری اپیکال: باید دندان عامل، درمان شود و منظور اندودونتیک تراپی یا درمان ریشه دندان است). در بعضی موارد دندان کاملاً mobile و لق است و باید کشیده شود و درمان اثری ندارد. گاهی نیز root canal استفاده می شود. درمان ریشه کامل سبب می شود التهاب کم شده و عامل آن از بین رود و به دنبال آن کیست پری اپیکال از بین برود. در صورتی که اندازه کیست بیش از ۲ cm باشد، درمان ریشه جواب نمی دهد و حتماً باید اقدام به جراحی اندودونتیک شود. طی این فرایند استخوان آلوئول باز شده و ریشه از انتها جراحی و درمان می شود. کیست برداشته می شود و با بیوپسی به آزمایشگاه نمونه ارسال می شود. در ادامه در انتهای ریشه filling صورت می گیرد.

در مواردی که اندودونتیک تراپی انجام می شود، در ابتدا کیست از بین نمی رود و در رادیوگرافی های بعدی نیز مشهود است اما به مرور زمان کوچک شده تا کاملاً برطرف شود. گاهی یک رادیولوسنسی بسیار کوچک در انتهای ریشه باقی می ماند که به آن preapical scar یا اسکار انتهای ریشه گفته می شود که به صورت یک بافت فیبروزه در انتهای ریشه قرار دارد و استخوانی نمی شود.

Lateral radicular cyst

همان کیست پری اپیکال است اما در انتهای ریشه تشکیل نمی شود، کانال های فرعی و اضافی در کناره های طرفی ریشه وجود دارند که مواد حاصل از آماس از این کانال ها خارج می شود، بنابراین رادیولوسنسی در کناره طرفی ریشه ایجاد می شود. Lamina dura در این ناحیه حذف شده و درمان آن نیز اندودونتیک تراپی است.

Inflammatory follicular cyst

نوعی از کیست dentigerous است که از یک سو منشاء developmental دارد و از سوی دیگر یک trigger یا علت آماسی reduced enamel epithelium را تحت تاثیر قرار می دهد و سبب تشکیل کیست می شود.

زمانی که یک دندان شیری نکروزه مواد حاصل از التهاب و آماس را به ناحیه فولیکول اطراف تاج دندان رویش نیافته دائمی زیرین



خود بفرستد، فولیکول دندان آماسی شده و مرتباً بزرگ می‌شود و ایجاد کیست می‌کند. بنابراین منشاء اپیتلیوم کیست در اینجا REE است.

درمان: اقدام برای درمان دندان شیری نکروزه که به دنبال آن رادیولوسنسی کوچک می‌شود و دندان دائمی رویش می‌یابد.

Buccal Bifurcation cyst

این کیست در سمت buccal مولر اول فک پایین ایجاد می‌شود و معمولاً در بچه‌های ۷ تا ۸ سال دیده می‌شود. زمانی که دندان مولر اول فک پایین رویش پیدا می‌کند، گاهی در محل CEJ، مینا روی سمان را می‌پوشاند یا مرواریدهای مینایی در این محل شکل می‌گیرد. در نتیجه برآمدگی شکل می‌گیرد که محل خوبی برای تجمع میکروارگانیسم‌هاست. در این قسمت ارتشاح آماسی و اندوتوکسین باکتری را خواهیم داشت؛ در نتیجه REE تحریک شده و این کیست ایجاد می‌شود.

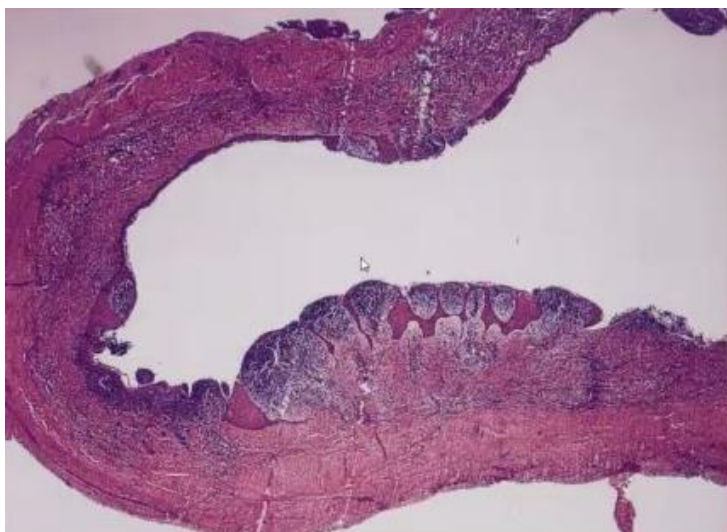


درمان: Root planning (به کمک قلم‌های جرم‌گیری و... ناحیه تمیز و صاف شده تا امکان تجمع باکتری کاهش یابد). به دنبال آن پروسه آماسی کاهش می‌یابد؛ کیست را برمی‌دارند (به طور کامل) و نیازی به درآوردن دندان نیست.

*** این کیست از REE در محل CEJ منشا می‌گیرد. یک کیست developmental محسوب می‌شود اما یک trigger آماسی سبب تشکیل می‌شود. (منشا دوگانه دارد)

*** برای تشخیص این کیست یک رادیوگرافی Occlusal انجام می‌شود. در رادیوگرافی ریشه‌ها به سمت Lingual، Tint پیدا می‌کند.

*** گاهی کیست Buccal Bifurcation را معادل کیست پارادنتال می‌گیرند اما معمولاً کیست‌های پارادنتال به کیست‌هایی اطلاق می‌شود که از نوع dentigerous هستند و منشا دوگانه دارند. (هم developmental و هم Inflammatory) و در سمت buccal مولر سوم فک پایین که حالت نیمه نهفته دارند اتفاق می‌افتد. قسمتی از دندان داخل بافت نرم قرار دارد و قدرت



رویش نداشته و نیمه نهفته است. قسمتی از تاج وارد بافت نرم شده و آن را بالا می‌آورد و در نتیجه مواد غذایی و باکتری‌ها در فاصله بین بافت نرم لثه و دندان تجمع می‌یابند و با تحریک REE، کیست تشکیل می‌دهند. این عارضه با درد و قرمزی و تورم همراه است. دندان مولر سوم باید به همراه کیست خارج شود.

این شکل نمای میکروسکوپی کیست‌های آماسی را نشان می‌دهند که در حالت کلی به یک شکل هستند. پس صرفاً بر

اساس نمای میکروسکوپی نمی توان نوع کیست آماسی را تشخیص داد و برای تشخیص آنها به سه فاکتور نیاز است:

(۱) نمای رادیوگرافی (۲) نمای بالینی (۳) نمای میکروسکوپی

کیست های رشدی - تکاملی یا developmental

این کیست ها علت مشخصی ندارند و با علل ناشناخته ایجاد می شوند. اپیتلیوم ادونتوژنیک تغییرات cystic پیدا می کند و منشاء این کیستها می شود.

* انواع:

(۱) (Follicular cyst) dentigerous cyst

(۲) کیست رویشی یا Eruption cyst

(۳) Odontogenic kerato cyst یا Kerato cystic odontogenic tumor

(۴) Ortho keratinized odontogenic cyst

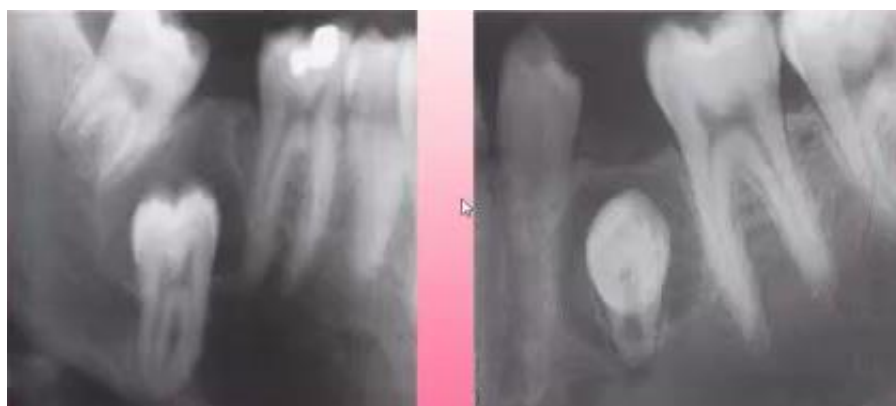
(۵) gingival (alveolar) cyst of newborn (کیست ژینژیوال نوزادی)

(۶) gingival cyst of adult

(۷) lateral periodontal cyst

(۸) calcifying odontogenic cyst

(۹) glandular odontogenic cyst



کیست دنتی جروس

در طرف تاج یک دندان رویش نیافته ظاهر می شود منشاء آن REE است و مکانیسم بزرگ شدن کیست تجمع مایع در اطراف کیست است.

یکی از راهها برای تشخیص کیست از

ضایعات توپر، استفاده از سوزن های آسپیراسیون جراحی است. (فلزی هستند) این سوزن ها را به داخل کیست فرو برده و مایع آن را خارج می کنند. در کیست هایی که التهابی هستند یا به طور ثانویه التهابی شده اند، این مایع در برابر نور حالت زرد کهربایی دارد. (به علت وجود بلورهای کلسترول که در نمای میکروسکوپی نیز به صورت لبه های نوک تیز دیده می شوند)

** در نمای میکروسکوپی به علت حل شدن کلسترول در الکل و گزیلول فقط منافذ سفید رنگ لبه چاقویی مشاهده می شوند و خود بلورهای کلسترول به چشم نمی خورد. این نما اختصاص به کیست های آماسی ندارد و در تمام پروسه های التهابی مزمن دیده می شود

** کیست های دنتی جروس معمولاً در سن ۱۰ تا ۴۰ سالگی ایجاد می شود و در مردان کمی شایع تر است. در حالت عادی علامتی ندارد مگر آن که بزرگ شده باشد. معمولاً اجازه رویش به دندان نمی دهد. کیست های دنتی جروس منشاء developmental دارند به جز برخی از انواع آن که می توانند آماسی هم شوند. (مثل Buccal Bifurcation، پارادنتال، Inflammatory follicular و...)

** صرفاً با نمای رادیوگرافی نمی توان این کیست را تشخیص داد.

کیست های dentigerous بزرگ غیر شایع هستند اما می توانند سبب ایجاد تورم در بیمار شوند.

* ممکن است رادیولوسنسی اطراف تاج دندان، مربوط به تومور Odontogenic باشد و نه کیست dentigerous، لذا استفاده از سایر فاکتورها برای صحت تشخیص لازم است.

* از لحاظ رادیوگرافیک کیست dentigerous به انواعی تقسیم بندی می شود؛

(۱) شایعترین فرم آن **contrad** است که از محل CEJ، یک رادیولوسنسی در اطراف تاج دندان شکل می گیرد.

(۲) lateral type در این فرم، کیست همراه با تاج مولر سوم مندیبل است و در موقعیت mesioangular قرار دارد. تاج به سمت midline (قدام) فک قرار گرفته است. این رادیولوسنسی از تاج را در برگرفته و به سمت ریشه گسترش پیدا کرده است.

(۳) circumferential type: رادیولوسنسی تاج دندان را در برگرفته و فاصله ای از ریشه راهم طی می کند.

* کیست دنتی جروس معمولاً در ارتباط با دندان هایی است که بیشتر پتانسیل نهفتگی را دارند که به ترتیب شیوع شامل:

(۱) کانین فک بالا (۲) مولر سوم فک پایین (۳) مولر سوم فک بالا (۴) دومین پرمولر فک پایین

* شیوع نهفتگی در مولر سوم فک پایین از کانین فک بالا بیشتر است.

* معمولاً بیمار بدون علامت است مگر آنکه کیست بزرگ شده و تورم ایجاد کند.

* در بعضی افراد به صورت نژادی فولیکول (که اطراف تاج را احاطه می کند) هایپرپلاستیک دیده می شود و رادیولوسنسی دیده شده مربوط به آن است. اگر رادیولوسنسی اطراف دندان بین ۳ تا ۴ میلیمتر باشد، به عنوان فولیکول هایپرپلاستیک در نظر گرفته می شود اما اگر بزرگتر باشد می تواند ضایعه اطراف تاج (نظیر کیست دنتی جروس، آملوبلاستوما، Odontogenic kerato cyst) باشد.



* کیست دنتی جروس به علت فاصله گرفتن تاج دندان از فولیکول اطراف اتفاق می افتد.

نمای ماکروسکوپی کیست دنتی جروس دیده می شود که مانند کلاهک دندان را از ناحیه CEJ احاطه می کند.

* بعضی از انواع کیست های فولیکولار یا دنتی جروس که منشاء آماسی هم دارند:

(۱) Buccal Bifurcation

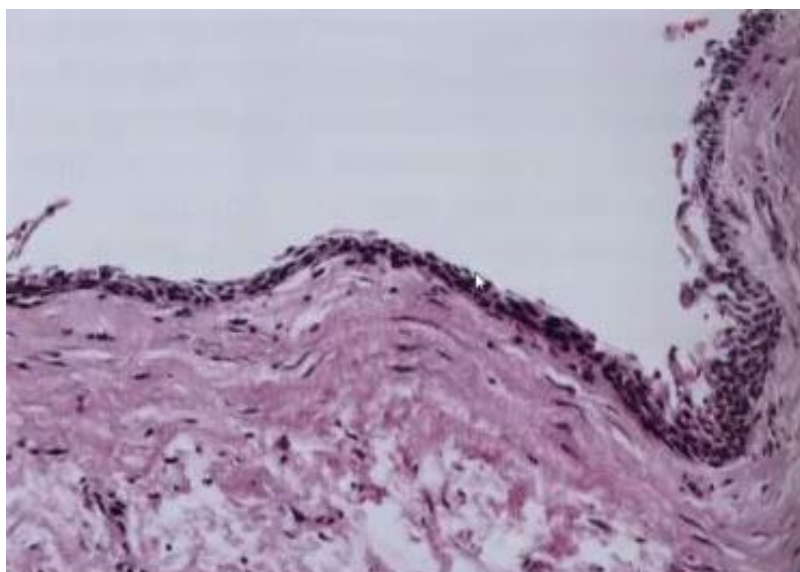
(۲) Inflammatory follicular

(۳) para dental

نمای میکروسکوپی کیست دنتی جروس

در نمای میکروسکوپی از اپیتلیوم Odontogenic غیرکراتینیزه تشکیل شده و در لابلاهی اپیتلیوم کیست، سلول های روشن گابلت دیده می شود که سیتوپلاست کف آلود دارند و سلول های موکوسی هستند.

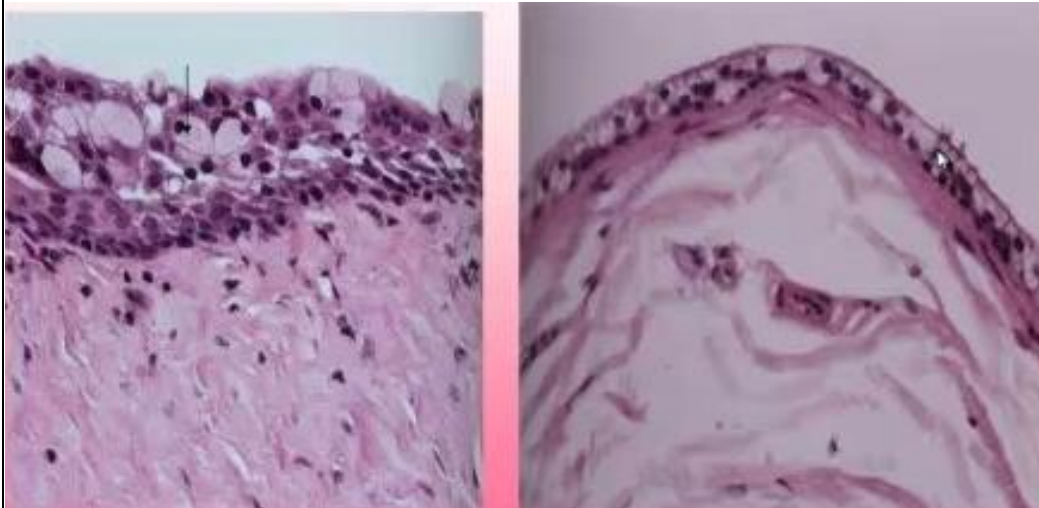
اپیتلیوم ادونتوژنیک یک اپیتلیوم multi potential است و می تواند به اشکال مختلف درآید و متاپلازی های مختلفی داشته باشد که در فک بالا اتفاق می افتد (به خصوص در دندان های خلفی فک بالا که به اپی تلیوم تنفسی نزدیکند) حتی این اپیتلیوم می تواند حالت تنفسی (استوانه ای مژکدار کاذب) پیدا کند.



* ندرتاً در بافت همبندی کیست تجمعاتی از سلولهای سباسبه وجود دارد.

* در مواردی که کیست به طور ثانویه آماسی شود، اپیتلیوم کیست هایپرپلاستیک دارای Rete ridge و سنگفرشی می شود. دارای نمای طاق نصرتی می شود و ممکن است با کیست پری اپیکال اشتباه شود. در مواردی نیز سطح اپیتلیوم به دلیل آماس کراتینیزه می شود.

* بافت همبندی، فیبروزه است و در مواردی به طور ثانویه آماسی می گردد.

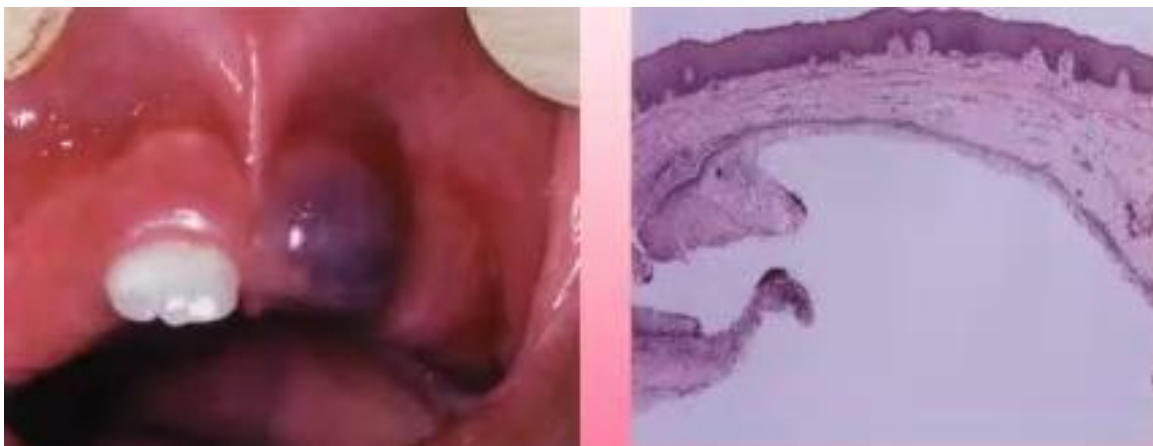


شکل نمایی از کیست دنتی جروس است که اپیتلیوم flat دارد و در حالت غیر آماسی، ضخامت آن کم و سطح آن غیر کراتینیزه است. گاهی سلولهای موکوسی گابلت به چشم می خورد.

گاهی اپیتلیوم کیست متاپلازی تنفسی پیدا می کند و به استوانه ای مطبق کاذب مژکدار تبدیل می شود.

Eruption cyst

نوعی از کیست دنتی جروس است که در بافت نرم اتفاق می افتد و علت آن جدا شدن فولیکول از تاج دندان در حال رویش است. این دندان زمانی که به بافت نرم یا مخاط دهان برسد و در اطراف آن کیست وجود داشته باشد، آن کیست را رویشی می نامند.



گاهی اوقات داخل کیست خونریزی ایجاد می شود و رنگ آبی و کبود پیدا می کند و به آن هماتوم رویشی گفته می شود. در تصویر سمت راست لومن کیست، اپیتلیوم کیست (مشابه کیست دنتی جروس) و اپیتلیوم مخاط دیده می شود. کیست در نزدیکی مخاط و در بافت نرم به وجود آمده است.

* این کیست معمولاً خود به خود پاره می شود. اگر بافت لثه هایپرپلاستیک باشد یک برش بسیار نازک داده می شود تا به رویش دندان کمک کند.

* در حالتی که در کیست خونریزی رخ ندهد به صورت یک تورم شفاف در محل تاج دندان در حال رویش (شیری یا دائمی) اغلب در کودکان زیر ۱۰ سال دیده می شود. این ضایعه عموماً در central incisor های فک پایین (دندان های شیری) رخ می دهد. در درجه دوم در اولین مولر دائمی فک پایین و incisor های ماگزایلا (دندان های شیری) دیده می شود.

پس ترتیب شیوع:

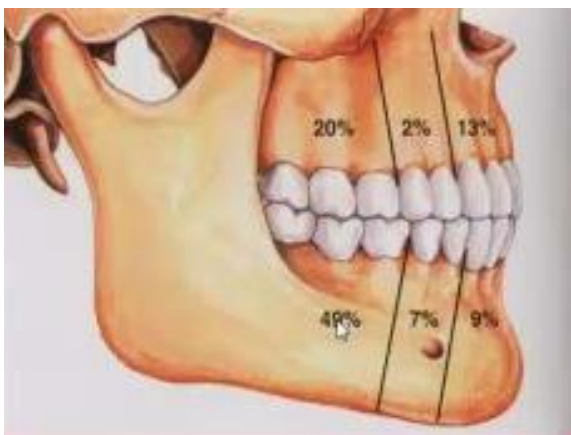
(۱) central incisor فک پایین شیری (۲) مولر اول فک پایین دائمی (۳) incisor های شیری فک بالا

* این کیست درمان خاصی ندارد. با کامل شدن رویش دندان این کیست از بین می رود.

Odontogenic kerato cyst

WHO آن را به عنوان توموری که نمای کیستی دارد معرفی کرده است. در ۱۰ تا ۴۰ سالگی رخ می دهد و در مردان کمی شایع تر است. شیوع آن در ناحیه خلف تنه مندیبل و راموس بیشتر است، بدون علامت است و اگر بزرگ شود با درد، تورم و **درناژ** می تواند همراه شود. رشد این ضایعه طبیعت موزیانه دارد و در medullary cavity یا داخل فضای مغز استخوان رشد می یابد و بدون اینکه تورم buccolingual بدهد به صورت mesiodistal پیشرفت می کند. گاهی به قدری بزرگ می شود که منجر به شکستگی پاتولوژیک استخوان می شود.

ادنتوژنیک کراتوسیت ها تمایل رشد به سمت قدام در فضای مغز استخوان دارند بدون آن که سبب expansion استخوان گردند. این نما در افتراق ضایعات از کیست های دنتی جروس و رادیکولار مفید است .



یکی از عللی که WHO این کیست را به عنوان تومور معرفی کرده است، رشد وسیع و موزیانه است که به آملوبلاستوما شباهت دارد. بدون اینکه بیمار مطلع شود در داخل استخوان فک رشد کرده و منجر به شکستگی پاتولوژیک می شود . علت دیگر آن پتانسیل بالای این کیست برای عود است. بعضی فاکتورهای ژنتیکی تومورال در این ضایعه جهش می یابد یا over express می شود. (نظیر P53 موتاسیون یافته، PTCH1 جهش یافته، PCNA یا Proliferating cell nuclear antigen که بیش از اندازه بیان شود)

* اندکس میتوتیک یا Ki-G7 در این ضایعه زیاد است.

* پتانسیل رشد و عود این کیست نسبت به سایر کیست ها فراوان تر است.

* این کیست همراه با سندرم nevoid basal cell carcinoma است.

* رده های سنی وسیعی را در بر می گیرد اما عمدتاً در ۱۰ تا ۴۰ سالگی رخ می دهد.

* طبق تصویر قسمت خلفی فک پایین و سپس قسمت خلفی فک بالا بیشترین شیوع را دارد البته در قسمت های قدامی هم می تواند رخ دهد که عمدتاً در ۷۰ سالگی به بعد است.

* کیست odontogenic keratocyst گاهی میتواند در ارتباط با تاج دندان نهفته باشد و با کیست دنتی جروس اشتباه گرفته شود و گاهی در اطراف ریشه رخ می دهد که امکان دارد با کیست پری اپیکال اشتباه شود.

میزان تحلیل ریشه: کیست رادیکولار < کیست دنتی جروس < odontogenic keratocyst

* در odontogenic keratocyst (OKC)، nevoid basal cell carcinoma syndrome به صورت متعدد بروز پیدا می کند.

* هر چه کیست در قسمت های خلفی تر رخ دهد چون دسترسی به کیست برای جراحی و درمان کمتر است، پتانسیل عود آن بالاتر می رود.

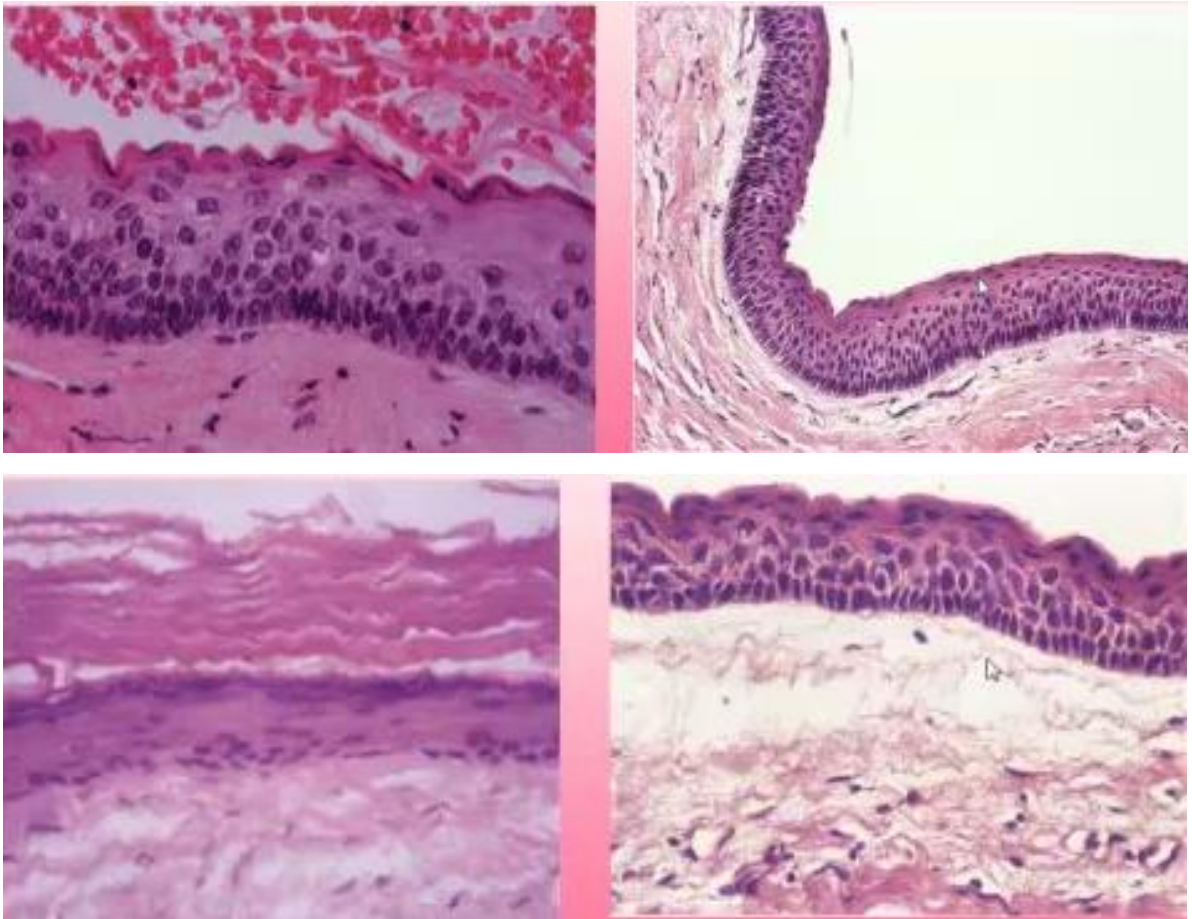


این تصویر که مربوط به odontogenic keratocyst است ممکن است با Inflammatory follicular cyst

اشتباه شود چرا که در ارتباط با تاج دندان شیری است و در اطراف یک دندان رویش نیافته دائمی رخ داده است.

* نمای میکروسکوپی OKC، کاملاً اختصاصی است و به راحتی می توان آن را تشخیص داد. در این نما لومن کیست دیده می شود و مملو از ماده خمیری شکلی به نام کراتین است. این کراتین در

الکل حل می شود و ممکن است در نمای میکروسکوپی به صورت خالی دیده شود. ضخامت اپیتلیوم تقریباً در همه موارد یکسان است مگر اینکه به طور ثانویه آماسی شود. اگر قسمتی از کیست پاره شود کراتین داخل بافت همبند می ریزد و سبب ایجاد آماس می شود. سطح آن پاراکراتینیزه است و هسته های پیکنوتیک در سطح لایه شاخی دیده می شود. سطح آن نامنظم و چین خورده است. قسمت قاعده اپیتلیوم به سمت بافت همبند صاف است. از نظر نما های دیگر غالب آن نمای palisading طبقه بازال است. سلول های طبقه بازال به صورت عمودی و خط کشیده وجود دارند، هایپرپلازی طبقه بازال وجود دارد، اپیتلیوم نمای سنگفرشی دارد (حالت ادنتوژنیک دارد) و خار بین سلولی واضح است. سلول های طبقه بازال تا قسمت های سطحی اپیتلیوم هم می توانند وجود داشته باشند. این سلول ها سیتوپلاسم ناچیزی دارند (برخلاف سلول های Squamous که سیتوپلاسم زیاد دارند، خار بین سلولی دیده می شود و سیتوپلاسم آنها ائوزینوفیل و وسیع است) هسته سلول های بازال بازوفیل و متراکم و خار بین سلولی آنها ناواضح است.



* در کیست Ortho keratinized odontogenic cyst، سطح کیست ارتوکراتینیزه است. در لایه شاخی، هسته های پیکنوتیک وجود ندارد و زیر طبقه شاخی، طبقه گرانولر به چشم می خورد. قبلاً به عنوان زیرگروهی از OKC در نظر گرفته می شد اما در حال حاضر ماهیت جدایی دارد. برخلاف OKC باسندرم nevoid basal cell همراه نیست. هایپرپلازی طبقه بازال و نمای پرچین مانند آن را ندارد. ۷ تا ۱۷ درصد کیست های کراتین فک را تشکیل می دهد. در بالغین جوان و در مردان دو برابر زنان ایجاد می شود. شیوع در ناحیه خلفی فکین و در مندیبل دو برابر ماگزایلاست. اغلب تک حجره ای و همراه مولر سوم رویش نیافته مندیبل است.

* در نمای میکروسکوپی هایپرکروماتیسیم و نمای پرچینی طبقه بازال در OKC را ندارد. عود نادر اما تمایل به بدخیمی آن کمی بیشتر است.

* درمان و پیش آگهی OKC: جدار این کیست نازک و شکننده است بنابراین امکان enucleation یا برداشت کیست وجود ندارد چرا که ممکن است با شکستن قسمتی از اپیتلیوم بخشی از آن داخل استخوان بماند و سبب ایجاد عود های بعدی شود. از ویژگیهای کیست OKC کیست های دخترتری یا اقماری (satellite cyst) است که به صورت کیست های شبیه OKC اما کوچک و متعدد در بافت همبندی است. پتانسیل عود OKC را مربوط به همین کیست های اقماری می دانند.

* حدود ۵ تا ۶۲ درصد پتانسیل عود دارند. (بر خلاف سایر کیست های ادونتوژنیک)

* enucleation و برداشت ضایعه، درمان قطعی آن است اما با enucleation پتانسیل عود بالا می رود. بهترین راه برای درمان آن باز کردن مقداری از استخوان است. درپچه‌ای در قسمت سر کیست در محل باز شدن استخوان قرار می گیرد. کیست کم‌کم کوچک شده و جدار آن ضخیم می گردد. و در مرحله بعد آن را با enucleation برمی دارند. (تکنیک marsupialization)

* مکانیسم بزرگ شدن OKC با کیست های دیگر کاملاً متفاوت است. در بافت همبندی کیست آنزیم های ماتریکس متالوپروتئیناز وجود دارد که استخوان را لیز کرده و کلاژن بافت همبندی را تجزیه می کنند. در نتیجه با تحلیل استخوان، کیست جایگزین شده و expansion رخ می دهد.

* برای کاهش احتمال عود حین درمان از یک ماده فیکساتیو به نام کارنول در محل جراحی پس از درآوردن کیست استفاده می کنند که اپیتلیوم باقی مانده از کیست در محل را منعقد کرده و حذف کند.

* به علت پتانسیل بالا برای عود در OKC، باید به صورت طولانی مدت، follow up پیرویدیک انجام بگیرد. بیشترین تمایل برای عود بعد از درمان در ۵ سال اول و خصوصاً نواحی خلفی و راموس رخ می دهد. حتی تا ۱۰ سال یا بیشتر هم امکان عود وجود دارد.

تغییرات بدخیمی Ortho keratinized odontogenic بیشتر از سایر کیست ها (حتی OKC) است و از این نظر همواره باید تحت مراقبت باشد.

نویسنده : کوثر ابومعاش / تایپیست : نفیسه نیک ذات / ناظر علمی : سارا نادری

Oral cysts 2

- Primordial cyst: کیستی که به جای یک دندان تشکیل می شود یعنی از آغاز تشکیل جوانه دندانی و proliferation دنتال لامینا، این کیست به وجود می آید و قبل از ایجاد بخش های کلسیفیه دندان، تغییرات سیستیک (Cystic) در dental lamina انجام می شود. پس این کیست به جای یک دندان واقعی تشکیل می شود. شایع ترین محل تشکیل آن مولر سوم فک پایین است. این کیست به عنوان یک OKC (odontogenic keratocyst) در نظر گرفته می شود.
 - Gorlin cyst (Nevoid basal cell carcinoma): سندرومی است که معمولاً به صورت اتوزومال غالب به ارث می رسد که به دلیل موتاسیون ژن PTCH ایجاد می شود. این ژن از دسته tumor suppressor genes است. شایع ترین علائم این سندروم OKC های متعدد در فک است که به تشخیص اولیه بیماری بسیار کمک می کند.
- + شایع ترین علائم این سندروم (<50٪): basal cell کارسینوما های متعدد، OKC های متعدد، کیست های اپیدرمال پوست، گودال های (pits) متعدد در کف دست و پا، کلسیفیکاسیون در مغز (که منجر به عقب ماندگی ذهنی می شود)، افزایش اندازه دور سر، آنومالی دنده ها (دوشاخه شدن دنده ها)، هایپر تلوریسم چشم (افزایش فاصله چشم ها)، آنومالی های اسکلتی (سینه کیبوتری یا pigeon chest – قوز یا kyphoscoliosis)
- + علائم با شیوع متوسط (15-49٪): فیبروماهای کلسیفیه تخمدان، کوتاهی متاکارپ های انگشتان، آنومالی های اسکلتی، استرایبسم (انحراف چشم ها)

Box 15-2 Major Clinical Features of the Nevoid Basal Cell Carcinoma Syndrome	
50% OR GREATER FREQUENCY	
◆ Multiple basal cell carcinomas	
◆ Odontogenic keratocysts	
◆ Epidermal cysts of the skin	
◆ Palmar/plantar pits	
◆ Calcified falx cerebri	
◆ Enlarged head circumference	
◆ Rib anomalies (splayed, fused, partially missing, bifid)	
◆ Mild ocular hypertelorism	
◆ Spina bifida occulta of cervical or thoracic vertebrae	
15% TO 49% FREQUENCY	
◆ Calcified ovarian fibromas	
◆ Short fourth metacarpals	
◆ Kyphoscoliosis or other vertebral anomalies	
◆ Pectus excavatum or carinatum	
◆ Strabismus (exotropia)	
LESS THAN 15% FREQUENCY (BUT NOT RANDOM)	
◆ Medulloblastoma	
◆ Meningioma	
◆ Lymphomesenteric cysts	
◆ Cardiac fibroma	
◆ Fetal rhabdomyoma	
◆ Marfanoid build	
◆ Cleft lip and/or palate	
◆ Hypogonadism in males	

+ علائم با شیوع کم (<15): مدولوبلاستوما (توموری در CNS)، مننژیوما، کیست های لنفومزانت، فیبروماهای قلبی، اندام های بلند و کشیده (Marfanoid Build)، شکاف کام و لب، عقب ماندگی ذهنی

- تشخیص Gorlin cyst: وجود یک علامت ماژور و ۲ علامت مینور یا یک علامت ماژور و تشخیص ژنتیکی برای تشخیص این بیماری ضروری است. تشخیص ۲ علامت ماژور نیز می تواند مناسب باشد.

+علائم ماژور:

- ۱- وجود حداقل ۵ basal cell carcinoma / یک مورد BCC در افراد زیر ۳۰ سال
- ۲- OKC های متعدد (در ۹۰٪ بیماران)
- ۳- کلسیفیکاسیون در مغز
- ۴- وجود حداقل ۲ pit (گودی) در کف دست ها و پاها
- ۵- ابتلای یکی از اعضای درجه یک خانواده به این سندروم

A diagnosis can be made if the patient has:

1. Two major criteria
2. One major and two minor criteria
3. One major criterion and genetic confirmation

Major Criteria

1. Five or more basal cell carcinomas or one before the age of 30 years
2. Odontogenic keratocyst (OKC)
3. Lamellar calcification of the falx cerebri
4. Two or more palmar or plantar pits
5. First degree relative with the nevoid basal cell carcinoma syndrome

Minor Criteria

1. Macrocephaly
2. Congenital malformation: Cleft lip or palate, frontal bossing, coarse facial features, and/or hypertelorism
3. Preaxial or postaxial polydactyly
4. Rib or vertebral abnormalities: bifid, splayed, or extra ribs; bifid vertebrae
5. Ovarian or cardiac fibromas
6. Medulloblastoma*
7. Ocular anomalies: Cataract, coloboma, and/or microphthalmia
8. Lymphomesenteric or pleural cysts

*In a recent consensus conference, it was suggested that medulloblastoma should be considered a major criterion.

+ علائم مینور:

- ۱- ماکروسفالی
- ۲- انواع malformation
- ۳- Polydactyly
- ۴- بدشکلی های دنده ها و ستون فقرات
- ۵- فیبروما های قلبی و تخمدانی
- ۶- مدولوبلاستوما
- ۷- کیست پلورال یا لنفومزانتريک
- ۸- آنومالی های چشمی (کاتاراکت و ...)

:Basal cell carcinoma

شایع ترین تومور بدخیم پوست است و اغلب به

صورت یک زخم منفرد در کسانی بروز می کند که به مدت طولانی در معرض نور خورشید هستند مانند کشاورزان. این

Nevoid basal cell carcinoma



ضایعه تمایلی به متاستاز ندارد اما به صورت موضعی تهاجم دارد. به زخم این ضایعه، موش خوردگی یا بیدخوردگی می گویند. BCC می تواند با تهاجم به بافت های زیرین و دسترسی به اندام های حیاتی سبب مرگ بیمار شود اما پتانسیل متاستاز های دور دست را ندارد. در بیماران مبتلا به سندروم (Nevoid Gorlin) BCC ضایعات پوستی در دهه های دوم و سوم زندگی بروز می کنند اما نوع sporadic آن در سایر افراد، Basal cell carcinoma معمولاً در سنین هفتاد و هشتاد سالگی ظاهر می شود.

زخم ها به صورت پاپول های قرمز رنگ و Ulcer هستند و اکثر اوقات در نواحی در معرض نور آفتاب (قسمت میانی صورت) دیده می شوند. البته بروز زخم در مناطقی که در معرض نور نیستند نیز محتمل است. بروز BCC در افراد سفید پوست بیشتر است، زیرا پوست سفید پوستان به نور خورشید حساس تر است.

+ Pit (گودی) های کف دست و پا در 65-85% بیماران مبتلا به سندروم (Nevoid BCC) Gorlin دیده می شوند. علت ایجاد این ضایعات اختلال در maturation سلول های اپی تلیالی است. لایه کراتین در این گودی ها واضحاً ضخیم است. بروز BCC در این گودی ها نادر است.

+ کیست ها و فیبروماهای تخمدان نیز حدود ۵۰-۲۵% احتمال ابتلا دارند. تومور مدولوبلاستوما نیز توموری است که شایع نبوده و احتمال ابتلا آن کمتر از ۱۵% است اما اهمیت زیادی دارد.

+ برای غربالگری مدولوبلاستوما در بیماران Gorlin، انجام MRI در ۷ سال اول زندگی ضروری است. (۶ ماه یکبار)

آنومالی های اسکلتی نیز مثل دنده دو شاخه، اسکولیوز (که با قوز و قفسه سینه برجسته همراه است)، کلسیفیکاسیون های مغزی، کیست های فکین نیز یکی از شایع ترین علائم این سندروم (بالای ۹۰ درصد) است و از علائم ماژور بوده و به طور متعدد قابل مشاهده است.

بروز OKC در این بیماران نسبت به سن نرمال پایین تر است و اولین OKC در سن پایین تر از ۱۹ سال ظاهر می شود. در ۱/۳ بیماران، OKC منفرد است، اما با افزایش سن تعداد OKC افزایش می یابد.

تفکیک OKC بیماران Grolin از سایر افراد به وسیله ی رادیوگرافی دشوار است. اما از آنجایی که معمولا اولین OKC در سنین رویش دندان بروز می کند، همراه با تاج دندان نهفته است و یک کیست Dentigerous را تقلید می کند. در این بیماران تمایل بیشتری به تشکیل کیست های اقماری وجود دارد و Proliferation اپی تلیوم بازال به بافت همبند و کپسول ضایعه وجود دارد و کانون های کلسیفیکاسیون دیده می شود.

Nevoid basal cell carcinoma



موتاسیون ژن P53 و Cyclin B1 در OKC های سندرومی شایع تر است.

+ basal cell carcinoma در Gorlin نماهای مختلفی دارد:
سطحی (superficial) - Nodulocercarative Adhesive

+ اگرچه OKC در بیماران سندرومی درمان پذیر است، اما به دلیل عود کردن سبب دفرمیتی صورت و فکین می شود و همچنین بیمار را مستعد ابتلا به عفونت های ثانویه می کند.

+ پروگنوز علائم این سندروم مطلوب است و معمولا به مرگ بیمار منجر نمی شود، اما باید مراقبت های لازم برای جلوگیری از بدخیم شدن آنها انجام شود؛ مثلا جهت پیشگیری از بدخیم شدن BCC بیمار نباید به مدت طولانی در معرض نور خورشید قرار بگیرد.

+ اگرچه شیوع مدولوبلاستوما در بیماران کم است و در گروه علائم مینور قرار می گیرد، اما اگر در فردی بروز کند سبب مرگ بیمار خواهد شد. پس باید به غربالگری و درمان آن توجه ویژه ای شود. پس امروزه مدولوبلاستوما در دسته علائم ماژور Nevoid BCC است.

Gingival cyst در نوزادان:

کیست های کوچک، سطحی و پر از کراتین هستند. به صورت مروارید های مایل به زرد بر روی مخاط ریح آلوئول نوزادان دیده می شوند. این کیست ها از بقایای دنتال لامینا منشا می گیرند.

این کیست ها بسیار شایع بوده و در نیمی از نوزادان گزارش شده اند. نیاز به درمان ندارند و خود به خود تخریب می شوند.

+ کیست های مشابه دیگر تحت عنوان Epstein Pearls and Bohn's nodules در خط وسط پالات یا طرفین کام سخت و نرم مشاهده می شوند که منشا Odontogenic نداشته و نباید با gingival cyst اشتباه گرفته شوند.

+ نمای بالینی Gingival cyst:



به صورت پاپول های متعدد کوچک سفید بر روی مخاط آلوئول نوزادان بروز می یابد. کیست های ماگزila شایع تر از مندیبل هستند.

+نمای میکروسکوپی: اپیتلیوم پوشاننده کیست flat با سطح پاراکراتینیزه و لومن حاوی کراتین می باشد.

• Gingival cyst در بالغین:

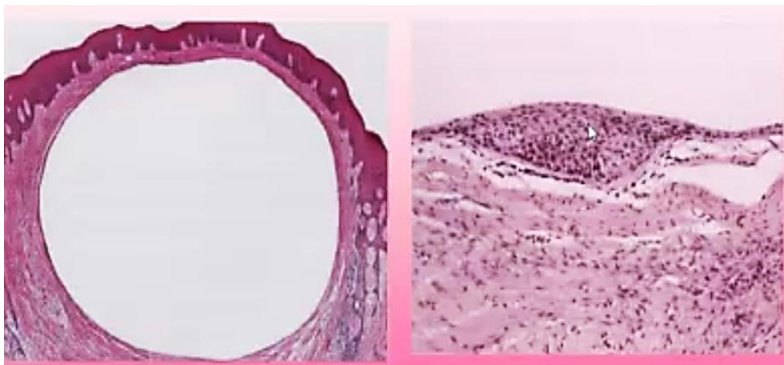
Gingival cyst of the adult



معادل Lateral periodontal cyst در بافت نرم است و در دهه ی ۵ و ۶ بروز می یابد. در مندیبل در نواحی کانین و پره مولر و در ماگزila در نواحی انسيزور و کانین و پره مولر شایع تر است.

به صورت یک تورم گنبدی شکل با قطری کمتر از 0.5 cm و اغلب به رنگ آبی تا آبی-خاکستری بروز می یابد.

معمولا در function فکین تداخلی ایجاد نمی کند و پس از برداشتن کیست، کاملا درمان شده و پتانسیل بدخیمی ندارد.



در نمای میکروسکوپی اپی تلیوم اغلب اوقات غیر کراتینیزه و در برخی موارد کراتینیزه است. در بافت همبندی نمای آماس وجود ندارد. Proliferation سلولی به صورت استریکال یا ندولار دیده می شود که حاوی سلول های روشن (clear) است. محل قرار گیری کیس، لامینا پروپریای مخاط است.

• Lateral periodontal cyst:

در طول سطح طرفی ریشه در بافت سخت ایجاد می شود. غیر شایع بوده و کمتر از ۲٪ کیست های اپیتلیالی فک را تشکیل می دهد. منشا آن dental lamina است.

اغلب بدون علامت است و در سنین ۷۰-۵۰ سالگی دیده می شود.

جایگاه شایع آن ناحیه پره مولر، کانین و لترال مندیبل است. در نمای رادیوگرافی به صورت یک ضایعه رادیولوسنت با حدود مشخص در کناره طرفی ریشه دندان وایتال دیده می شود. گاهی ضایعه نمای پلی کیستیک دارد که botrgoid odontogenic cyst نامیده می شود و پتانسیل عود بیشتری دارد.

+ ممکن است با lateral radicular cyst اشتباه گرفته شود اما تفاوتشان در این است که در lateral petiodontal cyst دندان vital است؛ اما در lateral radicular cyst دندان نکروزه است.

Lateral periodontal cyst



در رادیوگرافی، فاصله گرفتن ریشه ها از یکدیگر دیده می شود. لامینا دورا حفظ شده و دندان ها زنده هستند. در نمای هسیتوپاتولوژی نیز اپیتلیوم غیر کراتینیزه و ادونتوزنیک دیده می شود که در بعضی قسمت ها ضخیم شدگی ها یا proliferation های اپی تلیومی به نام ندول های استریکال قابل مشاهده است. ممکن است در لابه لای سلول های اپی تلیالی، سلول های clear دیده شود.

• Calcifying odontogenic cyst

از دیدگاه WHO برخی انواع کیست، تومور محسوب می شود؛ مانند :

- Dentinogenic ghost cell tumor
- Calcifying cystic odontogenic tumor
- Ghost cell odontogenic carcinoma (malignant)

(calcifying odontogenic carcinoma) COC +

یک ضایعه تومورال است که نمای کیستیک دارد. اغلب در بافت سخت ایجاد می شود ام در ۱۷-۵ موارد در بافت نرم گزارش شده است که معمولاً از نوع توپر بوده و در سنین بالاتر (دهه ۶ تا ۸) اتفاق می افتد. شیوع آن در هر دو فک تقریباً به یک نسبت است و در نواحی قدامی (انسیزور و کانین) شایع تر است. شیوع تومور های بافت سخت در دهه های ۲ و ۳ زندگی بیشتر است. نوع داخل استخوانی آن معمولاً به صورت رادیولوسنس با حدود مشخص تک حجره ای دیده می شود گرچه در مواردی نیز چند حجره ای می باشد. در ۱/۳ تا ۱/۲ موارد، کلسیفیکاسیون های نامنظم یا دندانی شکل در داخل رادیولوسنس ها مشاهده می شود.

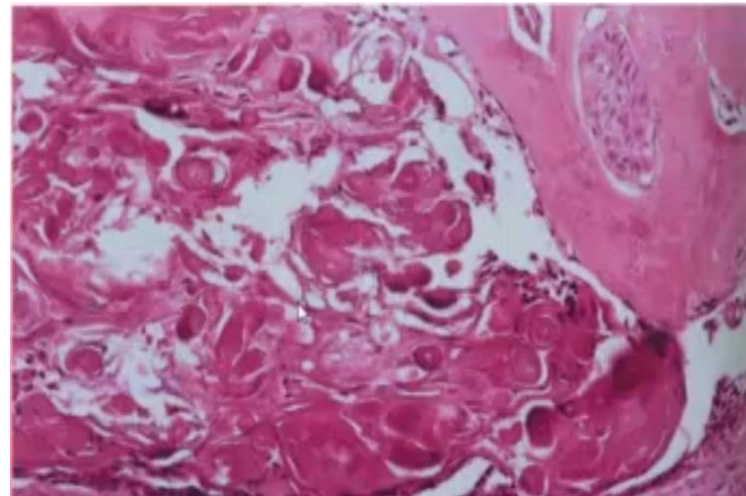
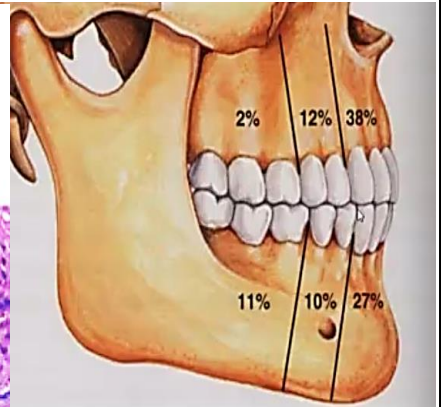
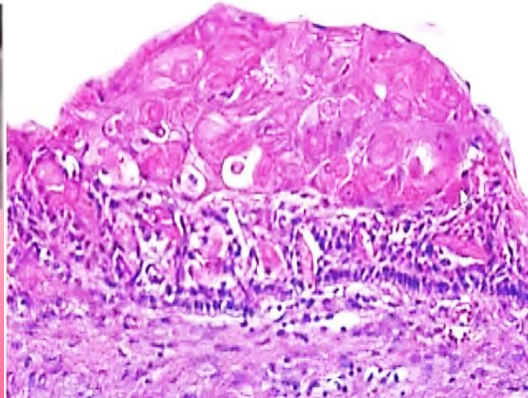
تقریباً در ۱/۳ موارد با دندان نهفته و اغلب کانین همراه است و اگر کلسیفیکاسیون در آن وجود نداشته باشد نمای کیست Dentigerous را تقلید می کند.

ماهیت کیستیک → Calcifying cystic odontogenic tumor

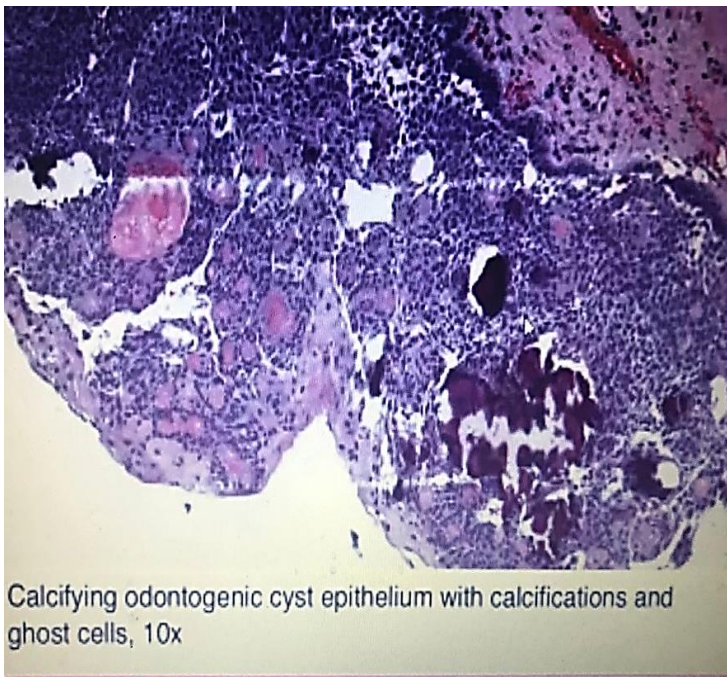
توپر → Dentinogenic ghost cell tumor

بدخیم (malignant) → Ghost cell odontogenic carcinoma

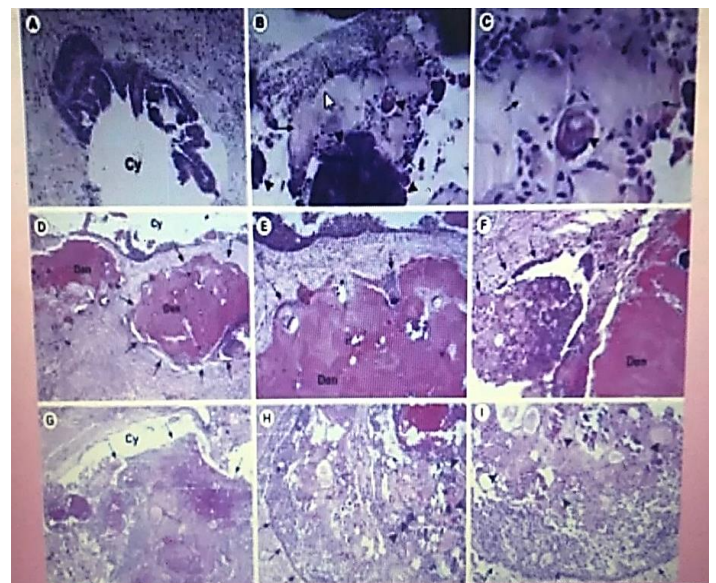
simple unicystic type : IA	تیپ I	+ نمای میکروسکوپی
Odontoma producing type : IB		
Ameloblastomaous proliferating type : IC		
(proliferation منحصر به اپیتلیوم و لومن)		
(proliferation) neoplasm-like lesion در بافت همبند	تیپ II	

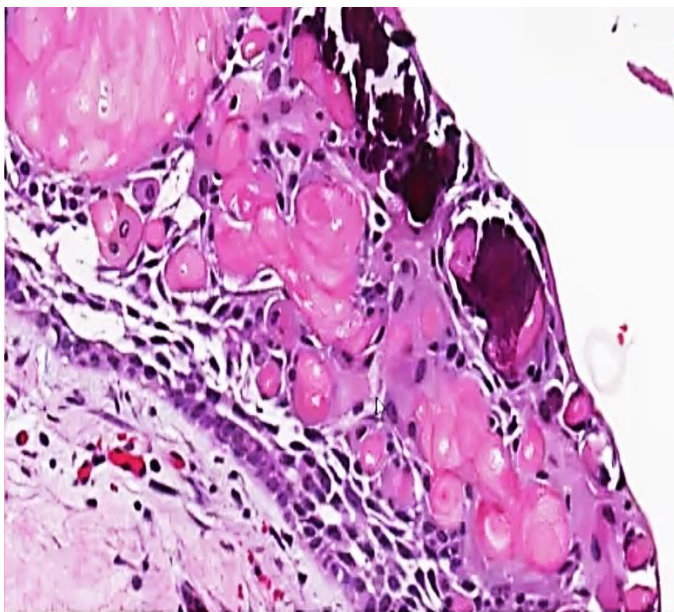
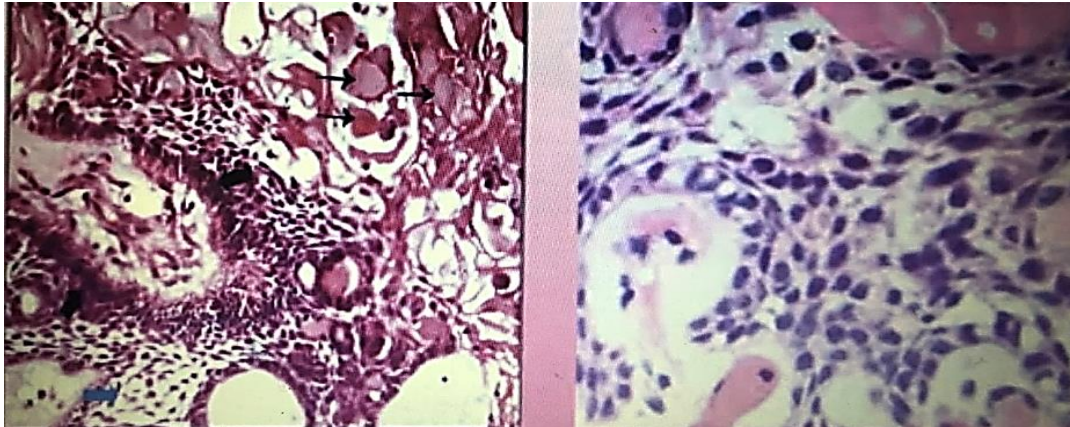


اپی تلیوم لایه بازال شبیه آمولوبلاست است اما سلول های فوقانی تر شبیه stellate reticulum هستند. سلول های درشت بالایی به رنگ صورتی و پیکنوتیک هستند که گفته می شود در اثر یک نکروز انعقادی یا keratinization ایجاد شده اند. نام این سلول ها ghost است.

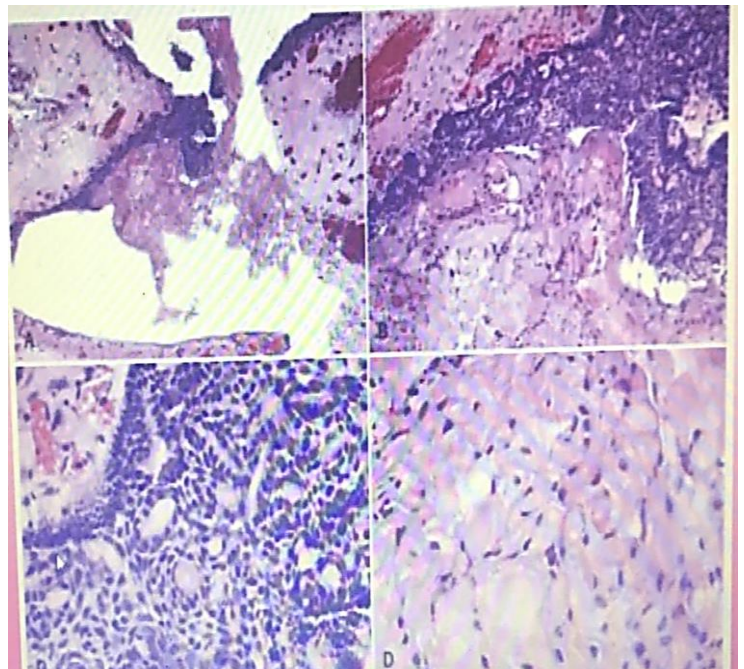


ماده دنتینوئید و کلسیفیکاسیون در مجاورت سلول های ghost (شبح مانند)





Calcifying odontogenic cyst epithelium with ghost cells, 20x



+ درمان COC وابسته به نوع کیست است. معمولاً در ضایعاتی با ماهیت کیستیک و فاقد proliferation پروگنوز خوب است و با enucleation درمان می شود. در مورد ضایعات توپر و محیطی نیز پروگنوز خوب است. تومورهای نئوپلاستیک (تیپ II) معمولاً با ضایعات تومورال دیگر همراه است. اگر تومور همراه از نوع آملوبلاستوما باشد، ضایعه و قسمت های اطراف آن باید با جراحی برداشته شود. اما اگر تومورهای odontogenic دیگر مانند آدنوما همراه ضایعه باشد، برداشت ضایعه به تنهایی کافی است. در اکثر موارد تومور همراه آملوبلاستوما است.

• Granular odontogenic cyst

کیستی مهاجم و با شیوع بسیار کم است. اگرچه منشأ odontogenic دارد اما نمای آن شبیه غدد بزاقی است. بیشتر در افراد میانسال (۴۰ تا ۵۰ ساله) دیده می شود. ۷۵٪ موارد ابتدا در مندیبل (به خصوص در قسمت قدامی-میانی) گزارش شده است. اندازه ضایعه متغییر و حداقل 1cm است.



در کیست های کوچک علائمی وجود ندارد اما در کیست های بزرگ سبب رشد فک و درد می شود. در نمای رادیوگرافی به صورت تک حجره یا چند حجره با حدود مشخص دیده می شود.

از دیدگاه هیستوپاتولوژیک، یک حفره کیستیک است که با اپی تلیوم سنگفرشی مفروش شده و دیواره نکروزه دارد. سلول های آماسی به صورت پراکنده دیده می شوند. اپی تلیوم سطحی استوانه ای مژکدار بوده و در عمق، مجاری شبیه غدد بزاقی وجود دارد که با اپی تلیوم مکعبی تا استوانه ای مفروش می شود. اگر رنگ آمیزی مخصوص غدد برای لام GOC انجام شود، نمونه مثبت خواهد شد. (تقلید نمای غددی). علت نام گذاری این ضایعه به granular، وجود سلول های روشن و کف آلود گابلت لا به لای مجاری است. مهمترین تشخیص افتراقی آن، موکوپیدرموئید کارسینوما بزاقی است. تفاوت این دو ضایعه این است که در GOC سلول های گابلت منفرد هستند اما در موکوپیدرموئید کارسینوما، سلول های گابلت تکثیر می شوند.

+ درمان: بهتر است علاوه بر enucleation، برداشت نواحی اطراف ضایعه نیز انجام شود تا از عود آن جلوگیری شود زیرا این ضایعه تا ۳۰٪ پتانسیل عود دارد. عود ضایعه در ضایعات چند حجره ای بیشتر است و طبیعت مهاجم تری دارند، از این رو باید تمام استخوان فک برداشته شود.

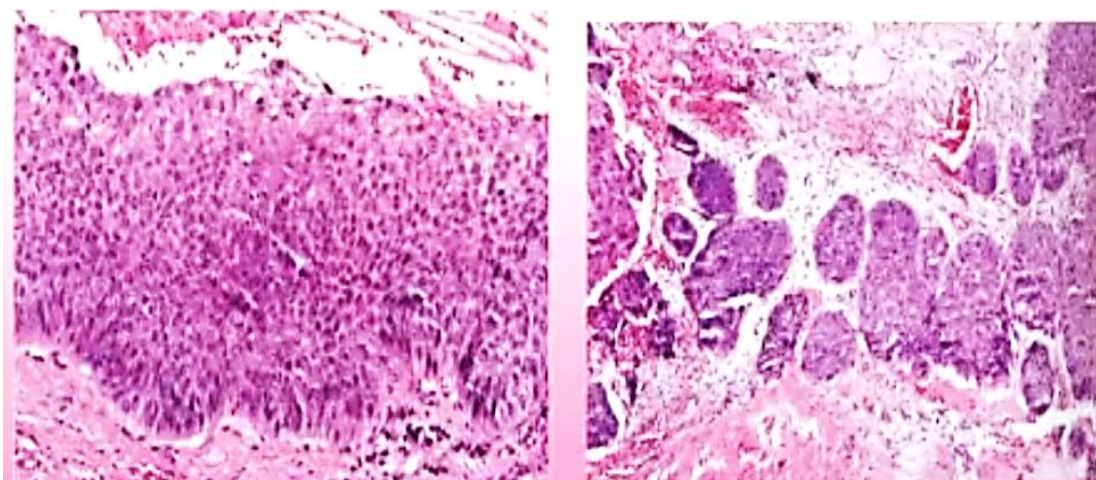
در برخی موارد باید marsupialization انجام شود تا ابتدا ضایعه دچار shrinkage شود تا برداشت ضایعه راحت تر باشد.



• Carcinoma arising in odontogenic cysts

اغلب در افراد مسن با متوسط سنی ۶۱-۵۷ سال رخ می دهد. منشا آن اغلب از کیست های اودونتوژنیک است. شایعترین کیست، کیست رادیکولار باقی مانده است و در درجه دوم کیست dentigerous قرار دارد.

شایع ترین بدخیمی که در جدار کیست های Odontogenic ایجاد می شود، Squamous cell carcinoma و در درجه دوم موکوپیدرموئید کارسینوما می باشد.



ناظر: سارا نادری

/

تایپست: نفیسه شهابی

/

نویسنده: زهرا بهادرانی

بعضی کیست های ناحیه ی دهان منشاء fissural دارند و غیر ادونتوژنیک هستند یعنی از اپیتلیوم به جا مانده و در درز های جنینی ایجاد میشوند. باتوجه به اینکه سوچور های جنینی در ناحیه ی سرو گردن وجود دارند ، پس این کیست ها هم اساسا در این نواحی ایجاد میشوند.

Palatal cysts of newborn

کیست های پالاتال نوزادان در ناحیه ی کام اما کیست های جینجیوال در نواحی آلوتولار به وجود می آیند و نباید آنها را باهم اشتباه کنیم.

دو تئوری برای تشکیل Palatal cysts در نوزادان وجود دارد :

۱. **Epstein 's pearls** : وقتی palatal shelf ها برای تشکیل کام ثانویه به هم نزدیک میشوند ، اپیتلیوم در خط وسط و در ناحیه ی راف میانی کام ، به دام می افتد و ممکن است تغییرات سیستیک در آن رخ دهد و Epstein 's pearls (مروارید های پشتن) رابه وجود آورد.
 ۲. **Bohn 's nodules** : از بقایای اپیتلیوم غدد بزاقی مینور در نزدیکی کام نرم ، به وجود می آیند. کیست های کامی معمولا در کام سخت ، نزدیک به محل اتصال به کام نرم دیده میشوند.
- * Bohn 's nodules در قسمت خلفی و طرفی و نزدیک به کام نرم اما Epstein 's pearls در خط وسط کام سخت ایجاد میشود

Palatal cysts of the newborn



با توجه به شکل ، کیست های پالاتال نوزادان معمولا به رنگ سفید مایل به زرد در ناحیه ی کام ایجاد میشوند. این کیست ها درمان خاصی نداره و خود به خود دژنره شده و از بین میروند. ۵۵-۸۵٪ نوزادان دارای کیست های پالاتال هستند . (نسبتا شایع) از ویژگی های هیستوپاتولوژی این کیست میتوان به اپیتلیوم کراتنیزه و بافت همبندی غیر آماسی اشاره کرد.

Nasolabial cyst (Nasoalveolar cyst)

- این نوع کیست developmental بوده و fissural است و در ناحیه ی لب بالا ، نزدیک به خط وسط تشکیل میشود . از لحاظ پاتوژنز ، علت ایجاد آن مشخص نشده اما دو تئوری برای نحوه ی تشکیل آن در نظر میگیرند :
۱. بقایای اپیتلیوم جنینی در طول محل اتصال medial nasal process و lateral nasal process و maxillary process به دام می افتند و منشاء تشکیل کیست میشوند .
 ۲. اپیتلیوم نابجا از مجرای nasolacrimal باقی می ماند و منشاء تشکیل کیست میشود.

* با توجه به محل پیدایش کیست ها و نمای هیستولوژیک آنها ، درستی تئوری دوم محتمل تر است.

Nasolabial cyst (Nasoalveolar cyst)



این کیست در ناحیه ی لب بالا باعث تورم میشود و حتی ممکن است چین labial را کاملاً پر کند. (در افرادی که از پروتز استفاده میکنند ، ممکن است این کیست با پروتز تداخل پیدا کند و به طور کامل در دهان fit نشود) درد ، شایع نیست مگر در مواقعی که کیست عفونی شود . در صورت بزرگ شدن بیش از حد ، ممکن است باعث انسداد بینی شود . معمولاً در بزرگسالی و در دهه ی چهارم زندگی بروز پیدا میکند . نسبت ابتلا در زنان به مردان ، ۳ به ۱ است . در ۱۰٪ موارد میتواند به صورت دو طرفه بروز پیدا کند.

- * کیست های nasolabial مانند palatal در بافت نرم ایجاد میشوند ، بنابر این نمای رادیوگرافی ندارند اما ممکن است با بزرگ شدن بیش از حد ، به استخوان آن ناحیه فشار بیاورد و باعث ایجاد تعقر و نمای فنجانی در استخوان شود.
- * کیست های nasolabial (به علت نزدیکی به اپیتلیوم تنفسی) از نوع استوانه ای مژکدار مطبق کاذب میباشد. در لابه لای این سلول ها ، سلول های درشت و روشن گابلت هم دیده میشوند . ممکن است متاپلازی سنگ فرشی هم در جدار اپیتلیالی کیست اتفاق بیفتد. (غیر شایع) بافت همبندی کیست فیبروزه و غیر آماسی است و در عمق آن مقاطعی از عضلات اسکلتی شاهده میشود . درمان آن هم برداشتن و خارج کردن کیست میباشد که اگر نزدیک به بینی باشد ، ممکن است قسمتی از مخاط بینی هم با آن برداشته شود.

Nasopalatine duct cyst

شایع ترین کیست fissural و غیر ادونتوژنیک که از به دام افتادن اپیتلیوم در درز های جنینی در دهان ایجاد میشود، کیست مجاری نازوپالاتین میباشد.

در زمان جنینی بعد از تشکیل کام اولیه در هفته ی هفتم ، برای تشکیل کام ثانویه در هفته ی هشتم ، قسمت های میانی maxillary process به خط وسط نزدیک میشوند (با رشد به سمت خط وسط و پایین) در نتیجه زبان به سمت پایین حرکت میکند و جای آن را زوائد کامی پر میکنند . در محل اتصال کام اولیه و کام ثانویه در خط وسط ، مسیر هایی ایجاد میشود به نام کانال های incisine . این کانال ها دارای ساختمان هایی اپیتلیالی در داخل خودشان هستند به نام مجاری نازوپالاتین . این مجاری به طور طبیعی دژنره میشوند اما ممکن است بقایایی از آن در کانال ها باقی بماند و باعث ایجاد کیست نازوپالاتین شود.

در زمان جنینی کانال incisive در ناحیه ی سپتوم بینی رشد میکند و به سمت خلف می رود که مجاری نازوپالاتین هم در داخل آن وجود دارند . در داخل این کانال ها عروق و اعصاب بزرگ وجود دارند که انشعاب های زیادی به قست های مختلف دهان از جمله palatine و ناحیه sphenopalatine میدهند.

گاهی اوقات در داخل کانال ها، بقایا و یا کانالهای دیگری وجود دارند که حاوی اندامک هایی به نام جاکبسون (jakobson) هستند که در انسان این اندامک ها تحلیل می روند و عملکردی ندارند اما در حیوانات حس بویایی را تامین میکنند و به همین علت است که در بعضی از حیوانات حس بویایی توسط حفره دهان نیز تامین میشود.

در صورت وارد شدن تروما به مجاری نازوپالاتین و یا احتباس بزاق در مجاری غدد مینور و ایجاد عفونت ، ممکن است تغییرات سیستمیک رخ دهد که منجر به ایجاد این کیست شود. (تئوری تروما یا عفونت)

کیست مجاری نازوپالاتین ممکن است در همه ی سنین ایجاد شود اما شایع ترین سن ابتلا به آن در دهه ی چهارم تا ششم زندگی می باشد. در مردان شایع تر است. مهم ترین علامت آن تورم و درد در ناحیه ی قدامی کام می باشد. (بیمار از تورم دوره ای و حس طعم بد در دهان شکایت میکند) در تشخیص افتراقی کیست مجاری نازوپالاتین از تومور های مختلف ، در معاینه و هنگام لمس ، کیست حالت fluctuant دارد یعنی به صورت مواج حس میشود.

در نمای رادیوگرافی ، یک رادیولوسنسی با حدود مشخص در خط وسط در قسمت قدامی کام سخت دیده میشود. به دلیل اینکه در نمای رادیوگرافی سپتوم بینی روی این کیست قرار دارد ، یک نمای قلبی شکل و گلابی معکوس را میتوان مشاهده کرد. تحلیل ریشه ی قدامی دندان های فک بالا از عوارض غیر شایع این کیست میتواند باشد. قطر این کیست معمولا از 6mm تا 6cm متغیر است اما ابعاد کوچکتر آن هم وجود دارد. گاهی ممکن است به صورت نژادی ، مدخل کانال incisive بزرگ باشد و با کیست اشتباه گرفته شود . برای تشخیص کیست در این مواقع ، با بررسی تصویر رادیو گرافی ، اگر قطر رادیو لوسنسی در ناحیه ی مدنظر کمتر از 6mm بود ، آن را مدخل کانال incisive

در نظر میگیرند و اگر بیشتر از 6mm باشد ، وجود کیست را تایید میکند. در پشت دندان های سنترال فک بالا ، یک برجستگی به نام incisive papilla وجود دارد که مدخل مجاری نازوپالاتین میباشد (بافت فیبروزه)

در شکل روبرو ، نمای رادیو گرافی کیست مجاری نازوپالاتین مشاهده میشود. ویژگی ها : رادیولوسنسی با حدود مشخص ، شکل قلب یا گلابی برعکس (به علت وجود سپتوم بینی)



ویژگی های هیستوپاتولوژیک : اپیتلیوم متغیری دارد (مطبق سنگفرشی ، استوانه ای مژکدار مطبق کاذب یا مکعبی) در قسمت های قدامی اپیتلیوم بیشتر از نوع اسکواموس و در قسمت های خلفی بیشتر شبیه اپیتلیوم تنفسی میباشد. (سلول های گابلت ممکن است در لا به لای این اپیتلیوم مشاهده شود چراکه اپیتلیومی که ماهیت تنفسی پیدا میکند طبعاً دارای سلولهای گابلت نیز هست).

بافت همبندی این کیست فیبروزه و دارای مقاطعی از غدد بزاقی مینور موکوسی و مجاری آنها است. همچنین ممکن است مقاطعی از عروق ، اعصاب و عضلات مخطط ، در بافت همبندی کیست مشاهده شود . گاها ارتشاح آماسی مزمن و مقاطعی از غضروف هیالین هم در نمونه بیوپسی مشاهده میشود.

برای تشخیص کیست مجاری نازوپالاتین علاوه بر تصویر رادیوگرافی ، بیوپسی و بررسی بافتی هم ضروری است تا با کیست های دیگر منشاء گرفته از غدد بزاقی ، استخوان ، سینوس ها و ... اشتباه نشود.

Nasopalatine duct cyst



Nasopalatine duct cyst (Incisive canal cyst)



درمان این کیست

enucleation و برداشت

کیست میباشد تغییرات بدخیمی

در جدار این کیست به صورت

خیلی نادر ، اتفاق می افتد و

پیش آگهی خوبی دارد.

Median palatal cyst



Median palatal cyst

کیست کامی میانی از به دام افتادن اپیتلیوم در زمان اتصال lateral palatal

shells به همدیگر به وجود می آید.

تشخیص این کیست ، از کیست مجاری نازوپالاتین کمی مشکل است اما تفاوت این دو

کیست در موقعیت قرار گیری آن ها است. کیست های median palatal

خلفی تر از کیست مجاری نازوپالاتین میباشد. به صورت یک تورم در خط وسط کام با

قوام موج یا fluctuant اتفاق می افتد. این کیست بیشتر در سنین جوانی بروز پیدا

میکند. (برخلاف nasopalatine duct cyst که در دهه ی چهارم تا ششم

بروز پیدا میکرد) اغلب بدون علائم است . در نمای رادیوگرافی به صورت یک

رادیولوسنسی با حدود مشخص میباشد که معمولاً در قسمت خلف مجاری نازوپالاتین دیده میشود اما ممکن است با افزایش

اندازه به قسمت های قدامی تر گسترش یابد و با کیست مجاری نازوپالاتین اشتباه گرفته شود.

Median palatal cyst ۵ ویژگی دارد که به تشخیص آن از بقیه ی انواع کیست ها کمک میکند :

(۱) در نمای گراف در کام سخت دارای حالت سیتریک یا قرینه در دو طرف خط وسط است.

(۲) در خلف palatine papilla قرار دارد.

(۳) در نمای رادیوگراف بیضی شکل و مدور است .

(۴) با دندان non vital همراه نیست و ارتباطی با کانال incisive ندارد.

(۵) در بیوپسی و نمای میکروسکوپی این کیست ، مقاطع عروق و اعصاب و غدد بزاقی مینور مشاهده نمیشود.

(۶)

* در نمای میکروسکوپی جدار آن دارای اپیتلیوم مطبق سنگ فرشی به همراه اپیتلیوم استوانه ای مزکدار مطبق کاذب میباشد . ارتشاح اماسی هم در این کیست دیده میشود.

* درمان این کیست خروج آن به طور کامل enucleation است و پتانسیل اوت ندارد.

* کیستی به نام incisive papilla cyst وجود دارد که معادل کیست مجاری نازوپالاتین است اما در بافت نرم

incisive papilla بروز میکند.

Globulomaxillary cyst

Globulomaxillary cyst



در گذشته کیست گلوبولوماگزیلاری با ماهیت جداگانه از نوع فیشورال تعریف می شد اما امروزه باور بر این اند که این کیست ماهیت جداگانه ای ندارد و در واقع کیست ادنتوژنیک است که با نام های مختلف در این ناحیه ایجاد میشد و از بقایای اپیتلیوم به دام افتاده در درز های جنینی منشاء نمیگیرد. (چرا که اصلا در این ناحیه fissure یا درزی وجود ندارد.) این کیست بین ناحیه ی لترال و کانین در ماگزایلا ایجاد میشود گرچه بین انسیزور های سنترال و لترال نیز گزارش شده است . در نمای رادیو گرافی ، این کیست رادیولوسنسی تک حجره ای با حدود مشخص بین آپکس دو دندان و نمای گلابی دارد .

نمای میکروسکوپی :

- کیست پری اپیکال ← non vital tooth
- کیست لترال پریودنتال ← vital tooth
- O.K.C (ادنتوکرآتوزیس) ← دندان نهفته
- کیست دنتی جروس ← دندان نهفته

در گذشته به این کیست ، گلوبولوماگزیلاری گفته میشد که بین لترال و کانین به وجود می آید و ریشه هارا از هم متباعد میکند. اما امروزه آن را یک کیست ادنتوژنیک در نظر میگیرند که با توجه به ماهیت آن ، نام به خصوص به خود را دارد.

Globulomaxillary cyst

Globulomaxillary cyst



غیر از Globulomaxillary cyst که در حقیقت این کیست ها در ناحیه بین lateral incisor و canine مجاور آن در ماگزایلا بروز می کند و از جمله کیست های ادنتوژنیک هستند کیست دیگری وجود دارد که median mandibular cyst نام دارد.

این ضایعه controversy دارد و مورد قبول همه نیست. از لحاظ تئوری عقیده داشتند این کیست، یک کیست fissural است که در ناحیه midline فک پایین بروز می کند و این زمانیست که اپیتلیوم در پی اتصال دو تنه مندیبل در طرفین خط وسط به دام می افتد و تغییرات کیستیک پیدا میکند و median mandibular cyst حاصل می شود. اما الان گفته می شود که در خط وسط

یک isthmus یا تنگه ای در خط وسط وجود دارد و دیگر یک fissure یا suture در خط وسط مندیبل نیست و اینگونه نیست که دو تنه مندیبل بهم رسیده باشند و درز ایجاد شده باشد؛ بلکه در زمان جنینی isthmus یا تنگه ای در خط وسط ایجاد می شود که با سوچور یا درز اشتباه شده است و همین طور که مندیبل رشد میکند این isthmus حذف میشود و از بین میرود لذا در این فرایند هیچ درزی در خط وسط وجود نداشته است لذا گفته می شود اگر یک cyst در خط وسط مندیبل ایجاد شود منشا ادنتوژنیک دارد و شایع ترین کیستی که در این ناحیه میتواند وجود داشته باشد یا glandular odontogenic cyst است یا lateral periodontal cyst و اگر در ارتباط با دندان های non vital باشد periapical cyst مطرح میشود و یا حتی با درجات غیر شایع تر هم می تواند OKS (odontogenic keratocyst) در این ناحیه به وجود بیاید بنابراین آنچه که median mandibular cyst نامیده می شود در حال حاضر کیستی نیست که ماهیت fissural داشته باشد بلکه کیست ادنتوژنیک است و بر حسب آنکه نوعش چیست اسم متفاوتی دارد.

Epidermoid cyst

Epidermoid cyst



یکی از کیست هایی که در پوست خیلی شایع است follicular cyst است که از کراتین پر شده و در محلی که فولیکول مو وجود دارد شایع است و در حقیقت از infundibulum منشا میگیرد که به آن Epidermoid cyst یا infundibular cyst می گویند و اغلب به خاطر التهاب در فولیکول مو به وجود می آید. یک proliferation غیر نئوپلاستیک در اپیتلیوم اینفندیبولوم مو به دلیل تحریک اماسی است و سبب میشود تغییرات کیستیک رخ بدهد.

کیست دیگری وجود دارد به نام کیست سباسه که اغلب با کیست

epidermoid اشتباه می شود این دو از لحاظ genes با هم متفاوت هستند. کیست دیگری در پوست سر ایجاد می شود pillar cyst یا trichilemmal cyst است که pillar cyst مثل epidermoid cyst از فولیکول مو منشا می گیرد درحالیه کیست سباسه از غدد سباسه منشا میگیرد و باید از epidermoid و pillar افتراق داده شوند. گفته شد epidermal cyst

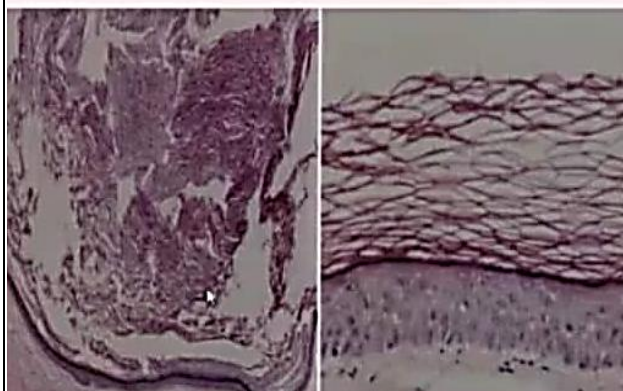
از کراتین پر شده و گاهی اوقات یک سری کیست های inclusion اپیدرمال هم شبیه کیست اپیدرموئید در پوست و حفره دهان دیده می شود که گاهی افتراق آنها از کیست های اینفندیولار در پوست مشکل است. Epidermal inclusion cyst ها یا implantation cyst ها ممکن است در حفره دهان هم رخ دهد. این کیست ها در اثر کاشته شدن اپیتلیوم در داخل بافت همبند و تغییرات کیستیک ایجاد می شوند. اندازه کوچکی دارند، گاهی اوقات متعدد هستند و حتی تزریقی که در داخل دهان انجام می شود می تواند اپیتلیوم را به داخل بافت همبند فرو برد و تغییرات کیستیک اتفاق بیفتد و Epidermal inclusion cyst ها را به وجود بیاورد. پس در حقیقت به دنبال هر ترومایی ممکن است اپیتلیوم وارد بافت همبند شود و این کیست ها را به وجود بیاورد (کیست های کاشتنی).

همچنین این کیست ها (Epidermal inclusion cyst) در اثر پیوندهایی که در مخاط دهان صورت می گیرد می تواند رخ دهد که ژنز متفاوتی از کیست اپیدرموئید دارد. اپیدرموئید کیست در ۸۰ درصد موارد در پوست دیده می شود. نسبتا شایع است و بیشتر مربوط به نواحی آکنه خیز یعنی سروگردن و پشت است و معمولا کیست هایی که در سن بلوغ داریم بیشتر در ناحیه صورت هستند و در افراد میانسال معمولا در پشت دیده می شود. معمولا مردان بیشتر درگیرند. Epidermoid cyst ها به صورت یک تورم ندولار دیده می شوند و ممکن است غیرآماسی و یا اینکه همراه آماس باشند و اگر آماس ایجاد شود این کیست ها دردناک می شوند. رنگ آنها سفید مایل به زرد است.

Pillar cyst ها که معمولا در پوست سر ایجاد می شوند در زنان بیشتر از مردان رخ می دهد و گاهی اوقات کیست های کوچک غنی از کراتین در پوست مثلا روی بینی در نوزادان به صورت نقاط سر سوزنی زرد رنگ دیده میشود که به آنها میلیا گفته می شود. از لحاظ هیستوپاتولوژیک epidermoid cyst به صورت یک حفره کیستیک است و از نظر بالینی در نواحی آکنه خیز پوست و حتی در دهان ایجاد می شود.

حال اینکه چرا با وجود آنکه منشا این کیست از فولیکول مو است اما در دهان ایجاد میگردد؟

نمای میکروسکوپی



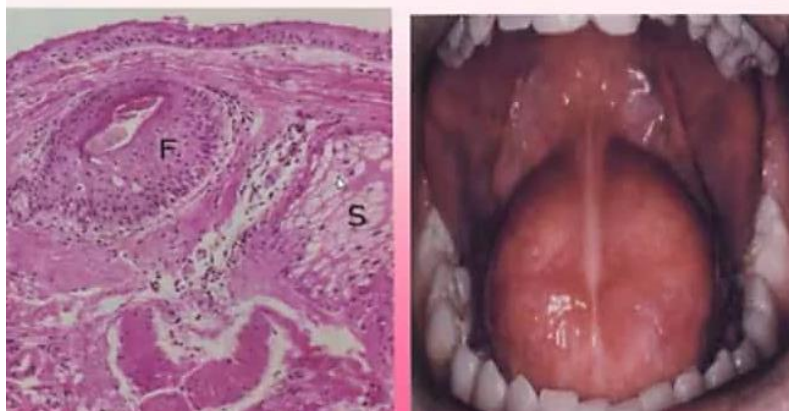
از لحاظ میکروسکوپی epidermoid cyst حفره کیستیک مملو از کراتین دارد و اپیتلیوم جدار این کیست مطابق سنگفرشی است. سطح آن ارتوکراتینیزه است یعنی طبقه گرانولار دارد و لایه شاخی یا کراتینیزه در داخل خود هسته ندارد و در زیر طبقه شاخی، طبقه گرانولار دیده می شود. مرز میان اپیتلیوم و بافت هم بند کیست صاف است. Epidermoid cyst اگر در داخل دهان ایجاد شود دیگر منشا آن از مو نیست چرا که در داخل دهان فولیکول مو نداریم؛ بنابراین ساده ترین شکل تراژوم در حفره دهان کیست اپیدرموئید است و اگر در داخل دهان کیست اپیدرموئید داشتیم به این معنا است که این یک اختلال

developmental یا تراژوم است و گفته می شود که در اثر رشد اپیتلیوم در حفره دهان ایجاد می شود و شایع ترین محل ایجاد آن در کف دهان است.

درمان کیست اپیدرموئید و pillar کیست : یک درمان محافظه کارانه است و در آن کیست برداشته می شود و تغییرات بدخیمی به صورت موردی گزارش شده و بسیار نادر است. عود غیر شایع است و پیش آگاهی خوبی دارد.

Dermoid cyst

Dermoid cyst



Dermoid cyst یا disontrogenic cyst، یک developmental کیستیک malformation است و به وسیله اپیتلیوم پوشیده شده است. از لحاظ هیستوپاتولوژی شبیه کیست اپیدرموئید است ولی برخلاف اپیدرموئید دارای ضمائم پوستی است. (خصوصیات اپیدرموئید کیست را دارد و ضمائم پوستی مثل غدد سباسه و فولیکول مو هم در آن قرار دارد) تراتوم یک اختلال developmental است و ضایعه ای است که از آن به عنوان تومور هم یاد می کنند که از

سه لایه جنینی یعنی اکتودرم، اندودرم و مزودرم تشکیل شده. در مناطقی شایع است که germ cell ها وجود دارند. یعنی سلول هایی که مولتی پتانسیل هستند و می توانند مولد سلول های مختلف باشند.

این malformation کمپلکسی است از بافت های مختلف مثل دندان، غضروف، استخوان، پوست، مو و ... به صورت درهم که از سه لایه جنینی ایجاد می شود و در نمای میکروسکوپی هرچه پیچیدگی بیشتری داشته باشد لایه های بیشتری را می بینید ولی اگر ساده باشد اجزای محدودتری قابل مشاهده اند.

تراتوم هایی که در تخمدان اتفاق می افتد کمپلکس است و از اجزای مختلفی تشکیل شده و معمولاً خوش خیم است اما تراتوم هایی که در بیضه ایجاد می شود index پرولیفریشن بالا داشته و تمایل به تغییرات بدخیمی دارند.

teratoid cyst ها در حقیقت تراتوم هایی با نمای کیستیک هستند و حاوی ضمائم پوستی مثل فولیکول مو، غدد سباسه و غدد عرق می باشند و در بافت همبندی می تواند عروق خونی، عضلات و استخوان دیده شود. همینطور در ساختمان های اندودرم مثل بافت هایی از دستگاه گوارش هم ممکن است یافت شود. گاهی اوقات به صورت غیرشایع ممکن است اپیتلیوم کیست هایی که در دهان ایجاد می شود به وسیله اپیتلیوم گوارشی پوشیده شود که به آنها entrosistoma یا enteric duplication cyst می گویند که معمولاً به عنوان یک choristoma یا بافتی نرمال در محل غیر نرمال در نظر گرفته می شود و یک ضایعه teratomatous هم هست. این تغییرات گاهی همراه با کیست های درموئید گزارش شده است.

✓ ساده ترین فرم teratoid cyst در دهان، اپیدرموئید کیست است. ساده ترین فرم teratoid cyst در پوست، درموئید کیست است. که این کیست از اپیتلیوم مطبق سنگفرشی و کراتینیزه تشکیل شده که در بافت همبندی خود دارای ضامیم پوستی مانند فولیکول مو، غدد سباسه و غدد عرق می باشد.

بنابراین Epidermoid cyst هایی که در حفره دهان هستند نباید با کیست های epidermoid پوست اشتباه شوند. کیست های اپیدرموئید در پوست منشأ آماسی یا inflammatory دارند و تراتوم نیستند و از فولیکول مو منشأ میگیرند اما اپیدرموئید کیست هایی که در حفره دهان هستند یک اختلال developmental امبریوژنیک هستند یعنی ساده ترین فرم تراتوم که در حفره دهان اتفاق می افتد و به عنوان یک disontrogenic cyst شناخته می شوند. از لحاظ بالینی و رادیوگرافی، کیست های درموئید معمولاً در خط وسط کف دهان شایع اند گرچه در مناطق دیگر هم ممکن است یافت شوند. این کیست ها میتوانند بالای

عضله geniohyoid ایجاد شوند یا ممکن است در زیر عضله ایجاد شوند که در این صورت باعث تورم submental می‌شوند و یک حالت double chin را ایجاد کنند (یعنی چانه حالت دو تایی پیدا میکند)

اگر کیست بالای عضله geniohyoid ایجاد شود باعث تورم در ناحیه sublingual ایجاد خواهد شد که در این صورت زبان به عقب رانده شده و تنفس و تکلم و بلع با مشکل مواجه خواهد شد.

درمویید کیست های دهان اندازه متفاوتی دارند و اندازه آنها از چند میلی متر تا دوازده سانتی متر متغیر است و معمولا در بچه‌ها و بالغین جوان رخ میدهد و در ۱۵ درصد موارد به صورت مادرزادی گزارش شده است. رشد آهسته و بدون درد دارد و عفونت ممکن است به صورت ثانویه بر روی کیست سوار شود و حتی ممکن است ضایعه خود به خود در داخل دهان drainage پیدا کند و استفاده از MRI و CT scan؛ میتواند در تشخیص گسترش ضایعه کمک کننده باشد.

از لحاظ هیستوپاتولوژی در درمویید کیست، لومنی داریم که جدار آن به وسیله اپیتلیوم مطبق سنگفرشی ارتوکرانتیزه مفروش شده و در بافت همبندی کیست، مقاطعی از فولیکول مو، غدد سباسه، حتی غدد عرق و عضلات مخطط آن ناحیه در مقطعی که بیوپسی صورت گرفته ممکن است دیده شود.

درمان کیست برداشتن آن با جراحی است و انهایی که بالای عضله geniohyoid هستند ممکن است با یک آنتروپپون در داخل دهان برداشته شوند و انهایی که زیر عضله geniohyoid هستند ممکن است نیاز به جراحی خارج دهانی داشته باشند. عود غیر شایع است و تغییرات بدخیمی به سمت اسکوئاموس سل کارسینوما هم به صورت نادر در مقالات گزارش شده است.

Thyroglossal duct cyst



Thyroglossal duct cyst

Thyroglossal duct cyst در زمان جنینی ایجاد می‌شود زمانی که غده تیروئید در ناحیه سوراخ کور قرار دارد و حرکت خود را به سمت گردن شروع میکند تا به غضروف تیروئید و استخوان هایوئید برسد مجرایی را از خودش به جا میگذارد که این حرکت در حدود هفته سوم و چهارم شروع می‌شود و تا هفته هفتم ادامه پیدا می‌کند. به این مجرا، مجرا thyroglossal گفته میشود که تا استخوان هایوئید ادامه پیدا می‌کند.

هنگامیکه استخوان هایوئید تمایز پیدا می‌کند و به جایگاه اصلی خود میرسد این مجرا تا جلو و زیر این استخوان ادامه یافته و استخوان را دور میزند و یک کرمی را ایجاد می‌کند و به قسمت پایینی گردن می‌رسد. سگمان دوم این مجرا لوب پیرامیدال غده تیروئید را می‌سازد. مجرای Thyroglossal به طور نرمال دستخوش آتروفی می‌شود.

گاهی اوقات بقایای مجرا باقی می‌ماند (در ۷ درصد موارد) که می‌تواند تغییرات کیستیک پیدا کند و باعث ایجاد کیست های مجرا Thyroglossal شود. علت اینکه تغییرات کیستیک در این مجرا اتفاق می‌افتد مشخص نیست اما گفته می‌شود شایع ترین علت احتمالا التهاب یا inflammation است به خصوص آنکه در اطراف بافت لنفوئید قرار دارد و درناژ عفونت های سروگردن به این ناحیه، اپیتلیوم را تحریک می‌کند و سبب تغییرات کیستیک می‌شود اما بعضی علت را عوامل ژنتیکی و ارثی می‌دانند. از لحاظ بالینی کیست مجرای thyroglossal در خط وسط اتفاق می‌افتد و در مجاورت استخوان هایوئید رخ می‌دهد. کیست

های ناحیه suprahyoid در خط وسط اتفاق می افتد و در مجاورت استخوان رخ میدهد. کیست های ناحیه suprahyoid ممکن است تورمشان در ناحیه submental دیده شود.

اگر این کیست ها در ناحیه غضروف تیروئید رشد کند ممکن است در کناره طرفی خط وسط تورم مشاهده شود. در هر سنی بروز پیدا میکند اما در دو دهه اول زندگی شایع تر است و رنج سنی بروز حدود ۲۰ سالگی است. در مردان و زنان به یک نسبت بروز پیدا می کند. به صورت یک تورم بدون درد بروز پیدا می کند، متحرک است و ممکن است دچار عفونت ثانویه شده و دردناک و حساس شود.

ضایعاتی که در base زبان اتفاق می افتد ممکن است باعث اشکال در تنفس شوند اغلب کیست های مجرای thyroglossal کوچکتر از سه سانتی متر هستند اما در مواردی ممکن است به ده سانتی متر هم برسند. اگر این کیست ها به استخوان hyoid یا زبان چسبندگی داشته باشد در هنگام بلعیدن اب دهان یا غذا، این کیست حرکات عمودی خواهد داشت.

در نمای هیستوپاتولوژیک اپیتلیوم کیست ممکن است کراتینیزه باشد و از نوع مطبق سنگفرشی است و در بافت همبندی کیست تقاطع از فولیکول های تیروئید مربوط به غده تیروئید را مشاهده می کنید. اپیتلیوم گرچه معمولاً سنگفرشی است اما ممکن است از نوع استوانه ای باشد و گاهی اپیتلیوم مکعبی در لابه لای آن دیده شود و گاهی ترکیبی از سنگفرشی و لابه لای آن استوانه ای یا مکعبی می باشد گاهی اوقات کیست به صورت ثانویه آماسی می شود. بافت تیروئید در دیواره همبندی کیست دیده می شود گرچه این یک یافته همیشگی نیست.

درمان : از لحاظ درمانی کیست را برمی دارند و علاوه بر آن لازم است سگمان میانی استخوان هایوئید را هم بردارند و همچنین عضلاتی که چسبندگی به استخوان دارند هم باید برداشته شود تا کل کیست برداشته شود و مجرای Thyroglossal حذف شود.

احتمال عود کیست، ده درصد است و در مواردی می توان جراحی با تهاجم کمتر و به صورت محافظه کارانه را انجام داد. گاهی اوقات این کیست پتانسیل تغییرات carcinomatosis را دارد و در پاپیلای تیروئید ممکن است آدنوکارسینوم اتفاق بیفتد اما خوشبختانه قدرت متاستاز کارسینوم پایین است و افراد مبتلا prognose خوبی دارند. پس علاوه بر rate عود که زیر ده درصد است که این خود معمولاً در مواردی است که جراحی محافظه کارانه صورت گرفته است. یعنی مثلاً استخوان هایوئید یا عضلات اطراف را برنداشته اند. تغییرات بدخیمی در حدود یک تا دو درصد موارد از نوع papillary thyroid adenocarcinoma رخ میدهد که قدرت متاستاز کم دارد و prognose خوبی دارد.

Branchial cleft cyst / Cervical lymphoepithelial cyst

کیست شکاف برانشیال یا کیست لنفوآپیتلیال گردنی است که از بقایای قوس دوم برانشیال در زمان جنینی منشا می گیرد و دارای اجزای اکتودرمال است و می تواند بقایایی از اجزای اندودرمال هم داشته باشد. این کیست در ناحیه طرفی گردن و جلوی عضله SCM یا استرنوکلیدوماستوئید ایجاد می شود و در کودکان و بالغین و جوانان شایع است و متوسط سنی آن بین ده تا چهل سال است.

این کیست تورمی است که اندازه آن کوچک و قطر آن بین یک تا ده سانتی متر متغیر است و اگر به صورت ثانویه عفونی شود دچار درد و

Branchial cleft cyst
Cervical lymphoepithelial cyst



حساسیت می شود چراکه در این نواحی گردن هم غددی لنفاوی وجود دارد و درناژ به این سمت است و احتمال عفونت ثانویه وجود دارد. حتی تروما و عفونت دستگاه تنفس هم ممکن است در این کیست عفونت ثانویه ایجاد کند. این کیست معمولا در حین بلع بزاق یا غذا حرکت ندارد و جلوی عضله استرنوکلیدوماستوئید و کنار گردن است و از این جهت می تواند از thyroglossal duct cyst افتراق داده شود.

از لحاظ هیستوپاتولوژیک جدار لومن کیست از اپیتلیوم سنگفرشی پوشیده شده که ممکن است کراتینیزه یا غیر کراتینیزه باشد. گاهی ممکن است اپیتلیوم نمای تنفسی داشته باشد و به صورت تیپیک در بافت همبندی مجاور اپیتلیوم کیست، بافت لنفوئید را مشاهده می کنید به همین دلیل به آن lamphoepithelial می گویند. پس اگر به صورت تیپیک باشد نمای فولیکولی دارد و در مرکز نواحی روشن شبیه germinal center غدد لنفاوی را دارد اما می تواند به صورت ارتشاح لنفوسیتی هم بروز پیدا کند و دیگر مراکز فولیکولی دیده نشود (در حالت غیرتیپیک) در حالیکه در فرم تیپیک مراکز فولیکولی از بافت هایی مثل لوزه های کامی و زبانی و غدد لنفاوی دیده می شود.

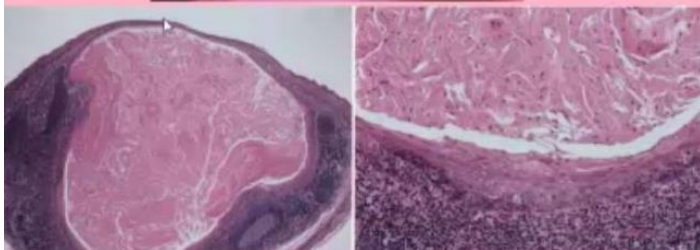
درمان کیست برداشت آن بوسیله جراحی است تقریبا هیچگاه عود ندارد در موارد نادری که در مقالات آورده شده transformation بدخیمی برای آن ذکر شده اگرچه در تئوری ها بیان شده ممکن است در فرد مبتلا به کیست متاستاز از مناطقی که مشخص نشده به ناحیه سرو گردن برسد و این کیست با تغییرات بدخیمی اشتباه شود. به خصوص در ناحیه سرو گردن ممکن است این تومورها با HPV یا Human papilloma virus در ارتباط باشد که این تئوری قوی تری است که مشخص می کند کارسینوما از نواحی دیگری بوده و متاستاز داده و به سمت گردن مهاجم شده است که سبب تغییرات بدخیمی در اپیتلیوم جدار کیست می شود. که در حقیقت منشا این بدخیمی از نواحی دیگری است.

Oral lymphoepithelial cyst

کیست lymphoepithelial دهان، کیست Developmental است که از بافت های لنفوئید دهان منشا می گیرد و از لحاظ

نمای میکروسکوپی شبیه bronchial cleft cyst است ولی از لحاظ اندازه کوچکتر است.

Oral lymphoepithelial cyst



بافت های لنفوئیدی به طور نرمال در بخش های مختلف حفره دهان پراکنده هستند و از حلقه والدیر منشا میگیرند و لوزه های زبانی و کامی و حلقی را تشکیل می دهند همین طور تجمعات بافت لنفوئیدی به صورت اضافی در سایر قسمت ها مثل سطح شکمی زبان و کف دهان و کام نرم وجود دارند. بافت های لنفوئیدی حفره دهان در ارتباط نزدیک با اپیتلیوم پوشاننده مخاط دهان هستند و بنابراین این اپیتلیوم میتواند به سمت بافت های لوزه ای فرو برود و crypt هایی را ایجاد کند که با کراتین

پر می شود. این crypt های لوزه ای که سطحشان کراتینیزه است ممکن است تغییرات کیستیک پیدا کنند و کیست های lymphoepithelial دهان را ایجاد کند.

در یک تئوری دیگر بیان شده است که ممکن است این کیست از غدد بزاقی یا اپیتلیوم سطحی بافت های لنفاوی و یا حتی از مجاری خارج کننده غدد بزاقی ساب لینگوال یا غدد مینور که به سمت بافت های لنفاوی رفته اند و در آن فرو رفته و سبب پاسخ التهابی و ایمنی ثانویه شده است، ایجاد شده باشد.

از لحاظ بالینی معمولاً اندازه کوچکتر از یک سانتی متر دارند و به ندرت اندازه این کیست به بیش از یک و نیم سانتی متر می رسد. قوام نرم دارد و سطح صاف دارد که زخمی نمیشود و به صورت تیپیک رنگ سفید یا زرد دارد که توسط ماده خمیری کراتین پر شده است.

معمولاً بی علامت هستند مگر آنکه در قسمت های خلفی حفره دهان باشند که سبب می شود حین بلع احساس تهوع به بیمار دست بدهد و یا در اثر درناژ محتویات کیست به حفره دهان بیمار طعم بدی را در دهان حس می کند.

اگر کیست در اثر تروما به صورت ثانویه اما سی شود بیمار ممکن است درد احساس کند. این کیست در هر سنی ممکن است ایجاد شود اما در بالغین جوان شایع تر است و طبق گزارشات جمع اوری شده از مقالات ، کف دهان، سطح شکمی زبان و همینطور border طرفی و خلفی زبان شایع ترین محل درگیری است. اگرچه در سایر نواحی حفره دهان که بافت لنفوئیدی به صورت accessory وجود دارد ممکن است بوجود بیاید.

از نظر هیستوپاتولوژیک کیست لنفوآپیتلیال دهانی توسط اپیتلیوم سنگفرشی مطابق مفروش شده اند معمولاً retriage ندارند و مرز بین اپیتلیوم و بافت همبندی صاف است و به صورت تیپیک، پاراکراتینیزه هستند و در زیر لایه کراتین طبقه گرانولار وجود ندارد و هسته های پیگنوتیک در طبقه شاخی گیر می کند.

گاهی ممکن است در لایه لای این اپیتلیوم سلول های گابلت وجود داشته باشد و گاهی اوقات این کیست به اپیتلیوم سطحی مرتبط میشود . بهترین نمایی که به واسطه آن می توانیم کیست را بشناسیم وجود بافت لنفوئید در دیواره همبندی کیست است که به صورت تیپیک به صورت germinal center دیده می شود ولی ممکن است فقط حاوی ارتشاح سنگین لنفوئید ها باشد. احتیاج به درمان ندارد اما اگر بیمار بخواهد که کیست برداشته شود درمانی محافظه کارانه شامل inoculation کیست است. پتانسیل عود ندارد. اگر شواهد بالینی در تاریخچه بیمار نشان دهد که این کیست لنفوآپیتلیال است نیاز به بیوپسی هم ندارد و اگر با بلع و صحبت کردن بیمار به علت بزرگی اندازه تداخل داشت آنرا بر میدارند.

این کیست بدخیمی ندارد در نمای میکروسکوپی کیست مشاهده می کنیم که ، اپیتلیوم از نوع پاراکراتینیزه است هسته ها در لایه شاخی وجود دارند، اپیتلیوم سنگفرشی مطابق است و کراتین در لومن تجمع یافته و تجمعات لنفوئید در بافت همبندی در مجاورت اپیتلیوم مشاهده می شود که به صورت تیپیک دارای germinal center است.

در این قسمت راجع به بیماری های پالپ (pulpal) و پری اپیکال صحبت می کنیم . رفرنس برای مطالعه بیشتر فصل سوم کتاب نویل می باشد.

به طور خلاصه بیماری های التهابی پالپ و پری اپیکال شامل periapical granuloma و periapical cyst و periapical abscess و cellulitis و osteomyelitis و Alveolar osteitis (dry socket) است.

Periapical granuloma یا chronic apical periodontitis شامل بافت جوانه ای با التهاب مزمن در انتهای ریشه یک دندان غیرزنده (non vital) است که به دلیل فعالیت میکروبی و گسترش توکسین های ناشی از فعالیت آن ها و مکانیسم های التهابی در ناحیه اپیکال به وجود می آید. در مراحل اولیه این عفونت و التهاب، ارتشاح آماسی از نوع حاد است. یعنی نوتروفیل ها فعالیت می کنند که این حالت Acute apical periodontitis نام دارد. نوتروفیل ها مدیاتورهای شیمیایی از جمله پروستاگلاندین ها را آزاد می کند که منجر به فعال شدن استئوکلاست ها و تحلیل استخوان آلوئول اطراف ریشه می شود و در نهایت یک رادیولوسنسی در انتهای ریشه ایجاد می شود.

کم کم التهاب حاد جای خود را به التهاب مزمن می دهد. ضایعات مزمن معمولاً بدون علامت هستند و مریض درد و حساسیت ندارد. گرانولوم پری اپیکال ممکن است به دنبال آبسه پری اپیکال یا به عنوان یک ضایعه اولیه پری اپیکال ایجاد شود. اندازه گرانولوم پری اپیکال متغیر است و وقتی که عفونت تشدید پیدا می کند و علائم بیماری تشدید می شود، این رادیولوسنسی گسترده تر می شود.

تغییرات التهابی حاد ثانویه ای که در یک گرانولوم پری اپیکال اتفاق می افتد آبسه فونیکس نام دارد. این تغییر مثلاً به علت تغییر سیستم ایمنی بدن به دلیل یک بیماری عفونی سیستمیک می باشد که التهاب حاد بر روی گرانولوم پری اپیکال سوار می شود و مریض علامت دار می شود.

در مرحله حاد بیمار دارای درد و حساسیت در هنگام جویدن و دق (وارد کردن ضربه) می باشد اما در این مرحله تغییرات رادیوگرافی دیده نمی شود. در مرحله مزمن علائم و نشانه های بیمار کاهش می یابد. به تدریج بدون علامت می شود. در خیلی از موارد التهاب مزمن به صورت اولیه و بدون به وجود آمدن مرحله حاد در انتهای ریشه شکل می گیرد و بعد ممکن است با اضافه شدن التهاب حاد بیمار دچار درد، حساسیت و حتی expansion و آسیمتری شود.

دندان چون نکروزه است به تست های حیاتی پاسخ نمی دهد و به دق حساس است و اگر نکروز پالپ پارسیل باشد (یعنی قسمتی از پالپ نکروز شده باشد) تست حیاتی پالپ مثبت است اگر چه که با حالت نرمال متفاوت بوده و دیرتر به تست پاسخ می دهد.

ضایعات معمولاً در نمای رادیوگرافی مشخص می شوند و اندازه آن ها از رادیولوسنسی های کوچک تا بیشتر از ۲ سانتی متر متغیر است.

دندان درگیر به گرانولوم اپیکال لامینا دورای خودش را از دست می دهد و رادیولوسنسی گرد تا بیضی در ناحیه اپکس آن دیده می شود.

در گذشته برای افتراق کیست پری اپیکال از گرانولوم پری اپیکال از اندازه ضایعات استفاده می شد که ضایعات بزرگتر از ۲۰۰ میلی متر مربع کیست و کوچک تر از آن گرانولوم در نظر گرفته می شوند. اما از آن جا که التهاب پیش رونده است بنابراین گرانولوم می تواند به کیست یا آبسه پری اپیکال بدون تغییرات رادیوگرافی بارز تبدیل شود.

اندازه ضایعات نمی تواند ملاک درستی برای افتراق کیست از گرانولوم باشد پس علائم رادیوگرافیک برای این ضایعه دیاگنوستیک و تشخیصی نیستند و فقط بر اساس یافته های میکروسکوپی است که می توان یک گرانولوم پری اپیکال را از یک کیست پری اپیکال تشخیص داد.



در نمای رادیوگرافی این دندان پرفوریشن را می بینیم که به جای کانال در محل فورکیشن (furcation) قرار گرفته است. به محل جدا شدن ریشه ها از هم فورکیشن می گویند. نتیجه این پرفوریشن مکانیسم های التهاب ایجاد شده است که با فعال شدن نوتروفیل ها تحلیل استخوان در ناحیه انتهای ریشه مشاهده می شود. این دندان در محل ضایعه رادیولوسنسی لامینا دورای خود را از دست داده است.

در نمای هیستوپاتولوژی گرانولوم پری اپیکال سلول های آماسی مزمن غالب هستند. گرچه که نوتروفیل ها هم می توانند در لابه لا وجود داشته باشند. پس ارتشاح لنفوسیت ها، پلاسماسل ها، هیستوسیت ها و به میزان کمتر ائوزینوفیل، ماست سل ها و نوتروفیل ها وجود دارد.

راسل بادی ها (russel bodies) ایمونوگلوبین هایی هستند که پلاسماسل ها در منطقه آماس آزاد می کنند و نواحی ائوزینوفیلیک و صورتی رنگ را می سازند.

پیرونین بادی ها مناطق بازوفیلیک هستند که بر اثر ارتشاح پلاسماسیتیک به وجود می آیند. این دو ذره که ارتشاح پلاسماسل می باشند اختصاصی گرانولوم پری اپیکال نیستند و در سایر ضایعات نیز دیده می شوند.

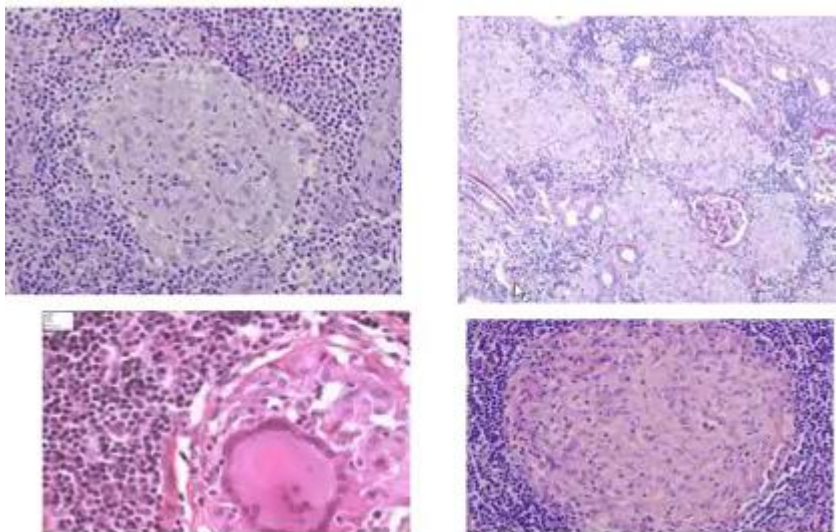
بقایای اپی تلیالی مالاسه که مربوط به تشکیل ریشه است، تحریک و پرولیفره می شوند و در لابه لای بافت جوانه ای وجود دارد.

تجمعاتی از شکاف های کلاسترول همراه با سلول های giant چند هسته ای از نوع جسم خارجی هستند.

و اکستراواژیشن یا خروج RBC ها از عروق خونی و تشکیل پیگماناتسیون هموسیدرین از یاخته های شایع در گرانولوم پری اپیکال هستند.

کانون هایی از التهاب حاد هم ممکن است وجود داشته باشند که با تخریب نوتروفیل ها و میکروارگانیسم ها یک آبسه پری اپیکال را تشکیل دهد.

پس این ها نماهای هیستوپاتولوژیک است که در گرانولوم پری اپیکال دیده می شود. شاید اصطلاح گرانولوم پری اپیکال برای این ضایعه درست نباشد چرا که در حقیقت این یک granulation tissue و یک التهاب مزمن است و نمای گرانولوماتوز تیپیک را که در بیماری های گرانولوماتوز وجود دارد، در اینجا دیده نمی شود. بنابراین بهتر است به آن chronic apical



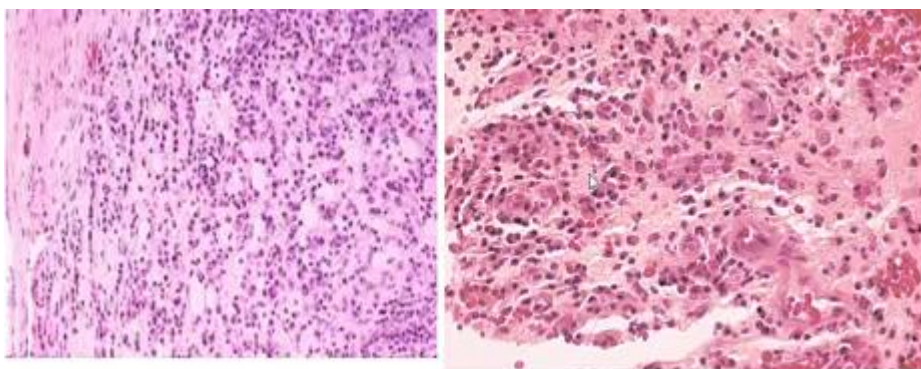
periodontitis گفته شود اما چون گرانولوم رایج شده است اگر این تشخیص را در نمای هیستوپاتولوژی بدهیم درمانگر دچار ابهام می شود.

اینجا یک التهاب گرانولوماتوز را نشان می دهد که از تجمعات کانونی مناطقی تشکیل شده است که حدود واضح و جدا از هم دارند. در مرکز هر گرانولوم ممکن است سلول های giant که از ماکروفاژها و هیستئوسیت هایی که هسته های آن به هم نزدیک شده و به هم اتصال می یابد و حدود سیتوپلاسمی واضحی ندارد دیده شود.

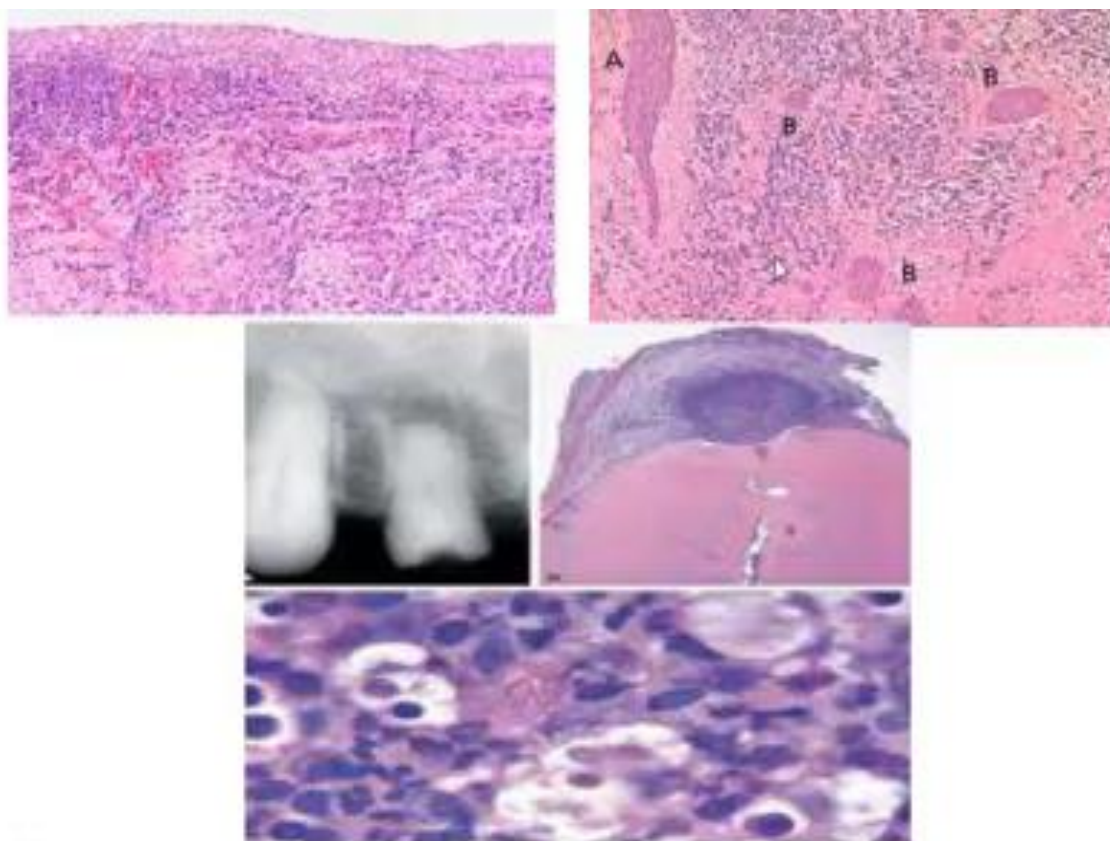
از آن جایی که منشا این سلول ها ماکروفاژها و هیستئوسیت هایی هستند که اجسام بیگانه را فاژ می کنند به این سلول ها، سلول giant از نوع جسم خارجی می گویند.

در اطراف این سلول های giant هیستئوسیت ها هم دیده می شوند که این هیستئوسیت ها همان ماکروفاژهای بافتی هستند که اندازه درشت تری نسبت به ماکروفاژها دارند و همچنین فعال تر و دارای قدرت بیشتری برای بیگانه خواری می باشند. این هیستئوسیت ها وقتی که سیتوپلاسمشان وسیع و چند وجهی می شود سلول های اپیتلوئیدی نامیده می شوند. چون به سلول های اپیتلیال پوست و مخاط شبیه می شوند. در اطراف آن ارتشاح آماسی لنفوسیتی و پلاسماسلی دیده می شود که به این مجموعه گرانولوم گفته می شود. در برخی از التهاب های گرانولوماتوز مثل عفونت سل، در مرکز گرانولوم در محل سلول های giant نکروز پیری یا کارئوز وجود دارد.

در این اسلاید گرانولوم پری اپیکال را مشاهده می کنید که بیشتر از این که یک بافت گرانولوم باشد، یک بافت جوانه ای است که از ارتشاح آماسی لنفوسیت ها و پلاسماسل ها تشکیل شده است. لنفوسیت ها مثل لکه های جوهر پاشیده شده اند و هسته متراکم و سیتوپلاسم ناچیز دارند. پلاسماسل ها هسته کناری و سیتوپلاسم صورتی مایل به بنفش دارند. پس در اینجا لنفوسیت ها و پلاسماسل ها ارجحیت ارتشاح دارند و در لابه لا، و به درجاتی ماست سل ها و ائوزینوفیل ها حضور دارند. آنژیوژنز و زیاد شدن عروق خونی و همچنین فیروبلاست های متعدد که الیاف کلاژن را تولید می کنند نیز مشاهده می شوند و به این مجموعه بافت جوانه ای یا granulation tissue می گویند.



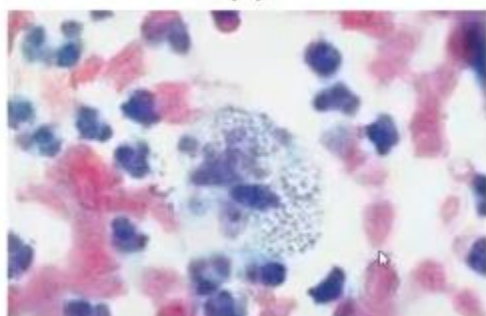
در پری اپیکال گرانولوما بقایای اپیتلیالی مالاسه در لابه لای بافت جوانه ای تکثیر می شوند. در کیست سلول های اپیتلیال جدار یک لومن را احاطه می کند اما در پری اپیکال گرانولوما لومن وجود ندارد. بلکه یک بافت توپر است که بقایای مالاسه در لابه لای آن تکثیر میشود.



گرانولوما پری اپیکال

تصویر رادیوگرافی یک رادیولوسنسی را در اطراف ریشه نشان می دهد که دندان از نوع non vital است. در تصویر سمت راست آن نمای پری اپیکال گرانولوما با درشت نمایی خیلی کم را نشان می دهد که یک بافت توپر در انتهای ریشه دندان مشاهده می شود که شامل ارتشاح لنفوسیت ها، پلاسماسل ها و عروق خونی تکثیر پیدا کرده می باشد.

Russel and pyronine bodies



راسل بادی ها در حقیقت گاماگلوبین هایی هستند که به وسیله پلاسماسل ها در یک بافت التهابی مزمن ترشح می شوند و رنگ صورتی ائوزینوفیلی دارند. اما پیرونین بادی ها اجسام بازوفیل هستند که به صورت نقطه نقطه و پارتیکل دیده می شوند.

برای درمان گرانولوم پری اپیکال باید عامل عفونت و التهابی حذف شود که می تواند به صورت اکسترکشن دندان و یا درمان اندودونتیک باشد. در مواردی که فرد

درد و التهاب دارد داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی تجویز می شود و در مواردی که فرد در اثر وجود عفونت دچار علائم سیستمیک مثل تب، بی حالی و ضعف می شود باید آنتی بیوتیک تراپی صورت بگیرد. اگر که درمان ریشه خوب انجام شود اما ترمیم نامناسبی در تاج دندان وجود داشته باشد دوباره التهاب اتفاق می افتد و باعث شکست در درمان می شود.

زمانی که گرانولوم پری اپیکال اندازه اش بزرگ باشد و یا به دلایلی درمان ریشه مناسب امکان پذیر نباشد (مثل انحراف بیش از حد کانال ریشه) از جراحی پری اپیکال جهت درمان استفاده می شود که لثه را کنار می زنند و استخوان را اکسپوز می کنند و به محل ریشه دسترسی پیدا می کنند و ریشه را از انتها سیل (seal) می کنند.

آبسه پری اپیکال

شامل تجمع و ارتشاح سلول های آماسی حاد در انتهای ریشه یک دندان non vital است که ممکن است به صورت یک ضایعه اولیه و یا در زمینه یک التهاب مزمن مثل پری اپیکال گرانولوما در ناحیه انتهای ریشه (peri apical) ایجاد شود. در حالت دوم به آن آبسه فونیکس گفته می شود.

در مراحل اولیه التهاب پریودنتیت حاد آپیکال ایجاد می شود که علائم رادیوگرافی ندارد اما دندان درد دارد و به شدت حساس است. در این حالت الیاف پریودنتال دچار آماس حاد شده اند. پریودنتیت حاد اپیکال اغلب در دندان non vital مشاهده می شود اما می تواند در هنگام ترومای اکلوزال (برخورد بیش از حد دندان ها هنگام جویدن) و ورود جسم خارجی تیز به PDL در دندان وایتال و زنده هم دیده شود.

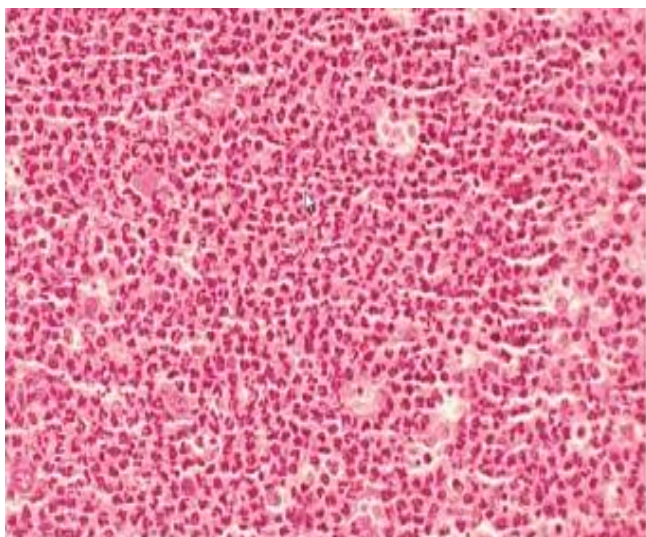
علائم بالینی و رادیوگرافی آبسه پری اپیکال



ممکن است که فرد سمپتوماتیک (درد و حساسیت به دق) و یا آسمپتوماتیک باشد. در نمای رادیوگرافی ضخامت PDL افزایش می یابد. تحلیل استخوان اغلب با حدود مشخص و گاهی نامشخص مشاهده می شود و دندان به علت non vital بودن به تست های حیاتی پاسخ نمی دهد. اگر درمان صورت نگیرد التهاب به بافت استخوان می رسد و باعث نکروز استخوان و درگیری و التهاب در در مغز استخوان می شود که به آن استئومیلیت گفته می شود. همچنین ممکن است گسترش به فاسیایا و بافت نرم برسد و سلولیت ایجاد کند. این چرک و آبسه می تواند از طریق یک برجستگی و مدخل و sinus tract راهی از داخل استخوان به بافت نرم پیدا کند و از طریق آن خارج شود و به بافت نرم برسد. این محل خروج آبسه یک برجستگی بافتی است که اگر در دهان اتفاق بیفتد و در لثه دیده شود

به آن پارولیس میگویند. پس پارولیس یک برجستگی مخاطی است که چرک از آن خارج شده و وارد حفره دهان میشود. همچنین ممکن است چرک از استخوان به سمت پوست راه پیدا کند و یک سینوس پوستی یا فیستول پوستی ایجاد شود.

این تصویر یک رادیولوسنسی را نشان می دهد که لامینادورا دندان ها از بین رفته اند و یک آبسه پری اپیکال ایجاد شده است.



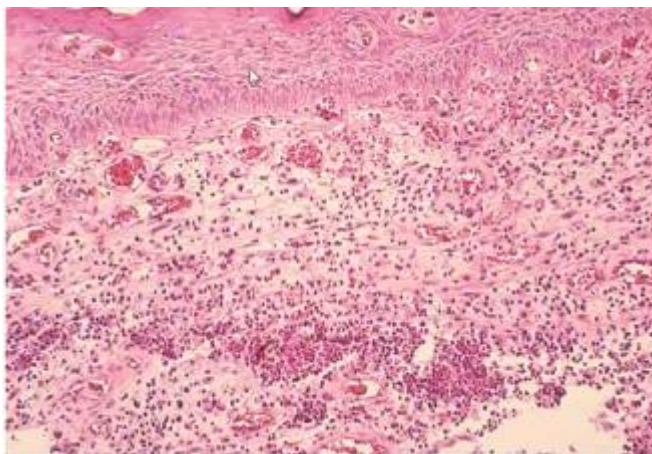
در تصویر آن چه مشاهده می کنید، آبسه تجمعات نوتروفیلیک است که البته در لایه لا ماکروفاژ و هیستوسیت هم می تواند دیده شود (سلول های درشت با هسته های روشن ماکروفاژند) نوتروفیل ها هسته برگ شبدری و چند لوب دارند که در اینجا لوکوسیت های پلی مورفونوکلئر نامیده می شوند. نوتروفیل ها خاصیت بیگانه خواری دارند. علاوه بر نوتروفیل ها و ماکروفاژها و هیستوسیت ها، اندوتوکسین باکتری ها و اجساد نوتروفیل ها و اجساد میکروارگانیسم ها را فاژ می کنند. مجموعه این سلول ها منطقه ای را به نام آبسه به وجود می آورد.



این تصویر سینوس پوستی (فیستول پوستی) را نشان می دهد که آبسه راه خودش را به سطح پوست باز کرده و چرک از این بافت برجسته خارج می شود.



این تصویر نیز یک برجستگی بافتی در مخاط آلونول را نشان می دهد که اگر تحت فشار قرار بگیرد از آن چرک خارج می شود. این برجستگی پارولیس نام دارد.



این تصویر نمای میکروسکوپی از مسیری است که عفونت را جابجا می کند. جدار این کانال توسط اپی تلیوم مخاط دهان پوشیده شده است.

درمان آبسه پری اپیکال شامل درناژ آبسه می شود که مسیرهایی را توسط درین (زهکشی) ایجاد می کنند و وارد حفره آبسه می شوند و تخلیه آن را انجام می دهند. عامل عفونت نیز باید حذف شود که ممکن است دندانی اکسترکت شود و یا درمان کانال ریشه برای آن انجام شود و یا حتی در مواردی جراحی اپیکال برای آن دندان انجام گردد.

از آن جایی که تماس اکلوزال زیاد بین دندان ها باعث تشدید التهاب می شود باید کاهش میزان تماس اکلوزال نیز صورت بگیرد چون التهاب از نوع حاد است. برای از بین بردن درد از داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی استفاده می شود. در صورتی علائم سیستمیک مثل تب وجود داشته باشد از آنتی بیوتیک تراپی نیز استفاده می شود.

اگر آبسه نتواند سینوس رگ ایجاد کند و مسیر درناژ خود را به سطح پوست یا مخاط دهان برساند، در فاسیاهای بافت نرم گسترش می یابد که به این حالت سلولیت می گویند بنابراین فرد در بافت نرم دچار ادم میشود و یک التهاب حاد منتشر در فاسیاهای بافت نرم ایجاد میشود که سلولیت نام دارد. سلولیت در افرادی که دچار ضعف ایمنی هستند بیشتر اتفاق می افتد.

گرچه که در افراد سالم هم ممکن است ایجاد شود. سلولیت در افراد دارای دیابت نقص ایمنی، مصرف کننده داروهای سیتوتوکسیک، آنمی آپلاستیک و افرادی که کورتیکواستروئید تراپی می شوند بیشتر شیوع دارد.

دو شکل خطرناک سلولیت وجود دارد که معمولا به دنبال گسترش عفونت های دندانانی خاصی ایجاد می شود:

الف- آنژین لودویگ: سلولیت ناحیه فک پایین است که غالبا به دلیل گسترش عفونت حاد مولرهای فک پایین اتفاق می افتد. شکستگی مندیبل، پارگی مخاط، آبسه های لوزه ای و ناحیه پارافارنکس و سیالادنیت غده تحت فکی که می تواند به علت وجود سنگ و یا مصرف برخی داروها از دیگر علل آنژین لودویگ است.

ب- ترومبوز سینوس کاورنوس که هم از مسیر خلفی و هم قدامی ایجاد می شود. عفونت دندان های قدامی در ماگزیلا سبب پرفوریشن در صفحه فاسیا استخوان ماگزیلا (تابل باکال) می شود و عفونت به فضای کانین گسترش می یابد و ترومبوز سپتیک (ایجاد لخته به دلیل چرک) در وریدهای این فضا صورت می گیرد و به ورید افتالمیک تحتانی راه می یابد.

مسیر خلفی شامل عفونت های دندان های پرمولر و مولر ماگزیلا است که باعث درگیری فضاهای اینفراتمپورال یا باکال می شود و ممکن است به شبکه وریدی پتریگوئیدی برسد و در آن جا ترومبوز سپتیک ایجاد می شود که به سینوس کاورنوس گسترش می یابد.

ترومبوز سینوس کاورنوس شایع نیست و عفونت های دندانانی فقط در ده درصد موارد می توانند آن را ایجاد کنند.

علائم بالینی آنژین لودویگ

نوعی سلولیت مهاجم با گسترش سریع است که فضاهای تحت فکی، زیر زبانی و زیرچانه ای را به صورت دو طرفه درگیر می کند. وقتی این عفونت به فضای تحت فکی می رسد ممکن است فضاهای طرفی حلق و حتی فضاهای خلفی حلق را درگیر بکند و به مدیاستن و ناحیه قفسه سینه برسد و باعث مرگ بیمار بشود.

آنژین لودویگ باعث تورم وسیع و گسترده در فضاهای گردنی می شود و ممکن است حتی به استخوان کلایکل برسد. درگیری فضای زیرزبانی سبب عقب رفتن، بالا رفتن و بزرگ شدن زبان می شود که به آن زبان چوبی (Woody tongue) می گویند که سبب انسداد راه های هوایی و حتی خفگی فرد می شود.

اگر عفونت از فضاهای تحت فکی به ناحیه گردن برسد در بالاتر از استخوان هایوئید سبب تورم گسترده می شود که به آن bull neck می گویند.

درگیری فضای حلقی به دلیل ادم حنجره و حلق می تواند سبب انسداد راه های هوایی شود. گرچه که تجمع واضح از چرک دیده نمی شود بلکه ارتشاح به صورت گسترده دیده می شود.

در تصویر آنژین لودویگ را مشاهده می کنید که تورم در بافت ناحیه زیرچانه ای و تحت فکی اتفاق افتاده است و حتی به نظر می رسد که گردن را هم درگیر کرده باشد.



Ludwig Angina. Soft tissue swelling of the right

علائم بالینی ترومبوز سینوس کاورنوس



به صورت ادم اطراف چشم، تورم پلک ها و ملتحمه می باشد. درگیری فضای کانین باعث تورم پره های بینی، چشم و اطراف چشم می شود. مردمک متسع می شود و فرد نسبت به نور حساس می شود و از آن می ترسد (فتوفوبی)، اشک ریزش می کند و بینایی کم می شود و حتی ممکن است از بین برود زیرا شاخه های افتالمیک و ماگزیلاری عصب تری ژیمینال درگیر می شوند. همچنین ورید افتالمیک تحتانی هم دچار ترومبوز سپتیک می شود. درگیری فضای کانین ابتدا به صورت یک طرفه و سپس دو طرفه است. اگر عفونت از طریق بینی و فضاهای مجامه گسترش پیدا کند، درگیری CNS اتفاق می افتد که فوق العاده کشنده و خطرناک است.

همانطور که مشاهده می کنید، تورم پره بینی، کناره لب، پلک ها، چشم و ملتحمه دیده می شود. به علت ترومبوزی که در ورید افتالمیک تحتانی اتفاق افتاده است در اطراف چشم کبودی و خون مردگی دیده می شود.

درمان آنژین لودویگ

چون فرد تورم حلق و حنجره دارد بنابراین راه های هوایی را باید به هر شکلی باز کرد. حتی بیمار را انکوبه کند و از راه لوله وارد دستگاه تنفس بشوند و فرد را وادار به تنفس کنند. باید عامل عفونت که می تواند دندان، جسم خارجی و شکستگی باشد خارج شود. آنتی بیوتیک تراپی به صورت وسیع و یا حتی ترکیبی باید صورت بگیرد. حتی ممکن است برای تخلیه فضاها نیاز به جراحی باشد. درناژ برای رفع ادم صورت می گیرد.

در گذشته درصد مرگ و میر در آنژین لودویگ به علت خفگی و گسترش عفونت زیاد بود اما امروزه با آنتی بیوتیک تراپی مرگ و میر به ۱۰ درصد رسیده است.

درمان ترومبوز سینوس کاورنوس

آنتی بیوتیک تراپی با دوز بالا و ترکیبی، درناژ و حذف عامل عفونت صورت می گیرد. حتی در مواردی که فرد دچار نارسایی عملکرد هیپوفیز شده است. کورتیکواستروئیدهای سیستمیک تجویز می شود. تجویز داروهای ضد انعقاد برای جلوگیری از ترومبوز و آمبولی سپتیک (حرکت لخته ایجاد شده به علت عفونت) نیز صورت می گیرد.

با آنتی بیوتیک تراپی های مدرن میزان مرگ و میر از ۷۵٪ به ۳۰٪ رسیده است.

Osteomyelitis

شامل پروسه التهاب حاد یا مزمن در فضاهای مغزاستخوان یا صفحات کورتیکال استخوان است که از محل اولیه درگیری فاصله دارد. اکثر این ضایعات توسط عفونت‌های باکتریال ایجاد می‌شود و سبب تخریب وسیع استخوان همراه با تشکیل چرک و سکستر می‌گردد. سکستر در حقیقت همان استخوان مرده است که حالت استئوبلاستیک خود را از دست می‌دهد و لاکون‌های داخل استخوان از استئوسیت خالی می‌شوند و استخوان از حالت رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین به بازوفیل تبدیل می‌شود. این‌ها در واقع مغزاستخوان را ایجاد می‌کنند و گسترش پیدا می‌کنند که این التهاب حاد یا مزمن می‌تواند باشد. عامل التهاب و عفونت از استخوان فاصله دارد.

در مقابل این گروه، گروه دیگری از التهاب ایدیوپاتیک استخوان می‌باشد که به دلایل نامعلومی ایجاد می‌شوند و به درمان‌های ضدباکتریال پاسخ نمی‌دهند و سبب اسکروز در استخوان بدون ایجاد چرک و سکستر می‌شوند که **primary chronic osteomyelitis** نام دارد.

اتیولوژی استئومیلیت چرکی:

استئومیلیت چرکی به دو دسته حاد و مزمن تقسیم می‌شوند. استئومیلیت چرکی، استئومیلیت های ثانویه هستند یعنی یک حامل اولیه عفونت باعث ایجاد التهاب در مغزاستخوان می‌شود.

۱. عفونت های دندانی (عفونت های وسیع در بافت پریودنتال، زخم های چرکی و عفونی در بافت لثه و پریودنتال که به صورت لخته اتفاق می‌افتد. یعنی در دندان و لثه در بافت های غیر مغزاستخوان و مغزاستخوان عفونت ایجاد می‌شود).

۲. NUG

۳. بیماری های سیستمیک مزمن همراه با کاهش و اسکولیت استخوان

۴. مصرف دخانیات و الکل

۵. مخدرهای تزریقی

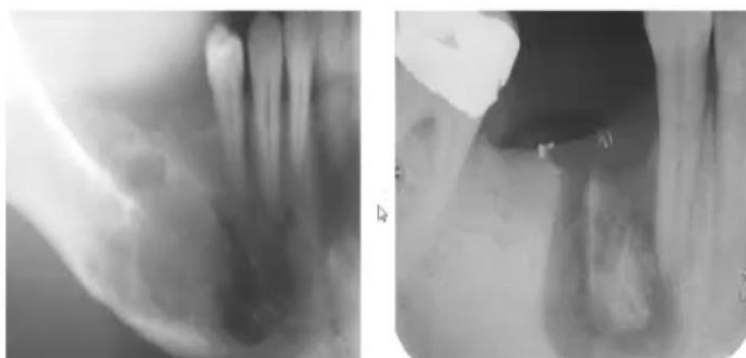
۶. دیابت ملیتوس، تب بثور، مالاریا، آنمی سلولی داسی شکل، سوتغذیه، بدخیمی، بیماری های کلاژن و اسکولار و ایدز

۷. رادیوتراپی، استئوپتروز، پاژه پیشرفته، دیسپلازی سمنتواسئوس (کاهش واسکولاریتی)

Acute suppurative osteomyelitis

- بیماران مبتلا دارای علائم پروسه آماس حاد هستند که به صورت تیپیک ۱ ماه ادامه یافته است.
- علائم سیستمیک از جمله تب، لکوسیتوز، لنفادنوپاتی، حساسیت و تورم بافت نرم در ناحیه درگیر ممکن است وجود داشته باشد. رادیوگرافی پانورامیک (OPG) ممکن است رادیولوسنسی با حدود نامشخص گاهی همراه با گشادشدگی **pdl**، از دست دادن لامینا دورا، از دست دادن حدود کانال آلوئولار تحتانی یا سوراخ چانه‌ای را نشان می‌دهد.
- تشکیل استخوان ساب پریوستال جدید ممکن است در پاسخ به گسترش عفونت به ناحیه زیر پریوستی اتفاق افتد که این پرولیفراسیون در افراد جوان شایع تر است و به شکل یک خط رادیوپاک دیده می‌شود و از ناحیه نرمال توسط باند رادیولوسنت جدا شده است.
- در مراحل اولیه عفونت ممکن است پانورامیک این تغییرات را نشان ندهد بنابراین بهترین روش تصویربرداری استفاده از **CT** روتین یا **CBCT** است.

- گاهی اوقات پارستزی لب پایین ، درناژ، خروج قطعات استخوان نکروزه ممکن است مشاهده شود.
- قطعه ای از استخوان نکروزه که از استخوان دنده مجاور جدا شده باشد سکستر نام دارد که اغلب خود به خود خارج می شود.
- سکستر: استخوان مرده ای که بازوفیل است. شکل استخوان را از دست داده است. استئوسیت ها در لاکون ها وجود ندارند و حاشیه ی استئوبلاستی که استخوان را می سازد از بین رفته است.
- گاهی اوقات قطعات استخوان نکروزه توسط استخوان زنده جدید محاصره می شود که در این صورت به استخوان نکروزه involucrum اطلاق می شود.



در تصویر استئومیلیت حاد چرکی مشاهده می شود که رادیولوسنتی است و حدود نامشخص دارد در بعضی موارد با بدخیمی داخل استخوان اشتباه گرفته می شود.

Chronic suppurative osteomyelitis

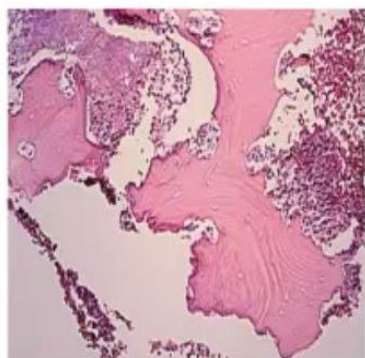
- اگر استئومیلیت حاد بهبود نیابد استئومیلیت مزمن ایجاد می شود و یا ممکن است بدون وجود پروسه حاد قبلی، به شکل اولیه ایجاد گردد.
- درد با تورم و تشکیل سینوس، دیسشارژ چرکی، تشکیل سکستر، از دست دادن دندان یا شکستگی پاتولوژیک ممکن است اتفاق افتد.
- ممکن است بیمار دوره هایی از شدت گرفتن پروسه حاد یا دوره هایی از کاهش درد همراه با پیشرفت پروسه مزمن را تجربه نماید.
- نمای رادیوگرافی شامل رادیولوسنسی با حدود نامشخص و patchy حاوی اپاسیته مرکزی (سکستر) همراه با مناطق رادیودنس متعدد می باشد.
- با شیوع کمتر ممکن است ضایعه غالباً استئواسکلروتیک یا تماماً استئولیتیک باشد. در حقیقت دانسیته استخوان در منطقه رادیوگرافی افزایش یابد.
- تغییرات استخوانی ممکن است ادامه یافته تا به پریوسیت گسترش یابد و این در مقابل استئومیلیت مزمن اولیه است که مناطق جداگانه استئولیز در نواحی اسکروز دیده می شود.
- به علت اینکه خون رسانی در فک پایین محدود می شود نکروز استخوان ممکن است وسیع شده و قسمت قابل توجهی از فک را گرفتار نماید که معمولاً در موارد استئومیلیت مزمن طول کشنده اتفاق می افتد.



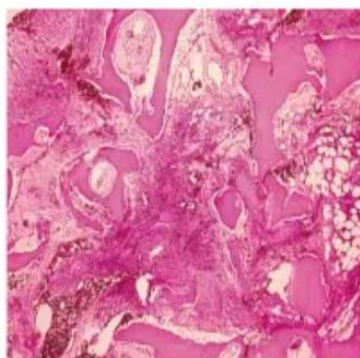
در تصویر استئومیلیت مزمن چرکی دیده می‌شود. حدود استخوان نامشخص است در این مناطق اسکروز اتفاق افتاده سکستر هم در داخل رادیولوستی‌ها دیده می‌شود و دانسیته استخوان در بعضی جاها افزایش پیدا کرده و نشان می‌دهد که استئومیلیت مزمن چرکی در بعضی مناطق اسکروتیک شده است.

نماهای هیستوپاتولوژی

- **استئومیلیت حاد چرکی:** در این مرحله ناحیه درگیر تجمع مایع وجود دارد و معمولاً به دست آوردن بافت نرم از استخوان مبتلا مشکل است و بیوپسی به دست آمده غالباً حاوی استخوان نکروتیک می‌باشد. لاکونها بدون استئوسیت بوده، تحلیل اطراف و تجمعات باکتریال دیده می‌شود. حاشیه استخوان و کانال‌های هاورس حاوی ذرات نکروزه و ارتشاح آماس حاد می‌باشد.
- **استئومیلیت مزمن چرکی:** در این مرحله بیوپسی حاوی مقادیر قابل توجهی بافت نرم شامل ارتشاح آماسی و مزمن تحت حاد و بافت فیبروزه است که فضاهای مغز استخوان را پر کرده، سکسترهای پراکنده و تشکیل آبسه شایع است. پدیده سکستر در استئومیلیت حاد چرکی بیشتر دیده می‌شود و در استئومیلیت مزمن چرکی و تحت حاد کمتر دیده می‌شود ولی بافت نرم در استئومیلیت مزمن چرکی بیشتر دیده می‌شود.



* Fig. 3-46 Acute Osteomyelitis. Nonvital bone exhibits loss of the osteocytes from the lacunae. Peripheral resorption, bacterial colonization, and surrounding inflammatory response also can be seen.



* Fig. 3-47 Chronic Osteomyelitis. Chronically inflamed and reactive fibrous connective tissue filling the intertrabecular spaces.

سمت چپ استئومیلیت حاد چرکی را نشان می‌دهد تجمعات نوتروفیلها دیده می‌شود که ساختمان خود را در بعضی جاها از دست داده‌اند و به صورت تجمع نوتروفیلها و کولنی‌های باکتریال وجود دارد و تشکیل آبسه و چرک می‌دهند.

در بعضی قسمت‌ها حاشیه استخوان مقعر شده که نشان دهنده استخوان خواری است یعنی استئوبلاست‌ها در

حاشیه استخوان دیده نمی‌شوند و لاکون‌ها خالی از استئوسیت‌ها هستند. در استئومیلیت حاد چرکی تجمع مایع بیشتر دیده می‌شود در استئومیلیت مزمن چرکی (تصویر راست) ارتشاح سلول‌ها همراه با بافت فیبروزه سکستر کمتر و بافت نرم بیشتر در بیوپسی مشاهده می‌شود. در لایه این ارتشاحات مزمن نوتروفیل‌ها هم وجود دارند.

درمان و پیش‌آگهی

• استئومیلیت حاد چرکی:

۱. حذف عامل عفونت
۲. درناژ و تخلیه عفونت
۳. برداشت استخوان عفونی
۴. کشت باکتریال و تست آنتی‌بیوگرام
۵. تست حساسیت باکتری نسبت به آنتی‌بیوتیک
۶. تا آماده شدن نتیجه کشت و انتخاب آنتی‌بیوتیک مناسب معمولاً پنی‌سیلین همراه مترونیدازول یا کلیندامایسین تجویز می‌شود.
۷. به منظور حذف کامل عفونت اقدامات درمانی ممکن است روزها یا هفته‌ها ادامه یابد

• استئومیلیت مزمن چرکی:

کنترل این روند با درمان دارویی بسیار مشکل است چون تشکیل بافت فیبروزه محاصره کننده مانع رسیدن دارو به محل عفونت می‌گردد بنابراین در دخالت جراحی نیز لازم است. آنتی‌بیوتیک‌های لازم شبیه استئومیلیت حاد می‌باشد ولی با دوز بالا و به شکل تزریق وریدی. اقدامات جراحی به منظور حذف کامل بافت‌های عفونی و نکروتیک می‌باشد. برای ضایعات کوچک کورتاژ و حذف استخوان نکروزه و برای ضایعات وسیع از دکورتیکاسیون و ایمپلنت استخوان استفاده می‌شود. از درمان‌های کمکی نظیر اکسیژن هیپرباریک و لامپ wood نیز استفاده می‌شود.

Diffuse sclerosing osteomyelitis

گروهی از ضایعات با درد، التهاب و درجاتی از هایپرپلازی پرئوسیت، اسکروز و لوسنسی. استئومیلیت اسکروزه شونده شامل سه گروه زیر با روندهای متفاوت می‌باشد:

۱. Diffuse sclerosing osteomyelitis

۲. Primary chronic osteomyelitis

۳. Chronic tendoperiostitis

Diffuse sclerosing osteomyelitis به حالتی اطلاق می‌شود که پروسه عفونی صرفاً مسئول اسکروز استخوان گردد. عفونت باکتریال مزمن داخل استخوان سبب تشکیل بافت جوانه‌ای و اسکروز استخوان محاصره کننده می‌شود. Primary chronic osteomyelitis اغلب با استئومیلیت مزمن چرکی اشتباه می‌شود در استئومیلیت مزمن اولیه الزاماً عامل باکتریال وجود ندارد و عدم تشکیل چرک و سکستر characteristic است. عللی نظیر پاسخ ایمنی نسبت به ارگانیسمی با ویروالانس پایین می‌تواند مطرح شود. برخلاف استئومیلیت مزمن چرکی این ضایعه به آنتی‌بیوتیک پاسخ نمی‌دهد و در محیط کشت میکروارگانیسم واضحی کشت نمی‌گردد. گاهی این ضایعات فکی در افراد مبتلا به بیماری‌های سیستمیک ایجاد می‌شود.

Chronic recurrent multifocal osteomyelitis (CRMO):

درگیری چند استخوان و شکلی از primary chronic osteomyelitis است.

سندروم SAPHO وضعیتی مرتبط بوده و شامل علائم بالینی کمپلکس:

- Synovitis
- Acne
- Pustulosis
- Hyperostosis
- Osteitis

علت این ۲ وضعیت کاملاً مشخص نیست اما گمان می‌رود در افراد مستعد از لحاظ ژنتیکی و در ارتباط با وضعیت اتوایمیون ثانویه به اکسپوزر باکتریال پوست باشد.

Chronic tendoperiostitis شبیه استئومیلیت اولیه مزمن است و در افرادی که عادات پارافانکشنال دارند مثل کسانی که دندان قروچه دارند.

علائم بالینی و رادیوگرافی

Diffuse sclerosing osteomyelitis

- در بالغین بدون برتری جنسی غالباً در مندیبل، افزایش رادیودانسیته در اطراف محل عفونت
- ممکن است ضایعات متعدد شوند و یک کوادرانت از فک را درگیر نمایند
- غالباً در زمینه ضایعات سمتواسئوس ایجاد نمی‌شود.



• Fig. 3-48 Diffuse Sclerosing Osteomyelitis. Diffuse area of

در داخل این رادیولوسنسی اسکروز استخوان اتفاق افتاده و حتی می‌تواند قسمت‌های مختلفی از فک را درگیر کند.

Primary chronic osteomyelitis

- که عمدتاً در مندیبل ایجاد می‌شود دو پیک سنی دارد: بالغین جوان و بزرگسال پس از دهه پنجم زندگی.
- درد راجعه، تورم، محدودیت باز کردن دهان بدون همراهی با عفونت دندانی وجود دارد. در طی فاز فعال لنفادنوپاتی و کم حسی در عصب آلوئولار تحتانی مشاهده می‌شود.
- تب چرک، سکستروفیستول وجود ندارد. فقدان کانون عفونت ادونتوژنیک و عدم چرک ضایعه را از استئومیلیت مزمن چرکی جدا می‌کند.
- در مراحل اولیه رادیوگرافی نمای mixed داشته و شامل مناطق رادیولوسنت ناشی از استئولیز و نواحی اسکروز به تناوب می‌باشد. بر خلاف استئومیلیت مزمن چرکی که رادیولوسنسی ممتد بوده و اسکروز متناوب دیده نمی‌شود

- پرولیفراسیون پریوستیت بیشتر و واضح تر از پریوستیت پرولیفراتیو ثانویه به عفونت است. با پیشرفت ضایعه اسکروز استخوان افزایش می یابد.

CRMO & SAPHO syndrome

دو وضعیت کاملاً مرتبط به هم هستند.

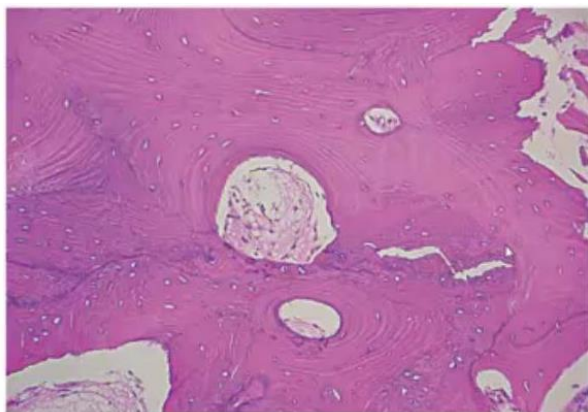
در مقابل SAPHO در بزرگسالان ایجاد می شود و استخوانهای محوری را درگیر می کند و با ضایعات نوتروفیلیک پوستی همراه است. در هر دو مورد درگیری فکین گزارش شده است. برخلاف استئومیلیت مرتبط با عفونت باکتریال مناطق استئولیتیک در میان استخوان اسکروزه پراکنده هستند. در ابتدا به دلیل پرولیفراسیون پریوست افزایش حجم استخوان وجود دارد اما با گذشت زمان به علت کاهش فعالیت پریوست اندازه استخوان کوچک تر می شود. تحلیل خارجی مندیبل و دفورمیتی در ضایعات قدیمی characteristic است.

Chronic tendoperiostitis

میانگین سنی ۴۰ سالگی است اما در هر سنی دیده می شود برتری جنسی ندارد. درد راجعه، تورم گونه، و تریسموس علائم کلاسیک هستند. چرک و عفونت وجود ندارد و کشت میکروبی منفی است. ضایعات به درمان آنتی بیوتیک پاسخ نمی دهند معمولاً یک کوادرانت فک را درگیر می کند و در نواحی خلفی و زاویه مندیبل ایجاد می شود. اروژن بور در تحتانی فک به شکل تیپیک وجود دارد و نواحی رادیولوسنت در میان مناطق اسکروز مشاهده می شود.

نماهای هیستوپاتولوژی

- اسکروز و ریمودلینگ استخوان
- کانالهای هاورس پراکنده
- مغز استخوان اندک
- در اطراف، کانون التهاب وجود دارد اما به بافت نرم موجود در منطقه اسکروز ارتشاح نمی یابد. با گسترش آماس به منطقه اسکروز اغلب نکروز اتفاق می افتد که توسط بافت جوانه ای از استخوان زنده جدا می شود.



در تصویر استئومیلیت اسکروزان دیده می شود. ریمودلینگ و خطوط بازوفیل زیاد دیده می شود. در بعضی قسمت ها لاکون ها از استئوسیت خالی شده اند.

درمان و پیش آگهی

- حذف کانون التهاب و عفونت مجاور و جلوگیری از ایجاد مجدد کانون های التهابی
- ممکن است با حذف التهاب از میزان اسکروز استخوان کاسته شود
- SAPHO syndrome & CRMO درمان شامل اقدامات جراحی دکورتیکاسیون، تجویز کورتیکواستروئید و ضدالتهاب های غیر استروئیدی، کلسی تونین، اما هیچ یک مفید نبوده و منجر به حذف کامل علائم نشده. امروز تزریق وریدی بیسفسفوناتها را پیشنهاد می دهند.
- در Chronic tendoperiostitis عادات پارافانکشنال حذف می شود.

Condensing osteitis Focal sclerosing osteomyelitis

- مناطق لوکال استخوان اسکروتیک مجاور با دندان مبتلا به پالپیت یا پالپ نکروزه هستند.
- مکرراً در بالغین جوان و کودکان مشاهده می شود.
- اسکروز استخوان در مجاورت اپکس دندان با pdl ضخیم دیده می شود.
- اغلب مرتبط با پرمولر و مولر مندیبل ضایعه فاقد بورد رادیولوسنت می باشد. بر خلاف دیسپلازی سفتواسئوس کانونی، رادیوپاسیتی از اپکس دندان مجزا نیست.
- درمان شامل حذف کانون عفونت است. در اغلب موارد اپاسیته سیر قهقرایی می یابد و گاهی منجر به تشکیل اسکار در استخوان می شود.



* Fig. 3-50 Condensing Osteitis. Increased areas of radiopacity surrounding the apices of the nonvital mandibular first molar.



* Fig. 3-51 Bone Scar. Residual area of increased radiopacity in the area of extraction of the mandibular first molar. (Courtesy of Dr. Walter Blevis.)

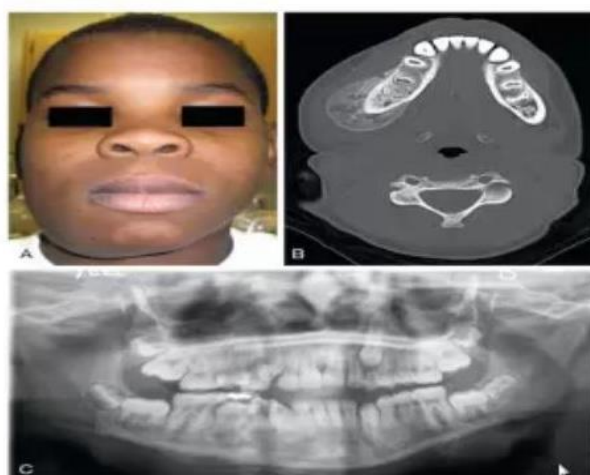
در تصویر چپ یک condensing osteitis دیده می شود که رادیودنسیته در اطراف دندان نکروزه ایجاد می شود. در این دندان پالپ از بین رفته و واکنش های التهابی به انتهای ریشه رسیده است.

Osteomyelitis with proliferative periostitis (Periostitis ossificans-Garre osteomyelitis)

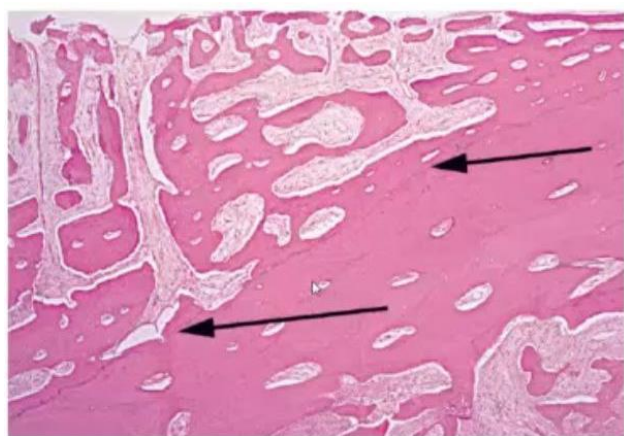
راکسیون پریوست ثانویه به استئومیلیت تروما کیست، فلوروزیس، آویتامینوز C، سیفیلیس مادرزادی، بدخیمی های استخوان مانند سارکوم یوینگ، استئوسارکوم و بیماری سلول لانگرهانس ایجاد می شود. شایعترین عامل همراه التهاب مانند وجود دندان پوسیده و بیماری های التهابی پری اپیکال است. در کودکان و بالغین جوان و نواحی پرمولر و مولر مندیبل شایع می باشد و برتری جنسی ندارد. هایپرپلازی بورد تحتانی مندیبل و کورتکس باکال شایع است.

رادیوپاسیته های لایه لایه استخوان که توسط خط رادیولوسنت از کورتکس اصلی مجزا شده است. برای اثبات از تکنیک CT و پانورامیک استفاده میشود.

در نمای میکروسکوپی استخوان جنینی شبیه فیبروز دیسپلازی پرسلول و عمود بر سطح دیده می شود. بافت همبندی بدون التهاب است و گاهی سکستر وجود دارد. درمان شامل حذف عامل عفونت است که پس از ۶ تا ۱۲ ماه لایه های استخوانی حذف می شود.



* Fig. 3-52 Proliferative Periostitis. A, Firm swelling of the lateral and inferior border of the mandible that arose after traumatic injury. B, Computed tomography (CT) image demonstrating periosteal bone growth with osteon-like lamellations. C, Panoramic radiograph exhibiting new periosteal bone formation along the right inferior border of the mandible. (Courtesy of Drs. Sherif Makhoul Benjamin Lin.)



در این تصویر یک خط استخوان جدید را از قدیمی جدا می کند. فضای مغز استخوان در استئومیلیت بیشتر است. استخوانی که جدید تشکیل می شود به صورت جنینی است (کوتاه کوتاه و خمیده)

Alveolar osteitis (Dry socket, fibrinolytic alveolitis)

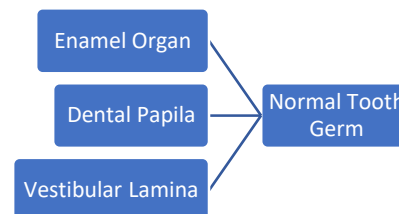
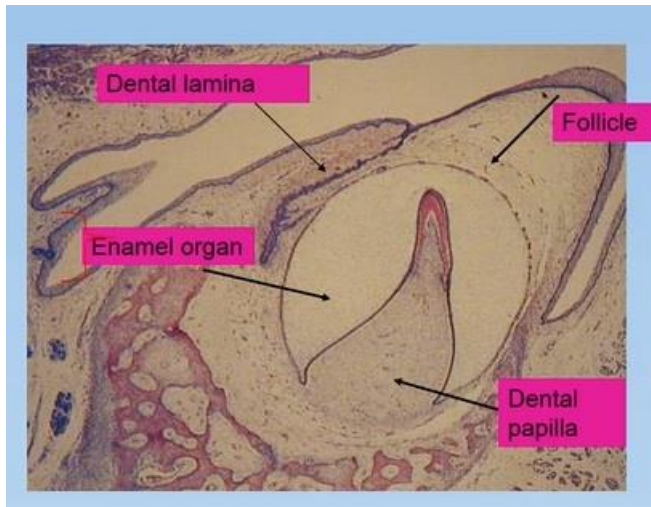
پس از کشیدن دندان لخته تشکیل و سپس ارگانیزه می شود و در انتها بافت جوانه ای توسط استخوان بالغ جایگزین می گردد. اگر عوامل فیبرینولیتیک به شکل زودرس عمل کنند لخته از بین رفته و علائم آلئولار استئایتیس بروز می یابد. فاکتورهای زمینه ساز شامل داروهای ضدبارداری، استعمال دخانیات، عفونت قبل عمل، دشواری کشیدن دندان یا بی تجربگی دندانپزشک نوع فلپ (envelope)، استفاده از داروهای بی حسی موضعی حاوی وازوکنستریکتور

علائم بالینی

اغلب در خلف مندیبل در سن ۲۰ و ۴۰، ساکت دندان کشیده شده حاوی لخته خاکستری بوده و بسیار دردناک و حساس و متعفن است. تورم و لنفادنوپاتی ۳ تا ۴ روز پس از کشیدن دندان ایجاد می‌شود و گاهی درد به ناحیه گوش و استخوان تمپورال گسترش می‌یابد. تریسموس گاهی ایجاد می‌شود و ممکن است علائم تا ۴۰ روز باقی بماند.

درمان شامل انجام رادیوگرافی به منظور رد وجود جسم خارجی در ساکت - شستشوی ساکت با نرمال سالین گرم و توسط سرنگ به مدت ۳ تا ۴ هفته که باید در خانه هم ادامه یابد - اجتناب از کورتاژ حفره به دلیل درد بیمار - استفاده از بی حسی کننده های موضعی - برخی از محققین استفاده از آنتی بیوتیک های سیستمیک و موضعی را به شکل پروفیلاکتیک توصیه کرده‌اند - پانسمان های آنتی سپتیک مثل گاز حاوی اوژنول که باید به طور مرتب تعویض گردد - اجتناب از مصرف دخانیات قبل و پس از کشیدن دندان - اجتناب از مصرف آنتی بیوتیک های موضعی به شکل پماد به دلیل ایجاد راکسیون های جسم خارجی.

جوانه دندانی و مراحل تشکیل بافت دندان نرمال



ارگان میناساز از چهار لایه تشکیل شده است:

۱. Outer Enamel Epithelium(OEE)

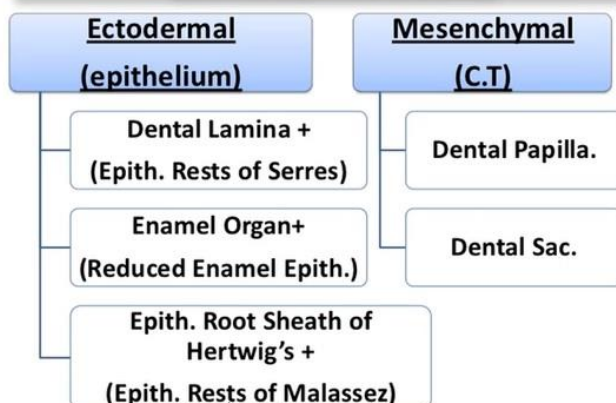
۲. Stellate Reticulum(SR)

۳. Stratum Intermedium(SI)

۴. Inner Enamel Epithelium(IEE)

لایه IEE: بعداً به سلولهای آملوبلاست تبدیل شده تا مینا را بسازند که سلول هایی کشیده و استوانه ای شکل و دارای خاصیت قطبیت معکوس (Reverse Polarity) هستند یعنی هسته سلول ها به دور از لایه Basement Membrane هستند.

The Origin of Odontogenic Tumors (Odontogenic Tissues)



Origin of Odontogenic Tumor

تومور های ادونتوژنیک بسته به اینکه منشأ اصلی تشکیل دهنده آنها از اپیتلیوم یا بافت اکتودرمال یا مزانشیمال باشد طبقه بندی می شوند

بافت های اپیتلیالی که مرتبط با جوانه دندانی هستند:

۱. Dental lamina : که بعد از بقایای این تیغه دندانی به عنوان Rest of serres باقی میماند.
۲. Enamel organ : که در مراحل انتهایی تبدیل به Reduced Enamel Epithelium میشود.

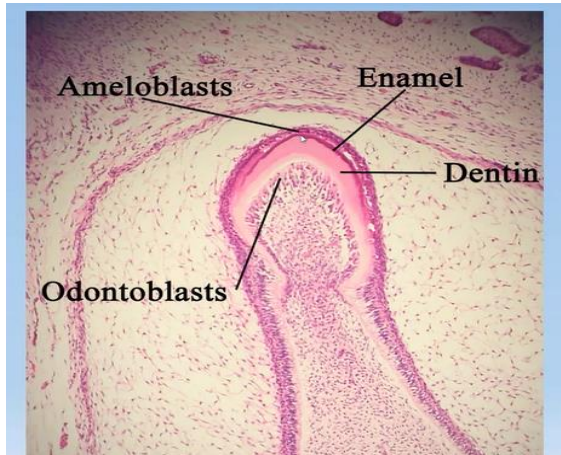
۳. Epithelial Root Sheath of Hertwigs (غلاف اپیتلیالی هرتویگ): بقایای آن در ناحیه PDL به عنوان Rest of Malassez شناخته می شود .

تمام این اجزا بخش های اپیتلیالی جوانه دندان را تشکیل می دهند.

بافت های مزانشیمی مرتبط با جوانه دندان

۱. Dental papilla: پالپ دندان و لایه دنتین را تشکیل می دهد.

۲. Dental follicle or sac: سمنتوم دندان و قسمت های پرئودونشیوم را تشکیل می دهد.



سلولهای آملوبلاست دارای خاصیت قطبیت معکوس را مشاهده می کنید که در حال ساخت لایه مینا هستند و در سمت دنتال پاپیلا هم سلولهای ادونتوبلاست را داریم که مسئول تشکیل عاج در دندان هستند.

INTRODUCTION

- **Odontogenic tumours** are tumours arising from dental tissues or their progenitor (embryonic) cells.
- They are mostly slowly growing lesions and are benign (about 95%) although a few have malignant variants.
- They may be locally aggressive (infiltrative)
- They are usually located in the jawbones- central- but occasionally may be located in the surrounding oral soft tissues- peripheral.
- They are more commonly seen in the mandible than the maxilla.

تومور های ادونتوژنیک تومورهایی هستند که از سلول های پیش ساز بافت های دندان تشکیل می شوند. این سلول ها چه اپیتلیالی و چه مزانشیمی، قادر اند به تومور های ادونتوژنیک تبدیل بشوند. تومور های ادونتوژنیک اغلب به صورت خوش خیم ظاهر می کنند (در ۹۵ درصد موارد) اما تعداد کمی هم بدخیمی ممکن است به وجود بیاید.

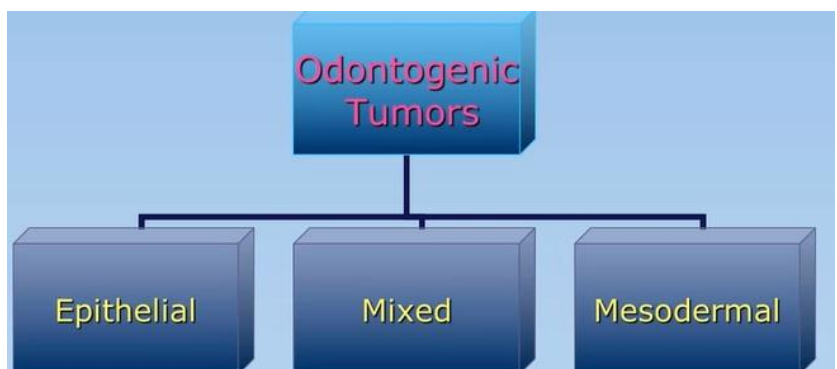
یکی از این ویژگی هایی که بعضا برخی از تومور های

ادونتوژنیک دارند، خاصیت تهاجم موضعی می باشد، یعنی این تومورها Locally Aggressive هستند و می توانند علی رغم اینکه خوش خیم هستند در جایگاهی که ایجاد شدند بافت های پیرامون خودشان را تخریب کنند و رشد پیشرونده داشته باشند و از قدرت عود بالایی برخوردارند. تومور های ادونتوژنیک معمولاً در داخل استخوان به صورت سنترال تشکیل می شوند اما در برخی از موارد ممکن است این تومورها را در بافت نرم و به شکل پریفرال در داخل دهان هم مشاهده کنیم. غالباً تومور های ادونتوژنیک تمایل به تشکیل در فک پایین را بیش از فک بالا نشان می دهند.

Classification

CLASSIFICATION

- **BENIGN**
 - Odontogenic epithelium
 - Odontogenic epithelium with mesenchyme
 - Odontogenic ectomesenchyme
- **MALIGNANT**
 - Odontogenic carcinomas
 - Odontogenic sarcomas



طبقه بندی تومورهای ادونتوژنیک خوش خیم:

۱. تومورهای ادونتوژنیک که از سلول های اپیتلیالی منشأ می گیرند
۲. تومورهای ادونتوژنیک که هم از سلولهای اپیتلیالی و هم از سلول های مزانشیم منشأ می گیرند . (تومور های میکس)
۳. تومورهای ادونتوژنیک که فقط منشأ اکتومزانشیم دارند

طبقه بندی تومورهای ادونتوژنیک بدخیم:

۱. تومور ها با منشأ اپیتلیوم (carcinoma)
۲. تومور با منشأ مزانشیمی (sarcoma)

تقسیم بندی سازمان بهداشت جهانی برای کل تومورهای ادونتوژنیک

Classification of odontogenic tumors

- Tumors of odontogenic epithelium
 - Ameloblastoma
 - Malignant ameloblastoma
 - Ameloblastic carcinoma
 - Clear cell odontogenic carcinoma
 - Adenomatoid odontogenic tumor
 - Calcifying epithelial odontogenic tumour
 - Squamous odontogenic tumour
- Mixed odontogenic tumors
 - Ameloblastic fibroma
 - Ameloblastic fibro-odontoma
 - Ameloblastic fibrosarcoma
 - Odontoameloblastoma
 - Complex odontoma
 - Compound odontoma
- Tumors of odontogenic ectomesenchyme
 - Odontogenic fibroma
 - Granular cell odontogenic tumor
 - Odontogenic myxoma
 - cementoblastoma

۱. تومور های ادونتوژنیک اپی تلیومی

- (۱) آملوبلاستوما (Ameloblastoma): یک تومور خوش خیم است البته مواردی از تومورهای بدخیم در رابطه با آملوبلاستوما به شکل Malignant و Ameloblastic Carsinoma را نیز مشاهده می کنیم .

(۲) Clear cell odontogenic carcinoma (بدخیم)

(۳) Adenomatoid Odontogenic Tumor (خوشخیم)

(۴) Calcifying Epithelial odontogenic tumor (خوشخیم)

(۵) Squamous Odontogenic Tumor (خوشخیم)

۲. Mixed Odontogenic Tumor

(۱) Ameloblastic Fibroma

(۲) Ameloblastic Fibro-odontoma

(۳) Odontoameloblastoma

(۴) Odontoma

a. Complex

b. Compound

۳. Tumors of Odontogenic ectomesenchyme

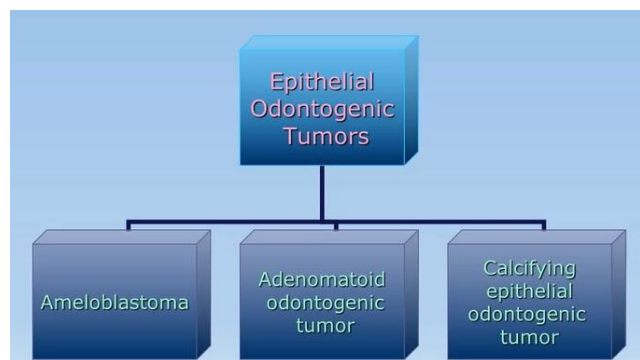
Odontogenic Fibroma (۱)

Granular cell Odontogenic Tumor (۲)

Odontogenic Myxoma (۳)

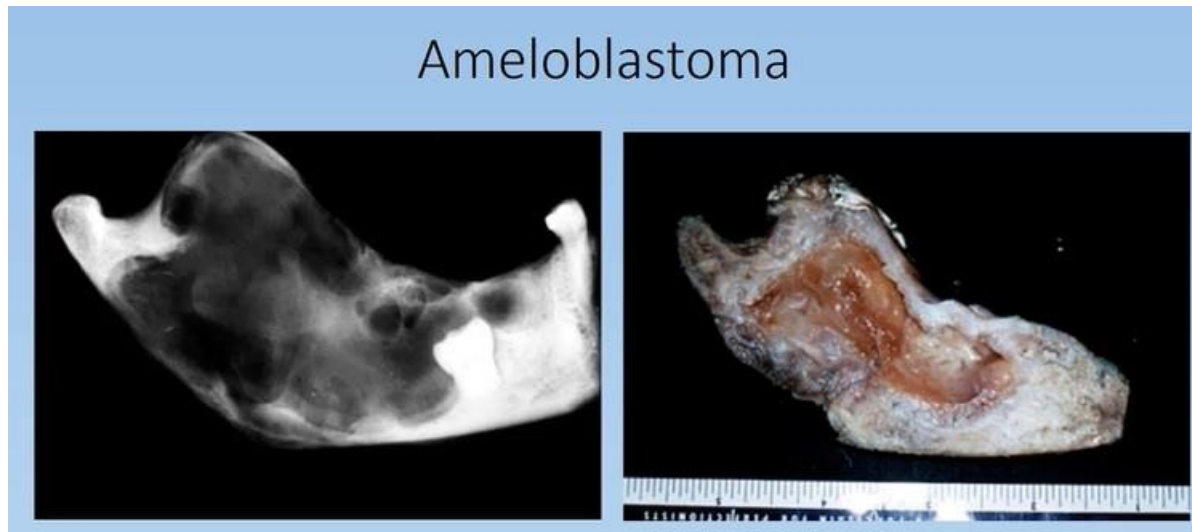
Cmentoblastoma (۴)

مهم ترین تومور های ادونتوژنیک اپی تلیومی



(۱) آملوبلاستوما: تقریباً شیوع آن با سایر تومورهای ادونتوژنیک به استثنای ادونتوما برابری میکند. این تومور یک نئوپلاسم مهاجم (به صورت موضعی) است. تومور خوش خیم است، ولی علیرغم خوش خیم بودن در محل تشکیل شده اش این قابلیت را دارد که رشد پیشرونده و تخریب گری را داشته باشد. در صورتی

که به موقع درمان نشود می تواند بخش زیادی از بافتها را از بین ببرد. این تومور رشد آهسته ای دارد و فاقد درد می باشد. می تواند ایجاد تورم در بافت تشکیل دهنده کند و به صورت سنترال در داخل فک بالا یا پایین تشکیل می شود. اما مواردی از آن هم بصورت پریفرال در مخاط دهان دیده می شود.



همانطور که در شکل مشاهده می کنید بخشی از استخوان مندیبل که Resect شده که در این استخوان تومور آملوبلاستوما رشد کرده- از ناحیه حدوداً دندان پر مولار شروع شده و تا راموس فک و ناحیه کندیل فک گسترش پیدا کرده و تخریب بسیار وسیعی را در فک پایین به وجود آورده است.

Ameloblastoma

Histogenesis:

- Dental lamina
- Enamel organ
- Epithelial cell rests
 - cell rests of dental lamina (glands of Serres)
 - cell rests of the roots (cell rests of Malassez).
- lining of odontogenic cysts
- basal layer of oral mucosa

از لحاظ هیستوژنز برای آملوبلاستوما و Enamel Organ ، Dental lamina و بقایای سلول های اپیتلیالی مثل بقایای سرز و مالاسز را در نظر گرفته اند .

علاوه بر این این بافت های اپیتلیال ادونتوژنیک در جدار برخی از کیست های ادونتوژنیک مثل Dentigerous هم امکان این است که تومور آملوبلاستوما تشکیل بشود. سلولهای بازال در اپیتلیوم مخاط دهان قابلیت این را دارند که به تومور آملوبلاستوما تبدیل بشوند . از لحاظ کلینیکی آملوبلاستوما به سه دسته مختلف تقسیم می شود:

(۱) Conventional Solid or Multicystic (۷۵ الی ۸۵ درصد)

تومور های توپوری هستند که تعداد زیادی فضاهای کیستیک با اندازه های کوچک و بزرگ در اینها تشکیل می شود. ۷۰ الی ۸۵ درصد تومورهای آملوبلاستوما است این نوع هستند.

(۲) Unicystic: یک توموری است که به صورت کیست تظاهر پیدا می کند. ۱۳ تا ۲۱ درصد تومورهای آملوبلاستوما بدین شکل هستند .

(۳) Peripheral: تومور های مربوط به بافت نرم ۱ تا ۴ درصد تومورهای ادونتوژنیک در ناحیه مخاط دهان را تشکیل می دهد .

Conventional Solid Ameloblastoma

Clinical features:

Slow growing usually central jaw lesion,
Expands bone ,Painless, locally infiltrative

Age: More common between 3rd – 7th decades

Peak between 30-40 years

Sex: Male = Female

Racial: More common in blacks

Site: Mandible > Maxilla



Conventional Solid Ameloblastoma

تو پر هستند و در داخل استخوان فک تشکیل می شوند و می توانند سبب Expansion استخوان بشوند و بصورت موضعی قدرت تهاجم بالایی دارند.

ویژگی های بالینی این تومور

(۱) از لحاظ سن: در دهه های مختلف عمر

می توانند تشکیل بشوند. از دهه ۳ تا دهه

۷ دیده شده است. ولی سن ۳۰ تا ۴۰

سال را برای تشکیل تومور به صورت شایع تر در نظر می گیرند. این تومور در بچه های زیر ۱۰ سال نادر است و بین سنین ۱۰ تا ۱۹ سال هم شایع نمی باشد .

(۲) از لحاظ جنس: در جنس مذکر و مونث به یک نسبت تظاهر پیدا می کند

(۳) از لحاظ نژاد: در افراد سیاه پوست شایع تر است.

(۴) از لحاظ جایگاه: در فک پایین خصوصاً در خلف آن شایع تر از فک بالا می باشد. بیش از نیمی از موارد این تومور در ناحیه دندان های مولار تا راموس و قسمت خلف فک پایین شیوع بیشتری دارد .

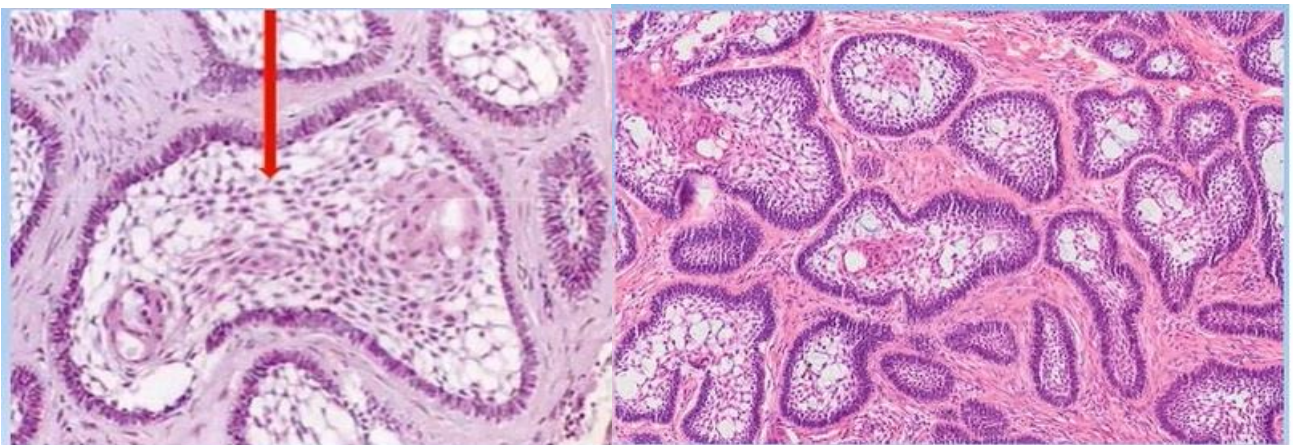
ویژگی این تومور از لحاظ رادیوگرافی

تومور وقتی در سایز کوچک باشد به صورت تک حفره ای دیده می شود (Unilocular) تومور هایی که بزرگتر می شوند نمای رادیوگرافیکی چند حفره ای را پیدا می کنند (Multilocular) که بسته به سایز لوسنسی ها به شکل لانه زنبوری نام گذاری می شوند، که در سایز کوچک هستند و زمانی که کمی سایز آنها بزرگتر می شود نمای حباب صابونی (Soap Bubble) را به خود می گیرند. دندان های مجاور ممکن است جابجا شوند و دچار Resorption ریشه بشوند. غالباً یک دندان رویش نیافته در رابطه با تومور وجود دارد.

ضایعه می تواند سبب Expansion وسیع در استخوان تابل باکال و لینگوال فک در ناحیه درگیر بشود.



تصویر رادیوگرافیک تومور را مشاهده می کنید که در تصویر بالا ضایعات رادیولوسنسی Multilocular از ناحیه دندان مولار شروع شده و تا قسمت های نزدیک کندیل پیشروی کرده و ضایعه وسیع می باشد و تخریب شدیدی را ایجاد کرده است. در تصاویر دیگر مولتی لاکولار به شکل حباب صابونی یا لانه زنبوری در رابطه با ضایعات آملوبلاستوما مشاهده می کنیم.

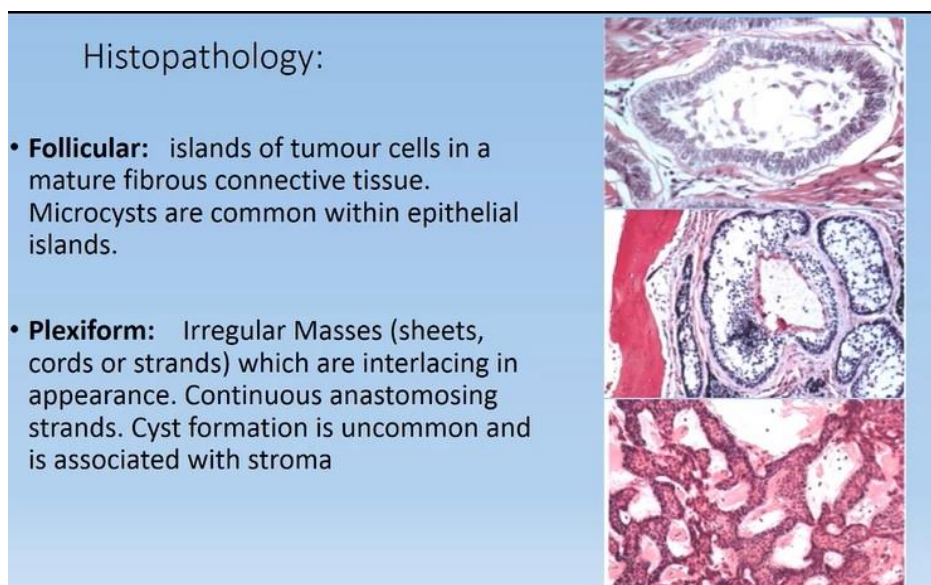


از نظر نمای میکروسکوپی یا هیستوپاتولوژی که شاخص بسیار مهم برای تشخیص آملوبلاستوما است آن چیزی که در رابطه با این تومور دیده می شود عبارت است از تکثیر یا proliferation سلولهای اپیتلیال ادنتوژنیک

سلولهای نئوپلاستیک به دو شکل سلولی دیده می شوند:

(۱) سلولهای Ameloblast-Like: استوانه ای کشیده و بلند شبیه سلولهای آملوبلاست در ارگان مینایی می باشند. این سلول ها دقیقاً مشابه همان آملوبلاست ها دارای قطبیت معکوس هستند یعنی هسته به دور از غشای پایه می باشد و به سمت ناحیه مرکز تومور قرار میگیرد.

(۲) سلول های SR-Like: ستاره ای شکل هستند و شبیه ناحیه SR از ارگان مینایی می باشند.



این دو نوع سلول در یک استرومای همبندی واقع شده اند.

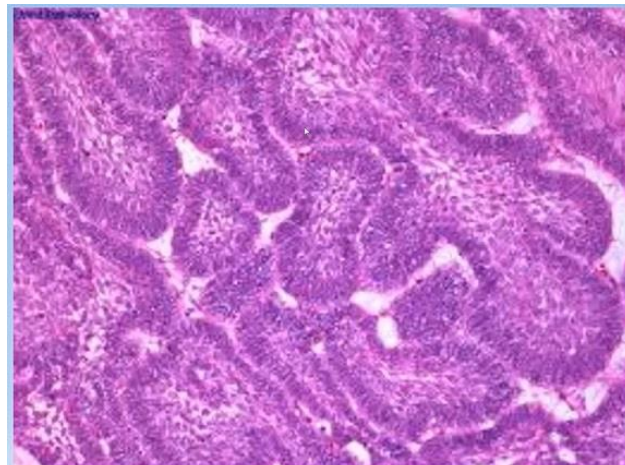
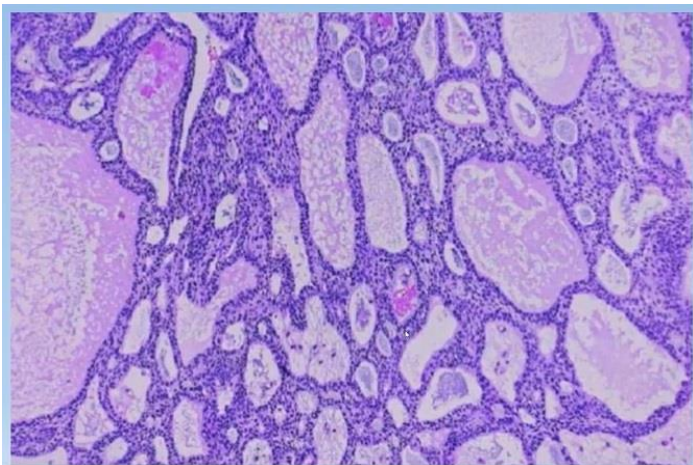
به طور کلی تومور آملوبلاستوما را در به دو تیپ میکروسکوپی شایع طبقه بندی می کنند:

(۱) نمای فولیکولار: سلول های تومور آرایش فولیکولار به خود می گیرند و صفحات و جزایر سلول های تومورال را بدون ارتباط با هم در داخل بافت همبند میتوان مشاهده کرد. هر کدام از فولیکول ها به وسیله یک ردیف سلول

استوانه ای آملوبلاست مانند با خاصیت قطبیت معکوس احاطه شده اند و در مرکز هم سلولهای SR-Like را داریم. تومور آملوبلاستوما Multicystic است. تغییرات سیستیک که در داخل ناحیه ستاره ای به فراوانی دیده می شود و ما می توانیم فضا های سیستیک کوچک و بزرگ را در داخل سلول های تومورال در نوع فولیکولار در قسمت SR-Like ببینیم.

(۲) نمای Plexiform: سلولهای Ameloblast-Like و SR-Like را داریم، اما در اینجا سلول های تومورال یک شبکه را تشکیل می دهند و به صورت طناب ها و رشته هایی قرار می گیرند که به هم متصل هستند و با هم در ارتباط اند و در لابلای این ها فضاهای خالی توسط سلولهای بافت همبند پر میشود.

در این الگو تغییرات سیستیک را داریم منتها نسبت به فولیکولار قدری کمتر است. ضمناً این که این تغییرات سیستیک در بافت همبند دیده می شوند یعنی در فضاهای بین رشته های سلولهای تومورال این تغییرات دیده می شود (در تصویر به رنگ روشن دیده می شود) از اطراف این رشته ها سلولهای Ameloblast-Like وجود دارد و قسمت وسط سلول های SR-Like دیده میشود.



نمای یک آملوبلاست پلکسiform را مشاهده می کنیم

نمای یک آملوبلاست فولیکولار

هرکدام از آن جزایر یک فولیکول سلول تومورال را تشکیل می دهد که در مجاورت آنها و پیرامون آنها سلولهای بافت همبند را داریم.

علاوه بر نمای Plexiform و فولیکولار الگوهای میکروسکوپی دیگری هم در رابطه با آملوبلاستوما وجود دارد:

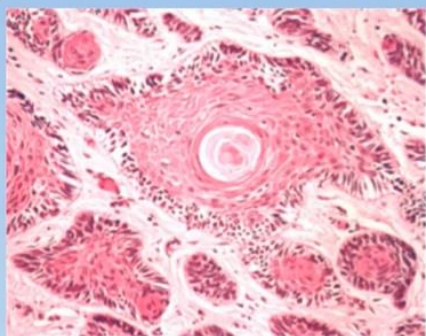
۱. الگوی Acanthomatous: زمانی که سلولهای SR-Like دچار متاپلازی سنگفرشی بشوند، این الگو شکل می گیرد. در این الگو سلولهای SR-Like را به شکل سنگفرشی می بینیم که حتی قابلیت تولید کراتین هم دارند.

۲. الگوی Granular Cell: سلولهای SR-Like شبیه به سلولهای گرانولار می شوند، یعنی گرد و بیضی شکل با سیتوپلاسم فراوان و دارای گرانول های ائوزینوفیل با هسته کوچک مرکزی یا طرفی .

۳. الگوی Desmoplastic: میزان زیادی بافت فیبروز استرومای بافت همبندی را اشغال می کند یعنی سلول های تومورال توسط حجم زیادی از بافت فیبروز ضخیم احاطه می شوند. این سلولهای بافت فیبروز قابلیت این را دارند که سلول های تومورال را روی هم بخوابانند و از حجم آنها کم بکنند .

۴. الگوی Basal cell: در مواردی اطلاق می شود که سلولهای SR-Like و آملوبلاست مانند شبیه سلول های لایه بازال مخاط اپیتلیوم میشوند و این سلولها تغییر شکل مکعبی پیدا می کنند. در این مورد تومور آملوبلاستوما خیلی شبیه تومور پوستی Basal cell Carcinoma میشود.

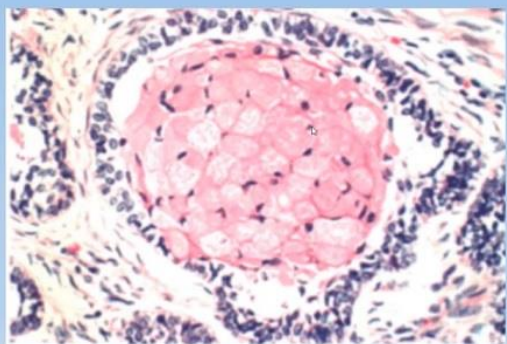
Follicular ameloblastoma showing peripheral palisading and central reticulum stellate pattern



With acanthomatous pattern

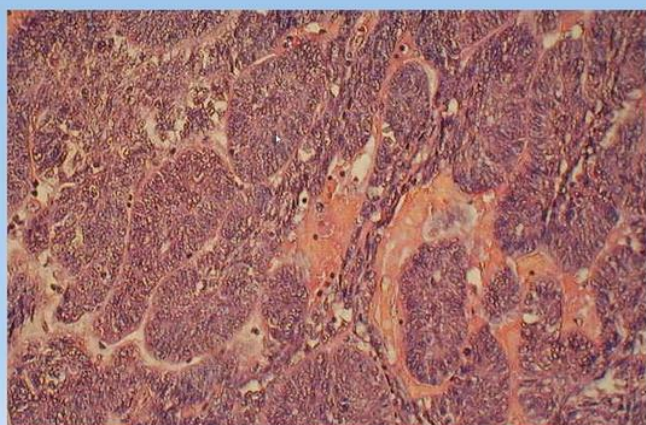
نمای میکروسکوپی از آملوبلاستوما فولیکولار در اطراف سلول های Ameloblast-Like مشاهده می شود. مرکز جایی بوده که SR-Like قرار داشته اما سلول ها متاپلازی سنگفرشی پیدا کرده اند و شبیه سلولهای سنگفرشی شده اند و حتی کراتین سازی را در هم در مرکز می توانید مشاهده کنید .

Granular cell variants



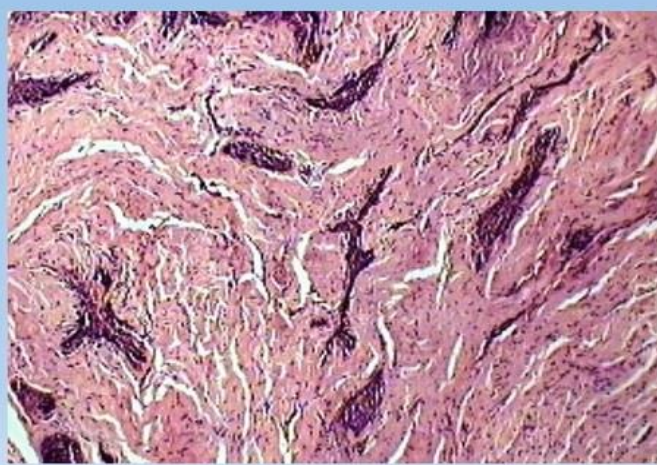
نمای میکروسکوپی الگوی Granular Cell را مشاهده می کنید که سلول‌ها بیضوی شکل با هسته کوچک طرفی و سیتوپلاسم نسبتاً وسیع که حالت گرانولار دارند و این گرانولاریتی به دلیل افزایش لیزوزوم‌های داخل سیتوپلاسم می باشد .

Basal cell variants



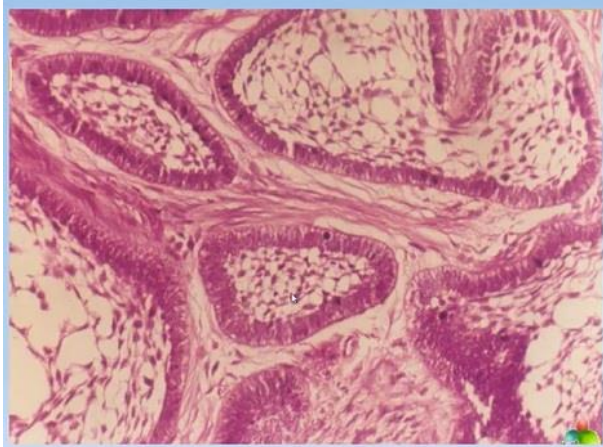
الگوی بازال سل: سلول‌ها مکعبی شکل می شوند. سیتوپلاسم کم و هسته نسبتاً بزرگ دارند که سلول را اشغال میکند.

Desmoplastic Ameloblastoma



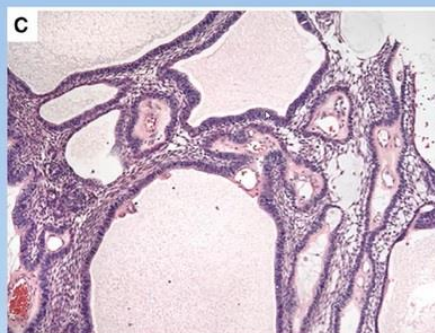
الگوی دسموپلاستیک: در استرومای همبندی میزان زیادی تولید کلاژن دیده می شود، کاملاً فیبروز است و فولیکول‌ها را روی هم می خواباند و تقریباً به شکل بعضاً یک تا دو ردیف سلول اپیتلیالی فقط دیده می شود و ممکن است SR در مرکز قابل تشخیص نباشد.

Follicular Ameloblastoma

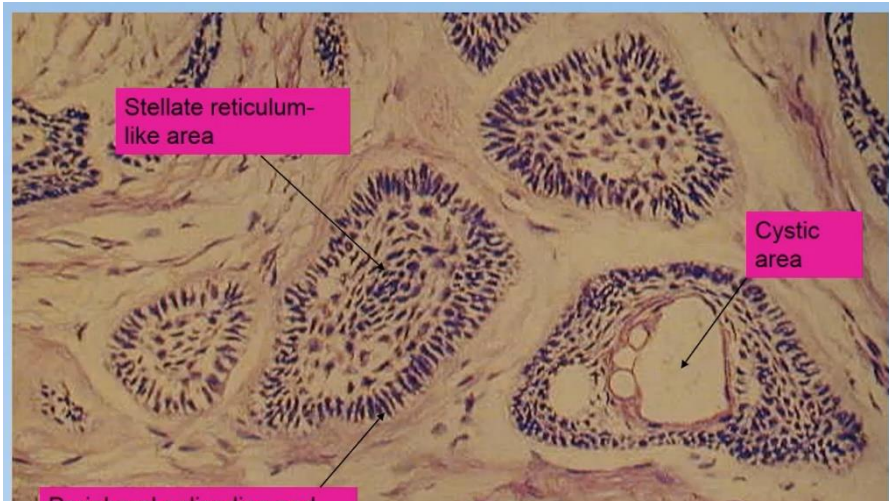


آملوبلاستومای فولیکولار

Plexiform ameloblastoma with anastomosing strands and cords of tumour cells

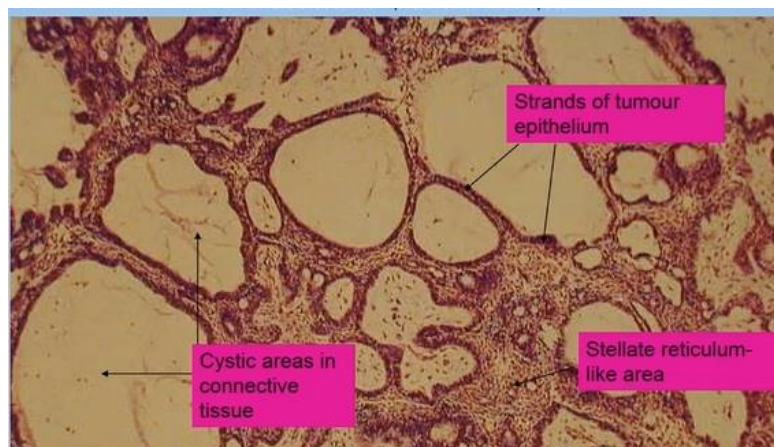


الگوی Plexiform



نمای میکروسکوپی آملوبلاستوما- الگوی فولیکولار

سلول‌های آملوبلاست مانند در اطراف و SR-Like در وسط و تغییرات سیستیک در ناحیه سلولهای SR-Like مشاهده می شود.



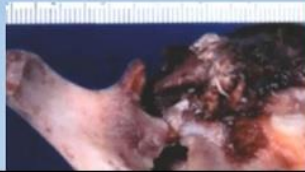
الگوی Plexiform : تغییرات سیستیک را لابلائی قسمت میانی سلول‌های تومورال می‌توان مشاهده کرد.

Ameloblastoma

Treatment

The type of Treatment that have been used include

1. Simple enucleation and curettage (50% to 90% recurrence)
2. Radical excision (15% recurrence)
3. En bloc resection
4. Radiation therapy



آملوبلاستوما یک تومور کاملاً مهاجم و Locally Aggressive است و اگر برای درمان این تومور از عمل Enucleation یا Curettage استفاده کنیم، در بیش از ۵۰ درصد تا ۹۰ درصد موارد احتمال عود این تومور وجود دارد .

درمان هایی که تهاجمی تر هستند مثل Radial excision باز هم تا ۱۵ درصد احتمال عود وجود دارد. برای

پیشگیری از عود تومور بهترین درمان En block resection است. یعنی تومور با یک حاشیه‌ای از استخوان سالم از اطراف بلاک کرده و پس از درمان، از پروتزهای جایگزین استفاده کنند. از رادیوتراپی نیز برای درمان استفاده می شود منتها به دلیل این که تغییرات بدخیمی را می تواند به دنبال داشته باشد بهتر است که از آن پرهیز شود .

Unicystic Ameloblastoma

It is less aggressive. Painless swelling of the jaws

Age: younger patients

More common 2th decades

Peak 23 years

Sex: Male = Female

Site: Mandible > Maxilla

Posterior regions



دومین مورد از نماهای کلینیکی آملوبلاستوما به شکل Unicystic Ameloblastoma بوده که این تومور نسبت به آملوبلاستوما مولتی سیستیک قدرت تهاجمی کمتری دارد. به صورت ضایعات داخل استخوانی ایجاد می شود. سنترال است. ایجاد تورم بدون درد می کند .

سن بیماران نسبت به آملوبلاستوما

Conventional کمتر میباشد(بیماران جوان تر هستند). سن شایع آن دهه دوم است و پیک آن ۲۳ سال می باشد. دو جنس به یک نسبت می توانند مبتلا شوند. از لحاظ جایگاه، قسمت خلفی فک پایین محل شایعی برای این تومور می باشد .

Unicystic Ameloblastoma

Histopathology

- luminal unicystic ameloblastoma
- Intraluminal unicystic ameloblastoma
- mural ameloblastoma.



از لحاظ نمای میکروسکوپی رادیو لوسنسی Unicystic شباهت زیادی با سایر کیستهای ادونتوژنیک دارد. یعنی صرف نمای رادیوگرافی یک آملوبلاستوما را نمی توان از یک کیست ادونتوژنیک به راحتی تشخیص داد و ۱۰۰٪ احتیاج است که از لحاظ میکروسکوپی بررسی شود.

در نمای هیستوپاتولوژیک از نمونه های آملوبلاستوما های یک فضای لومن کیست را می توان مشاهده کرد که توسط جدار اپیتلیالی تومورال احاطه شده است که این جدار بسته به شکلش به سه دسته تقسیم می شود:

۱. در زمانی که ما فقط تغییرات نوع نئوپلاستیک را در جدار این کیست داشته باشیم(به شکل سلولهای

Ameloblast-Like در طبقه بازال و SR-Like در طبقه های فوقانی تر نسبت به لومن) به عنوان Luminal unicystic Ameloblastoma می شناسند .

۲. ممکن است بخشی از این جدار تومورال کیست دچار proliferation بشود و به سمت داخل لومن پیشروی کند و بخشی از فضای لومن یا کل فضای لومن را اشغال بکند در این صورت به آن می گویند Intraluminal Unicystic Ameloblastoma.

۳. جزایری از سلول های تومورال در بافت همبند مجاور اپیتلیالی کیست تشکیل بشوند که در این حالت Mural Ameloblastoma نامیده می شود .

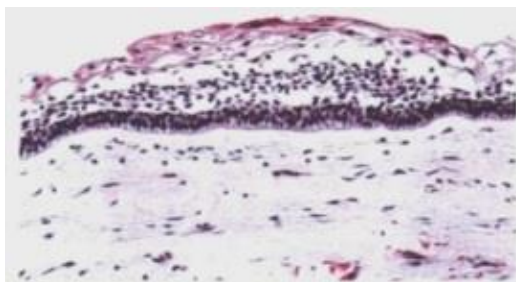


Fig. 15-74 Unicyclic ameloblastoma (luminal type). The cyst is lined by ameloblastic epithelium showing a hyperchromatic, polarized basal layer. The overlying epithelial cells are loosely cohesive and resemble stellate reticulum.

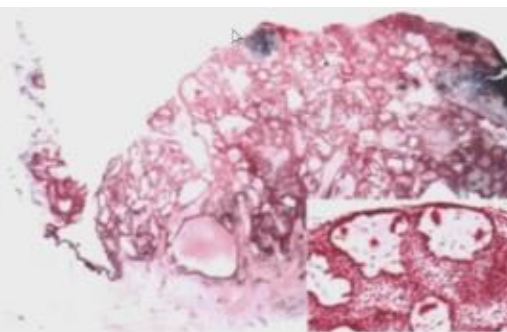


Fig. 15-75 Unicyclic ameloblastoma (intraluminal plexiform type). Photomicrograph of the intraluminal mass arising from the cyst wall in the same patient shown in Fig. 15-72. The inset shows the intraluminal mass at higher

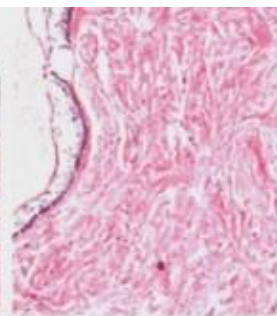
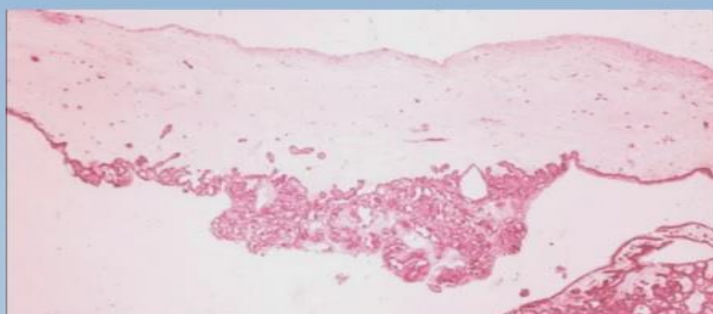


Fig. 15-76 Unicyclic ameloblastoma epithelial lining of the cystic compartment. The left edge of the photomicrograph. Ameloblastoma are infiltrating into tissue wall on the right.

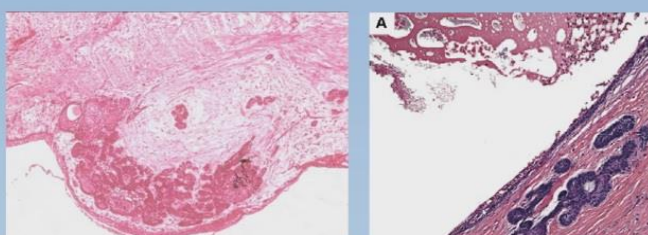
Unicyclic ameloblastoma (luminal type)
 , showing ameloblastomatous epithelial lining the "cyst"



intraluminal unicyclic ameloblastoma



Unicyclic ameloblastoma (mural type)



نمای میکروسکوپی Luminal unicyclic

Ameloblastoma را مشاهده می کنید که سلولهای Ameloblast-Like در طبقه بازال و SR-Like در طبقه های فوقانی تر می باشند.

نمای میکروسکوپی Intraluminal Unicyclic

Ameloblastoma با پیش روی جدار اپیتلیالی به داخل لومن کیست را مشاهده می کنید که تکثیر سلول های تومورال به الگوی Plexiform دیده می شود.

نمایی از یک آملوبلاستوما Mural : علاوه بر لومن و

جدار اپیتلیالی تومورال، جزایری از سلولهای تومورال را با الگوی فولیکولار یا Plexiform مشابه Conventional Ameloblastoma در جدار بافت همبند مجاور داریم .

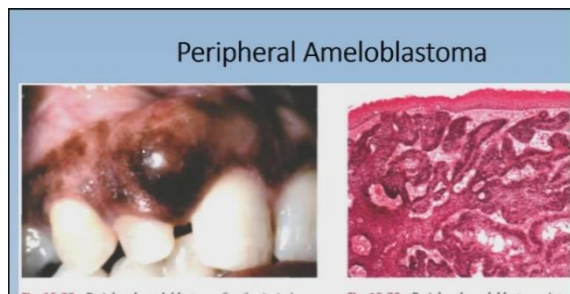
الگوی لومینال

درمان Unicyclic Ameloblastoma : به دلیل اینکه قدرت تهاجمی کمتری نسبت به Conventional

Ameloblastoma دارد، مقداری راحت تر است و با یک Enucleation می توان درمان را انجام داد، اگرچه که عود دارد

ولی این عود به میزان کمتر حدود ۱۰ تا ۲۰ درصد می‌باشد. در نتیجه با یک Local resection می‌توان ضایعه را درمان کرد.

Peripheral Ameloblastoma: درگیری ندارد و تومور صرفاً در بافت نرم مخاط دهان در لثه ایجاد می‌شود و خیلی شبیه سایر ضایعات پریفرال مخاط دهان خواهد بود (از لحاظ کلینیکی) از لحاظ سن بیمارانی که دچار این ضایعه می‌شوند معمولاً از سن بالاتری نسبت به آملوبلاستوما Conventional برخوردارند و میانگین سنی ۵۲ و ۵۳ سال برای آنها در نظر گرفته‌اند. شیوع ابتلا در دو جنس به یک نسبت است. لثه فک پایین



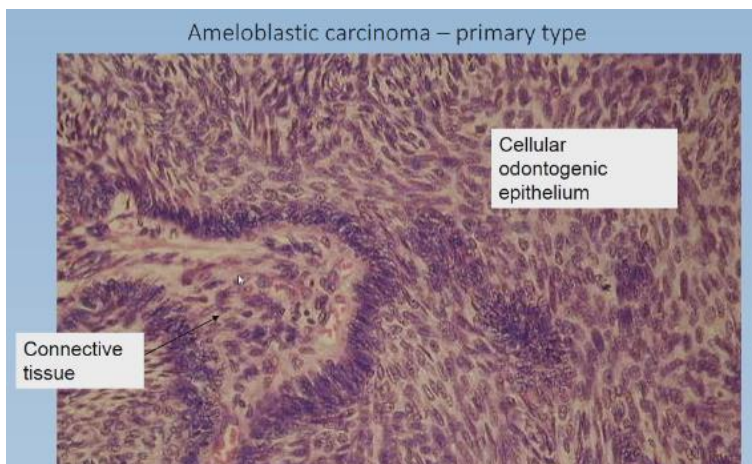
جایگاه شایع‌تری برای این ضایعه می‌باشد. در بررسی میکروسکوپی Proliferation سلولهای تومورال را با الگوی فولیکولار یا Plexiform در بافت همبند زیر مخاط سطحی دهان را می‌توان مشاهده کرد (بافت همبند زیر اپیتلیوم پوشش مخاط لثه) که ممکن است این سلول‌ها از لایه بازال اپیتلیوم سطحی منشا گرفته باشند، ولی هیچ درگیری استخوانی ندارد و چنانچه رادیوگرافی از بیمار تهیه شود خواهیم دید که استخوان کاملاً سالم و عاری از بیماری است.

بدخیمی آملوبلاستوما را به دو شکل Malignant Ameloblastoma و Ameloblastic Carcinoma گزارش می‌کنند. تفاوت این دو بدخیمی:

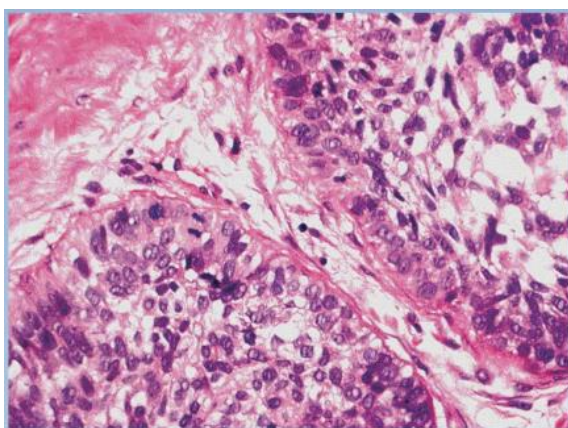
زمانی به آملوبلاستوما بدخیم Malignant Ameloblastoma گفته می‌شود که تومور اولیه و تومور متاستاتیک هر دو نمای میکروسکوپی یک آملوبلاستوما خوش خیم را بدهند. یعنی چه در تومور اولیه و چه در تومور بدخیم هیچ علائمی بدخیمی سلولی را نمی‌بینیم. پس چرا به آن بدخیم گفته می‌شود؟

زیرا تومور دچار متاستاز شده یعنی بیمار یک آملوبلاستوما داشته و تحت عنوان یک آملوبلاستوما خوش خیم درمان شده و ممکن است سالها بعد (از ۳ سال تا ۴۵ سال گزارش شده است که معمولاً یک سوم موارد قبل از ۱۰ سال مراجعه میکنند**) متاستاز آملوبلاستوما را در قسمتی از بدنش داشته باشد. در این تومور متاستاتیک (ثانویه) همان نمای میکروسکوپی آملوبلاستوما را به شکل سلول‌های خوش خیم می‌توان مشاهده کرد. ویژگی‌های بالینی اش مشابه آملوبلاستوما خوش خیم است. یعنی همان سن ۶ تا ۶۰ سالگی (با میانگین ۳۰ سال) در آن مشاهده شده و از لحاظ جنسی هم هیچ تمایز جنسی بین دو جنس مونث و مذکر وجود ندارد.

زمانی به آملوبلاستوما بدخیم Ameloblastic Carcinoma گفته می‌شود که تومور اولیه و تومور متاستاتیک هر دو تغییرات بدخیمی کارسینوماتوز را نشان می‌دهند، یعنی ما تومور را از ابتدا که زیر میکروسکوپ بررسی می‌کنیم در سلولهای تومورال تغییرات بدخیمی شامل هیپرکروماتیسم، پلی مورفیسم و میتوزهای فراوان و غیر نرمال را می‌توان مشاهده کرد یعنی با یک کارسینوما مواجه می‌شویم. این تومور مانند سایر کارسینوماها افراد مسن (دهه ۶) به بالا را درگیر می‌کند. از لحاظ جنسیت هم در آقایان شایع‌تر است. متاستازهای آملوبلاست در اولین قسمت بافت ریه را درگیر می‌کند و در مرحله دوم لنف‌نودهای ناحیه سرویکال، جایگاه متاستازهای آملوبلاست است.



نمای میکروسکوپی از یک آملوبلاستیک کارسینوما:
سلول های تومورال در قسمت سلول های
اپیتلیالی Ameloblast or SR-Like تغییرات سلولی
بدخیمی را نشان می دهند .



میتوز، هیپرکروماتیسیم و پلی مورفیسیم سلولی و Anarchy (هرج و مرج)
و آتیپی سلولی را میتوان در سلولهای تومورال آملوبلاستوما مشاهده کرد .

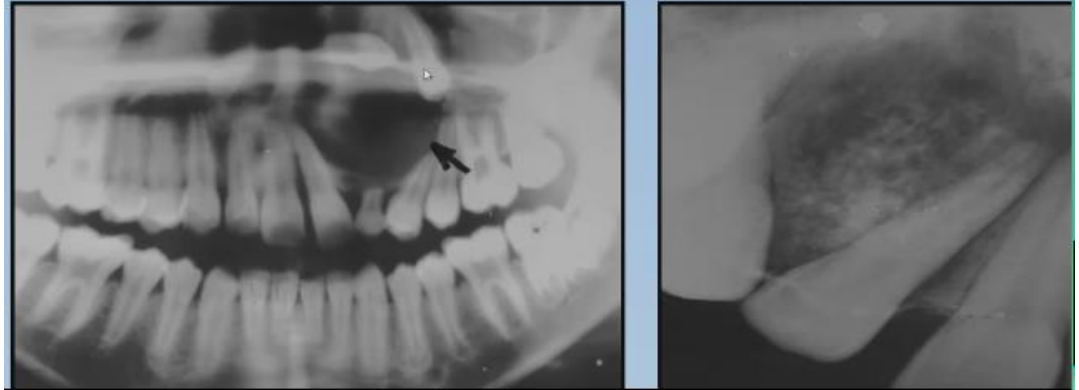
Adenomatoid Odontogenic Tumor

تومور ادنتوژنیک از دسته تومورهای اپیتلیالی- تومور آرامی است و رشد تهاجمی مانند آملوبلاستوما ندارد. یک تومور داخل
استخوانی است که داخل استخوان فک ایجاد میشود. مواردی به صورت خارج استخوانی و پریفرال هم گزارش شده. تومور شیوع
کمی دارد و ۲ تا ۷ درصد تومورهای ادنتوژنیک را تشکیل می دهد و از لحاظ هیستوژنز، ارگان مینایی، REE و بقایای اپیتلیالی
مالاسز را برای آن در نظر می گیرند .

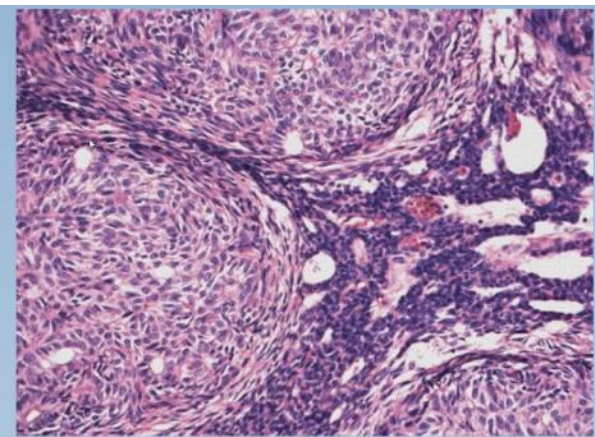
از لحاظ کلینیکی تومور آرامی است و رشد آهسته ای دارد و به سائز بزرگ نمی رسد. بدون درد است و گاهی ممکن است نمای
کلینیکی مشخصی جهت تشخیص نداشته باشد . از لحاظ سنی تومور در جوانان ایجاد می شود و پیک سنی آن در دهه دوم عمر
برای این بیماران در نظر گرفته می شود .

از لحاظ جنسیت تومور دز افراد مونث شایع تر است و ۲ برابر نسبت به افراد مذکر شیوعش بیشتر است. از لحاظ جایگاه فک بالا
جایگاه شایعتری برای تومور می باشد و بیش از نیمی از موارد در قدام فک بالا ایجاد می شوند. (۵۳ درصد در قدام فک بالا)
از لحاظ نمای رادیوگرافی به صورت یک لوسنسی تک هجره ای معمولاً دیده می شود و این ضایعه ممکن است همراه با یک
تاجر رویش نیافته باشد که در این صورت به آن نوع فولیکولار گفته می شود و یا ممکن است تومور در بین ریشه های دندان
رویش یافته تشکیل بشود که در این حالت به آن نوع Extrafolicular گفته می شود .
در تومور گاهی نمایی از اوپسیتی هایی را هم می توان مشاهده کرد که اینها را به عنوان Snow flake Calcification (دانه
برفی) نام گذاری می کنند. زیرا نقاط کلسیفیه در سائز کوچک و پراکنده در سطح ضایعه رادیولوسنت قابل رویت هستند .

Adenomatoid odontogenic tumor



تصویر رادیوگرافی AOT : قدام فک بالا همراه با تاج یک دندان کانین نهفته در داخل ضایعه را مشاهده می کنید. (تصویر سمت چپ) در تصویر سمت راست تومور اکسترا فولیکولار میباشد و در بین ریشه ها ایجاد شده و اپسیتی های دانه برفی را میتوان در داخل تومور دید.

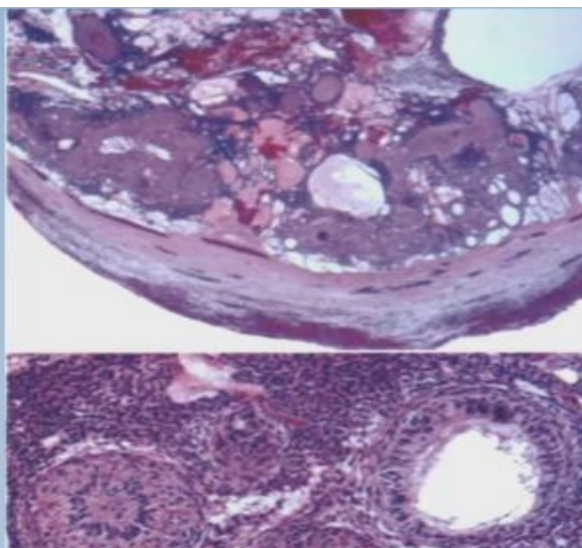
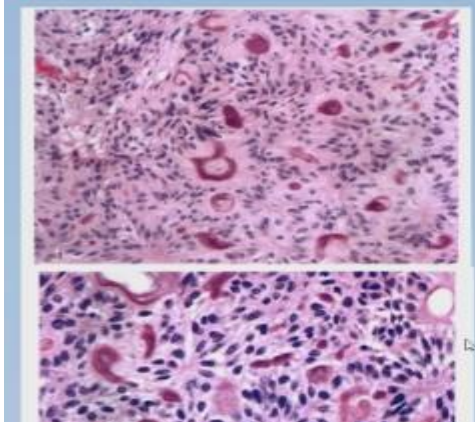


از لحاظ هیستوپاتولوژی تومور معمولاً توسط یک کپسول فیبروزه ضخیم احاطه می شود. صفحات سلولهای تومور را به شکل سلولهای دوکی شکل می بینیم که در یک استرومای همبند فیبروزه قرار گرفته اند

- در تومور AOT ساختار های Rossetlike را داریم. ساختار های Ductlike را هم میتوان در این تومور مشاهده کرد که وجه تسمیه AOT هم به دیدن این ساختار ها برمیگردد.

- این تومور یک تومور ادونتوژنیک و غددی نیست و فقط به دلیل وجود همین ساختار های Ductlike تشابه ظاهری با تومور های غددی ژیدا کرده اند و به همین دلیل هم آدنوماتوئید نامیده شده اند.
- فضاهایی هستند که دارای یک لومن مرکزی می باشند که بوسیله یک ردیف سلول های مکعبی استوانه ای احاطه می شوند. کلسیفیکاسیون های خیلی کوچک و پراکنده در سطح تومور ایجاد می شوند و ممکن است مناطق کلسیفیه Dentinoid یا Cementoid هم در قسمت هایی از تومور مشاهده شود. ضمن اینکه رسوب مواد ائوزینوفیل بی شکل را در این تومور داریم که اینها مواد Amiloid-Like هستند، در واقع مواد ائوزینوفیلی هستند که شبیه ترشحات پروتئین آمیلوئید رنگ میگیرند. هم از لحاظ رنگ آمیزی H&E شبیه آمیلوئید هستند و هم در رنگ آمیزی اختصاصی آمیلوئید یعنی رنگ آمیزی قرمز کنگو یا تیوفیلالوین T.

Adenomatoid Odontogenic Tumor

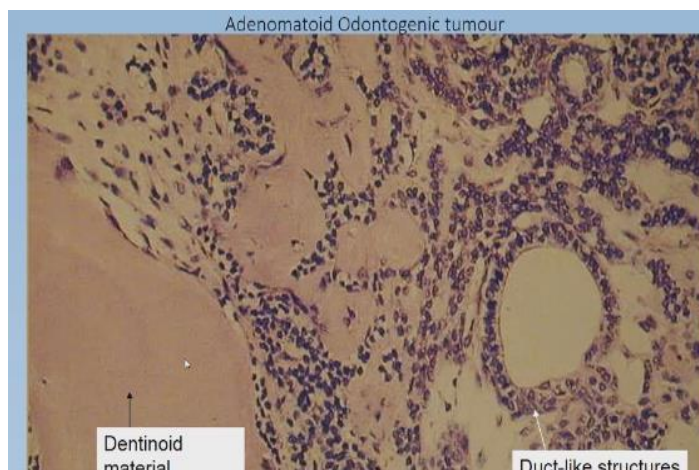
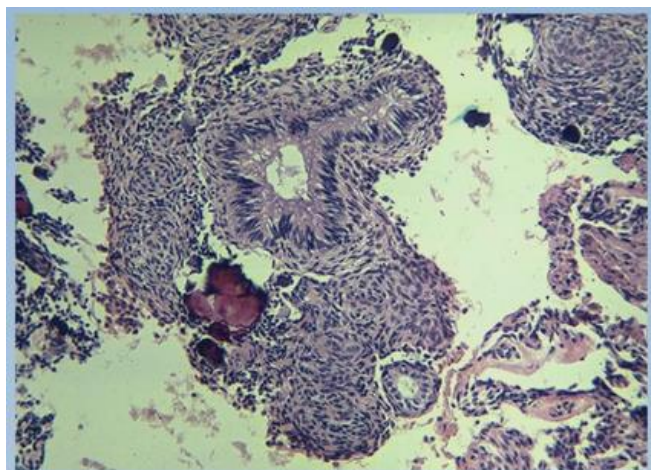
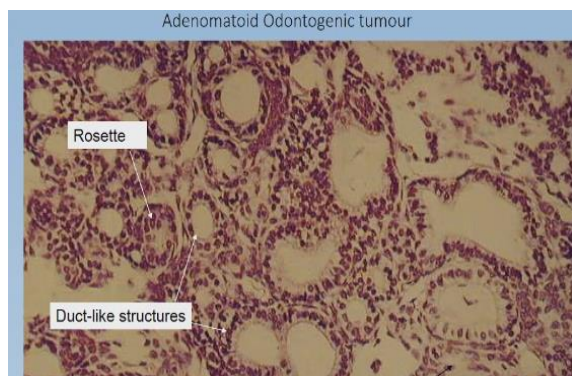


نمای میکروسکوپی AOT: صفحات سلوله ای دوکی شکل را میبینید

• فضاهای Ductlike

- که بایک ردیف سلول مکعبی یا استوانه ای احاطه شده. این فضا ها در سائز های کوچک یا بزرگ در داخل این تومور دیده می شوند و به همین دلیل به این تومور AOT گفته می شود.

کپسول فیبروزه ضخیم که دور تادور تومور را می ژوشاند، صفحات سلوله ای تومورال مواد ائوزینوفیل Amiloidlike که در ژروتئین های دندانی وجود دارد، تغییرات سیسیتک و نمای Rossetlike را مشاهده میکنید. در ساختار های Rossetlike سلولهای دوکی شبیه گل در اطراف ناحیه مرکزی که این ناحیه ممکن است ترشحات ائوزینوفیل باشد آرایش پیدا کرده است.



کلسیفیکاسیون پراکنده در تومور را مشاهده میکنید و همچنین Ductlike و Rosstlike را میتوان مشاهده کرد. توموری آرام است که ژروگنوزی بسیار خوبی دارد و عود درباره این تومور گزارش نشده است و به سادگی با یک درمان Enucleation قابل حذف است.

تومور ادنتوژنیک بعدی که در رابطه با آن توضیح می دهیم تومور Calcifying Epithelial Odontogenic Tumor یا Pindborg است که به اختصار CEOT هم شناخته می شود.

تومور نسبتاً غیر شایع است که یک درصد تومورهای ادنتوژنیک را شامل میشود.

تومور شبیه آمیلوبلاستوما لوکالی و اگرسیو است و تهاجم پیدا می کند.

در این تومور جهش ژن PTCH1 دیده میشود که مشابه این جهش را در سندرم نروسل بازال کارسینوما داشتیم که این تومور ارتباطی با سندرم ندارد.

ضایعه معمولاً بدون علامت رشد است و با پیشروی در استخوان و تورم استخوانی همراه است. ممکن است همراه با یک دندان رویش نیافته باشد. مواردی از تومور به صورت پریفرال در بافت لثه هم دیده شده.

تیپ اکسترا اوسوس بیشتر در جینجیوای انتریور گزارش شده است.

در رابطه با هیستوژنز تومور : لایه stratum intermedium از ارگان مینایی ذکر شده و همچنین دنتال لامینا به عنوان سلول های عامل این تومور مطرح شده اند.

از لحاظ ویژگی های بالینی سن تومور بین ۳۰ تا ۵۰ است با میانگین سنی ۴۰ سال.

تمایز جنسی وجود ندارد.

مکان: در مندیبل بیشتر از ماگزیلا دیده می شود و در مندیبل از ناحیه پرمولار به خلف بیش از نیمی از تومور ها (۵۷ درصد) تشکیل می شود.

در نمای رادیوگرافی ضایعات تک و چند حفره ای رادیولوسنسی میبینیم که در

ضایعات کلسیفیکاسیون پراکنده ای تشکیل می شود برای همین به عنوان

کلیسفاینگ اپیتلیال تومور نام گذاری شده است و یک اصطلاح Driven snow را برای این کلسیفیکاسیون ها توسیف کرده اند.

زمانی که کلسیفاسیون ها با دندان نهفته باشد ما تجمع کلسیفیکاسیون ها را در اطراف دندان نهفته بیشتر میبینیم.

نمای هستوپاتولوژی:

صفحات و جزایری از سلول های تومورال چند ضلعی را داریم یعنی سلول های چند

وجهی داریم که حتی بینشون پل سلولی را می توانیم ببینیم و این پل ها و مرز ها در یک بافت استرومای فیبروزه قرار گرفته اند.

سلول های تومورال علیرغم اینکه خوش خیم اند ممکن است یک پلی مورفیسم و آتاپی ظاهری را نشان بدهند ولی میتوز دیده نمی شود(در اسلاید گفته شده که میتوز به ندرت رخ می دهد).

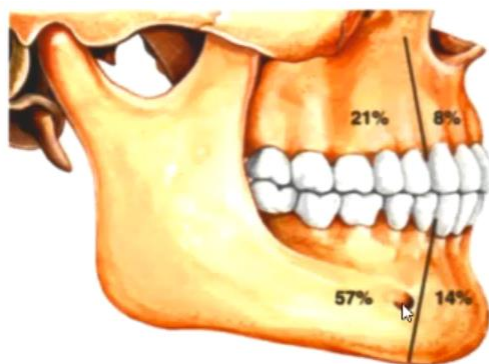


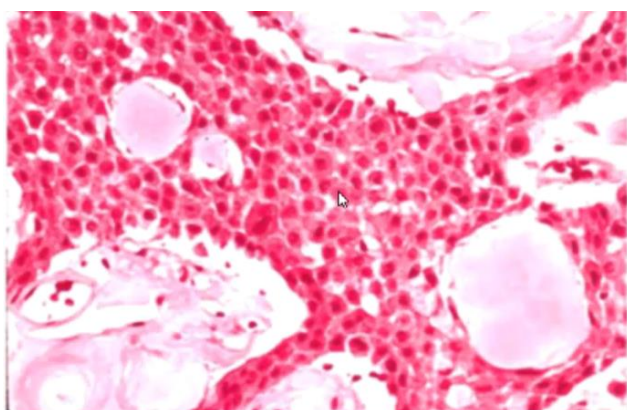
Fig. 15-92 Calcifying epithelial odontogenic tumor. Prominent calcification around the crown of an impacted second molar that is involved in the tumor. (Courtesy of Dr. Harold Pexco.)

یک ویژگی قابل تشخیص دیگر دیدن مواد انوزینوفیل مشابه آمیلوئید است. مشابه اون چیزی که در AOT هم ذکر کردیم ولی در این تومور این مواد بیشتر هستند. پروتئین های ادنتوژنیک به عنوان odontogenic ameloblast-associated protein (associated protein) هستند اما به خاطر این که توسط رنگ های کونگو رد و تیوفلاوین تی به یک شکل رنگ می گیرند به ان ها amyloid-like هم اطلاق می شد.

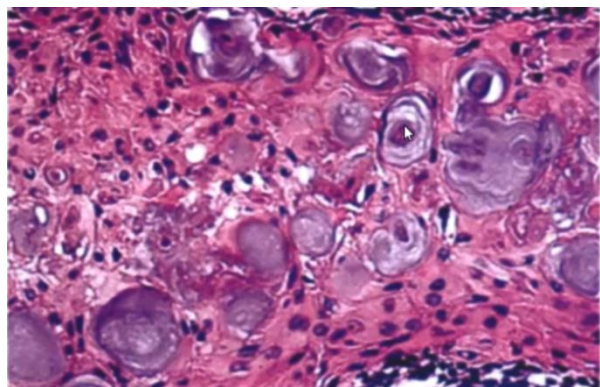
کلسیفیکیشن در داخل این مواد آمیلوئید را معمولا می بینیم و کلسیفیکاسیون ها به شکل خاصی تشکیل می شود یعنی به شکل لایه های متحدالمرکز که به آنها Liesegang ring calcification هم گفته می شود.

یک نوعی از CEOOT هست که در آن تعداد زیادی سلول Clear به چشم می خورد و به آن CEOT clear cell type میگویند.

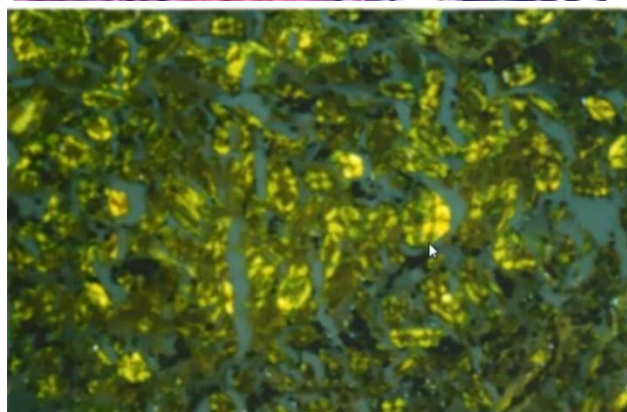
تصویر از CEOT :



سلول های چند وجهی هستند اما با این که چند وجهی هستند؛ سلول سنگ فرشی نیستند زیرا نمی توانند کراتین تولید کنند و طناب های سلولی را تشکیل می دهند و در بینشان مناطق مشابه آمیلوئید وجود دارد.

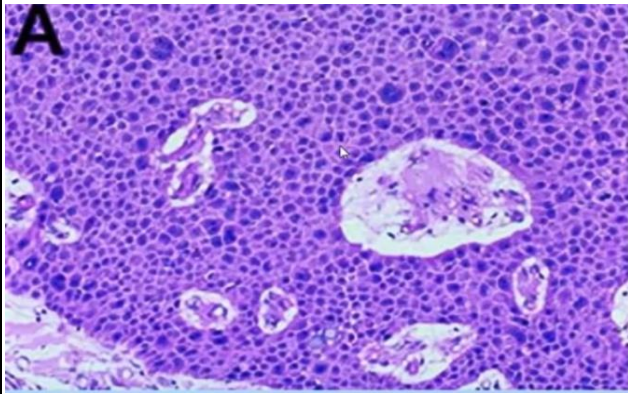


در این تصویر هم باز موارد مشابه آمیلوئید را می بینیم که بعضا در داخلشان کلسیفه شدن را می بینیم.

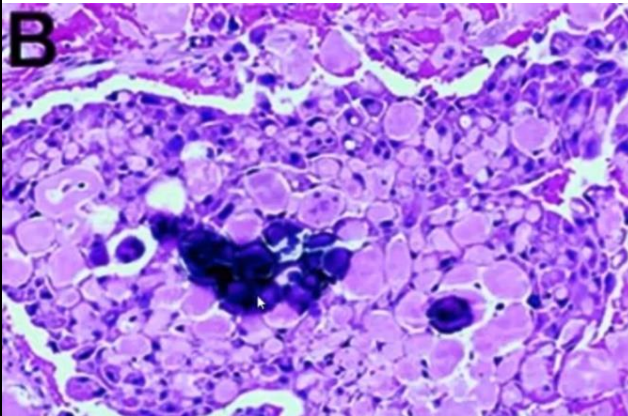


این رنگ آمیزی هم رنگ آمیزی کنگو رد است که برای تشخیص پروتئین ها انجام شده و با اینکه رنگ آمیزی قرمز نام برده می شود ولی زیر نور پلاریزه ما مواد پروتئینی را به رنگ سبز فسفری یا سبز سیبی می بینیم.

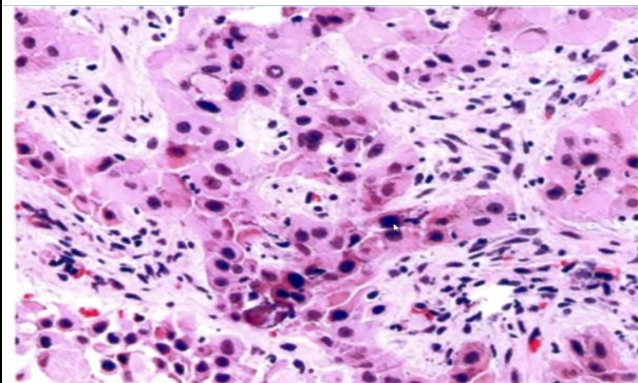
Fig. 15-95 Calcifying epithelial odontogenic tumor. With Congo red staining, the pools of amyloid exhibit an apple-green birefringence when viewed with polarized light.



سلول های تومورال که آتاپی سلولی و پلی مورفیسم و تغییرات سلول های بدخیم را نشان بدهند ولی تومور خوش خیم است.

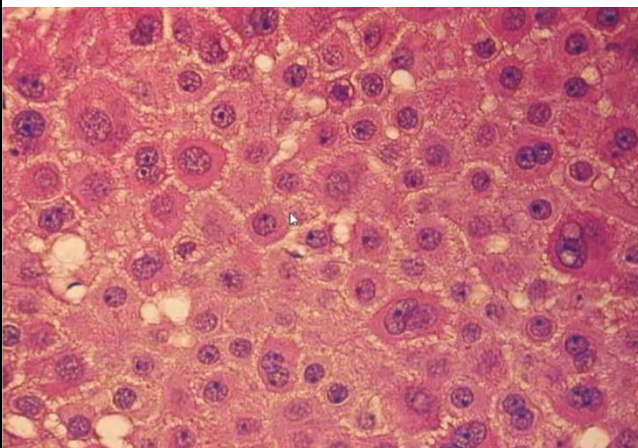


کلسیفیه شدن آمیلوئید به شکل لیز گنگ رینگ و نواحی متحد المركز.



مثالی دیگر از پلی مورفیسم سلولی که بعضی هسته ها پررنگ و بعضی کم رنگ است.

Figure 2.49 Calcifying epithelial odontogenic tumor. Cords of epithelial cells with hyperchromatic nuclei of varying size are seen.



در این شکل چندوجهی بودن سلول ها و پل بین سلولی به خوبی دیده می شود. دسموزم ها را می شود دید.

درمان:

تومور مهاجم هست و با یک درمان ساده ممکن است حدود ۱۵ درصد موارد عود داشته باشد پس باید درمان محافظه گرایانه داشته باشیم و یک مقدار از استخوان احاطه کننده را هم برداریم. در مجموع پروگنوز خوبی ذکر شده است.

Squamous odontogenic tumour

تومور اپی تلیایی ادنتوژنیک است. تومور تا حدی لوکلی اینواسیو است و در محل تومور تخریب استخوان را داریم. چند مورد پریفرالی هم گزارش شده است.

هیستوژنز: دنتال لامینا و اپی تلیال رست اف مالاسیز (rest of malassez) ذکر شده است.

علائم کلینیکی:

دامنه سنی وسیعی را در بر می گیرد از دهه ۲ تا دهه ۷ زندگی به طور میانگین ۳۸ سالگی.

تمایز جنسی وجود ندارد.

از لحاظ جایگاه ضایعه در الوئولار مجاور دندان های فک پایین و بالا تشکیل می شود. در بعضی بیماران هم دیده شده همزمان

چند ناحیه از استخوان فک توسط تومور درگیر شده باشد. معمولا

بیماران مولتی سنتریک میزان تهاجم و تخریب کمتری را نشان

می دهند.

در فک بالا میزان تخریب بیشتر است.

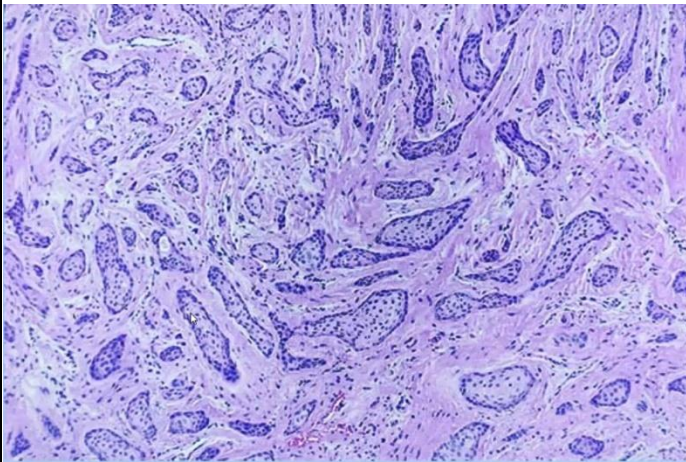
در نمای رادیوگرافی: یک رادیو لوسنسی تک حجره ای به شکل

نیم کره یا مثلثی در کنار ریشه دندان می بینیم که از این لحاظ

مشابه ضایعات پریودنتال لیگامنت است یعنی تخریب استخوان

پریودنشیوم را داشته باشیم و مشابه ضایعات پریودنتال باعث

درگیری بافت های اطراف دندان می شود.



نمای میکروسکوپی

علائم هیستوپاتولوژی: صفحات سلول های تومورال به شکل سنگ فرشی

دیده می شوند که در یک استرومای فیبروزه پراکنده هستند. این سلول

های سنگ فرشی قابلیت تولید کراتین را دارند و ممکن است تغییرات

کوچک میکروسیست در سلول های تومورال دیده بشود. نواحی کلسیفیه

لایه ای پراکنده و ساختار های ائوزینوفیل گلوبولار هم ممکن است در این

تومور دیده شود ولی این ساختار های ائوزینوفیل برای آمیلوئید رنگ نمی

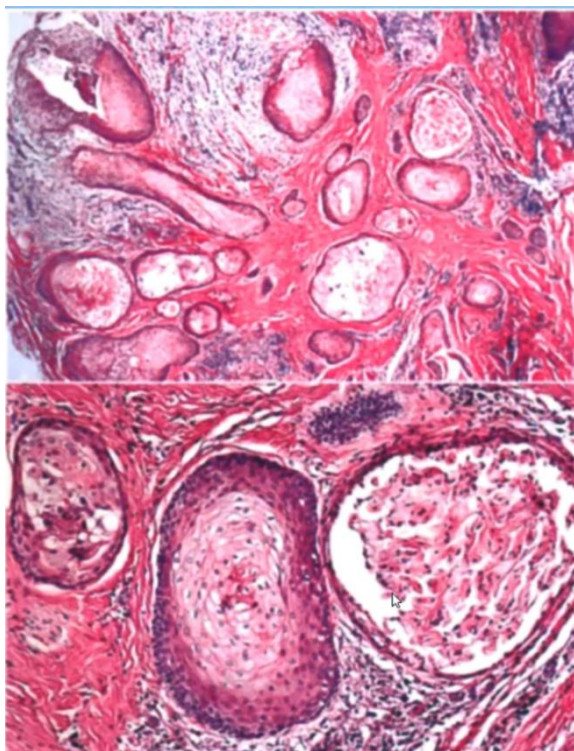
شوند و نمی توانیم مشابه CEOT با رنگ آمیزی کنگو مشخص کنیم.

و در این تصویر بهتر می توانیم کراتین سازی را ببینیم.

درمان:

اگزیشن لوکال (local excision) درمان مناسبی هست و عود کمتری

برای بیماران دارند.



: Clear-Cell odontogenic carcinoma

تومور بعدی تومور clear cell odontogenic carcinoma است که همانطور که از اسمش مشخص است؛ یک تومور بدخیم از دسته کارسینوم هست. توموری اگرسو (aggressive) و مخرب هستش و می تواند باعث تخریب بافت های اطراف بشه و عود داشته باشد و متاستاز دوردست هم بدهد.

علائم کلینیکی:

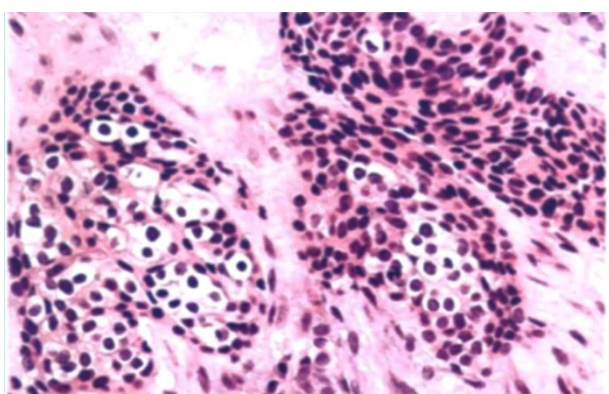
سن بالای ۵۰ سال.

جایگاه : فک پایین بیشتر از فک بالا و ضایعه به صورت سنترال در داخل استخوان فک ایجاد می شود و می تواند درد و پارستیزی برای بیمار به همراه داشته باشد و کورتکس استخوان را سوراخ کند و به بافت نرم اطراف گسترش بیابد.

رادیوگرافی:

ضایعه به صورت رادیو لوسنسی تک یا مولتی کولار ایجاد می شود و حدود مشخصی ندارد.

هیستوپاتولوژی:

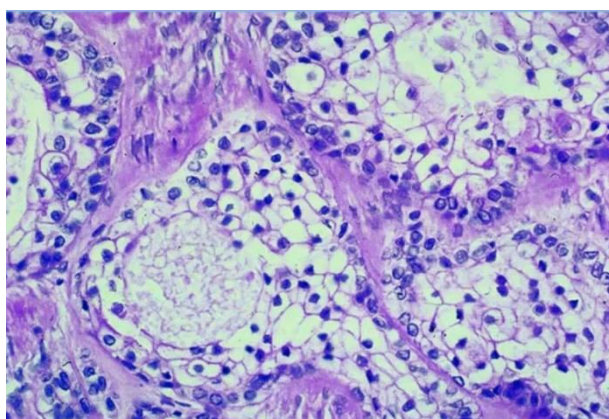


سه الگوی مختلف در نمای میکروسکوپی می تواند دیده بشود.

- (۱) به شکل صفحات و جزایری از سلول های کلیر (clear) همراه با سلول های اپی تلیال چند ضلعی با سیتوپلاسم ائوزینوفیل.
- (۲) به صورت نست (nest) و رشته از سلول های کلیر.
- (۳) جزایر سلول های کلیر توسط یک سری سلول های استوانه ای شکل و palisading احاطه بشود.

در این تومور ما مواد کلسیفیه و رسوبات مانند آمیلوئید را نخواهیم داشت.

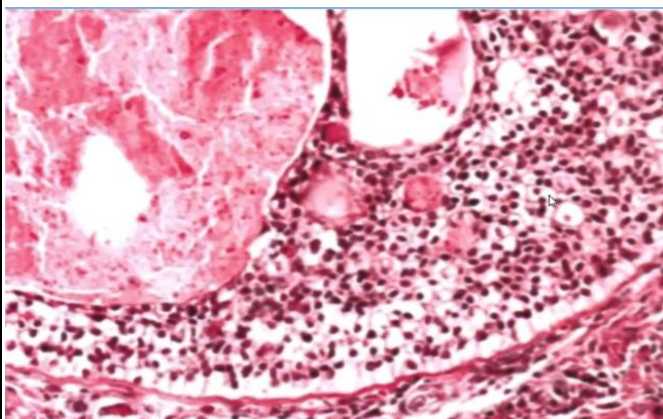
این تومور شباهت زیادی با تومورهای غدد بزاقی مثل موکوئیدسل کارسینوما و همچنین تومور متاستاتیک فکی مثل کلیرسل کارسینومای برس یا لنار سل کارسینوما خواهد داشت بنابراین با دیدن سلول های کلیر در تومور داخل فکی ما باید تومورهای مختلفی را مد نظر داشته باشیم و با رنگ آمیزی های خاص به تشخیص درست برسیم.



نمای میکروسکوپی از سلول های کلیر که سلولی گرد یا بیضی با سیتوپلاسم روشن است. این سلول می تواند ادنتوژنیک باشد یا سلول بزاقی باشد یا سلول متاستاتیک باشد.

ما می توانیم سلول های چند ضلعی اپی تلیالی را اطراف سلول های کلیر ببینیم.

در این تصویر ما سلول های کلیر را به مقدار بسیار زیاد می بینیم.



سلول های کلیر با یک دیف سلول استوانه ای و مشابه آملوبلاست در اطراف جزایر کلیر سل ها.

درمان:

همانند تومور های بدخیم به صورت کاملاً تهاجمی انجام بشود.

: Mixed Odontogenic Tumors

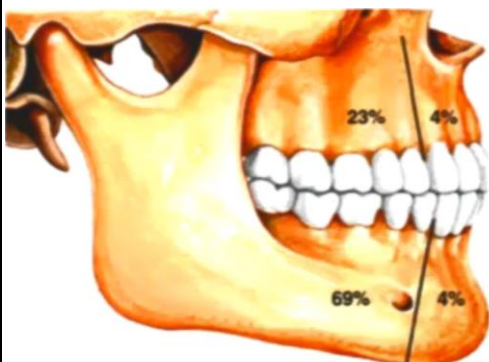
دسته دوم تومور های ادنتوژنیک هستند و هم اپی تلیال ادنتوژنیک

و هم مزانشیم ادنتوژنیک تغییرات نئوپلاسمیک را خواهد داشت و ترکیبی از اپی تلیال و مزانشیم را داریم. چند مورد معروف از این دسته:

Ameloblastic fibroma و Ameloblastic fibro-odontoma و Odontoma و onto ameloblastoma است.

:Ameloblastic fibroma

یک تومور میکس است. هم اپی تلیال و هم مزانشیم تغییر نئوپلاسمی کردند اما هیچ بافت سخت و مشابه دندانی در این تومور دیده نمی شود.



مواردی از این تومور به صورت خارج استخوانی هم گزارش شده

سن: در جوانان هست و معمولاً در دو دهه اول عمر

جنس: مذکر بیشتر از مونث

محل: خلف فک پایین (از ناحیه پرمولار به عقب) جایگاه شایعی برای تومور AF هست.

از لحاظ هیستوژنز دو قسمت دارد :

(۱) اپی تلیال ادنتوژنیک مثل ارگان مینایی و بخش های باقی مانده از آن.

(۲) بخش مزانشیم: مثل دنتال پاپیلا و دنتال فولیکول می توانند منشا تشکیل تومور باشند.

رادیوگرافی: به صورت رادیو لوسنسی تک یا چند حفره ای دیده می شود. بدون دیدن نواحی کلسیفیه و در ۷ درصد موارد

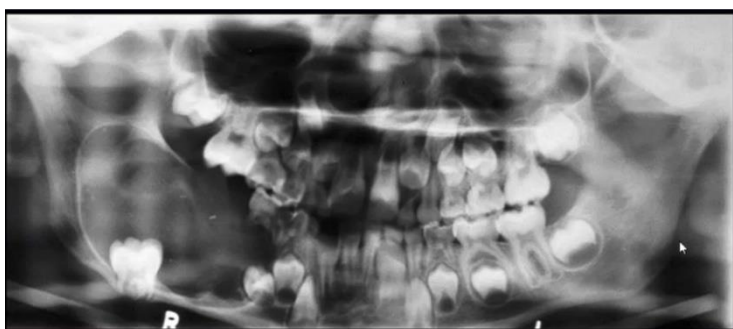
همراه با

تاج یک

دندان

نهفته

است.



هیستولوژی:

تومور از دو جزایی تلیالی و مزانشیم تشکیل شده است.

جز مزانشیم یک بافت پر سلول هست که تشابه بسیاری با دنتال پاپیلا دارد و ما سلول های مزانشیمال را به اشکال دوکی و ستاره ای شکل و کلاژن کم می بینیم. رشته های فوق العاده ظریف کلاژن

بخش اپی تلیال به دو شکل :

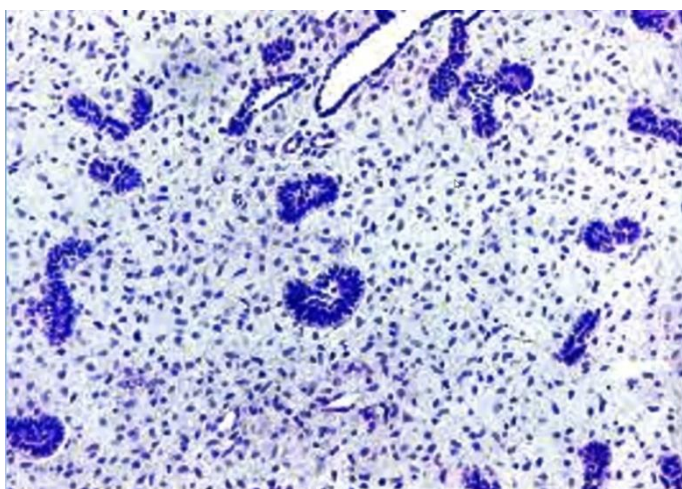
(۱) به شکل طناب ها و رشته هایی از دو لایه سول اپی تلیالی

(۲) یا به شکل فولیکول های کوچکی از سلول های اپی تلیالی مشابه مرحله follicular stage ارگان مینایی در حال

رشد دیده می شود.

مواد هیالینیزه هم در اطراف جزایر اپی تلیالی قابل مشاهده است.

بخش مزانشیمال شبیه دنتال پاپیلا یک بافت فوق العاده سلولار با میزان اندک کلاژن است. بخش اپی تلیالی رشته های دو ردیفه و در بخش راس ممکن است یک تراکم سولی ببینیم. جزایری که سلول های استوانه ای در اطراف و تا حدی ازئال لایک در مرکز ممکن است داشته باشیم.



: Smeloblastic Fibro-odontoma

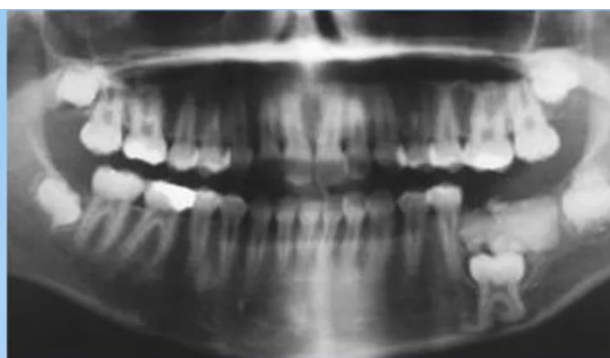
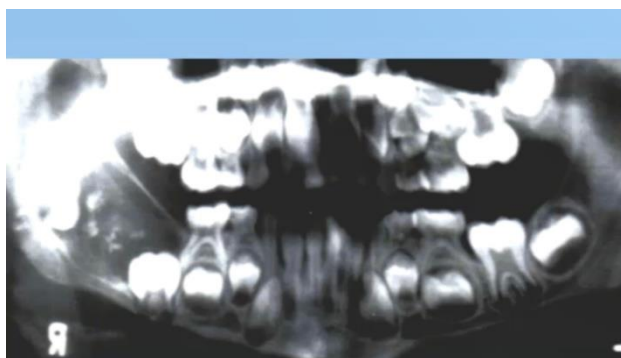
شباهت زیادی با AF دارد ولی در این تومور ما مناطقی شبیه مینا و دنتین داریم.

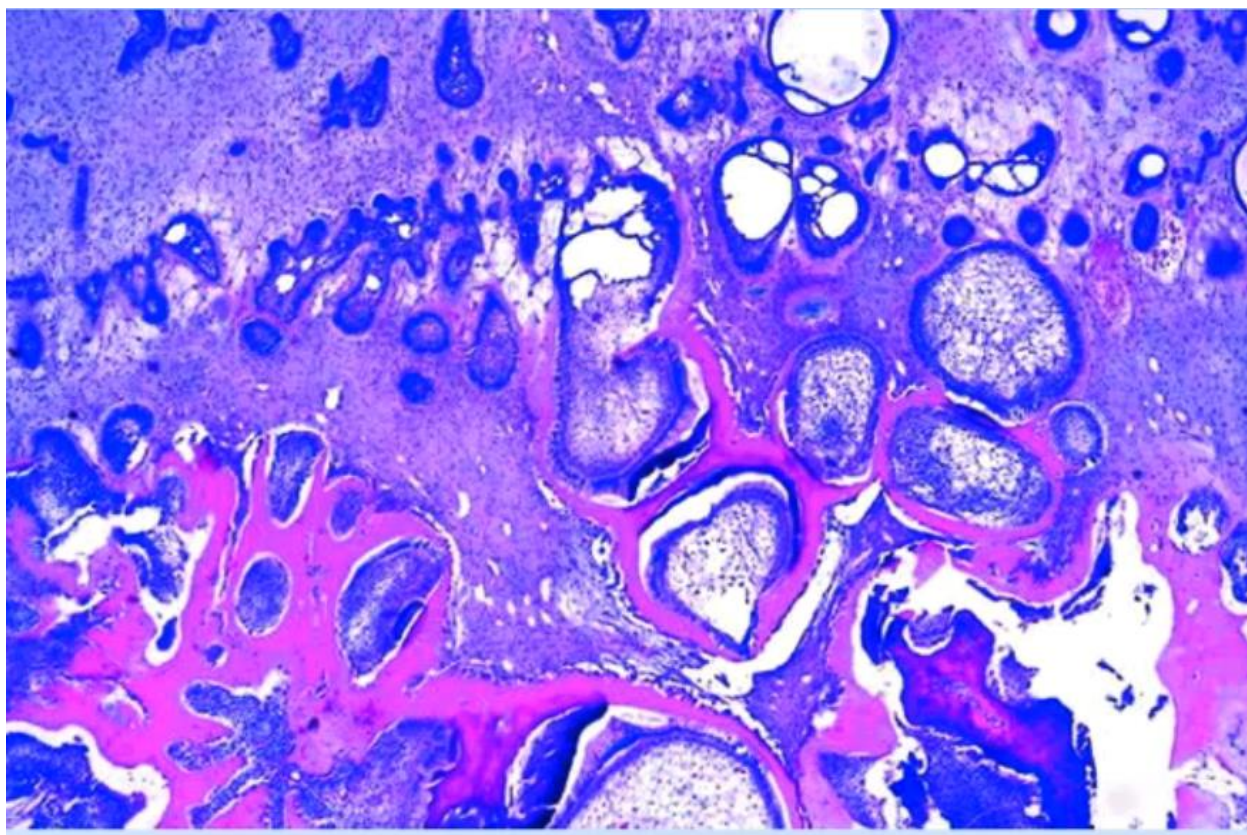
قابلیت رشد و ایجاد تورم را دارد و معمولاً همراه با دندان نهفته است و ممکن است مانع بیرون آمدن دندان نهفته بیمار بشود.

سن: معمولاً در بچه ها بیشتر در ۱۰ سالگی رخ می دهد.

جنس: مذکر بیشتر از مونث محل: مندیبل بیشتر از ماگزینا

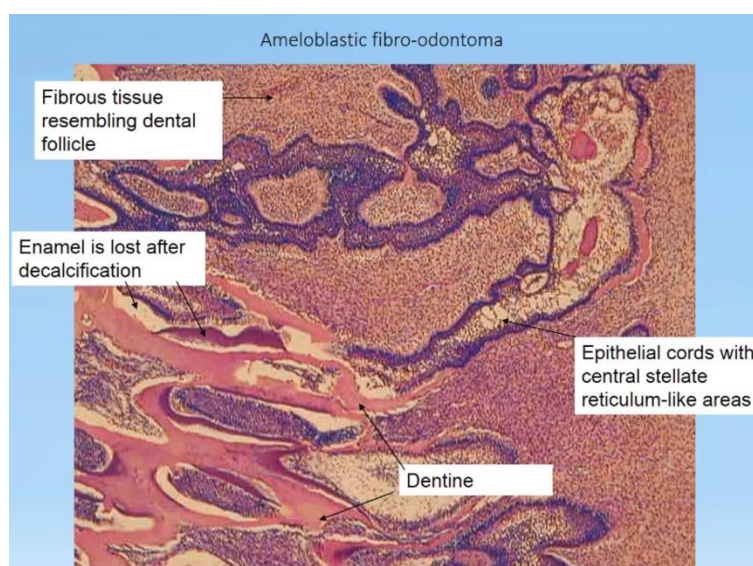
رادیوگرافی: رادیولوژی تک یا چند حجره ای ولی برخلاف AF ما می توانیم مواد پراکنده کلسیفیه را ببینیم. گاهی هم مثل تصویر راست مواد کلسیفیه کاملاً متراکم شده اند (بالای دندان نهفته). از لحاظ دندستی فوق العاده شبیه بافت دندان هستش.





نما دقیقاً مشابه AF است و مزانشیم پرسلول و جز اپی تلیالی رشته ای و فولیکولار داریم ولی در مجاورت سلول های اپی تلیالی ما تولید مواد شبه عاج یا شبه مینا را داریم و بستگی به میزان کلسیفیه شدن مینا ممکن است رنگ نواحی متغیر باشد یا حتی حل شود ولی عاج به صورت بافت ائوزینوفیل کلسیفیه توبولار داریم.

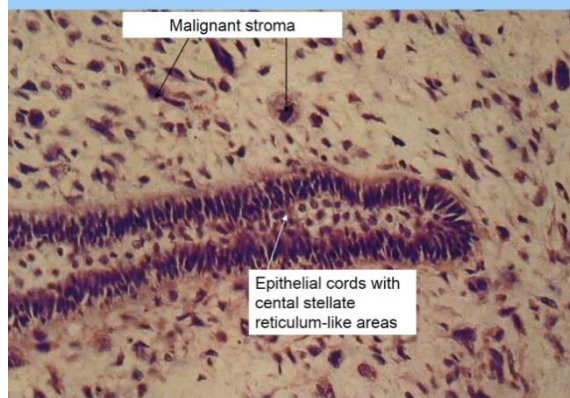
اگر تولید عاج و مینا هر دو باشد نام تومور Ameloblastic Fibro-odontoma است و اگر فقط تولید عاج باشد و تولید مینا نداشته باشیم نام تومور Ameloblastic fibro-dentinoma است.



نمای مزانشیم و اپی تلیالی و بافت های شبه دندانی به خوبی قابل مشاهده است.

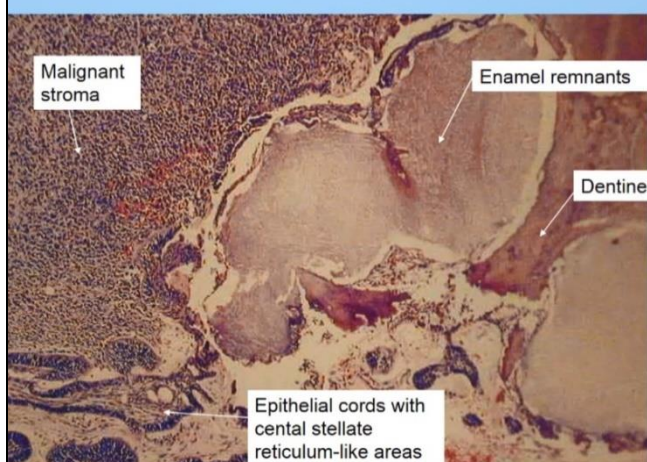
تغییرات بدخیمی را ما در AF و Ameloblastic Fibro-odontoma می توانیم ببینیم.

Ameloblastic Fibrosarcoma



منتها تغییر بدخیمی در اکثر موارد در جز مزانشیم رخ می دهد برای همین برای نام گذاری این سلول های بدخیمی مزانشیمی ما از اصطلاح Ameloblastic Fibrosarcoma استفاده می کنیم چنانچه قسمت اپی تلیالی تغییرات بدخیمی داشته باشد Ameloblastic Fibrocarcinosarcoma

Ameloblastic Fibro-odontosarcoma



* تا به حال تغییرات بدخیمی اپی تلیالی به تنهایی گزارش نشده است و همواره همراه با بدخیمی مزانشیم است.

در این تصویر یک استرومای مزانشیم بدخیم را می بینیم.

Odontoma

این تومور از دسته ی تومورهای میکس می باشد.

این تومور شایع ترین تومور اندتوژنیک در برخی از رفرنس ها شناخته شده است . بعضی ها این تومور را هارماتوماتوز می دانند تا یک ضایعه نئوپلاسمی به این معنی که یک بافتی در محل بومی خودش به صورت غیرنرمال تکثیر بشود ولی WHO آن را به عنوان یک تومور اندتوژنیک در نظر گرفته است.

این تومور می تواند مانع رویش دندان نهفته شود و شاید در کلینیک بدون علامت باشد و همین عدم رویش یک دندان سبب بشود که بیمار پیگیری کند و در رادیوگرافی ادنتوما را ببینیم.

ممکن است به صورت پریفرال در بافت لثه هم به وجود بیاید.

به طور کلی ادنتوما را به دو تیپ مختلف طبقه بندی می کنند:

Compound odontoma: ساختارهای دقیقا شبیه دندان در ضایعه به وجود می آید. بافتی سخت که از لحاظ هیستولوژی مشابه دنتین و مینا و سمنتوم و پالپ است و اینها یک پترن شبیه دندان معمولی دارند.

Complex odontoma: بازهم اجزای دندانی را داریم ولی به صورت یک توده ی درهم پیچیده ایجاد می شوند و شبیه یک دندان نیستند.



در این تصویر ما دندان های متعدد با سایز کوچک را داریم و از لحاظ دانسیته مشابه بافت دندان هستند در نتیجه نشانه دهنده این است که از جنس دندان هستند و توسط یک ناحیه لوسنت احاطه شده اند.

در این تصویر ساختار درهم پیچیده است با اینکه دانسیته مشابه است.

سن: در دو دهه اول عمر شایعتر با میانگین سنی ۱۴ سال.

محل: ماگزینا بیشتر از مندیبل.

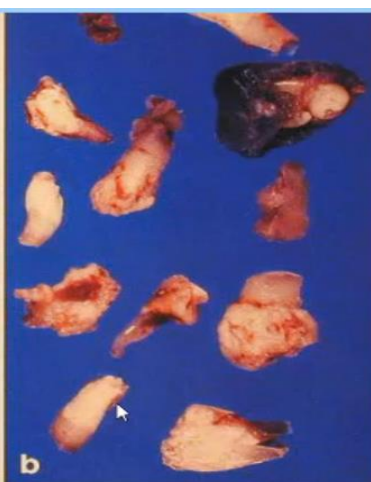
Compoud در جایگاه قدام فک شایعتر است در ناحیه انسیژر و کانین

Complex در خلف فک و در ناحیه مولار و پرمولار شایعتر است

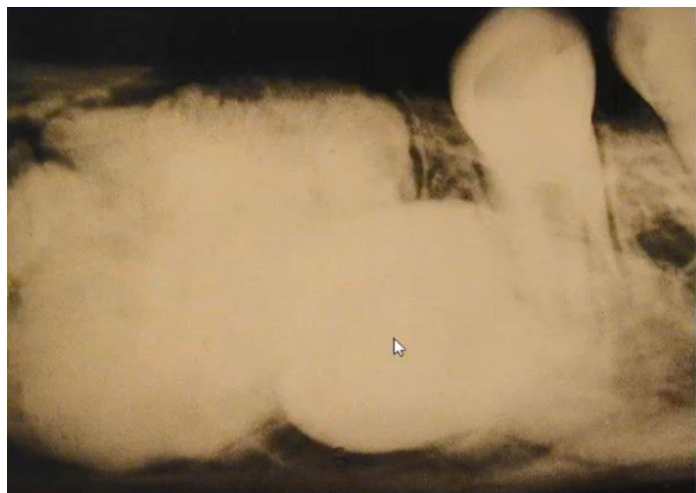
رادیوگرافی: بافتهای کلسیفیه با دانسیته مشابه دندان دیده می شوند. در کامپاند شبیه دندان هایی با سایز کوچک است (دندان های مینیاتوری) منتها ارایش یک دندان کامل را دارند و ریشه توسط سمان پوشیده شده است.



در ادنتوم کمپلکس یک توده ایجاد می شود که از لحاظ بافتی از مینا و عاج تشکیل شده ولی شکل یک دندان کامل را ندارد. و هردو می توانند همراه با یک دندان نهفته باشند. در تصویر پایین می بینیم که پس از جراحی و خارج کردن ادنتوما کامپند دندان های مینیاتوری بسیار ریز خارج شده است. که اشکال متفاوت دارد و ما دندان نهفته بیمار را داریم.



اینهم نمایی از یک ادنتوم کمپلکس است.

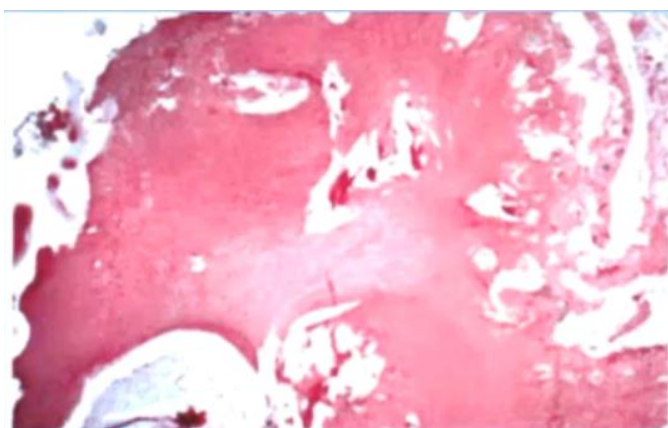


هیستولوژی:

کمپاند: دندان های کوچک در استرومای فیبروزه با اندازه های متفاوت. معمولا کمپاند به حدی واضح است که جراح آن را برای بررسی هیستوپاتولوژی ارسال نمی کند و خیلی از ادنتوم ها در بخش آسیب شناسی ارسال نمی شوند و جزو آمار محسوب نمی شوند.

کمپلکس:

توده چون شکل دندان را ندارد برای پاتولوژی ارسال می شود و در زیر میکروسکوپ بافت سخت دنتین و مینا و سمنتوم را می بینیم. در ۲۰ درصد موارد سلول های گاست هم دیده می شود. اگر کمی فکر کنیم به یاد میاوریم که سلول های گاست را در کیست COC هم بودند. مینا را به صورت حل شده داریم.



نمایی از ادنتوم کمپلکس مواد انژوینوفیل دنتین هستند. در برخی قسمتها به مقدار کمتر ممکن است سمان دندان دیده شود.



:Odontoameloblastoma

نام دیگر ضایعه Ameloblastic odontoma است.

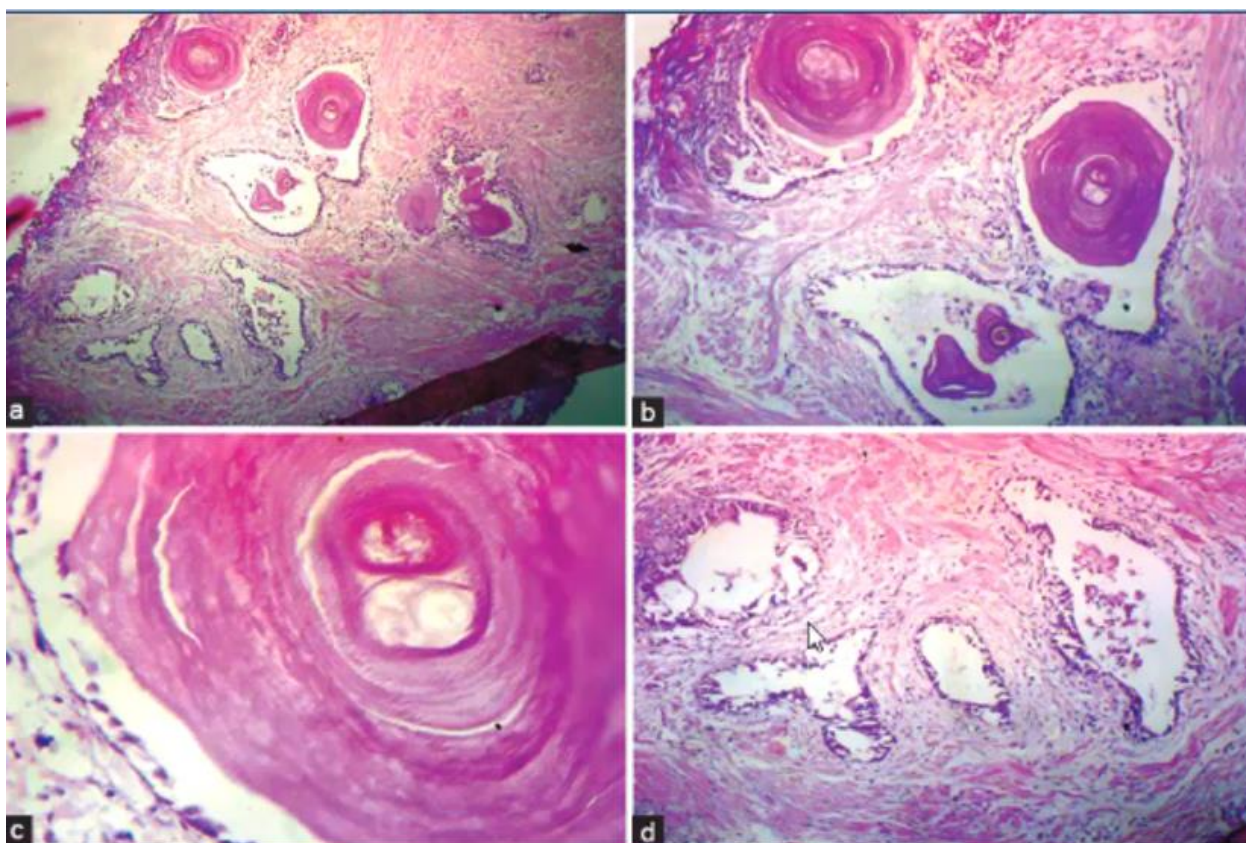
ضایعه ای بسیار نادر و از دو بخش مشابه املوبلاستوما و بخش مشابه ادنتوما ساخته شده است. از لحاظ ویژگی های رفتاری، بسیار شبیه املوبلاستوما است؛ یعنی ضایعه ای لوکالی و اگرسیو است و باعث تخریب بافت پیرامونش بشود.

سن: بیماران نسبتاً جوان

محل: در دو فک به صورت مساوی بروز پیدا می کند

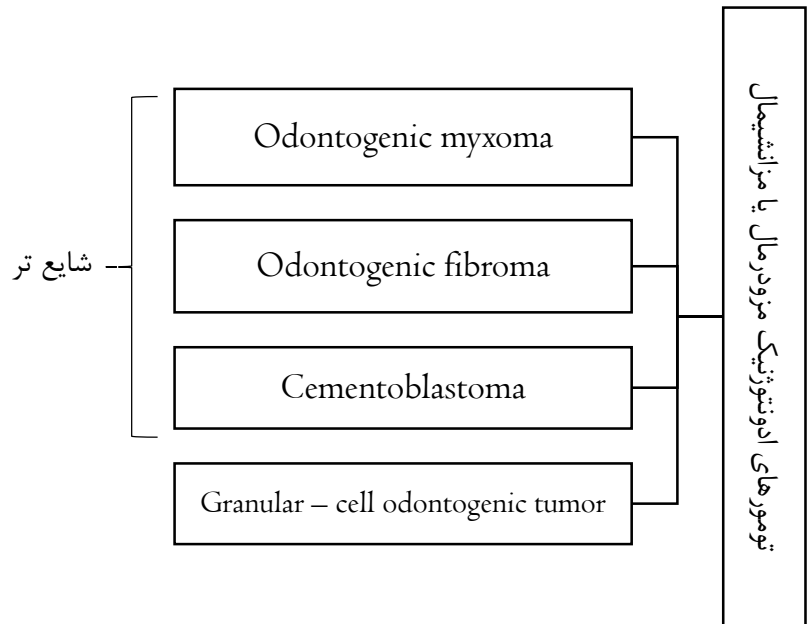
رادیوگرافی:

رادیولوگسنسی همراه رادیو اوپسیتی که بافت ادنتوما و بافت مشابه املوبلاستوما که نمایی پلکسی یا فولیکولار دارد خواهد بود.
درمان: مشابه آملوبلاستوما اگزیشن وسیع به دلیل اینکه ضایعه اگرسو است و بهتره یک رزکشن بلاک برای این توده انجام شود.



نمای هیستوپاتولوژی ضایعه را می بینیم که فولیکول هایی مشابه املوبلاستوما با سلول هایی استوانه ای در اطراف و سلول های ستاره ای شکل در وسط که تغییرات کیستیک هم در داخلش ایجاد شده. بافتی از جنس سخت دنتین یا مینا یا سمان در این توده تومورال به وجود می آیند.

تومورهای ادونتوژنیک



: Central odontogenic fibroma

یک تومور ادونتوژنیک است که فقط بخش مزانشیمال ادونتوژنی دچار تغییرات نئوپلاستیک شده و این تومور را ایجاد کرده در نتیجه تومور از دسته تومورهای مزانشیمی است و مشابه تومورهای مزانشیمی با نام Fibroma نامگذاری شده است. تومور نسبتاً نادری است. می تواند به دو شکل Central و Peripheral ایجاد شود که معمولاً نوع Peripheral نسبت به بقیه تومورها بیشتر شیوع دارد. نئوپلاست فیبروبلاستیک هست از سلول های فیبروبلاست تومورال تشکیل شده. سن ابتلا، دامنه وسیعی است با میانگین سنی ۴۰ سال ، در مونث شیوع ↑ ، خلف فک پایین و قدام فک بالا به یک نسبت این تومور تشکیل می شود با این اختلاف که در فک پایین تمایل به تشکیل در قسمت خلف فک اما در قسمت بالا تمایل به ایجاد در قسمت قدامی فک دیده شده است. در $\frac{1}{3}$ موارد تومور معمولاً با دندان رویش نیافته همراه است. از لحاظ histogenesis، dental follicle را بیشتر منشأ این تومور می دانند. در نمای رادیوگرافی ضایعه به صورت radiolucent معمولاً unilocular با حدود مشخص

ODONTOGENIC FIBROMA

• X-Ray:

- Well-circumscribed, unilocular radiolucent
- Sclerotic margin
- Larger: multilocular
- Root resorption and divergence.



Fig. 15-113 Odontogenic fibroma. Apical radiolucent lesion in the incisor and premolar area. (Courtesy of Dr Robert

و sclerotic margin دیده می شود. مواردی از تومور که سایزشان بزرگ تر باشد ممکن است به صورت چند حجره ای تشکیل شوند. تحلیل ریشه و جا به جایی دندانهای مجاور هم در برخی از مواقع ممکن است باشد و همراهی اش با دندان نهفته هم در برخی از تومورها ممکن است باشد.

: Histological feature

از نظر هیستوپاتولوژی این تومور را به ۲ نوع طبقه بندی کرده اند :

۱- Simple type
۲- WHO type

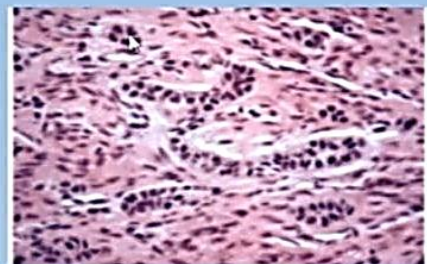
۱- **Simple type**: نوع ساده تر تومور هست و در آن سلول های فیبروبلاست را داریم. فیبروبلاست هایی که می توانند دوکی یا ستاره ای شکل باشند ؛ در استرومای همبندی کلاژنه شل (رشته های کلاژن ظریف و نازک تر هستند). گاهی در این نوع از Odontogenic Fibroma جزایر و بقایای اپی تلیال ادونتوژنیک دیده میشود . تومور مزانشیمال است و فقط بخش مزانشیمال و سلول های فیبروبلاستی در اصل نئوپلاستیک هستند . اگر بخش های اپیتلیالی هم در این تومور ها ببینیم جزو بخش تومورال حساب نمی کنیم . گاهی میزان کمی کلسیفیکاسیون در این تومور دیده می شود.

۲- **WHO type** (more complex pattern): ① وجود سلول های فیبروبلاست ② استرومای همبندی متراکم (dense) ، فیبروزه تر ، در بعضی مواقع شل تر (myxoid) و کلاژن کمتری داشته باشد. در عین حال در این نوع از Odontogenic fibroma ، جزایر اپیتلیال ادونتوژنیک به میزان خیلی بیشتری دیده می شوند که به صورت رشته های دو سه لایه سلول های ادونتوژنیک یا مجموعه ای از چند سلول ادونتوژنیک هست را در نمای میکروسکوپی ببینیم. کلسیفیکاسیون هم به میزان زیادتری در نوع WHO دیده می شود. کلسیفیکاسیون ممکن است حتی شکل مواد دندانی را داشته باشد (شبيه Dentin یا Cementum در تومور قابل رویت باشد).

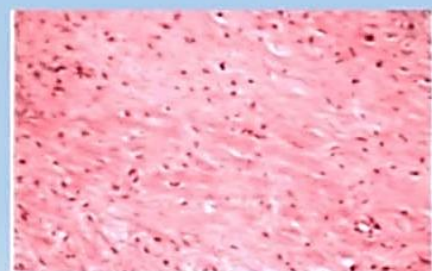
ODONTOGENIC FIBROMA

• Histological features

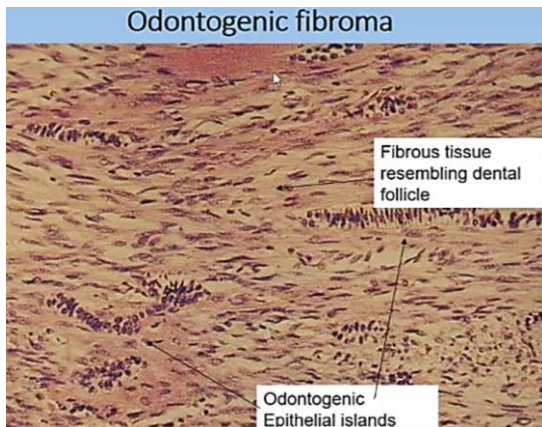
- 2 types:
 - Simple type
 - WHO type
- Simple type:
 - Stellate fibroblasts
 - Fine Collagen fibers and ground substance
 - Odontogenic epithelial rests (sometimes)
 - Sometimes dystrophic calcification.
- WHO type (more complex pattern)
 - Cellular fibrous connective tissue; Myxoid or hyalinised
 - Collagen fibres
 - Odontogenic epithelium in cords or nests
 - Sometimes calcifications (dentinoid or cementum-like).



[WHO] type



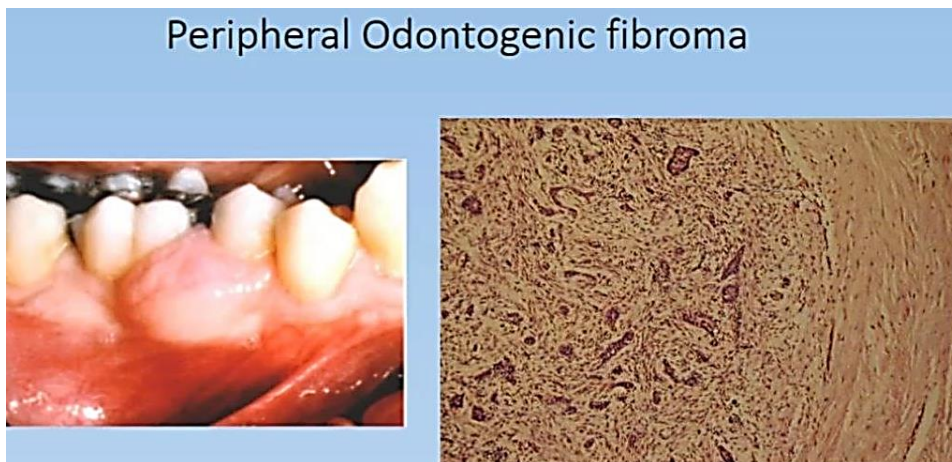
(simple type)



تصویری از Odontogenic Fibroma ، سلول ها دوکی به میزان زیاد، در لابه لای آن کلاژن سازی و تعداد زیادی جزایر اپیتلیوم ادونتوژنیک (جزایری از سلولهای اپیتلیوم ادونتوژنیک هستند که در این تومور پراکنده اند و در نوع WHO تعدادشان زیاد و کاملاً قابل تشخیص است). ☺

: Peripheral odontogenic fibroma

Odontogenic fibroma ممکن است به صورت peripheral تظاهر پیدا کند یعنی در بافت نرم لثه ایجاد شود به صورت یک برجستگی محیطی فقط بافت نرم را درگیر کند در این صورت بیمار هیچ درگیری استخوانی نباید داشته باشد و اگر رادیوگرافی گرفته شود استخوان کاملاً سالم خواهد بود. وقتی ضایعه را برمی داریم زیر میکروسکوپ، نمای میکروسکوپی را خواهیم دید (به شکل Proliferation سلول های فیبروبلاست و در لابه لای آنها جزایر اپیتلیوم ادونتوژنیک و همینطور مناطقی از بافت کلسیفیه) Peripheral odontogenic fibroma بیشتر از نوع WHO است، یعنی جزایر اپیتلیوم ادونتوژنیک و مناطقی کلسیفیه را به میزان زیاد می بینیم .



:Odontogenic Myxoma

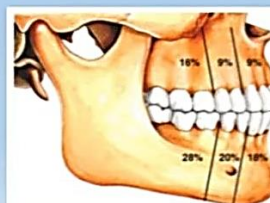
تومور ادونتوژنیک مزانشیمال است و در استخوان فک ایجاد می شود. این تومور نسبتاً locally aggressive هست و می تواند پیشروی کند و قبل اینکه نمای بالینی مشخص و قابل تشخیصی را بیمار داشته باشد ، تومور قسمت زیادی از استخوان فکش را درگیر کرده . رشد آهسته ای دارد و نهایتاً می تواند باعث expansion استخوان و تخریب cortex استخوان هم بشود . dental papilla و dental follicle برای histogenesis این تومور در نظر گرفته شده. از لحاظ سنی در بیماران جوان با میانگین سنی ۲۵ - ۳۰ سال تومور دیده شده است. از لحاظ دو جنس هم برتری جنسیتی وجود ندارد و خلف فک پایین جایگاه شایعی برای تومور myxoma هست . از لحاظ رادیوگرافی به صورت یک ناحیه radiolucent تک یا چند حجره ای با حاشیه نامنظم دیده می شود. یعنی حاشیه تومور مشخص نیست و گاهی ممکن است حاشیه کنگره ای داشته باشد . نمای رادیولوژیک چند

حجره ای soap – bubble یا حباب صابونی را برای odontogenic myxoma هم توصیف کردند که خیلی شبیه ameloblastoma است.

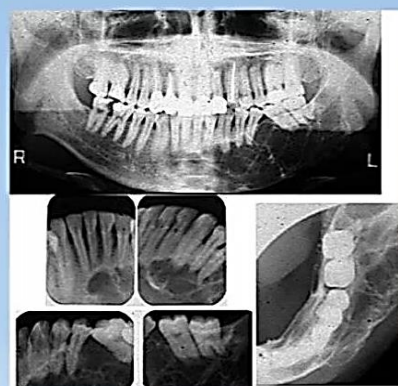
اگر یک ضایعهٔ رادیولوسنت multilocular با نمای soap – bubble در استخوان خلف فک پایین دیدیم، تشخیص بالینی اول، آملوبلاستوما است چون تومور شایع تری است و در مرحلهٔ دوم odontogenic myxoma می تواند تشخیص مناسبی برای چنین ضایعه ای باشد. ضایعه وسعت زیادی را به خودش می گیرد باعث تخریب کورتکس استخوان شده و expansion استخوانی را هم ایجاد کرده.

ODONTOGENIC MYXOMA

- Develops from odontogenic ectomesenchyme.
- Benign Locally invasive expansile central tumour
- Slowly growing but expands bone and destroy the cortex
- **Histogenesis:** from mesenchymal portion of tooth germ dental papilla / follicle
- **Age:** young adults (mean 25-30 years)
- **Sex:** Male = female
- **Site:** Mandible > maxilla (slightly)
- **X-Ray:**
 - Uni- or multilocular radiolucent area
 - Irregular or scalloped margin
 - Soap-bubble appearance.



Odontogenic myxoma



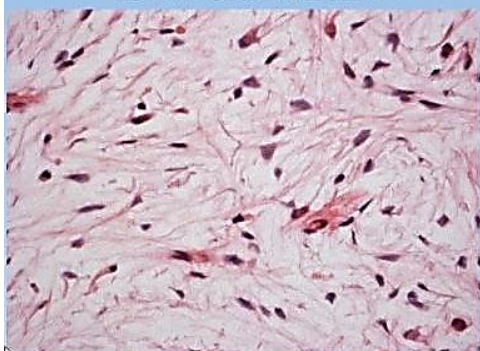
ODONTOGENIC MYXOMA

- **Histological features**
 - Stellate, spindle-shaped, and round cells
 - Myxoid stroma with few collagen fibers
 - Ground substance mostly hyaluronic acid
 - Odontogenic epithelial rests
 - Sometimes myxofibroma.
- **Treatment**
 - Small: curettage
 - Large: wide excision (because of infiltration)
 - Recurrence 25% but prognosis good.



در نمای هیستوپاتولوژیک وقتی جراح نمونه را ارسال می کند ، نمونه قوام خیلی شل و نیمه جامدی دارد و به دلیل کم بودن محتوای کلاژن ضایعه است. در این ضایعه کلاژن سازی خیلی کم صورت می گیرد و ماده زمینه ای زیاد است. پروتئین های غیر کلاژنه در این نوع گلیکوپروتئین ها در این نوع ضایعه افزایش دارند در نتیجه خود بافت هم، بافت شل و کم قوامی است و تاحدی در معاینه GROSS می شود به این ضایعه شک کرد . در نمای میکروسکوپی سلول های دوکی و ستاره ای به صورت پراکنده و گاهی نمای گرد و به تعداد کمتری می توانیم آن را ببینیم. استروما ، نمای myxoid دارد یعنی یک بافت شل هست که فاقد کلاژن زیاد هست (کلاژن ناچیز و رشته های ظریف) رنگ اتوزینوفیل بافت را به دلیل همین کلاژن می توانیم به خوبی ببینیم وقتی کلاژن خیلی کم باشد و مواد زمینه ای (پروتئین هایی مثل هیالورونیک اسید) میزانشان زیاده تر باشد، رنگ زمینه بافت معمولا تمایل به رنگ خاکستری و بازوفیل دارد تا اتوزینوفیل. جزایر اپیتلیوم ادونتوژنیک هم در این تومور می توانند وجود داشته باشند اگر نبود ، تومور را مثل odontogenic fibroma نمی توانیم رد بکنیم . تعداد این جزایر ممکن است خیلی کم باشند یا اصلا دیده نشوند. در بعضی از مواقع ، در odontogenic myxoma قسمتی از تومور ممکن است میزان زیادی کلاژن سازی را نشان دهد یعنی دقیقا مشابه odontogenic fibroma باشد ؛ در این صورت تحت عنوان myxofibroma نامگذاری می شود. اگر ضایعه کوچک و در مراحل اولیه باشد شاید بشود با یک کورتاژ آن را درمان کرد اما در مواردی که بزرگ هستند ضایعات پیشرفت کرده اند بهتر است حتما excision وسیع تری برایشان انجام شود و با این حال در ۲۵٪ موارد عود در رابطه با odontogenic myxoma دیده شده که به دلیل خاصیت aggressive است.

ODONTOGENIC MYXOMA



A relatively acellular myxoid material with cells exhibiting slight nuclear atypia characterizes odontogenic myxoma

در تصویر مقابل ، نمای میکروسکوپی سلول های ستاره ای شکل ، دوکی ، گاهی گرد ، فیبروبلاستی و رشته های نازک و ظریف کلاژن که در بافت همبند دیده می شود .

Myxoma



Primitive appearing myxoid stroma – Dental papilla-like

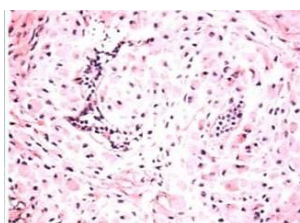
کلاژن خیلی کم است ، سلول ها پراکنده اند و ماده زمینه ای در اصل استرومای بافت را تشکیل می دهد که خاکستری و بازوفیل است .

Granular cell odontogenic tumor (Granular cell odontogenic fibroma) :



یک تومور ادونتوژنیک از تومورهای مزانشیمال است که سلول های مزانشیمال تکثیر نئوپلاستیک پیدا کرده اند و عامل ایجاد این تومور هستند . تومور رشد آهسته ای دارد و می تواند تا حدی expansion استخوانی ایجاد کند . مواردی از آن به صورت محیطی و در بافت لثه هم دیده شده . از لحاظ سنی معمولا در افراد بالای ۴۰ سال ، در جنس مونث شایع تر است. خلف فک پایین جایگاه شایع این تومور است . در نمای رادیوگرافی به صورت رادیولوسنسی تک و چند حجره ای میتوانیم این تومور را ببینیم و در داخل آن کلسیفیکاسیون های کوچک به صورت opacity های پراکنده ممکن است دیده شوند .

از لحاظ هیستوپاتولوژیک در این تومور ، سلول های مزانشیمال به شکل سلول های گرانولار دیده می شوند . سلول گرانولار را در قسمتی از بحث تومورهای ادونتوژنیک اشاره کردیم . سلولی گرد ، بیضی ، با هسته کوچک مرکزی یا طرفی ، سیتوپلاسم وسیع که دارای گرانول های ائوزینوفیل در داخلش است .



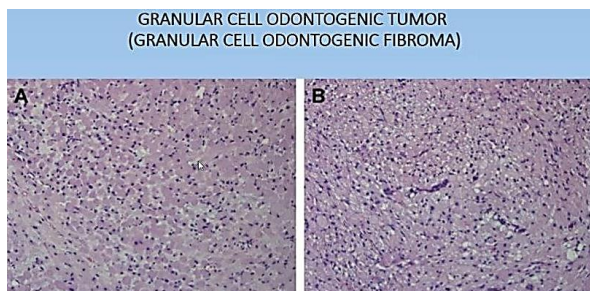
این نما در قسمت آملوبلاستوما ، نوعی از انواع هیستوپاتولوژیک آملوبلاستوما ، granular cell type بود و در آنجا هم سلولهای granular type را می توانستیم ببینیم.

⊙ Granular cell type در آملوبلاستوما چه تفاوتی با گرانولارسل در اینجا دارد ؟

آملوبلاستوما یک تومور اپیتلیوم ادونتوژنیک بود یعنی سلول های اپیتلیالی ، نئوپلاستیک بودند و اگر دچار تغییر شکل گرانولار سل می شدند ، این گرانولار سل ها منشا اپیتلیوم ادونتوژنیک داشتند . اما در granular cell odontogenic tumor ، تومور مزانشیمال ادونتوژنیک است پس سلول هایی که دچار تغییر گرانولار سل می شوند ، اینجا سلول های مزانشیمال هستند و این دو گرچه از لحاظ شکل سلولی دقیقا مشابه هم هستند و سلولها به یک شکل دیده می شوند اما کلا منشأشان فرق می کند . آملوبلاستوما : اپیتلیوم ادونتوژنیک / گرانولارسل ادونتوژنیک تومور : مزانشیمال ادونتوژنیک که نمای سلول گرانولار را به خودش می گیرد . در اصل نمای گرانولار سل ، میکروسکوپی است . در بعضی از ضایعات دیگر (غیر ادونتوژنیک) از همین نمای سلول گرانولار نام برده می شود و در ضایعات مختلف با منشأهای مختلف ممکن است سلول های به شکل گرانولارسل در آیند . پس در این تومور ، در محل فیبروبلاست های دوکی شکل ، تعداد زیادی سلول های گرانولار داریم یعنی سلول های به جای دوکی بودن ، گرد و بیضی شکل می شوند ، یک هسته کوچک به گوشه ای رانده می شود و سیتوپلاسم وسیع سلول را اشغال می کند که در این سیتوپلاسم ، دانه های ریز ائوزینوفیل را می شود دید . سطح سیتوپلاسم هموزن و یک دست نیست .

در این ضایعه می توانیم جزایر اپیتلیوم ادونتوژنیک غیر نئوپلاستیک را داشته باشیم مثل odontogenic fibroma یا odontogenic myxoma . رشته ها و طناب ها و صفحاتی از اپیتلیوم ادونتوژنی دیده می شود . مناطق کلسیفیه دیستروفیک یا مناطق شبه سمتموم هم در این ضایعه ممکن است تشکیل شود .

این تصویر نمای دیگری از granular cell odontogenic tumor هست که می توانیم سلول های گرانولار را ببینیم .



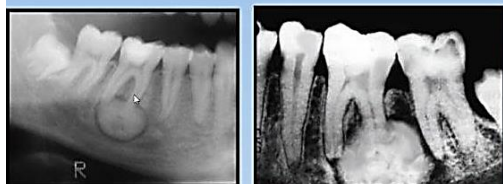
: Cementoblastoma

آخرین تومور ادونتوژنیک مزانشیمال ، سمئتوبلاستوما هست که این تومور با اینکه ادونتوژنیک است ، اما در نوپل در قسمت تومورهای ادونتوژنیک از آن نام برده و در قسمت تومور های استخوانی ، سمئتوبلاستوما را توضیح داده است . این به دلیل شباهت سمئتوبلاستوما به تومورهای استخوانی (استئوبلاستوما) دارد و آن را در کنار استئوبلاستوما بحث کرده است . تومور ، ادونتوژنیک است و منشأ مزانشیمال دارد . True cementoma هم نام برده می شود .



توموری هست که به انتهای ریشه معمولاً اولین مولر دائمی (دندان ۶) می چسبد . یک ضایعه radiopaque با یک ریم radiolucent به انتهای دندان ۶ می چسبد . از لحاظ سنی معمولاً تا ۳۰ سال این تومور دیده می شود . از نظر جنسیت ، در دو جنس به یک نسبت است و خلف فک پایین که بیشتر در رابطه با اولین مولر دائمی است ، جایگاه شایع این ضایعه است . در نمای رادیوگرافی ، توده ضایعه radiopaque است که به انتهای ریشه چسبندگی دارد و ممکن است باعث تحلیل ریشه دندان هم بشود و حاشیه radiolucent هم در اطراف آن قابل تشخیص است .

Cementoblastoma

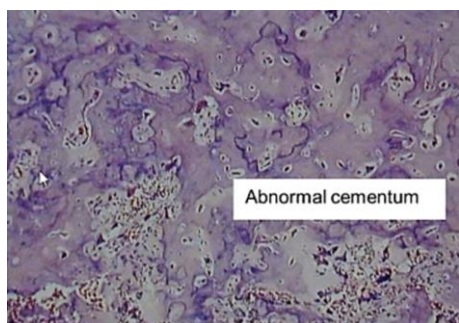


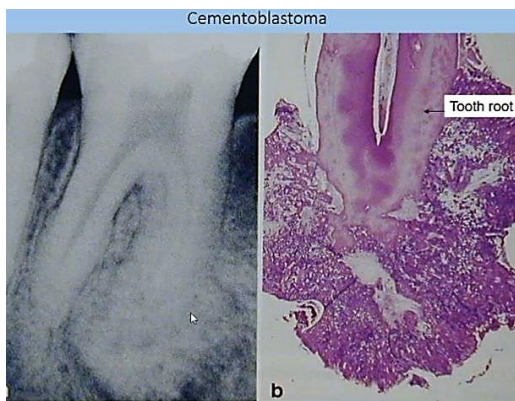
پس تشخیص بالینی خیلی راحت است اگر چه که ضایعه دیگری هم به همین شکل و در همین جایگاه می توانیم داشته باشیم.

یعنی در ارتباط با ریشه دندان ، خصوصاً دندان ۶ تعداد دیگری ضایعه هم در بخش های دیگر مطالعه خواهیم کرد مثلاً ضایعات استخوانی ، ضایعات التهابی و ... پس یکی از ضایعاتی که در تشخیص افتراقی کلینیکی می توان به آن اشاره کرد سمئتوبلاستوما است .

در نمای هیستوپاتولوژیکی توده ای از بافت کلسیفیه مشابه سمان دندان را می بینیم . مواد بازوفیل هستند . شبیه سمان سلولار دیده می شوند یعنی lacuna هایی دارند که داخلشان سمئتوسیت هست و در حاشیه سمئتوبلاست ها را می توانیم ببینیم و حتی مثل بافت استخوانی ، خطوط reversal و recsing را هم در این بافت دید . سمئتوبلاستوما خیلی شبیه استئوبلاستوما

است . در بافت لوسنت اطراف هم بافت سمانی هیپومینرالیزه است که چون کامل مینرالیزه نشده در رادیوگرافی به صورت lucent دیده می شود . برای درمان باید این توده برداشته شود و چون توده به انتهای ریشه دندان چسبندگی دارد ، بهتر است دندان را هم خارج کنیم یا در صورت امکان ، ریشه ای که توده به آن چسبیده است را قطع کنیم و اگر قابل نگهداری است ، بقیه دندان را نگه داریم و گرنه کلاً دندان بیمار هم همراه توده حذف خواهد شد .





تصویر مقابل توده ای است که به انتهای ریشه دندان چسبندگی دارد که همراه ریشه برش خورده است. در اطراف ریشه خود دندان افزایش بافت سمنتوم به صورت سمنتوبلاستوما را می توانیم ببینیم.

: Odontoma

ادنتوما، تومور ادونتوژنیک دیگری از دسته تومورهای ادونتوژنیک mixed است با منشأ اپیتلیالی و مزانشیمی. در برخی از منابع، این تومور شایع ترین تومور ادونتوژنیک شناخته شده است. برخی معتقدند این تومور در اصل یک ضایعه hamartomatous هست تا یک ضایعه نئوپلاستیک. یعنی بافتی در محل بومی خودش به صورت غیر طبیعی ایجاد شود. اما WHO، odontoma را به عنوان تومور ادونتوژنیک در نظر گرفته است. این تومور می تواند مانع رویش دندان های نهفته شود و گاهی در کلینیک ممکن است بدون هیچ علامت بالینی باشد و عدم رویش یک دندان سبب شود که بیمار پیگیری کند و در رادیوگرافی متوجه ضایعه odontoma شوند. ضایعه ممکن است گاهی به صورت peripheral در بافت لثه هم به وجود آید. به طور کل، odontoma را به ۲ نوع مختلف طبقه بندی می کنند: ① compound odontoma

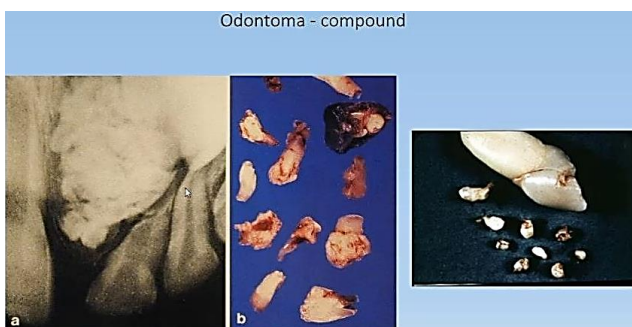
② complex odontoma

Compound odontoma زمانی است که ساختارهایی دقیقاً شبیه دندان در ضایعه به وجود می آید یعنی بافت سختی را می بینیم که از لحاظ هیستولوژی مشابه enamel، dentin، cementum، pulp و اجزای یک دندان را در خودش جای داده. اینها در جایی به وجود می آیند که یک ضایعه odontoma را ایجاد می کنند اما در complex odontoma هم، اجزای دندانی مینا، عاج و سمان را داریم ولی به صورت توده در هم پیچیده ایجاد می شوند و شباهت ساختاری به یک دندان کامل را ندارند در صورتی که compound دقیقاً شبیه یک دندان ساخته می شود.



در نمای رادیوگرافی پایین، ضایعه به صورت دندان های متعدد با اندازه کوچک ایجاد شده اند. از نظر دانسیته مشابه بافت دندان هست و از جنس مواد دندانی هستند و در یک ناحیه lucent با یک remel lucent احاطه شده اند. در نمای بالایی هم، توده ای با جنس و دانسیته مشابه دندان را می بینیم ولی ساختار در هم پیچیده است، توده نامنظمی را تشکیل می دهد و این را به عنوان complex odontoma و نمای پایینی را به عنوان compound odontoma می شناسیم. ضایعه در دو دهه اول عمر با میانگین سنی ۱۴ سال شایع تر است. معمولاً در فک بالا بیشتر از فک پایین ایجاد می شود ضمن اینکه compound odontoma در قسمت قدامی فک شایع تر است و complex odontoma در قسمت خلف فک بیشتر ایجاد می شود. در نمای رادیوگرافی، بافت های کلسیفیه با دانسیته مشابه دندان دیده می شوند که در compound odontoma این

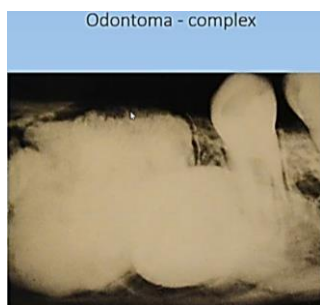
ساختار ها شبیه دندان هستند نه دندانهای کامل بلکه دندان هایی کوچک، متعدد که به اینها دندانهای مینیاتوری گفته می شود. آرایش یک دندان کامل را دارند. ریشه و تاج دارند که تاج به وسیله مینا، ریشه به وسیله سمان پوشیده شده است. ما می توانیم



از روی شکل ظاهری تشخیص بدهیم که یک دندان است. اما در complex odontoma این یک توده ای را ایجاد می کند گرچه از لحاظ بافتی از مینا و عاج تشکیل شده اما شکل یک دندان کامل را ندارد و می توانند همراه دندان نهفته باشند.

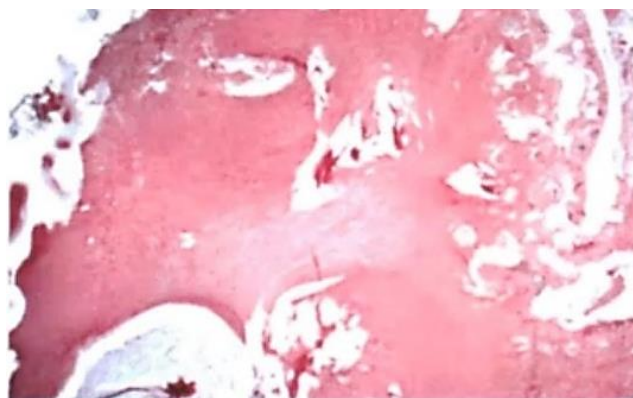
در تصویر مقابل در نمای رادیوگرافی توده ای از مواد کلسیفیه را می بینیم به صورت opaque که یک ادنتوم را در قدام فک بالا نشان می

دهد وقتی که با جراحی آن را خارج می کنیم می بینیم که تعداد زیادی دندان های کوچک با اشکال متفاوت خارج می شود. دندان نهفته بیمار همراه با دندان های متعدد ناشی از ادنتوم خارج شده است.

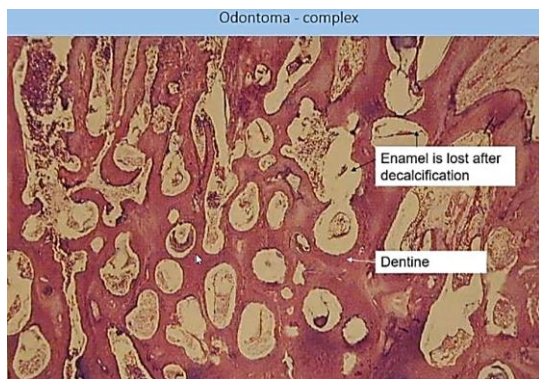


تصویر رو به رو نمایی از complex odontoma است که دیگر تعدادی دندان کامل نیست بلکه توده ای از جنس بافت دندانی است که به همراه دندان نهفته دیده می شود.

در نمای هیستوپاتولوژی ضایعه compound odontoma، دندان هایی را می بینیم که به صورت متعدد ولی با اندازه های کوچک و متفاوت جراحی می شوند. معمولا compound odontoma به قدری واضح و مشخص است که جراح آن را برای بررسی هیستوپاتولوژی ارسال نمی کند و خیلی از ادنتوم ها اصلا به بخش آسیب شناسی ارسال نمی شوند و در آمار به حساب نمی آیند و تشخیص برای متخصص بالینی راحت است. complex odontoma چون توده شکل دندان را ندارد، بیشتر برای پاتولوژی ارسال می شود و در بررسی زیر میکروسکوپ، بافت سخت dentin، enamel و حتی cementum را می توانیم ببینیم. در ۲۰٪ موارد در ادنتومها، سلول های ghost هم دیده می شود. با سلول های ghost قبلا در کیست COC یا



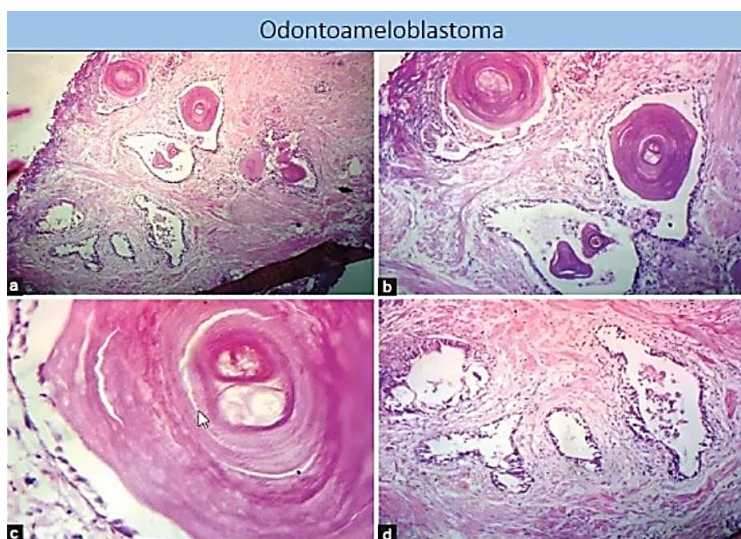
Calcifying Odontogenic Cyst آشنا شده اید. ملاک تشخیص COC، دیدن سلول های ghost بود؛ سلول های شبیه مانند ghost که در جدار اپیتلیالی دیده می شد. در برخی از ادنتوم ها هم ممکن است سلول های ghost را مشابه COC ببینیم پس توده ای بافتی است که بخش اعظم آن عاج، بافت توپولار و مینا است. ممکن است مینا را به دلیل کلسیفیکاسیون زیادش به صورت حل شده ببینیم چون در برش های بافتی دِکلسیفیه می شود. بسته به میزان کلسیفیکاسیون مینا، ممکن است بتوانیم مینای کمتر مینرالیزه را در بافت ها ببینیم.



این تصویر، نمای دیگری از complex odontoma است. مواد کلسیفیه ائوزینوفیل، dentin هستند، tubular هستند و حفره های توخالی محل هایی است که مینا قرار داشته و در قسمت هایی ممکن است به طور جزئی بتوانیم باز هم مینا را ببینیم. برخی قسمت ها به مقدار کمتر ممکن است مقداری سمان دندان هم دیده شود.

: (Ameloblastic Odontoma) Odontoameloblastoma

چون ameloblastic odontoma می تواند با ameloblastic fibroodontoma اشتباه شود بهتر است همان اسم odontameloblastoma برای این ضایعه به کار رود. ضایعه بسیار نادری است و از دو بخش مشابه آملوبلاستوما و بخش مشابه ادونتوما ساخته شده است. از لحاظ ویژگی های رفتاری هم تشابه بسیاری با آملوبلاستوما دارد یعنی ضایعه ای locally aggressive است و می تواند باعث تخریب بافت پیرامونش شود. از نظر سنی ضایعه در بیماران نسبتاً جوان شایع است و از



لحاظ جایگاه هم در دو فک به یک نسبت تظاهر پیدا می کند. در نمای رادیوگرافی، ضایعه را radiolucent همراه با radioopacity می بینیم که ساختار های مشابه دندان (بافت مشابه ادونتوما یا complex یا compound) همراه بافت نرمی که شبیه ameloblastoma است، وجود دارد. از لحاظ هیستوپاتولوژی، ممکن است نمای follicular یا plexiform را داشته باشد. درمان مشابه آملوبلاستوما انجام می شود. چون ضایعه aggressive و مشابه است، بهتر است که درمان bloc resection برای این توده انجام شود.

در نمای هیستوپاتولوژی ضایعه، جزایر یا فولیکول هایی مشابه آملوبلاستوما با سلول های استوانه ای ameloblast like در طرف، SR like در وسط، تغییرات cystic هم در داخلش انجام شده و بخشی از بافت سخت از جنس enamel، dentin، cementum مشابه ادنوم بافت های شبه دندانی هستند که در این توده تومورال به وجود می آیند.

Types of Bone

Lamellar

- Forms the adult skeleton
- arrangement of collagen fibers
- Few osteocytes

Woven

- Irregular
- Many osteocytes of various size and shape
- In adults signifies always a pathologic condition

Cortical bone

Cancellous bone

Bone pathology

استخوان ها از نظر بافت شناسی به دو دسته Lamellar و Woven (جنینی) تقسیم می شوند.

Lamellar به دو شکل cortical bone و cancellous bone طبقه بندی می شود.

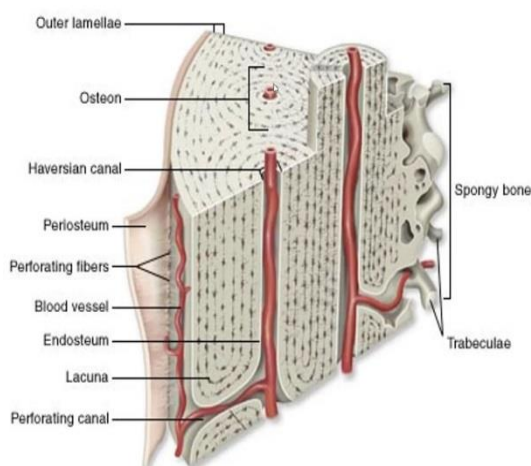
سیستم استخوانی افراد بالغ را تشکیل می دهد.

شامل سلول های استئوبلاست (سازنده استخوان) و استئوسیت که به تعداد کمتر در لابه لای بافت استخوان پراکنده اند.

Woven: شکل گیری در دوران جنینی، سرعت ساخت بالایی دارند و تعداد استئوسیت های بیشتری نسبت به Lamellar اما نظم و آرایش استخوان Lamellar را ندارند.

Osteoblasts: در حاشیه قرار دارند (جایی که استخوان سازی انجام می شود). سلول های مکعبی با هسته های پر کروم هستند.

Osteocyte: سلول های استئوبلاستی هستند که در لابه لای ترشحات به دام می افتند. (درون فضای لاکونا)



Osteoclast: سلول های بزرگ و چند هسته ای (از به هم پیوستن مونوسیت ها ایجاد می شوند) وقتی به وجود می آیند که در آن ناحیه نیاز به resorption (تحلیل استخوان) باشد.

توضیح تصویر: نمایی از یک استخوان compact دارای سیستم هاورس که از دوایر متحدالمرکز در اطراف آن تشکیل شده است و عروق و اعصاب از مجرای آن عبور می کنند.

استخوان compact بافت مقاومی دارد که قسمت خارجی سیستم اسکلتی را تشکیل می دهد.

در قسمت میانی spongy bone یا trabecular را داریم که لابه لای فضاهای آن مغز استخوان قرار می گیرد.

مغز قرمز یا هماتوپاتیک که خون سازی می کند.

مغز استخوان

با افزایش سن مغز استخوان زرد یا سلول های چربی جایگزین آن می شوند.

بیماری های استخوانی با منشا ژنتیک

Osteogenesis imperfecta

شایع ترین بیماری استخوانی که ناشی از جهش در ژن مسئول ساخت کلاژن Type ۱ می باشد. می تواند به شکل اتوزومال غالب و یا مغلوب به ارث برسد. علائم دندانی آن مشابه dentinogenesis imperfecta است. شکستگی های استخوانی از دیگر علائم آن است که در فکین شایع نیست.

علائم بالینی

شکستگی استخوان (بیشتر در استخوان های بلند)

صلبیه های آبی رنگ (به علت کاهش محتوای کلاژن که باعث شفاف شدن صلبیه شده و اجازه می دهد که مشیمیه در زیر آن تا حدی دیده شود)

کاهش شنوایی مربوط به نقایص حس عصبی است و هم ناشی از کاهش انتقال صدا به علت اختلال در استخوان های گوش میانی و داخلی

دندان های opalescent به علت نقص در عاج دندان است. دندان به رنگ آبی تا قهوه ای تغییر رنگ می دهد. مینا به سادگی جدا شده و عاج دچار سایش می شود. تاج دندان پیازی شکل و ریشه ها نازک می شوند. اتاچک پالپ کوچک شده و ممکن است کانال ها مسدود شوند.

استئوپروز یا کم شدن بافت کلسیفه استخوانی

توضیح تصویر: از نظر قدی کمی کوتاه تر هستند و صلبیه چشم مایل به آبی

تغییرات رادیوگرافی

Osteopenia

Deformity (تغییر شکل)

شکستگی استخوان

تعدادی استخوان کوچک wormian bone در ناحیه جمجمه قابل دیدن است ولی ویژگی اختصاصی بیماری نیست.

دندان های opalescent teeth پالپ تنگ تر از حالت نرمال می شود اما در بعضی موارد پالپ بازتر از حد طبیعی می شود و shell teeth را ایجاد می کند.

Class 3 malocclusion

Genetic disease

Osteogenesis imperfecta

osteopetrosis

Cleidocranial dysplasia

Cherubism

علائم بالینی

✱ استخوانهای شکننده

✱ صلبیه آبی رنگ (بعثت کاهش محتوای کلاژن که باعث شفاف شدن صلبیه شده و اجازه می دهد که مشیمیه در زیر آن تا حدودی دیده شود)

✱ کاهش شنوایی (هم مربوط به نقایص حس عصبی است و هم ناشی از کاهش انتقال صدا بعثت اختلالاتی در استخوانهای گوش میانی و درونی)

✱ دندانهای opalescent (که ثانویه به نقص در دنتین است. دندان به رنگ آبی تا قهوه ای، مینا بسادگی جدا شده و عاج دچار سایش می شود، تاج پیازی شکل و ریشه ها نازک و اتاچک پالپ و کانالها مسدود است)

✱ استئوپروز و نازکی شدید کورتکس و باریک شدن تریاکولهای استخوانی



Osteopenia

Deformity

Bone fractures

Wormian bones in skull

Opalescent teeth

Shell teeth

Class III malocclusion

تغییرات رادیوگرافیک :



انواع osteogenesis imperfecta

Type I شایعترین و خفیفترین نوع، شکستگی استخوانها 10% موارد در زمان تولد، فقدان شنوایی تا قبل از 30 سالگی، شکنندگی عروقی و کبودی، اسکلا آبی، دفورمیتی استخوانها، O.D.

Type II شدیدترین نوع، 90% مرگ قبل از 4 هفتهگی، شکستگی استخوانها، دفورمیتی و کوتاهی اعضا، اسکلا آبی، ناهنجاریهای دندانی

Type III شدیدترین نوع در سنین بالاتر، شکستگی و دفورمیتی استخوان، اسکلا آبی تا نر مال، شلی لیگامانها، کری، مرگ در بچه ها بدلیل مشکلات قلبی و ریوی، بعضی دارای O.D.

Type IV استئوپنی و شکستگی استخوانها 50% موارد در زمان تولد، بهبودی بعد از سن بلوغ، O.D.

تایپ یک شایع ترین و خفیف ترین نوع، شکستگی استخوانی 10٪ موارد در زمان تولد، فقدان شنوایی تا قبل از 30 سالگی، شکنندگی عروقی و کبودی، اسکلا آبی، دفورمیتی استخوان ها، dentinogenesis imperfecta

تایپ دو شدیدترین نوع، 90٪ قبل از چهار هفتهگی دچار مرگ می شوند.

شکستگی استخوان ها، دفورمیتی و کوتاهی اعضا، اسکلا آبی، ناهنجاری های دندانی

تایپ سه بعد از نوع دوم شدیدترین می باشد. در سنین بالا، شکستگی و دفورمیتی استخوان، اسکلا آبی تا نر مال، شلی لیگامان ها، کری، مرگ در بچه ها به علت مشکلات قلبی و ریوی بعضی دارای O.D. (عکس مرتبط با تایپ سه)

تایپ چهار استئوپنی و شکستگی استخوان ها 50٪ موارد در زمان تولد، بهبود بعد از سن بلوغ، O.D.



Osteopetrosis Albers-schonberg

بیماری ارثی که باعث افزایش دندسیتی استخوان می شود. ریمودلینگ استخوان همراه با استخوان سازی و استخوان خواری ایجاد می شود اما در این بیماری استئوکلاست ها وجود ندارد و نقض در ریمودلینگ را باعث می شوند.

Symptoms (علائم)

1. شکستگی های استخوانی: با این که مرتباً ساخته می شود اما فضاهایی که باید با بافت نرم پر شوند با استخوان جایگزین شده و شکننده می شود.

2. آنمی: کاهش همه سلول های خونی به دلیل جایگزینی مغز استخوان با بافت استخوانی

3. عفونت های مکرر به علت کاهش سلول های ایمنی

4. خونریزی

5. Hepatosplenomegaly: بزرگی طحال برای جبران کمبود خون رسانی

6. مشکلات عصبی: محل عبور اعصاب سری تحت فشار است.

7. نابینایی و ناشنوایی

8. در ناحیه فرونتال برجستگی استخوانی دیده می شود.

9. سردرد

OSTEOPETROSIS ALBERS-SCHONBERG disease Marble bone disease

بیماری ارثی استخوانی که باعث افزایش دندسیتی استخوان می شود و بدلیل نقص در ریمودلینگ استخوان ناشی از عدم وجود عمل صحیح استئوکلاست ها ایجاد می شود. استخوان کورتیکال ضخیم شده و استخوان اسفنجی اسکروز میشود.



Symptoms

- Fractures
- Anemia
- Frequent infections
- Bleeding
- Hepatosplenomegaly
- Enlarged spleen
- Cranial nerve palsies
- Blindness
- Deafness
- Frontal bossing of the skull
- Headaches

osteopetrosis



Osteopetrosis به دو دسته تقسیم می شود.

Infantile: نوع شدید بیماری می باشد که به صورت اتوزومال مغلوب به ارث می رسد کشنده است (malignant)

به دلیل آنمی شدید فوت می کنند.

Adult: کشنده نیست و نوع خوش خیم بیماری می باشد، اتوزومال غالب است. ۴۰ درصد بیماران بدون علائم ظاهری هستند. از نشانه های رایج شکستگی استخوانی، استئومیلیت و مشکلات عصبی می باشد.

CLEIDOCRANIAL DYSPLASIA

- Autosomal dominant
- Defect in CBFA1 gene
- Absent of clavicles
- Craniofacial malformation
- Short stature
- Wormian bone of skull
- Cleft palate
- Failure of eruption of permanent teeth
- Supernumerary,teeth
- Mandibular prognathism
- Lack of secondary cementum



Cleidocranial dysplasia

یک بیماری اتوزومال غالب به دلیل نقص در ژن CBFA1 که به دنبال آن استخوان کلاویکول تشکیل نمی شود و نقص در ناحیه جمجمه وجود دارد. استخوان های Wormian مشابه osteogenesis imperfect دیده می شود.

از نظر قدی کوتاه تر هستند. از علائم بیماری در دهان می توان به شکاف کام در بعضی بیماران و همچنین مشکل در ریزش دندان های شیری و عدم رویش دندان های دائمی اشاره کرد.

در دهان بیماران تعدادی زیادی دندان اضافه وجود دارد و دندان ها فاقد سمان ثانویه هستند. دچار Prognathism در فک پایین هستند.

توضیح تصویر: برجستگی در ناحیه پیشانی، پل بینی پهن تر است، سر بزرگ تر از حد نرمال، شانه ها در خط وسط می تواند به هم برسد.

بیماری های متابولیک استخوان

1. Paget's disease

2. Hyperparathyroidism

Paget's disease

بیماری فرضی است که به صورت آهسته پیشروی می کند و اتیولوژی آن به درستی مشخص نیست.

عوامل ایجاد آن را فاکتور های آماسی (از این رو آن را با بیماری سرخک مرتبط می کنند)، ژنتیک و اندوکراین می دانند. شیوع در مردان مسن و بعضی از نژادها مثل آنگلو ساکسون بیشتر است.

همراه با درد و تغییر شکل استخوان می باشد.

در ۲۰٪ موارد فکین را درگیر می کند (بیشتر ماگزیلا)

باعث افزایش مقدار alkaline phosphatase سرم می شود. (شاخص تشخیص بیماری پاژت)

دیسک ایجاد استئوسارکم را از ۱ تا ۱۳ درصد بیشتر می کند. (استئوسارکم در دهه دوم زندگی رخ می دهد پس در صورت مشاهده در افراد مسن می تواند به دنبال بیماری پاژت باشد)



توضیح تصویر: بیماری باعث افزایش سایز استخوان درگیر می شود و اگر فک درگیر شد بیماری با افزایش فاصله دندان ها قابل تشخیص است، در افراد مسن که فاقد دندان هستند دنچر بیمار دیگر قابل استفاده نیست. در نمای رادیوگرافی از استخوان های درگیر معمولاً نمای cotton wool را توصیف کردند.

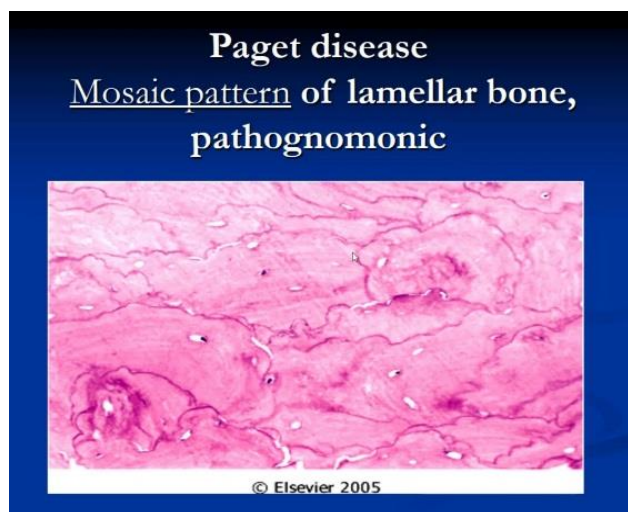
از نظر هیستوپاتولوژی بیماری مراحل مختلف دارد.

۱- فاز osteolysis: افزایش resorption (تحلیل استخوان).

به دنبال تحلیل یک بافت فیبروواسکولار در عروق ایجاد می شود. در این مرحله کشیدن دندان باعث خونریزی می گردد.

۲- ساخته شدن استخوان: استخوانی با بافت جنینی ساخته می شود.

۳- Sclerosis شدن استخوان: افزایش سختی استخوان و کاهش تحلیل آن باعث بزرگ شدن استخوان می شود. سلول ها در این فاز یک نمای موزائیکی دارند.



توضیح تصویر: خطوط بازوفیل متعدد و نمایی شبیه به پازل

در کنار عوارض بیان شده در قبل، مشکلات حسی (بستگی به محل استخوان درگیر) و osteosarcoma هم وجود دارد.

Hyperparathyroidism

دو منشا دارد

منشا اولیه (primary): مشکل از خود غده پاراتیروئید است مثلاً هایپرپلازی غده یا تومور بدخیم

Hyperplastic parathyroid gland (10%)

Parathyroid adenoma (90%)

Adenocarcinoma (2%)

در حالت ثانویه (secondary): مشکل از غده نیست بلکه در اثر نارسایی کلیه یا مشکلات روده ای در جذب مواد ایجاد می شود.

- غالباً در زنان بالای ۶۰ سال ایجاد شده
- تشکیل سنگ کلیه یا کلسیفیکاسیونهای متاستاتیک در سایر بافت‌های نرم بدلیل افزایش سطح کلسیم سرم.
- تحلیل ساب پریوستئال در انگشتان ، از بین رفتن لامینادورا ریشه دندانها و تغییر الگوی تراکولار و کاهش دانسیته استخوان تراکولار (نمای ground glass)
- Brown tumor
- زخمهای ناحیه گوارشی بدنبال افزایش ترشح اسید
- مشکلات نورولوژیک مانند کما یا بحران پاراتیروئید در مواردیکه میزان کلسیم سرم به بیش از ۱۶ تا ۱۷ میلی گرم در دسی لیتر برسد.

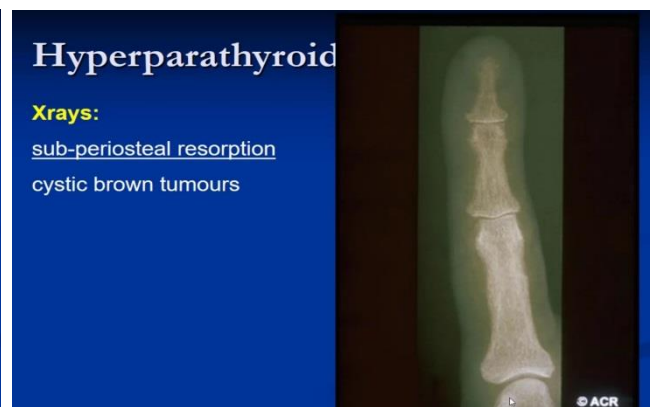
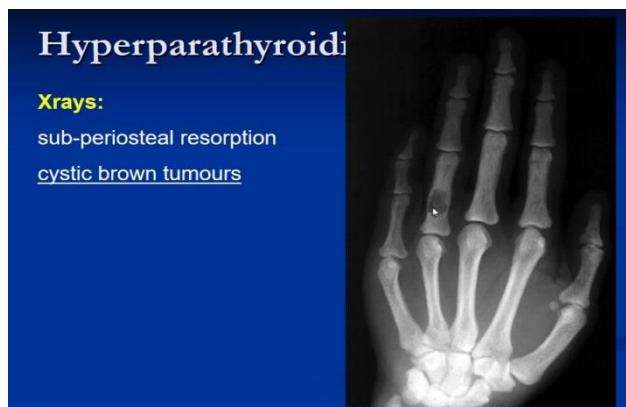
غالباً زنان بالای ۶۰ سال به این بیماری دچار می شوند.

کلسیم اضافه در کلیه به شکل سنگ یا در سایر بافت های نرم بدن رسوب می کند.

برداشت کلسیم از استخوان ها باعث تحلیل ساب پریوستئال در انگشتان، از بین رفتن لامینادورا ریشه دندان ها، تغییرات الگوی تراکولار و کاهش دانسیته استخوان تراکولار می شود.

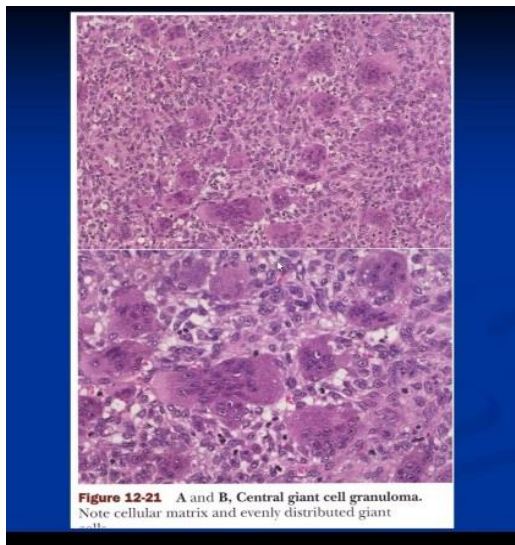
هورمون با افزایش ترشح اسید معده برای افزایش جذب کلسیم می تواند باعث زخم های ناحیه گوارشی شود.

مشکلات نورولوژیک مانند کما یا بحران پاراتیروئید می شود.



توضیح تصویر: رادیوگرافی انگشت دست - sub-

periosteal resorption مشاهده می شود و همچنین یک ضایعه لوسنت داخل استخوانی که کیست brown tumor می باشد.



با بررسی در زیر میکروسکوپ یک giant cell granuloma مشاهده می شود.

ضایعات giant cell granuloma نمای مشابهی دارند اما اتیولوژی و استخوان درگیر می تواند متفاوت باشد. از یک سری ضایعات ری اکتیو گرفته مثل پری فرال ژانت سل گرانولوما یا ضایعه اندوکرینی brown tumor یا ضایعه ژنتیکی cherubism و ... که نمای میکروسکوپی مشابه دارند و در دسته giant cell granuloma قرار می گیرد.

توضیح تصویر: در نمای میکروسکوپی سلول های giant و چند هسته ای مشاهده می شود، سیتوپلاسم مشترک و در یک استروما فیبروواسکولار است. در بافت خروج تعداد زیادی RBC دیده می شود که با گذشت زمان تبدیل به

هموزیدرین می شوند و بافت به رنگ قهوه ای دیده می شود. به همین دلیل به آن Brown tumor می گویند.

Central giant cell granuloma

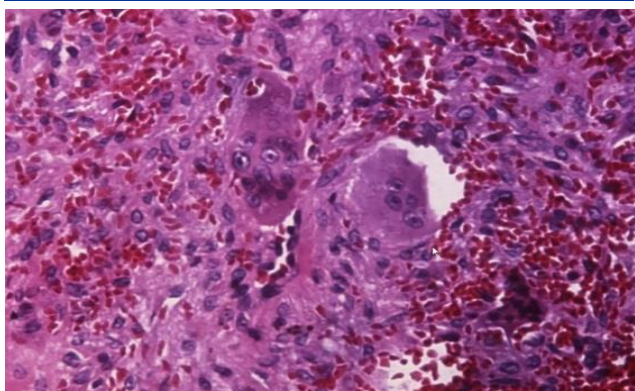
ضایعه داخل استخوانی که در فکین ایجاد می شود از دسته giant cell lesion است. به دو دسته تقسیم می شود

Nonaggressive: رشد آهسته، بزرگ نمی شود و عود پایین

Aggressive: قدرت رشد زیاد، تحلیل ریشه دندان، تخریب استخوان کورتیکال و عود بالا

نمای میکروسکوپی: سلول های giant و RBC های خارج شده

Cherubism



CHERUBISM
familial fibrous dysplasia

- بیماری ارثی اتوزومال غالب
- ژن آن روی کروموزوم 4
- درگیری دو طرفه فک پائین
- لنفادنوپاتی
- مال اکلوزن و اختلال در جویدن و تکلم

یک بیماری اتوزومال غالب، سن ابتلا در کودکان است، درگیری در دو فک مشاهده می شود و به صورت دو طرفه و قرینه می باشد. لنفادنوپاتی از علائم همراه آن است. ژن آن روی کروموزوم ۴ قرار دارد.

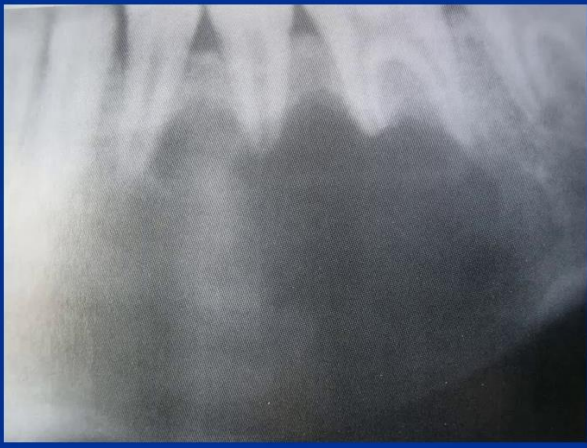
تورم ناشی از عضله می تواند باعث مال اکلوزن، اختلال در جویدن و تکلم شود. در فک بالا می تواند به چشم ها فشار بیاورد و باعث جا به جایی چشم بیمار شود

" ضایعات کیستیک در استخوان فکین "

مهم ترین cyst هایی که در رابطه با استخوان فک ایجاد می شود، "Odontogenic cysts" هستند. این کیست ها، ضایعات حقیقی هستند که تو خالی اند و حاوی مواد مایع هستند. علاوه بر کیست های Odontogenic، تعدادی ضایعات کیستیک دیگری ممکن است استخوان فکین را درگیر کنند که این ضایعات کیست حقیقی نیستند. در این ضایعات فضاهایی حاوی مایعات و فضاهای خالی دیده می شوند اما چون جدار و پوشش اپی تلیالی، این لومن را احاطه نکرده، ما این ضایعات را به عنوان کیست های کاذب معرفی می کنیم:

SIMPLE BONE CYST

traumatic bone cyst
solitary bone cyst
hemorrhagic bone cyst



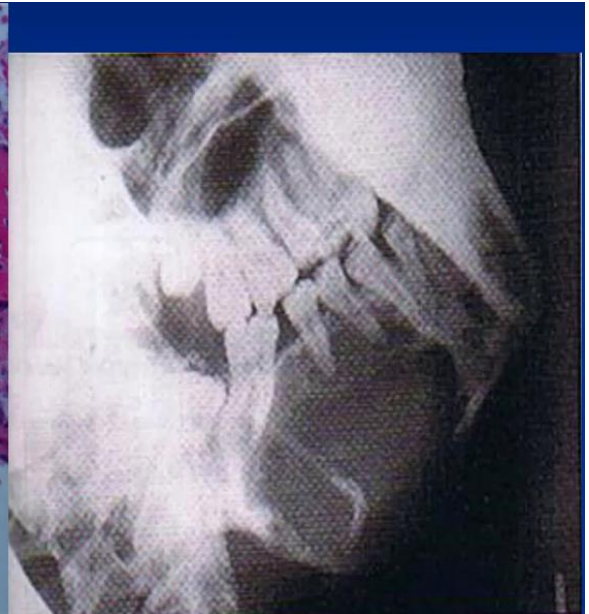
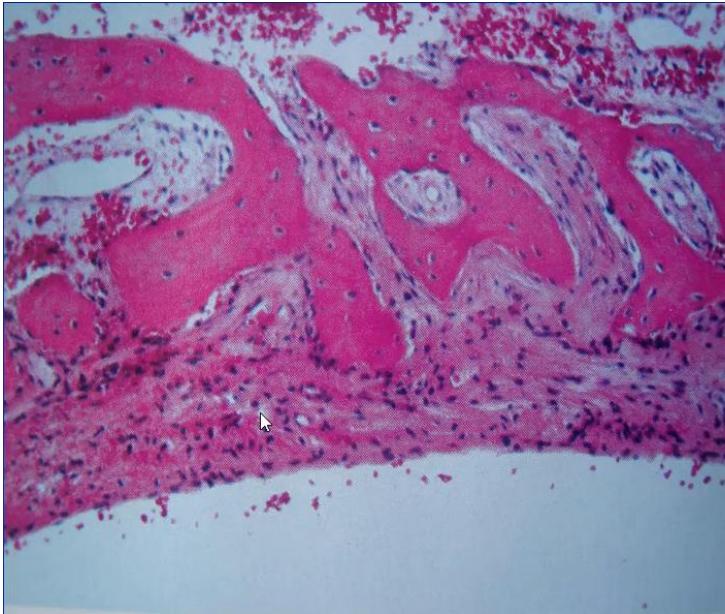
(۱) **Symple bone cyst**: اسامی دیگر این ضایعه شامل Hemorrhagic/ solitary traumatic است. این ضایعه به صورت فضای حاوی ترشحات سرمی در داخل استخوان ایجاد می شود که معمولاً به دنبال یک عارضه Traumatic اتفاق می افتد. به دنبال عامل trauma، معمولاً در استخوان خونریزی (hemorrhage) ایجاد می شود. یکی از ویژگی های این کیست نمای اسکالوپ است یعنی این ضایعه در بین ریشه های دندان های مجاور گسترش پیدا می کند بدون این که باعث تحلیل ریشه شود و به صورت کنگره ای قرار می گیرد.

نکته: ۱- معمولاً در نمای رادیوگرافی به طور شانس ضایعه مشخص می شود و expansion زیادی در فک ایجاد نمی کند تا بیمار متوجه ضایعه شود

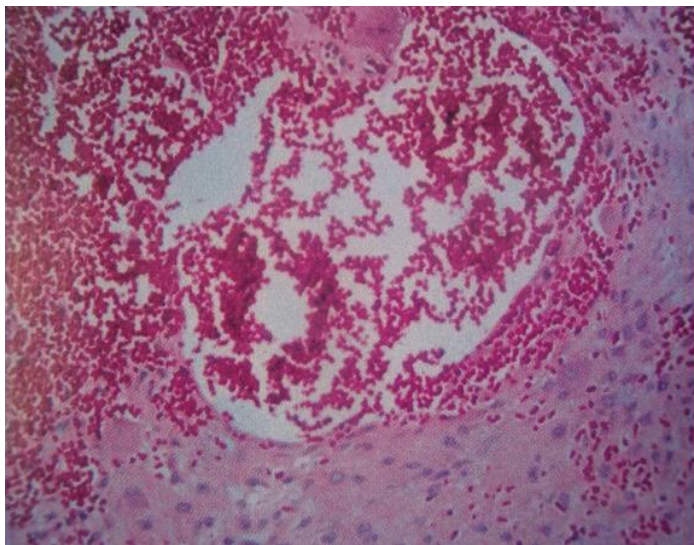
۲- کیست های حقیقی نبوده و کیست کاذب هستند.

۳- برای این ضایعات بایستی بررسی میکروسکوپی انجام شود. برای بررسی ضایعه می توانیم در ابتدا با اکسپیراسون متوجه شویم که فضای کیست حاوی مایع سرمی رنگ یا خون آلود است.

۴- زمانی که بیوپسی انجام می شود، جدار اپی تلیالی را نمی توانیم اطراف لومن ببینیم بلکه یک بافت فیبرواسکولار وجود دارد که شامل رشته های کلاژن، تیغ های استخوانی و گاهی سلول های ژانت پراکنده هم در این بافت دیده می شود.



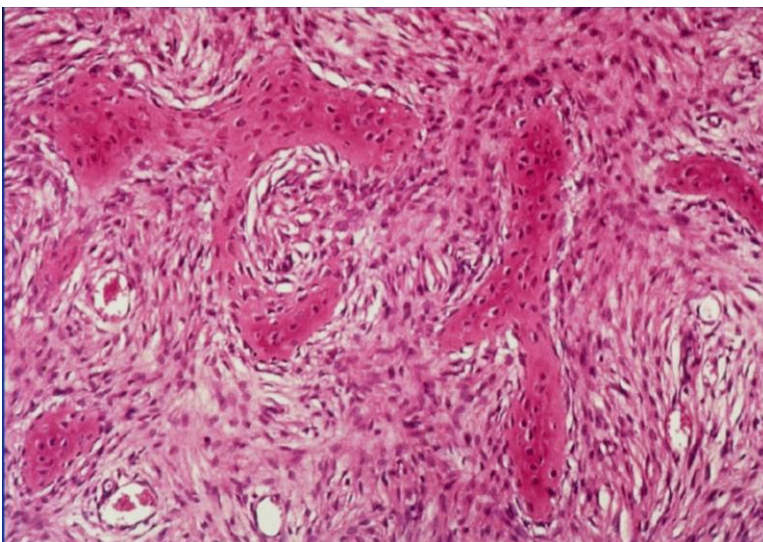
(۲) Aneurysmal bone: در سنین جوانی (معمولاً ۱۰ تا ۲۰ سال) ضایعه بیشتر دیده می شود. از علائم کلینیکی بیمار می توان به تورم استخوانی اشاره کرد. Etiology آن نامشخص است. در رادیوگرافی، ضایعه نمای لوسنی مولتی لاکولار دارد.



نمای میکروسکوپی: فضای سینوزوئیدال پر خون به اندازه های مختلف که توسط بافت فیبروزه سلول حاوی سلول های ژانت و تراکول های استئوئید و استخوان های جنینی احاطه شده است.

Fibro- osseous lesions

ضایعات Fibro- osseous مثل ضایعات ژانت سل هستند یعنی شامل چند ضایعه و بیماری مختلف هستند. بنابراین نمای میکروسکوپی این ضایعات یکسان هستند. در نتیجه برای تشخیص نوع ضایعه صرفاً نمی توان با توجه به نمای میکروسکوپی آن را تشخیص داد و باید هر سه نمای میکروسکوپی، کلینیکی و رادیوگرافی را داشته باشیم.



(۱) Fibrous dysplasia: ضایعات – tumor like

like با etiology نامشخص دارند. ممکن است یک استخوان را درگیر کند. در این حالت به آن Monostotic و یا ممکن است همزمان باعث درگیری چند استخوان شود که در این حالت به آن polyostotic گفته می شود.

نمای میکروسکوپی: بافت مورد نظر دچار تحلیل استخوان می شود و بافت فیبروز در زمینه قرار می گیرد و کلاژن سازی انجام می شود. به تدریج مناطق کلسیفیه به شکل استخوان woven در بافت فیبروز ایجاد می شود که فاقد osteoblastic rimming هستند. تیغه های استخوانی در این ضایعه به شکل حروف چینی قرار گرفته اند.



Monostatic:

- ۱- ۸۰٪ ضایعه را تشکیل می دهد.
- ۲- فک ها شایع ترین ناحیه درگیر هستند.
- ۳- غالباً در دهه ی دوم عمر و در فک بالا شایع تر است.
- ۴- نوع Craniofacial ضایعه فک بالا است همراه با درگیری استخوان های مجاور مانند زایگوما، اسفنوئید و کف اوربیت

Polyostotic



- ۱- نسبتاً غیر شایع
- ۲- درگیری دو استخوان یا بیشتر اتفاق می افتد.
- ۳- ضایعات بیشتر در استخوان های بلند است.
- ۴- سبب شکستگی های پاتولوژیک همراه درد و فورمیتی می شود
- ۵- دو سندرم در ارتباط با این بیماران اتفاق می افتد:

سندرم Jaffe – Lichtenstein: فیبروز دیسپلازی نوع پلی استاتیک به همراه پیگمانتاسیون شیری قهوه ای رنگ

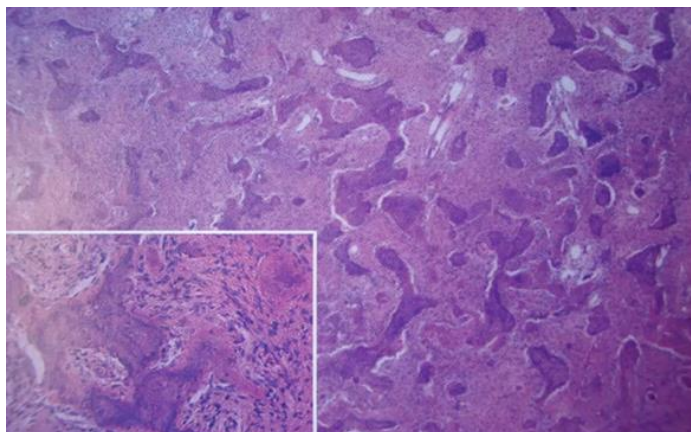


سندرم McCune – Albright: فیبروز دیسپلازی نوع پلی استاتیک به همراه پیگمانتاسیون شیری قهوه ای رنگ و اختلالات اندوکراین خصوصاً بلوغ زودرس در دختران یا هیپرپاراتیروئیدیسم یا هیپرپاراتیروئیدیسم



نمای Ground – glass: ضایعه با حدود نامشخص ابتدا رادیولوگست که به تدریج نواحی رادیو اپک در آن ایجاد می

شود



نمای Fibrous dysplasia: تراکول های استخوان نابالغ

جنینی به اشکال نا منظم حروف چینی و فاقد ریم

استئوبلاستیک لا به لای استروما فیبروز سلولار



۲) **Cemento- osseous dysplasia**: خود به ۳ نوع تقسیم می شود:

۱) **Periapical cemento – osseous**: نام قدیمی آن

Cementoma بود. یک ضایعه استخوانی شبیه تومورال است که به اشکال پری

اپیکال، فلورید و فوکال طبقه بندی می شود. در نوع پری اپیکال ضایعات متعدد در

انتهای ریشه های دندان های قدامی فک پایین وجود دارد. در جنس مؤنث و سیاه

پوستان و در سنین ۳۰ تا ۵۰ سال شایع تر است. ویژگی دیگر آن دندان های همراه

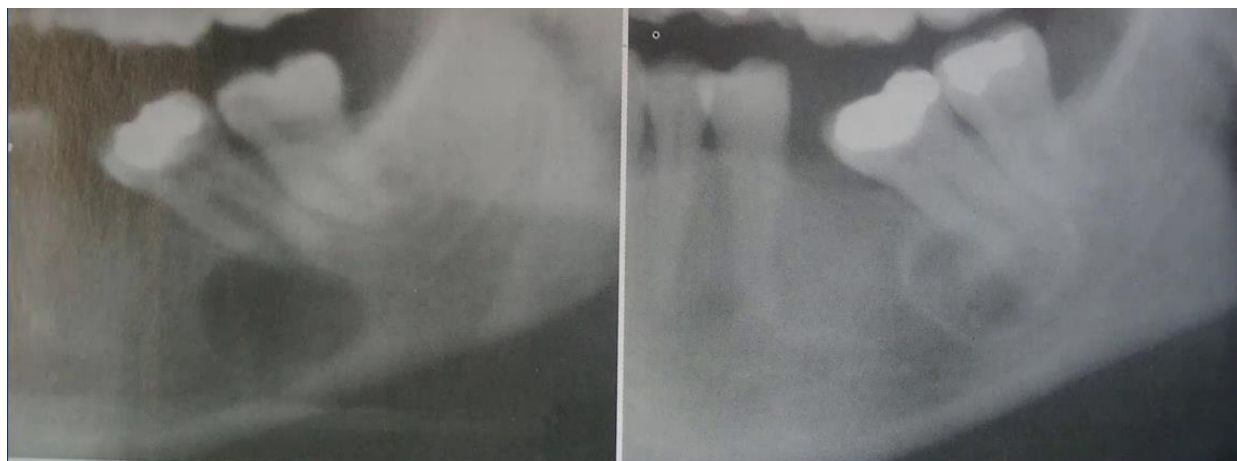
وایتال است. ممکن است بخش اعظم ضایعه کلسیفیه شده و نمای اپک بگیرد. تحلیل

ریشه ندارد و آسیبی به دندان نمی زند.

۲) **Focal cemento- osseous dysplasia**: در ارتباط با ریشه دندان مولار اول فک پایین ایجاد می شود. در

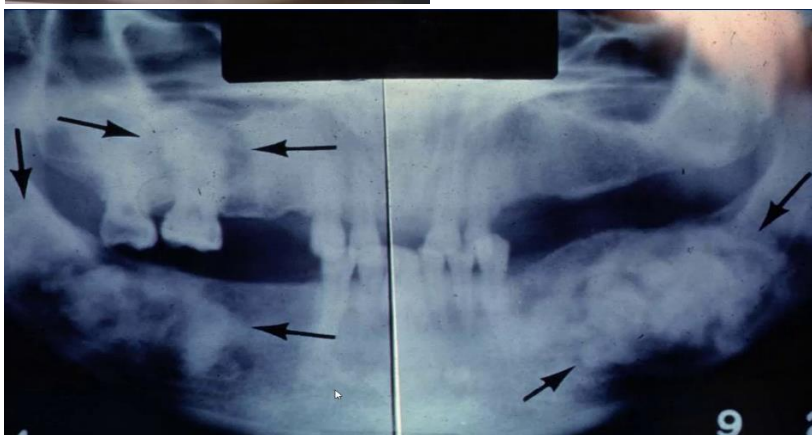
این ضایعه تنها یک ناحیه درگیر است. در جنس مؤنث و سفیدپوستان شایع تر است و در بین دهه ۳ تا ۶ بیشتر اتفاق می افتد

وایتالیتی دندان را نیز به خطر نمی اندازد.

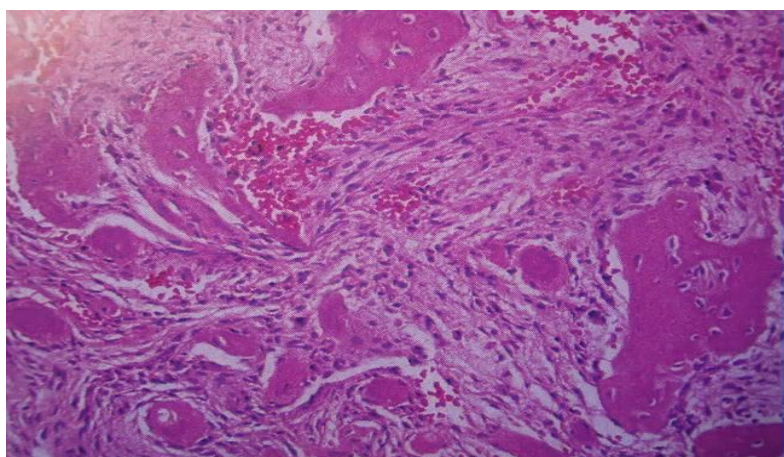




۳) Florid cemento- osseous dysplasia: ضایعات متعدد که قرینه هستند یعنی اگر سمت راست فک درگیرند، سمت چپ آن را نیز درگیر می کند بنابراین بین ۲ یا ۴ ربع فک را درگیر می کند. در جنس مؤنث سیاه پوست و میان سال شایع تر است. می تواند همزمان با simple bone cyst ایجاد شود.



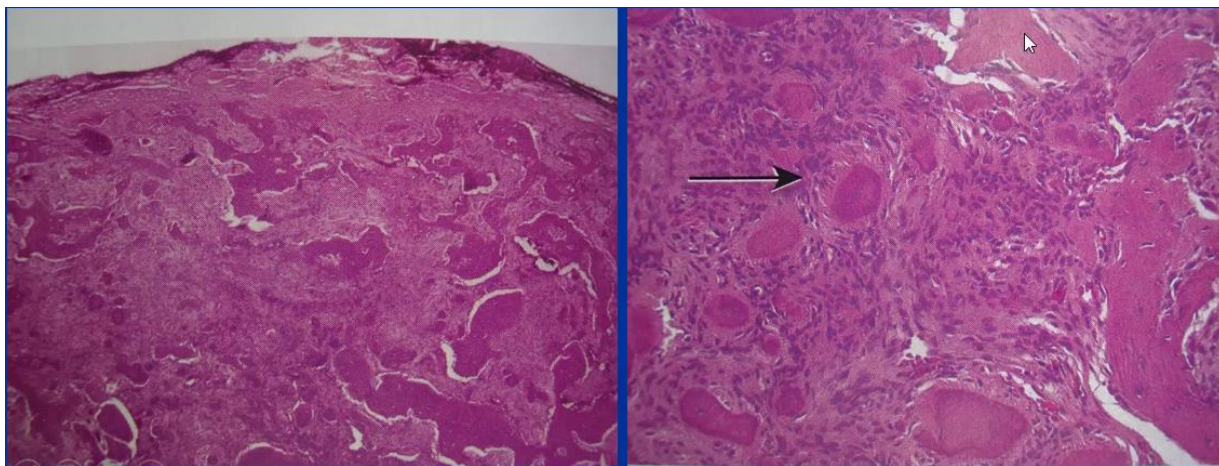
این ضایعه اگر به محیط دهان باز شود می تواند باعث Osteomyelitis شود بنابراین بهتر است که ضایعه حذف شود.



نمای میکروسکوپی: بافت فیبروز سلولار با نواحی کلسیفیه کوچک و بزرگ شامل استخوان لاملار، استخوان جنینی و مواد شبیه سمان که در مراحل نهائی بزرگ شده و بخش اعظم ضایعه را اشغال می کنند.



۳) **Ossifying fibroma**: یک نئوپلاسم حقیقی است. غالباً در دهه ۳ و ۴ و در جنس مؤنث شایع تر است. در فک پایین ناحیه پرمولر و مولر شایع تر است. ضایعه تک حجره ای با حاشیه ی مشخص اسکروتیک است. نوع juvenile اغلب در سن زیر ۱۵ سال رخ می دهد و مهاجم است.



نمای میکروسکوپی: بافت فیبروز حاوی سلول های فیبروبلاست دوکی و مواد مینرالیزه به صورت تراکول های استئوئید و استخوان از نوع جنینی و لاملار با ریم استئوبلاستیک یا مواد بازوفیل کم سلول شبیه سمان می باشد.

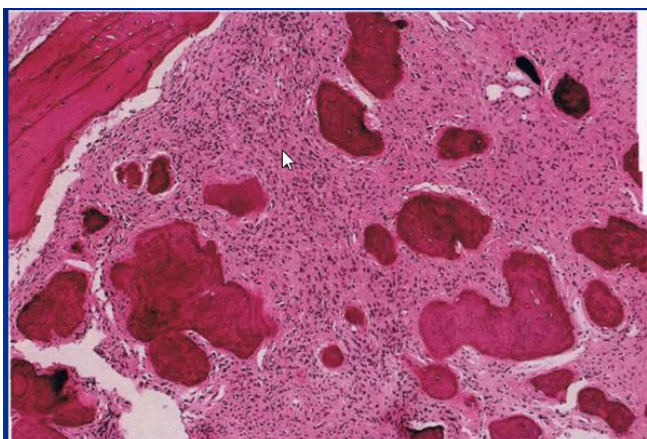


Figure 12-3 Ossifying fibroma exhibiting islands of new bone in fibroblastic matrix. Note cortex at upper left.

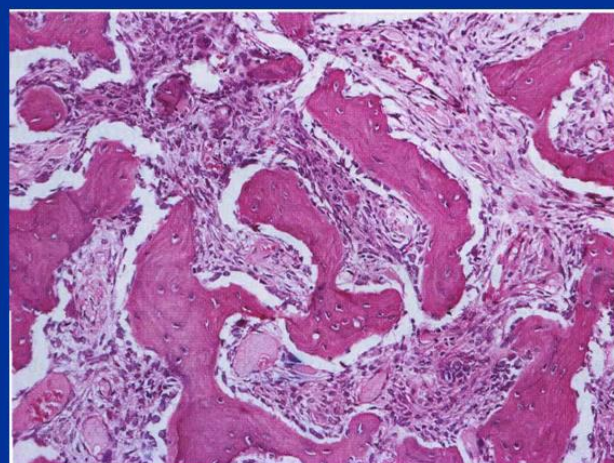


Figure 12-5 Ossifying fibroma composed of bony trabeculae in benign fibroblast matrix.