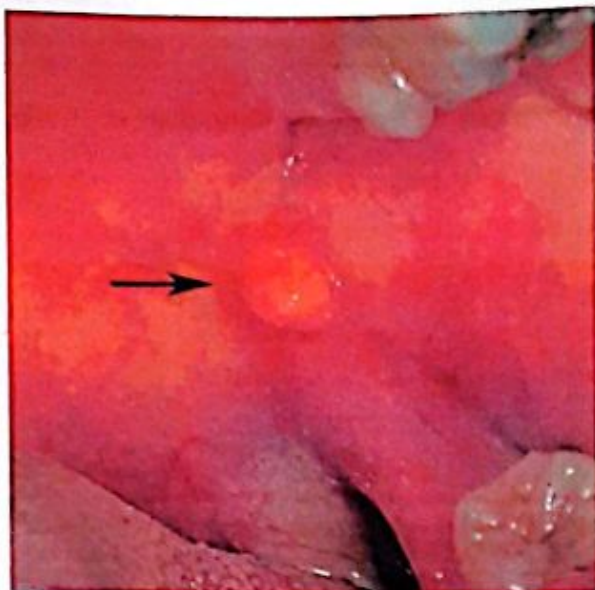




شکل ۲۳-۶ لیپومای زرد رنگ در مخاط گونه

درمان

درمان این تومورها جراحی موضعی بوده و عود آن نادر است.

تومورهای خوش خیم استخوان ضایعات فیبرو- استئوس خوش خیم

ضایعات خوش خیم فیبرو استئوس یک شکل کلی بافت شناسی برای گروه گوناگونی از ضایعات استخوانی است که به دلیل نمای بافت شناسی با این واژه نامیده می‌شود (طبقه‌بندی را در جدول ۶-۱ ببینید). این ضایعات از یک بافت همبند فیبرو سلولار با ماتریکس استئوئیدی، ترایکول‌های استخوانی و استخوان جدید woven یا توده‌های کلسیفیه کوچک تا بزرگ که در گذشته تحت عنوان مواد سمئتوئید نامیده می‌شد تشکیل شده‌اند. ضایعات خوش خیم فیبرو استئوس فکین، شامل فیبروز دیسپلازی، اوسی فاینگ فیبروما و سمئتو استئوس دیسپلازی هستند لازم به ذکر است که تهیه تصاویر رادیولوژیک برای تأیید تشخیص آنها ضروری است.

فیبروز دیسپلازی (FLBROUS DYSPLASIA)

فیبروز دیسپلازی وضعیتی است که توسط جایگزینی استخوان با بافت فیبرو استئوس مشخص می‌شود. بافت فیبروز سلولار پر عروق شامل ترایکول‌ها یا گویچه‌هایی (اجسام کروی کوچک)، از استخوان غیر تیغه‌ای با کلسیفیکاسیون ضعیف است که به وسیله‌ی متاپلازی استخوان تشکیل شده‌اند.

اتیولوژی و پاتوژنز

پاتوژنز آن در ارتباط با جهش در ژن GNAS (پروتئین باند شونده به نوکلئوتید گوانین، محرک آلفا) است. بیشترین تئوری قابل قبول این است که فیبروز دیسپلازی در نتیجه‌ی اختلال در تکامل مزانشیم

تظاهرات بالینی و بافت شناسی

اکثر لیپوماهای دهانی در مخاط باکال و زبان یافت می‌شود. به صورت یک توده‌ی زرد/نارنجی رنگ همراه با یک لایه نازکی از اپی‌تلیوم قابل مشاهده است (شکل ۲۳-۶). به دلیل نازک بودن اپی‌تلیوم، معمولاً طرح ظریفی از عروق خونی، روی سطح آن دیده می‌شود. انواع مختلف میکروسکوپی لیپوما وجود دارد. توصیف کلاسیک یک تومور با حدود مشخص است که از لوبولهای سلولهای چربی بالغ تشکیل شده است که از نظر اندازه و شکل یکنواخت هستند. متداول‌ترین انواع آن فیبرولیپوما (یعنی آنهایی که بافت همبند فیبروز قابل توجهی دارند) و پس از آن لیپوماهای سلول دوکی (یعنی آنهایی که ترکیب سلول‌های دوکی یک شکل دارند)، به ندرت سیالولیپوما، آنژیولیپوما، لیپوم‌های میکروئید و لیپومای داخل عضلانی است.

تشخیص افتراقی

رنگ زرد / نارنجی آن پاتوگنومیک است. دیگر ضایعات زرد رنگ شامل آبسه، سیالولیت، لنفوآپی تلیال سیست یا گرانولرسل تومور می‌باشد.

درمان

لیپوما به وسیله‌ی برداشتن جراحی محافظه کارانه درمان می‌شود و به طور کلی عود نمی‌کند. لیپومای داخل عضلانی، به دلیل این که برداشتن کامل آن دشوار است، نسبتاً میزان عود بالاتر دارد.

تومورهای عضلات

اتیولوژی و پاتوژنز

شامل تومور خوش خیم عضله مخطط (رابدومیوما) و تومور عضلات صاف (لیومیوما) است.

اپیدمیولوژی

در حفره دهان بسیار نادر است.

تظاهرات بالینی

گزارش شده است که رابدومیومای دهانی تقریباً منحصراً روی زبان ایجاد می‌شود. لیومیوم عروقی (angioleiomyoma) نادرترین نوع لیومیوما است و ضایعات منفردی هستند که چندین محل دهان را درگیر می‌کند.

تشخیص افتراقی

هر ضایعه اغزوفیتیک زیر مخاطی با سطح صاف ممکن است در تشخیص افتراقی قرار گیرد، از جمله نورومای کپسول دار نردبانی، فیبروم تحریکی، نوروفیبروما، شوانوما، گرانولرسل تومور و نئوپلاسم‌های غدد بزاقی فرعی.

موفقیت آمیز نبوده است، اما اخیراً استفاده از بیس فسفونات ها در محدود کردن از دست دادن استخوان مفید بوده است.

مشکلات بالینی همراه با فیبروز دیسپلازیای استخوان به محل و میزان گسترش درگیری بستگی دارد. در استخوان های دراز، تغییر شکل و شکستگی، از مشکلات شایع است که اغلب منجر به تشخیص اولیه می شود. در فکین و دیگر قسمت های اسکلت کراتیوفاشیال درگیری ساختارهای مجاور مانند سینوس های جمجمه ای، اعصاب جمجمه ای و محتویات چشم می تواند موجب مشکلات جدی علاوه بر مشکلات زیبایی و عملکردی شود. ضایعات داخل جمجمه ای که ناشی از استخوان های جمجمه می باشد، ممکن است ایجاد تشنج و تغییرات الکتروانسفالو گرافیک نماید. گسترش به داخل و انسداد ماگزایلا و سینوس فکی و اتمونید و فضاهای هوایی ماستوئید شایع است. بیرون زدگی چشم (proptosis)، دوبینی و تداخل با عملکرد فک، اغلب نیاز به مداخله جراحی دارد.

مرور سیستماتیک بیماری فیبرو استئوس کراتیوفاشیال نشان می دهد که خطر ایجاد تغییر شکل بدخیمی در بیماران مبتلا به فیبروز دیسپلازی افزایش می یابد. شایع ترین تغییر شکل بدخیمی استئوژنیک سارکوما است و متوسط زمان از تشخیص اولیه BFOL تا بدخیمی ۱۸/۲ سال بود. بنابراین، پیگیری طولانی مدت ضرورت دارد.

فیبروم اسیفیه (ossifying fibroma)

اتیولوژی و پاتوژنز

فیبرومای اسیفیه، توموری خوش خیم با رشد کم و حدود مشخص در استخوان است که ممکن است از سلول های لیگامان پرپوندنتال به وجود آمده باشند.

اپیدمیولوژی

این تومور خوش خیم در مندیبل بیشتر از ماگزایلا رخ میدهند آنها معمولاً در دهه های سوم و چهارم تشخیص داده می شود اما طیف سنی وسیعی را می تواند درگیر کند و با برتری جنسی مونث دیده می شوند.

تظاهرات بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

از نظر رادیوگرافی، مارژین با حدود مشخص دارد که به دنبال جراحی نیز تأیید می شود (شکل ۲۴-۶). سمانتیفاینگ فیبروما، به عنوان زیرگروه اسیفاینگ فیبروما، طبقه بندی شده است. اسیفاینگ فیبروما، یک ضایعه فیبرواسئوس خوش خیم است که از نظر بافت شناسی، از بافت همبند فیبروسلولار شامل مقادیر متفاوتی از استئوئید، کلسیفیکاسیون سمئتوئید گرد و تراپیکول های استخوان نامنظم تشکیل شده است.

تولید کننده استخوان، ایجاد می شود.

اپیدمیولوژی

فیبروز دیسپلازیای در کودکی شروع شده و روند گسترش در استخوان آهسته ای دارد. این گسترش در سنین بلوغ کندتر شده و یا کاملاً متوقف می شود.

تظاهرات بالینی و بافت شناسی

از نظر رادیوگرافی فیبروز دیسپلازیای، به طور کلاسیک، با نمای "شیشه مات" (ground glass) تظاهر می کند و ممکن است درجات مختلفی از رادیوپاسیتی و لوسنسی را بسته به میزان مواد کلیسیفیه نشان دهد. همچنین استخوان غیرنرمال با استخوان نرمال اطراف ادغام می شود که منجر به حدود نامشخص ضایعات می شود. تصویربرداری فیلم ساده و CT برای تشخیص فیبروز دیسپلازی بسیار مفید است.

بیوپسی از استخوان درگیر، بافتی را نشان می دهد که اغلب تحت عنوان "شنی" (gritty) یا "ریگ مانند" (Sandy) توصیف می شود. انواع مختلفی از فیبروز دیسپلازیای، شرح داده شده است. نوع بسیار معمول آن فرم منوآستاتیک است که در آن تنها یک استخوان درگیر می شود. نوع پلی استاتیک با درگیری بیش از یک استخوان مشخص می شود و شامل سه نوع متفاوت است که عبارتند از: ۱- فیبروز دیسپلازی نوع کراتیوفاشیال که ماگزایلا و استخوان های اطراف را شامل می شود. ۲- نوع Jaffe (یا نوع Jaffe Lichtenstein) که شامل درگیری استخوان های مختلف همراه با پیگمانتاسیون نامنظم ملاتین به صورت ماکول هایی در پوست (نقاط café au lait) است. ۳- موارد نادر در کودکان (سندرم آلبرایت یا Mc Cune-Albright) که با درگیری شدید و پیشرونده استخوان، همراه با پیگمانتاسیون پوست به صورت لکه های café au lait و ناهنجاری های اندوکرونی مثل بلوغ زودرس می باشد.

یافته های لابراتواری

افزایش سطح آکالین فسفاتاز در بیماران مبتلا به بیماری پلی استاتیک گسترده ممکن است مشاهده شود.

درمان

در بسیاری موارد، زمانی که تشخیص قطعی شد، کنترل شامل، نظارت دقیق یا با شکل دهی مجدد سطحی ضایعه کافی است. کورتاژ برای ضایعات بزرگ لوسنت استفاده می شود. رادیوتراپی در درمان اولیه فیبروز دیسپلازیای، کنتراندیکاسیون دارد، زیرا ممکن است در تبدیل موارد نادری از این بیماری به بدخیمی هایی مانند فیبروسارکوم یا استئوژنیک سارکوما نقش داشته باشد. تلاش ها، برای درمان موارد پیشرفته نوع پلی استاتیک به وسیله کلسی تونین

تشخیص افتراقی

تشخیص افتراقی بالینی/رادیوگرافیک شامل ائوستوز، استئوبلاستوما/ استئوئید استئوما، ادنتوم کمپلکس و dense bone island/استئواسکلروز ایدیوپاتیک بسته به اندازه و ظاهر رادیوگرافیک است.

درمان

درمان شامل جراحی محافظه کارانه تومور است.

Juvenile ossifying fibroma

اسیفائینگ فیبرومای جوانان یک ضایعه بحث برانگیز است که بر اساس سن بیمار (بیشتر کودکان و بالغین جوان)، محل ضایعه و رفتار بالینی از اسیفائینگ فیبروما تمایز داده می‌شود. این تومور رفتار تهاجمی‌تر و تمایل بیشتری برای عود نسبت به اسیفائینگ فیبروما دارد.

دیسپلازی سمنتواسنوس

اتیولوژی و پاتوژنز

علت و پاتوژنز این شرایط ناشناخته است. ضایعات به صورت رادیولوسنسی شروع می‌شوند که با گذشت زمان رادیوپاک‌تر می‌شوند. نمای کاراکتریستیک بافت شناسی آنها، توده‌های بزرگ کلیسیفیه است. سه شکل از این پروسه‌های دیسپلاستیک که فکین را درگیر می‌کند شامل: دیسپلازی سمنتواسنوس پری اپیکال (PCOD)، دیسپلازی سمنتواسنوس فوکال (FCOD) و دیسپلازی سمنتواسنوس فلورید (FLCOD).

اپیدمیولوژی

PCOD و FLCOD بیشتر در زنان سیاه پوست بالای ۴۰ سال گزارش شده است. همچنین گزارش شده است که FCOD اغلب در زنان سفید پوست میانسال رخ می‌دهد.

یافته‌های بالینی و بافت شناسی

نوع پری اپیکال و فلورید به طور کلی بر پایه مشخصات بالینی و نماهای رادیوگرافیک، به خوبی تشخیص داده می‌شوند. نوع فوکال نیاز به بیوپسی برای تأیید تشخیص نهایی دارد. پری اپیکال سمنتواسنوس دیسپلازی، که قبلاً سمنتوما نامیده می‌شد، در قسمت اپیکال دندان‌های قدامی وایتال مندیل اتفاق می‌افتد. به طور کلی معمول در زنان سیاه پوست بالای ۴۰ سال، گزارش شده است که با فاز رادیولوگنست شروع شده و به تدریج رادیودانسیته آن افزایش می‌یابد. این حالت آسمپتوماتیک است و نیاز به درمان ندارد. فوکال سمنتواسنوس دیسپلازی، از نوع پری اپیکال قابل تشخیص است زیرا این ضایعه در نواحی دندان‌های خلفی ایجاد می‌شود. فلورید سمنتواسنوس دیسپلازی، نوع با تظاهر فراوان

(exuberant) سمنتواسنوس دیسپلازی است. این ضایعه ممکن است، کوادرانت‌های مختلفی را در ماگزیلا و همچنین در مندیل درگیر کند. ممکن است تغییرات سیستیک مشابه با کیست ساده استخوانی (Simple bone cysts) همراه با دیسپلازی سمنتواسنوس فلورید دیده شود (تصویر ۲۵-۸۶). در بیماران بدون دندان، توده‌های کلیسیفیه همگام با استخوان آلوئول تحلیل نمی‌روند (تصویر ۲۵-۶۸). در بیماران با پروتز متحرک عفونت ثانویه، ممکن است به دلیل پرفوراسیون مخاط رخ دهد که از پیامدهای آن ارتباط بین استخوان دیسپلاستیک و حفره دهان است. علاوه بر این، استخوان آسیب دیده با کم شدن عروق، اسکروتیک می‌شود که روند ترمیم ضایعه را پیچیده می‌کند.

تشخیص افتراقی

تشخیص افتراقی PCOD زمانی که ضایعه رادیولوگنست باشد شامل بیماری التهابی پری اپیکال مربوط به پالپ دندان می‌شود و اثبات وایتالیتی دندان از اهمیت بسزایی برخوردار است. FLCOD ممکن است شبیه بیماری پاژت باشد. با این حال، FLCOD محدود به استخوان‌های فکی است. تشخیص افتراقی FCOD می‌تواند شامل ضایعات متعددی باشد، بسته به اینکه رادیولوگنست است یا ایک.

درمان

به دلیل پتانسیل ترمیم ضعیف و افزایش خطر ابتلا به استئومیلیت در استخوان مبتلا، به ویژه هنگامی که استخوان اسکروتیک است، باید از جراحی (به عنوان مثال، کشیدن، قرار دادن ایمپلنت) اجتناب شود. برای مراقبت‌های دندان‌پیشگیرانه باید به بیماران بدون علامت مشاوره داده شود و بطور منظم فالو شوند. این امر به حذف بیماری ادنتوژنیک یا پریودنتال و هرگونه مداخله جراحی مرتبط کمک می‌کند.

لانگرهانس سل هیستئوسایتوزیس (بیماری سلول

لانگرهانس/هیستئوسایتوزیس X)

اتیولوژی و پاتوژنز

لانگرهانس سل هیستئوسایتوزیس، که قبلاً تحت عنوان هیستئوسایتوز X نامیده می‌شد، شامل گروهی از اختلالات است که از نظر بافت شناسی توسط تکثیر مونوکلونال سلول‌های تک هسته‌ای بزرگ همراه با انفیلتراسیون ائوزینوفیلی مشخص می‌شوند. سلول‌های تک هسته‌ای به عنوان سلول‌های لانگرهانس شناخته شده‌اند (بیشترین سلول‌های محیطی سیستم ایمنی) که با رنگ‌پذیری (staining) ایمونولوژیک و وجود یک انکلوژیون سیتوپلاسمیک به نام گرانول‌های Bribeck مشخص می‌شوند.

درگیر شود و این حالت شبیه بیماری‌های التهابی پری‌ایپیکال و پریودنتال است.

تشخیص افتراقی

شامل اختلالاتی که باعث از بین رفتن استخوان آلوئول در کودکان می‌شود. پریودنتیت مهاجم، سندرم پاپیلون-لفور، نوتروپنی دوره‌ای/آگرانولوسیتوز، و لنفوم بورکیت همه می‌توانند در تشخیص افتراقی مورد توجه قرار گیرند. هریک از این موارد و همچنین هیستوسیتوز لانگرهانس می‌تواند باعث تخریب قابل توجهی از استخوان در اطراف دندان‌ها شود که منجر به ایجاد نمای رادیوگرافیک "دندان شناور در هوا" (teeth floating in air) شوند.

درمان

درمان بر پایه‌ی تظاهرات کلینیکی بیماری متفاوت می‌باشد. انوزینوفیلیک گرانولومای منفرد با روش کورتاژ جراحی درمان می‌شود. رادیوتراپی با دوز پایین برای ضایعات متعدد، با دسترسی کمتر و مقاوم پیشنهاد شده است. بیماران مبتلا به لانگرهانس سل هیستوسایتوزیس با سن بیشتر و درگیری احشایی کمتر، پروگنوز بهتری دارند. لانگرهانس سل هیستوسایتوزیس یک بیماری تهدید کننده حیات در نوزادان و کودکان کم سن و سال است.

ضایعات ژانت سل استخوان

ضایعات ژانت سل شامل ژانت سل گرانولومای محیطی (در قسمت تومورهای بافت نرم)، و ژانت سل گرانولومای مرکزی، کیست آنوريسمال استخوانی و چروبیسم هستند که در این قسمت شرح داده می‌شود. این ضایعات غیر نئوپلاستیک هستند و توسط تظاهرات بافت شناسی مشابه، مشخص می‌شوند. یافته معمول در تمام آنها، حضور تعداد زیادی ژانت سل‌های چند هسته‌ای در زمینه سلول‌های مزانشیمال است که شامل هسته گرد و یا بیضی می‌باشد. خروج گویچه‌های قرمز خون و رسوبات هموسیدرین، اغلب در این ضایعات دیده می‌شود، چون ترابکول‌های استخوانی واکنشی هستند. کیست آنوريسمال استخوانی، شامل فضاهایی با اندازه‌های مختلف پر شده از خون است که اغلب همراه با ترابکول‌های استخوانی است. ضایعات استخوانی چروبیسم، بسیار شبیه به ژانت سل گرانولومای مرکزی است.

ژانت سل گرانولومای مرکزی: (ضایعات ژانت سل مرکزی)

اتیولوژی و پاتوژنز

همانطور که قبلاً ذکر شد، تصور می‌شود که اکثر این ضایعات غیر نئوپلاستیک هستند.

اپیدمیولوژی

شیوع ژانت سل گرانولومای مرکزی در مندیبل بیشتر از ماگزایلا

Box 6-1 Benign Fibro-osseous Lesions

Fibrous Dysplasia

- Monostotic
- Polyostotic

Ossifying Fibroma

Juvenile (active or aggressive)

Cemento-osseous Dysplasia

- Periapical
- Focal
- Florid

طیف کلینیکی لانگرهانس سل هیستوسیتوزیس، شامل ۱- ضایعات استخوانی منفرد یا متعدد بدون درگیری احشایی (انوزینوفیلیک گرانولوما)، ۲- فرم مزمن منتشر (بیماری hand-schuller-Christian) که شامل تریاد ضایعات جمجمه‌ای، اگزوفتالمی و دیابت بی‌مزه است، ۳- نوع حاد منتشر (بیماری Letterer-siwe) که ارگان‌های مختلفی را تحت تأثیر قرار داده و پروگنوز ضعیفی دارد. اخیراً لانگرهانس سل هیستوسیتوزیس بر اساس گسترش بالینی و شدت بیماری در هنگام تشخیص، تقسیم‌بندی شده است. (جدول ۶-۱) مطالعات نشان داده است که ۴۰-۶۰ درصد از ضایعات دارای جهش BRAF هستند. این یافته از این نظریه پشتیبانی می‌کند که این بیماری را باید به عنوان یک وضعیت نئوپلاستیک در نظر گرفت نه یک علت واکنشی که قبلاً پذیرفته شده بود.

اپیدمیولوژی

هریک از اشکال لانگرهانس سل هیستوسیتوزیس تمایل دارد بیماران را در سنین مختلف تحت تأثیر قرار دهد، گرانولوم انوزینوفیلیک بر کودکان بزرگتر و بالغین جوان، فرم مزمن منتشر بر کودکان خردسال و فرم حاد منتشر بر نوزادان و کودکان زیر ۲ سال تأثیر می‌گذارد.

تظاهرات بالینی، رادیوگرافی و بافت شناسی

انوزینوفیلیک گرانولومای منفرد یا متعدد بدون درگیری سیستمیک و احشاء نوع شایع این بیماری است. ماگزایلا و مندیبل، هر دو ممکن است توسط لانگرهانس سل هیستوسایتوزیس با یا بدون درگیری سیستمیک تحت تأثیر قرار گیرند. ضایعات اولیه از نظر رادیوگرافی، به صورت رادیولوسنسی‌هایی با حدود واضح اما بدون حاشیه کورتیکه هستند. با گذشت زمان، ضایعات بزرگ می‌شوند و در یکدیگر ادغام می‌شوند و منجر به تخریب استخوان می‌شوند. (شکل ۶-۲۶) تخریب استخوان آلوئول، ممکن است مقلد بیماری پریودنتال باشد، اما هیستوسایتوز سلول لانگرهانس از سطح میانی ریشه شروع می‌شود. بافت نرم لته همچنین، ممکن است،



شکل ۲۴-۶ فیبروم اسفیه در خانم ۶۴ ساله. (A) پری اپیکال (B) اگزپال CT crop شده با Bone window نشانگر ضایعه حدود مشخص، مخلوط لوست ایک در سمت راست مندیبل.

تشخیص افتراقی

تشخیص افتراقی رادیوگرافی نسبتاً وسیع است با توجه به این که می‌تواند به صورت یک رادیولوسنسی تک حجره‌ای کوچک یا یک ضایعه بزرگتر چند حجره‌ای دیده شود. برای ضایعات مولتی لاکولار آمبولاستوما، ادونتوزنیک کراتوسیست، ادونتوزنیک میکسوما و همانژیوم مرکزی در نظر گرفته می‌شوند.

درمان

درمان معمولاً شامل کورتاژ محافظه کارانه است. سایر درمان‌ها، شامل کلسی تونین سیستمیک، تزریق کورتیکواستروئید داخل ضایعه و استفاده از مهارکننده‌های RANKL مانند دنوسوماب است. میزان عود از ۱۱ تا ۴۹٪ گزارش شده است.

کیست آنوریسمال استخوان (Aneurysmal Bone Cyst)

اتیولوژی و پاتوژنز

واژه‌ی آنوریسمال بون سیست، یک نامگذاری اشتباه است، زیرا این ضایعه به صورت کیست نبوده و هیچ پوشش اپی تلیالی ندارد. این ضایعه شامل فضاهای پر شده از خون با اندازه‌های مختلف است. در حالیکه اعتقاد بر این است که اکثر ضایعات ری اکتیو هستند، نوع primary در اثر فعال سازی انکوژنیک ژن USP6 در کروموزوم 17p13 رخ می‌دهد.

اپیدمیولوژی

ضایعات در استخوان‌های فکین نسبت به استخوان‌های دراز کمتر ایجاد شده و معمولاً در مندیبل شایع‌تر از ماگزپلا است. نمای بافت شناسی مشابه با کیست آنوریسمال استخوان اغلب در ارتباط با سایر بیماری‌های استخوانی، مانند فیبروز دیسپلازی، دیده می‌شود. در نتیجه، کیست آنوریسمال استخوان هم به صورت اولیه، در مواردی

است به طور کلی قدامی‌تر از اولین دندان‌های مولر ایجاد می‌شود و اغلب از خط وسط عبور می‌کند. ژانت سل گرانولومای مرکزی در اکثر موارد، قبل از ۳۰ سالگی تشخیص داده می‌شود.

تظاهرات بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

نمای رادیوگرافیک می‌تواند از ضایعات کوچک مشابه بیماری‌های التهابی پری اپیکال تا رادیولوسنسی‌های بزرگ، مخرب و مولتی لاکولار متغیر باشد (شکل ۲۷-۶). گزارش شده است که ضایعات کورتیکال پلیت را سوراخ کرده و به بافت نرم مجاور استخوان گسترش می‌یابند. شکایت از درد، در این ضایعات متفاوت است و با ضایعات هماهنگی ندارد.

یافته‌های لابراتواری

تشخیص ژانت سل گرانولومای مرکزی نیاز به ارزیابی برای هیپرپاراتیروئیدیسم (فصل ۲۲، دیابت میلیتوس و بیماری‌های اندوکراین) دارد. سطح کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز سرم، باید قبل از جراحی ژانت سل گرانولومای مرکزی، به دست آید و اگر غیر نرمال باشد، باید سطح هورمون پاراتیروئید (PTH) ارزیابی شود. در هایپرپاراتیروئیدیسم اولیه و ثانویه، ضایعات از نظر رادیوگرافی و بافت شناسی، مشابه ژانت سل گرانولومای مرکزی هستند. برای درمان ضایعه تنها درمان ژانت سل گرانولوما کافی نیست، بلکه موفقیت در درمان بیشتر وابسته به درمان هایپرپاراتیروئیدیسم است. هایپرپاراتیروئیدیسم اولیه در نتیجه‌ی PTH کنترل نشده به دلیل عملکرد غیر صحیح غده پاراتیروئید است. هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، معمولاً در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه به دلیل افزایش تولید PTH در پاسخ به سطح پایین کلسیم سرم به وجود می‌آید.



شکل ۲۵-۶ سمتواسنوس دیسپلازیای فلورید (A) بدون (B) و با ارتباط با کیست ساده استخوان.

مشاهده می شود.

فعالیت بیماری با افزایش سن کاهش می یابد. از نظر رادیوگرافی، ضایعات به صورت رادیولوسنسی های متعدد، با حدود مشخص چندحفره ای در ماگزایلا و مندیبل هستند. آنها از نظر اندازه، نامنظم بوده و معمولاً موجب تخریب مشخص در استخوان آلوئول می شوند. دندان های جابه جا شده و رویش نیافته متعددی به صورت شناور در فضاهای رادیولوسنت دیده می شوند. از نظر بافت شناسی، ضایعات چروبیسم، بسیار شبیه ژانت سل گرانولومای مرکزی هستند اما ممکن است رسوبات انوزینوفیلی در اطراف رگ های خونی در سراسر ضایعه مشاهده شود.

یافته های لابراتواری

کلسیم و فسفر سرم در محدوده نرمال است اما آلکالین فسفاتاز ممکن است افزایش یافته باشد.

تشخیص افتراقی

با در نظر گرفتن چند کوادرنانت، رادیولوسنسی چند حفره ای در کودکان، سندرم گورلین (سندرم نووید بازال کارسینوما) و سندرم نونان باید در تشخیص افتراقی قرار گیرد.

درمان

روش های درمانی گوناگونی برای این بیماری پیشنهاد شده است. که عبارتند از: بدون درمان فعال همراه با پیگیری منظم (follow-up)، خارج کردن دندان ها در نواحی درگیر، شکل دهی ضایعات گسترده به وسیله جراحی و یا کورتاژ کامل. در مطالعات بالینی طولانی مدت گزارش شده است که ضایعات کودکی به طور کامل یا نسبی در بزرگسالی بر طرف می شود.

که به تنهایی رخ می دهد و هم به صورت ثانویه در مواردی که در ارتباط با سایر بیماری های استخوانی رخ می دهد، طبقه بندی شده است. ۸۰ درصد موارد کیست آنوريسمال استخوان در بیماران جوان تر از ۳۰ سال رخ می دهد. همچنین هر دو جنس به یک نسبت درگیر می شوند.

تظاهرات بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

علائم و نشانه های بالینی غیرمشخص است. درد گزارش شده است (اگر چه مداوم نیست) و افزایش حجم استخوان درگیر شایع است. نماهای رادیوگرافیک از تک حفره ای تا چندحفره ای متغیر است (شکل ۲۸-۶).

درمان

درمان بستگی به اندازه ی ضایعات داشته و شامل کورتاژ، انوکلیشن (enucleation) و رزکسیون است. عود مجدد به علت برداشتن ناکامل ضایعه است.

چروبیسم (cherubism)

اتیولوژی و پاتوژنز

چروبیسم، به صورت اتوزومال غالب به همراه نفوذ ۱۰۰ درصد در مردان و نفوذ ۵۰ تا ۷۵ درصد در زنان به ارث میرسد. اتیولوژی آن، بیان بیش از حد ژنتیکی SH 3BP2 بر روی کروموزوم 4p16 برای پروتئین 3BP2 است. الگوهای دیگر وراثت و وقوع چروبیسم در ارتباط با سایر سندرم ها توصیف شده است.

اپیدمیولوژی

چروبیسم یک بیماری نادر است که معمولاً در اوایل دوران کودکی خود را نشان می دهد.

تظاهرات بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

با تورم دو طرفه و بدون درد (مندیل و ماگزایلا) است که موجب پری گونه ها می شود و همراه با ایجاد توده های آلوئولار برآمده و سفت داخل دهانی و جابه جایی یا عدم وجود دندان ها می باشد. لنفادنوپاتی تحت فکی نمای اولیه و پایدار این بیماری است که تمایل به فروکش کردن بعد از ۵ سالگی داشته و معمولاً در ۱۲ سالگی بر طرف می شود. درگیری ماگزایلا اغلب می تواند منجر به چرخش مختصر چشم های کودک به سمت بالا شده و موجب پدیدار شدن مقدار غیرمعمول صلبه ی زیرین شود.

این تمایل چشم ها به سمت بالا (نگاه کردن به سمت آسمان) همراه با صورت گوشه ای این کودکان، انگیزه ای برای انتخاب واژه چروبیسم "فرشته مانند" است. نماهای بالینی متفاوتی، از یک تورم مشخص خلفی در یک فک تا گسترش بی تناسب قدامی خلفی هر دو فک، همراه با مشکلاتی در جویدن، صحبت کردن بلع و تنفس



شکل ۲۶-۶ هستوسایتوزیس لانگرهانس. رادیولوژی‌های متعدّد با حدود مشخص و بدون حاشیه باعث شده تا نمای تخریب منتشر استخوان مندیبل تداعی گردد.

در نتیجه تحلیل و رسوب استخوان ایجاد شده است. همچنین جایگزینی مغز استخوان نرمال با بافت همبند فیبروواسکولار نیز مشاهده می‌گردد. اگر چه بعضی از بیماران مبتلا به بیماری پازه، هیچ علامتی ندارند، اما اکثریت آنها درد و دفرمیتی قابل ملاحظه‌ای را تجربه کرده‌اند. تنگ شدگی فورامن‌های مجمله موجب دردهای مبهم نورولوژیک، سردردهای شدید، سرگیجه و کری می‌شود. ضایعات استخوانی بیماری پازه سبب دفرمیتی مشخص (characteristic) مجمله، فک، ناحیه پشت، لگن و پاها شده که به وسیله‌ی تظاهرات بالینی و رادیوگرافیک تشخیص داده می‌شود. افزایش حجم استخوان در گیر شایع است. رشد بیش از حد نامنظم ماگزایلا ممکن است منجر به تظاهراتی در صورت به شکل "چهره شیر مانند" شده و بیماران بدون دندان، ممکن است، از عدم تطابق دنجر شکایاتی داشته باشند. از نظر رادیوگرافی، تغییرات پج مانند رادیولوسنت و رادیوپاک، تحت عنوان نمای cotton wool مشاهده می‌گردد. سایر یافته‌های رادیوگرافیک استخوان‌های فک، شامل از دست دادن لامینادورا، تحلیل ریشه و هایپرسمنتوزیس است. اسکن استخوان با ^{99m}Tc دی فسفونات برای تعیین گسترش درگیری استخوان به کار می‌رود.

یافته‌های لابراتواری

سطوح ادراری Ca و هیدروکسی پرولین (نشانگر متابولیسم کلاژن) و سطوح سرمی آلکالین فسفاتاز (نشانگر فعالیت استئوبلاستیک) در تشخیص پازت ه و کنترل رسوب و تحلیل حین درمان مفید هستند.

درمان

اختلالات کراتیوفاشیال، همراه با مشکلات پزشکی (مانند اختلالات قلبی/هایپرکلسمی)، و بروز تغییرات بدخیمی، درمان‌های جدید متنوع را پیشنهاد می‌کند. این درمان‌ها شامل آنتی‌بیوتیک‌ها (مانند میترامایسین (mithramycin) داخل وریدی که یک بازدارنده‌ی موثر فعالیت استئوکلاستیک است)، هورمون‌ها با منشا انسانی و حیوانی

Table 6-1 Current clinical classification of langerhans cell histiocytosis.

Single organ system disease
Unifocal
Multifocal
Multisystem disease
No organ dysfunction
Organ dysfunction
• Low-risk, excellent prognosis organs: skin, bone, lymph node, pituitary
• High-risk, poor prognosis organs: lung, liver, spleen, hematopoietic

بیماری پاره استخوان (استئیت دفرمان)

اتیولوژی و پاتوژنز

اتیولوژی بیماری پازت اتیولوژی ناشناخته است. احتمال وجود یک عامل عفونی ویروسی با نشان دادن اجزای درون هسته‌ای در استئوکلاست‌های غیرنرمال، هم در بیماری پازت و هم در سلول‌های استئوسارکوم مرتبط با بیماری پازت، پیشنهاد می‌شود. نکته قابل توجه کاهش تعداد موارد جدید در مناطق شیوع بالا در دو دهه گذشته است. با این حال، علت ویروسی بحث برانگیز است. در سال‌های اخیر، موتاسیون ژنتیک تأثیر گذار بر استئوکلاستوزیس شامل غیرفعال‌سازی ژن TNFRSF11B برای Osteoprotegerin (استئوپروتگرین) و موتاسیون ژن SQSTM1 برای مسیر NFκB در برخی موارد پازه یافت شده است.

گزارش شده است که نزدیک به ۳۰ درصد از بیماران مبتلا به بیماری پازت، خویشاوند درجه یک مبتلا دارند. این امر نشان می‌دهد که عوامل ژنتیکی و محیطی ممکن است در این بیماری نقش داشته باشند. حدود ۴۰ درصد موارد خانوادگی، جهش در ژن SQSTM1 دارند.

اپیدمیولوژی

بیماری استخوانی پازه حدود ۳ درصد از افراد بالای ۴۵ سال را درگیر می‌کند و در بیماران زیر ۴۰ سال نادر است. دارای تمایل به تبار Anglo-Saxon است. در تعدادی از بیماران مبتلا به بیماری متابولیک استخوان، بیماری پازت فقط با استئوپورز دیده می‌شود. تبدیل به بدخیمی استئوسارکوما و ژانت سل تومور در کمتر از ۱٪ از بیماران رخ می‌دهد.

تظاهرات بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

بیماری پازه استخوان یک بیماری مزمن اسکلتی بزرگسالان است که توسط کانون‌هایی از تحلیل استخوان که متعاقباً با تشکیل استخوان همراه است، مشخص می‌شود. از نظر بافت شناسی، استخوان درگیر، خطوط برگشته برجسته‌ای را نشان می‌دهد، که



شکل ۲۸-۶ کیست آنوريسمال استخوان. ضایعات چند حفره ای رادیولوسنت در زاویه مندیبل در یک زن ۳۱ ساله.

است. پاسخ های التهابی که در بافت های پری اپیکال رخ می دهد، منجر به تحلیل استخوان و تشکیل بافت گرانولیشن می شود که با انفیلتراسیون سلول های التهابی حاد و مزمن پر می شود. به نظر می رسد که پوشش اپی تلیالی کیست رادیولار در نتیجه ی تکثیر بقایای مالاسه به دام افتاده در ناحیه بافت گرانولیشن التهابی به وجود می آید. از نظر بافت شناسی، کیست رادیولار به صورت یا لومن کیستیک پوشیده شده با اپی تلیوم اسکواموس می باشد که توسط بافت همبند فیبروز التهابی احاطه شده است.

اپیدمیولوژی

اکثر کیست های رادیولار در بزرگسالان دیده می شود و قدام ماگزایلا شایع ترین محل برای این کیست ها است.

تظاهرات بالینی و رادیوگرافیک

بیشتر کیست های رادیولار بدون علامت هستند و در آزمایشات رادیوگرافیک کشف می شوند. علائم وقتی کیست دچار التهاب شدید می شود، ظاهر می شوند آنها به صورت رادیولوسنسی های با حدود مشخص در آپکس یا سطح لترال ریشه دندان مشاهده می شوند (شکل ۲۹-۶). به تست الکتریکی و حرارتی پالپ پاسخ منفی می دهد.

تشخیص افتراقی

هرگونه رادیولوسنسی تک حفره ای با حدود مشخص که در مجاورت ریشه دندان قرار دارد، می تواند در تشخیص افتراقی قرار گیرد. PCOD، گرانولوم پری اپیکال و اسکار پری اپیکال شامل می شوند، همچنین کیست لترال پرودنتال برای کیست رادیولاری که در لترال قرار دارد، نیز در تشخیص افتراقی قرار می گیرد. اگرچه ضایعات تهاجمی تر مانند ادنئوتوزیک کراتوسیت، آملوبلاستوما و حتی لنفوم ممکن است در ابتدا به عنوان یک رادیولوسنسی کوچک



شکل ۲۷-۶ جاینت سل گرانولوما، رادیوگرافی پانورامیک از ضایعه در یک کودک در سن mixed dentition

(دوزهای بالای گلوکوکورتیکوئیدها و کلسی تونین انسانی، خوکی یا ماهی آزاد که به صورت زیر جلدی، یا به وسیله اسپری بینی و یا شیاف به کار برده می شود)، نمک هایی مانند دی فسفونات اتیدرونات (diphosphonate etidronate) (که به طور موثری تحلیل استخوان را کاهش می دهد) و مواد سایتوتوکسیک مانند پلیکامایسین (plicamycin) و داکتینومایسین (dactinomycin) است.

علاوه بر مسائل زیبایی، مشکلات دندانی نیز وجود دارد که شامل ترمیم ضعیف در نواحی کشیده شدن دندان ها و خون ریزی های شدید متعاقب جراحی از استخوان های بسیار پر عروق است که مشخصه بیماری هستند. استخوان هایی که معمولاً تغییرات سریع یا افزایش حجم را نشان می دهند، احتمال وقوع تغییرات بدخیمی را گوشزد می کند. با توجه به نادر بودن تومور ژانت سل در فکین به استثنای مواردی که به عنوان یک مشکل در بیماری پازه مطرح است، یافتن این ضایعه در بیماران مسن تر از ۴۰ سال، امکان وجود بیماری پازه تشخیص داده نشده را افزایش می دهد.

کیست های فکین و بافت های نرم اطراف

کیست ها به صورت حفرات پاتولوژیک پر از مایع و پوشیده شده توسط اپی تلیوم مشخص می گردند. کیست های ادنئوتوزیک آنهایی هستند که از بافت های تشکیل دهنده دندان منشا گرفته و/یا با دندان ها مرتبط هستند. کیست های ادنئوتوزیک و غیرادنئوتوزیک در بافت های نرم دهان و در ماگزایلا و مندیبل رخ می دهند. در این قسمت کیست های شایع در فکین و بافت های نرم اطراف آنها توصیف می گردد.

کیست های ادنئوتوزیک

کیست رادیولار (پری اپیکال)

اتیولوژی و پاتوژنز

یک کیست واقعی است که در همراهی با ریشه دندان غیر زنده ایجاد می شود و از شایع ترین کیست های ناحیه ی دهان

ژروس باشند، آزمایشات هیستوپاتولوژیک از تمام موارد مشتق شده از کیست‌های فکین را ضروری می‌سازد.

تظاهرات بالینی

کیست دنتی ژروس یا فولیکولار بر اساس ناحیه‌ی بسیار اختصاصی آن تشخیص داده می‌شود. این کیست در اطراف تاج دندان‌های نهفته یا رویش نیافته‌ای که ممکن است جزئی از دنتیشن نرمال یا دندان اضافی باشد شکل می‌گیرد. کیست کیست دنتی ژروس پتانسیل رسیدن به اندازه‌های بزرگ را داشته و تمایل به تحلیل ریشه‌های دندان‌های مجاور دارد. پوشش اپیتلیالی از نوع مکعبی تا نوع سنگفرشی متفاوت است و می‌تواند از خیلی نازک تا هاینر پلاستیک باشد.

تشخیص افتراقی

آملوبلاستوما، ادونتوژنیک کراتوسیست و فولیکول‌های دندانی هاینر پلاستیک همه باید در تشخیص افتراقی مورد توجه قرار گیرند. ضایعات اولیه کلسیفیه، مانند کیست ادونتوژنیک کلسیفیه شده نیز می‌تواند مورد توجه قرار گیرد.

درمان

اتوکلشن کیست با کشیدن دندان رایج‌ترین روش درمانی است و احتمال عود آن کم است. اگر کیست در ارتباط با دندانی باشد که برای رویش در نظر گرفته شده، مانند کاتین نهفته، ممکن است برداشتن قسمتی از دیواره کیست همراه با باز شدن به حفره دهان و براکت کردن احتمالی دندان برای حرکت ارتودنسی بکار رود. کیست‌های دنتی ژروس بزرگتر ممکن است قبل از اتوکلشن decompress شوند.

کیست رویشی (eruption cyst) در بافت نرم مشابه کیست فولیکولار است که از نظر بالینی به صورت تورم آبی-خاکستری مخاط روی دندان در حال رویش است و به طور شایع اطراف مولرهای اول دائمی و انسیزورهای ماگزینا تظاهر می‌یابد. این حالت اشارتی به هماتوم رویشی است. اگر درمانی مورد نیاز باشد از برش وج مانند مخاط برای اکسپوز شدن تاج دندان، کفایت می‌کند.

ادنتوژنیک کراتوسیست (کراتوسیست ادنتوژنیک تومور؛ OKC)

یا (KOT)

اتیولوژی و پاتوژنز

ادنتوژنیک کراتوسیست، به وسیله تظاهرات بافت شناسی منحصر به فرد شناخته می‌شود. از سال ۲۰۰۵، سازمان جهانی بهداشت، ادنتوژنیک کراتوسیست (OKC) را به عنوان تومور ادنتوژنیک کراتوسیست (KOT) طبقه‌بندی کرده است. این تصمیم سپس توسط WHO مورد تجدید نظر قرار گرفت و در سال ۲۰۱۶ لغو شد و



شکل ۲۹-۶ کیست رادیولار (پری اپیکال)

یونی لاکولار ظاهر شوند؛ بنابراین ارسال بافت برداشته شده برای بررسی میکروسکوپی ضروری است.

درمان

کیست رادیولار به وسیله درمان‌های اندودنتیک، اپیکواکتومی و یا کشیدن دندان و کورتاژ بافت‌های پری اپیکال درمان می‌شود. کیست باقیمانده (Residual) هنگامی ایجاد می‌شود که دندان کشیده شده و تمام یا قسمت‌هایی از کیست رادیولار، حذف نشده و باقیمانده باشد. از نظر رادیوگرافی کیست باقیمانده به صورت یک رادیولوسنسی با حدود مشخص در ناحیه دندان کشیده شده قبلی مشاهده می‌شود. بیوپسی یا برداشتن ضایعه همراه با مطالعات بافت شناسی برای تشخیص و درمان ضروری است. درمان کیست باقیمانده جراحی محافظه کارانه است. کیست عود نخواهد کرد زیرا دندان مرتبط با پاتوژنز کیست خارج شده است.

کیست دنتی ژروس (کیست فولیکولار)

اتیولوژی و پاتوژنز

منشا کیست دندانی اپی‌تلیوم فولیکول دندانی است و به گردن دندان متصل می‌شود و تاج را در داخل کیست قرار می‌دهد.

اپیدمیولوژی

به نظر می‌رسد برخی از دندان‌های رویش نیافته (به عنوان مثال دندان‌های مولر سوم و کاتین) نسبت به سایرین مستعد ابتلا به چنین کیست‌هایی هستند. گزارش شده است که تغییرات نئوپلاستیک مانند آملوبلاستومای پلکسی فرم و کارسینوم در بخش‌هایی از دیواره کیست‌های دنتی ژروس ایجاد می‌شود. پتانسیل تغییرات نئوپلاستیک، انفیلتراسیون فراتر از دیواره کیست و گاه یافته‌هایی از سایر تومورهای ادونتوژنیک که ممکن است به همراه کیست دانتی

(شکل ۳۱-۶). این سندرم به صورت اتوزومال غالب به ارث می رسد و نفوذ بالا و بیان متنوع دارد. جهش در ژن PTCH1 روی کروموزوم 9q22.3-31 علت این سندرم است. علاوه بر تومور ادنتوژنیک کراتوسیست (معمولاً متعدد)، اجزاء دیگر سندرم (در میان بسیاری دیگر) شامل بازال سل کارسینوماها در سنین پایین است و در قسمت هایی از پوست که در معرض تابش خورشید نیست دیده می شود. هایپر تلوریسم خفیف، کالوارיום برآمده، کلسیفیکاسیون داس مغز و آنورمالیته های دنده ها از دیگر علائم این سندرم است. pitting کف دست و پا (نواحی موضعی از عدم بلوغ سلول های بازال اپی تلیوم) یک یافته ی دیگر است که در حدود نیمی از افراد درگیر با این سندرم دیده می شود. بر خلاف نام این سندرم، بازال سل کارسینوماهای متعدد فقط در ۵۰٪ موارد، اتفاق می افتد. درمان مناسب شامل کورتاژ ساده یا مارتیالیزاسیون کیست است.

کیست لترال پریدنتال (بوتریوئید (Botryoid) ادنتوژنیک کیست)

اگرچه کیست پریدنتال طرفی نمای بافت شناسی متمایز و مشخص دارد، این کیست به دلیل موقعیت مکانی آن نامگذاری شده است.

اتیولوژی و پاتوژنز

اعتقاد بر این است که این کیست های تکاملی از بقایای دنتال لامینا منشأ گرفته اند.

اپیدمیولوژی

این کیست ها بیشتر در بالغین یافت می شوند.

نمای بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

اغلب موارد به صورت رادیولوژیک آسمپتوماتیک و تک حفره ای (به ندرت چند حفره ای) بدون درد در سطح طرفی ریشه دندان وایتال اتفاق می افتد. (شکل ۳۲-۶) در ۷۵٪ موارد در دندان لاترل، کانین و پره مولر مندیبل اتفاق می افتد. واگرایی ریشه های مبتلا غیر معمول نیست. از نظر بافت شناسی کیست لترال پریدنتال یک پوشش بسیار نازک از اپی تلیوم مطابق سنگفرشی، همراه با ضخامت ناحیه ای اپی تلیوم را نشان می دهد.

تشخیص افتراقی

هر گونه رادیولوژیک یونی لاکولار در موقعیت طرفی ریشه دندان در افتراق قرار می گیرد. اینها شامل کیست های رادیولار طرفی، تومور های ادنتوژنیک آدنوماتوئید اولیه، و همچنین آمبولاستوماها و ادنتوژنیک کراتوسیست های کوچک است.

درمان

این کیست ها با جراحی محافظه کارانه درمان می شوند. مولر

طبقه بندی را به کراتوسیست ادنتوژنیک (OKC) بازگردانند. دلایل مطرح کردن این ضایعه به عنوان یک نئوپلاسم سیستمیک شامل سیر بالینی تهاجمی آن، تمایل برای عود، ارتباط ناهنجاری های ژنتیکی خاص و وقوع آن در نوئید بازال سل کارسینوما و سندرم گورلین-گولتز است.

اپیدمیولوژی

شایع ترین مکان خلف مندیبل، اگرچه در هر مکانی در ماکزیلا و مندیبل ممکن است اتفاق بیفتد.

تظاهرات بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

از نظر رادیوگرافی، OKC ممکن است به صورت یک رادیولوژیک کوچک، بدون علامت و تک حفره ای ظاهر شود (شکل ۳۰A-۶). اگر چه که رادیولوژیک های بزرگتر چند حفره ای به شکل شایع در کیست دیده می شود (شکل ۳۰B-۶). این ضایعات تمایل دارند تا در طول فضای مدولاری استخوان فک رشد کرده قبل از اینکه باعث ایجاد تورم کورتیکال پلیت شوند. کراتوسیست ادنتوژنیک با نمای هیستولوژیک منحصر به فرد خود مشخص می شود. لومن توسط اپیتلیوم پوشانده شده است که معمولاً ۸ تا ۱۰ لایه سلولی ضخامت دارد و سطح آن به وسیله ی پاراکراتین پوشیده شده است. محل تداخل بین اپی تلیوم و بافت همبند عاری از Rete ridge است و سلول های لایه بازال به صورت نردبانی و برجسته است. پاراکراتین سطحی چین خورده و موجی شکل دارد. جوانه زدن پوشش کیست به داخل بافت همبند نیز به عنوان یکی از ویژگی های این نئوپلاسم کیستیک توصیف می شود.

تشخیص افتراقی

ضایعه اولیه ممکن است یونی لاکولار باشد و بسته به محل، تعدادی از ضایعات در تشخیص افتراقی قرار گیرد. رادیولوژیک های چند حفره ای معمولاً در افتراق با OKC قرار می گیرند؛ بنابراین آمبولاستوما، ژانت سل گرانولومای مرکزی، ادنتوژنیک میکسوم و تومور ادنتوژنیک اپیتلیالی کلسیفیه (ضایعات اولیه قبل از کلسیفیه شدن در تصویربرداری مشخص می شوند)، شامل می شود.

درمان

برداشتن کامل کیست برای جلوگیری از عود لازم است و ممکن است به دلیل ماهیت نازک و شکننده ی دیواره های کیست، مشکل باشد. درمان از کاهش فشار (decompression) و انوکلیشن (enucleation) تا استئوتومی محیطی و کورتیزاسیون شیمیایی تا رزکسیون متغیر است.

تومور ادنتوژنیک کراتوسیست، به صورت یک کیست مجزا و همچنین جزئی از سندرم نوئید بازال سل کارسینوما رخ می دهد



شکل ۶-۳۰ تومور ادنتوژنیک کراتوسیت. (A) ضایعه به صورت رادیولوژیک با حدود مشخص است که نمای ضایعات التهابی پری اپیکال را تقلید می‌کند. (B) ضایعه به صورت رادیولوژیک بزرگ در مندیبل مشاهده می‌شود.

ادنتوژنیک کلسیفیه کننده تقریباً در فک بالا و فک پایین شیوع یکسانی دارند و تقریباً دو سوم آن در ناحیه کائین / انسیزور دیده می‌شود.

نمای بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

این ضایعه معمولاً حدود مشخصی دارد و می‌تواند به صورت رادیولوژیک تک حفره‌ای یا چند حفره‌ای ایجاد شود. کلسیفیکاسیون‌ها در نمای رادیوگرافی به صورت نواحی رادیوپاک داخل ضایعه رادیولوژیک وجود دارند. ادنتوماها در ارتباط با کیست ادنتوژنیک کلسیفیه مشاهده شده‌اند. کیست ادنتوژنیک کلسیفیه معمولاً به صورت یک ضایعه غیر مهاجم است که با اپیتلیوم ادنتوژنیک پوشیده شده است و مشابه آملوبلاستوما است، ولی با کراتینیزاسیون سلول‌های شبح مانند (ghost) مشخص می‌شود. یک نوع از ضایعه به صورت غیر کیستیک توپر و از نظر هیستوپاتولوژی مشابه کیست ادنتوژنیک کلسیفیه شرح داده شده است.

تشخیص افتراقی

ضایعات اولیه بدون کلسیفیکاسیون با سایر رادیولوژیک‌های یونی لاکولار که با حدود مشخص مانند کیست دنتی ژروس، ادنتوژنیک کراتوسیت اولیه و آملوبلاستوما در تشخیص افتراقی قرار می‌گیرد. هنگامی که کلسیفیکاسیون در تصویربرداری ظاهر می‌شود، تشخیص افتراقی تغییر می‌کند و شامل تومور ادنتوژنیک آدنوماتوئید و تومور ادنتوژنیک اپیتلیالی کلسیفیه می‌شود.

درمان

کیست ادنتوژنیک کلسیفیه به طور کلی، از طریق جراحی با اتوکلیشن درمان می‌شود و معمولاً عود نمی‌کند. نوع سالید رفتار تهاجمی تری دارد و میزان عودش بالاتر است بنابراین باید با روش‌های جراحی مهاجم مثل استئوکتومی پریفرال یا resection درمان شود.



شکل ۶-۳۱ تومور ادنتوژنیک کراتوسیت در سندرم نووید بازال سل کارسینوما، رادیولوژیک‌های متعدد در این بیمار مشاهده شد. در بررسی بافت شناسی تومور ادنتوژنیک کراتوسیت تشخیص داده شد.

کمی از عود کیست لترال پریدنتال گزارش شده است.

کیست لثه‌ای در بافت نرم ایجاد می‌شود و مشابه کیست لترال پریدنتال است. کیست ادنتوژنیک بوتریوئید نوعی از کیست پریدنتال طرفی است و از نظر بالینی ممکن است مولتی لاکولار به نظر برسد.

کیست ادنتوژنیک کلسیفیه (کیست گورلین)

اتیولوژی و پاتوژنز

علت واریانت‌های کیستیک و solid این ضایعه مدتی است مورد بحث قرار گرفته است. در حال حاضر عموماً تصور می‌شود که نوع solid یک تومور خوش خیم است (WHO این را به عنوان تومور سلول شبح ادنتوژنیک طبقه‌بندی می‌کند) و شایع‌ترین نوع آن یک ضایعه کیستیک است و تصور می‌شود که هر دوازده دنتال لامینا ایجاد می‌شوند. این ضایعات را می‌توان در ارتباط با ادنتوم (تقریباً ۲۰ درصد موارد گزارش شده) و دیگر تومورهای ادنتوژنیک مشاهده کرد.

اپیدمیولوژی

ضایعه نادری که کمتر از ۱ درصد کیست‌های ادنتوژنیک را تشکیل می‌دهد. این بیماری در محدوده سنی زیادی دیده می‌شود، اما بیشتر در دهه دوم تا چهارم زندگی دیده می‌شود. کیست‌های

بزرگتر ممکن است مولتی لاکولار باشند و در افتراق با آمولوبلاستوما، ادونتوزنیک کراتوسیست و ژانت سل گرانولومای مرکزی قرار گیرد.

درمان

کیست ادونتوزنیک گلندولار موضعاً مهاجم است و تمایل به عود بعد از جراحی دارد.

باکال بایفورکیشن کیست

باکال بایفورکیشن کیست بسیار نادر است و به عنوان کیست التهابی ادونتوزنیک کودکان شناخته شده است. از لحاظ بالینی، معمولاً کیست به صورت یک تورم در سمت باکال فورکای دندان مولر اول یا دوم مندیبل ظاهر می‌شود. همچنین ممکن است به صورت دو طرفه باشد. دندان درگیر وایتال است، اما ممکن است یک پاکت پرپودنتال عمیق داشته باشد. از نظر رادیوگرافی، باکال بایفورکیشن کیست، به صورت یک رادیولوسنسی تک حفره‌ای و با حدود مشخص ظاهر می‌شود که در فورکای مولر مندیبل متمرکز شده است (شکل A ۶-۳۳). تصویر رادیوگرافی اکلوزال، ممکن است نشان دهد که کیست ریشه‌های مولر درگیر را به سمت لینگوال منحرف کرده است (B ۶-۳۳). نماهای هیستولوژیک باکال بایفورکیشن کیست، از یک پوشش کیست غیر اختصاصی و ملتهب تشکیل شده است. باکال بایفورکیشن کیست پس از کورتاژ عود نمی‌کند.

کیست‌های غیرادونتوزنیک

کیست کانال (مجرای) نازوپالاتین

اتیولوژی و پاتوژنز

کیست کانال نازوپالاتین یک کیست تکاملی است که از بقایای اپی‌تلیوم پوشاننده بافت مجرای اورونازال مشتق شده است.

اپیدمیولوژی

شایع‌ترین کیست غیرادونتوزنیک در حفره دهان و متوسط سنی تشخیص آن دهه پنجم زندگی است.

تظاهرات بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

ضایعات اغلب بدون علامت هستند و در تصویربرداری روتین یافت می‌شوند، اما ضایعات بزرگتر می‌تواند منجر به تورم استخوان و/یا بافت نرم کام شود. این کیست در داخل کانال نازوپالاتین قرار گرفته و به صورت رادیولوسنسی تک حفره‌ای بین ریشه‌های سنترال انسیزور و وایتال ماگزایلا مشاهده می‌شود (شکل ۶-۳۴). پوشش کیست از سنگفرشی تا تنفسی (مژکدار استوانه‌ای مطابق کاذب در تقریباً یک سوم موارد)، متغیر است. عروق خونی و بافت عصبی موجود در کانال نازوپالاتین، اغلب در بافت همبندی دیواره کیست مشاهده می‌شود.



شکل ۶-۳۲ کیست لترال پرپودنتال، ضایعه به صورت رادیولوسنسی با حدود مشخص بین ریشه دندانهای لترال و کانین مندیبل مشاهده می‌شود.

کیست ادونتوزنیک گلندولار (سیالو- ادونتوزنیک کیست)

اتیولوژی و پاتوژنز

از سال ۱۹۸۷، کیست ادونتوزنیک گلندولار به عنوان یک کیست تکاملی فکین شناخته شده است، که تشابه بافت شناسی با کیست ادونتوزنیک بوتریونید و موکوپیدرموئید کارسینوما دارد.

اپیدمیولوژی

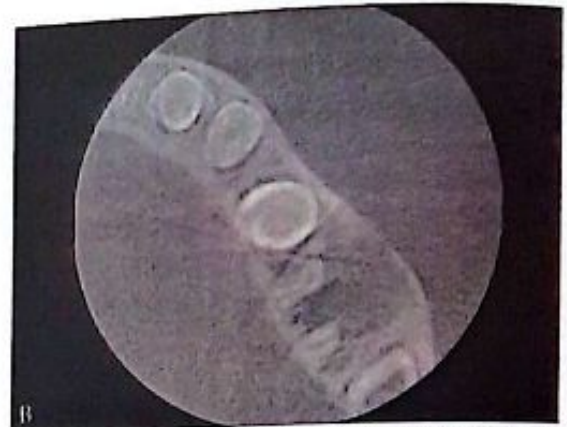
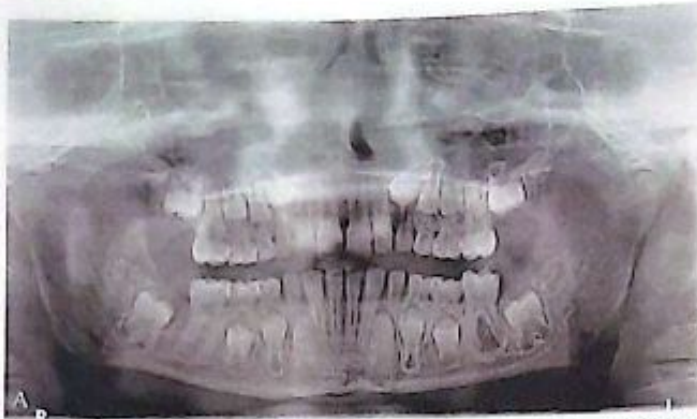
از نظر بالینی، کیست ادونتوزنیک گلندولار معمولاً بالغین میانسال را بدون تمایل جنسی، مبتلا می‌کند. قدام مندیبل، محل شایع وقوع است.

تظاهرات بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

بیماران ممکن است در ظاهر بدون علامت باشند یا یک تورم بدون درد در فک داشته باشند. از نظر رادیوگرافی، کیست ادونتوزنیک گلندولار به صورت یک رادیولوسنسی تک حفره‌ای یا چندحفره‌ای، با حدود مشخص ظاهر می‌شود. از لحاظ بافت شناسی، نمای تشخیص کلیدی پوشش کیست است که شامل سلول‌های مکعبی انوزینوفیلیک (hobnail): گل میخی، سلول‌های شفاف (clear cells)، میکروکیست‌های داخل اپی‌تلیالی، و گوی‌های اپی‌تلیالی هستند.

تشخیص افتراقی

رادیولوسنسی‌های یونی لاکولار با حدود مشخص در تشخیص افتراقی با ضایعاتی مانند کیست رادیکولار قرار می‌گیرد؛ اما ضایعات



شکل ۳۳-۶ باکال بایفور کیشن کیست. تصاویر پانورامیک (A) و سیتی اسکن آگزیکال (B) از ضایعه مرتبط با دندانهای مولر اول سمت چپ مندیبل. کیست باعث حرکت دادن ریشه‌های مولر به سمت کورتکس لینگوال شده است.

این کیست از سنگفرشی تا تنفسی (استوانه‌ای مژکدار مطابق کاذب) متغیر است. درمان جراحی است و عود آن نادر است.

کیست‌های کاذب

کیست ساده (تروماتیک، هموراژیک) استخوانی

کیست ساده استخوانی، یک حفره پاتولوژیک در استخوان است که پوشش اپی‌تلیوم ندارد. علت آن نامشخص است، اگر چه سابقاً ارتباط با ضربه برای آن پیشنهاد شده است. این ضایعه اغلب در بیماران جوان با توزیع برابر بین زن و مرد مشاهده می‌شود. از نظر رادیوگرافی به صورت رادیولوژیک با حدود مشخص، که مشخصه آن الگوی کنگره‌ای (Scalloping pattern) در اطراف ریشه‌ی دندان‌ها است، ظاهر می‌کند. این ضایعه، معمولاً آسمپتوماتیک بوده و در معاینات رادیوگرافیک به صورت تصادفی کشف می‌شود. با عمل جراحی یک فضای خالی در داخل استخوان مشاهده می‌شود و ترمیم به طور کلی بعد از جراحی انجام می‌گیرد.

تومورهای ادونتوژنیک

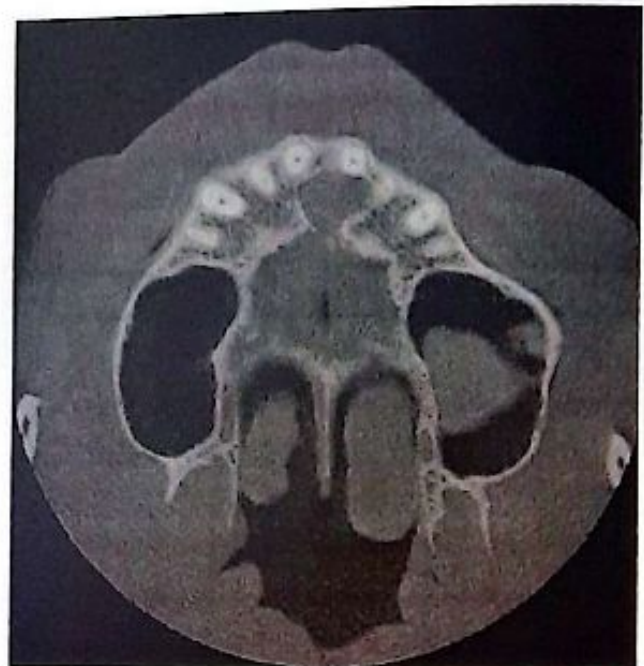
طبقه‌بندی تومورهای ادونتوژنیک که اغلب به کار برده می‌شود، این تومورها را بر اساس نوع سلول‌های تشکیل دهنده تومور به سه گروه تقسیم می‌کند: ۱- اپی‌تلیالی ۲- مزانشیمی و ۳- مخلوط اپی‌تلیالی و مزانشیمی. تومورهای ادونتوژنیک از بافت تشکیل دهنده دندان مشتق شده و مراحل تکامل شکل‌گیری دندان‌ها در تومورهای مختلف ادونتوژنیک به چشم می‌خورد.

تومورهای ادونتوژنیک اپی‌تلیالی

آملوبلاستوما

اتیولوژی و پاتوژنز

آملوبلاستوما شناخته شده‌ترین تومورهای ادونتوژنیک اپی‌تلیالی است. ظاهر میکروسکوپی این تومور شامل سلول‌های توموری شبیه آملوبلاست‌ها، بدون تشکیل مواد کلسیفیه شده است. جهش‌های



شکل ۳۴-۶ کیست کانال (مجرای) نازو پالاتین. CBCT آگزیکال یک کیست مجرای نازوپالاتین که با بررسی هیستولوژیک تأیید شده است را نشان می‌دهد.

تشخیص افتراقی

از نظر بالینی تشخیص افتراقی آن از فورامن نازوپالاتین نرمال و کیست رادیکولار است. کیست انسیزوپاپیلا، مشابه کیست کانال نازوپالاتین در بافت نرم می‌باشد.

درمان

هر دوی آنها با جراحی محافظه کارانه درمان شده و عود نمی‌کنند.

کیست نازو آلونولار (نازوبیال)

کیست نازو آلونولاریک کیست بافت نرم با پاتوژنز غیر مشخص بوده و درگیری استخوان آلونولار در آن مشاهده نمی‌شود. این کیست در بالغین مسن دیده شده و به نسبت ۴ به ۱ در زنان بیشتر است. از نظر بالینی به صورت تورم در چین موکولیبیال دیده می‌شود. پوشش

موارد آملوبلاستومای یونی کیستیک بعد از کورتاژ عود می کنند در حالی که این میزان در آملوبلاستوماهای توپر بیش از ۷۵ درصد است، مگر در مواردی که این به وسیله ی رزکسیون درمان شوند. تلاش هایی برای مارسوپالیزاسیون آملوبلاستومای یونی کیستیک انجام شده است. معمولاً عود به علت برداشت ناقص این تومور است.

آدنوماتوئید ادونتوژنیک تومور (AOT)

اتیولوژی و پاتوژنز

AOT، یک تومور اپی تلیالی ادونتوژنیک خوش خیم است که رفتار بسیار متفاوتی نسبت به آملوبلاستوما از خود نشان می دهد. این تومور از نظر بافت شناسی توسط یک کپسول بسیار مشخص احاطه کننده تومور و ساختار مجرا مانند (آدنوماتوئید) در داخل اپی تلیوم، تشخیص داده می شود.

اپیدمیولوژی

حدود ۷۰٪ تومورهای AOT در زنان جوان تر از ۲۰ سال رخ داده و ۷۰٪ موارد در ناحیه ی قدامی فک به وجود می آید. ارتباط با کاتین نهفته شایع است. ماگزایلا بیشتر از مندیبل درگیر می شود.

نمای بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

ضایعه اولیه می تواند رادیولوسنت به نظر برسد، اما با بزرگ شدن ضایعه، کلسیفیکاسیون در داخل لوسنسی ایجاد می شود و منجر به ضایعه رادیوپاک رادیولوسنت مختلط می شود. تومورهای ادونتوژنیک آدنوماتوز اغلب با دندان های نهفته ارتباط دارند، اما ممکن است بین ریشه دندان ها نیز ظاهر شوند و با گسترش ضایعه باعث واگرایی ریشه ها شوند.

تشخیص افتراقی

ضایعات اولیه بدون کلسیفیکاسیون ممکن است شبیه کیست های دنتی ژروس یا کیست های پرپودنتال طرفی باشد. هنگامی که کلسیفیکاسیون مشاهده می شود، کیست ادونتوژنیک کلسیفیه شده و تومور ادونتوژنیک اپیتلیالی کلسیفیه می تواند با یک تصویر رادیوگرافی مشابه ظاهر شود.

درمان

تومورهای ادونتوژنیک آدنوماتوئید اغلب کپسول فیبروز دارند؛ به این معنی که آنها به راحتی از استخوان جدا شده و به ندرت حتی با کورتاژ محافظه کارانه عود می کنند.

تومور اپی تلیالی ادونتوژنیک کلسیفیه (تومور پیندبورگ)

اتیولوژی و پاتوژنز

تومور نادر ادونتوژنیک اپیتلیال کلسیفیه (CEOT) برای اولین بار توسط دکتر J. J. Pindborg در دهه ۱۹۵۰ توصیف شد. از آن زمان تاکنون تنها ۳۵۰ مورد در مقالات گزارش شده است. تصور می شود

ژنی (BRAF (B-raf proto-oncogene serine/threonine kinase) و تعدادی دیگر از جهش ها در آملوبلاستوما شناسایی شده است. اثربخشی درمان هدف این تومورها هنوز در حال بررسی است، اما ممکن است در مواردی که امکان جراحی نیست مفید باشد.

اپیدمیولوژی

آملوبلاستوما اغلب در نواحی خلفی مندیبل مشاهده می شود. ولی ممکن است در ماگزایلا و یا نواحی قدامی فکین هم دیده شود. تظاهرات رادیوگرافی از رادیولوسنسی تک حفره ای تا چندحفره ای متغیر است (شکل ۳۵-۶). آملوبلاستوما در کودکان نادر است و در اغلب موارد در افراد بین ۲۰ تا ۵۰ سال بروز می کند. نوع یونی کیستیک آملوبلاستوما معمولاً در سنین نوجوانی رخ می دهد و بر اساس گزارشات رفتار تهاجمی کمتری دارد.

تظاهرات بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

آملوبلاستوما وقتی کوچک است بدون علامت بوده و در رادیوگرافی روتین کشف می شود. اغلب همراه با دندان نهفته است. ضایعات بزرگتر باعث تورم، پرفوراسیون کورتیکال پلیت و حتی تهاجم به بافت نرم اطراف می شود. اگر درمان نشود حتی می تواند منجر به بدشکلی بارز صورت گردد. از نظر میکروسکوپی همه ی آملوبلاستوماها، استرومای فیبروز، همراه با جزایر یا توده هایی از اپی تلیوم تکثیر شونده، مشابه اپی تلیوم ادونتوژنیک عضو مینایی را نشان می دهند (ردیف شدن سلول ها اطراف آشیانه های تکثیرشونده اپیتلیوم ادونتوژنیک در الگوی مشابه آملوبلاستوما) در بافت شناسی انواع فولیکولار، شبکه ای (plexiform) و آکانتوماتوز این تومور، سلول های بازال، رتیکولوم ستاره ای و متاپلازی اسکواموس مشاهده می شود. این تنوعات بافت شناسی ارتباطی با تظاهرات بالینی ضایعه و یا رفتار آن ندارد و حتی تنوعات ممکن است در برش های مختلف یک تومور دیده شود.

تشخیص افتراقی

آملوبلاستومای یونی لاکولار ممکن است مانند کیست های رادیولار ظاهر شود یا شبیه یک کیست دنتی ژروس باشد، به ویژه ضایعات مرتبط با دندان نهفته. برای ضایعات چند حفره ای ادونتوژنیک کراتوسیست، ژانت سل گرانولومای مرکزی و ادونتوژنیک میگزوما، در میان موارد دیگر، در افتراق قرار می گیرد.

درمان

برداشت کامل تومور برای جلوگیری از عود آن ضروری است. اما طرح ریزی جهت بازسازی مجدد اغلب گسترش جراحی را تحت تاثیر قرار می دهد. موارد نادری از متاستاز آملوبلاستوما در ریه و یا گره های لنفاوی ناحیه ای گزارش شده است. کمتر از ۲۰٪

نمی‌دهد. این تومور به طور برابر در ماگزایلا و مندیبل رخ می‌دهد. از نظر رادیوگرافی، نمای مشخصی ندارد. ناحیه‌ی رادیولوسنت ممکن است، مشابه از دست رفتن استخوان پریدنتال یا بیماری‌های التهابی پری اپیکال باشد. جراحی محافظه کارانه درمان انتخابی برای این تومور است.

تومورهای ادونتوژنیک مزانشیمال

ادونتوژنیک میگزوما

اتیولوژی و پاتوژنز

ادونتوژنیک میگزوما یک تومور خوش خیم است که تصور می‌شود از ectomesenchyme odontogenic بوجود می‌آید.

اپیدمیولوژی

مندیبیل شایعترین مکان (به ویژه خلف مندیبل) ادونتوژنیک میگزوما است و تمایل اندکی به زنان وجود دارد. متوسط سن ابتلا به این تومور دهه سوم است.

تظاهرات بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

میگزوماها، رشد آهسته‌ای داشته و تومورهای مهاجمی هستند که می‌توانند در ماگزایلا و مندیبل بسیار بزرگ و گسترده باشند. این تومور به طور مشخص، از نظر رادیوگرافی به صورت یک ضایعه تک یا چند حفره‌ای است که از نظر بالینی و رادیوگرافی از سایر ضایعات با نمای رادیوگرافیک مشابه، غیر قابل افتراق است (شکل ۳۶-۶). میگزوماها، تومورهایی هستند که از بافت همبند سلولار بسیار شل، به همراه مقدار کمی کلاژن و مقدار زیادی از مواد بین سلولی غنی از اسیدموکوپلی ساکارید، تشکیل شده است. این ضایعه معمولاً شامل سلول‌های بسیار کوچک گرد و زاویه‌داری است که درون یک استرومای فراوان موکونیدی قرار گرفته‌اند و یادآور پالپ دندان می‌باشند. از آنجایی که ضایعات مشابه در سایر استخوان‌ها، بسیار نادر است و از آنجایی که بعضی از میگزوماهای دهانی شامل اپیتلیوم باقیمانده‌ی کوچکی مشابه اپیتلیوم ادونتوژنیک غیرفعال هستند، تومورهای با این نمای بافت شناسی که در استخوان فک رخ میدهند را با منشا ادونتوژنیک در نظر می‌گیرند.

تشخیص افتراقی

آملوبلاستوما، ادونتوژنیک کراتوسیست، ژانت سل گرانولومای مرکزی و همانژیوم مرکزی در تشخیص افتراقی قرار می‌گیرند.

درمان

درمان، مشابه درمان‌های توصیه شده برای آملوبلاستوما است.

ادونتوژنیک فیبرومای مرکزی

ادونتوژنیک فیبرومای مرکزی، توموری شامل بافت فیبروبلاستیک بالغ در اختلاط با آشیانه‌ها و رشته‌هایی از اپی‌تلیوم ادونتوژنیک



شکل ۳۵-۶ آملوبلاستوما، تصویر پانورامیک یک ضایعه چندحفره‌ای را نشان می‌دهد که از نظر بافت شناسی آملوبلاستوما شناخته شده است.

که این ضایعه از بقایای اپی‌تلیوم ادونتوژنیک منشأ می‌گیرد.

اپیدمیولوژی

CEOT از نظر مکان و سن ابتلا مشابه آملوبلاستوما است. متوسط سن درگیری دهه ۴ تا ۵ می‌باشد.

تظاهرات بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

CEOT به دلیل عدم تشابه اپی‌تلیوم آن با اپی‌تلیوم تشکیل دهنده‌ی دندان از سایر تومورهای اپی‌تلیالی ادونتوژنیک متفاوت است. CEOT از غلافی شامل سلول‌های اپی‌تلیالی چندوجهی (polyhedral) در استرومای بسیار کم تشکیل شده است. سلول‌های این تومور، ممکن است کاملاً پلئومورفیک با هسته‌ی بزرگ باشند. کانون‌هایی از مواد هیالین آمیلوئید و حلقه‌هایی از کلسیفیکاسیون‌های متحدالمرکز به وفور در این تومور دیده می‌شود. برای پاتولوژیست، تشخیص این تومور مشخص و متمایز، مهم است. به صورتی که با SCC اشتباه نگردد. زیرا این تومور، موضعاً مهاجم بوده و به صورت تورم تک یا چندحفره‌ای در ناحیه مولر راموس دیده می‌شود. ضایعات بزرگتر باعث تورم استخوان کورتیکال می‌شود.

تشخیص افتراقی

ضایعات اولیه ممکن است به صورت رادیولوسنسی‌های کوچک یونی لاکولار مانند کیست رادیکولار یا کیست پریدنتال طرفی ظاهر شوند. ضایعات رادیولوسنت مولتی لاکولار با آملوبلاستوما، ژانت سل گرانولومای مرکزی و ادونتوژنیک میگزوما در افتراق قرار می‌گیرد. برای آن ضایعاتی که همراه است با کلسیفیکاسیون، COC و AOT باید در تشخیص افتراقی باشند.

درمان

درمان به وسیله انوکلیشن و یا Local block excision است. میزان عود ۲۰٪ گزارش شده است.

تومور اسکواموس ادونتوژنیک

تومور اسکواموس ادونتوژنیک، یک ضایعه نادر است که از جزایر متعدد اپی‌تلیوم سنگفرشی تشکیل شده است. اپی‌تلیوم سنگفرشی نماهای شبه آملوبلاستیک که در آملوبلاستوما دیده می‌شود را نشان



شکل ۳۶-۶-۳۶ آدنوتونیک میگزوما. تصویر پانورامیک (A) و CBCT، یک ضایعه با حدود مشخص چندحفره‌ای رادیولوسنت را با سپتاهای مستقیم و طویل که مشخصه‌ی میگزوم آدنوتونیک است را نشان می‌دهد.



شکل ۳۷-۶-۳۷ سمنتوبلاستوما. تصویر پریاپیکال، یک سمنتوبلاستوما چسبیده به ریشه دندان مولر اول مندیبل را نشان می‌دهد.

یا نداشته باشد.

اپیدمیولوژی

بیشتر موارد این تومور در بیماران زیر ۲۰ سال به خصوص در کودکان کم سن و سال خیلی جوان وجود دارد و موارد مادرزادی نیز گزارش شده است. محل شایع آن ناحیه مولر و پرمولر مندیبل است.

تظاهرات بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

از نظر رادیوگرافی، به صورت رادیولوسنی که ممکن است با حدود مشخص یا نامشخص، تک حفره‌ای یا چندحفره‌ای باشد مشاهده شود. زمانی که شکل گیری دندان در همراهی با این تومور است این تومور، آمولوبلاستیک فیبروآدننوما نامیده می‌شود.

درمان

درمان تومور با جراحی انجام می‌شود و میزان عود آن پایین است.

در مقادیر متنوع است. این ضایعه، غیرشایع بوده و رشد آهسته و غیرمهاجم دارد. معمولاً به صورت رادیولوسنی تک حفره‌ای با حدود مشخص دیده هستند. این تومورها به طور کلی، کوچک‌اند، ولی ممکن است موجب تحلیل ریشه شوند. درمان شامل جراحی محافظه کارانه است.

سمنتوبلاستوما

یک ضایعه تولید کننده سمان است که به ریشه‌ی دندان‌های وایتال متصل است. این تومور اغلب در بزرگسالان جوان رخ می‌دهد و در ارتباط با مولر و پرمولرهای مندیبل است. درد یک شکایت شایع است. در مراحل اولیه تکامل، این تومور به صورت رادیولوسنی پری‌اپیکال تظاهر می‌کند که ممکن است از ضایعات التهابی پری‌اپیکال غیرقابل تشخیص باشد. در مراحل بعدی، سمنتوبلاستوما، نمای پانگونومیکی به صورت یک توده‌ی رادیوپاک با حدود مشخص و احاطه شده، توسط یک هاله‌ی رادیولوسنت را نشان می‌دهد که در ارتباط با ریشه‌ی دندان است (شکل ۳۷-۶). درمان، شامل خارج کردن دندان و نیز سمنتوبلاستوما چسبیده به آن است. سمنتوبلاستوما عود نمی‌کند.

تومورهای ادونتونیک مخلوط

آملوبلاستیک فیبروما

اتیولوژی و پاتوژنز

تومور با حدود مشخص متشکل از بافت مزانشیمی مشابه دنتال پاپیلا و جزایر کوچک اپی‌تلیوم دندانی مشابه دنتال لامینا است. ممکن است یک کپسول مشخص با این تومور وجود داشته باشد

مشخص و یا در سطح استخوان به صورت یک توده‌ی استخوان سخت بدون پایه یا پلی پوئید شکل گیرند. استئوماها، آسمپتوماتیک بوده و به طور کلی غیرقابل تشخیص هستند، مگر این که در ارزیابی‌های رادیوگرافیک روتین کشف شوند و یا ایجاد عدم قرینگی در صورت نمایند.

تشخیص افتراقی

Dense bone island / استئواسکلروز ایدیوپاتیک و ادونتومهای کمپلکس ممکن است ظاهر رادیوگرافی استئوما را تقلید کنند. اگر در مجاورت دندان‌ها باشد، استئیت کندانسان نیز می‌تواند در نظر گرفته شود.

درمان

استئوما با رادیوگرافی‌های دوره‌ای جهت مشاهده هر گونه تغییر در اندازه و شکل ارزیابی می‌شود. بررسی استئوماهای متعدد در کودکان و بالغین جوان باید جهت سندرم گاردنر مورد توجه قرار گیرد. توروس ماگزایلا و مندیپیل از نظر بافت شناسی شبیه استئوما هستند ولی پتانسیل رشد نامحدود ندارند و نئوپلاسم نیستند.

قابل توجه‌ترین ویژگی استئومای فکین همراهی با سندروم گاردنر است. سندرم گاردنر به دنبال جهش در ژن APC ایجاد می‌شود، به صورت اتوزومال غالب به ارث می‌رسد و نفوذ آن تقریباً ۱۰۰٪ است. موتاسیون یک ژن خاص، مسئول ایجاد سندرم گاردنر است. پولیپ‌های آدنوماتوز کولون در دهه‌های دوم و سوم در افراد مبتلا به سندرم گاردنر ایجاد می‌شود. این پولیپ‌ها، نهایتاً تبدیل به آدنوکارسینوما می‌شوند. در سندرم گاردنر، استئوماهای متعددی نیز در ماگزایلا و مندیپیل وجود دارند که قبل از تشخیص پولیپ‌های روده‌ای تکامل می‌یابند (شکل ۳۸-۶). دیگر اجزای سندرم گاردنر شامل دندان‌های اضافی، دندان‌های نهفته، کیست‌های پوستی و تومورهای فیبروزه پوستی می‌باشد.

استئوبلاستوما و استئوئید استئوما

اتیولوژی و پاتوژنز

تومور خوش خیم استئوبلاست‌ها هستند.

اپیدمیولوژی

این دو تومور در سایر استخوان‌ها نسبت به فکین بیشتر رخ می‌دهد. در فکین بیش از دوسوم ضایعات قبل از سن ۳۰ سالگی ایجاد شده و شیوع بیشتری در مردان دارند. مندیپیل شایع‌ترین مکان ابتلا است.

تظاهرات بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

آنها، از نظر بالینی و رادیوگرافی و بافت شناسی ضایعات بسیار مشابهی هستند. این ضایعات براساس اندازه‌شان از یکدیگر افتراق

ادونتومای کامپاند و کمپلکس

اتیولوژی و پاتوژنز

ادونتومای کامپاند و کمپلکس، ضایعات غیرمهاجمی هستند که بیشتر شبیه هامار توما هستند تا ضایعات نئوپلاستیک. ممکن است کیست‌های ادونتوژنیک و دیگر تومورها، نیز در همراهی با ادونتوماها دیده شوند.

اپیدمیولوژی

بیشتر ادونتوماها در نوجوانان و بالغین جوان وجود دارد. ادونتومای کامپاند، به طور معمول در ناحیه قدامی ماگزایلا و ادونتوم کمپلکس در ناحیه‌ی خلف مندیپیل دیده می‌شود. ادونتوم کامپاند، شامل تجمعی از دندان‌های کوچک متعدد است. ادونتوم کمپلکس به صورت توده‌های رادیوپاک با رادیو دندسیتی متفاوت ظاهر می‌شود. بر خلاف شباهت آن به هامار توما، ادونتوم کامپاند به عنوان شایع‌ترین تومور ادونتوژنیک در نظر گرفته می‌شود.

تظاهرات بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

این تومور معمولاً توسط مشخصات رادیوگرافیک ساختارهایی از دندان‌های کوچک متعدد تشخیص داده می‌شود. ادونتوم کمپلکس در رادیوگرافی به صورت یک توده‌ی رادیوپاک به نظر می‌رسد که شامل توده‌ای از مینا، عاج، سمان و پالپ است، که از نظر مورفولوژی شباهتی به دندان ندارد. مطالعات بافت شناسی از بافت به طور کلی برای تأیید تشخیص ضروری است.

تشخیص افتراقی

بسته به ظاهر ادونتوم، ضایعات رادیوپاک مانند استئوبلاستوما، استئوئید استئوما، انوستوز و استئواسکلروز ایدیوپاتیک ممکن است در افتراق قرار گیرند.

درمان

درمان ادونتوم کامپاند و کمپلکس نیاز به جراحی دارد. به نظر نمی‌رسد که این ضایعات عود داشته باشند.

تومورهای غیر ادونتوژنیک خوش خیم فکین

استئوماها/ سندرم گاردنر

اتیولوژی و پاتوژنز

استئوماها، تومورهای خوش خیم استخوان هستند که از استخوان اسفنجی یا کورتیکال بالغ تشکیل شده‌اند.

اپیدمیولوژی

بیشتر آنها به طور اولیه در بالغین جوان، تشخیص داده می‌شوند.

تظاهرات بالینی، رادیوگرافیک و بافت شناسی

آنها، در داخل استخوان، به صورت یک رادیوپاسیتی با حدود

Table 6-2 Distinguishing between osteoid osteoma and osteoblastoma.

	Osteoid Osteoma	Osteoblastoma
Size	Less than 2 cm	More than 2 cm
Symptoms	Nocturnal pain alleviated by aspirin	Dull, localizable ache not relieved by aspirin
Radiographic	Often central radiopaque nidus with a sclerotic border (target appearance)	Twice as common in mandible as maxilla
Most common location	Femur and tibia	Vertebrae

کندروما و کندرومیگزوتید فیبروما

تومورهای غضروفی فکین، بسیار نادر هستند اما هر تومور دارای غضروف در حوزه دهان و فکین باید برای بدخیمی توسط پاتولوژیست ارزیابی دقیق شود. اگر چه ایجاد تومورهای خوش خیم غضروفی ندرتاً در فکین گزارش شده است. کندرومیگزوتید فیبروما، از سلول های دوکی شکل و ستاره های شکل در استرومای میگزوتید و غضروفی تشکیل شده است. نگرانی عمده در رابطه با تومورهای فکی، اطمینان از تشخیص صحیح است. تومورهای خوش خیم غضروفی، توسط جراحی محافظه کارانه درمان می شوند. کندروماهای متعدد، یک جزء از بیماری Ollier (سندرم کندروماهای متعدد) و سندرم Maffucci (کندروماهای متعدد، همراه با همانژیومای بافت نرم) می باشد.

دستموپلاستیک فیبروما

اتیولوژی و پاتوژنز

فیبرومای دستموپلاستیک استخوان، یک تومور نادر است که در فکین ایجاد می شود. این تومور شامل فیبروبلاست های یک شکل و فیبرهای کلاژن فراوان است. میزان سلولاریته نیز ممکن است متفاوت باشد. ولی سلول های دستموپلاستیک فیبروما، آتیپی و میتوز ندارند.

اپیدمیولوژی

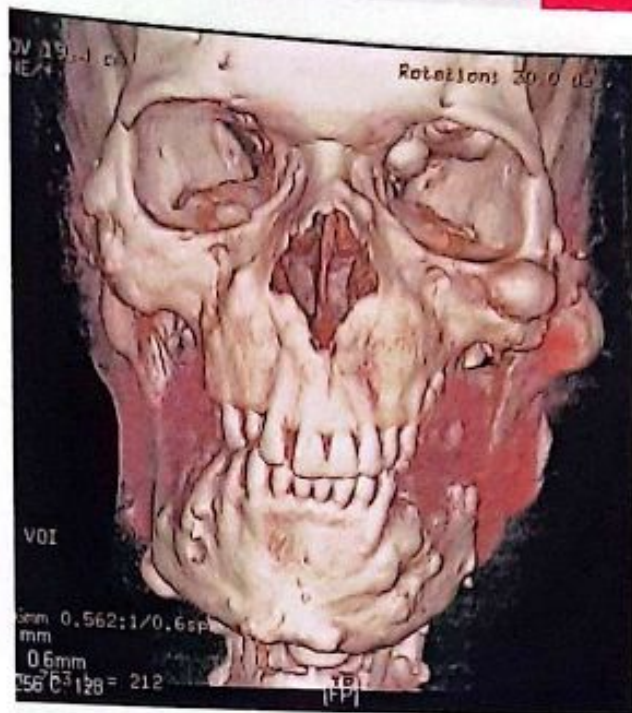
بیشتر تومورها در مندیبل در بیماران زیر ۳۰ سال رخ می دهد.

نماهای بالینی و رادیوگرافیک

افزایش حجم بدون درد مندیبل همراه با رادیولوژی های تک حفره ای نمای شایع آن است. از نظر رادیوگرافی، تومور ممکن است حدود مشخص یا نامشخص داشته باشند و گاهی چند حفره ای هستند.

تشخیص افتراقی

با توجه به طیف گسترده ای از تظاهرات رادیوگرافی، تشخیص افتراقی بسیار گسترده است.



شکل ۶-۳۸ استئوما در سندرم گاردنر. سیتی اسکن سه بعدی، استئوماهای کرایوفشال متعدد را در یک مرد ۲۰ ساله مبتلا به سندرم گاردنر نشان می دهد.

می یابند (جدول ۶-۲). درد مرتبط با استئوتید استئوما به آسپرین و دیگر ضدالتهاب های غیراستروئیدی پاسخ می دهد. در حالی که درد مرتبط با استئوبلاستوما، به این داروها پاسخ نمی دهد. از نظر رادیوگرافی، استئوبلاستوما، به صورت رادیولوژی که با حدود مشخص یا نامشخص است که همراه با نواحی رادیوپاک در داخل آن دیده می شود. استئوتید استئوما بیشتر به همراه یک ناحیه ی استکلروتیک در اطراف است. از نظر بافت شناسی، هر دوی آنها مشابه سمنتوبلاستوما هستند، ولی به دندان متصل نیستند. آنها، از غلاف هایی با تراکول های نامنظم استخوانی تشکیل شده اند، که خطوط معکوس برجسته ای را نشان می دهند. استخوان توسط سلول هایی مشابه استئوبلاست و استئوکلاست پوشیده شده است، که شامل هسته های بزرگ و متعدد هیپرکروم می باشد. قسمت مرکزی استئوتید استئوما شامل تجمعی از بافت عصبی است. این تومورها، به طور کلی توسط جراحی محافظه کارانه درمان می شوند.

تشخیص افتراقی

بسته به محل ضایعه و مقدار کلسیفیکاسیون، اسیفاینگ فایبروما، dense bone island/ استئواسکلروز ایدیوپاتیک، ادونتوم کمپلکس در افتراق قرار می گیرد.

درمان

کورتاژ یا برداشت جراحی درمان رایج است و میزان عود کم می باشد.

درمان

این تومور می‌تواند، رفتار مهاجمی نشان دهد. بنابراین درمان آن بر اساس میزان گسترش و میزان رشد تومور است.

SELECTED READINGS

Benign Soft Tissue Lesions

Tori

Auskalnis A, Bernhardt O, Putniene E, et al. Oral bony outgrowths: prevalence and genetic factor influence. Study of twins. *Medicina (Kaunas)*. 2015;51(4):228–232.

Fordyce Spots

Halperin V, Kolas S, Jefferis KR, Huddleston SO, Robinson HB. The occurrence of Fordyce spots, benign migratory glossitis, median rhomboid glossitis, and fissured tongue in 2,478 dental patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1953;6(9): 1072–1077.

Fibrous Inflammatory Hyperplasias/Epulis

Fissuratum

Macleod RJ, Soames JV. Epulides: a clinicopathological study of a series of 200 consecutive lesions. *Br Dent J*. 1987;163(2): 51–53.

Inflammatory Papillary Hyperplasia

Salonen MA, Raustia AM, Oikarinen KS. Effect of treatment of palatal inflammatory papillary hyperplasia with local and systemic antifungal agents accompanied by renewal of complete dentures. *Acta Odontol Scand*. 1996;54(2):87–91.

Giant Cell Fibroma

Weathers DR, Callihan MD. Giant-cell fibroma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1974;37(3):374–384.

Cowden Syndrome

Pilarski R, Burt R, Kohlman W, et al. Cowden syndrome and the PTEN hamartoma tumor syndrome: systematic review and revised diagnostic criteria. *J Natl Cancer Inst*. 2013;105(21):1607–1616.

Tuberous Sclerosis Complex

Northrup H, Krueger DA. Tuberous sclerosis complex

diagnostic criteria update: recommendations of the 2012 International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Conference. *Pediatr Neurol*. 2013;49(4):243–254.

Pyogenic Granuloma

Gordon-Nunez MA, de Vasconcelos Carvalho M, Benevenuto TG, et al. Oral pyogenic granuloma: a retrospective analysis of 293 cases in a Brazilian population. *J Oral Maxillofac Surg*. 2010;68(9):2185–2188.

Inflammatory Gingival Diseases

Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S68–S77.

Drug-Induced Gingival Enlargement

Trackman PC, Kantarci A. Molecular and clinical aspects of drug-induced gingival overgrowth. *J Dent Res*. 2015;94(4): 540–546.

Hereditary Gingivofibromatosis

Gawron K, Lazarz-Bartzel K, Potempa J, Chomyszyn-Gajewska M. Gingival fibromatosis: clinical, molecular and therapeutic issues. *Orphanet J Rare Dis*. 2016;11:9.

HPV-Induced Growths

Syrjanen S. Human papillomavirus infections and oral tumors. *Med Microbiol Immunol*. 2003;192(3):123–128.

Keratoacanthoma

Kwiek B, Schwartz RA. Keratoacanthoma (KA): an update and review. *J Am Acad Dermatol*. 2016;74(6):1220–1233.