

# فصل پانزدهم: سیست‌ها و تومورهای ادنتوژنیک

بررسی جامع سیست‌های ادنتوژنیک تکاملی و التهابی، تومورهای ادنتوژنیک، ویژگی‌های بالینی،  
رادیوگرافیک و هیستوپاتولوژیک، و رویکردهای درمانی در آسیب‌شناسی دهان، فک و صورت



# طبقه‌بندی سیستم‌های ادنتوژنیک

## تکاملی

- سیستم دنتی جروس (فولیکولار)
- ادنتوژنیک کراتوسیست (OKC)
- سیستم ادنتوژنیک اورتوکرآتینیزه
- سیستم لته‌ای نوزادان و بالغین
- سیستم پریدنتال طرفی
- سیستم ادنتوژنیک کلسیفیه
- سیستم ادنتوژنیک غده‌ای

## التهابی

- سیستم پری‌اپیکال (ریشه‌ای)
- سیستم پری‌اپیکال باقیمانده
- سیستم فورکای باکالی

بر اساس طبقه‌بندی WHO سال ۲۰۰۵ 

# مقدمه: سیست‌ها و تومورهای ادنتوژنیک

## منشأ اپی‌تلیوم

سیست‌های ادنتوژنیک بر حسب منشأ به دو گروه تکاملی و التهابی طبقه‌بندی می‌شوند. عامل سیست‌های تکاملی نامشخص است.

## نادر بودن تومورها

تومورهای ادنتوژنیک ضایعات نادری هستند و حتی در آزمایشگاه‌های تخصصی کمتر از ۱ درصد کل نمونه‌ها را تشکیل می‌دهند.

## شیوع سیست‌ها

سیست‌های ادنتوژنیک در دندانپزشکی به وفور دیده می‌شوند. اغلب سیست‌های فکی از اپی‌تلیوم ادنتوژنیک منشأ می‌گیرند.

## سیست دنتی جروس (فولیکولار)

سیست دنتی جروس شایع‌ترین سیست تکاملی ادنتوژنیک است و حدود ۲۰ درصد کل سیست‌های مفروش از اپی‌تلیوم فکین را شامل می‌شود. این سیست از جدا شدن فولیکول دندان از اطراف تاج یک دندان رویش‌نیافته منشأ می‌گیرد و در ناحیه اتصال سمان به مینا (CEJ) به دندان متصل می‌گردد.

شکل ۱۵-۱: نمونه gross سیست دنتی جروس که دندان کانین فک بالا را در بر گرفته است. □



# مشخصات بالینی سیست دنتی جروس



## محل شایع

حدود ۶۵٪ موارد مولر سوم فک پایین را درگیر می‌کنند. کانین فک بالا، مولر سوم فک بالا و پره‌مولر دوم فک پایین نیز شایع هستند.



## سن و جنس

اغلب در سنین ۱۰ تا ۳۰ سال دیده می‌شود. در مردان مختصری شایع‌تر است و در سفیدپوستان بیشتر از سیاه‌پوستان.



## علائم

سیست‌های کوچک معمولاً بدون علامت هستند. سیست‌های بزرگ ممکن است با اتساع بدون درد استخوانی یا نامتقارنی صورت همراه باشند.

# انواع رادیوگرافیک سیستم دنتیجروس



1

نوع مرکزی (Central)

شایعترین فرم؛ سیستم به طور کامل تاج دندان را احاطه می‌کند.

2

نوع جانبی (Lateral)

معمولاً همراه با مولر سوم نهفته میزوانگولار؛ در طول سطح ریشه رشد می‌کند.

3

نوع حلقوی (Circumferential)

تاج را احاطه کرده و تا حدی در طول ریشه گسترش می‌یابد.

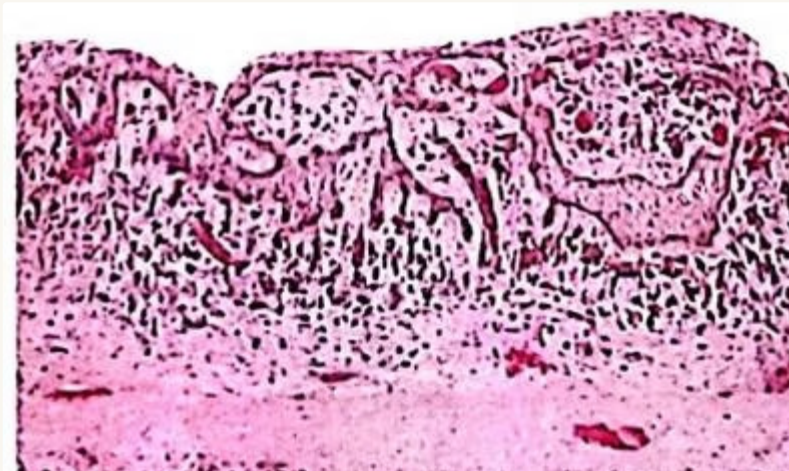
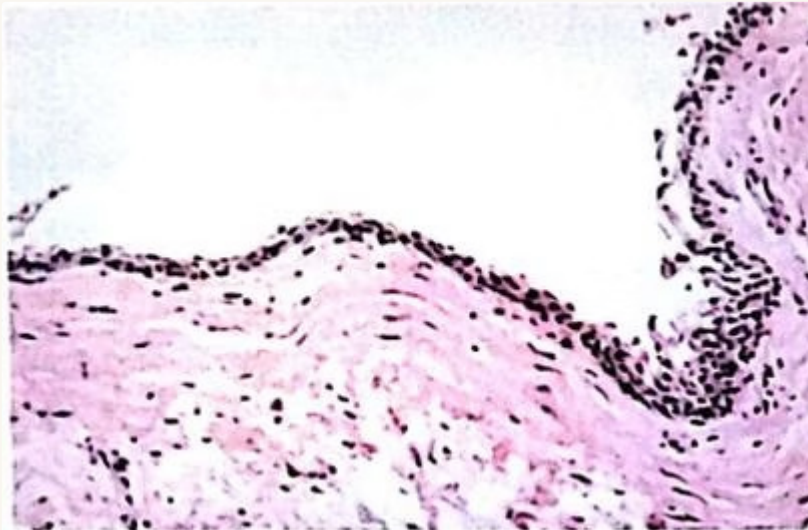
# مشخصات هیستوپاتولوژیک سیست دنتی جروس

## سیست غیر ملتهب

جدار فیبری نازک با ماده زمینه‌ای گلیکوزآمینوگلیکان. آستر اپی‌تلیال از ۲ تا ۴ لایه سلول غیرکراتینه‌ای مسطح تشکیل شده است.

## سیست ملتهب (شایع‌تر)

بافت همبند ضخیم‌تر با ارتشاح سلول‌های آماسی مزمن. پوشش اپی‌تلیالی هیپرپلازی با تشکیل رت‌پگ نشان می‌دهد.



سلول‌های موکوسی، مژده‌دار و سباسه در پوشش اپی‌تلیالی نشان‌دهنده چندپتانسیلی بودن اپی‌تلیوم ادنتوژنیک است.



# درمان و پیش‌آگهی سیستم دنتی جروس

## درمان اصلی

خارج نمودن کامل سیستم (Enucleation) همراه با بیرون آوردن دندان رویش نیافته. اگر احتمال رویش دندان وجود داشته باشد، می‌توان دندان را نگه داشت.

## مارسوپیالیزاسیون

برای سیستم‌های بزرگ؛ کاهش فشار درونی و اندازه ضایعه، سپس جراحی کامل‌تر در مرحله بعد.

## عوارض بالقوه

تبدیل به آملوبلاستوما، اسکواموس سل کارسینوما، یا موکوپیدرموئید کارسینوما از سلول‌های موکوسی پوشش سیستم.

✓ پیش‌آگهی اغلب سیستم‌های دنتی جروس عالی است و عود پس از خارج نمودن کامل به ندرت دیده می‌شود.

# سیست رویشی (هماتوم رویشی)

سیست رویشی همتای سیست دنتی جروس در بافت نرم است. به دنبال جدا شدن فولیکول دندان از اطراف تاج یک دندان در حال رویش که از استخوان آلوئول خارج شده، تشکیل می‌گردد.

## درمان

معمولاً درمانی نیاز نیست؛ سیست خودبه‌خود پاره می‌شود. در صورت نیاز، برداشتن سقف سیست امکان رویش سریع دندان را فراهم می‌سازد.

## مشخصات بالینی

توموری نرم و اغلب شفاف در مخاط لثه‌ای. بیشتر در کودکان زیر ۱۰ سال. ترومای سطحی می‌تواند باعث تجمع خون و تغییر رنگ آبی تا ارغوانی شود (هماتوم رویشی).



# سیست پریموردیال و ادنتوژنیک کراتوسیست

## سیست پریموردیال

مفهومی که در طبقه‌بندی‌های قدیمی‌تر به کار می‌رفت. تقریباً تمام نمونه‌هایی که سیست پریموردیال در نظر گرفته می‌شوند، از نظر میکروسکوپی یک ادنتوژنیک کراتوسیست هستند.



## ادنتوژنیک کراتوسیست (OKC)

نوع مشخصی از سیست ادنتوژنیک تکاملی با ویژگی‌های هیستوپاتولوژیک و مشی بالینی خاص. از بقایای سلولی تیغه دندان منشأ می‌گیرد.

⚠ در آخرین مونوگراف WHO به عنوان **تومور ادنتوژنیک کراتوسیست (KCOT)** نامیده شده است.

# اهمیت ادنتوژنیک کراتوسیست



## ارتباط با سندرم

احتمالاً مرتبط با سندرم کارسینوم سلول‌های بازال نوئید (سندرم گورلین) می‌باشد.



## عود بالاتر

میزان عود دوباره آن بیشتر از سایر سیستم‌های ادنتوژنیک است (حدود ۳۰٪).



## رشد بیشتر

توانایی رشد بیشتر نسبت به سایر سیستم‌های ادنتوژنیک دارد.

ادنتوژنیک کراتوسیست ۳ تا ۱۱ درصد کل سیستم‌های ادنتوژنیک را تشکیل می‌دهد. تقریباً ۳۰٪ موارد اسپورادیک و بیش از ۸۵٪ موارد مرتبط با سندرم گورلین، موتاسیون در ژن **PTCH1** دارند.

# مشخصات بالینی و رادیوگرافیک OKC

## توزیع

در ۶۰٪ موارد، افراد ۱۰ تا ۴۰ ساله. در ۶۰ تا ۸۰٪ موارد فک پایین درگیر می‌شود با تمایل به قسمت خلفی تنه و شاخه صعودی.

## ویژگی رادیوگرافیک

گسترش قدامی-خلفی در حفره مدولاری استخوان بدون اتساع مشخص. ضایعات بزرگ ممکن است چند حفره‌ای باشند.

## نکته مهم

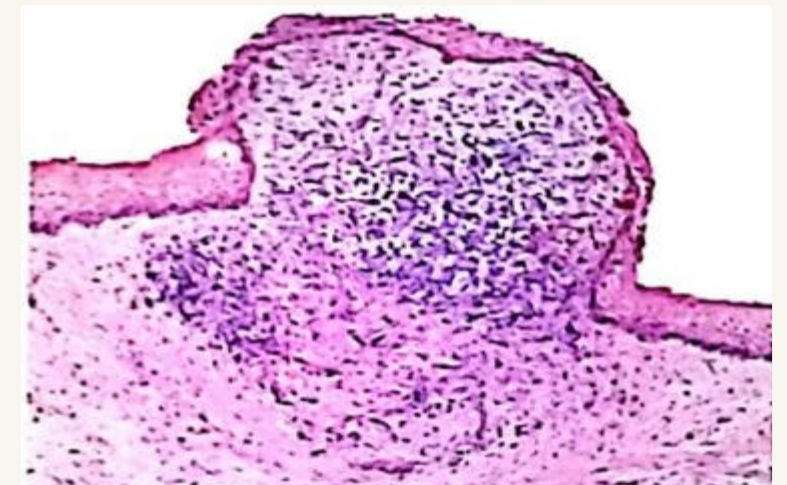
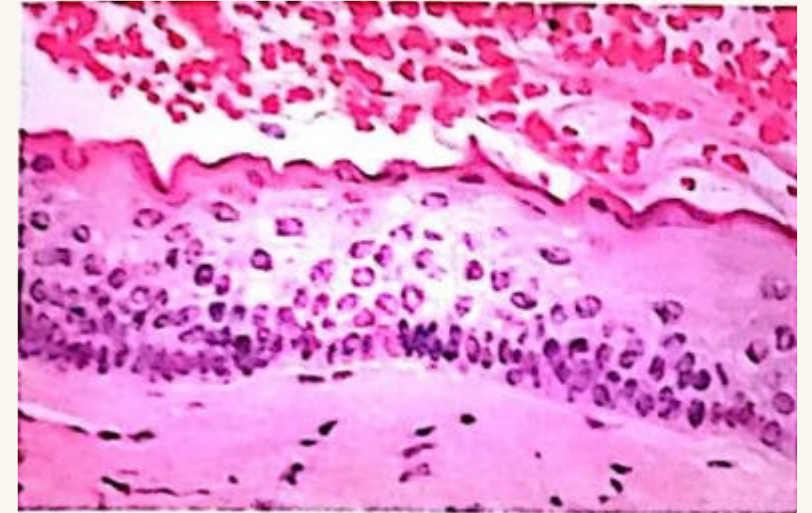
در ۲۵ تا ۴۰٪ موارد یک دندان رویش نیافته در ضایعه درگیر است که تشخیص را با سیست دنتی جروس مشکل می‌کند.



# هیستوپاتولوژی ادنتوژنیک کراتوسیست

## ویژگی‌های میکروسکوپی

- دیواره نازک فیبروزی فاقد ارتشاح آماسی
- پوشش اپیتلیالی ۶ تا ۸ ردیف سلولی
- اتصال اپیتلیوم و بافت همبند صاف و بدون رتپگ
- سطح لومنال پاراکراتوتیک با نمای موج یا چین‌خورده
- لایه بازال نرده‌ای (Palisaded) با سلول‌های هیپرکروم



⚠ در صورت التهاب، ویژگی‌های تیپیک ممکن است از بین بروند و تشخیص مشکل شود.

# درمان ادنتوژنیک کراتوسیسست

تخلیه با لوله پلی اتیلن

انوکلیشن و کورتاژ

کنتراسیون  
شیمیایی  
(Carnoy)

عود در ۵ تا ۶۲٪ موارد گزارش شده است. بسیاری از عودها در طول ۵ سال اول رخ می‌دهند اما تا ۱۰ سال یا بیشتر هم ممکن است. پیگیری طولانی‌مدت بالینی و رادیوگرافیک ضروری است. بیماران باید از نظر سندرم نووئید بازال سل کارسینوما ارزیابی شوند.

# سیست ادنتوژنیک اورتوکراتینیزه

## تفاوت با OKC

این سیست‌ها ۷ تا ۱۷٪ همه سیست‌های کراتینیزه فکی را تشکیل می‌دهند. از نظر آسیب‌شناختی و بالینی از OKC متفاوت هستند و باید جداگانه طبقه‌بندی شوند.

## مشخصات

- بیشتر در بالغین جوان، نسبت مرد به زن ۲ به ۱
- فک پایین بیشتر از فک بالا (نسبت ۱.۳)
- حدود ۲/۳ موارد شبیه سیست دنتی‌جروس
- اغلب مولر سوم رویش‌نیافته فک پایین را درگیر می‌کند

## هیستوپاتولوژی

پوشش اپی‌تلیالی اورتوکراتینیک با دانه‌های کراتوهیالین مشخص. لایه بازال نرمال (برخلاف OKC).

✓ عود این ضایعه حدود ۲٪ است که اختلاف زیادی با عود ۳۰٪ OKC دارد. ارتباطی با سندرم گورلین ندارد.



## سندرم نووئید بازال سل کارسینوما (سندرم گورلین)

یک بیماری ارثی اتوزومال غالب با نفوذ بالا و تظاهرات متغیر. ناشی از جهش در ژن **PTCH1** بر روی کروموزوم 9q22. شیوع: ۱ در ۱۹۰۰۰ تا ۱ در ۲۵۶۰۰ نفر. ۳۵ تا ۵۰٪ موارد ناشی از جهش‌های جدید هستند.

# ویژگی‌های بالینی سندرم گورلین

## فراوانی کمتر از ۱۵٪

- مدولوبلاستوما
- مننژیوما
- فیبروم قلبی
- رابدومیومای جنینی

## فراوانی ۱۵-۲۹٪

- فیبروماهای تخمدانی کلسیفیه
- کوتاهی متاکارپ چهارم
- و ناهنجاری‌های مهره‌ای Kyphoscoliosis
- آنومالی‌های دنده (دنده دوشاخه)

## فراوانی $\leq 50\%$

- بازال سل کارسینوماهای متعدد
- ادنتوژنیک کراتوسیست‌های فکی (حداقل ۹۰٪ بیماران)
- حفرات کف دست و پا (۶۵ تا ۸۰٪)
- کلسیفیکاسیون لامیلار داس مغزی

# تشخیص و درمان سندرم گورلین

## شاخص‌های تشخیصی

تشخیص با: دو شاخص اصلی، یا یک شاخص اصلی + دو شاخص فرعی، یا یک شاخص اصلی + تأیید ژنتیکی

**شاخص‌های اصلی:** ۵ یا بیشتر BCC یا یک BCC قبل از ۲۰ سالگی، OKC، کلسیفیکاسیون لامیلار داس مغزی، فرورفتگی‌های کف دست، خویشتاوند درجه یک مبتلا

## درمان و پیش‌آگهی

سیست‌های فکی مشابه OKC درمان می‌شوند اما سیست‌های جدید مکرراً ایجاد می‌شوند. بیماران باید از تابش نور خورشید اجتناب کنند. رادیوتراپی توصیه نمی‌شود. در کودکان، MRI هر ۶ ماه تا سن ۷ سالگی برای بررسی مدولوبلاستوما توصیه می‌شود.

⚠ مشاوره ژنتیک در بیماران مبتلا توصیه می‌گردد.

# سیست لثه‌ای نوزادان

## تعریف و منشأ

سیست‌های کوچک، سطحی و مملو از کراتین روی مخاط آلوئولار نوزادان. از بقایای تیغه دندانی منشأ می‌گیرند.

## مشخصات بالینی

پاپول‌های سفیدرنگ کوچک روی مخاط آلوئولار. قطر معمولاً بزرگتر از ۲ تا ۳ میلی‌متر نیست. فک بالا شایع‌تر از فک پایین.

## درمان

درمان خاصی توصیه نمی‌شود. جدار سیست خودبه‌خود پاره می‌شود. به ندرت پس از سه ماهگی دیده می‌شوند.



# سیست لتهای بالغین

## مشخصات بالینی

معادل سیست پریدنتال طرفی در بافت نرم. بیشتر در ناحیه کانین و پره مولر فک پایین (۶۰ تا ۷۵٪). در دهه‌های پنجم و ششم زندگی شایع‌تر است. برجستگی‌های بدون درد گنبدی شکل، معمولاً کوچکتر از ۱.۵ سانتی‌متر، اغلب آبی یا آبی مایل به خاکستری.

## هیستوپاتولوژی

پوشش اپی‌تلیالی نازک و مسطح با پلاک‌های کانونی حاوی سلول‌های روشن پر از گلیکوژن (بقایای تیغه دندان).



✓ درمان: جراحی ساده کامل با پیش‌آگهی عالی.

# سیست پریودنتال طرفی و نوع بوتریوئید

## نوع بوتریوئید

نمای پلی سیستیک شبیه خوشه انگور. معمولاً نمای رادیوگرافیک چند حفره‌ای دارد. احتمال عود بیشتر به علت ماهیت پلی سیستیک.



## مشخصات

شکل نادری از سیست‌های ادنتوژنیک تکاملی در طول سطح جانبی ریشه. کمتر از ۲٪ کل سیست‌های فکی. معادل داخل استخوانی سیست لثه‌ای بالغین. بیشتر در دهه پنجم تا هفتم زندگی، ناحیه پره‌مولر-کانین-انترال فک پایین (۷۵ تا ۸۰٪).

# سیست ادنتوژنیک کلسیفیه (سیست گورلین)

اولین بار در سال ۱۹۶۲ توسط گورلین توصیف شد. دارای اپی تلیوم ادنتوژنیک حاوی سلول های شبحی (Ghost cells) که ممکن است دچار کلسیفیکاسیون شود.

## ویژگی هیستوپاتولوژیک

سلول های شبحی ائوزینوفیلیک که هسته خود را از دست داده اما حدود سلولی را حفظ کرده اند. کلسیفیکاسیون در داخل سلول های شبحی شایع است.

## مشخصات بالینی

شیوع مساوی فک بالا و پایین. ۶۵٪ در ناحیه انسیزور و کانین. میانگین سنی ۳۰ سال. رادیولوستی با کلسیفیکاسیون های نامنظم داخل ضایعه.

## طبقه بندی WHO

- تومورهای سیستمیک ادنتوژنیک کلسیفیه
- تومور سلول های شبحی دنتینوژنیک
- کارسینوم ادنتوژنیک سلول های شبحی

# سیست ادنتوژنیک غده‌ای (سیالوآدنتوژنیک)

## مشخصات

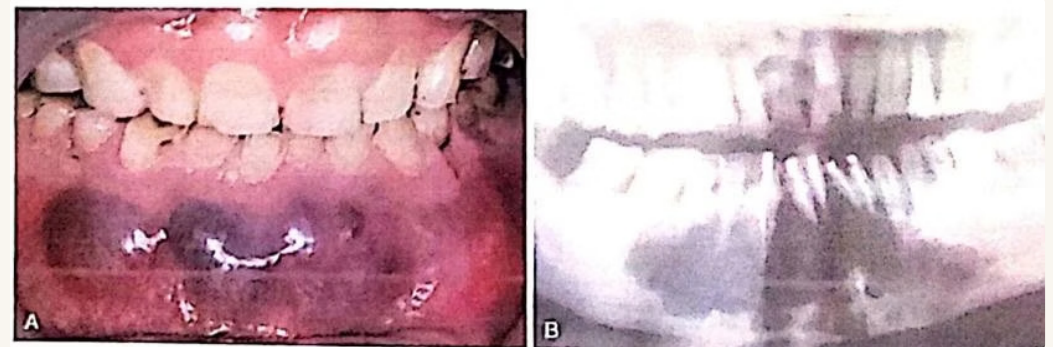
نوع نادر از سیست‌های ادنتوژنیک تکاملی با رفتار تهاجمی. میانگین سنی ۴۶ تا ۵۱ سال. ۷۵٪ موارد در فک پایین. تمایل به ناحیه قدامی فکین؛ بسیاری از ضایعات فک پایین از خط وسط رد می‌شوند.

## هیستوپاتولوژی

پوشش اپی‌تلیالی با سلول‌های استوانه‌ای سطحی مزه‌دار، گابلت سل‌های موسین‌ساز، فضا‌های غده‌ای لوله‌مانند.

## درمان

عود در ۳۰٪ موارد. برای انواع چند حفره‌ای، رزکسیون en bloc توصیه می‌شود.



# سیست فورکای باکالی

## تعریف و پاتوژنز

سیست ادنتوژنیک التهابی غیرشایع که به طور اختصاصی در قسمت باکال مولر اول دائمی فک پایین بروز می‌کند. معمولاً در کودکان ۵ تا ۱۳ سال. در حدود یک سوم بیماران درگیری دوطرفه گزارش شده است.

## رادیوگرافی

رادیولوسنسی تک حفره‌ای محدود که فورکای باکالی و ناحیه ریشه دندان مبتلا را دربرمی‌گیرد. اندازه متوسط ۱.۲ سانتی‌متر.



✓ درمان: آنوکلیشن بدون نیاز به خارج کردن دندان. بهبودی کامل معمولاً در طی یک سال.

# کارسینوم منشأ گرفته از سیستم‌های ادنتوژنیک

## اپیدمیولوژی

ضایعه نادر محدود به فکین. متوسط سن ۶۰ سال. در مردان دو برابر بیشتر از زنان. ۱ تا ۲٪ کارسینوماهای فکی ممکن است از سیستم‌های ادنتوژنیک منشأ بگیرند.

## منشأ

بیشتر از سیستم‌های پری‌اپیکال باقیمانده (۶۰٪). حدود ۱۶٪ از سیستم دنتی‌جروس. موارد نادری از OKC و سیستم پریودنتال طرفی.

## پیش‌آگهی

میزان زنده‌مانی ۲ ساله ۶۲٪ و ۵ ساله ۳۸٪. درمان از اگزیزشن موضعی تا رزکسیون وسیع با پرتوتابی یا شیمی‌درمانی متفاوت است.

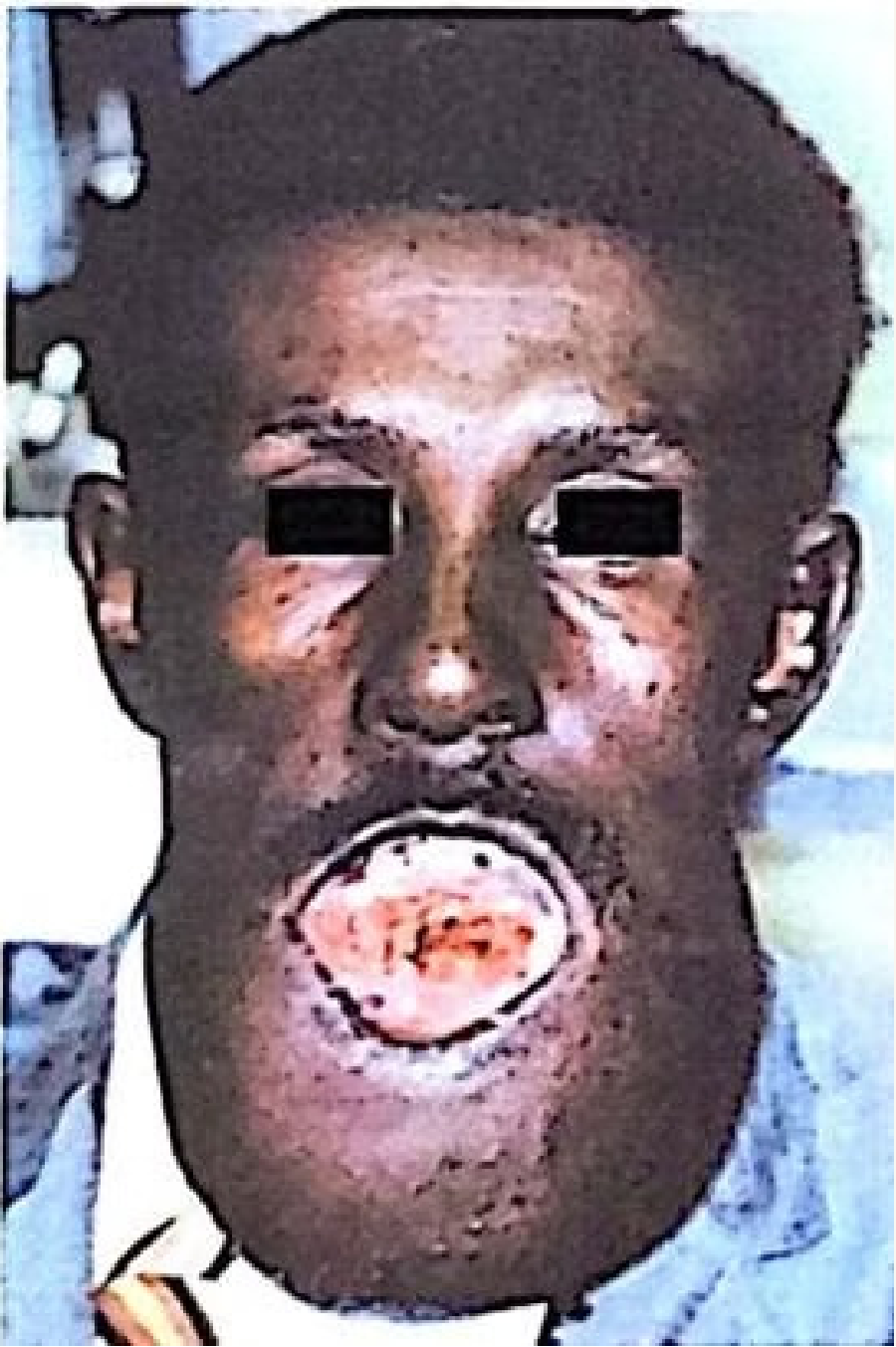
## مقدمه: تومورهای ادنتوژنیک

### طبقه‌بندی

- تومورهای اپی‌تلیوم ادنتوژنیک: آملوبلاستوما، تومور ادنتوژنیک آدنوماتوئید، A. تومور اپی‌تلیالی کلسیفیه
- تومورهای ادنتوژنیک مختلط: فیبروم آملوبلاستیک، ادنتوم‌ها B.
- تومورهای اکتومزانشیم ادنتوژنیک: فیبروم، میکسوم، سمنتوبلاستوما C.

### اثرات القایی

در تومورهای ادنتوژنیک، مشابه روند ادنتوژنز طبیعی، اثرات القایی متنوعی بین اپی‌تلیوم ادنتوژنیک و اکتومزانشیم ادنتوژنیک مشاهده می‌شود. بافت سخت دندانی ممکن است در این ضایعات تشکیل شود یا اصلاً ایجاد نشود.



# آملوبلاستوما: شایع‌ترین تومور ادنتوژنیک

آملوبلاستوما شایع‌ترین تومور ادنتوژنیک با اهمیت بالینی است. فراوانی نسبی آن برابر مجموع فراوانی همه تومورهای ادنتوژنیک دیگر به جز ادنتوم می‌باشد. دارای رشد آهسته و تهاجم موضعی با متشی خوش‌خیم در بیشتر موارد.

محیطی

۱ تا ۴٪ موارد

تک سیستی

۱۳ تا ۲۱٪ موارد

توپر/چند سیستی

۷۵ تا ۸۶٪ موارد

# مشخصات بالینی آملوبلاستومای توپر/چند سیستی

## توزیع

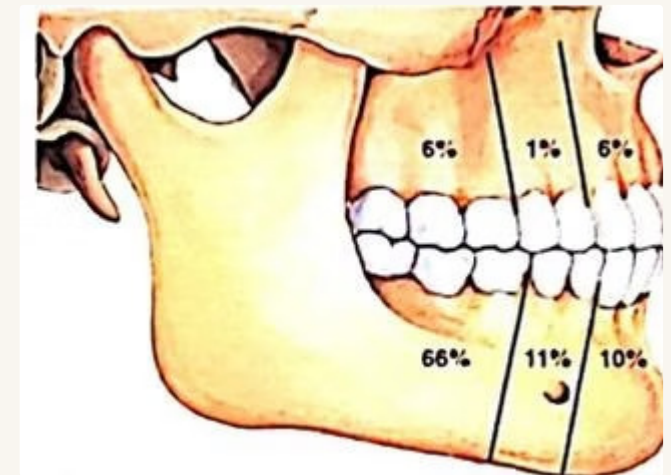
۸۰ تا ۸۵٪ در فک پایین، بیشتر در ناحیه مولرها به سمت شاخه صعودی. ۱۵ تا ۲۰٪ در فک بالا، معمولاً ناحیه خلفی.

## سن و جنس

طیف وسیع سنی. در کودکان زیر ۱۰ سال نادر. شیوع تقریباً برابر در دهه‌های سوم تا هفتم. تمایل به جنس خاصی ندارد.

## علائم

اغلب بدون علامت. تورم بدون درد یا اتساع فک یافته معمول است. درد و پاراستزی حتی در تومورهای بزرگ غیرشایع است.



# رادیوگرافی آملوبلاستوما

انواع نمای رادیوگرافیک

نمای حباب صابونی

حفرات رادیولوسنت بزرگ در ضایعات چند حفره‌ای

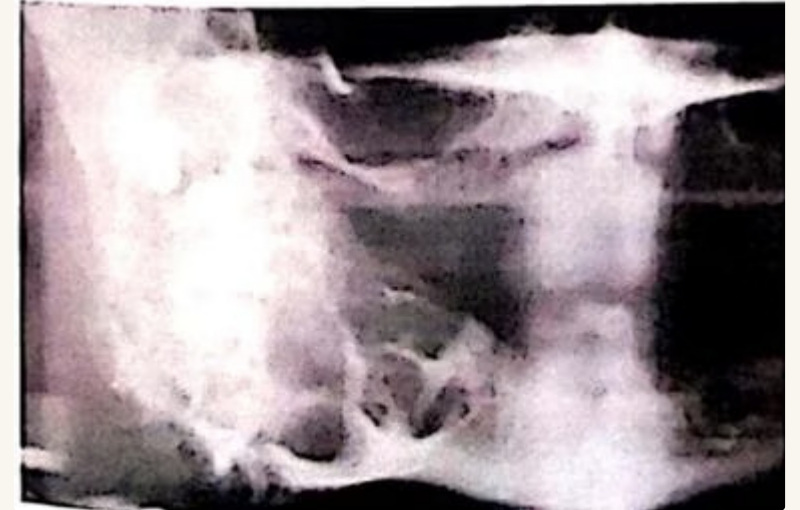
نمای لانه زنبوری

حفرات کوچک در ضایعات چند حفره‌ای

تک حفره‌ای

ممکن است مشابه هر نوع ضایعه سیستیک باشد

اتساع کورتکس باکال و لینگوال معمولاً وجود دارد. تحلیل ریشه‌های دندان‌های مجاور شایع است.



# هیستوپاتولوژی آملوبلاستوما

## طرح شبکه‌ای

طناب‌های بلند یا صفحات بزرگتری از اپی‌تلیوم ادنتوژنیک. استروما سست و پرعروق. تشکیل سیست نسبتاً غیرشایع.

## طرح فولیکولر (شایع‌ترین)

جزایر اپی‌تلیوم با مرکز شبیه رتیکولوم ستاره‌ای. لایه محیطی از سلول‌های استوانه‌ای شبه آملوبلاست با قطبیت معکوس هسته.

## طرح دسموپلاستیک

تمایل به نواحی قدامی فکین. نمای رادیوگرافیک مختلط رادیولوسنت و رادیوپاک، شبیه ضایعه فیبرواستئوس.

## طرح اکانتوماتوز

متاپلازی وسیع اسکواموس همراه با تشکیل کراتین در قسمت مرکزی جزایر. ممکن است با SCC اشتباه شود.

# آملوبلاستومای تک سیستی و محیطی

## آملوبلاستومای محیطی (خارج استخوانی)

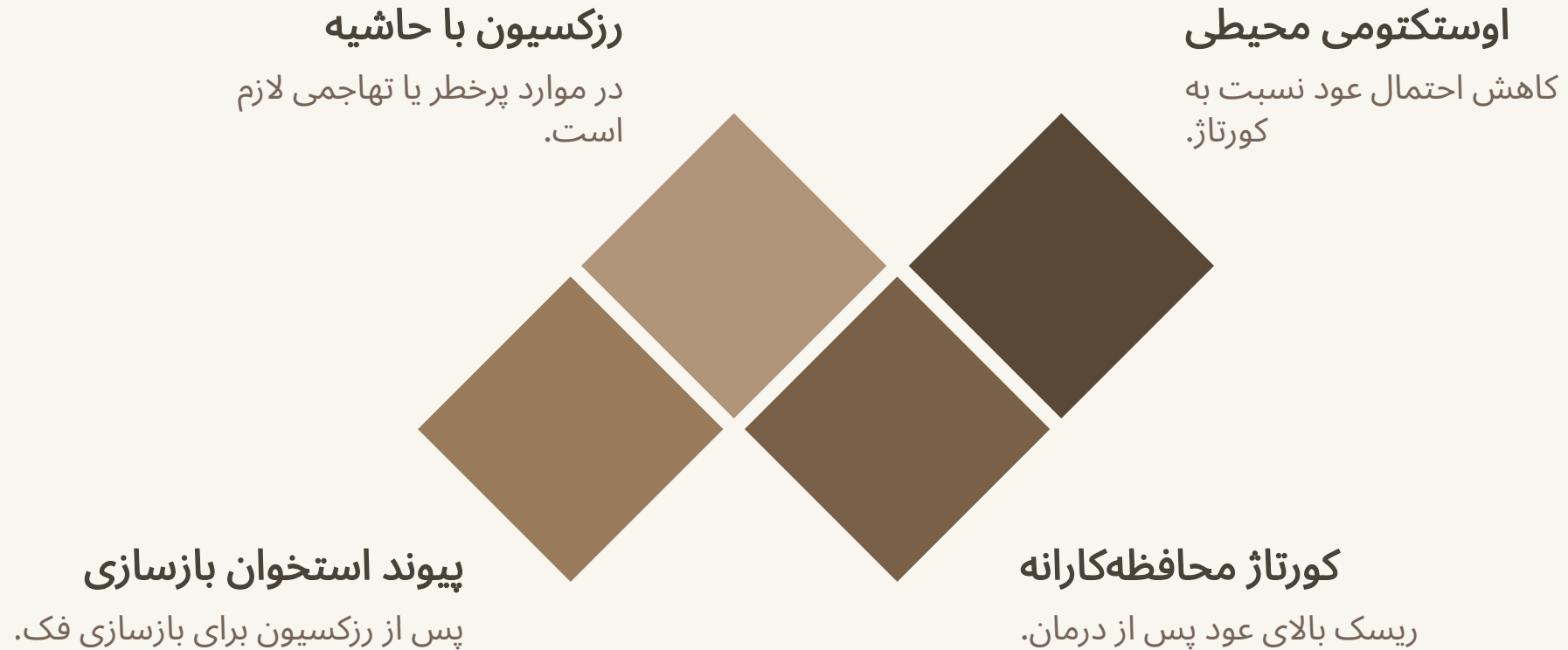
۱ تا ۴٪ موارد. در بافت نرم لثه‌ای. معمولاً به صورت توده ندولر بدون درد. رفتار کمتر تهاجمی نسبت به نوع داخل استخوانی. درمان: اگزیزشن موضعی.

## آملوبلاستومای تک سیستی (Unicystic)

۱۳ تا ۲۱٪ موارد. معمولاً در بیماران جوان‌تر. اغلب همراه با دندان مولر سوم رویش نیافته. پیش‌آگهی بهتر از نوع توپر. درمان محافظه‌کارانه‌تر امکان‌پذیر است.

❗ قریب به اتفاق ضایعات درون استخوانی ادنتوژنیک سلول‌های شبحی به صورت یک سیست رشد خواهند کرد و کمتر از ۵٪ موارد به صورت تومور سلول‌های شبحی دنتینوژنیک تقسیم‌بندی می‌شود.

# درمان آملوبلاستوما



آملوبلاستومای توپر معمولی تمایل قابل توجهی به عود پس از درمان محافظه کارانه دارد. رژکسیون با حاشیه سالم، درمان انتخابی برای بیشتر موارد است. پیوند استخوان پس از رژکسیون برای بازسازی فک ضروری است. پیگیری طولانی مدت الزامی است.

# سایر تومورهای اپی‌تلیوم ادنتوژنیک



## تومور ادنتوژنیک سنگفرشی

ضایعه نادر در طول سطح جانبی ریشه. ممکن است با کارسینوم سلول سنگفرشی اشتباه شود. درمان محافظه‌کارانه معمولاً کافی است.



## تومور اپی‌تلیالی ادنتوژنیک کلسیفیه (تومور پیندبورگ)

ضایعه نادر با کلسیفیکاسیون‌های مشخص. رفتار تهاجمی محلی. درمان: رزکسیون با حاشیه سالم.



## تومور ادنتوژنیک آدنوماتوئید

بیشتر در بالغین جوان، ناحیه قدامی فک بالا. اغلب همراه با دندان کاین رویش نیافته. پیش‌آگهی عالی پس از آنوکلیشن.

# تومورهای ادنتوژنیک مختلط و اکتومزاننشیمی

## تومورهای مختلط

- فیبروم آملوبلاستیک: بیشتر در کودکان و نوجوانان. پیش‌آگهی خوب.
- ادنتوم کامپوند: شایع‌ترین تومور ادنتوژنیک. ساختارهای دندانی کوچک شبیه دندان.
- ادنتوم کامپلکس: توده بی‌شکل از بافت‌های سخت دندانی.

## تومورهای اکتومزاننشیمی

- فیبروم ادنتوژنیک: ضایعه نادر. درمان: آنوکلیشن.
- میکسوم ادنتوژنیک: رفتار تهاجمی محلی. نمای رادیوگرافیک چند حفره‌ای. عود شایع.
- سمنتوبلاستوما: مرتبط با ریشه دندان. درد شایع. درمان: خارج کردن دندان و ضایعه.

# جمع‌بندی فصل پانزدهم

## نکات کلیدی تومورها

- آملوبلاستوما: شایع‌ترین تومور ادنتوژنیک با اهمیت بالینی
- تومورهای ادنتوژنیک کمتر از ۱٪ نمونه‌های آسیب‌شناسی
- رزکسیون با حاشیه سالم برای آملوبلاستوما ضروری است

## نکات کلیدی سیستم‌ها

- سیستم دنتی‌جروس: شایع‌ترین سیستم تکاملی (۲۰٪)
- عود بالا، ارتباط با سندرم گورلین: OKC
- تشخیص نهایی همیشه هیستوپاتولوژیک است

## اصول درمانی

- پیگیری طولانی‌مدت برای OKC و آملوبلاستوما
- ارزیابی سندرم گورلین در بیماران جوان با OKC
- تشخیص افتراقی دقیق رادیوگرافیک و هیستوپاتولوژیک





# تومورهای ادنتوژنیک: آمیلوبلاستوما و انواع مرتبط

مروری جامع بر انواع، مشخصات هیستوپاتولوژیک، روش‌های درمان و پیش‌آگهی تومورهای ادنتوژنیک  
فکین

# درمان آمیلوبلاستوما: چالش‌های اساسی

## روش‌های درمانی

از انوکلیشن ساده و کورتاژ تا رزکسیون en bloc — طیف گسترده‌ای از رویکردها برای سال‌ها مورد بحث بوده است.

## چرا درمان دشوار است؟

آمیلوبلاستوما قبل از آنکه تحلیل استخوانی در رادیوگرافی دیده شود، به تراکول‌های استخوانی اطراف نفوذ می‌کند. حاشیه واقعی تومور اغلب فراتر از مرزهای ظاهری رادیوگرافیک است.

⚠ میزان عود پس از کورتاژ: ۵۰ تا ۹۰ درصد در مطالعات مختلف — دوره ۵ ساله بهبودی نشان‌دهنده درمان قطعی نیست.

# الگوهای هیستوپاتولوژیک آمیلوبلاستوما

## طرح شبکه‌ای (Plexiform)



رشته‌های مقاطع اپی‌تلیوم ادنتوژنیک به صورت شبکه‌ای درهم تنیده.

## طرح فولیکولر



سلول‌های استوانه‌ای محیطی با قطبیت معکوس، فوتومیکروگراف با توان بالا.

## طرح آدنوماتوز

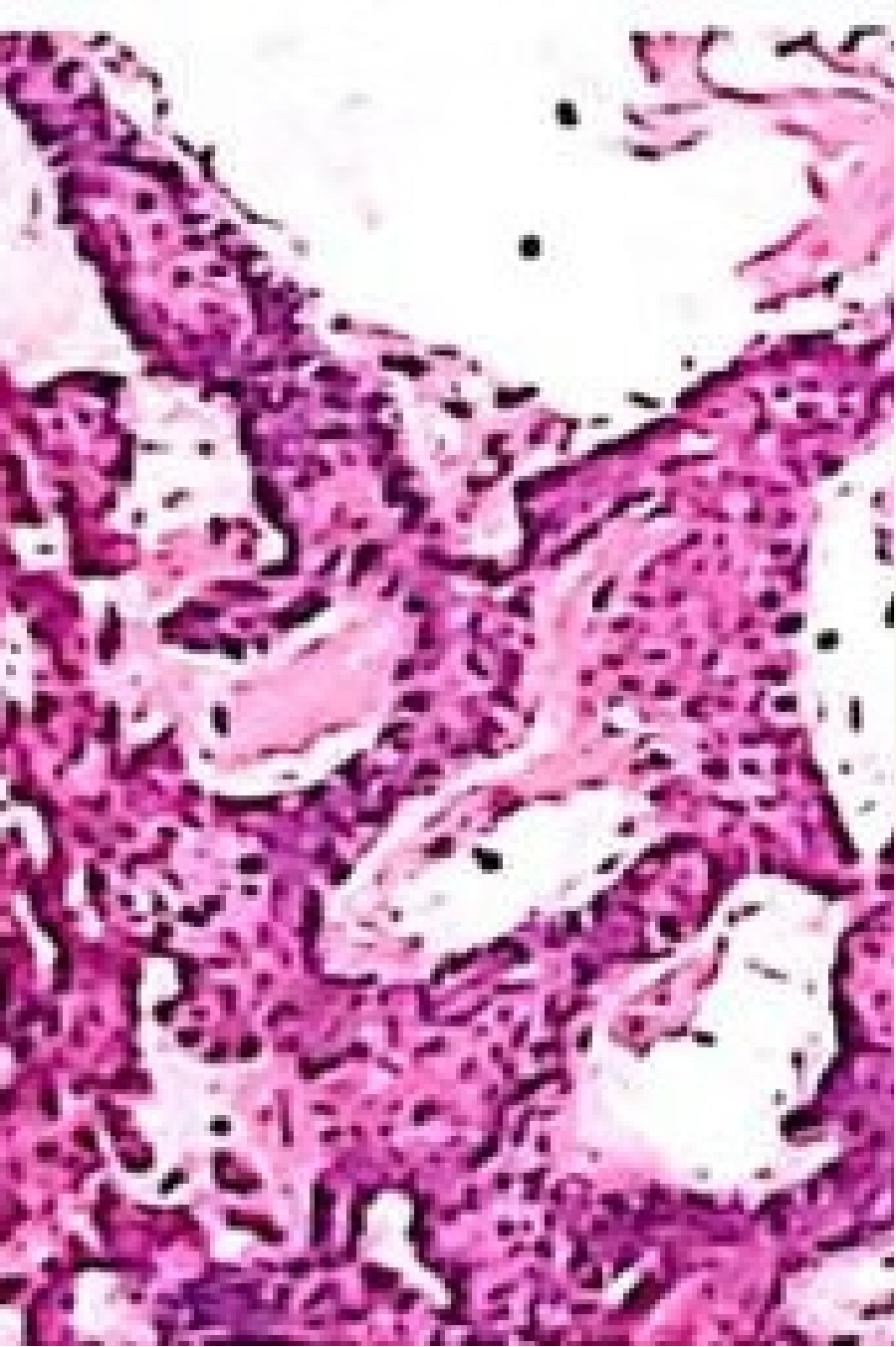


ساختارهای شبه غدد در اپی‌تلیوم ادنتوژنیک.

## طرح آکانتوماتوز



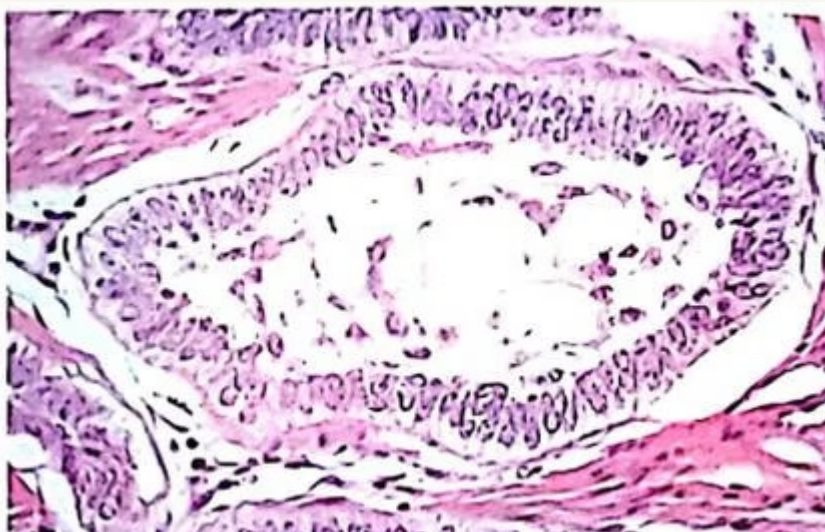
جزایری از آمیلوبلاستوما با تمایز سنگفرشی مرکزی.



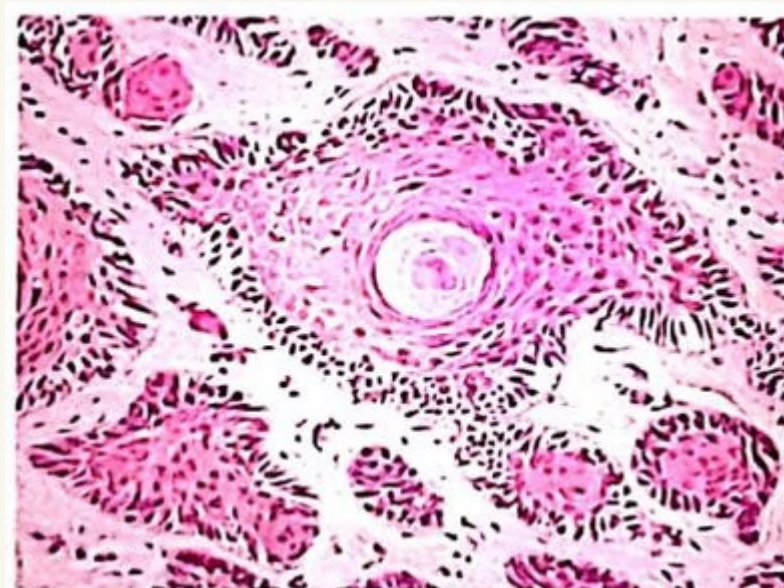
شکل ۱۵-۶۶

## آمیلوبلاستوما — طرح شبکه‌ای (Plexiform)

رشته‌های مقاطع اپی‌تلیوم ادنتوژنیک به صورت شبکه‌ای درهم تنیده دیده می‌شوند. این الگو یکی از شایع‌ترین انواع هیستوپاتولوژیک آمیلوبلاستوما است.



شکل ۱۵-۶۵ — طرح فولیکولر



شکل ۱۵-۶۷ — طرح آدنوماتوز

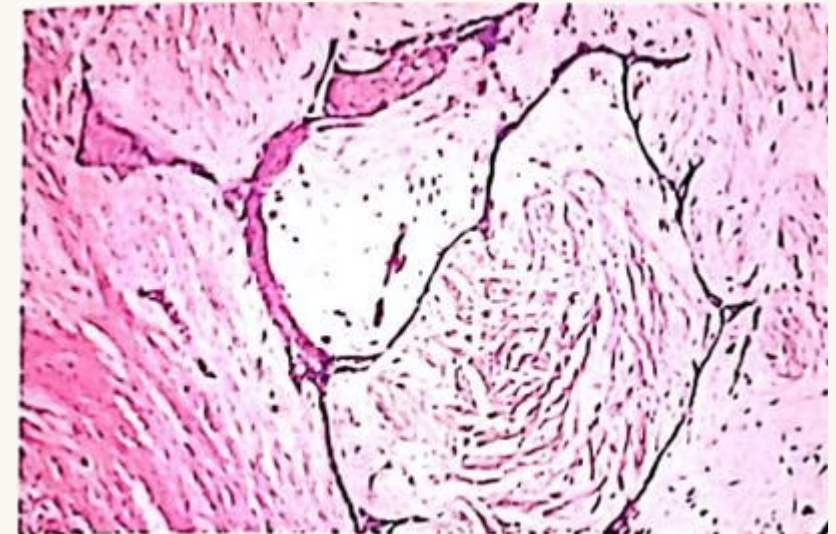
طرح آدنوماتوز ساختارهای شبه غدد را نشان می‌دهد. طرح فولیکولر با سلول‌های استوانه‌ای محیطی با قطبیت معکوس مشخص می‌شود.

# طرح گرانولر سل

## ویژگی‌های کلیدی

سلول‌های گرانولر دارای سیتوپلاسم فراوان مملو از گرانول‌های ائوزینوفیلیک هستند که در میکروسکوپ الکترونی شبیه لیزوزوم‌ها هستند.

❗ برخلاف تصور اولیه، این نوع در بیماران جوان و تومورهای بالینی مهاجم دیده می‌شود — نه صرفاً در ضایعات طولانی‌مدت.

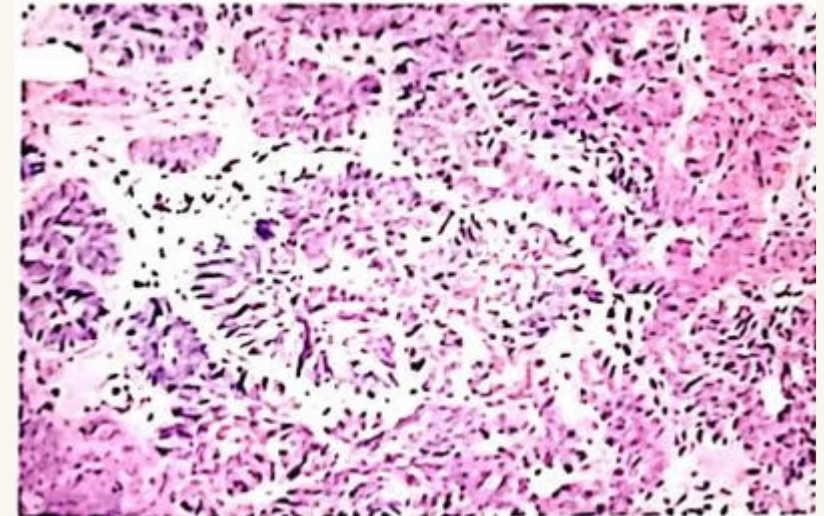


شکل ۱۵-۶۸ — نوع گرانولر سل

# طرح دسموپلاستیک و بازال سل

## طرح دسموپلاستیک

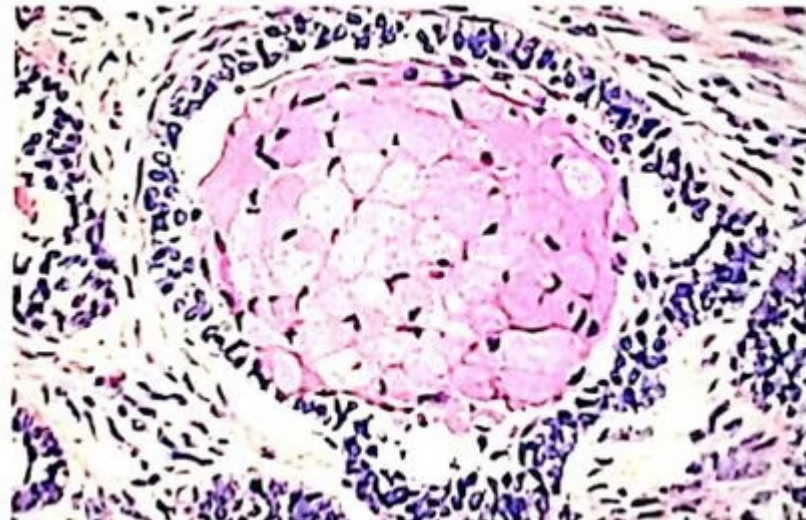
جزایر و طناب‌هایی از اپی‌تلیوم ادنتوژنیک در استرومای کلاژنی متراکم. مطالعات ایمونوهیستوشیمی افزایش  $TGF-\beta$  را نشان داده که مسئول دسموپلازی است. سلول‌های استوانه‌ای محیطی واضح نیستند.



شکل ۱۵-۷۰ — نوع بازال سل

## طرح بازال سل

کمترین شیوع را دارد. جزایری از سلول‌های بازالوئید یک‌شکل که از نظر هیستوپاتولوژیک شبیه کارسینومای سلول بازال پوست است. ریتیکولوم ستاره‌ای در مرکز جزایر وجود ندارد و سلول‌های محیطی مکعبی هستند.



شکل ۱۵-۶۸ — نوع گرانولر سل

## شکل ۷۱-۱۵ نمونه Gross و رادیوگرافی آمیلوبلاستوما

تصویر A نمونه خارج شده فک پایین را نشان می‌دهد. تصویر B رادیوگرافی با ضایعه رادیولوسنت وسیع در ارتباط با مولر سوم جابه‌جاشده به طرف پایین.



# آمیلوبلاستومای تک‌سیستی (یونی‌سیستیک)

آمیلوبلاستومای تک‌سیستی ۱۰ تا ۴۶ درصد همه آمیلوبلاستوماهای داخل استخوانی را تشکیل می‌دهد. مطالعات اخیر رفتار کمتر تهاجمی آن را زیر سؤال برده‌اند.

## سن شایع

۵۰٪ در دهه دوم زندگی — میانگین سنی ۲۳ سال

## محل

بیش از ۹۰٪ در فک پایین، معمولاً نواحی خلفی

## علائم

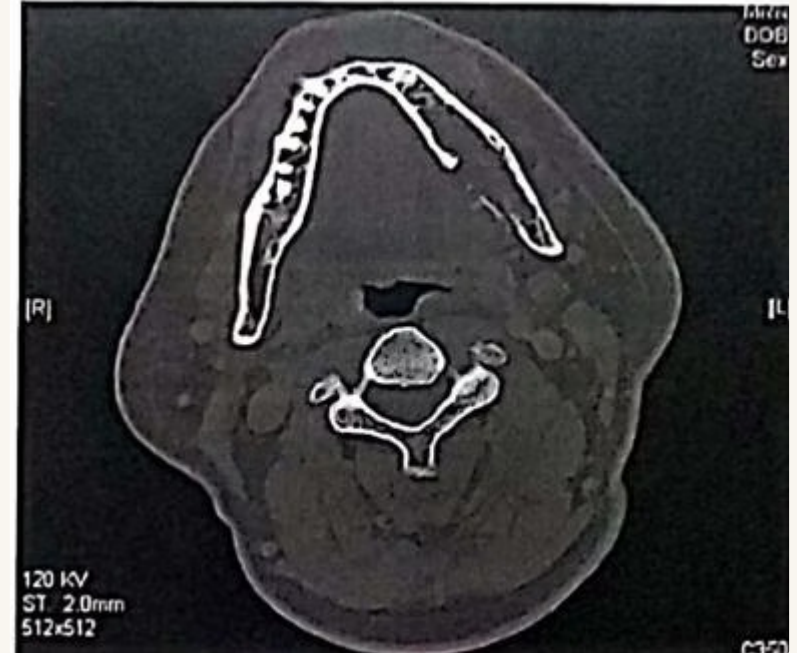
اغلب بی‌علامت؛ ضایعات بزرگ تورم بدون درد ایجاد می‌کنند

# تصویربرداری آمیلوبلاستومای تک سیستی



شکل ۱۵-۷۳ — CT کروئال

ضایعه سیستیک بزرگ با توده داخل لومنی منشأ گرفته از دیواره سیست



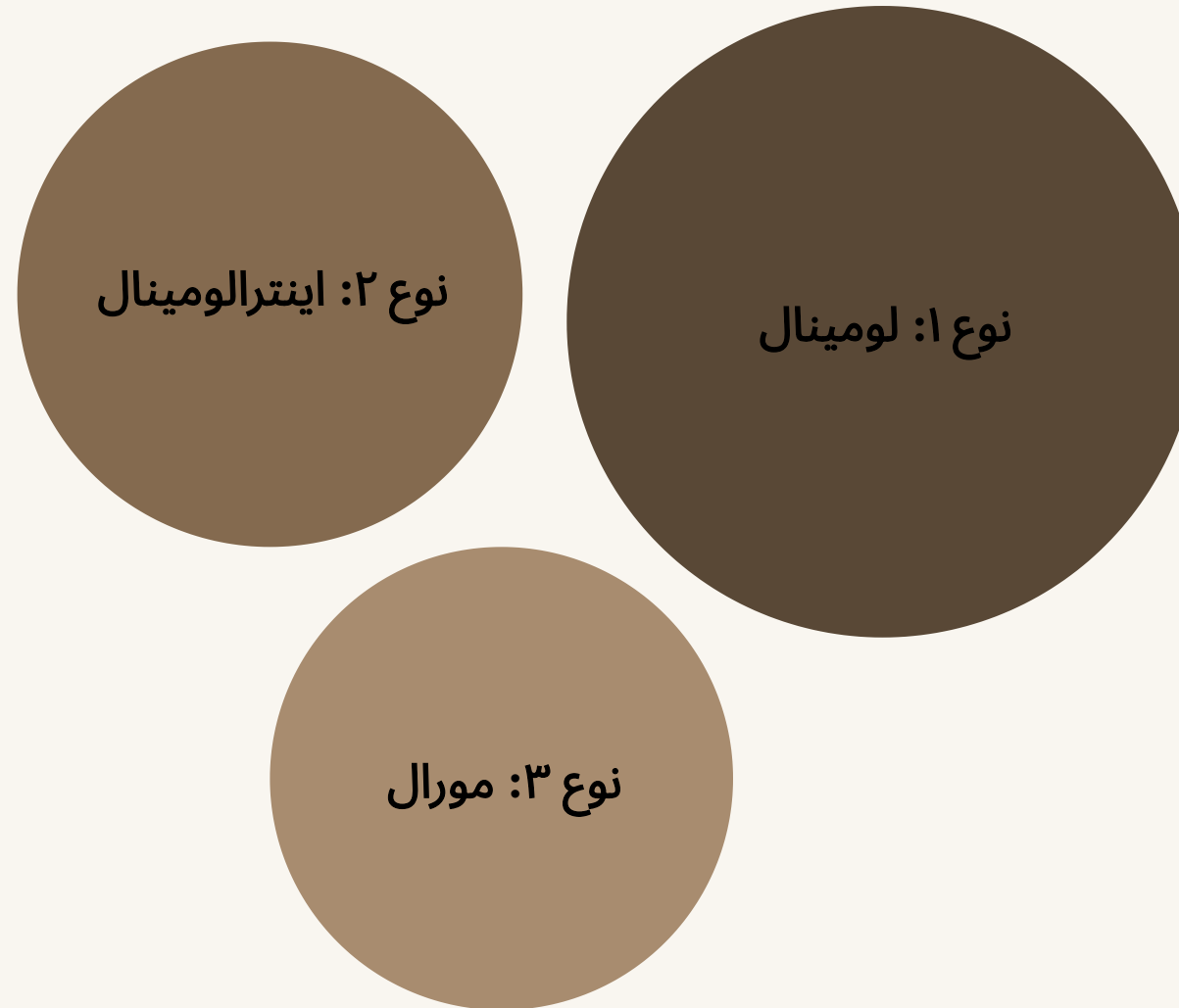
شکل ۱۵-۷۲ — CT اکسیال

رادیولوسنسی بزرگ در پسر ۷ ساله با جابه جایی مولر دوم — اشتباه با سیست  
دنتی جروس

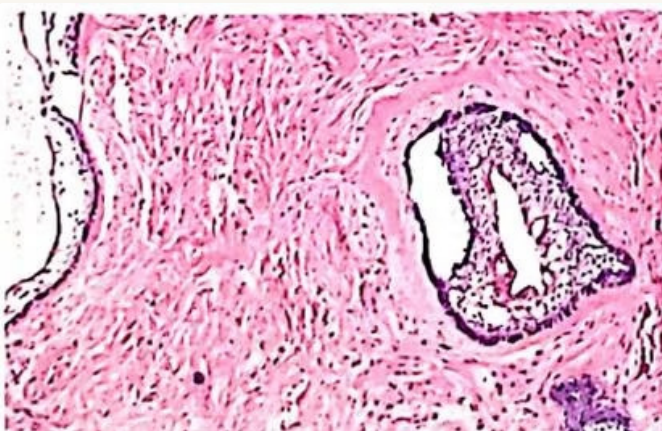
در بسیاری از بیماران، ضایعه به صورت رادیولوسنسی محدود دیده می شود که تاج مولر سوم رویش نیافته را احاطه می کند — شبیه سیست دنتی جروس.



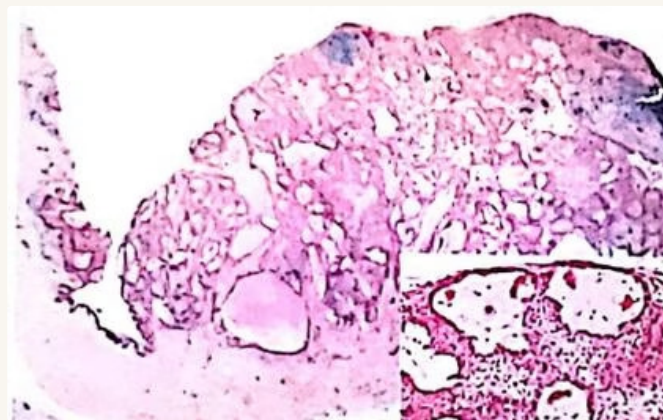
# سه نوع هیستوپاتولوژیک تک سیستمی



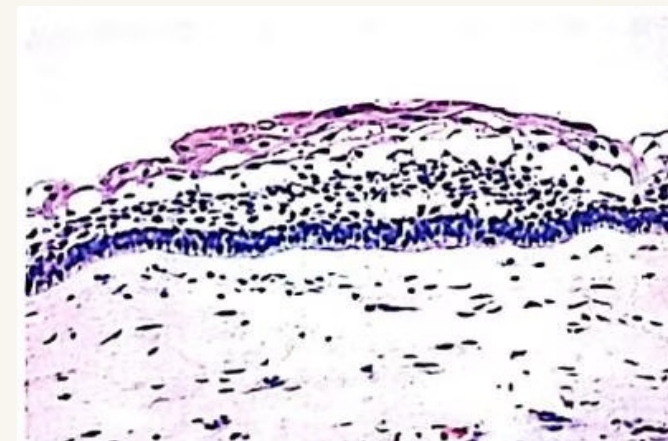
تشخیص نوع مورال (نوع سوم) اهمیت بالینی دارد زیرا نیاز به درمان تهاجمی تر دارد. تهیه مقاطع متعدد از سطوح مختلف نمونه برای رد تهاجم جداری ضروری است.



شکل ۷۶-۱۵ — نوع مورال



شکل ۷۵-۱۵ — نوع اینترالومینال



شکل ۷۴-۱۵ — نوع لومینال

نوع لومینال: پوشش آمیلوبلاستیک با لایه بازال قطبی و هیپرکروم. نوع اینترالومینال: ندول‌های برجسته به داخل لومن. نوع مورال: انفیلتراسیون آمیلوبلاستیک در دیواره فیبری.

# درمان و پیش‌آگهی تک‌سیستی

## درمان نوع لومینال و اینترالومینال

انوکلیشن سیست احتمالاً کافی است. بیمار باید تحت پیگیری طولانی‌مدت قرار گیرد.

## درمان نوع مورال

گسترش تومور به دیواره فیبری نیاز به درمان بیشتر دارد — موضوع بحث است.

## میزان عود

۱۰ تا ۲۰٪ پس از انوکلیشن — در مقایسه با ۵۰ تا ۹۰٪  
آمیلوبلاستومای توپر. یک مطالعه single center  
عود ۶۰٪ را برای هر دو فرم گزارش کرد.

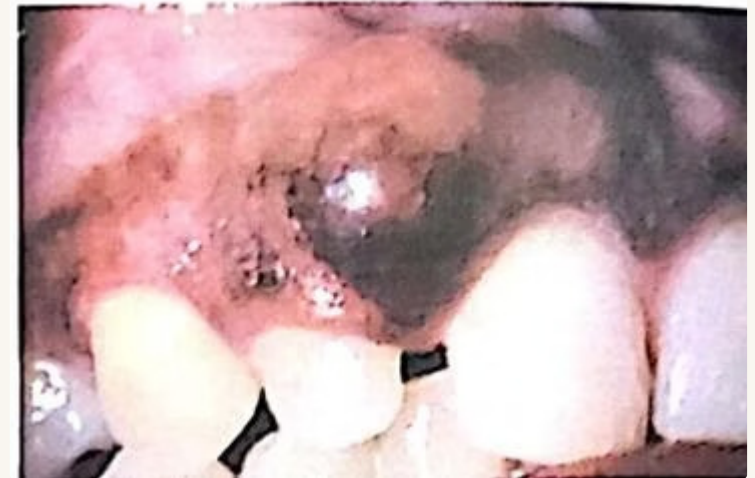
⚠️ مرور سیستماتیک مقالات قبل از ۲۰۰۵: ۳۰٪ این ضایعات پس از انوکلیشن عود می‌کنند — ممکن است چندان بی‌خطر نباشد.

# آمیلوبلاستومای محیطی (خارج استخوانی)

## مشخصات بالینی

۴ تا ۶٪ همه آمیلوبلاستوماها. ضایعه بدون درد، غیرزخمی، روی لثه یا مخاط آلوئولار. بیشتر کوچکتر از ۱.۵ سانتی‌متر. میانگین سنی ۵۲ سال. اغلب در نواحی خلفی فک پایین.

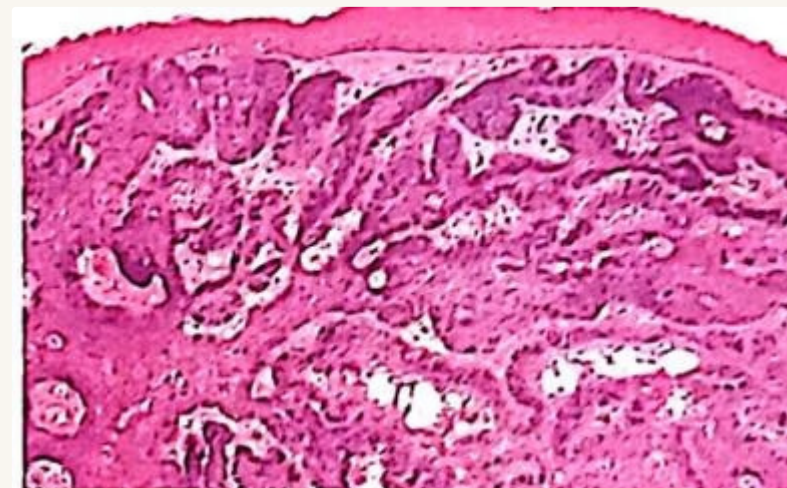
✔ رفتار بالینی بی‌آزار — به جراحی موضعی خوب پاسخ می‌دهد. عود موضعی ۱۵ تا ۲۰٪ که با جراحی مجدد درمان می‌شود.



شکل ۱۵-۷۷ — توده لثه‌ای بدون پایه

# هیستوپاتولوژی آمیلوبلاستومای محیطی

جزایری از اپی‌تلیوم آمیلوبلاستیک که لامینا پروپریای زیر اپی‌تلیوم سطحی را اشغال می‌کنند. شایع‌ترین الگوها: شبکه‌ای و فولیکولر. اتصال تومور با لایه بازال اپی‌تلیوم سطحی در حدود ۵۰٪ موارد دیده می‌شود.



شکل ۷۸-۱۵

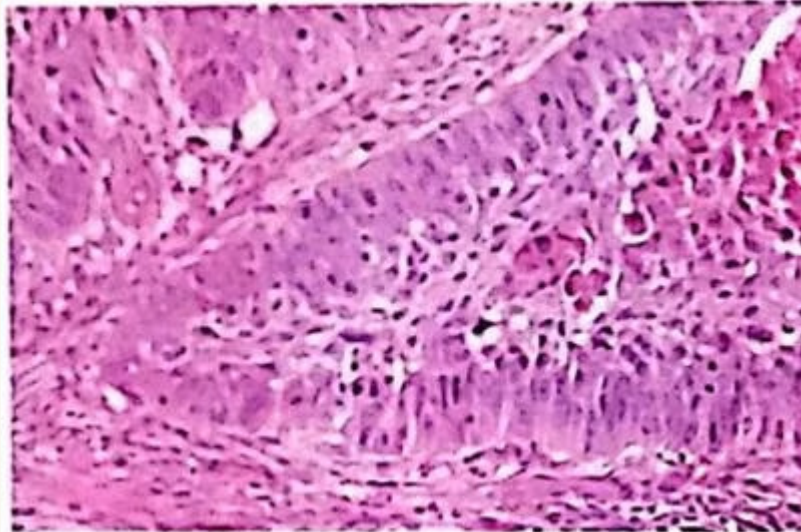
# آمیلوبلاستومای بدخیم و کارسینومای آمیلوبلاستیک

## کارسینومای آمیلوبلاستیک

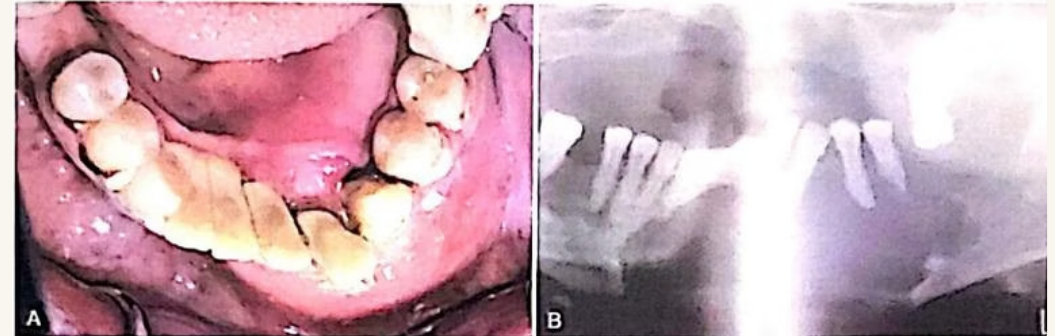
خصوصیات سیتولوژیک بدخیمی در تومور اولیه یا عود. حدود ۲۰۰ مورد گزارش شده. در کمتر از ۱٪ همه آمیلوبلاستوماها.

## آمیلوبلاستومای بدخیم

مشخصات هیستوپاتولوژیک آمیلوبلاستوما در تومور اولیه و جزء متاستاتیک. کمتر از ۳۰ مورد گزارش شده.



شکل ۸۰-۱۵ — هیپرکروماتیسم و میتوز



شکل ۷۹-۱۵ — کارسینومای آمیلوبلاستیک

# مشخصات بالینی آمیلوبلاستومای بدخیم

50%

مرگومیر

بیماران مبتلا به متاستاز با پیگیری طولانی مدت

45

حداکثر فاصله

سال‌ها بین درمان اولیه و اولین شواهد متاستاز

30

میانگین سنی

طیف ۶ تا ۶۱ سال برای آمیلوبلاستومای بدخیم

متاستاز اغلب در ریه‌ها یافت می‌شود. غدد لنفاوی گردنی دومین محل شایع هستند. در یک سوم موارد، متاستاز تا ۱۰ سال پس از درمان ظاهر نمی‌شود.

# کارسینومای ادنتوژنیک سلول روشن

## معرفی

اولین بار در سال ۱۹۸۵ مطرح شد. تاکنون حدود ۸۰ مورد ثبت شده. منشأ ادنتوژنیک احتمالی اما هیستوژن نامشخص. مطالعات مولکولی: بازآرایی در ژن **EWSR1** در سلولهای روشن مشاهده می شود.

## مشخصات بالینی

- بیش از ۸۰٪ ضایعات در فک پایین
- اکثر موارد در بیماران بالای ۵۰ سال
- ۶۰٪ بیماران در زمان تشخیص شواهد تومور بافت نرم دارند
- درگیری متاستاتیک غدد لنفاوی: ۲۰ تا ۲۵٪

# هیستوپاتولوژی کارسینومای سلول روشن

## سه طرح هیستوپاتولوژیک

### 1 طرح دو فازي (Biphasic)

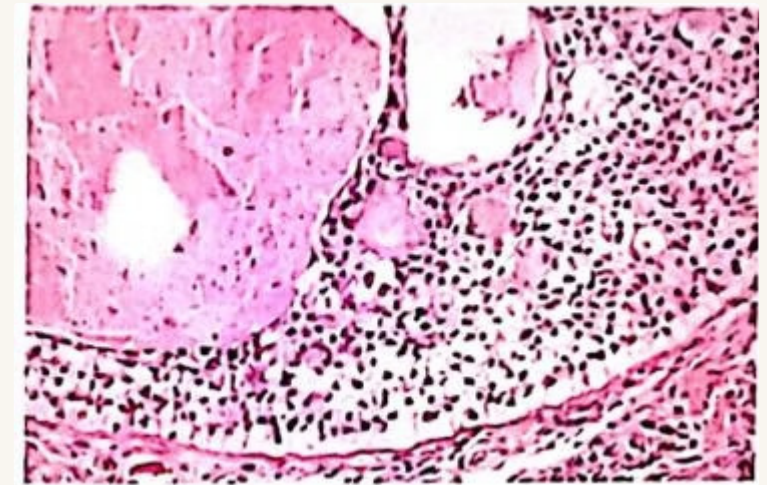
آشپانه‌های سلول‌های روشن همراه با سلول‌های چندوجهی آنوزینوفیلیک

### 2 طرح تک فازي (Monophasic)

سلول‌های روشن به تنهایی در جزایر و طناب‌ها

### 3 طرح شبه آمیلوبلاستوما

سلول‌های محیطی گاهی نمای نرده‌ای شکل نشان می‌دهند



شکل ۱۵-۸۳ — سیتوپلاسم روشن

# تومور ادنتوژنیک آدنوماتوئید (AOT)

## شیوع

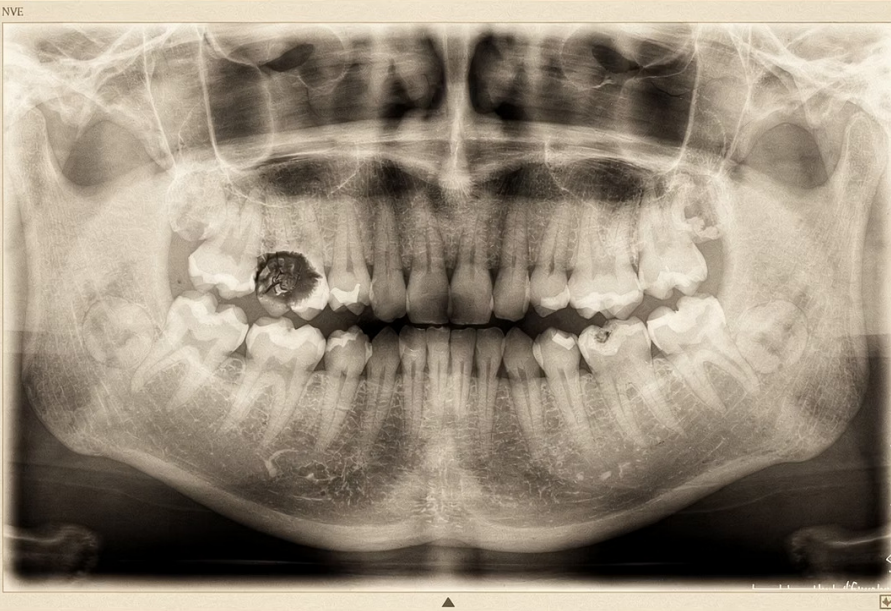
۲ تا ۷٪ همه تومورهای ادنتوژنیک — بیش از ۷۵۰ مورد گزارش شده

## سن

اختصاصی به بیماران جوان — دومین همه موارد بین ۱۰ تا ۱۹ سال. در بالای ۳۰ سال ناشایع.

## جنس و محل

زنان دو برابر مردان. فک بالا دو برابر فک پایین. تمایل به قسمت‌های قدامی.



# رادیوگرافی و هیستوپاتولوژی AOT

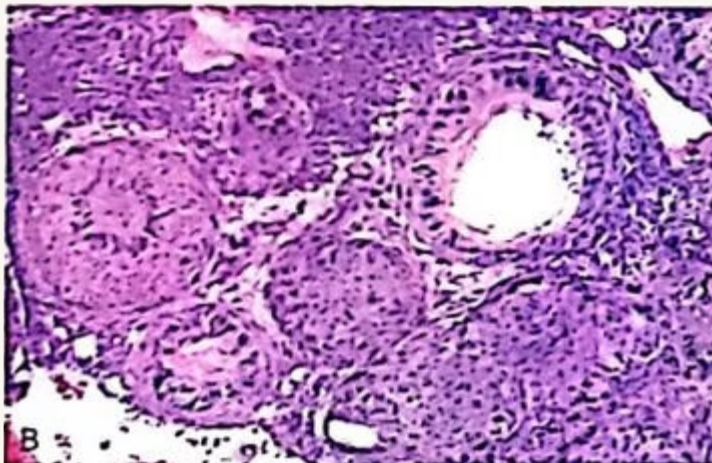
## مشخصات کلیدی

در ۷۵٪ موارد: رادیولوگرافی تک‌حفره‌ای که تاج دندان رویش نیافته (اغلب کانین) را در بر می‌گیرد. کلسیفیکاسیون‌های ظریف «دانه برفی» در تشخیص از سیست دنتی‌جروس کمک می‌کند.

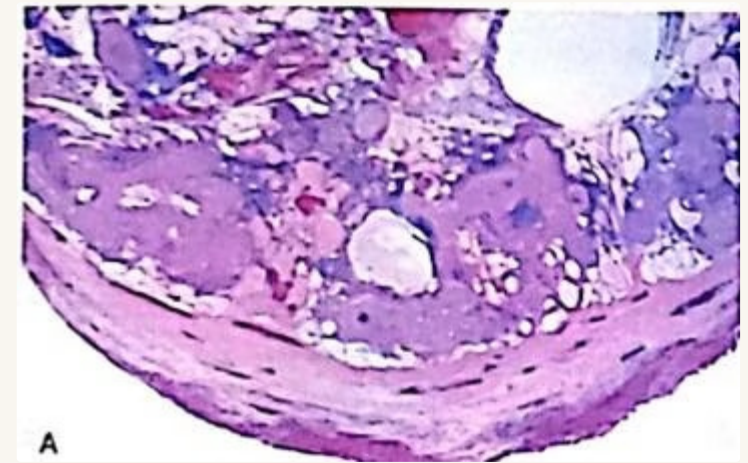
✓ درمان: انوکلیشن ساده — به علت کپسول ضخیم به راحتی جدا می‌شود.  
عود به ندرت رخ می‌دهد.



شکل ۱۵-۸۵ — ساختار مجزایی شکل



شکل ۱۵-۸۹ B

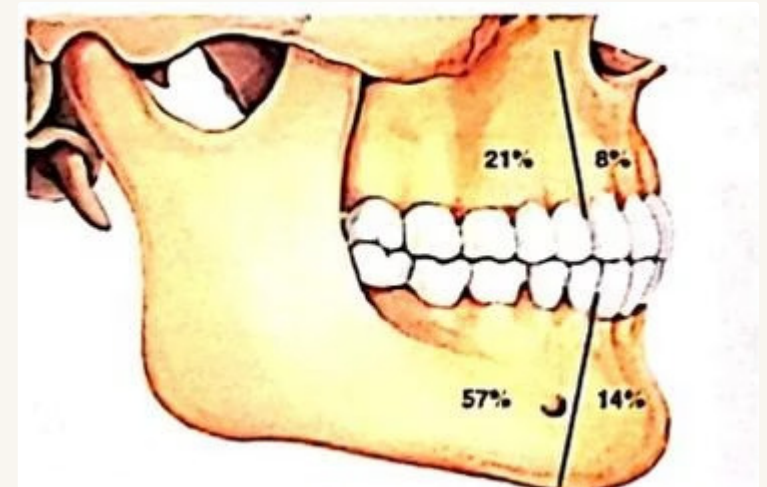


شکل ۱۵-۸۹ A

# تومور ادنتوژنیک اپی‌تلیال کلسیفیه‌شونده (تومور پیندبورگ)

## مشخصات

کمتر از ۱٪ همه تومورهای ادنتوژنیک — تقریباً ۲۰۰ مورد گزارش شده. ۲/۳ موارد در فک پایین، بیشتر نواحی خلفی. سنین ۳۰ تا ۵۰ سال. بدون تمایل جنسی. موتاسیون در ژن **PTCH1** در برخی موارد شناسایی شده — اگرچه جزئی از سندرم کارسینوم نوئید بازال سل نیست.



شکل ۱۵-۹۰ — توزیع در فکین

# هیستوپاتولوژی تومور پیندبورگ

## ویژگی‌های میکروسکوپی

جزایر سلول‌های اپی‌تلیال چندوجهی در استرومای فیبری. ماده خارج‌سلولی هیالینیزه شبه آمیلوئید. کلسیفیکاسیون‌های حلقه‌ای Liesegang — نمای مشخص این تومور.

ماده شبه آمیلوئید در رنگ‌آمیزی قرمز کنگو مثبت است و در نور پلاریزه به صورت سبز (Apple-green birefringence) دیده می‌شود.



شکل ۹۱-۱۵ — کلسیفیکاسیون‌های Liesegang

# درمان تومور پیندبورگ و تومور ادنتوژنیک اسکواموس

## تومور ادنتوژنیک اسکواموس — درمان

جراحی موضعی محافظه کارانه یا کورتاژ مؤثر است. بیشتر موارد پس از جراحی موضعی عود نکرده اند. ضایعات فک بالا ممکن است تهاجمی تر باشند. یک مورد تبدیل بدخیمی گزارش شده.

## تومور پیندبورگ — درمان

رژکسیون موضعی محافظه کارانه با حاشیه باریک استخوان. میزان عود حدود ۱۵٪. ضایعات نواحی خلفی فک بالا باید تهاجمی تر درمان شوند. موارد نادر شکل بدخیم با متاستاز به غدد لنفاوی و ریه گزارش شده.

# تومورهای ادنتوژنیک مختلط

این گروه از اپی‌تلیوم ادنتوژنیک پرولیفرة در اکتومزانسیم سلولر شبیه پاپیلای دندانى تشکیل مى‌شوند. برخى آنومالى تکاملی (هامارتوما) و برخى نئوپلاسم حقیقى هستند.



## آمیلوبلاستیک فیبروسارکوما

معادل بدخیم آمیلوبلاستیک فیبروما. اندكى بیشتر از ۷۰ مورد گزارش شده. نیمی از موارد عود یک آمیلوبلاستیک فیبروما است.



## آمیلوبلاستیک فیبرو آدنوما

مشابه آمیلوبلاستیک فیبروما اما حاوی عاج و مینا. میانگین سنی ۱۰ سال. برخى آن را مرحله‌ای از تکامل ادنتوما مى‌دانند.



## آمیلوبلاستیک فیبروما

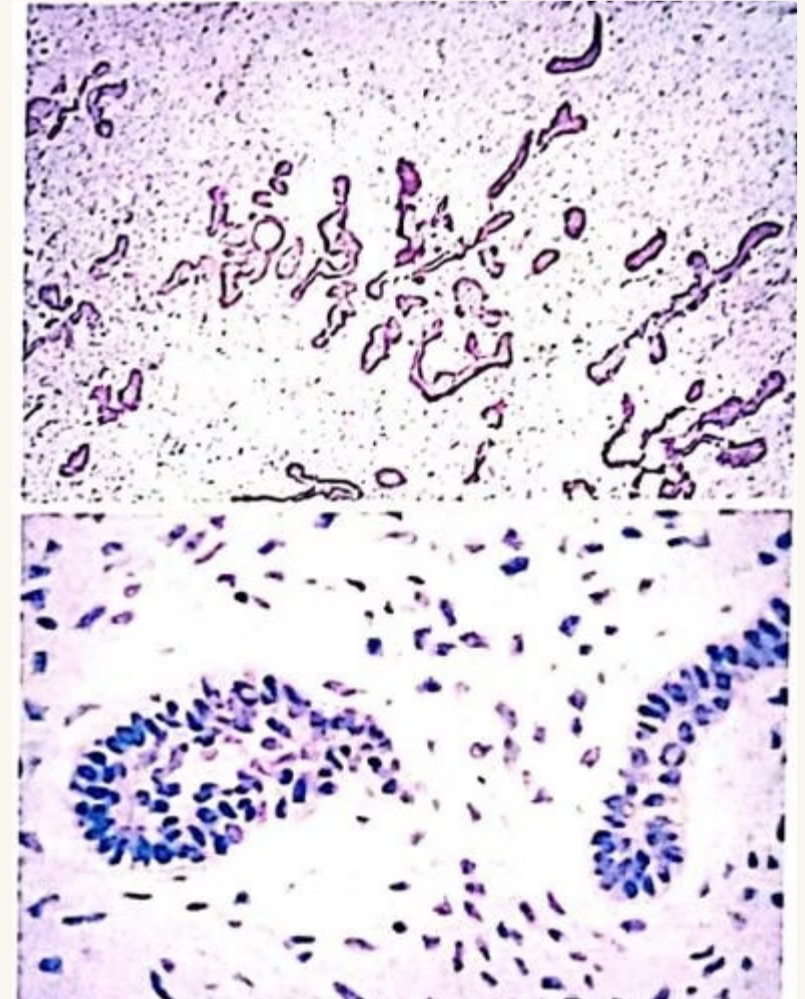
تومور مختلط حقیقى — هر دو بافت اپی‌تلیالى و مزانشیمی نئوپلاستیک. بیشتر در دو دهه اول زندگى. ۷۰٪ در نواحى خلفى فک پایین.

# آمیلوبلاستیک فیبروما: هیستوپاتولوژی و درمان

## درمان و پیش‌آگهی

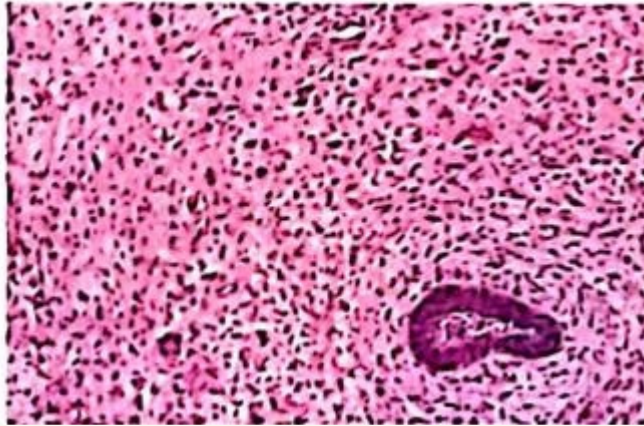
درمان اولیه محافظه‌کارانه توصیه می‌شود. میزان عود: صفر تا ۱۸٪ پس از برداشت محافظه‌کارانه. بالاترین میزان عود (۴۲.۳٪) در موسسه آسیب‌شناسی نیروهای ارتش ثبت شد.

⚠️ حدود ۳۵٪ موارد آمیلوبلاستیک فیبروسارکوما در زمینه یک آمیلوبلاستیک فیبروما عودکننده ایجاد می‌شود.



شکل ۱۵-۱۰۰ — هیستوپاتولوژی

# آمیلوبلاستیک فیبروسارکوما



شکل ۱۵-۱۰۶ — هیستوپاتولوژی



شکل ۱۵-۱۰۵ — تصویر بالینی و رادیوگرافی

جراحی رادیکال درمان انتخابی است. ۲۰٪ بیماران در اثر تومور فوت می‌کنند — عمدتاً از بیماری موضعی کنترل نشده. متاستاز تنها در ۴ مورد از ۵۴ مورد قابل ارزیابی مشاهده شده.

# ادنتوما: شایع‌ترین تومور ادنتوژنیک

## ادنتومای کامپوند

ساختمان‌های شبیه دندان‌های کوچک متعدد. بیشتر در بخش قدامی فک بالا. به ندرت با ضایعه دیگری اشتباه می‌شود.

## ادنتومای کمپلکس

توده به هم‌چسبیده مینا و عاج بدون شباهت به دندان. بیشتر در نواحی مولر هر دو فک.

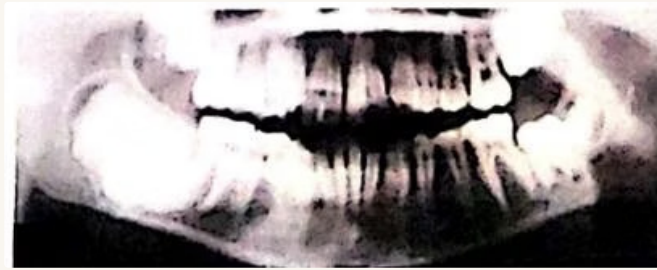
میانگین سنی تشخیص: ۱۴ سال. اغلب بدون علامت. درمان: جراحی موضعی ساده با پیش‌آگهی عالی.



## رادیوگرافی و هیستوپاتولوژی ادنتوما



شکل ۱۱۰-۱۵ — نمونه جراحی



شکل ۱۰۹-۱۵ — ادنتومای کمپلکس



شکل ۱۰۷-۱۵ — ادنتومای کامپوند

# فیبروما و میکسومای ادنتوژنیک

## فیبروما ادنتوژنیک مرکزی

حدود ۱۰۰ مورد گزارش شده. میانگین سنی ۴۰ سال. تمایل به جنس مؤنث (۱.۸:۱). دو نوع: ساده (اپی‌تلیوم کم) و نوع WHO (اپی‌تلیوم فراوان).

## میکسومای ادنتوژنیک

از اکتومزانسیم ادنتوژنیک منشأ می‌گیرد. میانگین سنی ۲۵ تا ۳۰ سال. فک پایین بیشتر از فک بالا. نمای رادیوگرافی: رادیولوسنسی با تراکول‌های باریک با زوایای قائمه (الگوی پله نردبانی).

## تصویربرداری میکسومای ادنتوژنیک



شکل ۱۵-۱۲۳ — الگوی حباب صابونی



شکل ۱۵-۱۲۲ — الگوی پله نردبانی

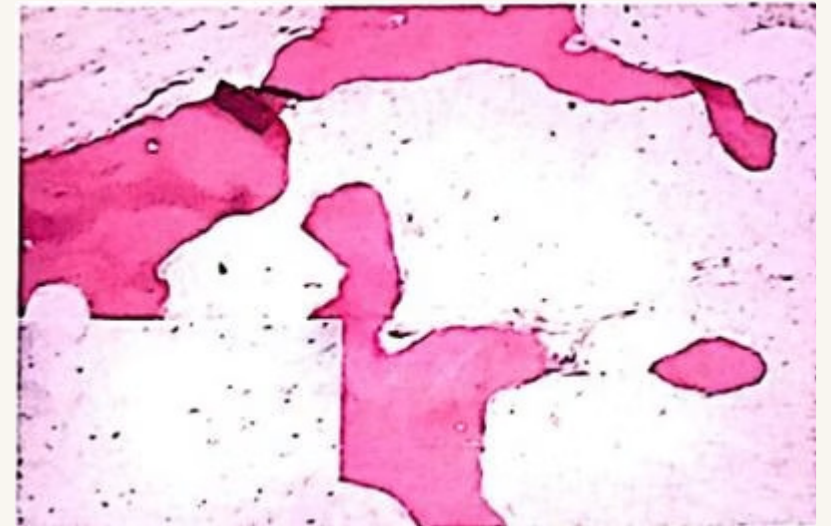
میکسوماهای بزرگ فک پایین ممکن است الگوی حباب صابونی نشان دهند — غیرقابل تمایز از آمیلوبلاستوما. درمان: کورتاژ برای ضایعات کوچک؛ رزکسیون وسیع برای ضایعات بزرگ. میزان عود: حدود ۲۵٪.

# هیستوپاتولوژی میکسومای ادنتوژنیک

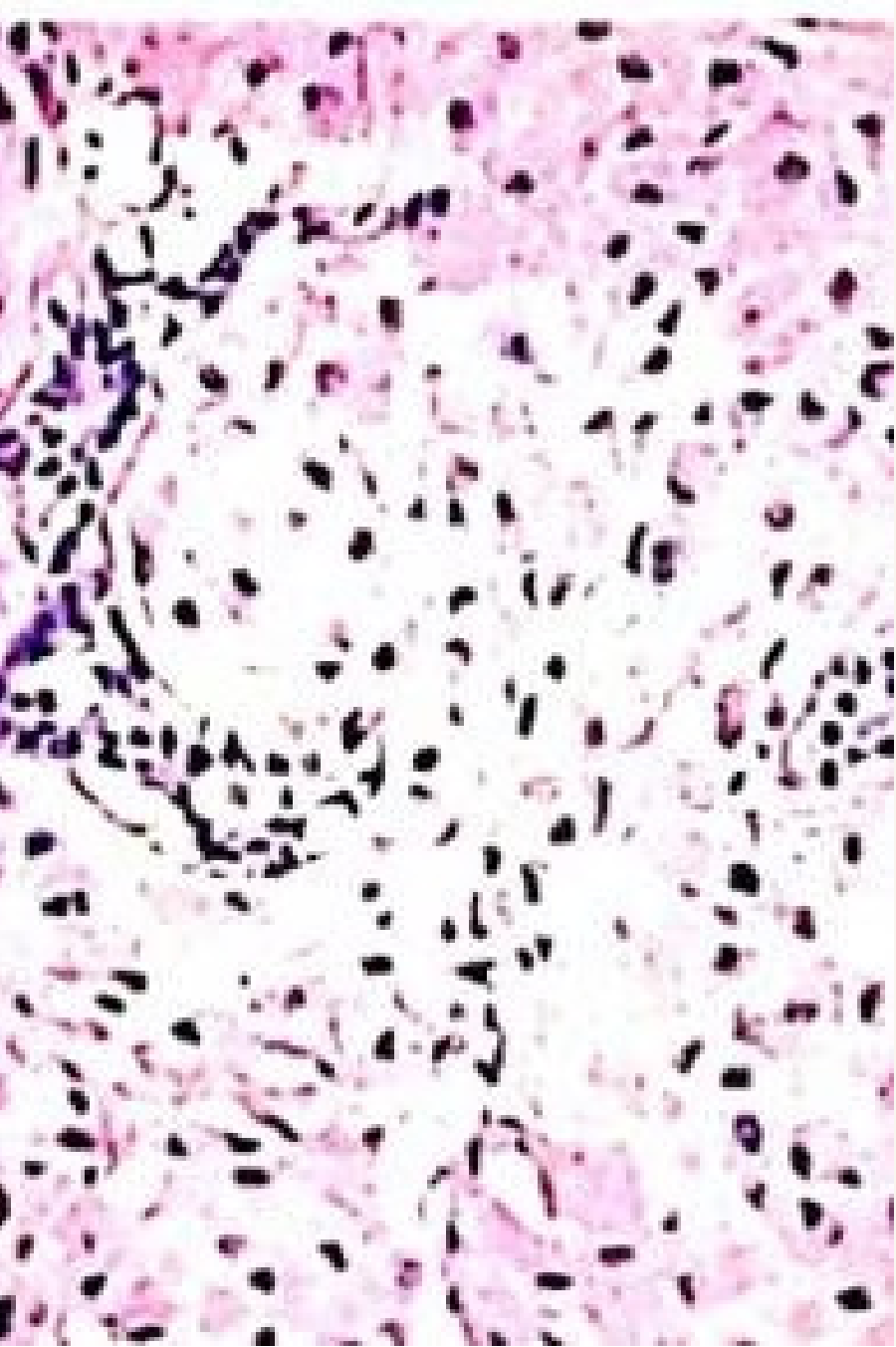
## مشخصات میکروسکوپی

سلول‌های ستاره‌ای، دوکی‌شکل و گرد در استرومای سست میکسوئید با تعداد اندکی فیبر کلاژن. ماده زمینه‌ای: گلیکوزآمینوگلیکان (اسید هیالورونیک و کندروایتین سولفات).

جزایر کوچک بقایای اپی‌تلیال ادنتوژنیک ممکن است پراکنده باشند — برای تشخیص ضروری نیست.



شکل ۱۵-۱۲۵ — میکسومای ادنتوژنیک



# فیبروما ادنتوژنیک محیطی و تومور سلول گرانولر

## فیبروما ادنتوژنیک محیطی

معادل بافت نرم فیبروما مرکزی. توده سفت بدون پایه روی لثه. بیشتر در لثه فاسیال فک پایین. قطر ۰.۵ تا ۱.۵ سانتی‌متر. درمان: جراحی موضعی با پیش‌آگهی عالی.

## تومور ادنتوژنیک سلول گرانولر

حدود ۳۰ مورد گزارش شده. بیش از ۷۰٪ در زنان. بیشتر در فک پایین (پرمولر-مولر). سلول‌های گرانولر ائوزینوفیل بزرگ با جزایر اپی‌تلیوم ادنتوژنیک. S-100 منفی. درمان: کورتاژ با پیش‌آگهی خوب.

# سمنتوبلاستوما و ارتقو آمیلوبلاستوما

## ارتقو آمیلوبلاستوما

تومور نادر شامل جزء آمیلوبلاستوماتوس و عناصر شبه ارتقوامی. در مراحل اولیه با ادنتوما اشتباه گرفته می‌شود. عودهای مکرر پس از کورتاژ گزارش شده — باید مانند آمیلوبلاستوما درمان شود.

## سمنتوبلاستوما (سمنتومای حقیقی)

بسیاری از آسیب‌شناسان آن را تومور ادنتوژنیک می‌دانند. خصوصیات هیستوپاتولوژیک مشابه استئوبلاستومای استخوانی. در فصل ۱۴ به تفصیل مورد بحث قرار گرفته است.

# جمع‌بندی: نکات کلیدی تومورهای ادنتوژنیک

01

## تشخیص دقیق

تشخیص قطعی آمیلوبلاستوما و انواع آن تنها پس از بررسی میکروسکوپی ممکن است — یافته‌های بالینی و رادیوگرافی اغلب گمراه‌کننده‌اند.

03

## پیگیری طولانی‌مدت

عود ممکن است سال‌ها پس از درمان رخ دهد. دوره ۵ ساله بهبودی نشان‌دهنده درمان قطعی نیست.

❑ آمیلوبلاستوما یک نئوپلاسم انفیلتراتیو مقاوم است — درمان مناسب و پیگیری منظم برای پیش‌آگهی مطلوب ضروری است.

02

## انتخاب درمان

از کورتاژ محافظه‌کارانه تا رزکسیون رادیکال — بر اساس نوع، محل، اندازه و الگوی رشد تومور تعیین می‌شود.

