

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

درسنامه طلایی پاتولوژی

گردآوری و تالیف :

سرکار خانم مریم قلیچلی
سرکار خانم نیلوفر دارابی



ماهان

موسسه دندانپزشکی

www.dmahan.ir

فهرست

- فصل اول: ضایعات رشدی نموی..... ۱
- فصل دوم: ناهنجاری‌های دندنی..... ۳۵
- فصل سوم: بیماری‌های پالپ و پری اپیکال..... ۶۵
- فصل پنجم: عفونت‌های باکتریال..... ۸۳
- فصل ششم: بیماری‌های قارچی و پروتوزوایی..... ۹۷
- فصل هفتم: عفونت‌های ویروسی..... ۱۰۷
- فصل نهم: بیماری‌های آلرژیک و ایمنولوژیک..... ۱۲۵
- فصل دهم: آسیب‌شناسی اپلی‌تلیوم..... ۱۴۱
- فصل یازدهم: پاتولوژی غده بزاقی..... ۲۱۳
- فصل دوازدهم: تومورهای بافت نرم..... ۲۴۹
- فصل سیزدهم: اختلالات خونی..... ۲۸۱
- فصل چهاردهم: آسیب‌شناسی استخوان..... ۳۰۳
- فصل پانزدهم: کیست‌ها و تومورهای ادنتوژنیک..... ۳۴۹
- فصل شانزدهم: بیماری‌های پوستی..... ۳۹۵
- فصل هفدهم: تظاهرات دهانی بیماری‌های سیستمیک..... ۴۲۷

فصل دهم

آسیب شناسی اپی تلیوم



در این فصل، ضایعات خوشخیم، پیش بدخیم، و بدخیم با منشا اپی تلیالی مورد بررسی قرار می‌گیرد. با درک اتیولوژی و روند ایجاد هر ضایعه، می‌توان طرح درمان مناسب هر تظاهر را ارائه کرد و یا حتی از بروز آن پیشگیری نمود.

Benign epithelial lesions associated with

human papilloma virus
Squamous papilloma
Verruca vulgaris
Condyloma acuminatum (venereal wart)
Multifocal epithelial hyperplasia (Heck disease, Multifocal papilloma virus epithelial hyperplasia, focal epithelial hyperplasia)
Sinonasal papilomas
Fungiform papilloma
inverted papilloma
cylindrical cell papilloma
Molluscum contagiosum
Verruciform xanthoma
Seborrheic Keratosis
Sebaceous hyperplasia

Pigmented lesions

Ephelis (freckle)
Actinic lentigo (Lentigo solaris, Age spot, Liver spot, Senile lentigo, lentigo solaris)
Lentigo simplex
melasma (Mask of pregnancy, chloasma)
Oral melanotic macule (Focal melanosis)
Oral melanoacanthoma (Melanoacanthosis)
Acquired melanocytic nevus (nevocellular nevus)
Congenital melanocytic nevus
Halo Nevus
Blue nevus
Spitz nevus

Premalignant lesions

Leukoplakia

Erythroplakia

Smokeless Tobacco use (Smokeless tobacco
Keratoses, Snuff pouch, Snuff dipper's lesion)

Oral submucous fibrosis

**Nicotine = Smoker's Palate
stomatitis**

Solar Keratosis) Actinic keratosis

Actinic Cheilosis

Pseudo carcinoma = Self healing carcinoma

Malignant lesions

Squamous cell carcinoma

multiple carcinomas

verrucous carcinoma

Spindle cell carcinoma

Adenosquamous carcinoma

basaloid squamous carcinoma

carcinoma of maxillary sinus

SNUC, Sinonasal undifferentiated carcinoma

SNUC, Sinonasal undifferentiated carcinoma

nasopharyngeal carcinoma

basal cell carcinoma (Rodent ulcer)

Small cell carcinoma of skin, Merkel Cell
Carcinoma

Malignant melanoma, Melanoma

, Melanocarcinoma

ضایعات اپی تلیالی خوش خیم مرتبط با HPV

Benign epithelial lesions associated with human papilloma virus

HPV همراه با ضایعات خوش خیم، پیش بدخیم و بدخیم می‌باشد. ضایعات خوش خیم اپی تلیالی مرتبط با پاپیلوما ویروس انسانی در محل مخاط سرو گردن و دهان یافت می‌شوند. ضایعات مرتبط با HPV (جدول ۱-۱۰):

۱. اسکواموس پاپیلوما دهان HPV 6, 11
۲. پاپیلوماتوزیس عود کننده تنفسی HPV 6, 11
۳. سینونزال پاپیلوما قارچ HPV 6, 11, 16, 57
۴. سینونزال پاپیلوما معکوس HPV 6, 11, 16, 18, 57
۵. هایپر پلازی اپی تلیالی کانونی HPV 6, 11, 16, 18, 32, 13
۶. اسکواموس سل کارسینوما اوروفانژیال HPV 16, 18, 26
۷. پاپیلوما ملتحمه HPV 6, 11, 16

در محل پوست

- وردکا و لگاریس HPV 2, 1, 4, 6
وروکا پلانا HPV 3, 10
زگیل کف دست و پا HPV 1, 4
زگیل بوچر HPV 2, 7, 1, 4

در محل آنوزینتال

- کندیلوما آکومیتاتوم (HPV 6, 11, 33, 2, 16, 18, 31)
نئوپلازی اینتراپی تلیال (HPV 6, 11, 16, 18, 31, 33)
اسکواموس سل کارسینوماسرویکس (HPV 16, 18, 6, 11, 31, 33)

اسکواموس پاپیلوما SQUAMOUS PAPILLOMA

یک پرولیفراسیون خوش خیم از اپی تلیوم مطبق سنگفرشی که توسط HPV ایجاد می‌شود. HPV یک ویروس DNA دار دو رشته ای است. این ویروس از گروه پاپیلوما ویروس هاست که بیش از 130 نوع آن شناخته شده است. 81% از بالغین سلول‌های اپی تلیالی مخاط باکال حداقل 1 نوع HPV را در خود دارد. این ویروس می‌تواند با DNA سلول میزبان مخلوط شده و ایجاد ضایعات کند. حداقل 24 نوع HPV در ارتباط با ضایعات سر و گردن شناخته شده‌اند که نوع 6 و 11 در 50% اسکواموس پاپیلوماهای دهانی دیده شده‌اند در صورتی که این دو نوع فقط در 50% سلول‌های مخاطی نرمال یافت می‌شوند. اغلب ویروس‌های HPV قدرت عفونت زایی بالا دارند به جز ویروس‌هایی که اسکواموس پاپیلوما را ایجاد می‌کنند. دوره‌ی کمون اسکواموس پاپیلوما 3 هفته تا 24 ماه است و به طور کلی این ضایعه 3% کلیه‌ی ضایعات دهانی را که بیوپسی می‌شوند تشکیل می‌دهد. اسکواموس پاپیلوما 7 تا 8% کل توده‌های دهانی در اطفال را تشکیل می‌دهد. از نظر بالینی این ضایعه در افراد 30 تا 50 ساله و در خانم‌ها و آقایان به طور مساوی و بیشتر در زبان، لب‌ها و کام نرم ایجاد می‌شود. ✓ این ضایعه شایع‌ترین توده‌ی منشا گرفته از کام نرم است.

معمولا این ضایعه پدانکوله است و در سطح آن برجستگی‌های زیادی دارد به همین دلیل یک نمای گل کلمی یا شبیه زگیل (wart like apperance) به آن می‌دهد

معمولا ضایعه سفید یا کمی قرمز یا به رنگ مخاط نرمال است که این رنگ را بیشتر میزان کراتین سازی در سطح ضایعه تعیین می‌کند. معمولا منفرد است با اندازه‌ی حدود نیم سانتی‌متر که بعد از اینکه با رشد سریع به این اندازه رسید دیگر بیشتر رشد نمی‌کند و به ندرت تا ۳ سانتی‌متر می‌رسد.

از نظر بالینی این ضایعه در تشخیص افتراقی هر ضایعه که سطح گل کلمی داشته باشد مثل:

۱. وروکا و لگاریس

۲. کندیلوما اکومیناتوم

۳. مولتی فوکال اپی‌تلیال هیپرپلازی

۴. روسی فرم گزانتوما قرار می‌گیرد.

یک نوع خاص از پاپیلوماهای متعدد داریم که به آن پاپیلوماتوزیس می‌گوییم که در مخاط دهان و معمولا همراه با ضایعات پوستی دیگر یا سندروم‌ها دیده می‌شود مثل:

۱. آکانتوز نیگریکانس (ضایعه پیش بدخیمی پوستی)

۲. نووس یونین لتریس (حال یکطرفه)

۳. focal dermal hypoplasia (هیپوپلازی کانونی پوستی که اسم دیگر آن سندروم گولتز گورلین است)

۴. سندروم داون.

بیماری دیگری در حنجره و هیپوفارنکس وجود دارد که نام آن (Recurrent respiratory papillomatosis) RRP است و دو نوع juvenile و Adult دارد. نوع Juvenile بسیار خطرناک است چون ممکن است پاپیلوماها این قدر به سرعت رشد کنند که راه هوایی بیمار را ببندند.

معمولا این نوع پاپیلوماتوزیس در افرادی دیده می‌شود که هنگام تولد از طریق کانال تولد یا حتی جفت یا مایع آمنیوتیک از مادری که زگیل تناسلی دارد آلوده می‌شوند.

هیستوپاتولوژی

پرولیفراسیون اپی‌تلیوم مطابق سنگ فرشی کراتنیره دارد که این پرولیفراسیون به شکل زواید انگشتی است که در مرکز هر کدام از آن‌ها یک هسته با مرکز فیبروواسکولار از بافت همبند وجود دارد.

کراتین در ضایعاتی که در کلینیک سفیدترند دارای ضخامت بیشتر است.

در بعضی از پاپیلوماها هیپرپلازی و میتوز سلول‌های بازال دیده می‌شود که ممکن است با mild epithelial dysplasia اشتباه شود. سلول‌های اپی‌تلیالی تحت تاثیر ویروس تغییراتی می‌کنند و بعضی از آن‌ها تبدیل به سلول‌هایی به نام koilocytes می‌شوند. این سلول‌ها هسته‌ی جمع شده‌ی تیره دارند و دور این هسته را یک فضای روشن فرا گرفته است که معمولا هم در لایه سلول‌های شاخی (اپی‌تلیوم سطحی) دیده می‌شوند.

درمان

جراحی تا قاعده‌ی زاید، عود و تبدیل به بدخیمی ندارد.

در مورد نوع جوونایل laryngeal papillomatosis رفتار مهاجمی گاهی دارند که به نظر می‌رسد در ضایعاتی بیشتر دیده می‌شوند که HPV نوع ۱۱ ارتباط دارند. به همین دلیل در این افراد بعد از جراحی درمان‌های دیگری مثل اینترفرون‌ها را هم اضافه می‌کنند ولی در نوع Adult پاپیلوماتوزیس هم مهاجم و هم تعداد کمتر است و بنابراین جراحی کافی است. اسکواموس سل کار سینوما در موارد نادری از Laryngeal papillomatosis هایی که به طور طولانی مدت در فرد باقی مانده‌اند گزارش شده خصوصاً در کسانی که سیگاری بوده یا سابقه‌ی رادیوتراپی سر و گردن دارند. جدیداً واکسن بر علیه 6 HPV و 11 و 16 و 18 برای پیشگیری از سرطان‌های ناحیه‌ی سرویکس در خانم‌ها ساخته شده. شاید بتوانند برای اسکوموس پاپیلوما خصوصاً در Largeal papillomatosis واکسن‌هایی درست کنند.

وروکا و لگاریس Verruca vulgaris

پرولیفراسیون خوش خیم اپی تلیالی که بیشتر توسط HPV 2,4,40,6 ایجاد می‌شود. یک ضایعه مسری هستند و میتواند هم به خود فرد در قسمت‌های دیگر پوست و مخاط و هم به دیگران انتقال پیدا کند. به شدت در پوست شایع است و در مخاط دهان شایع نیست. در بچه‌ها شایع می‌باشد و در میانسالی کمتر دیده می‌شود. شایع‌ترین محل زگیل پوست دست می‌باشد. وروکا و لگاریس به شکل یک پاپول یا ندول بدون درد است که در پوست صورتی، زرد یا سفید می‌باشد ولی در دهان تقریباً همیشه سفید رنگ است.

این ضایعه معمولاً مولتیپل است و ممکن است به دلیل تجمع کراتین در سطح زواید چند میلی متری سفید رنگ و خشن به نام Cutaneushorn یا Keratin horn ایجاد شود البته این شاخ کراتین مختص این ضایعه نیست و در ضایعات دیگری مثل:

۱. سبورئیک کراتوزیس
۲. اکتینیک کراتوزیس
۳. SCC دیده می‌شود.

هیستوپاتولوژی

پرولیفراسیون اپی تلیومی که هیپرکراتوتیک است و به شکل زواید انگشتی شکل و برجسته دیده می‌شود. در بافت همبندی سلول‌های التهابی مزمن دیده می‌شود. Retridge های طولیل هم که به سمت مرکز ضایعه در عمق تمایل دارند و ایجاد یک حالت Cupping effect می‌کنند می‌بینیم.

Koilocytes هم دیده می‌شود و داخل سلول‌های لایه گرانولر پوست قطعات ویروس را هم به رنگ ائوزینوفیل می‌توان دید. در حقیقت Kilocytes همان سلول‌های اپی تلیایی هستند که تحت تاثیر ویروس تغییر کرده‌اند.

تشخیص

۱- In situ hybridization

۲- PCR که برای هر موجود زنده ای می‌توان به کار برد چون ژنوم موجودات را دوبلیکت می‌کند.

۳- ایمنوهستئوشیمی

کشت ویروس هم خیلی سخت است.

فصل یازدهم
پاتولوژی غده بزاقی



در این فصل، ضایعات و تومورهای خوشخیم و بدخیم بزاقی مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. با درک اتیولوژی و روند ایجاد و تظاهرات هر ضایعه، می‌توان طرح درمان مناسب هر تظاهر را ارائه کرد.

salivary gland aplasia

Mucocele(mucus Extravasation phenomenon, Mucuse escape reaction)

Ranula

Salivary duct cyst(Mucus retention cyst,mucus duct cyst,sialocyst)

Sialolithiasis(Salivary calculi, Salivary stone)

Sialadenitis

Cheilitis glandularis

Sialorrhoea

Xerostomia

IgG 4-related disease

Sjogren syndrome

Sialadenosis(sialosis)

Adenomatoid hyperplasia of the minor salivary glands

necrotizing sialometaplasia

salivary gland tumors

pleomorphic adenoma(benign mix Tumor)

Oncocytoma (oxyphilic adenoma)

warthin tumor (Papillary cystadenoma lymphomatosum)

Monomorphic adenoma

Canalicular adenoma

basal Cell Adenoma

Ductal papillomas

(sialadenom papilliferum, Intraductal papilloma , Inverted ductal papilloma)

Mucoepidermoid carcinoma

Intraosseous mucoepidermoid carcinoma (central mucoepidermoid carcinoma)

Acinic cell Carcinoma

Mammary Analogue Secretory carcinoma

Malignant mixed Tumors

Carcinoma ex Pleomorphic Adenoma

Carsinosarcoma

Metastazing mixed tumor

Adenoid cystic carcinoma

Polymorphous low grade

Adenocarcinoma (Lobular carcinoma ,

آپلازی غده بزاقی salivary gland aplasia

این آنومالی تکاملی ممکن است خودش به صورت منفرد ایجاد شود ولی اغلب به صورت جزئی از سه سندرم mandibulo facial dysostosis (تریچرکولین) و سندرم LADD (Lacrimo AuriculoDigital syndrome) یا سندرم همی فاشیال میکروزومیا hemifacial Microsomia می‌باشد.

این ضایعه در مردان 2 برابر زنان دیده می‌شود و ممکن است با عدم تشکیل هر 4 عدد غده بزاقی ماژور بروز کند (2 پاروتید و 2 submandible) ولی ممکن است که از یک تا 4 عدد غایب باشند.

با اینکه غدد بزاقی وجود ندارند ولی ظاهر صورت تغییری ندارد به این دلیل که جای خالی آنها را بافت چربی یا بافت همبندی پر می‌کند.

در داخل دهان نیز علامت آن عدم وجود اریفیس غدد بزاقی غایب است.

✓ مسلماً شایع‌ترین علامت این بیماران خشکی دهان است و زبان حالت چرمی دارد و پوسیدگی‌ها و اروژن دندان در آنها شایع است البته به دلیل وجود فانکشن غدد بزاقی مینور دهانشان کامل خشک نمی‌باشد و درجاتی از رطوبت را دارد.

تشخیص

روش‌های تشخیص برای اثبات missing غدد بزاقی شامل MRI، CT و سینتی گرافی (سینتی اسکن) است که سینتی گرافی از همه بهتر است.

LADD سندروم به صورت اتوزومال غالب به ارث می‌رسد و به دلیل موتاسیون درژن FGF10 یا Fibroblast growth factor اتفاق می‌افتد و شامل آپلازی یا هیپوپلازی غدد اشکی و بزاقی، گوش‌های cup shap (فنجان‌ی شکل) و آنومالی‌های دندانی و انگشت‌های دست و پاست.

(Digital Anomaly) آنومالی‌های دندانی هم معمولاً هیپودنشیا، میکرودنشیا و هیپوپلازی مینا است.

درمان

جبران میزان بزاق برای بیمار است که یا با موادی مثل بزاق مصنوعی و آب و یا اگر بیمار غدد بزاقی برایش باقی مانده است به آن داروهای تحریک کننده بزاق مثل Cevimeline و پیلوکارپین می‌دهیم.

در کل برای این افراد باید Dental Care خوبی صورت گیرد که اروژن و پوسیدگی دندان‌ها برایشان مشکل ساز نشود. بهترین جایگزینی که برای بزاق می‌دهیم، آب است. آدامس مطلوب نمی‌باشد چون intake آب را ناخودآگاه کم می‌کند.

موکوسل (Mucocoele(mucus Extravasation phenomenon, Mucuse escape reaction)

این ضایعه شایع به دلیل پاره شدن مجرای غده بزاقی و ریختن مومسین به بافت نرم اطراف و معمولاً در اثر تروما ایجاد می‌شود (معمولاً در مینورهاست) و به شکل یک تورم مخاطی گنبدی شکل که از یک میلی‌متر تا چند سانتی‌متر متفاوت است و با ته رنگ آبی یا هم‌رنگ مخاط ظاهر می‌شود (عمقی باشد هم‌رنگ مخاط است).

ضایعه در لمس نرم و موج است ولی ممکن است سفت هم بشود.

مدت زمان ضایعه از چند روز تا چند سال متفاوت است یعنی ممکن است بیماری موکوسل داشته باشد و مرتباً تاریخچه عود را بدهد. محل‌های شایع موکوسل به ترتیب:

۱. 81% در لب پایین و به صورت lateral to the midline

۲. کف دهان 8/5% که البته موکوسل کف دهان همان رانولا است

۳. سطح قدامی شکمی زبان 7.5% مربوط به غدد

۴. مخاط باکال با 7.4%

۵. ناحیه رترومولار با 5.0% موارد.

این ضایعه در لب بالا نادر است (برعکس تومورهای غدد بزاقی) تومورهای غدد بزاقی در لب پایین نادرند.

این ضایعه کیست واقعی نمی‌باشد چون اپی‌تلیوم ندارد.

یک نوع خاصی از موکوسل به نام Superficial mucocele وجود دارد که در کام نرم و در ناحیه رترومولر دیده می‌شود (جاهای شایعی برای موکوسل نیستند) و همین طور گاهی اوقات در خلف مخاط باکال این ضایعه به شکل وزیکول‌های متعدد با اندازه ریز 1 تا 4 میلی متری که می‌ترکند و زخم دردناکی به جای می‌گذارند بروز پیدا می‌کند. این زخم‌ها ظرف چند روز خوب می‌شوند و بعضی بیماران معتقدند که در هنگام غذا خوردن ایجاد شده‌اند. این ضایعات هم‌چنین در ارتباط با ضایعات لیکنوئیدی مثل لیکن پلان، Graft Vevsus eruption drug Lichenoid host disease (GVHD) هم دیده شده‌اند (همراه با این موارد دیده شده‌اند).

ظاهر ضایعات موکوسل‌های superficial به دلیل بیرون ریختن سطحی موسین ایجاد می‌شود که باعث کنده شدن یا جدا شدن اپی‌تلیوم از روی بافت همبند می‌شود و یک وزیکول ایجاد می‌کند و با ضایعات وزیکولوبولوز خصوصاً پمفیگویید سیکاتریکال یا mucos membrane pamphigoid اشتباه می‌شوند.

هیستوپاتولوژی

موسین احاطه شده با بافت گرانولاسیون ملتهب و تعدادی هستیوسیت کف آلود (هستیوسیت foamy) داریم.

اگر غدد بزاقی مربوطه (عامل) در کنار ضایعه وجود داشته باشد داخل آن سلول‌های التهابی مزمن به اضافه داکت‌های دیلاته می‌بینیم.

درمان

درمان موکوسل جراحی ضایعه است به علاوه خارج کردن غده بزاقی مینور تغذیه کننده (به علت اینکه عود را پایین بیاوریم).

رانولا Ranula

موکوسلی است که در کف دهان اتفاق بیفتند با تورم‌های مشابه در کف دهان ممکن است اشتباه شود مثل:

۱. Salivary duct cyst

۲. درموئیدیست

۳. سیستک هیگرومام (HYG): توموری در گردن است که تقریباً گویا از چانه به قفسه سینه بیمار وصل است (به علت بزرگی) و

تومور خوش خیم لنفاوی می‌باشد. این ضایعه درمان ندارد و به علت بسته شدن راه هوایی معمولاً مرگ اتفاق می‌افتد.

منشأ موسین در رانولا غده sublingual است و به ندرت ممکن است منشأ آن غده بزاقی مینور کف دهان یا حتی غده submandibular باشد.

این تورم گنبدی شکل معمولاً ته رنگ آبی دارد مگر اینکه عمیق باشد که هم‌رنگ مخاط است. ظاهر آن شبیه موکوسل سایر قسمت های دهان است با این تفاوت که بزرگتر است.

ضایعه‌ای به نام (Plunging ranula or cervical ranula) رانولای گردنی وجود دارد. وقتی اتفاق می‌افتد که موسین آزاد شده عضله مایلوهایوتید را dissect کند (از آن بگذرد) و تورم زیر چانه و در گردن ایجاد کند. ممکن است تورم داخل دهانی هم وجود داشته باشد و یا شاید وجود نداشته باشد.

میکروسکوپی

مثل موکوسل می‌باشد یعنی موسین است که در اطرافش بافت گرانولاسیون و foamy هستیوسیت وجود دارد.

درمان

مارسوپالیزاسیون به همراه بیرون آوردن غده sublingual.

کیست مجرای بزاقی (Salivary duct cyst, Mucus retention cyst, mucous duct cyst, sialocyst)

کیست واقعی مفروش با اپی تلیوم است که در آن یک پوشش مجرای سلول‌های مکعبی یا استوانه‌ای یا حتی اسکواموس دور موسین را می‌گیرند در نتیجه می‌توان به آن لفظ کیست واقعی اطلاق کرد.

✓ محل شایع غده پاروتید است و در بین غدد بزاقی مینور، کف دهان، مخاط باکال و لب‌ها شایع‌ترین محل ایجاد این تورم بدون علامت با رشد آهسته‌اند.

از نظر ظاهری شبیه موکوسل است (ته رنگ آبی و در صورت عمیق شدن هم‌رنگ مخاط) معمولاً نرم ولی گاهی در لمس سفت هستند. کیست‌هایی که در کف دهان ایجاد می‌شوند معمولاً در نزدیک مجرای غده submandibular و به رنگ کهربایی هستند. گاهی اوقات در بعضی از بیماران مجاری انتهایی حالت گشادشدگی پیدا می‌کنند و موکوس در آنها حبس می‌شوند که در این حالت به آن mucus retention cyst می‌گوئیم که ممکن است دردناک باشند و یا چرک از آن خارج شود.

هیستوپاتولوژی

پوشش مکعبی، استوانه‌ای یا اسکواموس آتروفیه می‌بینیم که دور یک لومن با مواد لوکوئیدی را فرا گرفته است. گاهی اوقات ممکن است گشادشدگی مجاری را داشته باشیم که متعاقب بسته شدن مجاری غدد بزاقی است و کیست واقعی مجرای غده بزاقی نیست و دارای متاپلازی انکوسیتی در سلول‌های اپی تلیالی می‌باشد. این سلول‌ها به داخل لومن زواید برجسته‌ای ایجاد می‌کنند بنابراین شبیه وارتین می‌شوند ولی لنفوسیت ندارند و لفظ Papillary cyst adenoma برایشان مطرح است. ممکن است در mucus retention cyst متاپلازی انکوسیت ببینیم.

درمان

جراحی است و گاهی اوقات حتی بدون جراحی می‌توان با دهان شویه‌های اریترومایسین و هگزیدین در مواردی که انتهای مجاری درگیر هستند ضایعه را کنترل کنیم.

سیالولیت (Sialolithiasis (Salivary calculi, Salivary stone)

سنگ‌های غدد بزاقی ترکیبات کلیسفییه هستند که به نظر می‌رسد به دلیل رسوب نمک‌های کلسیمی دور یک هسته‌ای که این هسته معمولاً شامل دبری یا باکتری یا سلول‌های اپی تلیالی خود مجاری و یا اجسام خارجی در داخل سیستم مجاری غدد بزاقی است شکل می‌گیرد. یکی از دلایل ایجاد این سنگ‌ها سیالادنیت مزمن و بسته شدن نسبی مجاری است. تشکیل این سنگ‌ها ربطی به متابولیسم کلسیم و فسفر عمومی ندارد. (مثل حالت سنگ کلیه)

تظاهرات بالینی و رادیوگرافی

سنگ‌ها معمولاً در داخل غده Submandible شایع‌ترند (در داخل پاروتید کمتر) و این به دلیل طولانی بودن مجرا و پیچ و خم داشتن آن و مسیر رو به بالای آن است. سنگ غده بزاقی می‌تواند در لب بالا یا مخاط باکال نیز ایجاد شود و بیشتر در جوانان و میانسالان دیده می‌شود.

شدت علائمی که سنگ ایجاد می‌کند بسته به میزان انسدادی که ایجاد کرده است دارد.

سنگ غدد بزاقی major معمولاً باعث درد و تورم می‌شوند و زودتر تشخیص داده می‌شوند همچنین در مواردی که سنگ در قسمت های انتهایی مجرا نیز ایجاد شده باشد چون در لمس می‌توانیم جسم سخت را لمس کنیم نیز زودتر تشخیص داده می‌شود.

در رادیوگرافی به شکل توده رادیوپاک دیده می‌شود که این جسم رادیوپاک اگر در قسمت‌های انتهایی مجرای sub mandibule باشد با رادیوگرافی اکلوزال بهتر تشخیص داده می‌شود ولی در پانورامیک سنگ ممکن است با ضایعات داخل استخوان مندیبل اشتباه شود. اگر چند عدد سنگ در داخل پاروتید داشته باشیم از نظر رادیوگرافی شبیه توده‌های لنفاوی کلیسیفیه پاروتید که در بیمارهایی مثل توپرکلوزیس ایجاد می‌شوند دیده می‌شود. سنگ داخل پاروتید با OPG تشخیص داده می‌شود.

هیستوپاتولوژی

در gross یک توده سخت به حالت گرد و یا حالت سیلندریک دارد که معمولاً زرد رنگ است. سنگ‌های غده submandible از سنگ‌های پاروتید و غدد بزاقی minor بزرگ‌ترند و معمولاً منفرد هستند. از نظر میکروسکوپی اغلب لایه‌های متحدالمرکز از مواد کلیسیفیه می‌بینیم که دور یک هسته مرکزی قرار گرفته‌اند. اگر مجرای مربوطه را نیز داشته باشیم متاپلازی اسکواموس انکوسیتی یا موکوسلی در آن می‌بینیم. اطراف مجرا قاعدتاً التهاب دیده می‌شود.

درمان

ابتدا داروهای تحریک‌کننده بزاق و ماساژ و milking (دوشیدن) غده بزاقی مربوطه، بعد از این روش‌ها از لیتوتریپسی (سنگ شکن) آندوسکوپی استفاده می‌کنیم. یک روش جدید Radiologic guided basket Retrieval است.

التهاب غده بزاقی Sialadenitis

به طور کلی ایجاد التهاب غده بزاقی می‌تواند به دلایل مختلفی باشد: دلایل عفونی و غیر عفونی. دلایل عفونی (ویروس‌ها و باکتری‌ها):

۱. از بین همه ویروس‌ها اوریون mumps بیشترین علت است

۲. کوکسالی A

۳. ویروس ECHO

۴. کوریومنژیت

۵. پارآنفلولانزا

۶. سایتومگالو ویروس که از دسته Human herpes virus است می‌تواند در نوزادان علائمی شبیه اوریون ایجاد کند.

۷. عوامل باکتریایی: بیشتر استاف اورئوس است ولی استرپتوکوک‌ها هم می‌توانند باعث شوند.

✓ عامل اصلی Chronic sialadenitis در حقیقت بسته شدن مزمن مجرای غده بزاقی است. به طور کلی بسته شدن مجرا باعث می‌شود که باکتری به داخل غده بزاقی راه پیدا کند و بنابراین سیالادنیت خواهیم داشت. این بسته شدن مجرا به دلایلی مثل سنگ غده بزاقی و وجود یک تومور در کنار آن (فشار وارد می‌کند) و یا تنگی مادرزادی مجرا ایجاد می‌شود. از طرف دیگر ممکن است جریان بزاق کم شود این کم شدن جریان بزاق به دلایلی نظیر مصرف داروها (شایع‌ترین)، دهیدراتاسیون، ضعف و ناتوانی ایجاد می‌شود.

یکی از شایع‌ترین دلایل سیالادنیت جراحی است (جراحی‌های ناحیه شکم) که متعاقب آن پاروتیدیت حاد خواهیم داشت که surgical mumps به آن می‌گویند و به دلیل NPO بودن بیمار و آتروپینی که برای جراحی تزریق می‌شود ایجاد می‌شود. عوامل غیر عفونی سیالادنیت:

۱. شوگرن،

۲. رادیوتراپی، سارکوئیدوز،

۳. آلرژن‌های مختلف.

علائم بالینی

در سیالادنیت حاد باکتریال بیشتر غده پاروتید درگیر می‌شود و در 10 تا 25% موارد دو طرفه است. غده تورم دارد و دردناک و پوست رویش قرمز و گرم است و حتی چرک از مجرای غده بزاقی خارج می‌شود. گاهی اوقات بسته بودن مجرای غده بزاقی دائمی یا عود کننده می‌شود (بیشتر به دلیل سنگ) که در این صورت تورم و درد مرتباً در غدد بزاقی ایجاد می‌شود و اگر این اتفاق در غده submandibular بیفتد منجر به بزرگ شدن دائمی غده می‌شود که به آن Kutner tumor می‌گویند.

در پاروتیدیت مزمن، مجرای استنسون یک نمای سیالوگرافیک خاص از خود نشان می‌دهد که به آن sussaging می‌گویند (سوسیسی شدن)؛ این نما به دلیل دیلاتاسیون یا گشادشدگی داکت‌ها در بعضی مناطق و تنگ شدن در مناطق دیگر که به دلیل ایجاد اسکار است می‌باشد.

یک نوع دیگر از سیالادنیت داریم به نام Sub Acute necrotizing sialadenitis (سیالادنیت تحت حاد نکروزان)، در این نوع خاص که بیشتر در Teenager ها و بالغین جوان اتفاق می‌افتد غدد بزاقی کام سخت و نرم درگیر هستند که به شکل یک ندول دردناک که مخاط رویش قرمز رنگ است دیده می‌شوند برخلاف سیالومتاپلازی نکروزان این ضایعه زخمی یا تنفسی نمی‌شود و برای این ضایعات دلایل التهابی یا آلرژیک در نظر می‌گیرند (در سیالومتاپلازی نکروزان یک زخم ایجاد می‌شود و بعد نکروز داریم و در نهایت تکه‌ای از کام می‌افتد) ولی در اینجا مخاط intact و فقط قرمز رنگ است.

هیستوپاتولوژی

در سیالادنیت حاد تجمع نوتروفیل‌ها را داریم (داخل مجاری و آسینی‌ها) در سیالادنیت مزمن لنفوسیت و پلاسماسل داریم (داخل پارانشیم غده بزاقی) و آسینی‌ها آتروفیه و داکت‌ها هم دیلاته شده‌اند.

اگر همراه این ضایعه فیبروز رخ دهد در این حالت به آن Chronic- Sklerosing sialadenitis می‌گوییم.

در سیالادنیت نکروزان تحت حاد یک التهاب میکس داریم (هم نوتروفیل و هم هیستوسیت و ائوزینوفیل) بیشتر سلول‌های آسینی از بین رفته‌اند و باقیمانده‌ها دچار نکروز شده‌اند، مجاری آتروفیک هستند و هیپرپلازی و متاپلازی اسکواموس از خود نشان نمی‌دهند.

درمان

نوع حاد: دادن آنتی‌بیوتیک و دهیدراته کردن بیمار.

مزمن: تنگی را برطرف می‌کنیم و معمولاً سیالوآندوسکوپی می‌کنیم (مجرا را می‌شوئیم)

در Sub Acute nec در چون خود خوب شونده است (Selflimit) کاری انجام نمی‌دهیم و بعد از 2 هفته خوب می‌شود.

Cheilitis glandularis

یک ضایعه التهابی نادر غدد بزاقی minor است. دلیل قطعی معلوم نیست ولی عواملی نظیر آسیب خورشید، تنباکو، سیفلیس، ارث و بهداشت ضعیف مستعد کننده می‌شوند.

بیشتر روی لب پایین اتفاق می‌افتد ولی در موارد نادر لب بالا و یا کام را نیز درگیر می‌کند. با تورمی که به دلیل هیپرتروفی و التهاب غدد بزاقی minor هست ایجاد می‌شود. مجاری غدد بزاقی در نواحی انتهایی (روی لب) ملتهب و دیلاته هستند و حتی ترشح چرک دارند. اغلب در آقایان میانسال و مسن و به ندرت در خانم‌ها و بچه‌ها دیده می‌شود.

از نظر بیشترین شدت به سه نوع تقسیم می‌شود:

۱- Simple

۲- Baelz disease superficial suppurative

۳- Apostematosa (deep suppurative)

2 و 3 از انواع پیشرفته بیماری هستند که روی آن‌ها عفونت هم اضافه شده است و معمولاً تورم لب‌ها زیادتر است، چرک خارج می‌شود و لب زخمی می‌شود.

هیستوپاتولوژی

چون یک پروسه التهابی است پس Chronic sialadenitis غدد بزاقی و گشادشدن داکت‌ها را می‌بینیم. دیسپلازی در اپی‌تلیوم سطح مخاط ممکن است دیده شود.

درمان

Vermilionectomy (Lipshave).

18 تا 35% موارد ایجاد شده همراه SCC بودند که در صد خیلی بالایی است.

سیالوره Sialorrhea

به معنی بزاق بیش از حد می‌باشد. علل ایجاد:

1. سیالوره minor به دلیل تحریکات موضعی (دنچری که خوب نمی‌نشیند) یا آفت ایجاد می‌شود.
2. به دلیل افزایش ترشح بزاق به صورت دفاعی در کسانی که رفلکس شدید بلع دارند ایجاد می‌شود.
3. می‌تواند علامت مسمومیت باشد خصوصاً با فلزات سنگین
4. بعضی از داروهای Antisycotic مهم مثل clozapin، داروهایی که در مورد بیماران میاستنی گراویس و بعضی از بیماران اختلالات نوروماسکولر دارند مثل کسانی که mentalretard هستند تجویز می‌شود.
5. جراحی وسیع مندیبل کرده‌اند.
6. بیماری‌هایی که اختلالات صرع، پارکینسون، آمیوتروفیک لترال اسکروزیس (ALS) دارند.

ممکن است در این افراد ترشح بزاق به واقع زیاد نشده باشد ولی کنترل آن سخت باشد.

علائم بالینی

معمولاً بیماران دارای مشکل خاص نیستند به جز این که بزاقی که روی پوست گردن و غیره می‌ریزد شاید رویش عفونت بنشیند لذا دچار عفونت شوند.

یک نوع خاص از ترشح زیاد بزاق وجود دارد که دلیل خاص برایش نیافته‌اند. Idiopathic paroxysmal Sialorrhea این افراد در طول روز چندین بار به مدت 2 تا 5 دقیقه افزایش بزاق دارند و علاوه بر این بیمار حالت بی‌حالی و دل‌درد می‌گیرد درمان خیلی سخت است چون این بیماران حالت روانی و عاطفی سنگینی را تجربه کرده‌اند.

درمان

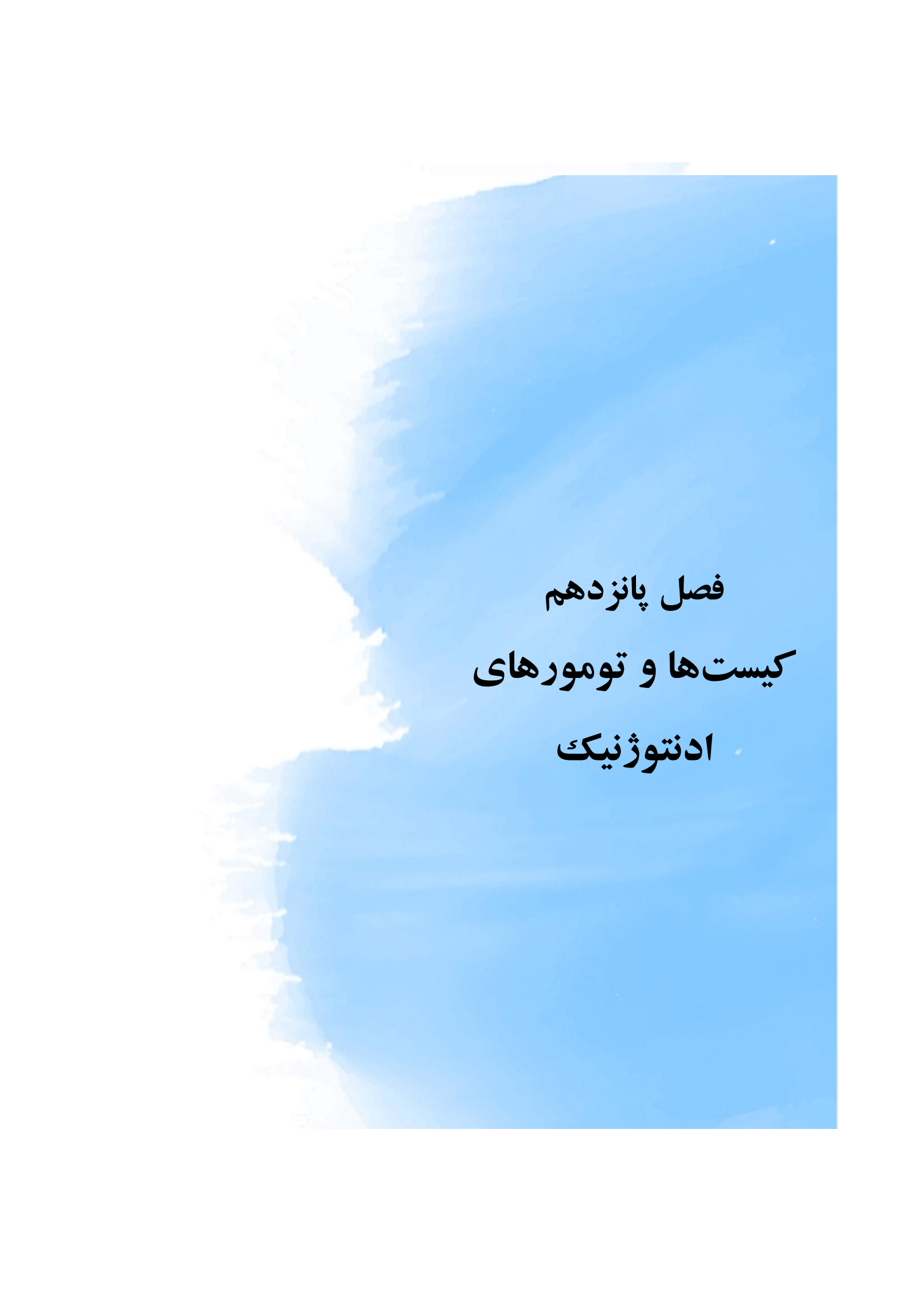
بسته به نوع آن است؛ اگر خفیف باشد کاری نمی‌کنیم ولی در موارد شدید مجاری غدد بزاقی را می‌بندند (ligate) می‌کنند و یا نورکتوری می‌کنند.

اعصابی که salivation را کنترل می‌کنند (عصب تیمپانیک) را قبل از رسیدن به غده قطع می‌کنند.

خشکی دهان Xerostomia

در واقع منظور احساس خشکی کردن در دهان است.

گاهی احساس خشکی واقعی است و به دلیل کاهش بزاق می‌باشد که این کاهش بزاق ممکن است در اثر هیپوفانکشن غده بزاقی باشد.



فصل پانزدهم
کیست‌ها و تومورهای
ادنتوژنیک



کیست‌ها و تومورهای ادنتوژنیک بخش مهمی از آسیب شناسی دهان و فک و صورت را تشکیل می‌دهند. برخورد با کیست‌های ادنتوژنیک و به نسبت کمتر، تومورهای ادنتوژنیک، نسبتاً شایع است و لذا شناخت این ضایعات در تشخیص و ارائه درمان مناسب کمک کننده است.

Odontogenic cysts

Dentigerous cyst
Cyst Eruption
Primordial cyst
Odontogenic keratocyst (OKC)
Orthokeratinized odontogenic cyst
Nevoid basal cell carcinoma syndrome
Gingival cyst of the newborn
Gingival cyst of the adult
Lateral Periodontal cyst (LPC)
Calcifying odontogenic cyst
Glandular odontogenic cyst
Apical Periodontal cyst
Residual Periapical Cyst
Buccal Bifurcation cyst
Carcinoma arising in odontogenic cyst

Odontogenic tumors

Epithelial odontogenic tumors
Ameloblastoma
Conventional solid or multicystic
intraosseous ameloblastoma
Unicystic Ameloblastoma
Peripheral (Extrasosseous) Ameloblastom
Malignant ameloblastoma
Clear Cell odontogenic carcinoma (Clear
cell odontogenic tumor)
Adenomatoid odontogenic tumor
Squamous odontogenic tumor
pindborg tumor
Mixed odontogenic tumors
ameloblastic fibroma
ameloblastic fibro odontoma
odontoameloblastoma
odontoma
Ectomesenchymal odontogenic tumors
Central odontogenic fibroma
Peripheral odontogenic fibroma
Granular cell Odontogenic Tumor
Odontogenic myxoma
True cementoma

کیست یک حفره پاتولوژیک است که در صورتی که کیست واقعی باشد (متذکر می‌شود که اگر غیرواقعی بودن کیست نام برده نشود حتماً کیست واقعی است) در این فضا یا حفره، اپی‌تلیوم (پوشش) قرار گرفته است و چون اپی‌تلیوم ضعیف است لذا نیاز به ساپورت دارد که توسط بافت همبند صورت می‌گیرد.

اجزاء کیست از داخل به خارج:

۱- حفره (لومن)

۲- پوشش (اپی‌تلیوم)

۳- دیواره (جداره) که همان بافت همبند می‌باشد.

Base اپی‌تلیوم روی بافت همبند تکیه دارد در واقع لایه بازال روی بافت همبند است.

حداصل بافت اپی‌تلیوم و بافت همبند Epithelium connective Tissue Interface نام دارد و در صورتی که این Interface صاف یا برجسته و فرورفته باشد روی ماهیت ضایعه تأثیر دارد.

✓ رت ریج (رت پک) به برآمدگی بافت اپی‌تلیوم داخل بافت همبند می‌گویند.

✓ به قسمتی از بافت همبند که بین ۲ رت ریج می‌باشد پاپیلاری درمیس می‌گویند.

بررسی کیست‌ها همیشه از بالا به پایین است یعنی اول پوشش و بعد بافت همبندی مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. سطح پوشش به سمت فضای خالی است.

کیست غیرواقعی (سودوسیست)

دارای حفره است و اطرافش هم چیزی وجود دارد ولی از جنس اپی‌تلیال نمی‌باشد. یعنی در واقع پوشش اپی‌تلیومی ندارد. در فضای حفره: مایع، کراتین، کلسیفیکاسیون‌های سطحی و غیره مشاهده می‌شود.

کیست دنتی ژروس Dentigerous cyst

شایع‌ترین کیست ادنتوژنیک با منشأ تکاملی کیست دنتی ژروس می‌باشد و ۲۰٪ کل کیست‌های مفروش با اپی‌تلیوم (در فکین) را تشکیل می‌دهد (منظور از کل کیست‌ها ادنتوژنیک و غیر ادنتوژنیک می‌باشد). کیست دنتی ژروس از جدا شدن فولیکول دور تاج دندان منشأ می‌گیرد (دندان نهفته یا از تجمع مایع بین REE (Reduced enamel epithelium) و تاج دندان به وجود می‌آید) و در محل CEJ هم به دندان می‌چسبد.

محل شایع درگیری:

۱. عقل پایین،

۲. کانین ماگزینا،

۳. عقل ماگزینا،

۴. پره مولر دوم ماندیبل

۵. همراه دندان شیری و دندان اضافه یا ادنتوم هم ممکن است مشاهده شود.

در سن ۱۰ تا ۳۰ سال و در سفیدپوستان و آقبان بیشتر مشاهده می‌شود.

اغلب بدون علامت است ولی اگر بزرگ شود تورم می‌دهد. اگر کیست عفونی شود درد و تورم می‌دهد که عفونی شدن در حالی است که دندان کناری عفونت پری‌آپیکال دارد یا در دندان‌های عقل نیمه نهفته دیده می‌شود.

نمای رادیوگرافی

یک رادیولوگرافی تک حجره‌ای مشاهده می‌شود که با تاج دندان نهفته همراه است و حدود رادیولوگرافی واضح است (در مواردی که عفونی نمی‌باشد) و در صورتی که عفونی شود حدود ill defined است (ناواضح است).

در حدود رادیوگرافی ضایعات ۲ اصطلاح (ill defined) و (Irregular) وجود دارد:

۱- Illdefined حالتی است که نتوانیم بگوئیم که حد رادیولوگرافی در کجا تمام شده است.

۲- Irregular (حدود رادیولوگرافی)، دیده می‌شود ولی لبه‌ها نامنظم هستند.

اگر کیست دنتی ژروس بزرگ شود به نظر چند حجره‌ای می‌آید، ولی در کل یک حفره تکی می‌باشد.

این کیست دارای ۳ نمای رادیوگرافی مختلف می‌باشد:

۱- مرکزی و central شایع‌ترین فرم است و تاج دندان داخل کیست واقع شده است که محل اتصال کیست به دندان CEJ می‌باشد.

۲- Lateral که معمولاً در مورد دندان عقل مزو انگولر پیش می‌آید و کیست مقداری از تاج و سطح کناری ریشه را در بر گرفته است و محل اتصال در این حالت نیز CEJ است.

۳- Circumferential که در این حالت کیست تاج و مقداری از ریشه را هم در بر گرفته است (به سمت ریشه گسترش یافته است) که در این حالت هم محل اتصال CEJ است.

در رادیوگرافی ممکن است دندان عقل مشاهده شود که تا برادر تحتانی مندیبل جابجا شده است و یا در فک بالا دندان نهفته تا کف بینی جابجا شده است (این موارد توسط نیروی کیست ایجاد می‌شود).

تحلیل ریشه توسط کیست دنتی ژروس شایع است.

اگر اندازه رادیولوگرافی تا حدود ۳، ۴ میلی‌متر باشد فولیکول enlarged در نظر گرفته می‌شود، ولی اگر بیشتر باشد کیست دنتی ژروس است، یعنی در رادیوگرافی باید ساین بیشتر از ۳، ۴ میلی‌متری دیده شود تا تشخیص کیست دنتی ژروس گذاشته شود.

کیست دنتی ژروس در رادیوگرافی با موارد مختلفی قابل اشتباه شدن است:

۱- فولیکول enlarged

۲- OKC

۳- آملوبلاستوما یونی سیستیک

۴- Orthokeratinized ادنتوژنیک سیست

هیستوپاتولوژی

بافت همبند آن فیبروز شل است (Loose Fibrose Connective Tissue) یعنی در واقع کلاژن آن کم است ولی سلول آن می‌تواند زیاد باشد.

در حالتی که بافت همبند شل است پس ماده زمینه‌ای آن زیاد است لذا گلیکوز آمینو گلیکان آن زیاد است.

اپی‌تلیوم مطابق سنگفرشی غیر کراتینیزه مشاهده می‌شود یعنی در واقع سمت لومن کراتین ندارد. حد فاصل پوشش و بافت همبند Flat است.

وقتی یک کیست دنتی ژروس عفونی شود (التهابی شود) شکل هیستوپاتولوژی آن تغییر می‌کند. اصولاً هر ضایعه‌ای دچار عفونت شود کاملاً نمای هیستوپاتولوژی اش به هم می‌خورد، مثلاً پوشش مطابق سنگفرشی آن تغییر می‌کند. تغییرات پوشش شامل:

۱- ضخیم شدن (درجاتی از هیپرپلازی)

۲- ممکن است ندرتاً کراتینیزه شود.

۳- از حالت flat بودن خارج شده و رت‌پگ پیدا می‌کند.

تغییرات بافت همبند :

۱- وجود سلول التهابی که از جنس مزمن می‌باشند (لنفوسیت و پلاسماسل)

۲- بافت همبند دِنس می‌شود یعنی کلاژنه می‌شود.

در پوشش کیست دنتی‌ژروس ممکن است سلول‌های موکوس، سلول مژه‌ای (سلیا) و مقداری هم سلول سباسه در دیواره کیست دیده شود (به طور کلی و نه فقط حالت التهابی کیست دنتی‌ژروس).

اپی‌تلیوم ادنتوژنیک چون دارای ظرفیت‌های متنوع و متفاوت است لذا می‌تواند در پوشش کیست تبدیل به سلول موکوس و یا سلول مژه‌ای شود.

در بافت همبند کیست دنتی‌ژروس ممکن است قطعاتی از اپی‌تلیوم ادنتوژنیک مشاهده شود. اصولاً تنها استخوانی از بدن که به طور نرمال ممکن است داخلش اپی‌تلیوم مشاهده شود استخوان فکین است (چون بقایای دنتال لامینا است).

درمان

Enuculation و در آوردن کامل کیست، همچنین EXT دندان همراه. البته در حالتی که دندان اهمیت خاصی دارد، مثل کانین و همچنین در حالتی که کیست بزرگ است و اگر آن را برداریم مقدار زیادی از فک برداشته می‌شود، در این صورت مارسوپیالیزاسیون می‌کنیم. یعنی در آن پنجره‌ای ایجاد می‌کنیم که فشار آن تخلیه شود و کیست آرام آرام کوچک شود. در این حالت فک فرصت پیدا می‌کند که به آرامی استخوان‌سازی کند.

پروگنوز

در کیست دنتی‌ژروس رشد اهمیت دارد، یعنی باید تمام ضخامت را با دست لمس کنیم و اگر جایی ضخیم‌شدگی دیده شود (nodular Thickening) باید مراقب این کیست بود، چراکه در این حالت امکان دارد که از پوشش آن تومور ایجاد شود.

سه نوع پروگنوز داریم: (تومورهایی که ممکن است از کیست دنتی‌ژروس ایجاد شود).

۱- آملوبلاستوما شایع‌تر است.

۲- SCC

۳- موکوپیدرموئید کارسینوما

لذا اگر nodular Thickening دیدیم به دلیل احتمال آملوبلاستوما آن قسمت را برش می‌دهیم.

SCC و موکوپیدرموئید کارسینوما هم امکان ایجاد دارند ولی شیوع کمتر دارند.

به‌طور کلی پروگنوز کیست دنتی‌ژروس خوب است و عود آن کم است.

کیست رویشی (Cyst Eruption)

در حالتی که خونریزی در داخل آن روی دهد آن را هماتوما Eruption می‌نامند.

مشابه کیست دنتی‌ژروس است ولی در بافت نرم رخ می‌دهد.

در واقع دندان نهفته رویش کرده است ولی هنوز بیرون نیامده (وارد حفره دهان نشده است) و تاج دندان در مخاط آلوئول است. از جدا شدن فولیکول از دور تاج دندانی که در بافت نرم است ایجاد می‌شود.

جدیداً یک مورد کیست رویشی در کودکی که سیکلوسپورین A مصرف می‌کرده است گزارش شده است که احتمالاً به دلیل رسوب کلاژن در بافت همبند لثه و ضخیم‌شدگی سقف پری‌کرونا دندان بوده است.

بالینی

تورم نرم و شفاف روی تاج دندان در حال رویش و در سنین کمتر از ۱۰ سال دیده می‌شود.
ترتیب شیوع :

۱. انسیزورهای شیری ماندبیل،

۲. مولرهای اول دائمی،

۳. انسیزورهای شیری ماگیلا

هیستوپاتولوژی

از بالا به پایین ابتدا اپلی‌تلیوم مخاط دهان و در زیر آن بافت همبند دهان و سپس اینترفیس همبند و اپلی‌تلیوم کیست دیده می‌شود که Flat می‌باشد و بعد از آن یک لایه نازک اپی‌تلیوم مطابق سنگفرشی غیر کراتینیزه مشاهده می‌شود.

درمان

در اغلب موارد درمان نیاز ندارد ولی در پاره‌ای از موارد برداشتن سقف کیست و انسیژن انجام می‌شود.

کیست پریموردیال Primordial cyst

جوانه‌دندانی به جای دندان تبدیل به کیست می‌شود. امروزه می‌گویند کیست پریموردیال وجود ندارد و آن را معادل OKC در نظر می‌گیرند.

پریموردیال سیست قبلاً به‌عنوان یک کیست ادنتوژنیک مطرح می‌شده است. در واقع جوانه‌دندانی به جای اینکه تبدیل به دندان شود به کیست پریموردیال تبدیل می‌شود. در قدیم اعتقاد براین بود که کیست پریموردیال به جای یک دندان به وجود می‌آید، ولی امروزه این عقیده منسوخ شده است. لذا پریموردیال را هم جز کیست‌های ادنتوژنیک طبقه‌بندی نمی‌کنند. در واقع اغلب کیست‌های پریموردیال OKC است (در زیر میکروسکوپ).

ادنتوژنیک کراتوسیست (OKC) odontogenic keratocyst

OKC یک کیست ادنتوژنیک است که هم مشخصات هیستوپاتولوژی و هم رفتار بالینی خیلی خاص دارد. WHO گفته است که OKC کیست نمی‌باشد، بلکه تومور است و آن را odontogenic Keratocyst نامگذاری کرده است. در واقع پس از انجام آزمایشات ژنتیکی، مولکولی مشاهده شده است که بعضی از تغییرات ژنتیکی که در بعضی از تومورها مشاهده می‌شود، در این کیست هم دیده شده، لذا در دسته‌بندی تومورها قرار می‌گیرد ولی نوپل قبول نکرده است که آن را جزء تومورها قرار دهد. چراکه می‌گوید بقیه کیست‌ها آزمایش نشده‌اند و ممکن است این تغییرات ژنتیکی، مولکولی در بقیه کیست‌های ادنتوژنیک نیز رخ دهد. (مثلاً در دنتی ژروس و یا LPC)

علائم کلینیکی

این کیست به طور کلی ۳ تا ۱۱٪ کیست‌های ادنتوژنیک را تشکیل می‌دهد. ۶۰٪ این بیماران در سنین ۱۰ تا ۴۰ سال بوده و در آقایان بیشتر دیده می‌شود.

۶۰ تا ۸۰٪ در مندیبل، خلف تنه و راموس واقع شده است (قسمت صعودی راموس)

کیست‌های کوچک معمولاً بدون علامت هستند ولی کیست‌های بزرگ تورم، درد یا حتی درناژ می‌دهند. OKC دارای رفتار بالینی (رشد) خاص است و روند رشدی کیست متفاوت از بقیه کیست‌ها می‌باشد.

به علت ایجاد فشار اسمزی اغلب کیست‌ها رشد توپی دارند یعنی در واقع باعث Expansion می‌شود. ولی در مورد OKC این اتفاق نمی‌افتد. در واقع از قانون فشار اسمزی تبعیت نمی‌کند بلکه وقتی می‌خواهد اندازه‌اش بزرگ شود دچار Extension می‌شود. یعنی در استخوان به صورت قدامی، خلفی رشد می‌کند.

✓ Extension در OKC بیش از Expansion است.

برای این رشد دو نظریه وجود دارد:

- ۱- این نوع رشد به علت فعالیت آنزیمی موجود در دیواره آن صورت می‌گیرد.
 - ۲- این نوع رشد به علت کدهای ژنتیکی در سلول‌های اپی‌تلیالی است که دستور رشد را به این صورت می‌دهند.
- OKC تحلیل ریشه می‌دهد ولی خیلی کمتر از دنتی‌ژروس صورت می‌گیرد.
- OKC در بیماران مبتلا به سندرم گورلین (Nevoid BCC Syndrom) به صورت مالتیپل دیده می‌شود.
- دقت شود که کیست گورلین ربطی به سندرم گورلین ندارد.
- Gorilin Goltz syn گاهی به سندرم گورلین گفته می‌شود.

رادیوگرافی

یک رادیولوژی مشخص، مائزین صاف و اغلب Corticated است و گاهی نیز بین ریشه دندان‌ها می‌رود. کیست‌های بزرگ‌تر که در خلال مندیبل و راموس هستند ممکن است چند حجره‌ای به نظر بیایند.

25 تا 40% همراه دندان نهفته است پس شبیه کیست دنتی‌ژروس می‌شود.

تحلیل ریشه در OKC کمتر از دنتی‌ژروس و رادیکولر است.

تشخیص

فقط بر مبنای هیستوپاتولوژی است چراکه رادیوگرافی‌اش قابل اشتباه با خیلی از ضایعات دیگر مثل:

۱. آمولوبلاستوما،
۲. کیست دنتی‌ژروس،
۳. ارتوکراتینایزد ادنتوژنیک سیست،
۴. Lateral periodontal cyst

در واقع OKC به اشکال مختلف ممکن است در فک دیده شود. مثلاً در جای دندان کشیده شده که حالت کیست Residual دارد و حتی گاهی مثل کیست گلوبولو ماگزیلری دیده می‌شود چون در آن ناحیه بروز پیدا می‌کند. گاهی هم در قدام ماگزایلا بین ریشه‌های دندان‌های یک است که شبیه Nasopalatin duct Cyst (کیست مجرای نازوپالاتین) دیده می‌شود.

این نوع OKC (شبیه کیست نازوپالاتین) در افراد مسن (حدود 70 سال) دیده می‌شود.

OKC نوع محیطی دارد (خارج استخوان و در بافت نرم) که در لثه می‌باشد.

هیستوپاتولوژی

دارای مشخصات خاص است. اصولاً در جراحی دارای دیواره نازک و شکننده است که از استخوان به سختی جدا می‌شود. لذا Enuclation آن خیلی سخت است.

مشاهده می‌شود که در لومن مواد سرمی یا موادی شبیه پنیر ماسیده (مواد کراتینواسئوس) وجود دارد. اپی‌تلیوم دارای مشکل خاصی است. اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی است ولی لایه بازال آن دارای سلول‌های مکعبی یا استوانه‌ای هستند که این سلول‌ها هسته‌های هیپرکروم و palisaid دارند (نردبانی، پرچینی) 6 تا 8 ردیف سلول مطبق سنگفرشی وجود دارد. سطح سلول‌ها نیز پاراکراتوتیک است. اصولاً کراتینیزه 2 حالت است:

۱. پاراکراتینیزه: هسته‌های لایه سطحی باقی مانده‌اند و همچنین لایه گرانولر واضح در اپی‌تلیوم نداریم و دانه‌های کراتوهیالان هم نداریم.

۲. ارتوکراتینیزه: لایه گرانولر واضح داریم و دانه‌های کراتوهیالان ممکن است مشاهده شود سطح هم کراتین‌سازی دارد ولی سلول‌های سطحی هسته‌هایشان را از دست داده‌اند.

حداصل بین اپی‌تلیوم و بافت همبند Flat است. اتفاق دیگری که می‌افتد این است که اپی‌تلیوم تمایل دارد که از بافت همبند جدا شود. در 7 تا 26 درصد موارد در دیواره کیست، اپی‌تلیوم ادنتوژنیک یا کیست‌های کوچک دختری (کیست اقماری) دیده می‌شود ولی فرق آن با اپی‌تلیوم موجود در بافت همبند دنتی‌ژروس این است که فعال است. (چون کیست کوچک تشکیل داده است) این کیست‌های دختری (اقماری) اگر در استخوان فک جا بمانند، بزرگ شده و باعث عود زیاد OKC می‌شوند. غضروف نیز در دیواره OKC گزارش شده است.

در صورتی که OKC عفونی شود ساختار هیستوپاتولوژی‌اش (قیافه‌اش) به هم می‌ریزد به این صورت که:

۱. لایه پاراکراتین واضح را ندارد.

۲. اپی‌تلیوم شروع به ساختن رت ریج می‌کند.

۳. Palisading لایه بازال از بین می‌رود.

در صورتی که OKC عفونی شود شبیه هر چیزی ممکن است بشود، در واقع کیستی می‌شود که مشخصات OKC را ندارد. لذا زیر میکروسکوپ نمی‌توانیم تشخیص کامل بگذاریم فقط ممکن است تشخیص دهیم که ادنتوژنیک است لذا در جواب پاتولوژی بیشتر می‌نویسند odontogenic cyst .

قبلاً می‌گفتند که ارتوکراتینایزد ادنتوژنیک کیست نوعی OKC است (به علت کراتینیزه بودن) ولی امروزه معتقدند که اینگونه نمی‌باشد و این ضایعه از OKC متمایز است. زیرا:

۱. رفتار بالینی متفاوت دارد.

۲. نحوه رشد آن نیز با OKC متفاوت است

۳. عود آن به مراتب کمتر از OKC است .

۴. هیچ وقت در سندرم گورلین مشاهده نشده است.

درمان

در صورتی که Enucleation و کورتاژ کنیم عود آن خیلی بالاست (حدود 30%)

خصوصاً OKC هایی که در خلف مندیبل و راموس ایجاد می‌شوند دارای (62 تا 5%) عود بیشتری می‌باشند. لذا به علت همین عود بالا جراحان معتقدند که استئوتومی باید صورت گیرد و عده‌ای دیگر معتقدند که باید Enblock رزکسیون صورت گیرد در این حالت تمام استخوان را برداشته و فقط یک سطح استخوان را نگه می‌دارند.

عده‌ای دیگر معتقدند که محلول کارنوی را در داخل لومن کیست باید تزریق کرد. از مشخصات محلول کارنوی این است که بافت‌های متفاوت را از هم جدا می‌کند، یعنی بافت همبند خود را از استخوان رها می‌کند در نتیجه آن را راحت‌تر می‌توان خارج کرد. همچنین گذاشتن درناژ با یک لوله پلی‌اتیلن باعث می‌شود که کیست کمی کوچک شود (جمع شود) و بعد آن را خارج می‌کنند.

پروگنوز

اگر عود OKC را کنار بگذاریم کلاً پروگنوز خوبی دارد. در واقع مشکل اصلی عود آن است. به ندرت نیز تهاجم موضعی می‌کند مثلاً در مورد فک بالا تهاجم به سمت جمجمه مشاهده شده است.

در صورتی که چند OKC در فک بیمار مشاهده شود باید از نظر سندرم گورلین بیمار مطالعه شود.

OKC می‌تواند بدخیم شود ولی تمایل آن به بدخیمی کم است (مواردی از SCC در آن گزارش شده است البته موارد کم بوده است).

سؤال مهم

- OKC بیشتر از چه نظر مورد توجه است؟ عود
چرا باید در OKC درمان قاطع انجام می‌دهیم؟ عود
عود آن هم از این نظر مهم است که بافت سالم بدن را تخریب می‌کند.
درمان قاطع در موارد زیر به ترتیب اولویت دارد:
۱. ابتدا بدخیمی ضایعات مهم است.
 ۲. عود با پتانسیل بدخیمی زیاد
 ۳. رفتار مهاجم به ساختمان‌های حیاتی اطراف

کیست ادنتوژنیک ارتوکراتینیزه Orthokeratinized odontogenic cyst

یک کیست ادنتوژنیک تکاملی که پوشش اپی‌تلیالی ارتوکراتینیزه داشته و 7 تا 17% کل کیست‌های کراتینیزه فکین را تشکیل می‌دهد.

علائم بالینی

در بالغین جوان دیده می‌شود. در مندیبل 2 برابر ماگزایلا و در آقایان 2 برابر خانم‌ها مشاهده می‌شود. (AOT برعکس این ضایعه، در ماگزایلا و در خانم‌ها 2 برابر است) کلاً چه در مندیبل و چه در ماگزایلا بیشتر در خلف فکین شایع است. این کیست‌ها همراه دندان نهفته دیده می‌شوند (معمولاً عقل مندیبل) بنابراین شبیه دنتی ژروس هستند. در رادیوگرافی یک رادیولوسنتی تک حجره‌ای با سایز 1 تا 7 سانتی‌متر دیده می‌شود البته اگر بزرگ شود شاید به صورت مولتی لاکولر هم دیده شود. لایه بازال Pallisaiding ندارد.

درمان

می‌توانیم انوکله و کورتاژ کنیم چون عود آن به مراتب کمتر از OKC است. عود آن با انوکله و کورتاژ حدود 2% (خیلی کم) است. پتانسیل بدخیمی آن حتی از OKC بیشتر است. با سندرم گورلین هیچ ارتباطی ندارد.

سندرم گورلین (Nevoid basal cell carcinoma syndrome)

سندرم ارثی است که به صورت اتوزومال غالب به ارث می‌رسد و دلیل اصلی آن موتاسیون در ژن path یا PTCH است که یک ژن سرکوب کننده تومور یا Tumor suppressor gen بوده و روی بازوی بلند کروموزوم 9 واقع شده است. 35 تا 50% بیماران موتاسیون‌های جدید ژنی هم دارند. ۲۵٪ ژن را در ارتباط با سرطان دخیل هستند:

۱. ژن سرکوب کننده تومور: در افراد سالم ژن سرکوب کننده تومور فعال است. ولی اگر یک موتاسیونی یا مشکلی رخ دهد و یکی از آنها غیر فعال شود تومور ایجاد می‌شود.
۲. پروتوانکوژن: یک سری ژن هستند که وقتی فعال می‌شوند تبدیل به انکوژن می‌شوند (انکوژن ایجاد کننده تومور) در واقع در افراد سالم پروتوانکوژن‌ها غیرفعال هستند ولی اگر به هر علتی فعال شوند تبدیل به انکوژن می‌شوند و انکوژن‌ها یک سری از تومورها را کد می‌کنند لذا ممکن است در جایی از بدن یک تومور شروع به ایجاد شدن کند. سندرم یعنی مجموعه‌ای از آنومالی‌ها.

بالینی

علائم سندرم گورلین:

۱. BCC های متعدد،
۲. کیست‌های اپی‌درموئید،
۳. OKC های متعدد،
۴. کلیسیفیکاسیون‌هایی در جمجمه،
۵. کلیسیفیه شدن داس مغزی،
۶. آنومالی استخوانی، اسکلتی
۷. موارد minor دیگر

شیوع این سندرم یک در 60 هزار است (در هر تولد)

اغلب استخوان فرونتال و تمپورال بیماران برجسته است، لذا سر آنها بزرگ می‌شود و محیط جمجمه افزایش پیدا می‌کند.

محیط جمجمه در بالغین به بیش از 60 سانتی‌متر می‌رسد.

چشم‌های بیماران گاهی از هم دور است (هایپر تلوریسم)

BCC از اجزاء مهم این سندرم است که البته دارای مشخصات خاصی است:

۱. تعدادشان خیلی زیاد است (تا چند صد عدد). تعداد زیاد BCC در 90% سفیدپوستان مبتلا و 40% سیاهپوستان مبتلا دیده می‌شود.

۲. سن ابتلا به BCC در این ضایعه پایین است. (اصولاً BCC بالای 50 سال رخ می‌دهد ولی این بیماران در دهه 2 و 3 مبتلا به BCC هستند.)

۳. معمولاً خیلی مخرب و مهاجم نیستند و بیشتر به شکل پاپول و گاهی هم تا پلاک‌های زخمی خیلی پیشرونده دیده می‌شوند.

۴. BCC ها در این افراد در مناطق non sun expose ایجاد می‌شود.

یک فرورفتگی‌هایی روی پوست کف دست و پای این افراد مشاهده می‌شود که به آن Palmar and plantar pits می‌گویند که در

65% تا 80% بیماران مشاهده می‌شود. این فرورفتگی‌ها به علت اشکال در بلوغ سلول‌های بازال پوست رخ می‌دهد و در خیلی از موارد

BCC زاین pit ها ایجاد می‌شود.

بعضی از تومورها هم در این بیماران شایع‌تر هستند مثل:

۱. مدولوبلاستوما خصوصاً تا زیر سن 2 سالگی،

۲. فیبروم کاردیاک،

۳. رابدومیوما،

۴. مننژیوما و

۵. در 15 تا 25% بیماران فیبروم تخمدان.

اختلالات اسکلتال نیز خیلی شایع است. در 60 تا 75% بیماران آنومالی‌های اسکلتی مشاهده می‌شود مثل:

۱. دنده دوشاخه Bifid rib یا splayed rib دنده انحنادار (شایع‌ترین اختلال اسکلتی است و گاهی در چند دنده و به صورت دوطرفه

مشاهده می‌شود)

۲. Kyphoscoliosis است که این حالت در 30 تا 40% بیماران مشاهده می‌شود و حالت گوزپشتی است که معمولاً یک طرفه بوده و

در خانم‌های جوان زیبا شایع‌تر است.

از خصوصیات ثابت این سندرم که در بیش از 75% بیماران دیده می‌شود OKC های متعدد است. OKC های آنها دارای مشخصات خاص است:

سن ابتلا بسیار پایین زیر 19 سال

نمای هیستوپاتولوژی

OKC های این بیماران کیست‌های اقماری، جزایر توپر و قطعات اپی‌تلیالی در کپسول بیشتری دارد. مناطق بیشتری از کلسیفیکاسیون ممکن است در این OKC ها دیده شود OKC ها. در این سندرم تظاهر بیش از حد ژن P53 و BCL1 (سیکلین D1) را نشان می‌دهند.

درمان

درمان قطعی ندارد و تمرکز بیشتر بر درمان OKC ها است و آنها را جراحی می‌کنیم.

کیست‌های لثه ای نوزادان Gingival cyst of the newborn

کیست‌های لثه‌ای نوزادان کیست‌های پر از کراتین سطحی و کوچکی بوده که بسیار شایع هستند (در نصف نوزادان دیده می‌شوند) در مخاط آلوتول نوزادان به صورت پاپول‌های سفید با اندازه 2 تا 3 میلی‌متر و بیشتر در روی آلوتول ماگزایلا دیده می‌شود. منشأ آنها از بقایای دنتال لامینا است و با کیست‌های پالاتال نوزادان کاملاً متفاوت هستند.

Palatal cyst of newborn کیست‌هایی هستند که از نظر ظاهر شبیه کیست لثه‌ای نوزادان هستند. اما محل آنها روی خط وسط کام یا حد فاصل کام سخت و نرم است مانند Epstain Pearl و Bohn nodule که منشأ آنها از Inclusion cyst است (در گذشته فیشرال می‌گفتند)

Inclusion cyst ها دسته بزرگی از کیست‌ها هستند و هنگامی رخ می‌دهند که اپی‌تلیوم به هر دلیلی وارد بافت همبند بشود و به‌طور کلی Epithelial Inclusion cyst است نه دنتال لامینایی. لذا با موردی که روی مخاط نوزادی زده است و جنس ادنتوزنیک دارد متفاوت است.

هیستوپاتولوژی

پوشش اپی‌تلیایی مسطح نازک که دارای سطح پاراکراتینیزه است و در لومن آن مواد کراتینی دیده می‌شود.

درمان

لازم ندارد.

کیست لثه ای بالغین Gingival cyst of the adult

دارای 2 تعریف است:

- ۱- همان LPC است که در بافت نرم ایجاد می‌شود و از بقایای دنتال لامینا (رست سره) منشأ می‌گیرد.
- ۲- قبلاً معتقد بودند که این کیست در محل پیوند لثه نیز می‌زند بعداً متوجه شدند از اینگونه کیست‌ها هستند. پس کیست‌هایی که در محل‌های free gingival graft گزارش شده‌اند از جنس Epithelial Inclusion cyst هستند لذا منشأ دنتال لامینایی ندارند.

مشخصات بالینی

محل آن حدوداً کانین و پره مولر فک پایین در 60% تا 75% موارد و 30% بقیه در فک بالا تقریباً در همین ناحیه ولی کمی جلوتر در پره‌مولر و کانین و لترال انسیزور ایجاد می‌شود.

و در لثه ی فاسیال، حدود دهه 5 و 6 زندگی ایجاد می‌شود که برآمدگی است که کمتر از نیم سانتی‌متر بوده و معمولاً ته رنگ آبی دارد.

این کیست ممکن است خوردگی سطح استخوان را ایجاد کند ولی معمولاً این خوردگی استخوان در رادیوگرافی دیده نمی‌شود و وقتی دیده می‌شود که آن را جراحی می‌کنیم و در این حالت متوجه می‌شویم که سطح استخوان erode شده است.

هیستوپاتولوژی

شبهه به LPC است. دارای اپی‌تلیوم نازک مسطح است ولی این اپی‌تلیوم در بعضی مناطق پلاک‌هایی از تجمعات سلول Clear ممکن است داشته باشد.

در بافت همبند کیست سلول‌های روشن مملو از گلیکوژن نمایانگر بقایای دنتال لامینا هستند.

پس هم در اپی‌تلیوم و هم در بافت همبند تجمعاتی از سلول Clear دیده می‌شود.

بعضی اوقات این قدر اپی‌تلیوم کیست لته‌ای در بالغین نازک می‌شود که با اندوتلیوم رگ اشتباه گرفته می‌شود.

درمان

جراحی ساده می‌باشد.

پروگنوز خوب است.

(LPC) Lateral Periodontal cyst

قبلاً به آن Botryoid odontogenic cyst می‌گفتند ولی امروزه یک نوع LPC است.

گویا Gingival cyst of adult است که در داخل استخوان اتفاق افتاده است. کلاً کیست ناشی می‌باشد و 2% کل کیست‌های مفروش با اپی‌تلیوم را تشکیل می‌دهد. (دنتی‌ژروس) از بقایای دنتال لامینا منشأ گرفته و به موازات سطوح جانبی ریشه ایجاد می‌شود و اغلب بدون علامت است.

در دهه پنجم تا هفتم زندگی 75 تا 80% موارد در مندیبل در ناحیه پره‌مولر، کانین و اینسایزور و 20% بقیه نیز در همین ناحیه ماگزایلا دیده می‌شود.

رادیوگرافی

در رادیوگرافی به صورت رادیولوسنسی تک حجره‌ای کنار ریشه دیده می‌شود بنابراین با خیلی ضایعات دیگر قابل اشتباه است.

اصولاً در رادیولوسنسی‌های کنار ریشه ابتدا دندان از نظر vitality چک می‌شود، اگر دندان nonvital باشد Lateral Radicular cyst است و اگر دندان vital باشد تشخیص Lateral Periodontal cyst است و اگر وایتالیت دندان را نمی‌دانستیم Lateral Radicular cyst را در نظر می‌گیریم چون شایع‌تر است.

سوال: در تصویر رادیوگرافی پری اپیکال از دندان کانین فک پایین بیمار 60 ساله‌ای یک رادیولوسنسی به موازات ریشه دیده می‌شود (با اندازه نیم سانتی‌متر) (چون اندازه LPC معمولاً زیر 1 سانتی‌متر است) تشخیص در این حالت چیست؟ در این حالت چون زنده بودن یا نبودن دندان مطرح نشده است تشخیص Lateral Radicular cyst است.

یک رادیولوسنسی موازی سطح ریشه ممکن است با عفونت پریو نیز اشتباه شود.

این نمای رادیوگرافی ممکن است با OKC اشتباه شود (LPC با OKC نیز اشتباه می‌شود).

بوتریوئید ادنتوژنیک کیست گاهی LPC یک حالت پلی‌سیستیک بخود می‌گیرد (تجمع چند کیست کنار هم) یعنی در واقع کیستی داریم که چه در gross و چه در نمای میکروسکوپی، حالت خوشه انگوری به خود می‌گیرد لذا به آن بوتریوئید می‌گوییم.

بوتریوئید ادنتوژنیک کیست ممکن است مولتی لاکولر دیده شود و یا ممکن است گاهی یونی لاکولر ببینیم.

یونی لاکولر به علت اینکه گاهی سپتاهای ضخامت کافی ندارند که در نمای رادیوگرافی بیفتند.