

ضایعات واکنشی و شبه تومورال حفره دهان

دکتر پرویز دیهیمی^{*}، دکتر مهدی صباغیان^۱، دکتر فائزه آزموده^۱، دکتر علی توکلی حسینی^۱

اهداف آموزشی

- ۱- شناخت خصوصیات بالینی ضایعات واکنشی و شبه تومورال حفره دهان
- ۲- آشنایی با عوامل زمینه‌ساز ضایعات واکنشی
- ۳- تشخیص افتراقی ضایعات واکنشی حفره دهان
- ۴- آگاهی از درمان و پیش‌آگهی این ضایعات

چکیده

حفره دهانی به سبب موقعیت آناتومیک ویژه و اعمال مختلف خود، مانند جویدن، به طور مداوم در معرض تحریکات مزمن و مستمر گوناگون است. به همین دلیل، ضایعات بسیاری در دهان به نام ضایعات واکنشی یا تحریکی (Reactive) یا شبه تومورال در واکنش به این تحریکات مزمن و مستمر ایجاد می‌شوند. عوامل محرک مزمن حفره دهان شامل عوامل میکروبی، عوامل شیمیایی و دارویی، عوامل تروماتیک مکانیکی و عوامل اندوکرینی و هورموناال هستند. با توجه به نقش عوامل محرک موضعی مانند جرم، پلاک دندانی و ترومای موضعی در پیدایش این ضایعات، حذف این عوامل جهت جلوگیری از ایجاد یا عود ضایعات بر عهده دندان‌پزشکان می‌باشد. علاوه بر آن، درمان این ضایعات در بسیاری موارد توسط دندان‌پزشکان امکان‌پذیر است. آگاهی از تشخیص افتراقی این ضایعات و نحوه درمان و پیش‌آگهی آن‌ها برای دندان‌پزشکان الزامی است.

کلید واژه‌ها: واکنشی، کلینیکی، رادیوگرافی، هیستوپاتولوژی، تشخیص افتراقی، درمان.

* دانشیار، گروه آسیب‌شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده دندان‌پزشکی و عضو مرکز تحقیقات دندان‌پزشکی ترابی‌نژاد، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. (مؤلف مسؤول)

deihimy@dnt.mui.ac.ir

۱: دستیار تخصصی، گروه آسیب‌شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

این مقاله در تاریخ ۹۰/۲/۷ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۰/۴/۲۲ اصلاح شده و در تاریخ ۹۰/۵/۱۱ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۰: ۷ (۳): ۳۰۱ تا ۳۲۶

مقدمه

حفره دهانی به خاطر موقعیت آناتومیک خاص و اعمال مختلف خود، مانند جویدن، به طور مداوم در معرض تحریکات مزمن و مستمر گوناگون است؛ به همین دلیل ضایعات بسیاری در دهان به نام ضایعات واکنشی یا تحریکی (Reactive) یا شبه تومورال در واکنش به این تحریکات مزمن و مستمر ایجاد می‌شوند که در نواحی مختلف دهان مانند لثه، زبان، گونه، کام، مخاط آلوئول، کف دهان و استخوان آلوئول فکین ظاهر می‌گردند [۱].

عوامل محرک مزمن در حفره دهان

عوامل محرک مزمن حفره دهان به چهار دسته مهم تقسیم می‌شوند:

- ۱- عوامل میکروبی با ویروالانس کم مانند پلاک میکروبی و جرم دندانی.
- ۲- عوامل شیمیایی و دارویی مانند دیلانتین سدیم و نیفدپین.
- ۳- عوامل تروماتیک مکانیکی مانند دنچر لق، وجود دندان پوسیده با لبه‌های تیز و ترمیم‌های غلط.
- ۴- عوامل اندوکرینی و هورمونال مانند تغییرات هورمونی هنگام بلوغ و حاملگی [۱].

انواع ضایعات واکنشی حفره دهان

ضایعات واکنشی حفره دهان شامل ضایعات زیر می‌باشند:

- ۱- فیبروم یا فیبروز تحریکی؛ ۲- میگزوم محیطی و Oral focal mucinosis؛ ۳- فیبروم سمت‌واوسی‌فیه محیطی (Peripheral cemento-ossifying fibroma)؛ ۴- هیپرپلازی‌های واکنشی در مقابل داروها؛ ۵- اپولیس فیشورآتوم؛ ۶- پالاتال پاپیلوماتوزیس یا هیپرپلازی پاپیلری التهابی؛ ۷- پیوژنیک گرانولوما و تومور حاملگی؛ ۸- اپولیس گرانولوماتوزوم؛ ۹- التیام فیبروزه جراحات ناحیه ناشی از کشیده شدن دندان؛ ۱۰- ژانت سل گرانولومای محیطی؛ ۱۱- ژانت سل گرانولومای مرکزی؛ ۱۲- کیست انوریسمال استخوان؛ ۱۳- کیست تروماتیک استخوان؛ ۱۴- تروماتیک نوروما؛ ۱۵- موکوسل؛ ۱۶- رانولا. لازم به ذکر است که موکوسل و رانولا اگرچه در اکثر موارد،

ضایعات کیستیک واکنشی هستند و به دلیل تروما ایجاد می‌شوند ولی ترجیح بر آن است که در مبحث بیماری‌های غدد بزاقی مورد بحث قرار گیرند. در مورد تروماتیک نوروما نیز، که واکنش پرولیفراتیو بافت عصبی به دلیل تروما و قطع و آسیب رشته‌های اعصاب محیطی می‌باشد و بنابراین ضایعه واکنشی تلقی می‌گردد، ترجیح بر آن است که در مبحث تومورهای عصبی مطرح شود و به همین دلیل در مورد آن‌ها در این جا شرح داده نمی‌شود [۱].

ضایعات واکنشی حفره دهان هم در بافت نرم و هم در استخوان فکین روی می‌دهد؛ ولی در بافت نرم شایع‌تر است. ضایعات بافت نرم، که شامل ۱۰ مورد اول می‌گردد، اغلب اگزوفیتیک یا برجسته با حدود مشخص بوده، ممکن است پایه‌دار یا بدون پایه و چسبیده به سطح باشند. گاهی نیز به صورت منتشر روی لثه یا کام مشاهده می‌شوند [۱].

ضایعات بافت سخت، که شامل موارد ۱۱ تا ۱۳ می‌گردد، به طور عمده به صورت رادیولوسنسی‌های تک حفره‌ای یا چند حفره‌ای در استخوان فکین ظاهر می‌شود [۱]. اکنون هر یک از این ضایعات به طور جداگانه شرح داده می‌شود:

فیبروم تحریکی (Irritation fibroma)

فیبروم تحریکی شایع‌ترین ضایعه شبه تومورال یا واکنشی حفره دهان است و ۷/۵ درصد کل بیوپسی‌های دهان را شامل می‌شود [۲]. در مورد تشخیص افتراقی این ضایعه از نئوپلاسم‌های خوش‌خیم واقعی فیروبولاست‌ها اختلاف نظر وجود دارد. به طور کلی، فیبروم‌های حقیقی در حفره دهان نادر است و بیشتر ضایعاتی که به عنوان فیبروم در دهان شناسایی می‌شوند، در واقع فیبروم‌ها یا ضایعات فیبروز تحریکی می‌باشند. این گونه فیبروم‌های تحریکی را گاهی پولیپ فیبروایپلیال (Fibroepithelial polyp) می‌نامند [۲، ۱].

خصوصیات کلینیکی

فیبروم تحریکی در هر ناحیه از مخاط دهان بروز می‌نماید و متداول‌ترین محل بروز آن، مخاط گونه در محاذات خط اکلونژن یا جویدن دندان‌ها است که به دلیل گاز گرفتن گونه

فیبرومها اغلب بدون علامت (Asymptomatic) می‌باشند، مگر این که بر اثر ترومای ثانویه، سطح آن‌ها زخمی شود که در چنین مواردی رنگ آن‌ها قرمزتر می‌گردد. همچنین رشد بطئی و حدود مشخصی دارند و اندازه آن‌ها اغلب از یک سانتی‌متر تجاوز نمی‌کند و به ندرت به ۲ سانتی‌متر می‌رسد. فیبرومهای کوچک قطری در حدود چند میلی‌متر و فیبرومهای بزرگ قطری در حدود چند سانتی‌متر دارند؛ اگرچه اکثر آن‌ها، قطری حدود ۱/۵ سانتی‌متر یا کمتر دارند [۳، ۴].

وجود ضایعات شبه فیبروم متعدد در مخاط دهان ممکن است از علایم سندروم Cowden باشد که در آن علاوه بر فیبرومهای متعدد، پاپیلوماهای متعدد نیز در حفره دهان دیده می‌شود و به جز حفره دهان، سایر اعضای بدن مانند تیروئید، دستگاه گوارش به خصوص کولون، دستگاه عضلانی اسکلتی (Musculoskeletal)، دستگاه عصبی مرکزی (CNS یا Central neural system)، پستان و پوست نیز درگیر می‌شوند. تومورهای خوش‌خیم و بدخیم پستان و تیروئید، پولیپ‌های متعدد کولون، پاپول‌های پوستی و کراتوز پوست و تومورهای غلاف مو (Trichilemmoma) از خصوصیات مهم این سندرم می‌باشند [۳، ۴].

خصوصیات هیستوپاتولوژی

نمای هیستوپاتولوژیک غالب فیبروم تحریکی را بافت فیبروزه، متشکل از رشته‌های کلاژن متراکم که در بین آن‌ها، سلول‌های فیبروبلاست و فیبروسیت قرار گرفته‌اند، تشکیل می‌دهد و در سطح، اغلب توسط اپی‌تلیوم مطابق سنگفرشی نازک با Rete peg‌های کوتاه و پهن پوشیده شده است؛ اما گاهی به دلیل تحریکات ثانویه ناشی از اصطکاک، در ضایعه شبه تومورال ایجاد شده بافت‌ها یا دندان‌های مقابل، اپی‌تلیوم ممکن است هیپرپلاستیک و هیپرکراتوتیک با Rete peg‌های طویل یا عمیق گردد [۱] (شکل ۲).

اغلب این ضایعه کم عروق است و سلول‌های التهابی مزمن مانند لنفوسیت و پلاسموسیت در زیر اپی‌تلیوم و اطراف عروق بافت همبند آن پراکنده هستند؛ اما در صورت تروماتیزه شدن ضایعه، درجات متنوعی از ادم، اتساع عروقی و ارتشاح متراکم‌تر سلول‌های التهابی مشاهده خواهد شد [۱].

فیبروم تحریکی اغلب بدون کپسول است و رشته‌های

(Cheek biting) توسط دندان‌ها ایجاد می‌شود. مخاط لب‌ها، زبان، لثه و کام نیز از شایع‌ترین محل‌های بروز آن هستند، ولی به طور کلی در نواحی از مخاط دهان که به طور دایم تحت تروما و تحریکات مزمن و طولانی هستند (مانند مخاط گونه، لثه، کناره‌های زبان و لب پایین) بیشتر بروز می‌نمایند [۳، ۴].

این ضایعه در هر سنی دیده می‌شود، اما اغلب در سنین میان‌سالی در دهه‌های چهارم تا ششم عمر شایع‌تر می‌باشد؛ همچنین اختصاص به جنس یا نژاد خاصی ندارد ولی در بعضی از بررسی‌ها، در زنان به نسبت ۲ به ۱ بیشتر از مردان گزارش شده است.

با توجه به این که بسیاری از ضایعات واکنشی مانند پیوژنیک گرانولوما، اگر به حال خود رها شوند، با افزایش رشته‌های کلاژن و فیبروز به فیبروم تحریکی یا فیروابی‌تلیال پولیپ تبدیل می‌شوند؛ پس علت ایجاد فیبروم تحریکی در این موارد را می‌توان همان علل ایجاد پیوژنیک گرانولوما، یعنی تروما و تحریکات میکروبی خفیف و مستمر، در نظر گرفت. البته فیبروم‌هایی که از بلوغ پیوژنیک گرانولوماها ایجاد می‌شوند، به طور عمده در لثه و قدامی‌تر از دندان‌های مولر دایمی مشاهده گردیده، نسبت به فیبروم‌های تحریکی دیگر، در سنین جوان‌تر ایجاد می‌شوند [۵، ۱].

فیبروم تحریکی به صورت توده برجسته هم‌رنگ مخاط مجاور و شاید کم‌رنگ‌تر و صورتی رنگ‌تر با سطحی صاف و قاعده‌ای وسیع و بدون پایه (Sessile)، یا گاهی پایه‌دار (Pedunculated) دیده می‌شود (شکل ۱). در افراد سیاه‌پوست، فیبروم‌ها به رنگ قهوه‌ای مایل به خاکستری نمایان می‌شوند و در بعضی موارد نیز به دلیل کراتوز ناشی از اصطکاک ملایم، متمایل به سفید می‌گردند [۲-۴].



شکل ۱. توده ندولار صورتی در مخاط باکال [۱]

بررسی خصوصیات کلینیکی کمک کننده است؛ برای مثال ژانت سل فیبروما در سنین پایین تری ایجاد می شود و اغلب سطح پایلری دارد [۱].

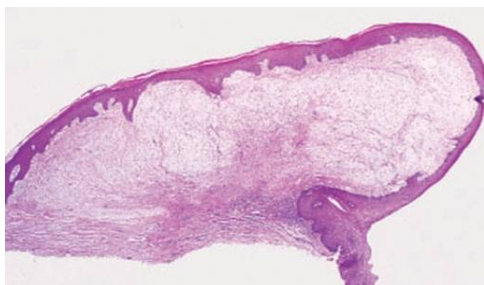
به طور کلی لمس ضایعات اگزوفیتیک به تشخیص افتراقی آن ها کمک می کند؛ برای مثال، با لمس کردن فیبروم، با توجه به قوام سفت آن، می توان عارضه مزبور را از ضایعاتی مانند لیوم و موکوسل تفکیک نمود [۱].

میگزوم محیطی و موسینوس کانونی دهانی (Peripheral myxoma and oral focal mucinosis)

میگزوم های محیطی یا بافت نرم محیطی دهان اغلب ضایعات واکنشی است که به دلیل دژنراسانس میگزوتیدی در فیبروم های تحریکی ایجاد می شوند. گاهی نیز در واقع آن ها موسینوس کانونی دهانی هستند که ناشی از افزایش و تجمع کانونی اسید هیالورونیک می باشند و به دلیل تحریکات نامعلوم ایجاد می گردند [۷، ۶، ۱].

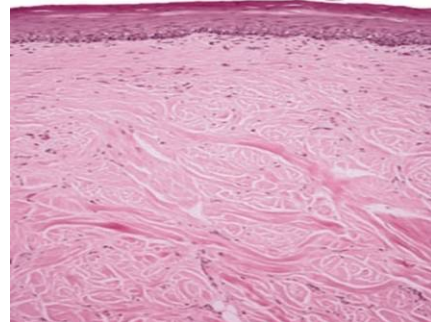
خصوصیات هیستوپاتولوژی

میگزوم متشکل از سلول های ستاره ای یا دوکی شکل است که در یک زمینه موکوتیدی سست یا به احتمال زیاد اسید هیالورونیک، که شامل رشته های ظریف رتیکولین نیز می باشد، با فاصله از یکدیگر قرار گرفته اند [۸، ۶، ۱] (شکل ۳). میگزوم های واکنشی فاقد کپسول بوده، بافت های مجاور را مورد هجوم قرار می دهند و به همین دلیل حدود مشخصی ندارند. از نظر هیستوپاتولوژی، موسینوس کانونی دهانی مشابه میگزوم است با این تفاوت که فاقد رشته های رتیکولین بوده، حدود مشخصی دارد که توسط بافت همبند فیبروزه یا کلاژنیزه احاطه می شود [۹، ۱].



شکل ۳. توده بافت همبند میگزوماتوز [۱] (۴۰ ×)

کلاژن به صورت گردبادی، اشعه وار یا دایره وار، نامنظم و تصادفی (Haphazardly) و یا اشکال دیگر قرار داشته، به تدریج با بافت همبند اطراف، در آمیخته می شوند و به همین دلیل حدود چندان مشخصی از بافت همبند اطراف ندارند [۴، ۳].



شکل ۲. رشته های کلاژن متراکم (۱۰۰ ×) [۱]

درمان و پیش آگهی

درمان فیبروم تحریکی، جراحی کامل (Excisional) ضایعه و حذف عوامل محرک موضعی می باشد. در صورت باقی ماندن عوامل محرک موضعی، مانند گاز گرفتن مخاط گونه ناشی از دندان های عقل خارج از قوس فکی، احتمال عود آن زیاد است. این ضایعه بدخیمی ندارد و پیش آگهی آن خوب می باشد [۵-۱].

از آن جایی که تشخیص قطعی هر ضایعه پاتولوژیک، بدون بررسی هیستوپاتولوژی میسر نیست، توصیه می شود که بافت جراحی شده یا Excisional biopsy برای بررسی هیستوپاتولوژی، به آزمایشگاه آسیب شناسی دهان ارسال گردد.

تشخیص افتراقی

با توجه به رنگ و فقدان زخم و قوام اغلب سفت و سایر خصوصیات بالینی، فیبروم های تحریکی در تشخیص افتراقی با ضایعات زیر قرار می گیرند:

نوروفیبروما، شوانوما، گرانولارسل تومور، ژانت سل فیبروما، رابدومیوم، لیومیوم، میگزوفیبروم، لیوفیبروم و تومورهای غدد بزاقی فرعی [۵، ۳].

بنابراین برای تشخیص قطعی این ضایعات، بیوپسی و بررسی هیستوپاتولوژی الزامی است، ولی برای تشخیص افتراقی،

درمان

با توجه به این که میگزوم‌های دهانی، بر خلاف میگزوم‌های حقیقی خارج دهانی، به دلیل ثانویه بودن، حدود مشخص‌تری دارند، کمتر عود می‌کنند. موسینوس کانونی دهانی نیز به طور کامل محدود و کپسول‌دار است و با جراحی ساده درمان می‌شود و عود نیز نمی‌کند [۱].

فیبروم سمت‌واوسی‌فیه محیطی

(Peripheral cemento-ossifying fibroma)

فیبروم سمت‌واوسی‌فیه محیطی (PCOF) ضایعه به نسبت شایع واکنشی است که ۲/۸ درصد کل ضایعات دهانی را تشکیل می‌دهد [۱].

پاتوژن این ضایعه نامعلوم است. به دلیل شباهت‌های کلینیکی و هیستوپاتولوژی تصور می‌شود که در بعضی از موارد، این ضایعه از پیوژنیک گرانولوماهایی که دستخوش تغییرات بلوغ فیبروبلاستیک و فیبروتیک و سپس کلسیفیکاسیون می‌گردند، ایجاد می‌شود؛ اما همه موارد PCOF ممکن است به این صورت تشکیل نگردد، بلکه از ابتدا به صورت نهایی ایجاد شود [۱۰-۱۲].

خصوصیات کلینیکی

PCOF تنها در لثه و به طور عمده در لثه بین دندانی (Interdental papilla) ظاهر می‌گردد. میزان شیوع آن در فک بالا و پایین تا حدود زیادی یکسان است. بیشتر از ۸۰ درصد موارد در لثه قدامی‌تر از دندان‌های مولر و بیش از ۵۰ درصد موارد در ناحیه ثنایا-کانین (Incisor-canine) روی می‌دهد [۱۱، ۱۲] (شکل ۴).



شکل ۴. ندول قرمز زخمی در لثه ماکزیل [۱]

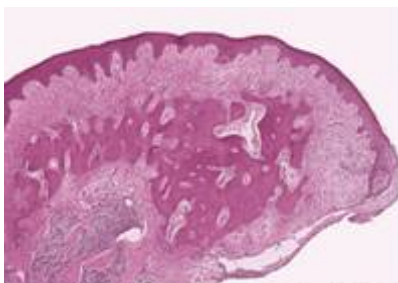
این ضایعه در هر سنی ممکن است بروز نماید ولی در نوجوانان و جوانان شایع‌تر است و بیشترین فراوانی را بین سنین ۱۰-۱۹ سال دارد [۱۱، ۱۲]. PCOF گرایش جنسی خاصی برای وقوع در دختران و زنان دارد و به نسبت ۲ به ۱ یا ۳ به ۲ در زنان نسبت به مردان شایع‌تر است [۱۳-۱۵].

اغلب دندان‌ها درگیر نمی‌شوند اما به ندرت ضایعه مزبور سبب جابه‌جایی و لق شدن دندان‌های مجاور و حتی با ندرت بیشتر باعث خوردگی سطح استخوان زیرین می‌گردد. بنابراین، در بیشتر موارد، هیچ نمای رادیوگرافی مشهود نیست [۱، ۱۱، ۱۲].

خصوصیات هیستوپاتولوژی

سطح PCOF یا پوشیده از اپی‌تلیوم مطابق سنگفرشی است یا با شیوع بیشتر با یک غشای کاذب فیبرینولکوسیتار یا فیبرینوپوژنیک (Fibrinopurulent) مفروش شده که به دلیل زخمی شدن و تخریب اپی‌تلیوم ایجاد گشته است [۱۱، ۱۲].

نمای هیستوپاتولوژی غالب ضایعه که تشخیص آن را تا حدود زیادی مشخص می‌کند، پرولیفراسیون سلول‌های فیبروبلاستیک در یک زمینه فیبروزه است که همراه با نواحی کلسیفیه به صورت تراکول‌های استخوانی و نواحی استئوئیدی، گلبول‌های سمان بی‌سلول و یا کلسیفیکاسیون‌های منتشر دیستروفیک می‌باشد. این ضایعه اغلب پر سلول‌تر و کم رشته‌تر از فیبروم تحریکی است و سلولاریتی ضایعه، به خصوص در نواحی کلسیفیکاسیون، ممکن است بسیار شدید باشد [۱۱، ۱۲] (شکل ۵).



شکل ۵. توده فیبروزه با استخوان‌سازی مرکزی [۱]

کلسیفیکاسیون‌های دیستروفیک در ضایعات زخمی اولیه

شایع‌ترند، اما در ضایعات مسن‌تر غیر زخمی، استخوان بالغ خوب تشکیل شده یا سمان شایع‌تر می‌باشد [۱۱، ۱۲].

درمان و پیش‌آگهی

درمان PCOF، جراحی موضعی کامل ضایعه (Local surgical excision) تا پریوست استخوان زمینه به منظور جلوگیری از عود آن می‌باشد. علاوه بر آن، هر گونه عوامل محرک موضعی، مانند جرم و پلاک میکروبی، در دندان‌های مجاور باید حذف گردد ولی این دندان‌ها نباید کشیده شوند. با وجود روش درمانی فوق، میزان عود ضایعه از ۱۶-۲۰ درصد گزارش شده است، ولی به طور کلی پیش‌آگهی آن خوب می‌باشد [۱۱، ۱۲].

تشخیص افتراقی

PCOF در تشخیص افتراقی با ضایعات فیبروم تحریکی، پیوژنیک گرانولوما و تومور حاملگی، ژانت سل گرانولومای محیطی و میگزوفیبروم قرار می‌گیرد. در صورت اثبات بالینی و یا رادیوگرافی وجود نواحی کلسیفیه درون ضایعه، می‌بایستی علاوه بر PCOF، احتمال ضعیف‌تر استئوسارکوم و کندروسارکوم را نیز در نظر گرفت [۱۶، ۱۷].

فیبروز هیپرپلازی لثه در اثر مصرف دارویی (drug induced fibrous gingival hyperplasia)

این نوع فیبروز هیپرپلازی لثه بر اثر مصرف سیستمیک بعضی داروها ایجاد می‌شود که مهم‌ترین آن‌ها، فنی‌توئین (دیلاتانتین سدیم)، داروی ضد تشنج، نیفیدپین (Nifedipine)، داروی استفاده شده در نارسایی عروق کرونر قلب و سیکلوسپورین (Cyclosporine)، داروی قوی سرکوب کننده سیستم ایمنی استفاده شده در پیوند اعضا و در درمان بعضی از نارسایی‌های ایمنی می‌باشد. وقتی دو داروی مؤثر در هیپرپلازی لثه همزمان مورد استفاده قرار گیرد، شدت هیپرپلازی نیز اغلب افزایش می‌یابد [۱۸، ۱۹].

شیوع این نوع هیپرپلازی در پی استفاده از فنی‌توئین، حدود ۶۰-۵۰ درصد است، اما سیکلوسپورین و نیفیدپین در قریب ۲۵ درصد بیماران چنین عارضه‌ای را ایجاد می‌کنند [۲۰].

بنابراین رعایت دقیق بهداشت دهان، اغلب می‌تواند شدت ضایعات ایجاد شده را محدود کند.

در میان داروهای پیش‌گفته، سیکلوسپورین کم‌ترین پاسخ را به یک برنامه دقیق و مرتب بهداشت دهان می‌دهد، اما حتی با این دارو نیز حذف التهاب لثه منجر به بهبود کلینیکی قابل ملاحظه‌ای می‌گردد [۲۱، ۱۲].

در کودکان، و به خصوص نوجوانان، خطر ایجاد هیپرپلازی لثه بیشتر است. هیچ گرایش جنسی یا نژادی خاصی در مورد این ضایعات گزارش نشده است [۱۲].

هیپرپلازی لثه به سرعت و پس از حدود ۳-۱ ماه مصرف دارو ایجاد می‌شود. افزایش حجم لثه در یک یا دو پایلای بین دندانی شروع شده، در سطوح مختلف دندان گسترش می‌یابد که قسمت‌های قدامی و فاشیالی بیشتر درگیر می‌شوند. در موارد شدید، لثه هیپرپلاستیک می‌تواند قسمتی یا همه تاج اکثر دندان‌ها را بپوشاند.

از نظر خصوصیات ظاهری کلینیکی، در فقدان التهاب، لثه حجیم شده در این اختلالات، رنگ طبیعی داشته، سفت، ارتجاعی، غیر حساس و بدون درد با سطح صاف، منقوط (Stippled) یا گرانولار می‌باشد که با بلوغ ضایعه، سطح آن سرانجام زبر و ناهموار یا ریگی (Pebbled) و لبوله می‌گردد و اغلب تمایلی به خون‌ریزی نشان نمی‌دهد [۱۱، ۱۲] (شکل ۶).



شکل ۶. هیپرپلازی دارویی در لثه [۱]

التهاب بیشتر به دلیل گیر غذایی و پلاک میکروبی و عدم رعایت بهداشت دهان به طور ثانویه ایجاد می‌گردد که در چنین شرایطی لثه مبتلا، اغلب قرمز تیره و ادماتوز با سطحی شکننده است که به سهولت خون‌ریزی می‌کند و گاهی حتی زخمی

می‌شود. در موارد التهاب شدید، افزایش حجم شبیه پیوژنیک گرانولوما مشاهده می‌گردد [۲۳، ۲۲، ۱].

خصوصیات هیستوپاتولوژی

در مراحل اول هیپرپلازی لته ناشی از فنی‌توئین، فیروز ناشی از افزایش رشته‌های کلاژن همراه با فیروبلاست‌های متعدد مشاهده می‌گردد؛ اما همانند ضایعات مشابه، با گذشت زمان، فیروز افزون‌تر شده، تعداد نسبی سلول‌های فیروبلاست کمتر می‌گردد [۱].

در موارد مربوط به استفاده از سیکلوسپورین اغلب افزایش رشته‌های کلاژن در واحد حجم و تراکم طبیعی فیروبلاست‌ها مشاهده می‌شود [۱۲].

درمان و پیش‌آگهی

قطع مصرف داروی عامل بیماری با مشورت پزشک متخصص اغلب منجر به توقف و حتی اندکی سیر قهقراپی (Regression) در لته هیپرپلاستیک می‌گردد. حتی در مواردی، جایگزین نمودن یک دارو با داروهای دیگر ممکن است سودمند باشد. در صورتی که پاسخ بیمار اجازه جایگزین کردن دارو را بدهد، می‌توان سیکلوسپورین را با تاکرولیموس (Tacrolimus)، فنی‌توئین را با کاربامازپین (Carbamazepine) یا اسید والپرویک (Valproic acid) و نیفیدپین را با یکی از انواع دی‌هیدروپیپریدین (Dihydropyridine)، که به شدت استفاده از داروهای قبلی منجر به هیپرپلازی لته نمی‌گردند، جایگزین کرد. اما در صورتی که تجویز مصرف داروهای قبلی الزامی است، رعایت دقیق بهداشت دهان و کنترل پلاک میکروبی توسط بیمار در منزل و ارزیابی‌های مکرر و تمیز کردن ناحیه مبتلا توسط دندان‌پزشک به وسیله روش‌های مختلف کنترل پلاک، مانند جرم‌گیری و برساز، بسیار حایز اهمیت می‌باشد [۲۷-۲۴، ۱۲].

همچنین نشان داده شده است که تجویز سیستمیک یا موضعی اسید فولیک هیپرپلازی لته را در بعضی موارد کاهش می‌دهد. به علاوه، محققین زیادی بهبودی قابل ملاحظه در هیپرپلازی لته‌ای مرتبط با سیکلوسپورین را پس از یک دوره کوتاه تجویز مترونیدازول یا آزیترومایسین (Azithromycin) گزارش کرده و ثابت نموده‌اند.

در صورتی که همه اقدامات فوق قادر به بهبود ضایعه ایجاد شده نباشد، جراحی بافت لته‌ای اضافه درمان انتخابی است که با روش ژنژیوتومی یا تکنیک‌های Electro-surgery، Chemosurgery یا لیزر انجام می‌شود. بررسی هیستوپاتولوژی بافت‌های جراحی شده برای تأیید تشخیص الزامی است [۲۸، ۱۲، ۱].

اپولیس فیشوراتوم (Epulis fissuratum)

این ضایعه یک هیپرپلازی شبه تومورال بافت همبند فیروزه در ارتباط با دنجرهای متحرک کم تطابق می‌باشد [۲۹، ۱]. به علت عدم ثبات پروتزهای فک پایین اپولیس فیشوراتوم در فک پایین شایع‌تر است و بیشتر در نواحی قدامی و در سمت باکال ریج آلوئولار بروز می‌نماید [۳۰، ۲۱، ۱۲].

این ضایعه بیشتر در افراد میان‌سال و مسن، که از دنجر استفاده می‌کنند، روی می‌دهد و در زنان فراوان‌تر گزارش شده است [۱۷].

تحلیل استخوان آلوئول پس از کشیدن دندان‌ها در طی چندین سال سبب بلندی نسبی لبه‌های پروتز و ایجاد ترومای خفیف و مداوم می‌شود [۳۱]. بهتر است پروتزهای متحرک پس از ۱۰-۵ سال تعویض یا ریلاین شوند تا از ایجاد اپولیس فیشوراتوم جلوگیری شود [۱].

از لحاظ بالینی ضایعه به صورت نوارهای طویل بافتی با قاعده پهن در مجاورت لبه‌های پروتز می‌باشد [۱۱]. اغلب دو چین بافتی وجود دارد که لبه (Flange) پروتز در شیار بین آن‌ها قرار می‌گیرد [۱۲] (شکل ۷).



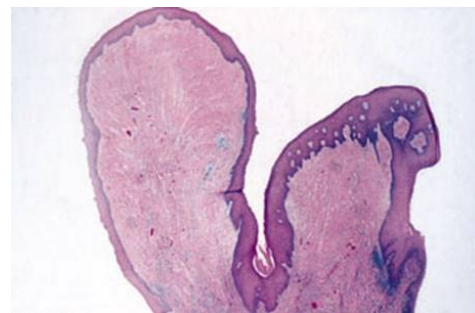
شکل ۷. اپولیس فیشوراتوم [۱]

قوام ضایعه سفت و رنگ آن صورتی است؛ هر چند گاهی اوقات زخمی شده، نمایی مشابه پیوژنیک گرانولوما پیدا می‌کند.

گاهی نیز در سطح آن نمایی مشابه هایپرپلازی پاپیلری التهابی دیده می‌شود [۱۱، ۱۲، ۲۱].

هیستوپاتولوژی

از نظر هیستوپاتولوژی، افزایش رشته‌های کلاژن به صورت دسته‌های ضخیم مشاهده می‌شود که توسط اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی پوشیده شده است. نواحی کانونی زخمی، به خصوص در قاعده شیار بین چین‌ها، غیر معمول نیست و اغلب در این نواحی ارتشاح متراکم سلول‌های التهابی مزمن مشاهده می‌شود؛ در حالی که در بقیه نواحی ارتشاح پراکنده و اندک سلول‌های التهابی مشهود است (شکل ۸). به همین جهت، اصطلاح دقیق‌تر این ضایعه هایپرپلازی فیبروزه التهابی می‌باشد [۱، ۱۲].



شکل ۸ چین‌هایی از هایپرپلازی بافت همبندی فیبرووسکولار [۱]
(۴۰×)

تشخیص افتراقی

فراوانی اپولیس فیشوراتوم در مجاورت لبه‌های پروتزهای متحرک به حدی است که اغلب تشخیص آن به راحتی صورت می‌گیرد اما در هر حال، باید وجود بدخیمی (مثل SCC) را همواره مد نظر قرار داد؛ به همین دلیل، انجام بررسی میکروسکوپی ضروری است.

در موارد نادر، SCC، وروکو کارسینوما و تومورهای بدخیم بزاقی ممکن است در مجاورت لبه‌های پروتز ایجاد گردد و نمایی مشابه اپولیس فیشوراتوم ایجاد نماید [۱۶، ۱۷].

هایپرپلازی پاپیلری التهابی (Inflammatory papillary hyperplasia; Palatal papillomatosis)

هایپرپلازی پاپیلری التهابی یک ضایعه واکنشی است که اغلب اما نه همیشه، در زیر دنچر فک بالا در ناحیه کام ایجاد می‌شود و ۱/۵ درصد کل ضایعات دهان را تشکیل می‌دهد [۲].

اتیولوژی و پاتوژنز

علت ایجاد این ضایعه به طور کامل روشن نیست ولی به نظر می‌رسد، با تحریکات اصطکاکی ناشی از پروتز لق بالا در ارتباط باشد و به ویژه در افرادی که از پروتز خود به طور دایم، یعنی ۲۴ ساعته، استفاده می‌نمایند و حتی هنگام خواب نیز آن را از دهان خارج نمی‌سازند و همچنین بهداشت نامطلوب پروتز دارند، شایع‌تر است.

بعضی از پژوهشگران این ضایعه را به عنوان جزئی از طیف Denture stomatitis (Denture sore mouth) یا Chronic atrophic candidiasis تلقی می‌کنند و قارچ کاندیدا را در بروز آن مؤثر و هایپرپلازی بافتی را مربوط به حضور قارچ کاندیدا در یک زمینه ترومای مزمن خفیف، ناشی از دنچر کم تطابق (Ill-fitting) می‌دانند؛ ولی با این وجود، نقش احتمالی این قارچ در بروز ضایعه فوق نامعلوم است [۲۴، ۲۵].

درمان و پیش‌آگهی

اگر ضایعه کوچک و بیشتر متشکل از بافت التهابی باشد، تصحیح لبه دنچر می‌تواند در عرض ۳-۲ هفته منجر به کاهش حجم و بهبود ضایعه شود؛ اما در بیشتر موارد، که ضایعه متشکل از بافت فیبروزه است، جراحی کامل ضایعه و انجام وستیبولوپلاستی ضروری می‌باشد. همچنین تعویض یا Reline پروتز بیمار باید انجام گیرد و به بیمار توصیه گردد تا هر ۵-۱۰ سال یک بار نسبت به تعویض یا Reline پروتز خود اقدام نماید.

پیش‌آگهی اپولیس فیشوراتوم خوب است ولی به ندرت تغییرات بدخیمی در آن گزارش شده است. لازم به ذکر است که تحریکات مزمن ناشی از دنچر تنها در صورت وجود عوامل ائیولوژیک یا زمینه‌ساز دیگر می‌تواند باعث ایجاد این تغییرات

خصوصیات کلینیکی

هیپرپلازی پاپیلری التهابی به طور کلی ضایعه‌ای بدون علامت (Asymptomatic) است که به صورت تعداد زیادی برجستگی‌های پاپیلری ادماتوز و اریتروماتوز در زیر پروتز ظاهر می‌شود. این برجستگی‌های پاپیلری به شدت متراکم است؛ به طوری که ایجاد یک نمای زگیلی (Verrucous) گرانولار یا قلوه سنگی (Cobblestone) می‌نماید (شکل ۹).



شکل ۹. نمای اریتماتوز سنگ‌ریزه‌ای [۱]

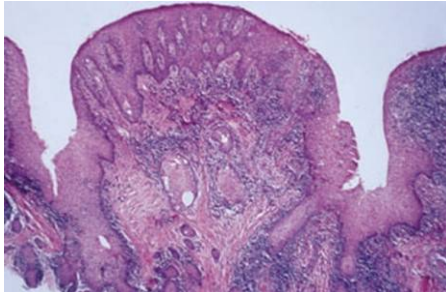
هر برجستگی پاپیلری به ندرت بیشتر از یک یا دو میلی‌متر قطر دارد. این برجستگی‌ها اغلب در ابتدا نرم و قرمز رنگ است و در صورتی که در مرحله التهابی و پیدایش نسج جوانه‌ای باشد، به سادگی خون‌ریزی می‌کند که در این موارد، بیشتر همراه با Denture sore mouth یا Chronic atrophic candidiasis می‌باشد [۳۲، ۱].

خصوصیات هیستوپاتولوژی

در نمای میکروسکوپی، برجستگی‌های پاپیلری کوچک متعدد مشاهده می‌شود که هر یک متشکل از اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی پاراکراتینیزه یا گاهی ارتوکراتینیزه و یک محور همبندی می‌باشد.

اپی‌تلیوم هیپرپلاستیک بوده است، اغلب درجات مختلف پسودو اپی‌تلیوماتوز هیپرپلازی (Pseudoepitheliomatous hyperplasia) را به صورت تکثیر بی‌قاعده سلول‌های اپی‌تلیالی و Rete peg‌های منشعب، که تا مسافت قابل توجهی به داخل بافت همبند زیرین گسترش یافته، تداعی تهاجم به بافت همبند (Invasion) را می‌نمایند، جلوه‌گر می‌سازد که گاهی آن قدر شدید است که با اسکواموس سل کارسینوما (SCC) اشتباه می‌شود

(شکل ۱۰). حتی تشکیل گویچه کراتینی در داخل اپی‌تلیوم هیپرپلاستیک نیز ممکن است صورت گیرد [۳۳، ۱].



شکل ۱۰. هیپرپلازی بافت همبندی و اپی‌تلیالی با نمای پاپیلری [۱] (۱۰۰×)

بافت همبندی هیپرپلاستیک از وضعیت شل (Loose)، پرعروق و ادماتوز تا کلاژنیزه متراکم متغیر است و ارتشاح به نسبت شدید سلول‌های التهابی مزمن و به میزان کمتر، نوتروفیل‌ها در بافت همبندی مشاهده می‌شود [۱۳، ۱۲].

درمان و پیش‌آگهی

در صورتی که عارضه در مرحله التهابی و ادماتوز باشد، قطع استفاده از پروتز یا حداقل توصیه به بیمار راجع به عدم استفاده از پروتز در موقع خواب و رعایت دقیق بهداشت دهان و پروتز و همچنین تجویز داروهای ضد قارچ، مانند نیستاتین، به ویژه به صورت کرم یا پماد، در داخل پروتز یا گاهی تجویز سیستمیک داروهای ضد قارچ، مانند آمفوتریسین B، و سپس ریلاین یا آستر نمودن پروتز، همگی با حذف عوامل محرک، سبب پیشرفت یا فروکش نمودن ضایعه می‌گردد؛ این کاهش گاهی حتی تا میزانی است که شاید انجام جراحی دیگر ضروری نباشد [۱۲، ۱۱، ۱].

اما در صورتی که ضایعه کهنه و فیروزه باشد، جراحی و تعویض پروتز لازم خواهد بود. پس از جراحی، دنچر قبلی بیمار باید با یک Tissue conditioner موقت پوشیده شود تا به عنوان یک پانسمان یا مرهم عمل کرده، باعث راحتی بیشتر بیمار گردد. پس از التیام ناحیه، بیمار باید پروتز خود را تعویض نموده، پروتز جدید خود را شب‌ها از دهان خارج کند و آن را پاکیزه نگه دارد [۳۴، ۱۲، ۱۱].

تشخیص افتراقی

ضایعه اصلی که در تشخیص افتراقی با آن قرار می‌گیرد، استوماتیت نیکوتینه (Nicotine stomatitis) است که کام سخت را درگیر می‌کند؛ اما استوماتیت نیکوتینه در کام سخت افرادی که دنج‌های متحرک کامل یا پارسیل دندانی دارند، ایجاد نمی‌شود. به علاوه، نیکوتین استوماتیت تمایل به کراتینیزاسیون بیشتر نشان می‌دهد و اغلب نقاط کوچک قرمز رنگ در مرکز هر برجستگی ندولار را نمایان می‌سازد که در واقع مدخل (Orifice) مجاری متسع غدد بزاقی فرعی مجاور می‌باشد [۱۳].

به ندرت در بیماری داریر (Darier's disease) مخاط کام ممکن است پاپول‌های متعدد نشان دهد. در واقع، در این بیماری اسکواموس پاپیلوماهای متعدد ممکن است در کام روی دهد، اما این ضایعات تمایل به کراتینیزاسیون بیشتر را نشان می‌دهد و برجستگی‌های پاپیلری ظریف‌تر دارد [۱۳].

سرانجام، در سندروم هامارتوم متعدد (Scurry's disease) مخاط دهان ممکن است ندول‌های مخاطی پاپیلری متعدد نشان دهد. این ندول‌ها، که متشکل از پرولیفراسیون‌های فیبروپاتی تلیال خوش‌خیم هستند، ممکن است یک نمای قلوه سنگی (Cobblestone) ایجاد کنند؛ اما اغلب زبان، مخاط گونه و لثه را درگیر می‌سازند [۱۳].

پیوژنیک گرانولوما و تومور حاملگی

(Pyogenic granuloma and pregnancy tumor)

پیوژنیک گرانولوما یک ضایعه شبه تومورال شایع حفره دهان است که ۱/۸ درصد کل ضایعات دهان یا بیوپسی‌های دهانی را تشکیل می‌دهد و تومور حاملگی، که در واقع همان پیوژنیک گرانولوما در زنان حامله می‌باشد، در یک درصد از زنان باردار گزارش شده است [۱].

اتیولوژی و پاتوژنز

پاتوژنز منطقی برای بروز پیوژنیک گرانولوما چنین است که تروما یا تحریکات مختصر باعث ایجاد مسیری برای تهاجم انواع میکروارگانیسم‌های غیر اختصاصی می‌گردند. این میکروارگانیسم‌ها ویروالانس یا شدت بیماری‌زایی پایینی دارند و

قادر به تخریب بافتی نمی‌باشند، بلکه بافت میزبان را تحریک به پرولیفراسیون بیش از حد بافت همبندی پرعروق التهابی، یعنی بافت جوانه‌ای، می‌کنند که به صورت یک ضایعه اگزوفیتیک ظاهر می‌شود [۱۲، ۱].

تحریکات مزمن مداوم، مانند جرم دندانی، بلندی لبه روکش و سایر ترمیم‌های دندانی، کاشته شدن مواد خارجی یا حضور مواد خارجی در شقاق لثه و جویدن مزمن نسوج نرم دهان، از جمله عوامل مؤثر در پیدایش آن هستند [۱۷، ۱۳، ۱۱].

خصوصیات کلینیکی

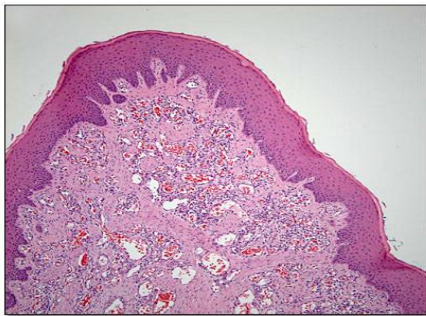
پیوژنیک گرانولوما در بیشتر موارد در لثه بروز می‌کند که حدود ۷۵ درصد موارد را شامل می‌شود. علت شیوع بیشتر این ضایعه در لثه، تحریکات مزمن و مداوم پلاک میکروبی و جرم دندانی ناشی از بهداشت ضعیف دهان است. نواحی دیگر درگیری پس از لثه به ترتیب مخاط لب، زبان، گونه، کام، وستیول، مخاط آلئولار و نواحی بی‌دندانی می‌باشد. یک تاریخچه تروما قبل از پیدایش ضایعه غیرمعمول نیست؛ به خصوص در پیوژنیک گرانولوماهای خارج از لثه، مانند لب پایین، مخاط گونه و زبان، که بیشتر در معرض تروما هستند [۳۵، ۱۲].

این ضایعه در لثه فک بالا اندکی بیشتر از لثه فک پایین اتفاق می‌افتد. در لثه فاشیال نیز نسبت به لثه لینگویال بسیار بیشتر روی می‌دهد؛ اگر چه بعضی ضایعات بین دندان‌ها توسعه می‌یابند و لثه فاشیالی و لینگویالی را با هم درگیر می‌سازند. همچنین پدیده مزبور در نواحی قدامی فک نسبت به نواحی خلفی بیشتر بروز می‌نماید [۳۶، ۱۲].

این ضایعه در هر سنی ایجاد می‌شود ولی در کودکان و نوجوانان و بالغان جوان شایع‌تر است. زنان نیز بیشتر از مردان به این عارضه مبتلا می‌شوند و بیشتر مطالعات، گرایش قطعی برای وقوع در زنان گزارش داده‌اند که احتمال می‌رود به دلیل اثرات عروقی هورمون‌های جنسی زنانه باشد [۱۲، ۱۱].

پیوژنیک گرانولوما لثه اغلب در زنان باردار روی می‌دهد و بیشتر در طی اولین سه ماهه بارداری یا گاهی دیرتر ظاهر می‌شود؛ به تدریج اندازه آن افزایش می‌یابد و پس از زایمان ممکن است سیر قهقراپی یابد. بروز این گونه پیوژنیک گرانولوماها، که به عنوان تومور حاملگی (Granuloma gravidarum) یا

فیبرینوپوژنیک (Fibrinopurulent) به ضخامت‌های مختلف پوشیده می‌شود که گاهی حاوی کلی‌های کوکسی می‌باشد [۱، ۱۲، ۳۸].



شکل ۱۲. توده بافت جوانه‌ای [۱] (۱۰۰×)

درمان و پیش‌آگهی

درمان پیوژنیک گرانولوما جراحی کامل (Excisional) ضایعه و ارسال آن به آزمایشگاه آسیب‌شناسی برای بررسی هیستوپاتولوژی است. در مورد پیوژنیک گرانولوما لثه، برش جراحی باید با برداشتن بافت همبندی زیرین، که ضایعه از آن ناشی شده است، توأم گردد و تا ناحیه پریوستوم نیز ادامه داشته باشد؛ همچنین عوامل محرک موضعی، مانند جرم دندان‌های مجاور ضایعه، با روش جرم‌گیری (Scaling) و برساز باید حذف گردد تا از عود ضایعه پیش‌گیری شود [۱۱، ۱۲، ۳۶].

در مورد تومور حاملگی، علاوه بر حذف عوامل محرک موضعی بهتر است تا پایان یافتن دوران بارداری، درمان جراحی را به تأخیر انداخت؛ چرا که ممکن است بعد از زایمان اندازه آن کوچک‌تر شود و پس از آن می‌توان اقدام به جراحی نمود. مگر این که مسأله زیبایی یا عملکردی (Functional) مطرح باشد که در چنین شرایطی، جراحی در حین بارداری با رعایت احتیاط‌های لازم باید انجام گیرد [۱۱، ۱۲، ۳۸].

تشخیص افتراقی

از نظر کلینیکی، پیوژنیک گرانولوما به طور عمده با ژانت سل گرانولومای محیطی، فیبروم محیطی و فیبروم اوسیفیه محیطی در تشخیص افتراقی قرار می‌گیرد. ژانت سل گرانولومای محیطی از نظر رنگ، ارغوانی‌تر یا بنفش‌رنگ‌تر از پیوژنیک گرانولوماست

(Pregnancy tumor) نامیده می‌شوند، تا ماه هفتم بارداری افزایش می‌یابد. اگر چه ضایعات تا ماه نهم نیز گاهی ممکن است روی دهند [۱۱، ۱۳، ۲۱].

پیوژنیک گرانولوما از نظر نمای کلینیکی به صورت توده برجسته صاف یا لبوله یا حتی گاهی زگیلی (Warty)، اغلب با سطح زخمی، پایه‌دار یا بدون پایه، به نسبت نرم و قرمز رنگ و به سهولت خون‌ریزی دهنده (به طور خود به خود یا با ترومای مختصر مانند مسواک زدن یا گاز زدن سب) نمایان می‌شود. این ضایعه بدون درد و بدون علامت (Asymptomatic) بوده، بر حسب مقدار عروق خونی یا خون‌ریزی داخلی، رنگ آن از صورتی مایل به قرمز تا قرمز تیره یا ارغوانی با ته رنگ قهوه‌ای متفاوت است، که متناسب با سن پیدایش عارضه می‌باشد [۱۳، ۳۱، ۳۷] (شکل ۱۱).



شکل ۱۱. توده قرمز خون‌ریزی دهنده [۱]

خصوصیات هیستوپاتولوژی

خصوصیت هیستوپاتولوژی ویژه پیوژنیک گرانولوما بافت جوانه‌ای هیپرپلاستیک است که در واقع یک بافت پر عروق و پرسلول فیرواندوتلیال پرولیفراتیو متشکل از سلول‌های فیروپلاست، سلول‌های اندوتلیال در حال جوانه زدن (Budding) و عروق مویرگی فراوان مفروش از سلول‌های اندوتلیال می‌باشد. اغلب ارتشاح سلول‌های التهابی مزمن شامل لنفوسیت، پلاسموسیت، ماکروفاژ و نیز سلول‌های التهابی حاد، یعنی نوتروفیل‌ها، مشهود می‌باشد که به خصوص در نواحی سطحی محسوس‌تر بوده، به نسبت شدید است [۱، ۱۱، ۱۲] (شکل ۱۲).

اپی‌تلیال سطحی اغلب نازک و اتروفیک است؛ اما ممکن است هیپرپلاستیک باشد. اگر سطح ضایعه زخمی شده باشد، به جای اپی‌تلیوم، سطح ضایعه توسط غشای فیبرینولکوسیت‌ر یا

اختلالی رخ دهد، فرایند التیام در مرحله نسج جوانه‌ای یا فیبروزه متوقف می‌گردد و منجر به ضایعات واکنشی مانند اپولیس گرانولوماتوزا یا التیام فیبروزه جراحات ناحیه ناشی از کشیده شدن دندان (Fibrous healing of extraction wound) می‌شود [۱].

خصوصیات کلینیکی

اپولیس گرانولوماتوزوم ضایعه به نسبت شایعی است و اغلب ظرف یک هفته پس از کشیدن دندان با شرایط فوق، در محل ساکت آن نمایان می‌شود. شیوع سنی و جنسی خاصی نیز برای آن ذکر نشده است. از نظر کلینیکی اغلب به صورت توده قرمز رنگ بدون دردی که به سادگی خون‌ریزی می‌کند و تمام ساکت دندان را اشغال نموده، چه بسا از آن بیرون زده باشد، مشاهده می‌گردد [۱۶، ۱۲، ۱] (شکل ۱۳).



شکل ۱۳. توده ندولار در محل کشیدن دندان [۱]

برای تشخیص ضایعه، معاینه و گرفتن تاریخچه و تهیه رادیوگرافی و سپس انجام بیوپسی کورتاژ ضروری است [۱۶].

خصوصیات هیستوپاتولوژی

نمای هیستوپاتولوژی غالب اپولیس گرانولوماتوزوم، همانند پیوژنیک گرانولوما، بافت جوانه‌ای متشکل از پرولیفراسیون سلول‌های فیبروآندوتلیال و عروق مویرگی فراوان و ارتشاح متراکم سلول‌های التهابی نوتروفیل، لنفوسیت، پلاسموسیت و ماکروفاژ می‌باشد که توسط استرومای همبندی ظریف و خیزداری (Edematous) پشتیبانی می‌گردد. سطح ضایعه توسط اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی نازک و اتروفیک و گاهی هیپرپلاستیک پوشیده می‌شود [۱].

که به دلیل هموسیدرین بیشتر در ژانت سل گرانولومای محیطی می‌باشد؛ اگر چه در بسیاری موارد، این دو ضایعه از نظر کلینیکی غیر قابل تفکیک است و بیوپسی و بررسی میکروسکوپی برای تشخیص قطعی این ضایعات ضروری می‌باشد [۱].

فیبروم محیطی و فیبروم اوسیفیه محیطی هر دو کم‌رنگ‌تر یا صورتی رنگ‌تر از پیوژنیک گرانولوما هستند و قوام سفت‌تری دارند؛ ولی در صورتی که پیوژنیک گرانولوما، بالغ یا فیبروزه شده باشد (در مرحله التیام یا Healing)، تا حد زیادی غیر قابل افتراق از فیبروم یا فیبروم اوسیفیه محیطی است و برای تشخیص قطعی این ضایعات بررسی میکروسکوپی الزامی است [۱].

نکته دیگری که شاید به تشخیص افتراقی کلینیکی این سه ضایعه کمک کند، این است که فیبروم اوسیفیه محیطی بیش از دو ضایعه دیگر از پایداری بین دندانی نشأت می‌گیرد ولی این پدیده نیز همیشه وجه افتراق قطعی کلینیکی نیست؛ چرا که پیوژنیک گرانولوما نیز ممکن است بین دندان‌ها توسعه یابد [۱۲، ۱].

اپولیس گرانولوماتوزوم (Epulis granulomatosum)

اپولیس گرانولوماتوزوم، یا اپولیس گرانولوماتوزا، ضایعه‌ای شبه تومورال متشکل از بافت جوانه‌ای هیپرپلاستیک التهابی است که از ساکت دندان کشیده شده رشد می‌کند [۱].

اتیولوژی و پاتوژنز

عامل اتیولوژیک یا زمینه‌ساز پیدایش این عارضه، باقی ماندن خرده‌های استخوان آلوئول در محل ساکت دندان است. وجود مواد خارجی، نظیر خرده‌های آمالگام، یا باقی ماندن ریشه و همچنین آلودگی محیط دهان، از جمله وجود جرم، شاید از دیگر عواملی باشند که سبب تداوم تحریک و عدم بلوغ بافت جوانه‌ای در محل ساکت دندان می‌شوند [۱۷، ۱۶].

همان طور که می‌دانید، پس از کشیدن دندان، طی چند مرحله ساکت دندان به طور کامل التیام یافته، استخوانی می‌شود. در ابتدا لخته خونی، سپس بافت جوانه‌ای و پس از آن، تشکیل نسج فیبروزه و در نهایت استخوانی شدن اتفاق می‌افتد و حداکثر ظرف مدت ۶ ماه، ساکت دندان، به دلیل استخوانی شدن، در رادیوگرافی قابل تشخیص نیست. اگر در طی این فرایند التیام

درمان و پیش‌آگهی

تمیز نمودن و کورتاژ دقیق ساکت دندان و ارسال نمونه کورتاژ شده به آزمایشگاه آسیب‌شناسی برای بررسی هیستوپاتولوژی و شستشو با سرم فیزیولوژی و حذف کلیه عوامل محرک، از قبیل خرده‌های استخوانی یا آمالگام یا ریشه باقی‌مانده، جهت درمان کافی است. برای پیش‌گیری از بروز این عارضه، بررسی دقیق ساکت دندان پس از کشیدن دندان و در صورت نیاز و مشاهده خرده‌های استخوانی، جرم یا عوامل محرک دیگر، کورتاژ دقیق ناحیه ساکت و خارج نمودن ذرات خارجی و شستشو با سرم فیزیولوژی الزامی است و در واقع مانع پیدایش این عارضه خواهد بود [۱۶، ۱۷].

نکته مهم در مورد کشیدن دندان‌ها، احتیاط در موقع کشیدن دندان است تا مانع شکستن ریشه یا استخوان آلوئول یا ترمیم‌های دندانمانند آمالگام گردد؛ در موارد مشکوک به شکستگی ریشه باید رادیوگرافی تهیه شود و سپس نسبت به خارج کردن ریشه مزبور اقدام گردد.

پیش‌آگهی اپولیس گرانولوماتوزوم با اقدامات درمانی فوق عالی است و در بیشتر موارد عودی نشان نمی‌دهد [۱].

تشخیص افتراقی

اپولیس گرانولوماتوزوم با سه عارضه زیر در تشخیص افتراقی قرار می‌گیرد:

۱- اسکواموس سل کارسینومای لثه که پس از کشیدن

دندان به ساکت دندان گسترش یافته است. در این موارد، اغلب قبل از کشیدن لقی دندان وجود داشته است و در واقع دندان به طور عمده به دلیل ضایعه فوق کشیده شده است. بنابراین گرفتن تاریخچه و معاینه کلینیکی و بیوپسی در این موارد به تشخیص صحیح منجر خواهد شد [۱].

۲- تومورهای بدخیم مزانشیمی، مانند فیبروسارکوم، که به دنبال کشیدن دندان به ساکت دندان توسعه یافته‌اند. در این موارد، رادیوگرافی تخریب استخوان یا نواحی رادیولوسنت-رادیوپاک را با هم نشان خواهد داد [۱۶، ۱۷].

۳- پولیپ سینوس که در پی کشیدن دندان‌های پرمولر و

مولر فک بالا به دلیل فیستول دهانی سینوسی (Oroantral fistula) به درون ساکت دندان گسترش یافته است. در این موارد، رادیوگرافی از بین رفتن کف حفره سینوس را در محل مجاور حفره آلوئول نشان خواهد داد [۱۶، ۱۷].

التیام فیروزه ناحیه کشیده شدن دندان (Fibrous healing of extraction wound)

این پدیده ناشی از توقف التیام جراحات ناحیه کشیدن دندان در مرحله فیروزه است و اغلب متعاقب کشیدن مشکل یا خارج کردن یک دندان به طریقه جراحی ایجاد می‌شود و بیشتر در مواردی روی می‌دهد که هر دو صفحه باکال و لینگوال به همراه پریوست در هنگام خارج کردن دندان تخریب می‌شوند [۱۱].

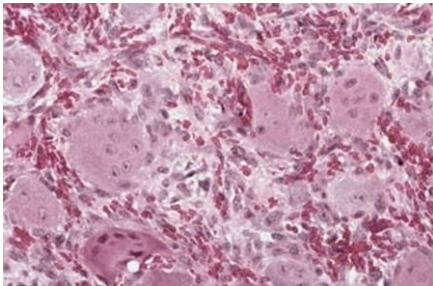
این عارضه اغلب بدون علامت است و در طی بررسی رادیوگرافی به صورت ناحیه رادیولوسنت با حدود به نسبت مشخص در محل کشیده شدن دندان کشف می‌شود که امکان دارد با یک گرانولوم یا کیست باقی‌مانده اشتباه شود.

در زمان جراحی فقط یک توده متراکم بافت همبندی فیروزه یا بافت اسکار مشاهده می‌شود [۱۱]. جراحی جهت تشخیص در برخی موارد منجر به التیام و ترمیم استخوانی ضایعه می‌شود، اما با توجه به بدون علامت بودن ضایعه و عدم ایجاد مشکل کلینیکی برای بیمار بهتر است جراحی صورت نگیرد؛ مگر آن که احتمال پدیده‌های پاتولوژیک مهم‌تری مطرح باشد [۱۱، ۱].

ژانت سل گرانولومای محیطی (Peripheral giant cell granuloma)

این ضایعه یک پدیده پاتولوژیک واکنشی شایع است که به علت تحریکات مزمن، تروما یا حتی عفونت مزمن ایجاد می‌شود. در مورد منشأ سلول‌های ژانت، که خصوصیت پاتوگنومونیک و علت نام‌گذاری این ضایعه است، نظرات مختلفی وجود دارد؛ به طوری که برخی منشأ آن را استئوکلاست و برخی ماکروفاژ می‌دانند. بررسی شواهد فراساختاری با میکروسکوپ الکترونی و ایمونولوژیک، منشأ دوم را محتمل‌تر می‌سازد. در مورد منشأ بافتی ژانت سل گرانولومای محیطی نیز به نظر می‌رسد که این ضایعه در مقایسه با ضایعاتی مانند فیروما و پیوژنیک گرانولوما،

تقسیم سیتوپلاسم ناشی می‌شوند [۱].



شکل ۱۵. سلول‌های ژانت چند هسته‌ای در زمینه مزانشیمی [۱]

خون‌ریزی وسیع در سر تا سر ضایعه مشهود است که اغلب منجر به رسوب رنگدانه‌های هموسیدرین، به ویژه در قسمت‌های محیطی ضایعه می‌شود، که مسؤول ایجاد رنگ ارغوانی ضایعه است. تعداد متغیری سلول التهابی مزمن شامل ماکروفاژ، لنفوسیت و پلازما سل در ضایعه حضور داشته، نوتروفیل‌ها در قاعده نواحی زخمی یافت می‌شوند [۴۱، ۳۱]. مشاهده استخوان‌سازی در عمق ضایعه و کلسیفیکاسیون دیستروفیک نیز غیر معمول نیست [۱۱].

درمان و پیش‌آگهی

درمان ژانت سل گرانولومای محیطی، جراحی اکسپژنال تا سطح استخوان است تا از عود بعدی ضایعه جلوگیری کند. به دلیل اهمیت نقش تروما و تحریکات مزمن در پیدایش این عارضه، بهتر است علاوه بر جراحی، کلیه عوامل تحریکی بر طرف شده، برای دندان‌های مجاور به دقت جرم‌گیری (Scaling)، برساز و پرداخت (Polishing) و صاف نمودن سطح ریشه (Root planning) انجام گردد تا هر منشأ تحریک حذف شود و خطر عود به حداقل کاهش یابد. در افراد بی‌دندان، جراحی ضایعه بایستی شامل تمیز کردن و صاف نمودن بستر استخوانی زیرین باشد [۱]. در موارد نادری ضایعات مشابه ژانت سل گرانولومای محیطی در افراد مبتلا به هیپرپاراتیروئیدیسم مشاهده شده است؛ لذا توصیه می‌گردد، در همه موارد ژانت سل گرانولومای محیطی آزمایش کلسیم، فسفر و آکالین فسفاتاز برای منتفی نمودن احتمال هیپرپاراتیروئیدیسم انجام شود [۱، ۳].

از قسمت‌های عمقی‌تر بافت، مانند لیگامان پیرودنتال و موکوپریوست منشأ گیرد و به همین دلیل، در برخی موارد می‌تواند باعث خوردگی استخوان آلوئول شود [۱۲، ۱۳، ۳۹].

خصوصیات بالینی

ژانت سل گرانولومای محیطی تنها در لثه و مخاط آلوئولار و اغلب قدمی‌تر از مولر اول ایجاد می‌شود؛ این ضایعه اندکی در فک پایین شایع‌تر است و بیشتر در سمت باکال لثه دیده می‌شود. پدیده مزبور می‌تواند در هر سنی ایجاد شود و شیوع آن در خانم‌ها ۲ برابر آقایان می‌باشد.

از لحاظ بالینی به صورت یک توده ندولار یا گاهی لبوله به نسبت نرم به رنگ قرمز یا ارغوانی خون‌ریزی دهنده، پایه‌دار یا بدون پایه و گاهی زخمی دیده می‌شود و اندازه آن اغلب کمتر از ۲ سانتی‌متر می‌باشد [۱۲، ۱۳] (شکل ۱۴).



شکل ۱۴. توده زخمی روی لثه [۱]

در رادیوگرافی نیز ممکن است تحلیل نعلبکی شکل استخوان، به ویژه در افراد بی‌دندان، مشاهده گردد [۱۱].

خصوصیات هیستوپاتولوژی

در زیر اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی و در نواحی سطحی ضایعه، بافت جوانه‌ای و در قسمت‌های عمقی، توده اصلی ضایعه، یعنی پرولیفراسیون سلول‌های مزانشیمی شبه فیبروبلاستی دوکی و بیضی شکل، مشاهده می‌شود که در بین آن‌ها تعداد فراوانی سلول ژانت با هسته‌های متعدد یک شکل یا منومورف وجود دارد [۴۰] (شکل ۱۵). سلول‌های ژانت در این ضایعه از ادغام سلول‌های مزانشیمی تک هسته‌ای ایجاد شده‌اند؛ بنابراین متمایز از سلول‌های ژانت تومورال هستند که از تقسیم هسته بدون

تشخیص افتراقی

ژانت سل گرانولومای محیطی ممکن است از لحاظ بالینی مشابه پیوژنیک گرانولوما، فیبروم تحریکی، ژانت سل فیبروما و فیبروم اوسیفیه محیطی باشد.

در بسیاری موارد، ژانت سل گرانولوما نسبت به پیوژنیک گرانولوما رنگ ارغوانی تری دارد و احتمال می رود به دلیل منشأ گرفتن از بافت های عمقی تر، بیشتر باعث تحلیل استخوان گردد.

فیبروما، ژانت سل فیبروما و فیبروم اسیفیه محیطی اغلب صورتی رنگ تر و سفت تر از ژانت سل گرانولومای محیطی هستند. ژانت سل فیبروما اغلب سطح پاپیلری دارد و اندازه آن از ژانت سل گرانولوما کوچک تر است. فیبروم اوسیفیه محیطی نیز در نواحی بین دندانی شایع تر است اما، جهت تشخیص قطعی انجام بیوپسی و بررسی هیستوپاتولوژیک الزامی است [۱].

در مواردی که ژانت سل گرانولومای محیطی ته رنگ آبی داشته باشد، با هماتوم و لنفانژیوم در تشخیص افتراقی قرار می گیرد که آسیب راسیون می تواند به تشخیص این ضایعات کمک نماید.

همچنین در این موارد ممکن است نمای بالینی ضایعه شبیه ملانوم بدخیم ندولر، خال دهانی یا کارسینوم متاستاتیک در لثه باشد [۱].

ژانت سل گرانولومای مرکزی (Central giant cell granuloma)

ژانت سل گرانولومای مرکزی (CGCG)، معادل یا المثنی (Counterpart) استخوانی ژانت سل گرانولومای محیطی است و در مقایسه با آن شیوع کمتری دارد.

اتیولوژی، پاتوژنز و هیستوپاتولوژی

اتیولوژی این ضایعه به طور کامل شناخته شده نیست ولی تئوری هایی در مورد علل ایجاد آن مطرح شده که عبارت است از:

- ۱- عده ای از پژوهشگران معتقدند که این ضایعه به دنبال یک پاسخ جبرانی ترمیمی نسبت به خونریزی و التهاب در داخل استخوان ایجاد می شود. علت

خونریزی و التهاب ممکن است تروما و کشیدن دندان یا حتی آسیب های جزئی دیگر باشد.

۲- عده ای دیگر از پژوهشگران معتقدند که ژانت سل گرانولومای مرکزی ارتباط نزدیکی با ژانت سل تومور (GCT) استخوان های دراز دارد و این ضایعه را یک نئوپلاسم واقعی می دانند؛ ولی شواهد موجود از این نظریه حمایت نمی کند.

۳- نظریه سومی که توسط عده ای دیگر از پژوهشگران ارایه شده از این قرار است که CGCG را یک ناهنجاری رشدی - نموی (Development anomaly) بسیار مرتبط با کیست انورسمال استخوان تلقی می نماید [۱، ۴۲].

منشأ سلول های ژانت در CGCG

از سلول های تک هسته ای استرومایی، سلول های شبه میوفیبروبلاست، استئوکلاست های مهاجر و ماکروفاژها به عنوان منشأ سلول های ژانت در CGCG نام برده اند.

با توجه به این که سلول های ژانت در CGCG مانند PGCG خاصیت جذب و تحلیل استخوان را ندارد، یعنی غیر فانکشنال است، احتمال می رود منشأ ماکروفاژی برای آن ها منطقی تر به نظر برسد؛ اگرچه حتی فاقد خواص فاگوسیتوز سلول های ماکروفاژ می باشند [۱۱، ۴۳].

خصوصیات کلینیکی

ژانت سل گرانولومای مرکزی بیشتر در کودکان و بالغان جوان (بین سنین ۲۵-۱۰ سالگی) روی می دهد.

شیوع این ضایعه در زنان بیشتر از مردان است. در بعضی مطالعات ۶۵ درصد موارد در زنان و در بعضی دیگر، نسبت ۲ به ۱ در زنان نسبت به مردان گزارش شده است.

CGCG تقریباً تنها در استخوان های مندیبل و ماگزایلا اتفاق می افتد، اما موارد نادری در استخوان های سر و صورت گزارش شده است که ضایعات واکنشی بوده اند. ۷۰ درصد موارد در مندیبل گزارش شده است.

این ضایعات همانند PGCG، بیشتر در قسمت های قدامی فکین از ناحیه دندان های مولر (مولر اول) به جلو،

پرفوراسیون کورتکس و تحلیل ریشه مشخص می‌گردند. همچنین در مقایسه با ضایعات غیر تهاجمی، تمایل قابل توجه و برجسته‌ای برای عود پس از درمان نشان می‌دهند[۱].

خصوصیات رادیوگرافی

ژانت سل گرانولومای مرکزی از نظر رادیوگرافی، به دلیل ماهیت تخریبی آن، به صورت رادیولوسنسی ظاهر می‌گردد که ممکن است تک حفره‌ای (Unilocular) یا چند حفره‌ای (Multilocular) باشد؛ اگرچه به طور کلی نمای چند حفره‌ای آن شایع‌تر است. گاهی نیز نمای چند حفره‌ای به صورت حباب صابونی (Soap bubble) در می‌آید[۹، ۱۰] (شکل ۱۶).

حدود ضایعه اغلب «به خوبی» یا «به نسبت به خوبی» مشخص است و لبه‌ها یا مارژین‌های ضایعه به نسبت صاف یا کنگره‌دار بوده، اغلب فاقد حاشیه اسکلوروتیک (Non corticated) می‌باشد.

جابه‌جایی ریشه دندان‌ها توسط ضایعه با شیوع چندی مشاهده می‌شود؛ اما تحلیل ریشه کمتر روی می‌دهد. همان‌طور که پیشتر گفته شد، ضایعات تهاجمی بیشتر از ضایعات غیر تهاجمی همراه با تخریب استخوان و یا پرفوراسیون کورتکس و نیز تحلیل ریشه می‌باشند[۱].

خصوصیات هیستوپاتولوژی

خصوصیات هیستوپاتولوژی CGCG به طور کامل مشابه PGCG است؛ با این تفاوت که در PGCG اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی هیپرپلاستیک یا اتروفیک مشاهده می‌شود ولی در CGCG، به دلیل ماهیت داخل استخوانی آن، مشهود نیست؛ مگر این که پرفوراسیون کورتکس اتفاق بیفتد و یک CGCG به صورت PGCG نمایان گردد که اغلب با پوشش اپی‌تلیوم مخاطی همراه می‌شود[۱].

در بررسی میکروسکوپی، تعداد زیادی سلول ژانت نوع جسم خارجی (Foreign body giant cell) با هسته‌های منومورف متعدد و حدود سیتوپلاسمی مشخص (یا گاهی نامشخص) در یک زمینه پرولیفراتیو سلول‌های دوکی یا بیضی شکل مزانشیمال شبه فیبروبلاستیک و مویرگ‌های کوچک یا به

یعنی ناحیه‌ای که در بر دارنده دندان‌های شیری (Deciduous tooth-bearing area) است، ایجاد می‌شوند و گاهی از میان خط وسط گسترش می‌یابند؛ این پدیده، به خصوص در مورد ضایعات مندیبل بیشتر روی می‌دهد[۴۴، ۱۷]. در بیشتر موارد، ژانت سل گرانولومای مرکزی بدون علامت (Asymptomatic) است و به طور اتفاقی در حین رادیوگرافی‌های معمول دندان‌پزشکی یا به دلیل اتساع و توسعه (Expansion) کم یا متوسط بدون درد استخوان درگیر، که منجر به نازک شدن کورتکس استخوان می‌گردد، کشف می‌شود (شکل ۱۶). اما تعداد کمی از موارد ممکن است همراه با ناراحتی موضعی، درد، پارستزی یا سوراخ شدگی (Perforation) استخوان کورتیکال باشد؛ با این وجود، در همه موارد اغلب دندان‌های مجاور یا درگیر زنده هستند[۴۵].



شکل ۱۶. ضایعه رادیولوسنت بزرگ در قدام مندیبل[۱]

به جز مواردی که پرفوراسیون اتفاق افتاده باشد، مخاط روی ضایعه طبیعی است مگر این که دچار تروما شده باشد[۱۶].

بر اساس خصوصیات بالینی و رادیوگرافی اشاره شده، بسیاری از پژوهشگران پیشنهاد نموده‌اند که CGCG به دو گروه تقسیم شود:

- ۱- ضایعات غیر تهاجمی (Non aggressive)، که بیشتر ضایعات را شامل می‌شوند، اغلب بدون علامت بوده، یا با علایم جزئی همراه می‌باشند. همچنین رشد آهسته‌ای داشته، پرفوراسیون کورتکس استخوان یا تحلیل ریشه دندان‌های درگیر در ضایعه را نشان نمی‌دهند.
- ۲- ضایعات تهاجمی (Aggressive)، که تعداد کمتری از ضایعات را تشکیل می‌دهند، با درد، رشد سریع،

ضایعات عود کننده اغلب با همان روش کورتاژ دقیق درمان می‌شوند؛ اگرچه بعضی ضایعات مهاجم، که از جهات دیگر غیر قابل کنترل هستند، جراحی رادیکال‌تری (Wide excision) برای درمان نیاز دارند. البته در موارد عود بایستی احتمال وجود هیپوپاراتیروئیدیسم را با بررسی‌های بیوشیمیایی منتفی نمود [۴۸، ۱].

تشخیص افتراقی

همان‌طور که ذکر شد، CGCG از نظر رادیوگرافی ممکن است یک حفره‌ای یا چند حفره‌ای باشد. موارد تک حفره‌ای در تشخیص افتراقی با ضایعاتی نظیر هیپوپاراتیروئیدیسم، کیست‌ها یا گرانولوم‌های پری‌اپیکال، آمولوبلاستومای تک حفره‌ای، آمولوبلاستیک فیروما، نقص جراحی (Surgical defect)، کیست تروماتیک استخوان، کیست فولیکولار یا دانتی ژور و ادنتوزیک کراتوسیست تک حفره‌ای قرار می‌گیرد.

موارد چند حفره‌ای نیز در تشخیص افتراقی با ضایعاتی نظیر هیپوپاراتیروئیدیسم، آمولوبلاستومای چند حفره‌ای، ادنتوزیک کراتوسیست چند حفره‌ای، کیست انورسمال استخوان، چرایزم، کارسینوم متاستاتیک، میکسوم ادنتوزیک، همانژیوم مرکزی، Focal osteoporotic bone marrow defect و به ندرت کیست دانتی ژور چند حفره‌ای قرار می‌گیرد.

برای تفکیک این ضایعات باید از خصوصیات بالینی و بررسی هیستوپاتولوژی و آزمایش‌های بیوشیمیایی آن‌ها کمک گرفت [۴۵].

در مورد ضایعات مشکوک به هیپوپاراتیروئیدیسم، که ناشی از افزایش ترشح هورمون پاراتیروئید (Parathormone) هستند، نکات زیر می‌تواند راه‌گشا باشد:

۱- این ضایعات معمولاً متعدد هستند، بر خلاف ژانت سل گرانولوما که اغلب منفرد می‌باشد، اگرچه به ندرت درگیری‌های چند کانونی C.G.C.G مشاهده می‌شود که هیچ نشانه و علائمی از بیماری‌هایی مانند هیپوپاراتیروئیدیسم یا چرایزم ندارند [۴۷].

۲- هیپوپاراتیروئیدیسم، بر خلاف CGCG، در نواحی خلفی فکین و در سنین بالاتر از ۳۰ سال شایع‌تر است.

اصطلاح، زمینه فیبرواندوتلیال پرولیفراتیو مشاهده می‌گردند. سلول‌های ژانت ممکن است به صورت کانونی در اطراف کانال‌های عروقی و نواحی خون‌ریزی تجمع کنند یا به صورت منتشر در بافت قرار گیرند. این سلول‌های ژانت اندازه متفاوتی دارند؛ بعضی کوچک و نامنظم بوده، محتوی فقط چند هسته می‌باشند و بعضی دیگر بزرگ و گرد بوده، محتوی ۲۰ عدد هسته یا بیشتر هستند [۴۶].

نواحی استئوئید و استخوان ممکن است در سرتاسر استروما، و به خصوص در محیط ضایعه، وجود داشته باشد که در بعضی موارد، قابل توجه و چشمگیرتر است [۱].

ضایعاتی که بیشتر استرومای سلولار داشته، تشکیل بافت استئوئید در آن‌ها کمتر باشد و همچنین سلول‌های ژانت بزرگی که به طور یکنواخت در بافت منتشر گشته‌اند، داشته باشند، به احتمال بیشتر از نظر کلینیکی مهاجم هستند و گرایش زیادتری برای عود پس از جراحی نشان می‌دهند [۴۷].

درمان و پیش‌آگهی

درمان CGCG کورتاژ دقیق و جراحی کامل ضایعه است. در این مورد نیز بررسی هیستوپاتولوژی ضایعه جراحی شده الزامی است تا احتمال ضایعات دیگر منتفی شود. برداشتن حاشیه (Margin) استخوانی اطراف ضایعه با یک فرز گرد (Round) درشت، باعث عود کمتر و پیش‌آگهی بهتر ضایعه می‌شود؛ اگرچه موارد عود آن، حتی در صورت باقی ماندن قطعات کوچکی از ضایعه، نادر است. انجام درمان دیگری برای تکه‌های کوچکی که ممکن است پس از جراحی در فک باقی بمانند، الزامی نیست و گاهی به نظر می‌رسد که به طور خود به خود بهبود می‌یابند. با این وجود، اقلیتی از این ضایعات مهاجم‌تر بوده، میزان عود آن‌ها بیشتر است. میزان عود CGCG ۵۰-۱۱ درصد یا بیشتر گزارش شده است اما بیشتر بررسی‌ها میزان عود حدود ۲۰-۱۵ درصد را گزارش داده‌اند. ضایعاتی که از نظر کلینیکی و رادیوگرافی بالقوه مهاجم هستند، میزان عود بالاتری را نشان می‌دهند [۱].

طبق یک بررسی، اندازه تومور یکی از ملاک‌های احتمالی تعیین میزان عود ضایعه می‌باشد. چنانچه ۱۲ درصد عود برای ضایعاتی با قطر کمتر از ۲ سانتی‌متر و ۳۷ درصد برای ضایعاتی با قطر بیش از ۲ سانتی‌متر مشاهده شده است.

در مورد ضایعاتی مانند آملوبلاستوما، ادنتوژنیک کراتوسیست (OKC) و آملوبلاستیک فیروما، نکته مهم در تشخیص افتراقی این ضایعات با CGCG، شیوع آن‌ها در قسمت‌های خلفی مندیبل (یعنی ناحیه مولر-راموس) است.

همچنین، آملوبلاستوما متعارف یا چند حفره‌ای در سنین میان‌سالی، یعنی بالاتر از ۳۰ سال، بیشتر رخ می‌دهد ولی OKC و آملوبلاستیک فیروما شیوع سنی مشابه با CGCG دارند [۱].

از این گذشته، ضایعات فوق، به دلیل ماهیت ادنتوژنیک خود، بیشتر همراه با دندان‌های نهفته هستند.

در مورد کیست تروماتیک استخوان (Solitary bone cyst)، نکات مهم در تشخیص افتراقی کلینیکی با CGCG، شیوع نسبی بیشتر این ضایعه در مردان و شیوع مکانی وقوع آن به ترتیب در ناحیه پرمولر-مولر، ناحیه تحتانی راموس و ناحیه ثنایای مندیبل می‌باشد؛ بنابراین در ناحیه خلفی شایع‌تر است.

یک علامت شاخص رادیوگرافی کیست تروماتیک استخوان، نمای کنگره‌دار یا مضرس (Scalloped) رادیولوژی است که بین ریشه دندان‌ها نفوذ می‌کند و در CGCG مشاهده نمی‌شود [۱].

میگزوم ادنتوژنیک نیز بیشتر در ناحیه راموس و پرمولر-مولر روی می‌دهد و نمای رادیوگرافی آن بیشتر شبیه راکت تنیس یا لانه زنبور (کندوی عسل یا Honeycomb) است؛ البته شیوع سنی آن با CGCG تا حدود زیادی یکسان است [۴۰].

در مورد همانژیوم مرکزی، اگر مقادیر فراوان خون به وسیله آسپیراسیون آن به دست آمد یا سندروم پمپی دندان (Pumping tooth syndrome) یا خون‌ریزی گردنی وجود داشت و عارضه در ناحیه راموس و پرمولر-مولر یافت شد، به احتمال زیاد همانژیوم مرکزی است. همانژیوم مرکزی در رادیوگرافی می‌تواند به صورت نمای چرخ درشکه (Cartwheel)، لانه زنبوری یا راکت تنیس به نظر آید [۱۷، ۱].

در کیست انوریسمال استخوان نیز در آسپیراسیون خون به دست می‌آید اما به فراوانی یا شدت همانژیوم مرکزی نیست [۱].

در مورد چرابیزم، باید شیوع آن در کودکان و سابقه فامیلی ضایعه را در نظر داشت. علاوه بر آن، چرابیزم به صورت متقارن یا دو طرفه ظاهر می‌شود.

در تمام موارد فوق، دندان‌پزشک باید از شیوع و ندرت وقوع

۳- بررسی‌های بیوشیمیایی در مورد هیپرپاراتیروئیدیسم، شامل بررسی کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز سرم خون، مقادیر غیر طبیعی نشان می‌دهد که به طور معمول در ژانت سل گرانولوما یافت نمی‌شود.

در هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه، که به عللی نظیر آدنوم یا هیپرپلازی یک یا چند غده پاراتیروئید ایجاد می‌شود، میزان کلسیم و آلکالین فسفاتاز سرم خون بالا و فسفر پایین است؛ اما در هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، که در بیماران کلیوی یا بیمارانی که مدت‌های طولانی تحت درمان دیالیز قرار داشته‌اند، ایجاد می‌شود، میزان کلسیم سرم خون طبیعی یا کمتر از میزان معمول است؛ در حالی که میزان فسفر و آلکالین فسفاتاز افزایش می‌یابد. به ندرت در تعدادی از بیماران مبتلا به هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه پیشرفته و طولانی مدت، که ناشی از بیماری وخیم کلیه می‌باشند، به طور واکنشی هیپرپلازی یا آدنوم یک یا چند غده پاراتیروئید ایجاد می‌شود و در واقع، نوع ثانویه به نوع اولیه هیپرپاراتیروئیدیسم تبدیل می‌شود که گاهی آن را هیپرپاراتیروئیدیسم ثالثیه می‌نامند؛ این مورد از نظر آزمایشات بیوشیمیایی سرولوژیک، مشابه نوع اولیه است.

۴- در هیپرپاراتیروئیدیسم از بین رفتن نسبی لامینا دورای دندان‌ها و اختلالات اسکلتال مشابه در استخوان‌های دیگر، شامل استئوپوروز (Osteoporosis)، ضایعات ژانت سل یا تومور قهوه‌ای و نمای شیشه مات (Ground glass) در رادیوگرافی، استئیت فیبروکیستیک (Osteitis fibrosa cystica) یا Generalizata)، آروزبون زیرپریوستی استخوان (به ویژه بند انگشت میانی) و نیز کلسیفیکاسیون‌های متاستاتیک در ارگان‌های مختلف بدن، که به خصوص منجر به نفرولیتایزیس (Nephrolithiasis) یا نفروکلکسینوزیس (Nephrocalcinosis) شده است، مشاهده می‌گردد. همچنین اختلالات سیستمیک دیگر، مانند دردهای استخوانی عضلانی و مفاصل، ضعف، بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ، یبوست، دردهای شکمی، پرادراری به دلیل نارسایی کلیوی، تشنگی بیش از حد، عدم ثبات هیجانی، افسردگی، اضطراب، سایکوز (Psychosis) و حتی اغما در مبتلایان مشهود است که البته بسیاری از این اختلالات در مراحل پیشرفته بیماری روی می‌دهد و در هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه شایع‌تر و شدیدتر از نوع ثانویه می‌باشد [۱۵، ۱۱].

این ضایعات آگاهی داشته باشد [۱].

از نظر تشخیص افتراقی هیستولوژیک نیز ضایعه ژانت سل هیپرپاراتیروئیدیسم یا تومور قهوه‌ای (Brown tumor)، چرایزم، ژانت سل تومور استخوان‌های دراز، کیست انوریسمال استخوان و ضایعات شبه ژانت سل گرانولومای آمیخته با فیبروم ادنتوژنیک مرکزی و حتی استئوسارکوم نوع ژانت سل، خصوصیات هیستولوژیک مشابه ژانت سل گرانولومای مرکزی دارند. در این موارد نیز بررسی خصوصیات کلینیکی، رادیوگرافی و بیوشیمیایی در مورد هیپرپاراتیروئیدیسم شامل بررسی کلسیم، فسفر و آلکالن فسفاتاز، تاریخچه بیماری و سابقه فامیلی در مورد چرایزم یا تشخیص پلئومورفیسم و هیپرکروماتیسیم سلولی در استئوسارکوما به تشخیص صحیح کمک می‌کند [۱].

کیست انوریسمال استخوان (Aneurysmal bone cyst)

کیست انوریسمال استخوان (ABC) یک ضایعه واکنشی غیر شایع در فکین است که اغلب در استخوان‌های دراز و مهره‌ها و لگن ظاهر می‌شود. علت نامیدن ضایعه تحت این عنوان، فضاهای کیستیک سینوزوئیدال خونی است که فاقد پوشش اپی‌تلیالی هستند و همین دلیل ضایعه فوق کیست کاذب تلقی می‌گردد. اگرچه عامل تروما را در پیدایش آن مؤثر دانسته‌اند، اما در بسیاری موارد به عنوان یک ضایعه واکنشی ثانویه به ضایعات واکنشی دیگر، به خصوص ژانت سل گرانولومای مرکزی، تلقی شده است. بدین صورت که یک ضایعه استخوانی اولیه، مانند ژانت سل گرانولومای مرکزی، و یا حتی ضایعات استخوانی دیگر، مانند فیروز دیسپلازی و فیبروم اوسیفیه مرکزی، باعث ایجاد یک فیستول یا شنت شریانی وریدی می‌گردد که بدان وسیله از طریق نیروهای همودینامیک یک ضایعه واکنشی ثانویه استخوانی به نام ABC به وجود می‌آید. در حدود ۲۰-۳۰ درصد موارد ABC همراه با ضایعات پاتولوژیک دیگر می‌باشد که شایع‌ترین آن‌ها CGCG، فیروز دیسپلازی یا فیبروم اوسیفیه مرکزی می‌باشد [۴۹].

خصوصیات کلینیکی

ABC اغلب در کودکان و افراد جوان رخ می‌دهد و متوسط سنی

وقوع آن ۲۰ سال می‌باشد. بیشتر گزارش‌ها گرایش اندک برای وقوع در زنان نشان داده‌اند. این ضایعه در مندیبل، به خصوص ناحیه خلفی یا مولرها، شایع‌تر است [۵۰، ۱].

شایع‌ترین تظاهر کلینیکی ABC تورم بدون ضربان است که اغلب به سرعت ایجاد می‌شود. در حدود نیمی از موارد درد ابراز می‌گردد که به خصوص با حرکت دادن استخوان درگیر ایجاد یا تشدید می‌شود و این ناراحتی ممکن است حرکت استخوان مبتلا را محدود نماید؛ اگرچه ممکن است در بعضی موارد ضایعه به صورت تورم بدون درد ظاهر شود. به دلیل ماهیت مخرب یا استئولیتیک ABC، گاهی کورتکس تخریب شده، ضایعه به وسیله پریوست یا فقط یک پوسته نازک استخوان پوشیده می‌شود و در این موارد ممکن است صدای ترک خوردگی شبیه ترق و تروق پوسته تخم‌مرغ ایجاد نماید. مال اکلوژن، لقی، حرکت یا تحلیل ریشه دندان‌های درگیر نیز گاهی ایجاد می‌شود؛ اما در بیشتر موارد دندان‌ها زنده می‌باشند [۵۲، ۵۱].

خصوصیات رادیوگرافی

ABC از نظر رادیوگرافی، به دلیل ماهیت تخریبی آن، به صورت رادیولوسنسی یک حفره‌ای یا چند حفره‌ای ظاهر می‌گردد که اغلب همراه با اتساع قابل ملاحظه کورتکس و نازک شدن آن می‌باشد.

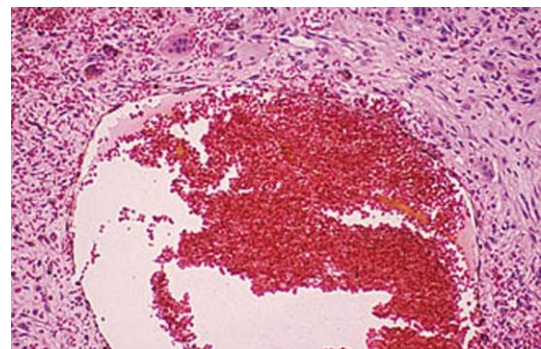
این عارضه بر خلاف بیشتر ضایعات کیستیک ادنتوژنیک فکین، که حاشیه صاف دارند، حواشی به نسبت نامنظم و متغیری دارد و ممکن است حدود مشخص یا نامشخص و منتشره داشته باشد [۵۳، ۱۲] (شکل ۱۷).



شکل ۱۷. نمای رادیوگرافی کیست آنوریسمال استخوان [۱]

خصوصیات هیستوپاتولوژی

از نظر میکروسکوپی، وجه مشخصه ABC وجود فضاهای کاورنوس یا سینوزوئیدهای مملو از خون وریدی می‌باشد که اغلب فاقد پوشش اندوتلیالی بوده، توسط فیبروبلاست‌ها و هیستوسیت‌ها (ماکروفاژها) احاطه می‌گردد. بافت بین سینوزوئیدهای خونی، اغلب مشابه ژانت سل گرانولومای مرکزی بوده، شامل تعداد زیادی سلول‌های ژانت چند هسته‌ای، سلول‌های دوکی یا بیضی شکل شبه فیبروبلاستیک، گلبول‌های قرمز خارج شده از عروق و هموسیدرین در یک زمینه بافت فیبروزه سست می‌باشد. سلول‌های ژانت تمایل به تجمع کانونی در اطراف فضاهای عروقی یا نواحی خون‌ریزی دارند. تشکیل استخوان جدید Woven و بافت استئوئید نیز اغلب مشاهده می‌شود که در بعضی موارد در اطراف فضاهای سینوزوئیدال بزرگتر رسوب یافته و مرتب شده است [۵۴] (شکل ۱۸).



شکل ۱۸. نمای هیستوپاتولوژی کیست آنوریسمال استخوان [۱]

تشخیص افتراقی

تشخیص افتراقی ABC تا حدود زیادی مشابه موارد ذکر شده در تشخیص افتراقی CGCG می‌باشد؛ لذا خواننده محترم در این مورد به قسمت فوق ارجاع داده می‌شود. تنها نکته‌ای که در این جا لازم است خاطر نشان شود، در تشخیص افتراقی ABC با همانژیوم مرکزی است. در همانژیوم مرکزی با سمع (Ausculation)، صدای بروئی (Bruit) شنیده می‌شود ولی در ABC این صدا شنیده نمی‌شود. به علاوه، همانژیوم مرکزی، بر خلاف ABC، به دلیل داشتن خون شریانی، نبض‌دار است و خون‌ریزی شدیدتری نسبت به ABC ایجاد می‌کند. همچنین، در آسپیراسیون همانژیوم، خون قرمز روشن شریانی وارد سرنگ می‌شود که در تمایز با خون وریدی تیره‌ای است که در ABC مشاهده می‌شود [۱].

درمان و پیش‌آگهی

درمان این عارضه، کورتاژ دقیق و جراحی کامل (Enucleation) ضایعه است. یکی از عوارض این بیماری پس از جراحی، میزان عود بالای آن است که حدود ۵۰ درصد ذکر گردیده است؛ اما خون‌ریزی مهم در موقع جراحی، به ندرت به عنوان یک مشکل مطرح می‌باشد. در زمان جراحی پریوست سالم و بی‌عیب و پوسته نازک استخوان، که روی ضایعه را می‌پوشاند، یافت می‌شود. موقعی که پریوست و پوسته استخوان برداشته می‌شود، خون وریدی تیره اغلب بالا می‌زند و خون‌ریزی ممکن است غیر قابل کنترل گردد. نمای ظاهری ضایعه در موقع جراحی، شبیه اسفنج کبود رنگ غوطه‌ور یا خیس‌مانده شده در خون جلوه‌گر

کیست تروماتیک یا منفرد استخوان (Traumatic or solitary bone cyst)

کیست تروماتیک (TBC)، یا کیست منفرد یا کیست ساده استخوان، یک حفره پاتولوژیک خالی یا حاوی مایع است که همانند کیست آنوریسمال استخوان فاقد پوشش اپی‌تلیالی می‌باشد و از این رو کیست کاذب تلقی می‌شود. این ضایعه اگرچه شایع نیست، اما چندان هم نادر نمی‌باشد. مهم‌ترین علت پیدایش این عارضه را تروما ذکر کرده‌اند؛ اگرچه همه بیماران سابقه تروما را ذکر نمی‌کنند که البته ممکن

فاقد پوشش همبندی می‌باشد. در بعضی موارد نیز بافت همبندی ضخیم میگزوفیبروماتوز پرولیفراتیو، که اغلب آمیخته با ترابکول‌های استخوان سلول‌دار Woven و واکنشی است، مشاهده می‌شود. پوشش همبندی ممکن است دارای نواحی پرعروق، فیبرین، گلبول‌های قرمز، هموسیدرین و سلول‌های ژانت تیپ استئوکلاست‌های کوچک در مجاورت استخوان باشد. در ضایعات مسن‌تر، فیروز برجسته‌تر بوده، بافت جوانه‌ای کمتر مشاهده می‌گردد [۵۷].



شکل ۱۹. کیست تروماتیک استخوان با نمای دالبری بین ریشه‌ها [۱]

درمان و پیش‌آگهی

درمان TBC تنها با اکتشاف حین جراحی، که برای برقراری تشخیص به کار می‌رود، میسر می‌گردد. بدین صورت که دست‌کاری جراحی حفره در حین برداشتن بافت همبندی اطراف حفره برای بیوپسی، باعث خون‌ریزی در حفره شده، موجب التیام ضایعه می‌گردد. در هنگام جراحی با یک حفره توخالی مواجه می‌شویم که ممکن است مقادیر ناچیزی مایع کهربایی رنگ یا تکه‌هایی از بافت فیروزه، بافت جوانه‌ای و لخته خون در آن وجود داشته باشد یا حتی حاوی چیزی نباشد. در یک سوم موارد، ضایعه به صورت حفره توخالی با دیواره‌های استخوانی شفاف و صاف است و در دو سوم موارد، در داخل حفره مقادیر اندکی مایع سروز یا سوزی دیده می‌شود. با این وجود، در بعضی بررسی‌ها بیشتر این کیست‌ها به صورت حفرات توخالی خشک بوده‌اند؛ اگرچه دیواره‌های استخوانی حفره در معاینه اکتشافی جراحی اغلب صاف و شفاف به نظر می‌آیند، عاقلانه است که آن‌ها را کورتاژ کرده، برای بررسی میکروسکوپی ارسال نماییم تا بیماری‌های خطرناک‌تر منتفی گردند [۵۸، ۳۱].

است به دلیل خفیف بودن ترومای وارده، آن را فراموش کرده باشند. طبق این تئوری، ترومای وارده به استخوان، که برای ایجاد شکستگی ناکافی است، منجر به هماتوم داخل استخوانی می‌گردد. اگر هماتوم ارگانیزاسیون و التیام طبیعی خود را طی نکند، ممکن است لیز و دژنره یا مایع گردد و منجر به یک نقص کیستیک شود که خالی یا حاوی مایع می‌باشد [۵۵، ۱۲].

خصوصیات کلینیکی

TBC در فکین نسبت به بقیه استخوان‌های بدن شایع‌تر است و بیشتر در فک پایین بروز می‌کند. اگرچه هر ناحیه مندیبل ممکن است درگیر شود، ولی در ناحیه مولرها و پرمولرها شیوع بیشتری دارد و پس از آن ناحیه سمفیز مبتلا می‌گردد. این ضایعه اغلب در افراد جوان و زیر ۲۰ سال روی می‌دهد و در مردان شیوع بیشتری دارد که با توجه به این که مردان بیشتر از زنان در معرض تروما هستند، قابل توجیه است.

TBC از نظر کلینیکی بدون علامت است و به طور اتفاقی در رادیوگرافی کشف می‌شود؛ اما گاهی تورم بدون درد ناحیه مبتلا را نشان می‌دهد. در تعداد کمی از موارد نیز درد و پارستری وجود دارد. فاصله زمانی بین وقوع ضربه و تشخیص ضایعه بین یک ماه تا بیست سال بوده است. در همه موارد دندان‌های مجاور یا درگیر ضایعه اغلب زنده هستند [۱].

خصوصیات رادیوگرافی

نمای رادیوگرافی TBC اغلب به صورت رادیولوسنسی تک حفره‌ای با حدود مشخص می‌باشد که در بیشتر موارد به صورت کنگره‌دار یا برجستگی‌های گنبدی شکل یا لبوله یا بیضی شکل و کشیده بین ریشه‌های دندان‌ها نفوذ می‌کند اما به ندرت باعث جابه‌جایی دندان‌ها می‌گردد (شکل ۱۹).

خصوصیت رادیولوسنسی کنگره‌دار یا مژرس بین ریشه‌های دندان‌ها، بسیار مطرح کننده یا پیشنهاد دهنده TBC است و یا حتی خاص آن می‌باشد؛ اما وجه تشخیصی نیست [۵۶].

خصوصیات هیستوپاتولوژی

از نظر میکروسکوپی، حفره کیست توسط یک لایه نازک بافت همبندی فیروزه یا بافت جوانه‌ای پوشیده می‌شود و گاهی حتی

تشخیص افتراقی

مهم‌ترین تشخیصی افتراقی TBC، نقص یا کیست استافنه یا کیست ساکن استخوان (Static bone cyst) است که در واقع یک عارضه رشدی-نموی غدد بزاقی می‌باشد که به علت تشکیل بیش از حد پارانشیم غدد بزاقی به صورت رادیولوسنسی در ناحیه زاویه فک پایین و مجاور دندان‌های مولر ظاهر می‌شود؛ ولی باید توجه داشت که عارضه فوق اغلب در زیر کانال عصب دندانی تحتانی به صورت ناحیه رادیولوسنت گرد یا بیضی قرار دارد؛ در حالی که TBC اغلب در بالای این کانال تشکیل می‌شود. در هر دو عارضه، دندان‌های درگیر زنده هستند [۵۹، ۶۰، ۱۲].

به غیر از موارد فوق، TBC با ضایعات دیگری مانند ABC، CGCG، آمولوبلاستوما، ادنتوزنیک کراتوسیست و ... نیز در تشخیص افتراقی قرار دارد که در مبحث تشخیص افتراقی CGCG به آن‌ها اشاره شد. یافته مهم در تشخیص افتراقی این کیست با ضایعات کیستیک دیگر این است که در آسپیراسیون اغلب مایعی کشیده نمی‌شود یا مایع بسیار اندک وارد سرنگ می‌شود که در تمایز با آسپیراسیون زیاد مایع یا خون در ضایعات کیستیک دیگر است [۱].

همچنین، TBC با کیست رادیکولر طرفی و کیست پریودنتال طرفی در تشخیص افتراقی رادیوگرافی قرار دارد. در TBC رادیولوسنسی حد فاصل ریشه‌های دندان‌ها، بر خلاف کیست رادیکولر طرفی و کیست پریودنتال طرفی، بیشتر به صورت بیضی شکل و کشیده است تا گرد؛ علاوه بر آن، وسعت ضایعه رادیولوسنت در کیست رادیکولر و کیست پریودنتال طرفی محدود به یک دندان است اما در TBC اغلب ضایعه بین ریشه‌های چند دندان مجاور نفوذ می‌کند و در نهایت این که در کیست رادیکولر، بر خلاف TBC، دندان درگیر زنده نیست [۱۶].

بررسی فراوانی نسبی ضایعات واکنشی دهان در اصفهان در سال‌های ۸۰-۱۳۶۶ [۶۱]

در یک بررسی گذشته‌نگر در محدوده زمانی سال‌های ۱۳۸۰-۱۳۶۶ بر اساس نمونه‌های بیوپسی ثبت شده در بایگانی بخش آسیب شناسی دهان دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان، ضایعات واکنشی ۳۶ درصد کل بیوپسی‌های دهان را تشکیل می‌دادند که

نشانگر شیوع زیاد آن‌ها نسبت به کل بیوپسی‌های دهان بود. ۵۹/۴ درصد از کل ضایعات در زنان و ۴۰/۶ درصد آن‌ها در مردان اتفاق افتاده بود و بر این اساس، نسبت ابتلای زن به مرد ۱/۴۶ به ۱ به دست آمد، که نشانگر شیوع بیشتر این ضایعات در زنان نسبت به مردان می‌باشد.

حداکثر شیوع این ضایعات در دهه دوم زندگی (۲۰-۱۱ سال) مشاهده شد و محدوده سنی بیماران از ۸ ماه تا ۸۶ سال با میانگین سنی ۳۴/۴ سال بود.

شایع‌ترین محل ایجاد ضایعات لثه قدام فک بالا (۱۱/۲ درصد) و شایع‌ترین نوع ضایعه واکنشی، فیبروم تحریکی بود که ۲۱/۹ درصد از کل ضایعات واکنشی دهان و ۷/۹ درصد از کل بیوپسی‌های دهان را تشکیل می‌داد. ضایعات بعدی به ترتیب ژانت سل گرانولومای محیطی با شیوع ۲۰/۲ درصد از کل ضایعات واکنشی و ۷/۳ درصد از کل بیوپسی‌های دهان، پیوژنیک گرانولوما با شیوع ۱۴/۸ درصد از کل ضایعات واکنشی و ۵/۳ درصد از کل بیوپسی‌های دهانی، اپولیس فیشوراتوم با شیوع ۱۳/۷ درصد از کل ضایعات واکنشی و ۴/۹ درصد از کل بیوپسی‌های دهان، فیبروم سمتواوسیفیه محیطی با شیوع ۱۰/۳ درصد از کل ضایعات واکنشی و ۳/۷ درصد از کل بیوپسی‌های دهان، ژانت سل گرانولومای مرکزی با شیوع ۸ درصد از کل ضایعات واکنشی و ۲/۹ درصد از کل بیوپسی‌های دهانی و موکوسل با شیوع ۶/۸ درصد از کل ضایعات واکنشی و ۲/۵ درصد از کل بیوپسی‌های دهان بود. بقیه ضایعات واکنشی مانند کیست انوريسمال استخوان، کیست تروماتیک یا ساده استخوان و تروماتیک نوروما در مجموع ۴/۳ درصد ضایعات واکنشی و ۱/۵ درصد کل بیوپسی‌های دهان را تشکیل می‌دادند.

شیوع فیبروم تحریکی در این مطالعه مشابه یافته‌های پیشین بود [۲۹]. در مورد ضایعات دیگر مانند PGCG، پیوژنیک گرانولوما، اپولیس فیشوراتوم و فیبروم سمتواوسیفیه محیطی شیوع این ضایعات بیشتر از مطالعات قبلی بود [۲۹]. به نظر می‌رسد که با توجه به نقش عوامل تحریکی در پیدایش این ضایعات، عوامل محرکی مانند جرم، پلاک میکروبی و تروما در بیماران مورد بررسی در اصفهان بیشتر از بررسی‌های مشابه در کشورهای دیگر بوده باشد.

به طور کلی نتایج حاصل از این پژوهش می‌تواند باعث

افزایش آگاهی دندان‌پزشکان نسبت به فراوانی این ضایعات و رسیدن آن‌ها به تشخیص افتراقی صحیح شود.

نتیجه‌گیری

شیوع به نسبت زیاد بسیاری از ضایعات واکنشی در دهان، مؤید اهمیت تحریکات مزمن دهان در پیدایش این ضایعات می‌باشد. از این رو، حذف عوامل محرک موضعی و سیستمیک، علاوه بر درمان جراحی جهت جلوگیری از عود این ضایعات الزامی است.

علاوه بر آن، هم‌پوشانی خصوصیات کلینیکی، رادیوگرافی و هیستوپاتولوژی این ضایعات در بسیاری از موارد، بیانگر اهمیت تشخیص افتراقی آن‌ها از نظر کلینیکی، رادیوگرافی و هیستوپاتولوژی است و حضور ذهن دندان‌پزشکان را از این نظر الزام‌آور می‌سازد. همچنین، شناخت ارتباط کلینیکوپاتولوژی هر یک از این ضایعات توسط دندان‌پزشکان منجر به تشخیص صحیح‌تر و در نتیجه درمان صحیح‌تر و مؤثرتر و پی‌گیری مناسب‌تر هر یک از آن‌ها می‌گردد.

References

1. Deyhimi P. Pathology of tooth and odontogenic lesions. 1st ed. Isfahan: Isfahan University of Medical Sciences; 2006. p. 316-76.
2. Brannon RB, Pousson RR. The retrocuspid papillae: a clinical evaluation of 51 cases. J Dent Hyg 2003; 77(3): 180-4.
3. Gonsalves WC, Chi AC, Neville BW. Common oral lesions: Part II. Masses and neoplasia. Am Fam Physician 2007; 75(4): 509-12.
4. Souza LB, Andrade ES, Miguel MC, Freitas RA, Pinto LP. Origin of stellate giant cells in oral fibrous lesions determined by immunohistochemical expression of vimentin, HGF-35, CD68 and factor XIIIa. Pathology 2004; 36(4): 316-20.
5. Magnusson BC, Rasmusson LG. The giant cell fibroma. A review of 103 cases with immunohistochemical findings. Acta Odontol Scand 1995; 53(5): 293-6.
6. Aldred MJ, Talacko AA, Ruljancich K, Story RD, Newland S, Chen ST, et al. Oral focal mucinosis: report of 15 cases and review of the literature. Pathology 2003; 35(5): 393-6.
7. Gabay E, Sharon A, Machtei EE. Oral focal mucinosis associated with cervical external root resorption: a case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2010; 110(4): e75-e78.
8. Soda G, Baiocchi A, Bosco D, Nardoni S, Melis M. Oral focal mucinosis of the tongue. Pathol Oncol Res 1998; 4(4): 304-7.
9. Narayana N, Casey J. Oral focal mucinosis: review of the literature and seven additional cases. Gen Dent 2009; 57(2): e11-e13.
10. Cuisia ZE, Brannon RB. Peripheral ossifying fibroma--a clinical evaluation of 134 pediatric cases. Pediatr Dent 2001; 23(3): 245-8.
11. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. A textbook of oral pathology. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1983. p. 137-53, 541-57, 608.
12. Neville BW. Oral and maxillofacial pathology. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2002. p. 437, 544-53.
13. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Oral pathology: clinical pathologic correlations. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2003. p. 114-8, 145-8, 157-63, 258-62, 293-303.
14. Deyhimi P. Evaluation of relative frequency of oral reactive lesions in referring to oral pathology department of Isfahan School of Dentistry (1987-2001). [Thesis]. Isfahan: School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences; 2002.
15. Kendrick F, Waggoner WF. Managing a peripheral ossifying fibroma. ASDC J Dent Child 1996; 63(2): 135-8.
16. Jahanshahi G. A guide book for differential diagnosis of oral lesion. 3rd ed. Isfahan: Isfahan University of Medical Sciences; 2006. p. 71-5, 101-24, 146-9.
17. Wood NK, Goaz PW. Differential diagnosis of oral and maxillofacial lesions. 5th ed. Philadelphia: Mosby; 1997. p. 130-62, 309-33, 333-56.
18. Botha PJ. Drug-induced gingival hyperplasia and its management--a literature review. J Dent Assoc S Afr 1997; 52(11): 659-64.
19. Eversole LR. Clinical outline of oral pathology: diagnosis and treatment. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1984. p. 99-143, 203-91.
20. Brunet L, Miranda J, Farre M, Berini L, Mendieta C. Gingival enlargement induced by drugs. Drug Saf 1996; 15(3): 219-31.
21. Soames JV, Southam JC. Oral pathology. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 1998. p. 87-90, 117-25, 312-4.

22. Camargo PM, Melnick PR, Pirih FQ, Lagos R, Takei HH. Treatment of drug-induced gingival enlargement: aesthetic and functional considerations. *Periodontol* 2000; 27: 131-8.
23. Eggerath J, English H, Leichter JW. Drug-associated gingival enlargement: case report and review of aetiology, management and evidence-based outcomes of treatment. *J N Z Soc Periodontol* 2005; (88): 7-14.
24. Meisel P, Schwahn C, John U, Kroemer HK, Kocher T. Calcium antagonists and deep gingival pockets in the population-based SHIP study. *Br J Clin Pharmacol* 2005; 60(5): 552-9.
25. Woo SB, Allen CM, Orden A, Porter D, Antin JH. Non-gingival soft tissue growths after allogeneic marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant* 1996; 17(6): 1127-32.
26. Desai P, Silver JG. Drug-induced gingival enlargements. *J Can Dent Assoc* 1998; 64(4): 263-8.
27. Hall EE. Prevention and treatment considerations in patients with drug-induced gingival enlargement. *Curr Opin Periodontol* 1997; 4: 59-63.
28. McCulloch CA. Drug-induced fibrosis: interference with the intracellular collagen degradation pathway. *Curr Opin Drug Discov Devel* 2004; 7(5): 720-4.
29. Bhaskar SB. Synopsis of oral pathology. 7th ed. St. Louis: C.V. Mosby; 1986. p. 249-60, 309-13, 531-54.
30. Buchner A, Shnaiderman-Shapiro A, Vered M. Relative frequency of localized reactive hyperplastic lesions of the gingiva: a retrospective study of 1675 cases from Israel. *J Oral Pathol Med* 2010; 39(8): 631-8.
31. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Contemporary oral and maxillofacial pathology. 1st ed. Philadelphia: Mosby; 1997. p. 110-6, 277-86, 305-8.
32. Infante-Cossio P, Martinez-de-Fuentes R, Torres-Carranza E, Gutierrez-Perez JL. Inflammatory papillary hyperplasia of the palate: treatment with carbon dioxide laser, followed by restoration with an implant-supported prosthesis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2007; 45(8): 658-60.
33. Antonelli JR, Panno FV, Witko A. Inflammatory papillary hyperplasia: suprapariosteal excision by the blade-loop technique. *Gen Dent* 1998; 46(4): 390-7.
34. 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.
35. Epivatianos A, Antoniadis D, Zaraboukas T, Zairi E, Pouloupoulos A, Kiziridou A, et al. Pyogenic granuloma of the oral cavity: comparative study of its clinicopathological and immunohistochemical features. *Pathol Int* 2005; 55(7): 391-7.
36. Patrice SJ, Wiss K, Mulliken JB. Pyogenic granuloma (lobular capillary hemangioma): a clinicopathologic study of 178 cases. *Pediatr Dermatol* 1991; 8(4): 267-76.
37. Purkait SK. Essentials of Oral Pathology. 2nd ed. New Delhi: Jaypee Brothers Publishers; 2005. p. 85-95, 228-31, 260-2, 339-45.
38. Veres G, Lukovich P, Gyorffy H. Pyogenic granuloma. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011; 52(1): 1.
39. Motamedi MH, Eshghyar N, Jafari SM, Lassemi E, Navi F, Abbas FM, et al. Peripheral and central giant cell granulomas of the jaws: a demographic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103(6): e39-e43.
40. Batsakis J. Tumors of the head & neck. 2nd ed. Baltimore: William & Wilkins; 1982. p. 361-420.
41. Lucas RB, Cawson RA. Lucas's Pathology of tumors of the oral tissues. 5th ed. London: Churchill Livingstone; 1998. p. 107-14, 153-9.
42. Jahanshahi GH. Evaluation of giant cell granuloma and similar lesions in oral cavity. [DDS Thesis]. Isfahan: School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences; 1989.
43. De LJ, Van den Akker HP. Clinical and radiological features of central giant-cell lesions of the jaw. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 99(4): 464-70.
44. De LJ, Van den Akker HP, Klip H. Incidence and disease-free survival after surgical therapy of central giant cell granulomas of the jaw in The Netherlands: 1990-1995. *Head Neck* 2004; 26(9): 792-5.
45. Pogrel MA. Calcitonin therapy for central giant cell granuloma. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61(6): 649-53.
46. Yamaguchi T, Dorfman HD. Giant cell reparative granuloma: a comparative clinicopathologic study of lesions in gnathic and extragnathic sites. *Int J Surg Pathol* 2001; 9(3): 189-200.
47. Stavropoulos F, Katz J. Central giant cell granulomas: a systematic review of the radiographic characteristics with the addition of 20 new cases. *Dentomaxillofac Radiol* 2002; 31(4): 213-7.
48. Kruse-Losler B, Diallo R, Gaertner C, Mischke KL, Joos U, Kleinheinz J. Central giant cell granuloma of the jaws: a clinical, radiologic, and histopathologic study of 26 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 101(3): 346-54.

49. Althof PA, Ohmori K, Zhou M, Bailey JM, Bridge RS, Nelson M, et al. Cytogenetic and molecular cytogenetic findings in 43 aneurysmal bone cysts: aberrations of 17p mapped to 17p13.2 by fluorescence in situ hybridization. *Mod Pathol* 2004; 17(5): 518-25.
50. Bataineh AB. Aneurysmal bone cysts of the maxilla: a clinicopathologic review. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55(11): 1212-6.
51. Shear M, Speight P, Speight PM. Cysts of the oral and maxillofacial regions. 4th ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2007. p. 150-61.
52. Kaffe I, Naor H, Calderon S, Buchner A. Radiological and clinical features of aneurysmal bone cyst of the jaws. *Dentomaxillofac Radiol* 1999; 28(3): 167-72.
53. Mankin HJ, Hornicek FJ, Ortiz-Cruz E, Villafuerte J, Gebhardt MC. Aneurysmal bone cyst: a review of 150 patients. *J Clin Oncol* 2005; 23(27): 6756-62.
54. Mendenhall WM, Zlotecki RA, Gibbs CP, Reith JD, Scarborough MT, Mendenhall NP. Aneurysmal bone cyst. *Am J Clin Oncol* 2006; 29(3): 311-5.
55. Copete MA, Kawamata A, Langlais RP. Solitary bone cyst of the jaws: radiographic review of 44 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 85(2): 221-5.
56. Matsumura S, Murakami S, Kakimoto N, Furukawa S, Kishino M, Ishida T, et al. Histopathologic and radiographic findings of the simple bone cyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 85(5): 619-25.
57. Perdigao PF, Silva EC, Sakurai E, Soares de AN, Gomez RS. Idiopathic bone cavity: a clinical, radiographic, and histological study. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2003; 41(6): 407-9.
58. Shimoyama T, Horie N, Nasu D, Kaneko T, Kato T, Tojo T, et al. So-called simple bone cyst of the jaw: a family of pseudocysts of diverse nature and etiology. *J Oral Sci* 1999; 41(2): 93-8.
59. Tong AC, Ng IO, Yan BS. Variations in clinical presentations of the simple bone cyst: report of cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61(12): 1487-91.
60. Waal IV, Kwast WA. Oral pathology. 1st ed. Chicago: Quintessence Pub; 1988. p. 82-6, 214-6, 223-5.
61. Deyhimi P, Nekouzadeh D. Evaluation of relative frequency of oral reactive lesions in referring to oral pathology department of Isfahan School of Dentistry. *J Res Med Sci* 2003; 8(3): 106.

Reactive and tumor-like lesions of the oral cavity

Parviz Deyhimi^{*}, Mehdi Sabbaghian, Faezeh Azmoodeh, Ali Tavakoli Hoseini

Abstract

The oral cavity is always exposed to variable chronic and persistent irritations because of its special anatomic location and its various functions, such as chewing. Therefore, many lesions, referred to as reactive or tumor-like lesions, occur in the mouth as a result of these chronic and persistent irritations. Chronic irritating factors of the oral cavity include microbial, chemical and pharmaceutical agents, mechanical traumas, and endocrinal and hormonal factors. Given the role of local irritating factors, such as calculus, dental plaque and local traumas in inducing these lesions, elimination of these factors and agents should be undertaken by dental practitioners to prevent incidence or recurrence of such lesions. In addition, treatment of these lesions is possible by dental practitioners in many cases. Therefore, knowledge about differential diagnosis, treatment plan and prognosis of these lesions is mandatory for dental practitioners.

Key words: Reactive, Clinical, Radiographic, Histopathological, Differential diagnosis, Treatment.

Received: 27 Apr, 2011

Accepted: 2 Aug, 2011

Address: Associate Professor, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, School of Dentistry and Torabinejad Dental Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: deihimy@dnt.mui.ac.ir

Journal of Isfahan Dental School 2011; 7(3): 301-326.

سؤالات مقاله بازآموزی

۱- ضایعه برجسته لبوله با سطح صاف و زخمی، پایه‌دار و قرمز رنگ که به طور خود به خود خونریزی می‌کند، احتمال می‌رود در تشخیص اول کلینیکی کدام یک از ضایعات واکنشی زیر باشد؟

الف- پیوژنیک گرانولوما

ب- ژانت سل گرانولومای محیطی

ج- فیبروم سمت‌واوسیغیه محیطی

د- فیبروم تحریکی

۲- کدام یک از ضایعات واکنشی زیر بیشتر از بقیه ضایعات واکنشی، به طور عمده در لثه بین دندانی ظاهر می‌شود؟

الف- ژانت سل گرانولومای محیطی

ب- پیوژنیک گرانولوما

ج- فیبروم سمت‌واوسیغیه محیطی

د- اپولیس گرانولوماتوزوم

۳- کدام یک از ضایعات واکنشی زیر به علت باقی ماندن خرده‌های استخوان آلونول، مواد خارجی مانند آمالگام و ریشه دندان در محل ساکت ایجاد می‌شود؟

الف- اپولیس فیشوراتوم

ب- ژانت سل گرانولومای محیطی

ج- اپولیس گرانولوماتوزوم

د- پیوژنیک گرانولوما

۴- منظور از بافت جوانه‌ای، از نظر بافت شناسی، کدام یک از گزینه‌های زیر است؟

الف- بافت فیبروتیک متشکل از رشته‌های کلاژن همراه با ارتشاح سلول‌های التهابی مزمن

ب- بافت پرسلول پرولیفراتیو متشکل از سلول‌های فیبروبلاست، اندوتلیال و عروق مویرگی فراوان همراه با ارتشاح سلول‌های التهابی مزمن و حاد

ج- بافت التهابی متشکل از ارتشاح سلول‌های ماکروفاژ و اپی‌تلیوئید و نیز سلول‌های ژانت لانگهانس و جسم خارجی

د- بافت فیبرینولکوسیت متشکل از رشته‌های فیبرین و لکوسیت‌های خونی

۵- شایع‌ترین و مهم‌ترین عارضه دندچه‌های کم تطابق کدام یک از ضایعات واکنشی زیر است؟

الف- اپولیس فیشوراتوم

ب- هیپرپلازی پاییلاری التهابی

ج- فیبروم واکنشی

د- ژانت سل گرانولومای محیطی

۶- در شخصی که دندان عقل خارج از قوس فکی دارد و مدام مخاط گونه خود را گاز می‌گیرد، احتمال می‌رود کدام یک از ضایعات واکنشی زیر رخ دهد؟

الف- هیپرپلازی پاییلاری التهابی

ب- پیوژنیک گرانولوما

ج- ژانت سل گرانولومای محیطی

د- فیبروم تحریکی

۷- در صورتی که در موقع کشیدن دندان، کورتکس‌های باکال و لینگوال همراه با پریوست، به دلیل مانورهای تروماتیک دندان‌پزشک، از دست رفته یا تخریب شده باشد، کدام یک از ضایعات واکنشی زیر پس از چند ماه ممکن است روی دهد؟

الف- اپولیس گرانولوماتوزوم

ب- التیام فیبروزه جراحات ناحیه ناشی از کشیده شدن دندان

ج- ژانت سل گرانولومای محیطی

د- پیوژنیک گرانولوما

۸- در بیمار زن جوانی اتساع و نازکی بدون درد کورتکس ناحیه قدامی مندیبل مشاهده می‌شود؛ در بررسی رادیوگرافی، رادیولوگسنسی چند حفره‌ای همراه با تحلیل ریشه خفیف دندان‌های درگیر مشهود است؛ رشد ضایعه کند بوده، احتمال می‌رود در طی چند سال اخیر ایجاد شده باشد. بر اساس شیوع کلی و نیز شیوع مکانی، سنی و جنسی، برای وی کدام یک از ضایعات واکنشی بافت سخت پیشتر مطرح است؟

ب- کیست تروماتیک یا منفرد استخوان

الف- ژانت سل گرانولومای مرکزی

د- هیپرپاراتیروئیدیسم

ج- کیست انوريسمال استخوان

۹- سینوزوئیدهای خونی از خصوصیات هیستوپاتولوژی کدام یک از ضایعات واکنشی بافت سخت است؟

ب- هیپرپاراتیروئیدیسم

الف- کیست تروماتیک استخوان

د- کیست انوريسمال استخوان

ج- ژانت سل گرانولومای مرکزی

۱۰- در کدام یک از ضایعات واکنشی بافت سخت در موقع جراحی ممکن است با حفره‌ای خالی مواجه شویم؟

الف- کیست تروماتیک یا ساده استخوان

ب- کیست انوريسمال استخوان

ج- ژانت سل گرانولومای مرکزی

د- کیست رادیکولار

قابل توجه شرکت کنندگان در برنامه خودآموزی شرکت کنندگان در برنامه خودآموزی لازم است فرم ثبت نام را به طور کامل تکمیل و به مهر نظام پزشکی خود ممهور نمایند و پس از مطالعه مقاله خودآموزی بعد از پاسخگویی به سوالات پرسشنامه و اعلام نظر خود در خصوص مقاله مطالعه شده در فرم نظر خواهی، نسبت به ارسال اصل هر سه فرم تکمیل شده حداکثر تا تاریخ ۱۳۹۱/۶/۲۸ به آدرس: اصفهان - خیابان هزار جریب - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان - دانشکده دندانپزشکی - صندوق پستی ۷۳۴۶۱-۸۱۷۴۶، تلفن ۷۹۲۲۸۲۳ اقدام نمایند تا در صورت پاسخگویی صحیح به حداقل ۷۰٪ از سوالات مقاله، گواهینامه شرکت در برنامه خودآموزی صادر و به آدرس مندرج در فرم ثبت نام ارسال گردد.



وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
معاونت آموزشی - اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی
فرم ثبت نام در برنامه خودآموزی

عنوان مقاله: ضایعات واکنشی و شبه تومورال حفره دهان	
نام خانوادگی:	نام:
شماره شناسنامه: صادره از: تاریخ تولد:	
محل فعالیت: استان: شهرستان: بخش: روستا:	
نوع فعالیت: ☐ هیأت علمی ☐ آزاد ☐ رسمی ☐ پیمانی ☐ قراردادی ☐ طرح ☐ سایر	
مقطع آخرین مدرک تحصیلی و سال اخذ مدرک:	
رشته تحصیلی در مقاطع: لیسانس: فوق لیسانس: دکترا:	
تخصص: فوق تخصص:	
آدرس دقیق پستی:	
شماره تلفن: شماره نظام پزشکی:	
تاریخ تکمیل و ارسال فرم:	
امضا و مهر متقاضی	
امضاء و مهر مسؤول ثبت نام:	

ضایعات واکنشی و شبه تومورال حفره دهان

شماره: ۱۲/۱۰/۶۸۳۲۷/پ

تاریخ: ۱۳۹۰/۶/۲۸

باسمه تعالی

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی

معاونت آموزشی - اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی

مجوز تخصیص امتیاز آموزش مداوم به شرکت کنندگان در برنامه‌های خودآموزی

سلام علیکم

احتراماً، بازگشت به مجوز شماره ۶۵۴ مورخ ۱۳۸۹/۱۲/۲۴ در مورد تخصیص امتیاز به مقاله «ضایعات واکنشی و شبه تومورال حفره دهان» به استحضار می‌رساند که اعطای ۱ امتیاز آموزش مداوم به دندان پزشکان عمومی و متخصص به عنوان شرکت در برنامه خودآموزی (موضوع نوع پنجم بند ۵ ماده ۳ ضوابط اجرای برنامه ها) مورد تأیید می باشد. این مجوز از زمان صدور به مدت یک سال اعتبار دارد.

کد برنامه: ۵۵۲۲۱۸۹۰۵

کد سازمان برگزار کننده: ۲۲۱۱۱



خواهشمند است نظر خود را با گذاردن علامت (x) در زیر گزینه مربوطه اعلام نمایید.

لطفاً با گذاردن علامت (x) در زیر گزینه صحیح به سؤالات پرسش‌نامه مقاله خودآموزی پاسخ دهید:

نظری ندارم	کاملاً مخالفم	تا حدی مخالفم	تا حدی موافقم	کاملاً موافقم	
					۱. محتوای مقاله براساس منابع جدید علمی ارائه شده است.
					۲. محتوای مقاله با نیازهای حرفه ای من تناسب داشته است.
					۳. محتوای مقاله در جهت تحقق اهداف آموزشی نوشته شده است.
					۴. در محتوای مقاله شیوایی و سهولت بیان در انتقال مفاهیم رعایت شده است.

سه عنوان پیشنهادی خود را برای ارائه مقالات خودآموزی ذکر نمایید.

۱.

۲.

۳.

همکاری گرامی لطفاً با ارائه نظرات و پیشنهادات خود در جهت توسعه کیفی مقالات خودآموزی، برنامه ریزان و مجریان برنامه‌های آموزش مداوم را یاری فرمایید.

الف	ب	ج	د		الف	ب	ج	د	
☐	☐	☐	☐	۱۶	☐	☐	☐	☐	۱
☐	☐	☐	☐	۱۷	☐	☐	☐	☐	۲
☐	☐	☐	☐	۱۸	☐	☐	☐	☐	۳
☐	☐	☐	☐	۱۹	☐	☐	☐	☐	۴
☐	☐	☐	☐	۲۰	☐	☐	☐	☐	۵
☐	☐	☐	☐	۲۱	☐	☐	☐	☐	۶
☐	☐	☐	☐	۲۲	☐	☐	☐	☐	۷
☐	☐	☐	☐	۲۳	☐	☐	☐	☐	۸
☐	☐	☐	☐	۲۴	☐	☐	☐	☐	۹
☐	☐	☐	☐	۲۵	☐	☐	☐	☐	۱۰
☐	☐	☐	☐	۲۶	☐	☐	☐	☐	۱۱
☐	☐	☐	☐	۲۷	☐	☐	☐	☐	۱۲
☐	☐	☐	☐	۲۸	☐	☐	☐	☐	۱۳
☐	☐	☐	☐	۲۹	☐	☐	☐	☐	۱۴
☐	☐	☐	☐	۳۰	☐	☐	☐	☐	۱۵