

کیست‌های ادنتوزنیک حفره دهان

دکتر پرویز دیهیمی^{*}، دکتر پیام توکلی^۱، دکتر فروز کشانی^۱، دکتر زهرا هاشم زاده^۱

اهداف آموزشی

۱. شناخت کیست‌های مهم ادنتوزنیک از نظر کلینیکی و رادیوگرافیک.
۲. آشنایی با خصوصیات مهم هیستوپاتولوژیک کیست‌های ادنتوزنیک.
۳. تشخیص افتراقی کلینیکی، رادیوگرافیک و هیستوپاتولوژیک کیست‌های ادنتوزنیک.
۴. آگاهی از عوارض بالقوه احتمالی این کیست‌ها مانند تغییرات نئوپلاستیک یا میزان عود.

چکیده

مقدمه: آگاهی از خصوصیات مهم کلینیکی، رادیوگرافیک و هیستوپاتولوژیک کیست‌های ادنتوزنیک و تشخیص افتراقی آن‌ها با یکدیگر و با ضایعات پاتولوژیک دیگر دهان و نیز طرح درمان پیش‌آگهی آن‌ها حایز اهمیت فراوان بوده و برای دندان‌پزشکان الزامی است. بنابراین در این مقاله، کیست‌های مزبور بر اساس ارتباط کلینیکوپاتولوژیک آن‌ها با یکدیگر، نه الزاماً به ترتیب شیوع، شرح داده می‌شوند.

شرح مقاله: این مقاله با بررسی کتب مأخذ معتبر و نیز جستجو در مراجع Iran Medex، ISI، PubMed، Google Scholar، Index Copernicus و Scopus طی سال‌های ۲۰۱۱-۱۹۶۲ با کلید واژه‌های کیست‌های ادنتوزنیک، بالینی، رادیوگرافی، هیستوپاتولوژی، تشخیص افتراقی، درمان و پیش‌آگهی انجام گردیده و مقالات مرتبط جمع‌آوری شده است.

یافته‌ها: کیست‌های ادنتوزنیک، ضایعات پاتولوژیک مهم حفره دهان هستند که برخی از آن‌ها شایع می‌باشند. این کیست‌ها به دو دسته التهابی و رشدی نمودی تقسیم می‌شوند. مهم‌ترین کیست‌های التهابی، کیست رادیکولار بوده است که در واقع شایع‌ترین کیست ادنتوزنیک می‌باشد و به دنبال التهاب پالپ و پری اپیکال دندان‌ها ایجاد می‌گردد. در مرتبه بعدی، کیست دانتیژور می‌باشد که خود به دو دسته التهابی و رشدی نمودی تقسیم می‌شوند. در مرتبه سوم، ادنتوزنیک کراتوسیست قرار دارد که به دلیل میزان عود زیاد و پاتوژنز پرولیفراتیو پیدایش آن حایز اهمیت است. بقیه کیست‌های ادنتوزنیک، اگرچه شایع نمی‌باشند، اما به دلیل اهمیت تشخیص افتراقی آن‌ها با کیست‌های شایع‌تر ادنتوزنیک، معرفی می‌گردند.

نتیجه‌گیری: آگاهی بیشتر دندان‌پزشکان در مورد کیست‌های ادنتوزنیک منجر به تشخیص و طرح درمان زود هنگام این ضایعات می‌شود.

کلید واژه‌ها: کیست‌های ادنتوزنیک، کلینیکی، رادیوگرافی، هیستوپاتولوژی، تشخیص افتراقی، درمان، پیش‌آگهی

* دانشیار، عضو مرکز تحقیقات دندان‌پزشکی ترابی‌نژاد، گروه آسیب‌شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده دندان‌پزشکی، 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 ۹۰/۱۲/۲ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۱/۳/۸ اصلاح شده و در تاریخ ۹۱/۳/۲۳ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۱؛ ۸(۴): ۳۷۶ تا ۴۰۸

مقدمه

کیست، در واقع یک حفره پاتولوژیک است که محتوی مایع یا مواد نیمه جامد بوده است و توسط اپی تلیوم یا بافت همبند احاطه می‌شود. کیست‌هایی را که توسط اپی تلیوم احاطه می‌گردند، کیست‌های حقیقی و کیست‌های را که توسط بافت همبند احاطه می‌شوند، کیست‌های کاذب می‌نامند. در میان کیست‌های دهان، کیست‌های ادنتوژنیک، کیست‌های حقیقی و کیست‌های بزاقی، به طور عمده کیست‌های کاذب می‌باشند.

کیست‌های ادنتوژنیک ضایعات پاتولوژیک مهم حفره دهان هستند که برخی از آن‌ها شایع می‌باشند. بنابراین آگاهی از خصوصیات مهم کلینیکی، رادیوگرافیک و هیستوپاتولوژیک آن‌ها و تشخیص افتراقی آن‌ها با یکدیگر و با ضایعات پاتولوژیک دیگر دهان حایز اهمیت فراوان بوده و برای دندان‌پزشکان الزامی است [۱].

این مقاله با بررسی کتب مأخذ معتبر و نیز جستجو در مراجع ISI، PubMed، Iran Medex، Google Scholar و Scopus Index Copernicus طی سال‌های ۲۰۱۱-۱۹۶۲ با کلید واژه‌های کیست‌های ادنتوژنیک، بالینی، رادیوگرافی، هیستوپاتولوژی، تشخیص افتراقی، درمان و پیش‌آگهی انجام گردیده است و مقالات مرتبط جمع‌آوری شدند.

کیست‌های ادنتوژنیک به دو دسته کیست‌های ادنتوژنیک التهابی و رشدی-نموی تقسیم می‌شوند و شامل موارد زیر می‌باشند (جدول ۱) [۱]:

جدول ۱. انواع کیست‌های ادنتوژنیک

کیست‌های ادنتوژنیک رشدی-نموی	کیست‌های ادنتوژنیک التهابی
۱- کیست فولیکولار	۱- کیست رادیکولار
۲- کیست رویشی	۲- کیست باقی‌مانده
۳- ادنتوژنیک کراتوسیست	۳- کیست پرپودنتال التهابی
۴- کیست ادنتوژنیک اورتوکرآتینیزه	۴- کیست باکال بافیورکیشن
۵- کیست لتهای نوزادان	۵- کیست پارادنتال
۶- کیست لتهای بالغین	
۷- کیست پرپودنتال طرفی	
۸- کیست کلسیفیه سلول شبخی ادنتوژنیک	
۹- کیست غده‌ای ادنتوژنیک	

کیست پری اپیکال یا رادیکولار (Apical periodontal cyst)

کیست پری اپیکال، دومین رادیولوژیک شایع پری اپیکال پس از پری اپیکال گرانولوما، محسوب می‌شود.

همان طور که از عنوان این کیست‌ها بر می‌آید، آن‌ها اغلب در ناحیه پری اپیکال ایجاد می‌شوند اما گاهی کیست‌های مشابهی در ناحیه لترال ریشه تشکیل گردیده است که به دلیل گسترش عفونت پالپی از طریق کانال‌های جانبی ریشه روی می‌دهند و شبیه کیست‌های پری اپیکال، این کیست‌ها از بقایای اپی تلیالی مالاسه ایجاد می‌گردند [۲، ۳].

بر این اساس، کیست رادیکولار چون محصور در اپی تلیوم است، کیست حقیقی تلقی می‌گردد.

بر اساس یافته‌های میکروسکوپی، شواهدی وجود دارد که اپی تلیوم ادنتوژنیک پرولیفراتیو همراه با ارتشاح سلول‌های التهابی حاد یعنی سلول‌های پلی مورفونوکلر یا نوتروفیل می‌باشد که در بین سلول‌های آن حضور دارند. علت آن ممکن است این واقعیت باشد که ماده اصلی (Substance) که پرولیفراسیون اپی تلیالی را به کار می‌اندازد، یا آغاز می‌کند، یک اثر مستقیم روی خود اپی تلیوم و نیز اثر شیمیوتاکتیک روی سلول‌های نوتروفیل اعمال می‌کند [۴، ۵].

به طور کلی دو نوع کیست رادیکولار قابل تشخیص است: ۱- نوعی که حفره کیستیک به طور کامل محصور در پوشش اپی تلیالی است که به نام کیست پری اپیکال حقیقی نامیده می‌شود و اغلب شایع‌تر است؛ ۲- نوعی که حفره محصور در اپی تلیوم به کانال یا کانال‌های ریشه باز است که به نام کیست پری اپیکال پاکت یا کیست خلیجی نامیده می‌شود [۶].

خصوصیات بالینی

کیست پری اپیکال یا رادیکولار، شایع‌ترین کیست حفره دهان است و در حدود ۷۵-۵۰ درصد کیست‌های دهان را تشکیل می‌دهد و همچنین به عقیده برخی، شایع‌ترین علت تورم اصلی مزمن فک است [۷].

به دلیل پاتوژنز التهابی، این کیست در همه سنین ممکن است روی دهد اما اغلب به ندرت در دهه اول عمر ایجاد می‌شود. بنابراین اگرچه پوسیدگی در دندان‌های شیری بسیار شایع است اما این کیست در دندان‌های شیری نادر می‌باشد.

بنابراین دردناک می‌شوند و ممکن است که به دلیل ادم التهابی اطراف، به سرعت بیشتری تورم یابند [۱۱، ۱۰]. این آبسه‌ها ممکن است منجر به استئومیلیت، سلولیت و Sinus tract یا Draining fistula گردند [۱۱]. علت این پدیده معلوم نیست اما ممکن است ناشی از کاهش مقاومت موضعی یا سیستمیک میزبان یا افزایش ویرولانسی میکروبی ضایعه پری اپیکال باشد. در این موارد، دندان‌ها ممکن است دردناک شده و نسبت به دق کردن واکنش شدیدی نشان دهند [۱].

در مواردی که کورتکس استخوانی در اثر تشدید فرایندهای التهابی حاد و ایجاد آبسه سوراخ گردد، حالت تموج کیست در لمس ناحیه مبتلا، قابل تشخیص است و کیست به صورت یک تورم نرم موج مایل به آبی ظاهر خواهد شد [۱۰].

همیشه ارتباط کلینیکوپاتولوژیک قاطع و مشخصی بین خصوصیات هیستوپاتولوژیک و کلینیکی این کیست وجود ندارد. در مواردی ممکن است بعضی بیماران مبتلا، از درد شکایت کنند اما هیچ شاهدهی از عفونت و آبسه از نظر بالینی و هیستوپاتولوژیک وجود نداشته باشد و بالعکس بعضی بیماران از نظر بالینی و هیستوپاتولوژیک ممکن است عفونت و التهاب حاد نشان دهند اما دندان‌های آنان دردناک نباشد [۱۲].

خصوصیات رادیوگرافیک

از نظر رادیوگرافیک، کیست رادیکولر به صورت رادیولوسنسی پری اپیکال گرد یا بیضی شکل با حدود مشخص ظاهر می‌شود و امکان دارد توسط یک نوار یا حاشیه نازک رادیوپاک محیطی که متصل به لامینا دورای دندان مبتلا می‌باشد، احاطه گردد. اگرچه لامینا دورای ناحیه اپیکال اغلب محو می‌شود [۱۳، ۶] (شکل ۱)؛ اما حاشیه اسکروتیک فقط در مواردی که رشد ضایعه خیلی آهسته بوده، مشاهده شده است که اغلب در افراد مسن روی می‌دهد [۱۰].

در موادی که واکنش التهابی حاد یا آبسه در کیست رادیکولر ایجاد می‌شود، حاشیه رادیوپاک ممکن است قابل تشخیص نباشد و حدود ضایعه به نسبت محوتر باشد، که به دلیل افزایش اسکولاریته و تحلیل استخوان اطراف است [۱۱، ۱۰].

دندان مبتلا که نان ویتال است، در نمای رادیوگرافیک، یک حفره پوسیده فاحش نشان می‌دهد، مگر این‌که ضایعه فوق به دلیل تروما به دندان ایجاد شده باشد که در نمای رادیوگرافیک،

شاید به این دلیل که تشکیل اولیه کیست با ریزش دندان، بی‌نتیجه یا عقیم می‌ماند [۶، ۱].

قله شیوع و بروز این کیست در دهه سوم عمر می‌باشد که بیشترین میزان پوسیدگی و بیماری‌های پالپ و پری اپیکال وجود دارد [۶، ۱].

از نظر شیوع جنسی، این کیست در مردان بیشتر از زنان (به نسبت ۳ به ۲) گزارش شده است [۶، ۱].

کیست‌های رادیکولار در همه دندان‌ها رخ می‌دهند. اگرچه در بیشتر بررسی‌های آماری، ۶۰ درصد آن‌ها در ماگزایلا و ۴۰ درصد در مندیبل گزارش شده‌اند و درصد زیادی از کیست‌های رادیکولار ماگزایلا (۳۷ درصد) در ناحیه قدامی روی داده‌اند که به دلیل در معرض تروما قرار داشتن دندان‌های قدامی ماگزایلا و نیز استفاده از سمان‌های سیلیکات در ترمیم این دندان‌ها در گذشته که باعث نکروز پالپ و ضایعات پالپ و پری اپیکال می‌گردید می‌باشد و همچنین شیوع فراوان فرورفتگی‌های پالاتالی (Palatal pit and invagination) در دندان‌های لترال ماگزایلا که در صورت عدم ترمیم منجر به نکروز پالپ می‌گردد، مزید بر علل دیگر شیوع کیست‌های رادیکولار در ناحیه قدامی ماگزایلا است [۶، ۱].

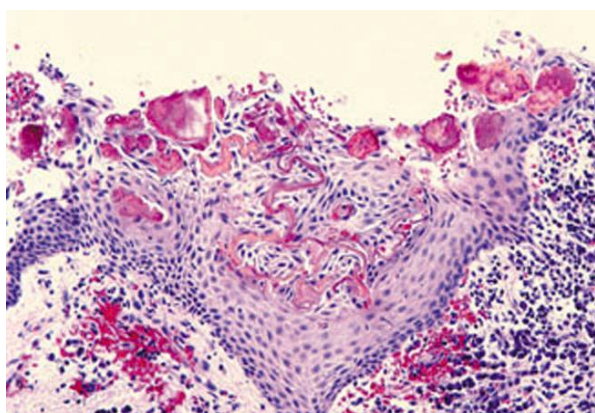
بیشتر کیست‌های رادیکولار بدون علامت (Asymptomatic) بوده‌اند و به طور اتفاقی در رادیوگرافی کشف می‌شوند. دندان‌های عامل، غیر زنده (Nonvital) هستند و به پالپ تستر یا تست‌های سرما و گرما پاسخ نمی‌دهند و به ندرت دردناک یا حساس نسبت به دق کردن می‌باشند. بنابراین برای تشخیص بالینی کیست رادیکولار، به خصوص در موارد بدون علامت، وجود پالپ غیر زنده که با پالپ تستر یا تست‌های سرما و گرما مشخص می‌گردد، الزامی است [۸].

این کیست‌ها اغلب رشد محدودی داشته و بیشتر آن‌ها باعث اتساع (Expansion) استخوان نمی‌گردند اما در صورتی که این کیست‌ها بزرگ شوند، بیشتر گرایش به اتساع سطوح لبیال یا باکال نشان می‌دهند [۹، ۶].

کیست‌های رادیکولار در واقع نمایانگر فرایندهای التهابی مزمن هستند و فقط در طی زمانی طولانی ایجاد می‌شوند، اما در بعضی موارد، کیست‌هایی که مدتی طولانی باقی مانده‌اند، در اثر تشدید فرایندهای التهابی حاد به آبسه تبدیل گردیده و

دندان ظاهر طبیعی نشان می‌دهد [۱۲].

گرد [۷] (شکل ۲).



شکل ۲. نمای هیستوپاتولوژیک کیست رادیکولار با پوشش اپی تلیوم مطابق سنگفرشی غیر کراتینیزه [۱]



شکل ۱. نمای رادیوگرافیک کیست رادیکولار به صورت رادیولوگرافی پری اپیکال [۱]

درمان و پیش‌آگهی

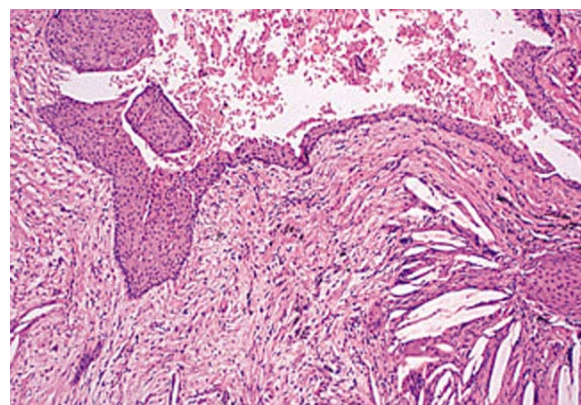
درمان کیست رادیکولر مانند دنتال گرانولوما، درمان ریشه دندان عامل است و با توجه به این‌که از نظر رادیوگرافیک، تمایزی بین کیست‌ها و گرانولوم‌های پری اپیکال میسر نیست و بیشتر ضایعات پری اپیکال را دنتال گرانولوماها تشکیل می‌دهند، بنابراین در ابتدا نباید از روش‌های جراحی مانند Apicectomy (Apicoectomy)، کورتاژ و Rertograde amalgam filling استفاده نمود. بسیاری از اندودنتیست‌ها معتقد هستند که بیشتر کیست‌ها پس از درمان ریشه مناسب بهبود می‌یابند و میزان موفقیت ۸۵-۹۰ درصد را برای آن ذکر می‌کنند. چون هدف درمان ریشه، حذف عوامل عفونی از کانال ریشه و مانع از عفونت مجدد به وسیله سیل اپیکالی مناسب است، بنابراین یک پری اپیکال پاکت کیست به احتمال بیشتری پس از درمان ریشه مناسب و متعارف ترمیم می‌یابد؛ اما دینامیک بافتی یک کیست رادیکولار یا پری اپیکال حقیقی که در واقع کمتر از ۱۰ درصد همه ضایعات پری اپیکالی را تشکیل می‌دهد، به گونه‌ای است که به دلیل مستقل بودن از وجود یا فقدان عوامل تحریکی در کانال ریشه، خود دوام آورنده (Self-sustaining) می‌باشد بنابراین کیست‌های رادیکولار حقیقی به خصوص انواع بزرگ آن که شامل بلورهای کلسترول هستند، شاید کمتر با روش‌های درمان ریشه معمول، ترمیم و بهبود می‌یابند [۱۴، ۱] (شکل ۳).

در مواردی نیز، یک کیست پری اپیکال پس از کشیدن دندان مبتلا در فک باقی می‌ماند و از بین نمی‌رود. این نوع کیست‌ها را کیست‌های باقی‌مانده (Residual cyst) می‌نامند که در حدود ۲۰ درصد کیست‌های رادیکولار را تشکیل می‌دهند [۱۲].

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

کیست‌های پری اپیکال حقیقی، حفره‌های پاتولوژیکی هستند که توسط اپی تلیوم مطابق سنگفرشی غیر کراتینیزه پوشیده شده‌اند و توسط یک دیواره همبندی سست (Loose) التهابی یا بافت جوانه‌ای احاطه می‌گردند که در قسمت‌های محیطی به صورت یک کپسول فیبروزه متراکم در می‌آید [۷].

ارتشاح سلول‌های التهابی مزمن مانند لنفوسیت‌ها، پلاسموسیت‌ها که در ۵۰ درصد موارد محتوای اجسام راسل می‌باشند، ماکروفاژها و به ندرت نوتروفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها و ماست سل‌ها در دیواره همبندی مجاور اپی تلیوم و همچنین سلول‌های نوتروفیل در اپی تلیوم پرولیفراتیوکیست مشاهده می‌شود. اپی تلیوم مطابق سنگفرشی کیست، به ندرت (حدود ۲ درصد موارد) ممکن است پاراکراتینیزه یا ارتوکراتینیزه باشد که به دلیل متاپلازی بوده و باید از ادنتوژنیک کراتوسیسست تفکیک



شکل ۳. بلورهای کلسترول [۱]

می‌باشد؛ اما به روش‌های جراحی ترجیح داده می‌شود، چون حذف دبری‌ها (Debridement) و مواد نکروتیک کانال در روش‌های جراحی امکان‌پذیر نیست. بنابراین روش‌های جراحی مانند رزکسیون اپیکال و کورتاژ باید فقط در مواردی که هیچ یک از روش‌های درمانی فوق پاسخ نداده است یا درمان مجدد ریشه به دلیل وجود Post با بین‌های قطور و بلند امکان‌پذیر نیست، استفاده شود و به هیچ وجه به صورت درمان اولیه برای درمان ریشه‌های شکست خورده نباید به کار رود [۱].

برای درمان کیست‌های رادیکولار بسیار بزرگ، روش‌های Enucleation یا برداشت کامل کیست به طریق جراحی، Enucleation همراه با پیوند استخوان خودزا (Autogenous)، برداشت سقف کیست (Marsupialization)، کاهش فشار کیست (Decompression) یا دریچه‌گذاری (Fenestration) به کار می‌رود [۱۶، ۶].

کیست‌های با منشأ التهابی، اغلب پس از درمان مناسب عود نمی‌کنند، اما گاهی در مواردی که هر دو کورتکس باکالی و لینگوآلی ناحیه پری اپیکال تخریب شده‌اند، اسکارهای فیروزه (Apical scar) ایجاد گردیده که در این موارد اغلب رادیولوسنسی باقی می‌ماند. بنابراین رادیولوسنسی‌های پری اپیکال با حاشیه اسکروتیک در دندان‌هایی که درمان ریشه مناسب یا سابقه جراحی رزکسیون اپیکال داشته و تشخیص داده شده‌اند و بدون علامت هستند، نباید درمان شوند [۱۷-۱۵].

در موارد نادری، تغییرات کارسینوماتوز به صورت اسکواموس سل کارسینوما ممکن است در کیست‌های رادیکولار که البته شامل کیست‌های باقی‌مانده (Residual cyst) هم می‌گردد ایجاد شود. در این موارد علایم بالینی مانند آنستزی و پارسیزی و لقی دندان مبتلا یا دندان‌های مجاور و شواهد رادیوگرافیک مانند محو شدن حدود رادیولوسنسی و وسیع شدن آن، کلینیسین را باید مشکوک به تغییرات بدخیمی نماید [۱۹، ۱۸، ۱۶، ۱۱، ۶].

تشخیص افتراقی ضایعات پری اپیکال مزمن

مهم‌ترین ضایعات پری اپیکال مزمن، دنتال گرانولوما و کیست رادیکولار هستند که از نظر رادیوگرافیک غیر قابل تفکیک هستند. در واقع نه اندازه و نه وجود یا فقدان حاشیه رادیوپاک و نه شکل ضایعه، هیچ یک ملاک‌های قطعی تمایز کیست رادیکولر از دنتال گرانولوما نمی‌باشند [۲۰، ۱].

بعضی از پژوهشگران مانند Bhaskar [۱۵] پیشنهاد می‌کنند در مواردی که ضایعات پری اپیکال در رادیوگرافی مشاهده می‌شود، در درمان ریشه دندان عامل باید Instrumentation یا Filing را مختصری فراسوی فورامن اپیکال انجام داد. این روش، باعث یک التهاب حاد گذرا شده که ممکن است پوشش یکنواخت اپی تلیالی کیست رادیکولار احتمالی را منقطع یا تخریب کرده و آن را به گرانولوما تبدیل نماید که اغلب به درمان ریشه بهتر جواب می‌دهد.

این نظریه البته مورد توافق همه پژوهشگران نیست. Shear و همکاران [۱۳] معتقدند، منقطع بودن و یا حتی فقدان اپی تلیوم در بعضی نواحی کیست در بسیاری از کیست‌های رادیکولار مشاهده می‌شود که الزاماً منجر به تبدیل آن‌ها به گرانولوماهای پری اپیکال نمی‌گردد و همین طور ایجاد یک التهاب حاد گذرا توسط Overinstrumentation، حتی برعکس ممکن است باعث تحریک پرولیفراسیون اپی تلیالی گردد، مانند فرایندی که در مراحل اول تشکیل کیست رخ می‌دهد. در واقع به نظر Shear و همکاران [۱۳]، Overinstrumentation یک کیست پری اپیکال احتمالی، ممکن است فقط باعث کاهش فشار داخل کیست شود.

همانند دنتال گرانولوماها، کیست‌های پری اپیکال نیز پس از درمان ریشه باید در طی ۱-۲ سال، پی‌گیری (Follow-up) گردند [۱۶]. در مواردی که درمان ریشه اشکال دارد یا ایده‌آل نیست، بهتر است قبل از جراحی درمان ریشه تکرار شود (Re-endo یا Endodontic retreatment) که اگرچه روش درمانی به نسبت مشکل، به خصوص در دندان‌های مولر

اندازه نقص جراحی به ویژه در طی ۶ ماه اول بعد از جراحی خواهیم بود.

اسکار اپیکال و نقص جراحی در صورتی که دندانی غیر زنده بدون علامت، اندو شده و سیل اپیکالی خوبی نیز داشته و اندازه رادیولوسنسی نیز ثابت یا رو به کاهش باشد قابل تشخیص هستند اما در صورتی یکی از شرایط فوق در دندان اندو شده برقرار نباشد، تشخیص اول کیست و بعد گرانولوم خواهد بود [۱۰، ۱].

تشخیص صحیح نقص جراحی از این جهت ضروری است که این عارضه به درمان خاصی نیاز نداشته است و تشخیص صحیح و تحت نظر داشتن بیمار به وسیله انجام رادیوگرافی‌های منظم کافی است [۱۰، ۱].

رادیولوسنسی‌های پری اپیکال در نواحی قدامی مندیبل باید از مراحل اول Periapical cemento-ossous dysplasia تفکیک گردد. که در واقع مرحله رادیولوست این ضایعه می‌باشد. در ضایعه مزبور دندان‌های درگیر زنده هستند و اما اگر پالپ دندان به طور همزمان غیر زنده باشد شاید محل این عارضه که اغلب آپکس ریشه دندان‌های پایین است تا حدودی به تشخیص کمک نماید [۱].

در مواردی که پالپ دندان به طور همزمان غیر زنده است دندان‌های درگیر باید مانند ضایعات پری اپیکال معمول اندو گردد اما در غیر این صورت این ضایعه به هیچ درمانی نیاز ندارد [۱].

در قسمت‌های خلفی، پری اپیکال گرانولوما یا کیست رادیکولر باید از Traumatic bone cyst تفکیک گردد؛ اما در ضایعه مزبور بر خلاف گرانولوم یا کیست پری اپیکال دندان‌های مجاور زنده هستند علاوه بر این ضایعات در ۹۰ درصد موارد در نواحی مولرها و پری مولرهای فک پایین دیده می‌شوند [۱].

در ناحیه قدامی ماگزینا کیست‌های پری اپیکال ثنایا باید از کیست کانال انسیزو یا نازوپالاتن تفکیک گردند. در کیست نازوپالاتن بر خلاف کیست رادیکولر، دندان‌ها زنده هستند [۱].

در بعضی موارد، ادنتوژنیک کراتوسیت و آملوبلاستوما ممکن است به صورت رادیولوسنسی پری اپیکال تظاهر یابند. در چنین مواردی اغلب تشخیص قطعی با بیوپسی خواهد بود [۱].

گاهی ضایعات ژانت سل گرانولومای مرکزی، کیست

روش‌های (CT Scan یا Computed tomography) در تعداد محدودی از اجساد انسان برای تمایز کیست از گرانولوم بر اساس اختلاف قابل ملاحظه و آشکار دانسیته رادیوگرافیک بین محتویات کیست و بافت گرانولوم پری اپیکال انجام شده است، اما به نظر نمی‌رسد ارزش بالینی خاصی داشته باشد [۲۱].

در مواردی که ناحیه پری اپیکال پیشتر جراحی شده باشد، نقص جراحی یا اسکار پری اپیکال باید در تشخیص افتراقی قرار گیرد. در حدود ۳ درصد رادیولوسنسی‌های پری اپیکال که در کلینیک با آن مواجه می‌شویم، نقص جراحی می‌باشند [۱۰، ۱].

شیوع سنی خاصی برای نقص جراحی پری اپیکال گزارش نشده است اما از آنجایی که اسکارهای اپیکال در دهه پنجم عمر فراوانی بیشتری دارند، بنابراین می‌توان انتظار داشت که نقص جراحی نیز در همین محدوده سنی شاید فراوانی بیشتری خواهد داشت [۱۰، ۱].

در واقع این عارضه یک نقص استخوانی است که بعد از جراحی، ناحیه عمل توسط بافت استخوانی پر نشده است. نمای رادیوگرافیک آن مانند اسکار اپیکال بوده و به صورت ناحیه رادیولوست دایره‌ای شکل با محدوده مشخص و صاف که اغلب قطر آن از یک سانتی‌متر بیشتر نبوده و گاهی حتی کوچک‌تر هم هست، نمایان می‌شود. شکل آن ممکن است به طور کامل بر روی ناحیه پری اپیکال قرار گرفته باشد و حتی چند میلی‌متر بالاتر از ریشه قطع شده‌ای که تحت درمان اندو قرار گرفته است، باشد. خصوصیات هیستولوژیک نقص جراحی شاید مشابه اسکار اپیکال بوده و متشکل از بافت فیبروزه پر رشته و کم سلول به جای بافت استخوانی می‌باشد. برای تشخیص نقص جراحی می‌توان با گرفتن تاریخچه از سابقه جراحی پری اپیکال و رادیوگرافی‌های متعدد در زمان‌های مختلف کمک گرفت [۱۰، ۱].

نقص جراحی با تمامی رادیولوسنسی‌های پری اپیکال مانند کیست، گرانولوم، آبسه و اسکار اپیکال در تشخیص افتراقی قرار دارد؛ اما ضایعه‌ای که بیش از بقیه ضایعات پری اپیکال با نقص جراحی اشتباه می‌شود، اسکار اپیکالی می‌باشد که بر خلاف نقص جراحی با تغییر زاویه تابش اشعه X، محل آن نسبت به آپکس ریشه تغییری نخواهد کرد [۱۰، ۱].

علاوه بر این با تهیه رادیوگرافی‌های منظم شاهد کاهش

کردن دندان‌های عامل اطلاق می‌گردد[۱]. حدود ۲۰ درصد کیست‌های رادیکولر از این نوع می‌باشند[۱۳]. اگر پوشش جدار کیست در هنگام جراحی خرد شده و بقایای آن در فک باقی بماند و یا حتی اگر یک گرانولوم دندانی حاوی بقایای اپی تلیالی مالاسه در فک جا گذاشته شود، امکان پیدایش این کیست پس از ماه‌ها یا حتی سال‌ها، وجود خواهد داشت[۱۱].

خصوصیات بالینی

کیست باقی‌مانده در استخوان آلوئول یا تنه فک در نواحی بی‌دندانی واقع می‌شود و در فک بالا بیش از فک پایین مشاهده شده است[۱۵، ۶].

بیشتر بیماران در دهه چهارم عمر هستند[۱۵] و بیشترین فراوانی این ضایعه در بیماران بالای ۲۰ سال مشاهده شده است. مردان به نسبت ۳ به ۲ بیشتر از زنان به این عارضه مبتلا می‌گردند[۱۸، ۱].

در حدود نیمی از موارد کیست مزبور، بدون علامت گزارش شده است و به ندرت ممکن است ابعاد آن بیش از ۰/۵ سانتی‌متر گردد[۱۰].

این کیست‌ها در افراد مسن، یکی از شایع‌ترین علل تورم فک‌های بی‌دندان بوده و با تطابق یا قرارگیری دنچر در فک تداخل ایجاد می‌نمایند[۱۰].

خصوصیات رادیوگرافیک

برای مشخص نمودن این که آیا کیست قبل از جراحی وجود داشته و یا بعد از آن به وجود آمده است، گرفتن رادیوگرافی قبل از عمل الزامی است[۱].

نمای رادیوگرافیک ضایعه به صورت رادیولوسنسی گرد با حدود مشخص ظاهر شده است، اما گاهی اوقات به دلیل مقاومت کورتکس در مقابل افزایش اندازه کیست، شکل بیضی به خود می‌گیرد. اغلب استخوان واکنشی در محیط آن به صورت نواری باریک و رادیوپاک مشاهده می‌شود[۱] (شکل ۴).

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

خصوصیات هیستوپاتولوژیک کیست باقی‌مانده مشابه کیست رادیکولر است. در مواردی که کیست باقی‌مانده ناشی از به جای ماندن کیست‌های دیگر فکین باشد، خصوصیات هیستوپاتولوژیک کیست‌های مزبور را خواهد داشت[۱].

انوریسمال استخوان، تومورهای متاستاتیک، تومورهای استخوانی اولیه مانند میلوم مالتیپل یا منفرد، بیماری لانگرهانس یا هیستوسیتوزیس x و بیماری‌های سیستمیک مانند هیپرپاراتیروئیدیسم که ضایعاتی مشابه به ژانت سل گرانولوما ایجاد می‌کند، ممکن است از نظر رادیوگرافیک شباهت به کیست رادیکولر داشته باشند[۱].

همیشه باید ضایعات رادیولوسنت را متعاقب اندو مدتی پی‌گیری نمود و در صورت عدم مشاهده بهبودی، بیوپسی انجام گردد.

کیست دانتی‌ژور اگرچه به صورت رادیوسنسی پری کروئال در اطراف تاج دندان نهفته ایجاد می‌شود ممکن است در نزدیکی ریشه دندان مجاور نیز ظاهر شود[۱].

این نوع کیست‌های دانتی‌ژور بیشتر در اطراف تاج دندان‌های پرمولر اول و دوم دایمی به خصوص در فک پایین، متعاقب ضایعات پالپ و پری اپیکال دندان‌های شیری جانشین شونده D و E ایجاد شده و به نظر می‌رسد به دلیل فرایندهای التهابی تشکیل گردیده باشند. به دلیل نادر بودن کیست‌های رادیکولر در دندان‌های شیری، چنین رادیولوسنسی‌هایی به احتمال قریب به یقین کیست‌های دانتی‌ژور دندان‌های دایمی به جای کیست‌های رادیکولر دندان‌های شیری می‌باشند[۱].

به طور کلی در صورت حذف نمودن تنوع آناتومیک، اگر در ناحیه‌ای رادیولوسنسی با حدود مشخص در اطراف آپکس ریشه دندان غیر زنده و بدون علامت وجود دارد، در حدود ۹۰ درصد موارد گرانولوم یا کیست رادیکولر است و ضایعات دیگر که همگی در تشخیص افتراقی مطرح شدند، پس از منتفی کردن گرانولوم یا کیست پری اپیکال باید مورد بررسی قرار گیرند. بنابراین کلینیسیین مجرب همیشه ابتدا باید ضایعات شایع‌تر را منتفی کرده و سپس ضایعات کمیاب‌تر را مورد ارزیابی قرار دهد و بیوپسی از ضایعات مشکوک را همیشه به عنوان مسجل‌ترین روش تشخیص ضایعات به کار برد و به آزمایشگاه آسیب‌شناسی دهان ارسال نماید[۱].

کیست باقی‌مانده (Residual cyst)

اگرچه عنوان کیست باقی‌مانده قابل اطلاق به هر کیست باقی‌مانده در فک پس از جراحی یا کشیدن دندان می‌باشد اما اغلب به کیست‌های رادیکولر باقی‌مانده در فک پس از خارج

تغییرات کارسینوماتوز بهتر است این کیست‌ها هرچه سریع‌تر با روش جراحی Enucleation خارج گردند [۱۶، ۱].

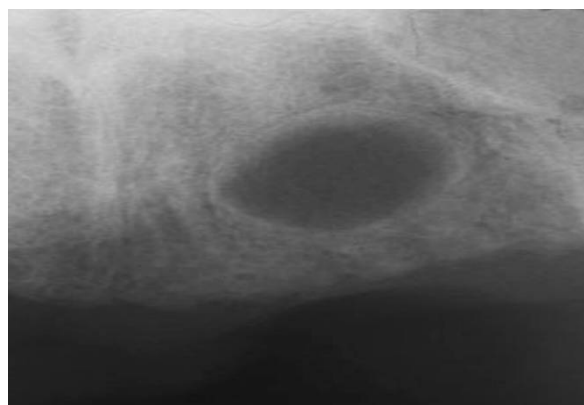
راه‌های تشخیص و تشخیص افتراقی کیست باقی‌مانده

گرفتن تاریخچه و انجام آسپیراسیون به وسیله سوزنی با قطر حداقل ۱۸ gauge تا حدود زیادی به تشخیص کمک می‌کند اما باید در نظر داشت که تعدادی از ضایعات مانند Traumatic bone cyst، ادنتوژنیک کراتوسیست نوع جایگزین (Replacement type)، آملوبلاستوما، کیست کانال انسیزیو، Hematopoietic defect، Lingual mandibular defect of the jaws، ژانت سل گرانولومای مرکزی، کیست پالاتال میانی و مرحله اول Cemento-ossifying fibroma یا Focal cemento-osseous dysplasia خصوصیات رادیوگرافیک مشابهی دارند که در تشخیص افتراقی با کیست باقی‌مانده مطرح می‌باشند؛ اما رادیولوژی‌های ناشی از فضاهای آناتومیک، ادنتوژنیک کراتوسیست جایگزین دندان یا کیست پریموردیال و کیست تروماتیک استخوان بیشتر مطرح هستند. در همه موارد فوق، بیوپسی و بررسی هیستوپاتولوژیک برای تشخیص قطعی، ضروری است [۱۰، ۱].

کیست دانتی ژور یا فولیکولار (Dentigerous or follicular cyst)

کیست دانتی ژور یا فولیکولار پس از کیست رادیولار، شایع‌ترین کیست ادنتوژنیک می‌باشد که در حدود ۲۰ درصد همه کیست‌های حقیقی حفره دهان را تشکیل می‌دهد [۱۹]. کیست دانتی ژور، کیستی است که در اطراف تاج دندان نهفته ایجاد می‌شود و به طوق دندان در ناحیه CEJ یا Cementoenamel junction) اتصال دارد. این کیست پس از کامل شدن تاج دندان به وسیله تجمع مایع بین اپی تلیوم مینایی کاهش یافته REE (Reduced enamel epithelium) و تاج دندان مبتلا ایجاد می‌شود [۱].

بر اساس پاتوژنز، دو نوع کیست دانتی ژور وجود دارد: ۱- نوعی که به دلیل اختلال رشدی-نموی در فولیکول دندان ایجاد می‌شود؛ ۲- نوع دیگری که به دلیل یک فرایند التهابی در فولیکول دندان ایجاد می‌شود. نوع رشدی-نموی به طور عمده



شکل ۴. نمای رادیوگرافیک کیست باقی‌مانده [۱]

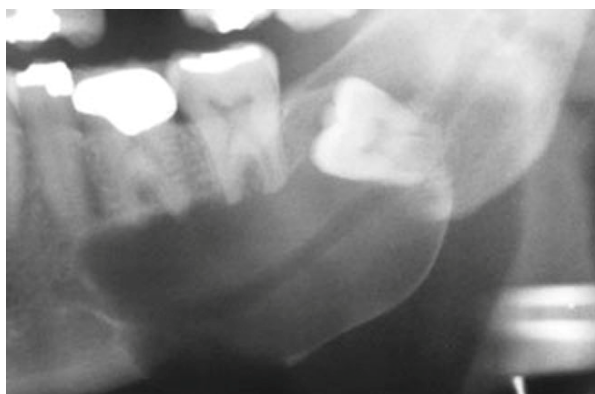
پیش‌آگهی و درمان

به طور کلی، همان طور که این کیست‌ها مسن می‌شوند، دژنراسیون محتویات اپی تلیال لومن گاهی منجر به کلسیفیکاسیون دیستروفیک و اپاسیتی لومینال مرکزی می‌گردد و در نهایت ممکن است موجب کاهش پیش‌رونده در اندازه کیست‌های مزبور و یا حتی ناپدید شدن آن‌ها شود [۱۶، ۱۰]. بنابراین، بسیاری از این ضایعات پس از کشیدن دندان به دلیل فقدان عوامل محرک التهابی که در واقع عامل به وجود آورنده آن‌ها هستند، رفع می‌گردند، اما علل این که چرا برخی از این ضایعات به صورت کیست‌های باقی‌مانده به جا می‌مانند، ناشناخته می‌باشند [۱۶، ۱۳].

برای پیش‌گیری از وقوع کیست باقی‌مانده توصیه می‌شود در مواردی که ضایعه التهابی پری اپیکال به صورت رادیولوژیکی در نمای رادیوگرافیک مشاهده گردیده و تصمیم به کشیدن دندان به هر دلیلی گرفته می‌شود، باید پس از کشیدن دندان، محل ساکت دندان به خصوص در قسمت عمق آن، کورتاژ گردد [۱].

درمان کیست باقی‌مانده شبیه هر نوع کیست ادنتوژنیک داخل استخوان، جراحی ضایعه به یکی از طرق مناسب می‌باشد. با توجه به این که احتمال تغییرات کارسینوماتوز در کیست‌های باقی‌مانده بیش از بقیه کیست‌های ادنتوژنیک است، پی‌گیری طولانی مدت پس از جراحی الزامی است [۱].

اگرچه این کیست‌ها در بسیاری از موارد ممکن است سرانجام به طور خودبه‌خود پس‌روی یا سیر قهقروایی پیدا کرده و التیام یابند، اما به دلیل احتمال عود واکنش‌های حاد التهابی یا



شکل ۵. نمای رادیوگرافیک کیست دانتی ژور به صورت رادیولوسنسی پری کورونال [۱]

گاهی کیست‌های دانتی ژور بزرگ به دلیل بقای ترابکول‌های استخوانی در رادیولوسنسی یا برجستگی و شیاردار بودن دیواره استخوانی، چند حفره‌ای (Multilocular) به نظر می‌آیند، اما اغلب کیست‌های دانتی ژور در بررسی ماکروسکوپی یا Gross و هیستوپاتولوژیک، همگی فرایندهای تک حفره‌ای بوده و شاید هرگز به طور واقعی ضایعات چند حفره‌ای نمی‌باشند. تمایز رادیوگرافیک بین کیست دانتی ژور کوچک و فولیکول دندان بزرگ شده یا متسع در اطراف تاج یک دندان رویش نیافته، مشکل بوده و ممکن است به تجربه آکادمیک و بالینی دندان‌پزشک بستگی داشته باشد، به خصوص از آنجایی که کیست‌های دانتی ژور و فولیکول‌های توسعه یافته، از نظر هیستولوژیک یکسان هستند. بعضی از پژوهشگران پیشنهاد کرده‌اند که فضای رادیولوسنت اطراف تاج یک دندان نهفته حداقل ۳-۴ میلی‌متر قطر باید داشته باشد تا کیست دانتی ژور تلقی گردد و در غیر این صورت یک فولیکول دندان بزرگ شده (Enlarged dental follicle) یا هیپرپلاستیک می‌باشد [۲۳، ۱۳، ۶].

موقعیت آناتومیک کیست‌های دانتی ژور با رابطه کیست به تاج دندان نرویده در نمای رادیوگرافیک به سه صورت می‌باشد: مرکزی، طرفی و احاطه کننده یا حلقوی که هر یک جداگانه شرح داده می‌شوند.

۱- نوع مرکزی (Central): کیست به طور متقارن اطراف تاج دندان نهفته یا نرویده قرار گرفته است و تاج دندان به داخل کیست برجسته شده است [۱۹، ۱۳، ۶].

در اطراف تاج دندان‌های عقل نهفته پایین رخ می‌دهد و نوع التهابی به طور عمده در اطراف تاج دندان‌های پرمولر پایین در نتیجه التهاب پری اپیکال دندان‌های شیری D و E ایجاد می‌شود. نوع التهابی بر اساس آمارهای ایران شایع‌تر از نوع رشدی- نموی است که به دلیل شیوع بالای پوسیدگی و ضایعات پالپ و پری اپیکال دندان‌های شیری D و E در ایران می‌باشد [۱۹، ۱۴، ۱].

کیست‌های دانتی ژور به ندرت در دندان‌های شیری روی می‌دهند و به طور متوسط همیشه در دندان‌های دائمی اتفاق می‌افتد. کیست‌های دانتی ژور در هر سنی امکان وقوع دارند، اما اغلب بین سنین ۳۰-۱۰ سالگی یعنی دهه‌های دوم و سوم بسیار شایع‌تر هستند و پس از آن به تدریج کاهش می‌یابند [۲۰]. این کیست‌ها در مردان بیشتر از زنان رخ می‌دهند (به نسبت ۳ به ۲ یا ۱/۶ به ۱) [۲۲، ۲۱، ۱۹، ۱۸، ۱۴، ۱۳].

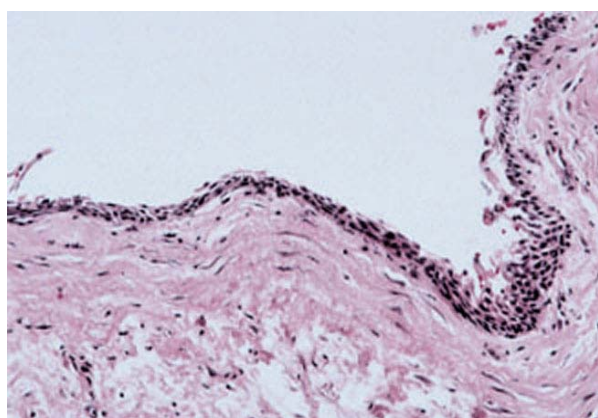
کیست‌های دانتی ژور کوچک در کل بدون علامت هستند و فقط در معاینات معمول رادیوگرافیک یا در مواردی که رادیوگرافی برای بررسی علت عدم رویش دندان‌ها، فقدان یک دندان دائمی، انحراف و کج شدن دندان‌ها به خارج از مسیر قوس دندانی یا ردیف دندان‌ها و باقی ماندن یک دندان شیری، گرفته می‌شود، کشف می‌گردند [۱۹، ۱۶، ۱۳].

کیست‌های دانتی ژور قابلیت رشد زیادی داشته و می‌توانند منجر به اتساع استخوان و آسیمتری صورت گردند. اتساع استخوان ممکن است به اندازه‌های بزرگی برسد و کیست‌های بزرگ، احتمال دارد همراه با تورم بدون درد استخوان در ناحیه مبتلا باشند و دندان‌های نهفته همراه کیست ممکن است در سطوح و موقعیت‌های مختلف، تغییر مکان یابند [۲۳].

خصوصیات رادیوگرافیک

نمای رادیوگرافیک کیست دانتی ژور اغلب به صورت ناحیه رادیولوسنت تک حفره‌ای (Unilocular) با حاشیه صاف در اطراف تاج دندان نهفته یا نرویده می‌باشد. رادیولوسنسی معمولاً حدود مشخصی دارد و اغلب دارای یک حاشیه اسکلوپتیک نازک می‌باشد که آن را از استخوان اطراف متمایز می‌سازد، مگر این که عفونت به ضایعه اضافه گردد که به طور معمول منجر به محو شدن نسبی حدود ضایعه می‌شود [۲۴، ۲۳، ۱۲] (شکل ۵).

خصوصیات هیستوپاتولوژیک کیست دانتی ژور متفاوت است و بستگی به التهابی یا غیر التهابی بودن کیست دارد [۱۹]. کیست‌های دانتی ژور غیر التهابی اغلب پوشش نازک اپی تلیوم مطبق سنگفرشی غیر کراتینیزه فاقد Rete peg، متشکل از ۲-۴ ردیف سلول دارند، اما گاهی سلول‌های اپی تلیالی، ممکن است مکعبی شکل مشابه اپی تلیوم کاهش یافته مینایی (REE) باشند و حتی به ندرت سلول‌های استوانه‌ای کوتاه مشابه آمولوبلاست نیز در کیست دانتی ژور مشاهده می‌شوند [۱۹، ۱۳] (شکل ۶).



شکل ۶. نمای هیستوپاتولوژیک کیست دانتی ژور با پوشش اپی تلیوم مطبق سنگفرشی غیر کراتینیزه و مطابق مکعبی [۱]

گسیختگی‌های اپی تلیالی در موارد غیر التهابی به دلیل پیوستگی جزیی اپی تلیوم به مینا مشهود است [۱۹]. کراتینیزاسیون به ندرت در کیست‌های دانتی ژور ایجاد می‌شوند و در صورت وقوع ناشی از متاپلازی می‌باشد و ممکن است نشانگر تغییرات اولیه کارسینوماتوز در کیست‌های دانتی ژور باشد [۲۵]. به غیر از کراتینیزاسیون متاپلاستیک، تغییرات متاپلاستیک دیگر در اپی تلیوم کیست، نواحی کانونی سلول‌های موکوسی و حتی به ندرت اپی تلیوم تنفسی یعنی استوانه‌ای مژکدار حاوی سلول‌های موکوسی فراوان ممکن است مشاهده گردد [۲۵].

همچنین گاهی ضخیم شدگی‌ها یا برجستگی جوانه مانند (Bud-like) سلول‌های بازال اپی تلیوم به درون بافت همبند، در فقدان التهاب ممکن است مشاهده شوند که شاید شاهده‌ای از تغییرات اولیه نئوپلاستیک می‌باشند. این نوع برجستگی‌های پلاک مانند در سطح لومینال کیست نیز ممکن است وجود داشته

در این موارد، فشار به تاج دندان وارد می‌آید و ممکن است آن را از جهت رویش دور کند. یعنی بر خلاف مسیر رویش دندان، آن را تحت فشار قرار دهد. به این طریق مولر سوم مندیبل، ممکن است به لبه تحتانی مندیبل یا راموس، کانین‌های ماگزایلا به داخل سینوس ماگزایلاری تا موازات کاسه چشم و مولرهای سوم ماگزایلا به سینوس ماگزایلاری رانده شود.

۲- نوع طرفی (Lateral): در این نوع کیست، کیست به طور جانبی و یک طرفه تاج دندان را در بر گرفته بنابراین مانند نوع سانترال، تاج به طور قرینه توسط کیست احاطه نمی‌شود. این نوع کیست دانتی ژور ناشی از اتساع کیستیک فولیکول در یک طرف تاج دندان نرویده می‌باشد [۱۹، ۱۳، ۶].

این نوع کیست‌های دانتی ژور، به خصوص در مواردی که کیست به نسبت بزرگ بوده یا جابه‌جایی دندان وجود داشته باشد، بیشتر مشاهده می‌شود [۶].

۳- نوع حلقوی یا احاطه کننده (Circumferential): در این نوع، کیست اغلب تمام دندان یا تاج و ریشه را به طور متقارن احاطه کرده و نمایی شبیه Doughnut که نوعی نان شیرینی گرد و حلقوی می‌باشد، ایجاد نموده است. اگرچه باید به این نکته توجه داشت که تاج، درون کیست قرار گرفته است اما ریشه‌ها فقط توسط کیست احاطه شده‌اند. بنابراین درون حفره کیستیک قرار ندارند، به دلیل این که اتصال کیست به دندان همانند نوع طرفی که کیست در سمت ریشه مزایالی دندان عقل مزیانگولار مندیبل گسترش می‌یافت، در CEJ می‌باشد [۱۹، ۱۳، ۶]. در این نوع کیست دانتی ژور، به دلیل گسترش کیست در امتداد سطح ریشه‌ها، فشار کیست روی سطح اکلوزال دندان نهفته کاهش می‌یابد و دندان قادر به رویش و سوراخ کردن کیست در سطح اکلوزال می‌باشد. با رویش دندان، کیست فوق در ناحیه اطراف ریشه‌های دندان رویش یافته قرار می‌گیرد و شبیه کیست پری اپیکال می‌شود اما دندان مبتلا بر خلاف کیست رادیکولار زنده است [۱].

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

کیست دانتی ژور، خصوصیات هیستوپاتولوژیک پاتوگنومونیک یا اختصاصی ندارد. بنابراین برای تشخیص کیست دانتی ژور علاوه بر خصوصیات هیستوپاتولوژیک، بررسی رادیوگرافیک و بالینی ضایعه نیز ضروری است [۱].

باشند که حتی در بررسی Gross یا ماکروسکوپیک کیست، هویدا هستند [۲۵].

در کیست‌های دانتی ژور التهابی که ممکن است به صورت اولیه یا ثانویه التهابی شده باشند، خصوصیات مشابه موارد غیر التهابی مشاهده می‌شود اما اغلب بافت همبندی، فیبروزه تر و ضخیم تر است و همراه با ارتشاح متغیری از سلول‌های التهابی مزمن شامل لنفوسیت‌ها و پلاسموسیت‌ها و ماکروفاژها می‌باشند [۲۵].

همچنین اپی تلیوم، نواحی مختلفی از هیپرپلازی با رت پگ (Rete peg) های متعدد نشان می‌دهد و خصوصیات یک اپی تلیوم مطبق سنگفرشی را مشخص تر و قطعی تر، نمایان می‌سازد. گسیختگی‌های اپی تلیالی به دلیل التهاب شدید، اغلب بیشتر از نوع غیر التهابی مشاهده می‌شود [۲۵].

درمان و پیش‌آگهی

درمان کیست دانتی ژور اغلب به اندازه ضایعه بستگی دارد. ضایعات کوچک‌تر معمولاً به طور کامل همراه با دندان نروبیده مبتلا، به روش جراحی Enucleation خارج می‌شوند. باید دقت کافی مبذول نمود تا کیست به طور کامل خارج گردد. اگر رویش دندان مبتلا، امکان‌پذیر باشد، می‌توان دندان را پس از برداشتن نسبی دیواره کیست، در جای خود نگه داشت. این بیماران، ممکن است به درمان‌های ارتودنسی برای کمک به رویش دندان، نیاز داشته باشند تا دندان را به ریج آلوئولار هدایت کنند [۱۹، ۱۳، ۱۶].

پیش‌آگهی بیشتر کیست‌های دانتی ژور عالی است و عود ضایعه پس از جراحی کامل غیر شایع است و به ندرت مشاهده می‌شود، مگر این که پوشش کیست در حین جراحی، خرد یا تکه تکه شده و در فک باقی بماند [۱۹، ۱۶].

عوارض بالقوه‌ای که کیست دانتی ژور ممکن است در فک ایجاد نماید شامل موارد زیر می‌باشد:

۱- ایجاد آمولوبلاستوما از پوشش اپی تلیالی کیست یا جزایر اپی تلیالی ادنتوژنیک دیواره همبندی کیست.

۲- ایجاد اسکواموس سل کارسینوما از پوشش اپی تلیالی یا جزایر اپی تلیالی دیواره همبندی کیست که البته رویداد نادری است.

۳- ایجاد موکوپیدرموئید کارسینوما از سلول‌های موکوسی پوشش اپی تلیالی کیست که از وقوع SCC (Squamous cell carcinoma) نیز نادرتر است [۲۲، ۱۹، ۱۶].

تشخیص افتراقی

ضایعات مختلفی ممکن است به صورت رادیولوگرافی‌های پری کروئال ظاهر شوند که در تشخیص افتراقی با کیست دانتی ژور قرار می‌گیرند و مهم‌ترین آن‌ها، آمولوبلاستومای تک کیستی (unicystic Ameloblastoma) و ادنتوژنیک کراتوسیست (Odontogenic keratocyst یا OKC) می‌باشند. آمولوبلاستومای تک کیستی در بیشتر موارد به صورت رادیولوگرافی پری کروئال ظاهر می‌گردد. علاوه بر این در کیست دانتی ژور ممکن است تغییرات آمولوبلاستومایی روی دهد و هر دوی این ضایعات در اشخاص جوان و در ناحیه خلفی مندیبل شایع‌اند [۱].

نکته‌ای که در تشخیص افتراقی کیست دانتی ژور از OKC می‌تواند کمک کند این است که OKC ممکن است به صورت رادیولوگرافی چند حفره‌ای ظاهر شود اما کیست دانتی ژور اغلب به صورت رادیولوگرافی تک حفره‌ای نمایان می‌گردد [۱]. ضایعات دیگری که در تشخیص افتراقی با کیست دانتی ژور قرار می‌گیرند و نسبت به دو مورد قبلی کمتر مطرح هستند، شامل موارد زیر می‌باشد:

۱- آدنوماتوئید ادنتوژنیک تومور (AOT) یا (Adenomatoid odontogenic tumor) که البته بر خلاف کیست دانتی ژور در قسمت قدامی فک بالا (۶۰ درصد موارد کانین بالا) شایع‌تر است. علاوه بر این AOT ممکن است حاوی کانون‌های کلسیفیه رادیوپاک باشد که در کیست دانتی ژور دیده نمی‌شود. همچنین در AOT رادیولوگرافی پری کروئال اغلب از CEJ به سمت اپیکال امتداد دارد. از نظر شیوع جنسی نیز AOT بر خلاف کیست دانتی ژور، در زنان شایع‌تر از مردان می‌باشد [۲۶، ۱۶].

۲- آمولوبلاستیک فیبروما که مانند کیست دانتی ژور در قسمت‌های خلفی مندیبل در افراد نوجوان و جوان روی می‌دهد، اما برخلاف کیست دانتی ژور، ممکن است به صورت رادیولوگرافی چند حفره‌ای نیز ظاهر شود [۲۳].

پارادنتال می‌باشد. کیست پارادنتال از نظر پاتوژنز شبیه کیست باکال بایفورکیشن است که بیشتر در ناحیه بایفورکیشن دندان‌های مولر مندیبل کودکان و نوجوانان ایجاد می‌شود. بنابراین دو کیست مذکور، از نظر خصوصیات بالینی با یکدیگر همپوشانی دارند. دندان‌های درگیر، همیشه زنده (Vital) می‌باشند. درد و تورم ناحیه مبتلا، شایع‌ترین علائم این کیست هستند. به طور تیپیک التهاب آشکاری در اطراف دندان درگیر وجود دارد [۲۷].

خصوصیات رادیوگرافیک

در نمای رادیوگرافیک کیست پارادنتال، رادیولوسنسی با حدود مشخص اغلب در سطح دیستال دندان نیمه روییده مبتلا به پری کورونیت مشاهده می‌گردد اما اغلب روی سطح باکال دندان نیز، همپوشانی (Superimpose) دارد. این رادیولوسنسی گاهی به صورت اپیکالی نیز امتداد دارد، اما فضای پرپودنتال لیگامنت، طبیعی بوده و لامینای دورای اپیکال نیز سالم و بی‌عیب است که دلالت بر آن دارد که ضایعه از آپکس ریشه ناشی نشده است [۱۶، ۱۳، ۱].

خصوصیات ماکروسکوپی (Gross)

کیست‌های پارادنتال متصل به CEJ دندان‌های زنده بوده و اغلب در سطح باکال دندان‌های مولر سوم نیمه نهفته که یک برجستگی یا توسعه مینایی سرویکالی دارند قرار می‌گیرند [۱].

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

کیست پارادنتال خصوصیات هیستوپاتولوژیک مشابه کیست دانتی ژور متعارف یا کیست رادیکولار دارد و یک واکنش التهابی شدید سلول‌های التهابی حاد و مزمن در دیواره همبندی آن اغلب مشاهده می‌شود که به دلیل پری کورونیت می‌باشد [۱۶، ۱].

درمان و پیش‌آگهی

درمان این عارضه، Enucleation کیست همراه با خارج کردن دندان مبتلا می‌باشد. عود پس از درمان رخ نمی‌دهد [۱۶، ۱].

تشخیص افتراقی

تشخیص افتراقی کیست پارادنتال از کیست دانتی ژور طرفی دندان نیمه نهفته مزیانگولار عقل پایین حایز اهمیت است. همان طور که گفته شد، کیست دانتی ژور طرفی به طور معمول در سمت مزیال تاج دندان نهفته و یا گاهی نیمه نهفته مزبور ایجاد شده و ممکن است روی سطح ریشه نیز گسترش پیدا کند،

۳- آمولوبلاستومای متعارف Solid یا Polycystic گاهی ممکن است به صورت رادیولوسنسی پری کورونال تک حفره‌ای ظاهر شود اما موارد رادیولوسنسی چند حفره‌ای در این نوع آمولوبلاستوما شایع‌تر بوده است و در واقع، شکل تیپیک آن می‌باشد. علاوه بر این آمولوبلاستومای متعارف Solid در افراد میان‌سال شایع‌تر است [۱].

۴- تومور پیندبورگ که همانند AOT ممکن است حاوی کانون‌های کلسیفیه رادیوپاک باشد. همچنین نمای رادیوگرافیک آن احتمال دارد به صورت رادیولوسنسی چند حفره‌ای نمایان گردد. از نظر شیوع سنی و جنسی نیز برخلاف کیست دانتی ژور، در افراد میان‌سال شایع‌تر است و شیوع جنسی خاصی ندارد [۱].

۵- Calcifying ghost cell odontogenic cyst نیز مانند توموپیندبورگ و AOT ممکن است حاوی کانون‌های کلسیفیه رادیوپاک باشد، مگر در مراحل اولیه تشکیل کیست که ممکن است به صورت رادیولوسنسی پری کورونال ظاهر شود. همچنین، این ضایعه گاهی به صورت رادیولوسنسی چند حفره‌ای نمایان می‌گردد [۲۳].

۶- میگزوم ادنتوژنیک که البته بیشتر به صورت رادیولوسنسی چند حفره‌ای به شکل کندوی عسل (Honey comb) یا راکت تنیس ظاهر می‌شود [۱].

۷- ادنتوم در اطراف تاج دندان که در مراحل قبل از پیدایش عناصر کلسیفیه باشد [۱].

۸- فیبروم ادنتوژنیک مرکزی که اغلب به صورت رادیولوسنسی چند حفره‌ای ظاهر می‌شود، اما ممکن است به صورت رادیولوسنسی تک حفره‌ای در اطراف تاج دندان نهفته شبیه فولیکول دندان‌های هیپر پلاستیک به نظر می‌آید [۱].

کیست پارادنتال (Paradental)

کیست پارادنتال در واقع نوعی کیست دانتی ژور تلقی می‌گردد. این کیست در بررسی‌های مختلف، در دهه سوم (۲۰-۳۹ سالگی) و در مردان شایع‌تر از زنان بوده است. کیست‌های پارادنتال، اغلب در سطوح باکال و دیستال دندان‌های مولر سوم نیمه روییده که مبتلا به پری کورونیت هستند، ایجاد می‌گردند، اگرچه به ندرت در ناحیه مزیال نیز ایجاد می‌شوند [۱۳، ۱]. دندان‌های مبتلا، اغلب گسترش مینای سرویکالی در سمت باکال دارند که عامل زمینه‌ساز پری کورونیت و ایجاد کیست

این‌که به دلیل تحریکات ثانویه، عفونی شوند. به دلیل وقوع کیست در بافت نرم، کیست مزبور اغلب نمای رادیوگرافیک ندارد، به جز در بعضی موارد که کریپت متسع و باز دندانی ممکن است در رادیوگرافی دیده شود [۱۳] (شکل ۷).



شکل ۷. نمای بالینی کیست رویشی [۱]

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

کیست‌های رویشی کامل و دست نخورده به ندرت برای بررسی هیستوپاتولوژیک ارسال می‌گردند و بیشتر موارد شامل سقف کیست می‌باشند که برای تسهیل رویش دندان برداشته شده است [۱۹].

در این موارد، اپی تلیوم سطحی مخاط که مطابق سنگفرشی کراتینیزه مشابه اپی تلیوم لثه است، روی قسمت فوقانی ضایعه مشاهده می‌شود که اغلب توسط بافت فیبروزه همراه با ارتشاح متغیر و اغلب اندک سلول‌های التهابی مزمن از حفره کیست مجزا می‌باشد [۱۹].

در قسمت عمقی نمونه، سقف کیست مشاهده می‌شود که در قسمت‌های غیر التهابی، متشکل از اپی تلیوم مطابق سنگفرشی غیر کراتینیزه نازک متشکل از ۲-۳ ردیف سلول مشابه REE بوده که در بعضی کانون‌ها، ممکن است کمی ضخیم‌تر باشد. اما پوشش اپی تلیالی همواره به شدت التهابی می‌گردد و اپی تلیوم در پاسخ به تحریکات التهابی، تکثیر یافته و ممکن است تشکیل قوس‌های اپی تلیالی دهد که از نظر میکروسکوپی و ماکروسکوپی، اسپونژیوتیک هستند و دارای ارتشاح سلول‌های التهابی حاد یا نوتروفیل‌ها می‌باشند [۱۹، ۱۱، ۹] (شکل ۸).

بدون این‌که ریشه در کیست قرار گیرد، اما کیست پارادنتال اغلب در سمت دیستال تاج دندان نیمه نهفته ایجاد می‌شود [۱]. علاوه بر این آنومالی مینایی بیشتر در سطح باکال دندان مبتلا به کیست پارادنتال وجود دارد اما در کیست دانتی ژور طرفی اغلب وجود ندارد یا وجود آن برای تشکیل کیست الزامی نیست؛ به دلیل این‌که کیست پارادنتال یک کیست دانتی ژور التهابی تلقی می‌گردد، اما کیست دانتی ژور دندان عقل مزیانگولار پایین یک کیست دانتی ژور رشدی-نموی تلقی می‌شود [۱].

کیست رویشی (Eruption cyst)

کیست رویشی، نوع خاصی از کیست دانتی ژور است که در بافت نرم قرار گرفته روی استخوان آلونول رخ می‌دهد و به دلیل تجمع مایع در فولیکول دندان در حال رویش که منجر به اتساع کیستیک فولیکولی دندانی شده، ایجاد می‌گردد. گاهی ترومای سطحی ثانویه، باعث تجمع خون در کیست می‌شود که به آن هماتوم رویشی می‌گویند [۲۸].

خصوصیات بالینی

کیست رویشی، شیوع به نسبت بالایی دارد. بیشتر موارد در کودکان کمتر از ۱۰ سال اتفاق می‌افتد. دندان‌های شیری و دایمی هر دو ممکن است مبتلا گردند [۲۹].

به طور کلی به نظر نمی‌رسد شیوع جنسی خاصی داشته باشند. اگرچه این کیست ممکن است در اطراف هر دندانی ایجاد شود، اما بیشتر موارد در دندان‌های دایمی مولر اول و ثنایهای ماگزایلا روی می‌دهد [۲۹].

نمای بالینی ضایعه به صورت تورم نرم مواج مات یا نیمه شفاف (Translucent) هم‌رنگ لثه طبیعی یا صورتی رنگ یا مایل به آبی در مخاط ریب آلونولار یا مخاط لثه‌ای روی تاج دندان در حال رویش ظاهر می‌گردد که با آسپیراسیون، مایع روشن، از آن خارج می‌شود. این نوع کیست‌های دانتی ژور بافت نرم یا رویشی، به دلیل قرار داشتن در مخاط سطحی، در معرض تروما هستند و در پی ترومای ثانویه، خون‌ریزی در داخل کیست اتفاق می‌افتد و رنگ ضایعه اغلب آبی تیره تا قرمز ارغوانی می‌گردد که در این موارد، به آن‌ها هماتوم رویشی می‌گویند. عبور نور (Transillumination) ممکن است در تمایز تشخیصی کیست رویشی از هماتوم رویشی مفید باشد [۲۹، ۱].

کیست‌های رویشی به طور معمول بدون درد هستند مگر

هستند که در مخاط آلوتول نوزادان یافت می‌شود. این ضایعات شایع‌اند به طوری که در نیمی از نوزادان گزارش شده‌اند. این کیست‌ها ممکن است با دندان شیری اشتباه شوند، با این حال از آنجایی که همزمان با سرباز کردن به حفره دهان ناپدید می‌شوند، به ندرت جهت بررسی یا نمونه‌گیری، بیوپسی می‌شوند [۱۹].

خصوصیات بالینی

این کیست‌ها به صورت پاپول‌های سفید رنگ کوچک و اغلب متعدد روی نقاط پوشاننده زواید آلوتولی نوزادان به چشم می‌خورند. کیست‌های منفرد به طور معمول بیش از دو تا سه میلی‌متر نیستند. آلوتول ماگزیا بیش از مندیبل درگیر می‌شود [۱۹].

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

بررسی یک کیست لثه‌ای دست نخورده، یک پوشش اپی تلیالی نازک و مسطح با سطحی پاراکراتوتیک را نشان می‌دهد، مجرای کیست شامل بقایای کراتینی است [۱۹].

درمان و پیش‌آگهی

از آنجا که ضایعات مزبور در نتیجه پارگی کیست‌ها و تماس با سطح مخاط دهان خودبه‌خود محو می‌شوند، درمانی تجویز نشده و به ندرت بعد از سه ماهگی قابل مشاهده‌اند [۱۹].

تشخیص افتراقی

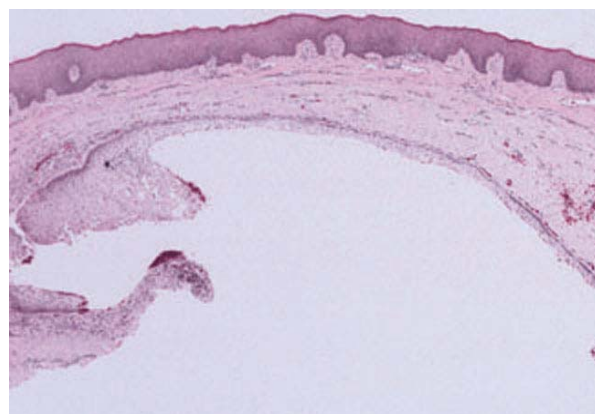
همان طور که ذکر شد تشخیص افتراقی کیست‌های لثه‌ای نوزادان با دندان‌های شیری می‌باشد که البته با معاینات دقیق بالینی به سهولت از یکدیگر قابل تفکیک هستند [۱۹].

کیست لثه‌ای بالغین (Gingival cyst of adult)

کیست لثه‌ای یا ژنژیوال بالغین بر خلاف کیست لثه‌ای نوزادان، شایع نیست و در حدود ۵ درصد کیست‌های فکی را تشکیل می‌دهد [۱۲]. همان طور که مشخص است، این کیست بیشتر در لثه آزاد یا چسبنده بالغین روی می‌دهد، از نظر اتیولوژی، هیستوژنز، پاتوژنز، خصوصیات بالینی و هیستوپاتولوژیک، شباهت زیادی به کیست لاترال پریودونتال دارد و در واقع معادل یا همتای (Counterpart) بافت نرم کیست لاترال پریودونتال است [۱].

خصوصیات بالینی

کیست لثه‌ای بالغین، همان طور که از عنوان آن مشخص است بیشتر در افراد بالغ دهه‌های پنجم و ششم روی می‌دهد. دامنه



شکل ۸. نمای هیستوپاتولوژیک کیست رویشی با پوشش اپی تلیوم مطابق سنگفرشی غیر کراتینیزه [۱]

درمان و پیش‌آگهی

این کیست‌ها اغلب به درمان نیاز ندارند، به دلیل این که به طور خودبه‌خود در اثر رویش دندان پاره می‌شوند و به دندان اجازه رویش به حفره دهان می‌دهند، اما گاهی با انسیزبون روی سطح مخاط، سقف کیست برداشته شده و تاج دندان اکسپوز می‌شود تا باعث تسهیل رویش دندان گردد [۳۲-۳۰، ۱۵، ۱۲].

تشخیص افتراقی

کیست رویشی در تشخیص افتراقی با ضایعات زیر قرار می‌گیرد: ۱- همانژیوم کاورنو ۲- موکوسل ۳- کیست ژنژیوال نوزادان. همانژیوم کاورنو به طور معمول با فشار انگشت تخلیه می‌شود و رنگ آن محوتر می‌شود، در صورتی که در کیست‌های بافت نرم از جمله کیست رویشی این پدیده اتفاق نمی‌افتد [۱]. موکوسل اغلب در لثه یا ریج آلوتولار ظاهر نمی‌شود، به دلیل این که این نواحی معمولاً حاوی غدد بزاقی نیستند. در آسپیراسیون موکوسل، اغلب مایع به نسبت غلیظ و چسبنده روشن خارج می‌شود اما در کیست رویشی، مایع آبکی روشن خارج می‌گردد [۱].

کیست ژنژیوال نوزادان برخلاف کیست رویشی در نوزادان دیده می‌شود، سفید رنگ و مشابه دندان است و ممکن است با آن اشتباه گردد [۱].

کیست لثه‌ای نوزادان

(Gingival or alveolar cyst of the newborn)

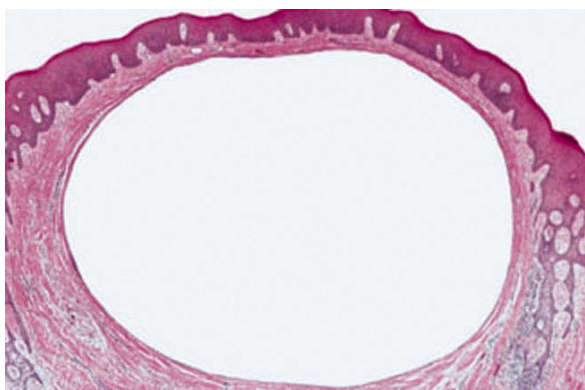
کیست لثه‌ای نوزادان، کیست‌های کوچک سطحی و پر از کراتین



شکل ۹. نمای بالینی کیست لثه‌ای بالغین [۱]

گاهی پوشش کیستیک آنقدر نازک است که به سادگی با پوشش اندوتلیالی عروق خونی متسع اشتباه می‌گردد و در بعضی نواحی نیز پلاک‌های کانونی ضخیم سلول‌های اسکواموئید در پوشش اپی تلیالی ممکن است مشاهده شود که به داخل لومن یا بافت همبندی برجستگی پیدا کرده‌اند. البته این پلاک‌های کانونی در نوع چند کیستی یا Botryoid-type بیشتر و برجسته‌تر هستند [۱، ۱۳، ۳۵].

اغلب در پوشش اپی لیالی کیست، به خصوص در پلاک‌های کانونی ضخیم شده، تعداد زیادی سلول روشن (Clear) سرشار از گلیکوژن دیده می‌شود. این ضایعه همان طور که ذکر شد، ممکن است تک کیستی (Unicystic) یا چند کیستی (Polycystic) باشد که خصوصیات هیستوپاتولوژیک نوع تک کیستی مشابه لاترال پریدونتال کیست و نوع چند کیستی مشابه کیست ادنتوژنیک بوتریوئید (Botryoid odontogenic cyst) یا BOC است [۱] (شکل ۱۰).



شکل ۱۰. نمای هیستوپاتولوژیک کیست لثه‌ای بالغین با پوشش نازک اپی تلیالی [۱]

سنی وقوع آن از ۴۰ سالگی تا ۷۵ سالگی گزارش شده است و قله سنی بروز آن بین ۵۹-۵۰ سال می‌باشد. بنابراین بیشتر افراد مبتلا بیش از ۴۰ سال دارند [۱۶، ۲۲].

کیست‌های ژنژیوال بالغین تا حدی شیوع جنسی یکسانی دارند یا مردان را اندکی بیشتر مبتلا می‌سازند. برخلاف کیست‌های لاترال پریدونتال که به وضوح در مردان بیشتر دیده می‌شوند [۱۶، ۲۲].

این کیست‌ها در مندیبل بیشتر از ماگزیرا روی می‌دهند (۷۰ درصد موارد). در مندیبل به خصوص در ناحیه پرمولر-کانین (۶۰-۷۰ درصد موارد) بیشتر اتفاق می‌افتند و به میزان کمتر در ناحیه ثنایای طرفی ایجاد می‌شوند [۳۳].

در ماگزیرا، این کیست‌ها بیشتر در ناحیه ثنایای طرفی دیده می‌شوند، اما موارد کمتری در ناحیه کانین و پرمولر نیز گزارش شده‌اند [۱، ۲۶].

نمای ظاهری بالینی این ضایعه، به صورت تورم گنبدی شکل کوچک بافت نرم، با سطح صاف، بدون درد و موج به اندازه کمتر از یک سانتی‌متر (حدود ۰/۵ سانتی‌متر) و با حدود مشخص می‌باشد که در لثه آزاد یا چسبنده یا پاپیلای بین دندانی ناحیه باکال یا فاشیال و حتی گاهی مخاط آلوتولار و ناحیه باکال ریج آلوتولار آشکار می‌شود و در بعضی موارد بسیار شبیه موکوسل سطحی (Superficial mucocele) می‌باشد [۱، ۲۶].

این ضایعه هم‌رنگ مخاط طبیعی یا متمایل به آبی یا خاکستری مایل به آبی است. تغییر رنگ مایل به آبی به خصوص در ضایعات به نسبت بزرگ‌تر، آشکارتر می‌باشد. این کیست‌ها به ندرت ممکن است تروماتیزه گردیده و به دلیل خون‌ریزی ناشی از آن، قرمز دیده شوند. دندان‌های مجاور ضایعه نیز زنده (Vital) هستند [۶، ۱۳، ۲۲، ۳۴] (شکل ۹).

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

کیست لثه‌ای بالغین، یک کیست حقیقی با پوشش نازک اپی تلیوم مطبق سنگفرشی غیر کراتینیزه بدون رت ریج (Rete ridge) می‌باشد که گاهی سلول‌های مکعبی یا حتی استوانه‌ای نیز در آن مشاهده می‌شود. ضخامت اپی تلیوم از یک ردیف سلول اپی تلیالی پهن تا چند لایه سلول (اغلب ۲-۳ لایه) متغیر بوده و در بعضی نواحی ممکن است گسستگی داشته باشد [۱، ۱۳].

درمان و پیش‌آگهی

درمان کیست لتهای بالغین، جراحی موضعی و پیش‌آگهی ضایعه، عالی است و عودی نیز نشان نمی‌دهد، اما اگر این کیست‌های لتهای، از نوع چند کیستی باشند، احتمال عود آن‌ها مانند کیست بوتریوئید ادنتوژنیک وجود دارد. تغییرات نئوپلاستیک نیز در این کیست تاکنون گزارش نشده است [۶].

تشخیص افتراقی

تشخیص افتراقی کیست ژنژیوال بالغین، با موکوسل‌های لتهای، گرانول‌های فوردایس (Fordyce granules) و شاید یک تومور ادنتوژنیک محیطی می‌باشد [۲۲].

موکوسل‌های لتهای اغلب نادر هستند چون لته به طور معمول فاقد غدد بزاقی می‌باشند. علاوه بر این در آسپیراسیون موکوسل، مایع به نسبت غلیظ و چسبنده روشن خارج می‌شود، اما در کیست لتهای بالغین، مایع رقیق کاهی رنگ خارج می‌شود [۱].

گرانول‌های فوردایس اغلب در دوره بلوغ آشکار می‌شود اما در کودکان نیز گاهی مشاهده می‌گردند. همچنین گاهی زرد رنگ بوده و متعدد هستند [۱].

تومورهای ادنتوژنیک محیطی مانند فیبروم ادنتوژنیک محیطی نیز اغلب به دلیل توپر (Solid) بودن، قوام سفت‌تری دارند و خصوصیات موج کیست را نشان نمی‌دهند [۱].

کیست پریودونتال طرفی (Lateral periodontal cyst)

کیست پریودونتال طرفی (Lateral periodontal cyst یا LPC)، کیست غیر شایعی است که حدود ۷ درصد کیست‌های فکی را تشکیل می‌دهد [۱۶]. همان طور که گفته شد کیست پریودونتال طرفی از نظر رفتار بیولوژیک، هیستوپاتولوژیک و خصوصیات بالینی شباهت زیادی به کیست لتهای یا ژنژیوال بالغین دارد و در واقع المثنی (Counterpart) بافت سخت کیست ژنژیوال بالغین می‌باشد [۱].

منظور از کیست پریودونتال طرفی در این قسمت، نوع رشد نموی (Developmental) کیست پریودونتال طرفی است و گرنه کیست‌های رادیکولر به دلیل گسترش فرایند التهابی و عفونت پالپی از طریق کانال‌های جانبی ریشه، ممکن است در سطح طرفی ریشه تشکیل شوند که در این موارد دندان‌ها بیشتر نکروتیک و غیر زنده هستند [۱].

اتیولوژی، هیستوژنز و پاتوژنز

اتیولوژی، هیستوژنز و پاتوژنز کیست پریودونتال طرفی تا حدودی مشابه کیست لتهای بالغین است و همانند آن ممکن است به اشکال تک کیستی یا چند کیستی ظاهر شوند که البته نوع تک کیستی شایع‌تر است. نوع چند کیستی (BOC) نامیده می‌شود و از نظر Gross (ماکروسکوپی) و میکروسکوپی نمای خوشه انگوری متشکل از کیست‌های کوچک منفرد دارد اما در واقع نوعی کیست لاترال پریودونتال تلقی می‌گردد [۳۶، ۱۹، ۱].

منشأ کیست پریودونتال طرفی نیز مانند کیست لتهای بالغین در بیشتر موارد بقایای دنتال لامینای غیر فعال یا پس از فانکشن (Post functional) می‌باشد که در مورد نوع متعارف تک کیستی، یک منشأ بقایای سلولی دنتال لامینا و در نوع BOC چند منشأ بقایای سلولی دنتال لامینا، مطرح می‌گردد. همان طور که در مورد نوع چند کیستی لتهای بالغین گفته شد، در BOC دژنراسیون کیستیک چند کانونی سلولی بقایای دنتال لامینای مجاور و ادغام بعدی این کانون‌های کیستیک، ایجاد نمای چند کیستی می‌کند [۳۷، ۳۶، ۱].

خصوصیات بالینی

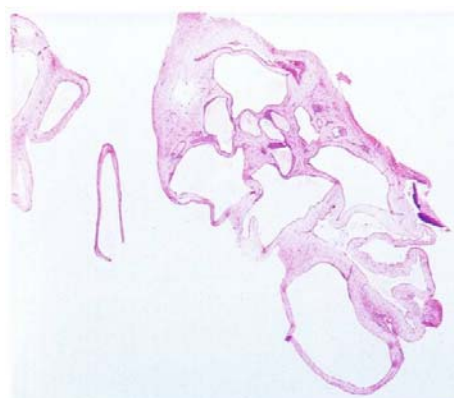
همان طور که گفته شد این کیست از نظر خصوصیات بسیار شبیه کیست ژنژیوال بالغین است. مانند کیست ژنژیوال بالغین بیشتر در افراد بالغ دهه‌های پنجم تا هفتم روی می‌دهد و به ندرت در اشخاص جوان‌تر از ۳۰ سال ظاهر می‌شود. اما دامنه سنی وقوع آن در بررسی‌های گوناگون از ۸۵-۲۰ سالگی بوده است که کمی وسیع‌تر از دامنه سنی وقوع کیست لتهای بالغین می‌باشد. در گزارش‌های مختلف بیشتر افراد مبتلا بین ۴۹-۴۰ سال داشته‌اند و قله سنی بروز آن مانند کیست لتهای بالغین بین ۵۹-۵۰ سال و متوسط سنی وقوع آن در بررسی‌های مختلف، ۵۰ سالگی بوده است [۳۶، ۱۵، ۱۰].

این کیست در مردان به نسبت ۲ به ۱ بیشتر از زنان روی می‌دهد و در مندیبل شایع‌تر از ماگزایلا است که در بعضی بررسی‌ها، در حدود ۹۰ درصد موارد را شامل می‌شود. شایع‌ترین محل وقوع این کیست مانند کیست ژنژیوال بالغین، ناحیه پرمولر-کانین مندیبل و در مرتبه بعد، ناحیه ثنابای طرفی ماگزایلا می‌باشد. در حدود ۸۰-۷۵ درصد موارد در ناحیه پرمولر-کانین انسیزور طرفی مندیبل اتفاق می‌افتد، که البته

چند کیستی آن هویدا شود [۳۹، ۳۸، ۱۹، ۱] (شکل ۱۲).



شکل ۱۱. نمای رادیوگرافیک کیست پریودنتال طرفی [۱]



شکل ۱۲. نمای هیستوپاتولوژیک کیست
بوتریوئیدادنتوژنیک به صورت چند کیستی [۱۶]

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

همان طور که گفته شد، کیست پریودنتال طرفی خصوصیات هیستوپاتولوژیک مشابه کیست ژنژیوال بالغین دارد و همانند آن یک حفره کیستیک واقعی با پوشش اپی تلیوم مطبق سنگفرشی غیر کراتینه نازک بدون رت ریج می‌باشد که از یک لایه سلول اپی تلیالی پهن تا چند لایه سلول سنگفرشی (حدود ۳-۴ لایه) متغیر است [۴۱، ۴۰، ۱].

تعداد زیادی سلول روشن و واکوئوله سرشار از گلیکوژن در

ناحیه پرمولر-کانین بیشتر موارد مندیبل و ناحیه ثنایای طرفی تعداد کمتری را شامل می‌گردد [۱].

کیست پریودنتال طرفی، در بیشتر موارد بدون علامت است و به طور اتفاقی در حین بررسی‌های معمول رادیوگرافیک کشف می‌شود. اما گاهی، موقعی که کیست در سطح لیال ریشه به خصوص نزدیک به لبه استخوان آلوتولار قرار گرفته است، ممکن است تورم جزیی در ناحیه لیال لثه ایجاد کند که البته مخاط پوشاننده آن طبیعی می‌باشد، به دلیل این که تورم لثه به دلیل اتساع جزیی استخوان کورتیکال آلوتول ایجاد شده است. در این موارد LPC باید از کیست لثه‌ای افتراق داده شود [۳۷، ۱۳، ۶، ۱]. دندان‌های مجاور ضایعه، زنده هستند مگر این که به علل دیگر درگیر شوند. همان طور که قبلاً گفته شد LPC پتانسیل رشد اندکی دارد و بنابراین به طور معمول قادر به تخریب کورتکس نیست، اما در صورتی که کورتکس را بفرساید و به لثه گسترش یابد، شبیه کیست‌های لثه‌ای به صورت تورم نرم مواج مایل به آبی ظاهر می‌شود. تشخیص این کیست‌ها به صورت LPC یا کیست لثه‌ای بالغین بر اساس نمای رادیوگرافیک یا بالینی غالب برقرار می‌شود [۱۶، ۱].

خصوصیات رادیوگرافیک

در بررسی رادیوگرافیک LPC اغلب به صورت یک ناحیه رادیولوسنت گرد یا بیضی شکل با حدود مشخص در سطح طرفی ریشه یا ریشه‌های دندان‌های زنده اطراف یا به عبارت دیگر بین ریشه‌های مجاور در ناحیه‌ای تا حدودی میانی، بین آپکس ریشه و مارژین سرویکال دندان یا لبه استخوان آلوتولار ظاهر می‌گردد که به ندرت موجب تباعد ریشه‌های مجاور می‌شود [۲۶، ۱].

ضایعه فوق اغلب کوچک (بین ۷-۳ میلی‌متر) بوده است و به ندرت بیش از یک سانتی‌متر می‌باشد، اما گاهی کیست مزبور بزرگ‌تر می‌شود و ممکن است تمام ریشه را درگیر سازد [۱۶، ۱۳، ۶] (شکل ۱۱).

نوع BOC که در واقع نوعی کیست پریودنتال طرفی چند کیستی بوده است و کمیاب‌تر می‌باشد، در نمای رادیوگرافیک اغلب به صورت رادیولوسنسی چند حفره‌ای ظاهر می‌شود، اما ممکن است به صورت رادیولوسنسی تک حفره‌ای نیز نمایان گردد و فقط در بررسی ماکروسکوپی و میکروسکوپی، ماهیت

درمان و پیش‌آگهی

درمان LPC جراحی محافظه‌کارانه یا Enucleation ضایعه کیستیک می‌باشد. به طور معمول باید عمل جراحی بدون آسیب رساندن به دندان مجاور انجام شود و در صورت امکان، زنده بودن دندان‌های مجاور مختل نگردد؛ اما در صورتی که این هدف مهم قابل انجام نباشد دندان‌های مجاور باید درمان ریشه گردند اما به هیچ وجه آن دندان‌ها نباید کشیده شوند [۱۹، ۶، ۱].

عود ضایعه نادر است، اگرچه در شکل Botryoid شاید به دلیل ماهیت چند کیستی آن، گزارش شده است. احتمال تغییرات بدخیمی نیز در LPC بسیار نادر است. یک مورد بسیار نادر اسکواموس سل کارسینوما که در ظاهر از یک کیست پرپودونتال طرفی ناشی شده بوده، گزارش شده است [۱۹].

تشخیص افتراقی

تشخیص این کیست، با توجه به نمای رادیوگرافیک آن که اغلب رادیولوسنسی در ناحیه طرفی ریشه‌های پرمولرهای فک پایین است، میسر می‌باشد، به خصوص زمانی که پالپ دندان‌های مجاور زنده باشند. اما باید در نظر داشت که نمای رادیوگرافیک کیست پرپودونتال طرفی، وجه تشخیص این کیست نمی‌باشد و ضایعات دیگر نیز ممکن است نمای رادیوگرافیک مشابهی ایجاد کنند که شامل موارد زیر می‌باشند:

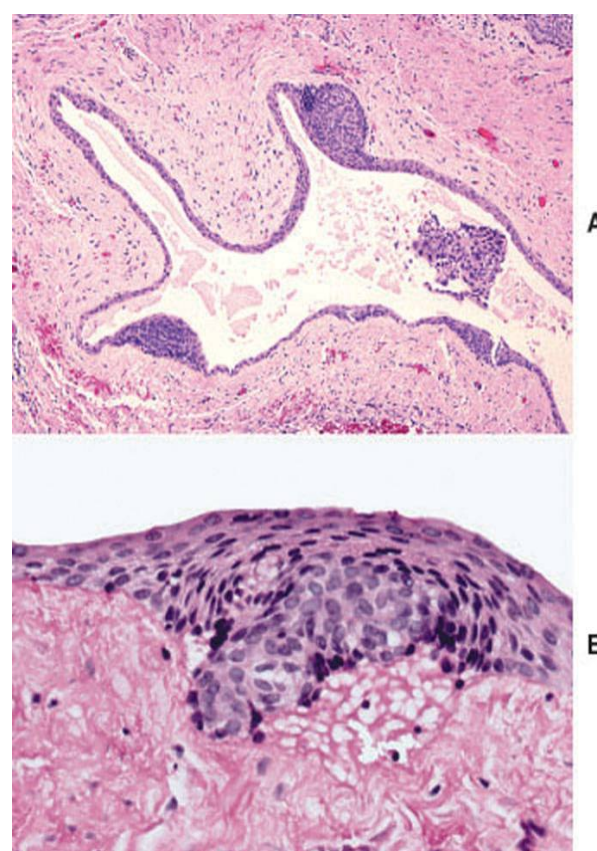
۱- کیست رادیکولار طرفی که به دلیل کانال‌های فرعی یا فورامن جانبی، فرایند التهابی در ناحیه طرفی ریشه، ایجاد کیست رادیکولر نموده است. بنابراین در این مورد، به دلیل نکروتیک بودن پالپ دندان مجاور، دندان مزبور زنده نیست.

۲- کیست پرپودونتال التهابی یا Inflammatory collateral cyst که به دلیل وجود بیماری پرپودونتال زمینه، کیست در سطح طرفی ریشه تشکیل می‌شود و نمای رادیوگرافیک مشابه با کیست پرپودونتال طرفی رشدی-نموی دارد و همانند آن دندان‌های مجاور زنده هستند مگر این که ضایعه اندو-پریو وجود داشته باشد؛ اما کیست پرپودونتال التهابی اغلب همراه با پاکت و بیماری پرپودونتال زمینه است که در کیست پرپودونتال طرفی رشدی-نموی مشاهده نمی‌شود.

۳- ادنتوزنیک کراتوسیست نوعی طرفی یا Collateral که بین ریشه‌های دندان‌های مجاور، ایجاد ضایعه رادیولوسنت می‌کند و از نظر رادیوگرافیک مشابه کیست پرپودونتال طرفی

پوشش اپی تلیالی کیست قرار دارند که ممکن است به صورت منتشر یا کانونی وجود داشته باشند [۴۰، ۴۱، ۱].

بسیاری از کیست‌های پرپودونتال طرفی دارای پلاک‌های ضخیم کانونی به تعداد و قطرهای مختلف در پوشش اپی تلیالی پرولیفراتیو خود هستند که اغلب در بعضی نواحی به درون لومن یا دیواره همبندی کیست، برجستگی پیدا کرده‌اند و به ویژه در نوع BOC بیشتر و برجسته‌تر می‌باشند. سلول‌های روشن، در پلاک‌های کانونی ضخیم نیز به فراوانی بیشتر مشاهده می‌شوند [۴۰، ۴۱، ۱] (شکل ۱۳).



شکل ۱۳. نمای هیستوپاتولوژیک کیست پرپودونتال طرفی با پوشش اپی تلیوم مطبق سنگفرشی غیر کراتینیزه نازک و پلاک‌های کانونی ضخیم [۱]

دیواره همبندی فیروزه کیست ممکن است ارتشاح متغیری از سلول‌های التهابی مزمن نشان دهد که یک واکنش التهابی ثانویه تلقی می‌شود، اما اغلب کیست به طور قابل توجهی عاری از التهاب می‌باشد [۴۰، ۴۱، ۱].

اندازه کیست از ضایعات کوچک با قطر کمتر از یک سانتی‌متر تا ضایعات مخرب بزرگ که بیشتر قسمت‌های فک را به صورت دو طرفه ممکن است درگیر سازند، متفاوت می‌باشد. کیست‌های کوچک بدون علامت هستند اما کیست‌های بزرگ اغلب توسعه یا تورم بالینی ایجاد می‌کنند که گاهی همراه با درد یا پارستزی می‌باشند. در واقع اتساع فکی به خصوص در ضایعات مندیلی، یافته غیر شایعی نیست اما در همه موارد دندان‌های مجاور ضایعه معمولاً زنده هستند [۱، ۱۶، ۴۳].

خصوصیات رادیوگرافیک

نمای رادیوگرافیک GOC ممکن است به صورت رادیولوسنسی تک حفره‌ای یا چند حفره‌ای نمایان شود اما بیشتر موارد چند حفره‌ای می‌باشد که به صورت پری رادیکولار در ناحیه قدامی مندیبل ظاهر می‌گردد [۱، ۴۴، ۴۵].

حواشی (Margins) رادیولوسنسی، اغلب مشخص (Well-defined) بوده است و حاشیه اسکروتیک در اطراف ضایعه مشاهده می‌شود اما ضایعات بزرگ مهاجم‌تر حدود نامشخص‌تری ممکن است داشته باشند [۱۹، ۲۲، ۴۵].

به طور کلی از نظر بالینی و رادیوگرافیک GOC نمی‌تواند به طور اطمینان بخشی از LPC یا BOC تفکیک شود [۱۶] (شکل ۱۴).



شکل ۱۴. نمای بالینی و رادیوگرافیک کیست غده‌ای ادنتوژنیک [۱]

می‌باشد. با توجه به این که در این مورد نیز اغلب دندان‌های مجاور زنده هستند، تشخیص قطعی یا بیوپسی امکان‌پذیر است. ۴- تومورهای ادنتوژنیک رادیولوسنت مانند آملوبلاستوما در مراحل اولیه که در این مورد نیز تشخیص نهایی به کمک بیوپسی صورت خواهد گرفت.

۵- تومورهای مزانشیمی خوش خیم که در این موارد نیز انجام بیوپسی، تشخیص را میسر خواهد ساخت.

۶- آبسه پریدونتال، همان طور که ذکر شد، در مواردی که کیست عفونی شده باشد شباهت به آبسه پیدا می‌نماید. در این موارد نیز معاینه دقیق‌تر پریدونتال و وجود پاکت معمولاً عمیق، به تشخیص افتراقی کمک می‌کند [۱، ۱۰، ۲۶].

کیست غده‌ای ادنتوژنیک

(Glandular odontogenic cyst)

کیست غده‌ای ادنتوژنیک (Glandular odontogenic cyst یا GOC) یا Sialo odontogenic cyst یک کیست نادر ادنتوژنیک می‌باشد که این اواخر معرفی شده است اگرچه منشأ ادنتوژنیک آن پذیرفته شده است اما این کیست خصوصیات غده‌ای (Glandular) یا غدد بزاقی را نشان می‌دهد که نمایانگر پتانسیل متعدد (Pluripotentiality) اپی تلیوم ادنتوژنیک می‌باشد [۱، ۱۶، ۱۹].

در واقع این کیست خصوصیات مرکب BOC و یک تومور غده بزاقی تولید کننده موکوس مانند موکوپیدرموئید کار سینوما را نمایان می‌سازد و به همین دلیل رفتار بیولوژیک مهاجمی نشان می‌دهد که بیشتر از BOC و البته کمتر از موکوپیدرموئید کار سینوما می‌باشد [۴۲، ۴۳].

خصوصیات بالینی

کیست غده‌ای ادنتوژنیک اغلب در افراد بالغ میان سال رخ می‌دهد و متوسط سنی ۴۹-۵۴ سال را در زمان تشخیص برای آن ذکر کرده‌اند [۱۹، ۲۲، ۱۶].

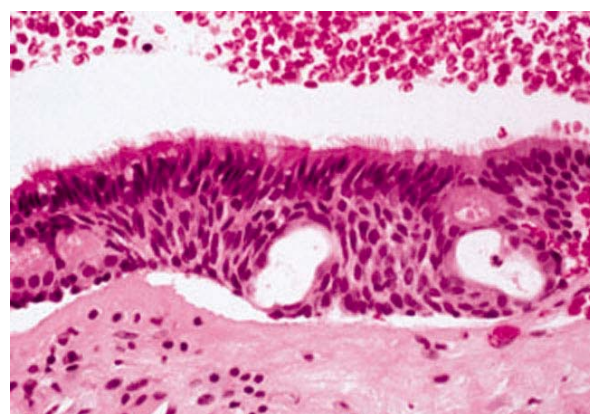
GOC در زنان و مردان به یک نسبت اتفاق می‌افتد بنابراین گرایش جنسی خاصی ندارد. این کیست در حدود ۸۵-۸۰ درصد موارد در مندیبل روی داده و در این موارد گرایش شدیدی برای وقوع در ناحیه قدامی مندیبل نشان می‌دهد که اغلب از خط وسط (Midline) مندیبل عبور می‌کند. ضایعات ماگزیلاری نیز بیشتر در قسمت قدامی ایجاد می‌شوند [۴۲، ۴۴].

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

در بررسی هیستولوژیک ماهیت چند کیستی GOC قابل تشخیص است اگرچه گاهی به صورت تک کیستی نیز گزارش شده است. پوشش اپی تلیالی کیست متشکل از اپی تلیوم مطبق سنگفرشی غیر کراتینیزه به ضخامت‌های مختلف بوده است که اغلب فاقد رت ریج می‌باشد یعنی محل تماس اپی تلیوم و بافت همبند صاف است در بعضی از نواحی اپی تلیوم، تجمعات کانونی یا ضخامت‌های ندولار مشاهده می‌شود که به طرف لومن یا بافت همبندی برجستگی یافته‌اند [۱، ۱۶، ۴۵].

سلول‌های اپی تلیالی سطحی که حفره کیست را مفروش می‌کنند مکعبی یا استوانه‌ای اتوزینوفیلیک به نظر می‌رسند و سطح نامنظم و گاهی پاپیلری دارند و در سطح آزاد این سلول‌ها مژک‌ها ممکن است وجود داشته باشند [۱۹، ۲۲، ۴۴].

حوضچه‌های مواد موکوسی موسی کارمینوفیلیک (Mucicarminophilic) اغلب درون اپی تلیوم وجود دارند و معمولاً توسط سلول‌های مکعبی پوشیده می‌شوند. سلول‌های موکوسی اغلب در لایه سطحی پوشش اپی تلیالی و پوشش حوضچه‌های موکوسی وجود دارند [۱۶، ۲۲، ۴۲] (شکل ۱۵).



شکل ۱۵. نمای هیستوپاتولوژیک کیست غده‌ای ادنتوژنیک با پوشش اپی تلیوم مطبق سنگفرشی غیر کراتینیزه و اپی تلیوم مژکدار و حوضچه‌های موکوسی [۱]

درمان و پیش‌آگهی

درمان GOC، جراحی انوکلیشن همراه با کورتاژ بافت ضایعه است اما به دلیل ماهیت تهاجمی موضعی این ضایعه درمان جراحی باید با توجه به وضعیت بالینی و حدود رادیو گرافیک

ضایعه هدایت گردد. نکته مهم این است که به بیماران آگاهی از احتمال عود ضایعه داده شود. به خصوص اگر درمان محافظه کارانه انجام گردیده پی‌گیری نیز باید طولانی باشد [۱۶، ۱۹، ۴۵].

تشخیص افتراقی

GOC در تشخیص افتراقی با ضایعات زیر قرار می‌گیرد:

۱- کیست‌های رادیکولار دندان‌های درگیر، اما به طور معمول در این موارد دندان‌های مزبور زنده نیستند که به دلیل نکروتیک بودن این دندان‌ها می‌باشد [۱].

۲- تومورهای ادنتوژنیک رادیولوسنت مانند آمولوبلاستوما که البته آمولوبلاستوما در نواحی خلفی مندیبل شایع‌تر است اما به هر صورت تشخیص قطعی با بیوپسی مسیر می‌باشد [۱].

۳- ادنتوژنیک کراتوسیست نیز در نواحی خلفی مندیبل شایع‌تر است. در این مورد نیز تشخیص قطعی با بیوپسی مسیر می‌گردد [۱].

۴- در مورد GOC فک بالا کیست کانال انسیزیو یا نازوپالاتن در تشخیص افتراقی قرار می‌گیرد اما کیست نازوپالاتن اغلب حدود مشخص و اندازه کوچک‌تری دارد. همیشه بین ریشه‌های دندان‌های سانترال فک بالا ایجاد می‌شود و ممکن است باعث دور شدن ریشه‌ها گردد. همچنین اغلب شکل خاربینی قدامی روی آن می‌افتد (Superimpose)، در صورتی که GOC بیشتر سیر بیولوژیک مهاجم‌تری دارد همیشه حدود آن مشخص نیست و وسیع‌تر می‌باشد [۱].

ادنتوژنیک کراتوسیست (Odontogenic keratocyst)

ادنتوژنیک کراتوسیست (Odontogenic keratocyst) یا کراتوسیستیک ادنتوژنیک تومور (KCOT) پس از کیست رادیکولار و کیست دانتی ژور سومین کیست شایع حفره دهان است. این کیست بر خلاف بقیه کیست‌های ادنتوژنیک به دلیل پرولیفراسیون کیستیک دنتال لامینای فانکشنال ایجاد می‌شود و یک کیست واکنشی تلقی نمی‌گردد بنابراین پیشنهاد شده است که این کیست به عنوان یک نئوپلاسم کیستیک تلقی شده و به عنوان KCOT نامیده شود [۴۶، ۴۷].

ادنتوژنیک کراتوسیست با خصوصیات هیستولوژیک منحصر به فرد و سیر بیولوژیک خاصی مانند میزان عود زیاد مشخص

می‌گردد که آن را از بقیه کیست‌های ادنتوژنیک که ممکن است ایجاد کراتین کنند متمایز می‌سازد. همان طور که ذکر شد بعضی از کیست‌های دانتی ژور، رادیکولار و باقی‌مانده به ندرت ممکن است به دلیل متاپلازی، ارتو یا پاراکراتینیزه گردند اما آن‌ها OKC تلقی نمی‌گردند، چون خصوصیات دیگر هیستوپاتولوژیک OKC را ندارند [۴۸، ۴۶، ۱۵].

علاوه بر این OKC از نظر نمای رادیوگرافیک مشابه کیست‌های دیگر مانند کیست پریودنتال طرفی، دانتی ژور، باقی‌مانده یا حتی کیست‌های غیر ادنتوژنیک رشدی - نمو مانند کیست کانال انسیزو یا نازوپالاتن می‌باشد. بنابراین از نظر رادیوگرافیک و ماکروسکوپی یک کیست مقلد به نظر می‌رسد، اما خصوصیات هیستوپاتولوژیک و سیر بیولوژیک منحصر به فردی دارد که در کیست‌های گفته شده مشاهده نمی‌شود [۴۹، ۱۷، ۱].

منشأ ادنتوژنیک کراتوسیست از دنتال لامینا یا بقایای آن است که در مرحله فانکشنال قرار دارند بنابراین پتانسیل رشدی قابل ملاحظه‌ای نشان می‌دهند [۵۰، ۱۳، ۶].

خصوصیات بالینی

ادنتوژنیک کراتوسیست در هر سنی ممکن است عارض شود و دامنه سنی وسیعی از دهه اول تا نهم یعنی از کودکان یا افراد خیلی جوان تا افراد مسن برای وقوع آن گزارش شده است. اما قله سنی وقوع آن یا حداکثر شیوع آن در دهه‌های دوم و سوم است [۴۹، ۴۷، ۲۱، ۱۶].

به دلیل نشأت گرفتن OKC از دنتال لامینا یا اپی تلیم پریموردیال دندانی این کیست‌ها نسبت به بقیه کیست‌های فکی در سنین زودتری شروع به تشکیل می‌کنند. منتها به دلیل پاتوژنز خاص آن‌ها که اغلب در جهت قدامی - خلفی رشد می‌کنند، قادرند بدون این که سبب اتساع مشخص استخوان فک شوند به اندازه‌های وسیعی برسند. OKC‌ها بیشتر به صورت اتفاقی در طی بررسی معمول رادیوگرافیک کشف می‌شوند و لذا ممکن است کشف آن‌ها در سنین بالاتر از زمان تشکیل آن‌ها حتی تا دهه پنجم و ششم عمر باشد و به همین دلیل OKC‌ها اگرچه ممکن است در دهه اول عمر تشکیل شوند اما اغلب در این دهه کشف نمی‌گردند [۲۶، ۱۵، ۱].

OKC یا KCOT در مردان بیشتر از زنان اتفاق می‌افتد. در

سفید پوستان نیز شایع‌تر از سیاه پوستان می‌باشد [۲۶، ۱۵، ۱].
مندیل بسیار بیشتر از ماگزیا مبتلا می‌شود در مندیل بیشتر موارد OKC در ناحیه مولر سوم یا تنه خلفی و راموس روی می‌دهند [۵۰، ۴۶، ۲۱].

OKC‌های کوچک اغلب بدون علامت هستند و در حین معاینات معمول رادیوگرافیک به طور اتفاقی کشف می‌شوند، اما OKC‌های بزرگ ممکن است همراه با درد، پارستزی لب یا دندان‌ها، تورم، اتساع استخوان یا درناژ آبه به دلیل عفونت ثانویه باشند. با این وجود حتی بعضی OKC‌های بسیار بزرگ نیز ممکن است هیچ علایمی ایجاد نکنند [۵۰، ۲۶].
در بسیاری موارد بیمار فاقد علایم و نشانه‌های بالینی است تا این که تمام راموس گرفتار شود [۱۳].

خصوصیات رادیوگرافیک

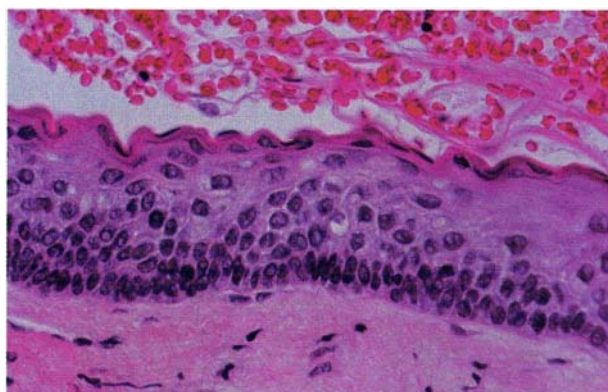
OKC از نظر رادیوگرافیک به صورت رادیو لوسنسی تک حفره‌ای یا چند حفره‌ای با حدود مشخص و گاهی با حاشیه نازک اسکروتیک ظاهر می‌گردد که می‌تواند مشابه کیست دانتی ژور، LPC، کیست رادیکولار، کیست باقی‌مانده، کیست گلوبولوماگزیا لاری، کیست نازوپالاتن و کیست مندیولار میانی باشد. لذا از نظر رادیوگرافیک، OKC، یک کیست مقلد است [۳۲، ۳۱، ۱۵، ۱۱، ۱].

تحلیل ریشه دندان‌های مجاور گاهی روی می‌دهد اما اغلب میزان تحلیل ریشه در OKC در مقایسه با کیست‌های دانتی ژور و حتی رادیکولار به دلیل پاتوژنز متفاوت آن کمتر است. در واقع OKC بیشتر ریشه دندان‌ها را جابه‌جا یا مایل می‌کند. با توجه به خصوصیات و نماهای رادیوگرافیک مختلف OKC و تشابه این خصوصیات با کیست‌های دیگر ادنتوژنیک و یا حتی غیر ادنتوژنیک مشخص می‌گردد که تشخیص OKC باید بر اساس خصوصیات هیستوپاتولوژیک استوار باشد و یافته‌های رادیوگرافیک اگرچه اغلب بسیار مطرح کننده یا پیشنهاد دهنده OKC هستند اما به هیچ صورت، وجه تشخیصی (Diagnostic) نمی‌باشند [۴۸، ۱۱، ۱] (شکل ۱۶).

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

خصوصیات هیستوپاتولوژیک OKC پاتوگنومونیک است و در هیچ کیست دیگر دهان مشاهده نمی‌شود. بنابراین با مشاهده این خصوصیات، تشخیص OKC مسجل می‌گردد. به طور کلی

منظور متغی نمودن آملوبلاستوما و به احتمال کمتر ضایعات دیگر ادنتوژنیک برقرار و تصدیق شود که سریع‌ترین و مطمئن‌ترین روش بیوپسی است [۱۶، ۱].



شکل ۱۷. نمای هیستوپاتولوژیک ادنتوژنیک کراتوسیست به صورت رادیولوگرافی چند حفره‌ای [۱]

درمان OKC مانند بقیه کیست‌های ادنتوژنیک جراحی و خارج نمودن کامل کیست، انوکلیشن و کورتاژ دقیق بستر یا ناحیه ضایعه برای جلوگیری از عود کیست می‌باشد. توصیه می‌شود حتی‌الامکان کیست به طور یک تکه و سالم خارج شود و از متلاشی شدن آن در موقع جراحی به دلیل دیواره نازک تا جایی که ممکن است اجتناب شود. علت عود OKC به عوامل مختلفی نسبت داده شده است که شامل موارد زیر می‌باشد:

۱- خصوصیات پرولیفراتیو پوشش اپی تلیالی و دیواره همبندی کیست که در واقع برخلاف کیست‌های دیگر فکی پتاسیل رشد ذاتی دارند و به همین دلیل OKC را گاهی نئوپلاسم کیستیک خوش خیم تلقی می‌کنند.

۲- کیست‌های اقماری یا دختری (Satellite or daughter cysts).

۳- بقایای دنتال لامینای پرولیفراتیو.

۴- به دلیل دیواره همبندی نازک و شکننده کیست و سست بودن اتصال اپی تلیوم و بافت همبند که ناشی از فقدان رت پگ و رت ریج می‌باشد، احتمال متلاشی شدن کیست در موقع جراحی وجود دارد.

۵- پرولیفراسیون‌های جوانه مانند (Bud-like) سلول‌های طبقه بازال اپی تلیوم کیست به داخل بافت همبند.

۶- پرولیفراسیون‌های کیستیک سلول‌های طبقه بازال اپی

OKC یک کیست حقیقی با پوشش اپی تلیالی ویژه است که خصوصیات هیستوپاتولوژیک منحصر به فردی دارد. این خصوصیات هیستوپاتولوژیک شامل موارد زیر می‌باشد:

۱- پوشش یکنواخت یا ضخامت یکسان اپی تلیوم مطبق سنگفرشی پاراکراتینیزه متشکل از ۱۰-۶ ردیف سلول.

۲- Corrugation یا موج پاراکراتین سطحی کیست.

۳- فقدان رت پگ یا رت ریج که در واقع نمایانگر سطح اتصال صاف اپی تلیوم و بافت همبند بدون برجستگی‌ها و فرورفتگی‌های متناوب است.

۴- سلول‌های طبقه بازال به طور کامل مشخص و برجسته استوانه‌ای یا گاهی مکعبی و هایپرکروم و قطبی شده معکوس با هسته‌های دور از غشا پایه و موازی مانند نرده‌های پرچین.

۵- سلول‌های فوق بازال چند وجهی یا سنگفرشی که اغلب ادم داخل سلولی، شاید به دلیل گلیکوژن نشان می‌دهند [۱، ۳۱، ۴۹].



شکل ۱۶. نمای رادیوگرافیک ادنتوژنیک کراتوسیست به صورت رادیولوگرافی چند حفره‌ای [۱]

کپسول یا دیواره همبندی کیست نازک و شکننده و گاهی سست یا میگزوئید است و اغلب به سختی از استخوان زیرین به صورت کامل یا یک تکه جدا (Enucleate) می‌شود.

نکته مهم در تشخیص هیستوپاتولوژیک OKC، اپی تلیوم پاراکراتینیزه با خصوصیات فوق‌الذکر می‌باشد [۱۹، ۱۳] (شکل ۱۷).

درمان و پیش‌آگهی

تشخیص OKC باید قبل از درمان جراحی Operation به

تلیوم مخاط دهان به خصوص در ناحیه مولر سوم و راموس صعودی مندیبل.

۷- وجود عفونت ثانویه، فیستول و سوراخ شدن کورتکس اغلب احتمال عود را افزایش خواهد داد.

۸- گسترش کیست به درون استخوان اسفنجی، خارج کردن پوشش کیست را مشکل ساخته و احتمال عود را می‌افزاید [۶، ۱۶، ۲۲].

تشخیص افتراقی

از نظر رادیوگرافیک OKC مشابه کیست‌های مختلف می‌باشد و برای تشخیص OKC بیوپسی و بررسی هیستوپاتولوژیک الزامی است. اما بعضی خصوصیات کلینیکی تا حدودی به تشخیص افتراقی کمک می‌کند. برای مثال تست Vitatity دندان‌های درگیر کیست که در مورد OKC‌های ناحیه پری اپیکال به تشخیص کمک می‌کند یا سابقه کشیدن دندان یا سابقه جراحی در ناحیه مبتلا به تفکیک OKC از کیست‌های باقی‌مانده یا نقایص جراحی (Surgical defect) و کریپت‌های دندان‌های کمک می‌نماید [۱، ۲۶].

شیوع بیشتر OKC در نواحی خلفی و در افراد جوان و اندازه بزرگ‌تر آن به تشخیص افتراقی OKC از کیست‌های دیگر ادنتوژنیک و غیر ادنتوژنیک مانند کیست پرپودنتال طرفی، کیست مندیبولار میانی، کیست نازوپالاتن و کیست گلوبولوماگز یلاری کمک می‌کند [۱، ۲۶].

به غیر از موارد گفته شده در صورتی که OKC به صورت رادیولوسنسی تک حفره‌ای ظاهر شود در تشخیص افتراقی یا ضایعات ادنتوژنیک زیر قرار می‌گیرد:

۱- آدنوماتوئید ادنتوژنیک تومور (AOT) که بیشتر به صورت رادیولوسنسی پری کورونال در اطراف دندان کانین ماگز یلا ظاهر می‌گردد.

۲- Calcifying ghost cell odontogenic cyst (CGCOC) که ممکن است به دلیل مواد کلسیفیه، نمای رادیوگرافیک مخلوط رادیو لوسنت- رادیوپاک داشته باشد و در بعضی موارد به صورت پری کورونال ظاهر می‌شود.

۳- آمولوبلاستوما Solid یا Conventional که در افراد میان‌سال شایع‌تر است و البته به ندرت به صورت رادیو لوسنسی تک حفره‌ای نمایان می‌گردد و نمای تیپیک رادیوگرافیک غالب

آن رادیولوسنسی چند حفره‌ای می‌باشد.

۴- آمولوبلاستوما تک کیستی که بیشتر موارد به صورت رادیولوسنسی پری کورونال ظاهر می‌شود و شبیه کیست دانتی ژور، OKC فولیکولار و Envelopmental است.

۵- آمولوبلاستیک فیروما که با توجه به شباهت خصوصیات بالینی و رادیوگرافیک تشخیص قطعی با بیوپسی برقرار می‌شود. البته آسپیراسیون نیز کمک کننده می‌باشد.

۶- Calcifying epithelial odontogenic tumor یا تومور پیندبورگ که در میان‌سالان شایع‌تر است و مانند CGCOC ممکن است حاوی مواد رادیو اپاک باشد [۱، ۲۶]. در مواردی که OKC به صورت رادیولوسنسی چند حفره‌ای ظاهر می‌شود در تشخیص افتراقی با ضایعات ادنتوژنیک زیر قرار می‌گیرد:

۱- آمولوبلاستوما Solid یا Conventional همان طور که گفته شد آمولوبلاستوما متعارف در افراد جوان چندان شایع نیست و اتساع کورتکس در آن بیشتر رخ می‌دهد اما از نظر خصوصیات رادیوگرافیک شباهت زیادی به OKC دارد، بنابراین تشخیص قطعی با بیوپسی است البته آسپیراسیون نیز ممکن است به تشخیص دقیق‌تر کلینیکی کمک کند.

۲- آمولوبلاستیک فیروما

۳- Calcifying ghost cell odontogenic cyst

۴- Calcifying epithelial odontogenic tumor

۵- Odontogenic myxoma که البته نادرتر از OKC است اگرچه در این مورد نیز آسپیراسیون به تشخیص کمک می‌کند اما تشخیص قطعی با بیوپسی می‌باشد [۱، ۲۶].

علاوه بر ضایعات ادنتوژنیک، به احتمال کمتر OKC در تشخیص افتراقی با ضایعات غیر ادنتوژنیک نیز قرار می‌گیرد که شامل موارد زیر می‌گردد.

۱- Traumatic (simple) bone cyst

۲- Stafne bone cyst یا Developmental bone defect

۳- Central giant cell granuloma

۴- Central cemento- ossifying fibroma

۵- تومورهای غیر ادنتوژنیک خوش خیم مانند همانژیومای مرکزی

۶- تومورهای بدخیم مزانشیمی و اپی تلیالی

۷- بیماری لانگرهانس یا هیستوسیتوزیس X[۲۶، ۱].

سندرم نوئید بازال سل کارسینوما

(*Nevoid basal cell carcinoma; Gorlin & Goltz syndrome*)

تظاهرات اصلی سندرم نوئید بازال سل کارسینوما (NBCC) یا (*Nevoid basal cell carcinoma*)، بازال سل کارسینوماهای پوست، ادنتوژنیک کراتوسیست‌های متعدد، کلسیفیکاسیون داخل جمجمه‌ای (*Intracranial calcification*)، ناهنجاری‌های ستون فقرات و دنده‌ها به خصوص دنده‌های دو شاخه گاهی به صورت دو طرفه می‌باشد [۵۱، ۱۹].

خصوصیات کلی بالینی و رادیوگرافیک

بیماران مبتلا به این سندرم اغلب صورت مشخص و ویژه‌ای دارند. اختلالات مورفونز صورتی (*Facial dysmorpho genesis*) مانند پل بینی پهن، تغییر مکان طرفی زاویه پلک داخلی (*Dystopia canthorum*)، برجستگی پیشانی و گیجگاهی آهیانه‌ای (*Frontal and temporoparietal bossing*) که منجر به افزایش محیط جمجمه گردیده است در این بیماران مشاهده می‌شود. همچنین چشم‌ها به طور وسیع از یکدیگر فاصله دارند (*Hypertelorism*). بازال سل کارسینوماهای متعدد پوست یک جزء اصلی سندرم فوق بوده است که در بیشتر از ۵۰ درصد بیماران دیده می‌شوند [۵۱، ۱۹، ۶].

تظاهرات دهانی

ادنتوژنیک کراتوسیست‌های متعدد یکی از شایع‌ترین خصوصیات سندرم NBCC می‌باشد که در حداقل ۷۵ درصد یا در حدود ۸۵ درصد بیماران دیده می‌شود. سن بیماران در موقعی که اولین OKC مبتلایان به سندرم خارج می‌شود جوان‌تر از بیماران مبتلا به OKC منفرد است [۵۲، ۵۱، ۶].

از نظر رادیوگرافیک، نمای رادیوگرافیک OKC‌های این سندرم تفاوت مهمی با OKC‌های منفرد ندارد. OKC‌های بیماران سندرومیک اغلب همراه با تاج دندان نهفته یا رویش نیافته بوده است از نظر رادیوگرافیک مشابه کیست دانتی‌ژور می‌باشند [۵۳، ۲۶، ۱].

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

OKC‌های سندرومیک از نظر هیستوپاتولوژیک همیشه دارای خصوصیات پاتوگنومونیک OKC متعارف می‌باشند اما اغلب

کیست‌های اقماری، نوارها و جزایر اپی تلیالی ادنتوژنیک و نیز دنتال لامینای پرولیفراتیو در دیواره همبندی یا کپسول کیست‌های سندرومیک بیش از OKC‌های منفرد هستند [۵۴، ۱۹، ۱۳].

درمان و پیش‌آگهی

بیشتر ناهنجاری‌های سندرم NBCC جزیی بوده است و زندگی را به مخاطره نمی‌اندازند. پیش‌آگهی این سندرم اغلب بستگی به رفتار تومورهای پوست دارد. در چند مورد BCC‌های مهاجم در نتیجه تهاجم تومور به مغز یا ساختمان‌های حیاتی دیگر باعث مرگ بیمار شده‌اند [۵۲، ۱۹، ۱].

OKC‌های فکی سندرومیک مانند OKC‌های غیر سندرومیک به وسیله انوکلیشن درمان می‌گردند و در کیست‌های بزرگ توسط Marsupialization اولیه برای ایجاد انقباض (*Shrinkage*) کیست قبل از انوکلیشن و سپس انوکلیشن کامل و در صورت امکان یک تکه کیست درمان می‌شوند [۵۲، ۱۹، ۱].

کیست ارتو کراتینیزه ادنتوژنیک

(*Orthokeratinized odontogenic cyst*)

کیست ارتو کراتینیزه ادنتوژنیک (OKC) یا (*Orthokeratinized odontogenic cyst*)، یک نوع خاص بالینی کیست ادنتوژنیک نبوده بلکه فقط از نظر هیستوپاتولوژیک، پوشش اپی تلیالی ارتو کراتینیزه دارد. اگرچه این کیست‌ها از قبل به عنوان نوع ارتو کراتینیزه ادنتوژنیک کراتوسیست یا کیست پریموردیال شناخته می‌شدند اما بعد به دلیل اختلاف کلینیکوپاتولوژیک ویژه بین این کیست‌ها و نوع شایع‌تر پاراکراتینیزه OKC آسیب‌شناسان دهان ترجیح دادند که این کیست‌های ارتو کراتینیزه ادنتوژنیک را تحت عنوان مجزایی تقسیم‌بندی کنند [۱۹].

کیست ارتو کراتینیزه ادنتوژنیک نسبت به OKC بسیار کمیاب‌تر بوده و شیوع آن بیست برابر کمتر از شیوع OKC می‌باشد و حدود ۷-۱۷ درصد همه کیست‌های فکی کراتینیزه را تشکیل می‌دهد [۵۶، ۵۵، ۲۲، ۱۹].

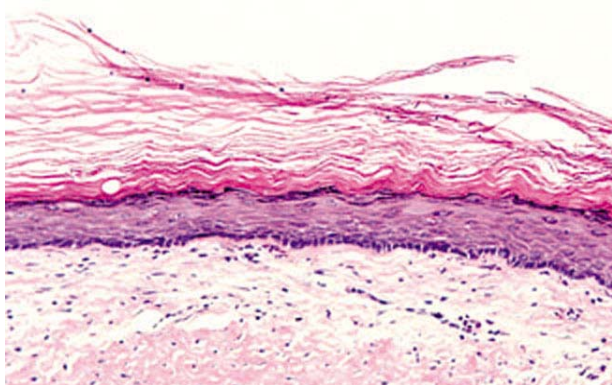
ایتولوژی و پاتوژنز

ایتولوژی و پاتوژنز تشکیل کیست ارتو کراتینیزه ادنتوژنیک OKC مشخص نیست. برخی از پژوهشگران به دلیل ارتباط شایع OKC و تاج دندان‌های نهفته و رفتار بیولوژیک ملایم‌تر یا

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

OOC کیستی حقیقی است که پوشش اپی تلیوم مطبق سنگفرشی ارتوکرآتینیزه دارد. سلول‌های طبقه بازال مانند OKC به صورت استوانه‌ای برجسته و مشخص هیپرکروم و پولاریزه و موازی مانند نرده‌های پرچین قرار نگرفته‌اند، بلکه کمتر واضح بوده است و به صورت مکعبی یا سنگفرشی پهن به نظر می‌رسند. طبقه گرانولار حاوی دانه‌های کراتوهیالین (Keratohyaline granules) بنفش رنگ در رنگ‌آمیزی همتوکسیلین-اُئوزین که مشخصه اپی تلیوم مطبق سنگفرشی ارتو کرآتینیزه است در ناحیه سطحی اپی تلیوم کیست زیر لایه ارتو کرآتین مشاهده می‌شود. ارتو کرآتین ضخامت متغیری در سطح اپی تلیوم داشته و تموج سطحی پاراکراتین OKC را ندارد و بر خلاف پاراکراتین فاقد بقایای هسته می‌باشد [۱، ۱۳، ۲۱].

ارتوکرآتین در لومن کیست ممکن است آن قدر فراوان باشد که حفره کیست را با ماده نیمه جامد پر کند. قابل ذکر است که در مقایسه با OKC، کیست ارتوکرآتینیزه ادنتوژنیک بیشتر تشکیل کراتین می‌دهد به ندرت ممکن است غدد سباسه در مجاورت اپی تلیوم مشاهده شود [۵۶، ۶، ۱] (شکل ۱۸).



شکل ۱۸. نمای هیستوپاتولوژیک کیست ادنتوژنیک ارتو

کراتینیزه با پوشش اپی تلیوم مطبق سنگفرشی ارتوکرآتینیزه [۱]

درمان و پیش‌آگهی

خارج کردن کامل کیست (انوکلیشن) همراه با کورتاژ بستر ضایعه درمان معمول OOC می‌باشد. عود این کیست بر خلاف OKC به ندرت گزارش شده است (حدود ۲ درصد) که در تمایز آشکار با میزان عود تقریبی ۳۰ درصد یا بیشتر OKC است [۱۹، ۱].

(کم تهاجمی‌تر) آن نسبت به OKC پیشنهاد کرده‌اند که OOCها به عنوان کیست‌های دانتی‌ژور کراتینیزه تلقی گردند اما این نکته قابل اثبات نیست که کیست‌های مزبور در ابتدا به صورت کیست دانتی‌ژور متعارف ایجاد شده و سپس تغییرات ارتوکرآتینیزاسیون در آن‌ها اتفاق افتاده باشد علاوه بر این که همه OOCها به صورت کیست دانتی‌ژور ظاهر نمی‌گردند بلکه ممکن است به صورت‌های دیگر مانند کیست رادیکولر و باقی‌مانده نیز ظاهر گردند [۱، ۱۳، ۲۱].

با توجه به شواهد موجود اگرچه نمی‌توان فرضیه ارتوکرآتینیزاسیون ثانویه کیست‌های دانتی‌ژور و باقی‌مانده و رادیکولر را در پیدایش این کیست‌ها منتفی دانست چون متاپلازی کراتینی ارتو یا پاراکراتو تیک در این کیست‌ها به ندرت روی می‌دهد اما با این وجود ممکن است تعداد قابل توجهی از این کیست‌ها به صورت اولیه ارتوکرآتوتیک باشند [۱، ۱۳، ۲۱].

خصوصیات بالینی

کیست ارتوکرآتینیزه ادنتوژنیک اغلب در افراد جوان روی می‌دهد و به نسبت ۲ به ۱ در مردان بیشتر از زنان اتفاق می‌افتد. وقوع این کیست در مندیل دو برابر شایع‌تر از ماگزایلا بوده است و بیشتر قسمت‌های خلفی فکین را درگیر می‌سازد. بنابراین از نظر خصوصیات بالینی فوق تا حدود زیادی مشابه OKC و کیست دانتی‌ژور است. در واقع این کیست خصوصیات بالینی یا رادیوگرافیک ویژه‌ای ندارد تا از سایر کیست‌های ادنتوژنیک رشدی-نموی یا التهابی تفکیک شود، اما OOC از نظر رفتار یا سیر بیولوژیک به طور کامل متفاوت از OKC است و همان طور که گفته شد اغلب خصوصیات تهاجمی OKC را ندارد و عود آن نیز به ندرت اتفاق می‌افتد [۱، ۱۹].

خصوصیات رادیوگرافیک

از نظر رادیوگرافیک، کیست ارتوکرآتینیزه ادنتوژنیک به طور معمول به صورت رادیولوگنسی تک حفره‌ای ظاهر می‌شود اما گاهی به صورت رادیولوگنسی چند حفره‌ای نیز ممکن است نمایان گردد [۱۹].

در حدود دو سوم OOCها از نظر بالینی و رادیوگرافیک اغلب به صورت کیست دانتی‌ژور ظاهر می‌شوند که گاهی یک دندان مولر سوم نهفته یا رویش نیافته را درگیر می‌سازند [۱۹].

خصوصیات بالینی

CGCOC در هر سنی ممکن است روی دهد و از یک سالگی تا ۸۲ سالگی گزارش شده است. متوسط سنی وقوع آن حدود ۳۰ سال اما قله وقوع سنی آن در دهه دوم می‌باشد. CGCOC شیوع جنسی خاصی ندارد و در زنان و مردان به یک نسبت گزارش شده است [۵۹، ۵۷، ۱۶، ۱۳].

CGCOC اغلب به صورت یک ضایعه مرکزی یا داخل استخوانی ظاهر می‌گردد که حدود ۸۰ درصد موارد را شامل می‌شود اما در ۳۰-۱۳ درصد موارد یا به طور متوسط ۲۰ درصد موارد به صورت محیطی روی لثه یا مخاط آلوئول آشکار می‌گردد [۲۲، ۱۹، ۱۳، ۱].

شیوع کلی COCGC در ماگزیلا و مندیبل برابر است. بیشتر این ضایعات در ناحیه قدامی‌تر از دندان مولر اول دایمی به وجود می‌آیند. از نظر کلی خصوصیات بالینی CGCOC متفاوت از خصوصیات کیست‌های ادنتوژنیک دیگر نیست. تعداد بسیار زیادی از موارد CGCOC مرکزی بدون علامت، درد یا حساسیت غیر طبیعی نسبت به لمس یا فشار بروز می‌کنند اما به ندرت ممکن است همراه با درد باشند [۲۲، ۱۹، ۱۳، ۱].

بنابراین ضایعات مرکزی یا داخل استخوانی ممکن است یک اتساع استخوانی سخت ایجاد کرده که در بعضی موارد به نسبت وسیع بوده و اغلب در سطح باکالی بیشتر مشاهده می‌شوند اگرچه اتساع لینگوالی نیز ممکن است گاهی مشاهده گردد [۲۲، ۱۹، ۱۳، ۱].

ضایعات محیطی به صورت توده‌های کانونی اگزوفیتیک چسبیده (Sessile) یا پایه‌دار (Pedunculated) بدون درد صورتی مایل به قرمز و با سطح صاف روی لثه یا مخاط آلوئول یا ریج آلوئولار ظاهر می‌شوند. ضایعات محیطی اغلب در افراد بالاتر از ۵۰ سال رخ می‌دهند که نسبت به نوع مرکزی سن شیوع بالاتری دارند [۲۲، ۱۹، ۱۳، ۱].

خصوصیات رادیو گرافیک

CGCOC مرکزی یا داخل استخوانی از نظر رادیوگرافیک اغلب به صورت یک ضایعه رادیو لوسنت تک حفره‌ای با حدود مشخص نمایان می‌شود اگرچه گاهی ممکن است به صورت رادیو لوسنت چند حفره‌ای نیز ظاهر گردد. مقادیر مختلفی مواد

احتمال تغییرات کارسینوماتوز در OOC مطرح شده است، اما شواهد برای این فرضیه اندک است. کیست‌های ارتوکراتینیزه ادنتوژنیک در سندرم نووئید بازال سل کارسینوما مشاهده نشده‌اند و همه کیست‌های فکی سندروم مزبور OKC می‌باشند [۱۹].

تشخیص افتراقی

تشخیص افتراقی OOC تا حدودی مشابه OKC است از آنجایی که این کیست خصوصیات بالینی و رادیوگرافیک پاتوگنومونیک یا اختصاصی ندارد تا حدی با همان ضایعاتی در تشخیص افتراقی قرار می‌گیرد که در مورد OKC نیز مطرح هستند به هر صورت برای تشخیص قطعی OOC بررسی هیستوپاتولوژیک نمونه جراحی شده الزامی است [۱].

کیست کلسیفیه سلول شبی ادنتوژنیک

(*Calcifying ghost cell odontogenic cyst; Calcifying odontogenic cyst; Gorlin cyst*)

کیست کلسیفیه سلول شبی ادنتوژنیک (CGCOC) یا (Calcifying ghost cell odontogenic cyst)، کیست کمیاب یا نادری است که با احتساب شکل تومورال آن حدود ۲/۱ درصد ضایعات ادنتوژنیک را تشکیل می‌دهد و خصوصیات هیستوپاتولوژیک و رفتار بیولوژیک گوناگونی نشان می‌دهد [۵۷].

علاوه بر اشکال کیستیک و نئوپلاستیک خالص و حد واسطه، CGCOC ممکن است همراه با تومورهای ادنتوژنیک دیگر وجود داشته باشد که شایع‌ترین آن‌ها ادنتوم و پس از آن، آملوبلاستوما می‌باشد. اما تومورهای دیگر مانند آدنوماتوئید ادنتوژنیک تومور (AOT)، آملوبلاستیک فیروما، آملوبلاستیک فیبروآدنوما، ادنتوآملوبلاستوما و حتی تومور پیندبورگ نیز ممکن است همراه با CGCOC مشاهده شوند که البته نسبت به ادنتوم و آملابلاستوما وقوع آن‌ها در دیواره همبندی CGCOC نادرتر است [۵۷، ۱۴، ۶].

اتیولوژی، هیستوژنز و پاتوژنز

همانند بقیه کیست‌های ادنتوژنیک، CGCOC از بقایای اپی تلیالی ادنتوژنیک در استخوان آلوئول مندیبل و ماگزیلا و لثه ایجاد می‌شود به عقیده برخی از پژوهشگران منشأ CGCOC از بقایای دنتال لامینای Post functional می‌باشد [۵۸، ۵۷، ۱۴، ۱].

ظاهر شوند شامل فیبروم اوسیفیه محیطی، فیبروم ادنتوزنیک محیطی، تومورپیندبورگ محیطی و AOT محیطی می‌باشند [۶۴، ۶۳، ۱۸، ۱۴].

بررسی اپیدمیولوژیک کیست‌های دهان و بافت‌های اطراف در اصفهان

بررسی اپیدمیولوژیک کیست‌های دهان و بافت‌های اطراف آن در شهر اصفهان در طی یک دوره ۱۲ ساله بین سال‌های ۱۳۶۷-۱۳۷۸ توسط دکتر رضوی و دکتر حدادی انجام شده است [۶۵]. نتایج این بررسی چنین بوده است:

۹۷۲ کیست دهانی و اطراف دهانی مورد بررسی قرار گرفت که در مجموع ۵۴۱ مورد (۶۸/۳ درصد) آن‌ها کیست‌های ادنتوزنیک بودند که کمتر از شیوع این کیست‌ها در منابع و مآخذ (حدود ۹۰ درصد) است که شاید به علت فقدان بررسی‌های پاتولوژیک، به خصوص در مورد کیست‌های ادنتوزنیک التهابی می‌باشد [۶۵].

شایع‌ترین کیست از گروه کیست‌های ادنتوزنیک، کیست رادیکولار، ۱۷۳ مورد (۳۲ درصد) یا یک سوم موارد کیست‌های ادنتوزنیک و ۲۱/۸ درصد کل کیست‌ها را تشکیل می‌داد که با برخی آمارهای دیگر متفاوت است. در بررسی‌های دیگر شروع شیوع ۵۵-۳۵ درصد را ذکر کرده‌اند. اختلاف شیوع شاید به این دلیل باشد که بسیاری از ضایعات پری اپیکال بررسی هیستوپاتولوژیک نمی‌گردند یا اغلب بدون جراحی و بیوپسی، تنها با درمان ریشه مناسب بهبود می‌یابند. همچنین معیارهای تشخیص کیست رادیکولار در بین آسیب‌شناسان مختلف کمی متفاوت است [۶۵].

از نظر محل آناتومیک، این کیست در ناحیه قدام ماگزایلا با ۴۷/۷ درصد، بیشتر روی داده بود که مشابه آمارهای دیگر می‌باشد. همچنین در مردان با شیوع ۵۶ درصد بیشتر از زنان با شیوع ۴۴ درصد، بوده است که شاید به دلیل اهمال بیشتر مردان در درمان دندان‌های پوسیده خود و یا به دلیل در معرض تروما قرار داشتن بیشتر مردان نسبت به زنان باشد. سن شیوع یا قله سنی شیوع کیست رادیکولار در دهه سوم بین ۲۹-۲۰ ساله بود، اما در دهه‌های دوم و چهارم نیز فراوان بود که تا حدودی مشابه تحقیقات دیگران می‌باشد [۶۵].

دومین کیست شایع در گروه ادنتوزنیک، کیست دانتی‌ژور یا

مبتلا به این عارضه در بیشتر موارد خوب است و عود پس از درمان فوق، اندک می‌باشد فقدان عود بستگی به کامل بودن جراحی دارد [۶۳، ۵۷، ۱۴].

تشخیص افتراقی

خصوصیات رادیوگرافیک و بالینی CGCOC وجه تشخیصی نبوده و ممکن است مشابه ضایعات دیگر ادنتوزنیک و حتی غیر ادنتوزنیک باشد. در مواردی که CGCOC به صورت ضایعه رادیولوسنت تک حفره‌ای بدون اپاسیته ظاهر شود در تشخیص افتراقی با کیست دانتی‌ژور، کیست رادیکولر، کیست باقی‌مانده، کیست پرپودنتال طرفی، آملوبلاستوما، کیست، ادنتوزنیک کراتوسیست، گلوبولوماگزایلا، کیست و آملوبلاستیک فیبروما قرار می‌گیرد [۶۴، ۶۳، ۱۸، ۱۴].

در مواردی که به صورت ضایعه رادیولوسنت چند حفره‌ای باشد، آملوبلاستوما، OKC، ادنتوزنیک میگزوما و آملوبلاستیک فیبروما در تشخیص افتراقی قرار می‌گیرند. در مواردی که همراه با دندان‌های نهفته باشد، بیشترین تشخیص افتراقی کیست دانتی‌ژور است. در مواردی که CGCOC، شامل نواحی مینرالیزه رادیوپاک باشد در تشخیص افتراقی با AOT، تومورپیندبورگ، آملوبلاستیک فیبرودانتوما، ادنتو آملوبلاستوما، ادنتوم در حال کلسیفیکاسیون، ادنتوم کیستیک و فیبروم اوسیفیه مرکزی (Central ossifying fibrom) قرار می‌گیرد. در مواردی که CGCOC، به طور کامل رادیو اپاک باشد در تشخیص افتراقی با ادنتوم کمپلکس و کامپاند قرار می‌گیرد اما کیست مزبور بر خلاف ادنتوم غیر شایع است. به طور کلی بایستی تأکید شود که هیچ راه تمایز قطعی رادیوگرافیک بین این ضایعات مذکور وجود ندارد و برای تشخیص قبل از عمل، بیوپسی اینسیژنال الزامی است. در مورد انواع محیطی CGCOC، شایع‌ترین و مهم‌ترین تشخیص‌های بالینی فیبروما، یا فیبروز هیپرپلازی شایع لته، آملوبلاستوما، محیطی و پس از آن ضایعات کیستیک مانند کیست لته‌ای و کیست نازولیبال، ژانت سل گرانولوما، محیطی، پیوژنیک گرانولوما، آبسه دنتو آلوئولار، موکوسل یا تومور غده بزاقی می‌باشند. به غیر از ضایعات فوق، ضایعات دیگری که ممکن است به صورت تورم‌های لته‌ای با رادیوآپاسیته‌های پراکنده

۳۲ مورد، زاویه مندیبل ۱۸ مورد، راموس مندیبل ۱۷ مورد، سمفیز مندیبل ۱۲ مورد، ناحیه پری کورونال دندان عقل پایین ۱۱ مورد و در بقیه موارد، در فک بالا بودند. کیست باقی‌مانده چهارمین کیست شایع ادنتوژنیک بود که ۷۳ مورد یا ۱۳/۴۹ درصد کیست‌های ادنتوژنیک و ۹/۲ درصد از کل کیست‌های فکی را تشکیل داده است و شیوع کمتری را نسبت به شیوع ذکر شده در منابع و مآخذ (۲۰ درصد) ارایه می‌داد [۲۱، ۱۹، ۱۳] که شاید به دلیل فقدان بررسی هیستوپاتولوژیک این کیست‌ها در ایران باشد [۶۵، ۱].

کیست‌های دیگر ادنتوژنیک تا حدودی نادر بودند. کیست گورلین یا CGCOC، ۱۱ مورد بود که ۲/۰۳ درصد کیست‌های ادنتوژنیک و ۱/۳ درصد کل کیست‌های دهان را شامل می‌گردید. پس از آن به ترتیب کیست پریدنتال طرفی ۳ مورد یا ۰/۵۵ درصد کیست‌های ادنتوژنیک و ۰/۳۷ درصد کل کیست‌های دهان، کیست غده‌ای ادنتوژنیک (GOC) ۲ مورد یا ۰/۳۶ درصد کیست‌های ادنتوژنیک و ۰/۲ درصد کل کیست‌های دهان، کیست لته‌ای بالغین ۱ مورد یا ۰/۱۸ درصد کیست‌های ادنتوژنیک و ۰/۱ درصد کل کیست‌های دهان را تشکیل می‌دادند [۶۵].

نتیجه‌گیری

در این مقاله، ضمن شرح مهم‌ترین خصوصیات بالینی، رادیوگرافیک، هیستوپاتولوژیک، درمان و پیش‌آگهی کیست‌های ادنتوژنیک، سعی شد حتی‌المقدور کیست‌های مزبور بر اساس ارتباط کلینیکوپاتولوژیک آن‌ها با یکدیگر، نه الزاماً به ترتیب شیوع به دنبال هم آورده شوند. در واقع هرچه درک بهتری از ارتباط کلینیکوپاتولوژیک این کیست‌ها برقرار شود، تشخیص افتراقی آن‌ها میسرتر خواهد بود. با این وجود کیست‌های شایع‌تر، مشروح‌تر بیان شدند تا اهمیت آن‌ها برای خواننده، آشکارتر شود. بنابراین الزامی است دندان‌پزشکان، علاوه بر شیوع این ضایعات، پاتوژنز و ارتباط کلینیکوپاتولوژیک آن‌ها را نیز در تشخیص افتراقی در نظر گیرند تا در نهایت به درمان مناسب و پیش‌آگهی بهتر کیست‌های مزبور منجر شود.

فولیکولار، ۱۵۲ مورد یا ۲۸/۰۹ درصد کیست‌های ادنتوژنیک و ۱۹/۹ درصد از کل کیست‌ها را تشکیل می‌داد که بیشتر از شیوع ذکر شده در منابع و مآخذ (۲۰ درصد) می‌باشد [۲۱، ۱۹، ۱۳، ۶] که شاید به دلیل شیوع کیست‌های دانتی ژور التهابی در ایران و زودتر خارج کردن دندان‌های نهفته در کشورهای غربی به دلیل معاینات دوره‌ای می‌باشد [۶۵].

این کیست در مردان شایع‌تر از زنان و در مندیبل نیز شایع‌تر از ماگزایلا بود. شایع‌ترین محل‌های درگیر کیست دانتی ژور به ترتیب عبارت بودند از کانین ماگزایلا با ۳۱ مورد، پرمولر دوم مندیبل با ۲۹ مورد، پرمولر اول مندیبل با ۲۰ مورد، مولر سوم مندیبل با ۱۲ مورد [۶۵].

این نتایج با بیشتر بررسی‌های منابع و مآخذ که شایع‌ترین دندان درگیر را در کیست دانتی ژور، دندان‌های عقل پایین می‌دانند متفاوت است [۲۱، ۱۹، ۱۳، ۶]. شاید نهفتگی دندان‌های عقل پایین در کشورهای غربی بیش از ایران است و همچنین پوسیدگی‌های درمان شده و ضایعات پری اپیکال دندان‌های شیری D و E در کشورهای غربی به دلیل رعایت مسایل پیش‌گیری، کمتر است. سن شیوع کیست دانتی ژور در بررسی مذکور دهه اول بود که با افزایش سن، از تعداد موارد آن کاسته گردیده بود. شیوع کیست فوق در دهه اول در ایران بیش از بررسی‌های دیگران بود که شاید به دلیل شیوع پوسیدگی‌ها و ضایعات پالپ و پری اپیکال دندان‌های D و E شیری و ایجاد کیست‌های دانتی ژور التهابی در دندان‌های پرمولر دایمی می‌باشد [۶۵].

سومین کیست شایع ادنتوژنیک، ادنتوژنیک کراتوسیست، ۱۲۶ مورد یا ۲۳/۳ درصد کیست‌های ادنتوژنیک و ۱۵/۹ درصد کل کیست‌ها را تشکیل می‌داد که بیشتر از شیوع ذکر شده در منابع و مآخذ (۱۱-۳ درصد) می‌باشد [۲۱، ۱۹، ۱۳، ۶] و ممکن است به دلیل پتانسیل ذاتی بیشتر دنتال لامینا به تشکیل OKC در ایران باشد. البته اگرچه نمی‌توان نظر قطعی ابزار داشت، اما با این وجود، نمی‌توان استعداد ژنتیکی را به طور کامل منتفی دانست [۶۵].

شیوع OKC در مردان اندکی بیشتر از زنان و در مندیبل شایع‌تر از ماگزایلا بود. بیشترین سن شیوع، در دهه دوم (۱۹-۱۰ سالگی) و محل‌های شایع آناتومیک به ترتیب تنه مندیبل

References

1. Deyhimi P. Pathology of tooth and odontogenic lesions. 1st ed. Isfahan: Isfahan University of Medical Sciences; 2006, p. 10, 84-164, 375-465.
2. Toomarian L, Moshref M, Mirkarimi M, Lotfi A, Beheshti M. Radicular cyst associated with a primary first molar: A case report. J Dent (Tehran) 2011; 8(4): 213-7.
3. Xia WW, Zhu YQ, Wang XY. Six cases report of differential diagnosis of periapical diseases. Int J Oral Sci 2011; 3(3): 153-9.
4. Onuki M, Saito A, Hosokawa S, Ohnuki T, Hayakawa H, Seta S, et al. A case of orthokeratinized odontogenic cyst suspected to be a radicular cyst. Bull Tokyo Dent Coll 2009; 50(1): 31-5.
5. Jacob S. Rushton bodies or hyaline bodies in radicular cysts: a morphologic curiosity. Indian J Pathol Microbiol 2010; 53(4): 846-7.
6. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. A textbook of oral pathology. Philadelphia: Saunders; 1983. p. 285-76.
7. Mass E, Kaplan I, Hirshberg A. A clinical and histopathological study of radicular cysts associated with primary molars. J Oral Pathol Med 1995; 24(10): 458-61.
8. Stockdale CR, Chandler NP. The nature of the periodical lesion-a review of 1108 cases. J Dent 1988; 16(3): 123-9.
9. Purkait SK. Essentials of oral pathology. 2nd ed. New Delhi: JP Medical Ltd; 2003. p. 206-26.
10. Jahanshahi GH. A guide book for differential diagnosis of oral lesions. 1st ed. Isfahan: Isfahan University of Medical Sciences; 1994. p. 45-163, 254-258.
11. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Contemporary oral and maxillofacial pathology. 1st ed. Philadelphia: Mosby; 2004. p. 38-52.
12. Koseoglu BG, Atalay B, Erdem MA. Odontogenic cysts: a clinical study of 90 cases. J Oral Sci 2004; 46(4): 253-7.
13. Shear M, Seward GR. Cysts of the oral regions. 2nd ed. Ohio: Wright; 1983. p. 2-8, 4-87.
14. Deyhimi P. Histopathologic evaluation of 9 cases of calcifying odontogenic cyst. J Dent Sch Shahid Beheshti Univ Med Sci 1999; 17(1): 16-23.
15. Bhaskar SN. Synopsis of oral pathology. 7th ed. Philadelphia: C. V. Mosby; 1986. p. 226-60.
16. Lucas RB, Cawson RA. Lucas's Pathology of tumors of the oral tissues. 5th ed. London: Churchill Livingstone; 1998. p. 59-64, 19-23, 117-39.
17. Bhaskar SN. Radiographic interpretation for the dentist. 3rd ed. Philadelphia: Mosby; 1979. p. 110-20.
18. Batsakis JG. Tumors of the head and neck: clinical and pathological considerations. 2nd ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1979. p. 550-62.
19. Neville BW, Damm DD, Allen C, Bouquot JE. Oral and Maxillofacial Pathology. 3rd ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2009. p. 130-36, 678-701.
20. Soames JV, Southam JC. Oral pathology. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 1998. p. 71-87.
21. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RC. Oral pathology: Clinical pathologic correlations. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2009. p. 237-51.
22. Daley TD, Wysocki GP. The small dentigerous cyst. A diagnostic dilemma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995; 79(1): 77-81.
23. Lustmann J, Bodner L. Dentigerous cysts associated with supernumerary teeth. Int J Oral Maxillofac Surg 1988; 17(2): 100-2.
24. Qian J, Xu GZ, Yang C, Yu CQ, He DM, Zhang ZY. Dentigerous cysts associated with impacted supernumerary teeth in the anterior maxilla. Experimental and Therapeutic Medicine 2011; 2(5): 805-9.
25. Kumar NM, Ramadevi S, Vanaki SS, Puranik RS. Dentigerous cyst occurring in maxilla associated with supernumerary tooth showing cholesterol clefts-a case report. International Journal of Dental Clinics 2010; 2(2): 39-42.
26. Wood NK, Goaz PW. Differential diagnosis of oral and maxillofacial lesions. 5th ed. Philadelphia: Mosby; 1997. p. 17-23, 130-62, 279-392.
27. Borgonovo AE, Speroni S, Fabbri A, Grossi GB. Paradental cyst of the first molar: a report of two cases: Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry 2010; 28(2): 116-20.
28. Aguilo L, Cibrian R, Bagan JV, Gandia JL. Eruption cysts: retrospective clinical study of 36 cases. ASDC J Dent Child 1998; 65(2): 102-6.
29. Seward MH. Eruption cyst: an analysis of its clinical features. J Oral Surg 1973; 31(1): 31-5.
30. Clark CA. A survey of eruption cysts in the newborn. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1962; 15: 917.
31. Eversole LR. Clinical outline of oral pathology: diagnosis and treatment. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1984. p. 203-61.
32. Van Der Waal I, Van Der Kwast WA. Oral pathology. 1st ed. Chicago: Quintessence Pub. Co; 1988. p. 131-45.

33. Bell RC, Chauvin PJ, Tyler MT. Gingival cyst of the adult: a review and a report of eight cases. *J Can Dent Assoc* 1997; 63(7): 533-5.
34. Buchner A, Hansen LS. The histomorphologic spectrum of the gingival cyst in the adult. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979; 48(6): 532-9.
35. Nxumalo TN, Shear M. Gingival cyst in adults. *J Oral Pathol Med* 1992; 21(7): 309-13.
36. Rasmusson LG, Magnusson BC, Borrmann H. The lateral periodontal cyst. A histopathological and radiographic study of 32 cases. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1991; 29(1): 54-7.
37. Kerezoudis NP, Donta-Bakoyianni C, Siskos G. The lateral periodontal cyst: aetiology, clinical significance and diagnosis. *Endod Dent Traumatol* 2000; 16(4): 144-50.
38. Gurol M, Burkes EJ, Jacoway J. Botryoid odontogenic cyst: analysis of 33 cases. *J Periodontol* 1995; 66(12): 1069-73.
39. Hethcox JM, Mackey SA, Fowler CB, Kirkpatrick TC, Deas DE. Case report: Diagnosis and treatment of a botryoid odontogenic cyst found in the maxillary anterior region. *J Endod* 2010; 36(4): 751-4.
40. Ramer M, Valauri D. Multicystic lateral periodontal cyst and botryoid odontogenic cyst. Multifactorial analysis of previously unreported series and review of literature. *N Y State Dent J* 2005; 71(4): 47-51.
41. Formoso Senande MF, Figueiredo R, Berini AL, Gay EC. Lateral periodontal cysts: a retrospective study of 11 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008; 13(5): E313-E317.
42. Araujo De Moraes HH, Jose DH, V, De Santana ST, Guedes Queiroz LM, Dantas Da Silveira EJ. Glandular odontogenic cyst: case report and review of diagnostic criteria. *J Craniomaxillofac Surg* 2012; 40(2): e46-e50.
43. Krishnamurthy A, Sherlin HJ, Ramalingam K, Natesan A, Premkumar P, Ramani P, et al. Glandular odontogenic cyst: report of two cases and review of literature. *Head Neck Pathol* 2009; 3(2): 153-8.
44. Macdonald-Jankowski DS. Glandular odontogenic cyst: systematic review. *Dentomaxillofac Radiol* 2010; 39(3): 127-39.
45. Sittitavornwong S, Koehler JR, Said-Al-Naief N. Glandular odontogenic cyst of the anterior maxilla: case report and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64(4): 740-5.
46. Bhargava D, Deshpande A, Pogrel MA. Keratocystic odontogenic tumour (KCOT)-a cyst to a tumour. *Oral Maxillofac Surg* 2012; 16(2): 163-70.
47. Madras J, Lapointe H. Keratocystic odontogenic tumour: reclassification of the odontogenic keratocyst from cyst to tumour. *J Can Dent Assoc* 2008; 74(2): 165-165h.
48. Mendes RA, Carvalho JF, Van DW. Characterization and management of the keratocystic odontogenic tumor in relation to its histopathological and biological features. *Oral Oncol* 2010; 46(4): 219-25.
49. Rajkumar GC, Hemalatha M, Shashikala R, Sonal P. Massive keratocystic odontogenic tumor of mandible: a case report and review of literature. *Indian J Dent Res* 2011; 22(1): 181.
50. Sharif FN, Oliver R, Sweet C, Sharif MO. Interventions for the treatment of keratocystic odontogenic tumours (KCOT, odontogenic keratocysts (OKC)). *Cochrane Database Syst Rev* 2010; (9): CD008464.
51. Acocella A, Sacco R, Bertolai R, Sacco N. Genetic and clinicopathologic aspects of Gorlin-Goltz syndrome (NBCCS): presentation of two case reports and literature review. *Minerva Stomatol* 2009; 58(1-2): 43-53.
52. Leger M, Quintana A, Tzu J, Yee H, Kamino H, Sanchez M. Nevroid basal cell carcinoma syndrome. *Dermatol Online J* 2011; 17(10): 23.
53. Schweiger ES, Kwasniak L, Tonkovic-Capin V. A patient with nevroid basal cell carcinoma syndrome treated successfully with photodynamic therapy: case report and review of the literature. *J Drugs Dermatol* 2010; 9(2): 167-8.
54. Yang S, Zhao C, Zhang Y, Liao S. Mediastinal fetal rhabdomyoma in nevroid basal cell carcinoma syndrome: a case report and review of the literature. *Virchows Arch* 2011; 459(2): 235-8.
55. Shear M. The aggressive nature of the odontogenic keratocyst: is it a benign cystic neoplasm? Part 3. Immunocytochemistry of cytokeratin and other epithelial cell markers. *Oral Oncol* 2002; 38(5): 407-15.
56. Siar CH, Ng KH. Orthokeratinised odontogenic keratocysts in Malaysians. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1988; 26(3): 215-20.
57. Basile JR, Klene C, Lin YL. Calcifying odontogenic cyst with odontogenic keratocyst: a case report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 109(4): e40-e45.
58. Gallana-Alvarez S, Mayorga-Jimenez F, Torres-Gomez FJ, Avella-Vecino FJ, Salazar-Fernandez C. Calcifying odontogenic cyst associated with complex odontoma: case report and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005; 10(3): 243-7.

59. Han PP, Nagatsuka H, Siar CH, Tsujigiwa H, Gunduz M, Tamamura R, et al. A pigmented calcifying cystic odontogenic tumor associated with compound odontoma: a case report and review of literature. *Head Face Med* 2007; 3: 35.
60. Morgan PR. Odontogenic tumors: a review. *Periodontol* 2000 2011; 57(1): 160-76.
61. Phillips MD, Closmann JJ, Baus MR, Torske KR, Williams SB. Hybrid odontogenic tumor with features of ameloblastic fibro-odontoma, calcifying odontogenic cyst, and adenomatoid odontogenic tumor: a case report and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 2010; 68(2): 470-4.
62. Resende RG, Brito JA, Souza LN, Gomez RS, Mesquita RA. Peripheral calcifying odontogenic cyst: a case report and review of the literature. *Head Neck Pathol* 2011; 5(1): 76-80.
63. Reyes D, Villanueva J, Espinosa S, Cornejo M. Odontogenic calcificant cystic tumor: a report of two clinical cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12(2): E126-E129.
64. Sun ZJ, Zhao YF, Zhang L, Li ZB, Chen XM, Zhang WF. Odontogenic ghost cell carcinoma in the maxilla: a case report and literature review. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65(9): 1820-4.
65. Razavi M, Haddadi P. Epidemiologic study of oral & paraoral tissues cysts based on pathologic documents of Isfahan dentistry school & Kashani hospital in a period of 12 years [Thesis]. Isfahan: School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences; 2001 2012.

A review of odontogenic cysts of the oral cavity

Parviz Deihimi^{*}, Payam Tavakoli, Forouz Keshani, Zahra Hashemzadeh

Abstract

Introduction: Knowledge about significant clinical, radiographic and histopathological features of odontogenic cysts and their differential diagnosis with each other and other odontogenic lesions of the oral cavity and also their treatment plan and prognosis is mandatory for dental practitioners. Therefore, in this article odontogenic cysts are reviewed according to their clinicopathologic correlation with each other, and not necessarily based on their prevalence.

Review Report: This article was prepared by studying reliable textbooks and also searching Pubmed, Scopus, Google Scholar, Iran Medex, Index Copernicus and ISI references for the published data from 1962 to 2011 with key words of odontogenic cysts, clinical, radiographic, histopathological, differential diagnosis, treatment and prognosis to collect relevant data.

Results: Odontogenic cysts are pathologically significant lesions found in the oral cavity, some of which are common. These cysts are divided into two main types: inflammatory and developmental. Radicular cyst is the most important inflammatory cyst. Also, it is by far the most common odontogenic cyst, which is caused by pulpal and periapical inflammation. The second prevalent cyst is the dentigerous cyst, which is subclassified into inflammatory and developmental. Odontogenic keratocyst is the third most common odontogenic cyst, which is of great importance due to its tendency to recur and its proliferative pathogenicity. Although other odontogenic cysts are not so common, they are introduced because those lesions can be included in differential diagnosis.

Conclusion: Sufficient knowledge of dentists about odontogenic cysts results in early diagnosis and treatment plan of these lesions.

Key words: Clinical, Differential diagnosis, Histopathological, Odontogenic cysts, Prognosis, Radiographic, Treatment

Received: 21 Feb, 2012

Accepted: 12 Jun, 2012

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

Email: deihimi@dnt.mui.ac.ir

Journal of Isfahan Dental School 2012; 8 (4): 376-408.