

گزارش یک مورد ژانت سل گرانولومای محیطی در پسر ده ساله

دکتر احمد متقی^۱، دکتر آتوسا امین زاده*

چکیده

مقدمه: ژانت سل گرانولومای محیطی یا اپولیس سلولهای ژانت از ضایعات واکنشی به نسبت شایع بافت همبند مخاط دهان است که در واکنش به تحریکات موضعی و تروما ایجاد می‌شود. این ضایعه بیشتر در زنان و در دهه‌های چهار تا شش گزارش شده است. درمان گرانولومای محیطی با سلول ژانت شامل جراحی و گاهی با خارج کردن یک یا چند دندان درگیر با ضایعه و کورتاژ حفره دندان است، چرا که عود این ضایعه تا حدودی شایع است. این ضایعه شبه تومورال ممکن است در کودکان به دنبال تحلیل ریشه دندان شیریه بروز کرده و می‌تواند در این گروه سنی رفتار مهاجم‌تری از خود نشان بدهد.

شرح مورد: در این مقاله ضایعه تا حدودی شایع اما در گروه سنی و جنسی غیر شایع برای بروز گزارش می‌شود. در یک پسر ده ساله سالم، برجستگی بدون علامت بافت نرم مخاط دهان بدون شواهدی از درگیری استخوان به روش جراحی به طور کامل برداشته شده و در بررسی میکروسکوپی تشخیص ژانت سل گرانولومای محیطی قطعی شد. در طی شش ماه پیگیری محل جراحی بدون عارضه ترمیم یافت.

نتیجه‌گیری: با وجود آن‌که ژانت سل گرانولومای محیطی در جنس مؤنث و سنین میان‌سالی و بیشتر، شیوع دارد، ممکن است در کودکان نیز همراه با جابه‌جایی دندان درگیر، ایجاد اشکال در رویش دندان دایمی، تخریب استخوان و لقی دندان‌ها مشاهده شود. بنابراین هدف از این گزارش، توجه بر احتمال بروز این قبیل ضایعات در سنین پایین، جهت تشخیص و درمان زود هنگام می‌باشد.

کلیدواژه‌ها: ژانت سل گرانولوما، مخاط دهان، کودک

* استادیار، گروه پاتولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خوراسگان، اصفهان، ایران (مؤلف مسؤول)
a.aminzadeh@khu.ac.ir

۱: استادیار، گروه جراحی دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خوراسگان، اصفهان، ایران

این مقاله در تاریخ ۹۱/۳/۲۸ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۱/۶/۵ اصلاح شده و در تاریخ ۹۱/۶/۱۴ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندانپزشکی اصفهان
۱۳۹۱، ۷(۷)، ۷۰۶ تا ۷۱۱

مقدمه

ژانت سل گرانولومای محیطی یا اپولیس سلول‌های ژانت از ضایعات واکنشی نسبتاً شایع بافت همبند مخاط دهان است که در واکنش به تحریکات موضعی و تروما ایجاد می‌شود [۱]. ترومای ناشی از کشیدن دندان، بهداشت بد دهان، تحریکات دنج و عفونت مزمن از عوامل مؤثر در ایجاد این ضایعه ذکر شده‌اند. از نظر بالینی این ضایعه در لثه و مخاط ریح آلوئول بی‌دندان به صورت یک توده ندولر قرمز یا قرمز-آبی رنگ رشد می‌کند، در نواحی قدامی و خلفی هر دو فک ایجاد می‌شود اما بروز آن در نواحی قدامی فک پایین کمی شایع‌تر می‌باشد. بروز این ضایعه بیشتر در زنان گزارش شده است [۲، ۱]. به گونه‌ای که معتقدند این ضایعه در ۶۰ درصد موارد در زنان بروز می‌کند و ممکن است رشد آن تحت تأثیر هورمون‌های جنسی زنان باشد [۳]، در حالی که در مطالعه‌ای چنین ارتباطی با هورمون‌های جنسی مشاهده نشده است [۴].

برخلاف نوع مرکزی آن که بیشتر در سه ده اول عمر دیده می‌شود، ژانت سل گرانولومای محیطی بیشتر در دهه چهار تا شش گزارش شده است. بیست تا سی و سه درصد موارد از ژانت سل گرانولومای محیطی گزارش شده در دو دهه اول عمر بروز کرده است [۵].

در یک مطالعه به شیوع این ضایعه در سن دندانی مختلط اشاره شده است [۶]. در کودکان این ضایعات بیشتر در دهه دوم عمر و در جنس مؤنث گزارش شده است [۷]. اگرچه در برخی متون توانایی رشد کم برای ژانت سل گرانولومای محیطی در کودکان بیان شده است اما در مقالات متعدد به قدرت رشد زیاد و مخرب آن به نحوی که منجر به تخریب استخوان و دخالت در رویش طبیعی دندان‌های دایمی می‌شود، اشاره شده است [۹-۶].

Brown tumor در افراد مبتلا به هایپر پاراتیروئیدیسم، از نظر بافت‌شناسی در تشخیص افتراقی با ژانت سل گرانولومای محیطی می‌باشد، اگرچه این ضایعه بیشتر در استخوان‌های فکین و سایر نواحی بروز می‌کند و بنابراین با نوع مرکزی گرانولومای سلول ژانت اغلب در تشخیص افتراقی بالینی و هیستوپاتولوژی مطرح می‌شود. هایپر پاراتیروئیدیسم در کودکان نادر می‌باشد و ژانت سل گرانولومای محیطی به عنوان تظاهراتی از هایپر پاراتیروئیدیسم بیشتر در کودکان در مراحل آخر بیماری‌های

مزمن کلیوی و در یک مورد در کودکی مبتلا به نوتروپنی دوره‌ای خانوادگی گزارش شده است [۵، ۸]. ممکن است ژانت سل اپولیس در کودکان پس از تحلیل ریشه دندان‌های شیری به علت برجا ماندن استئوکلاست‌ها و پرولیفراسیون بعدی آن‌ها ایجاد شود. تحلیل دندان‌های شیری و بازسازی استخوان آلوئول در دوران دندانی مختلط نشانه‌ای بر فعالیت استئوکلاستی این ناحیه می‌باشد [۱۰]. هر چند گرانولومای محیطی سلول ژانت در بافت نرم ایجاد می‌شود، گاهی فرورفتگی فنگان مانند استخوان زیرین همراه با آن دیده می‌شود [۲، ۱].

در نمای هیستوپاتولوژی پرولیفراسیون سلول‌های ژانت چند هسته‌ای در یک ماده زمینه‌ای با سلول‌های درشت مزانشیمی بیضی و دوکی شکل را نشان می‌دهد. خون‌ریزی و رسوب پیگمان هموسیدرین به طور بارز دیده می‌شود. سطح مخاط پوشاننده تقریباً در نیمی از موارد زخمی بوده و ناحیه همبندی متراکمی اغلب پرولیفراسیون سلول‌های ژانت را از سطح مخاط جدا می‌کند. تشکیل استخوان واکنشی و یا کلسیفیکاسیون‌های دیستروپیک در این ضایعه غیر طبیعی نیست [۱]. ضایعاتی که دارای بافت سلولی ژانت مشابهی می‌باشند در استخوان فکین نیز دیده می‌شود که این نوع مرکزی ژانت سل گرانولوما ممکن است همراه با هایپر پاراتیروئیدیسم، ضایعات فیبرواسئوس و چرابیسم دیده شود [۱]. به ندرت نوع محیطی این ضایعه همراه با هایپر پاراتیروئیدیسم گزارش شده است. با وجود غیر معمول بودن چنین اتفاقی، بررسی هایپر پاراتیروئیدیسم در بیماران مبتلا به ژانت سل گرانولومای محیطی به موارد متعدد و عود کننده محدود می‌شود. بروز هایپر پاراتیروئیدیسم در کودکان بسیار نادر بوده و بیشتر در مراحل پیشرفته بیماری مزمن کلیوی دیده می‌شود. ریکتر هیپوفسفاتمیک وابسته به کروموزوم X می‌تواند از دلایل بروز هایپر پاراتیروئیدیسم در کودکان باشد [۱۱، ۵].

درمان گرانولومای محیطی با سلول ژانت جراحی کامل گاهی با خارج کردن یک یا چند دندان درگیر با ضایعه و کورتاژ حفره دندان است چراکه عود این ضایعه به نسبت شایع است [۱].

شرح مورد

بیمار مورد گزارش، پسر ده ساله‌ای با سلامت عمومی کامل است

که با شکایت از برجستگی بزرگ شونده در لثه فک پایین به جراح مراجعه کرده است. در معاینه داخل دهانی توده‌ای گنبدی شکل به رنگ ارغوانی، با سطح صاف، قوام سفت و دیاسکوپی منفی بر روی مخاط استیغ آلوئول مندیبل ناحیه دندان‌های پرمولر اول و دوم سمت راست بیمار مشاهده شد. لقی و جابه‌جایی در دندان‌های مجاور دیده نشد. بیمار حدود یک‌سال از وجود این ضایعه آگاه بوده است. در طی این مدت به دلیل عدم وجود درد و ناراحتی مراجعه برای درمان صورت نگرفته بود و در زمان مراجعه نیز تنها شکایت بیمار مشکل در جویدن بود. بهداشت دهان بیمار در حد قابل قبول بوده و سابقه ترومای خاصی به این ناحیه وجود نداشت. جهت تعیین منشا و وسعت ضایعه رادیوگرافی پانورامیک تهیه شد. در بررسی رادیوگرافی دندان‌های پرمولر اول و دوم سمت درگیر در مقایسه با سمت مقابل اختلاف رویش قابل توجهی مشاهده نشد. تحلیل، تخریب و درگیری استخوانی و افزایش فضای پرپودنتال لیگامان نیز دیده نشد (شکل ۱).



شکل ۱. رادیوگرافی پانورامیک بیمار، شواهدی از درگیری استخوان دیده نمی‌شود

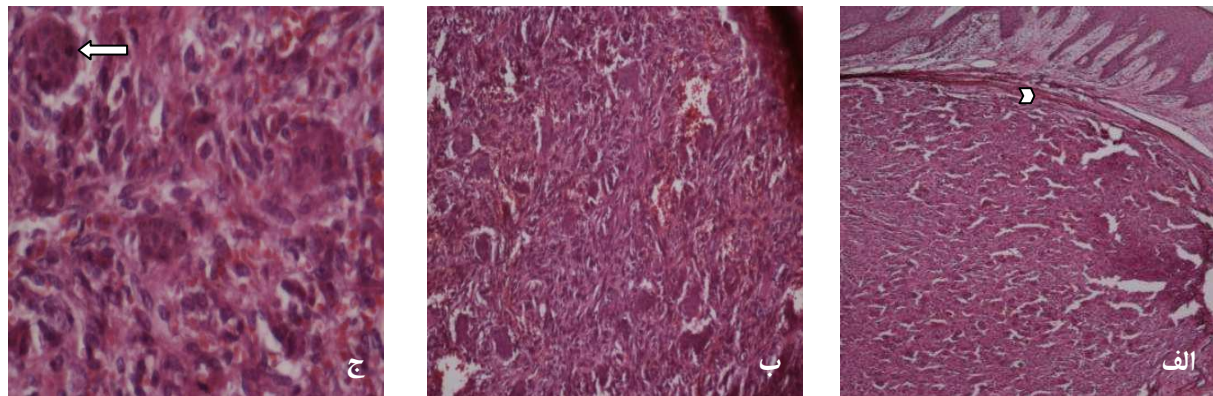
آزمایشگاهی بلوک پارافینی تهیه و برشی به ضخامت ۳ میکرون برای رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین اتوزین جهت بررسی میکروسکوپی فراهم گردید. در بررسی هیستوپاتولوژی نمونه، مخاط دهان در استرومایی فیبروهمبندی با پرولیفراسیون غیر نئوپلاستیک سلول‌های ژانت چند هسته‌ای در زمینه‌ای پر عروق حاوی سلول‌های مزانشیمی دوکی شکل و درشت همراه با خروج گلبول‌های قرمز از عروق و تشکیل پیگمان هموسیدرین دیده شد. یک ناحیه از بافت همبند فیروزه متراکم پرولیفراسیون سلول‌های ژانت را از سطح مخاط جدا کرده بود. با توجه به خصوصیات هیستوپاتولوژی و نمای بالینی ضایعه، تشخیص ژانت سل گرانولومای محیطی قطعی گردید (شکل ۲). با توجه به این‌که در این بیمار ضایعه به صورت منفرد و بدون درگیری استخوانی دیده شد آزمایش‌های پاراکلینیکی برای این بیمار انجام نشد. به غیر از ژانت سل گرانولومای محیطی مورد گزارش هیچ‌گونه ضایعه دهانی، جلدی و سابقه بیماری خانوادگی در این بیمار مشاهده نشد. در معاینه انجام شده شش ماه پس از انجام جراحی محل ضایعه بدون عارضه ترمیم شد.

بحث

گرانولومای محیطی با سلول‌های ژانت یک ضایعه شبه تومورال محسوب می‌شود که شاید در پاسخ به تحریک و تروما به وجود می‌آید. این ضایعه بیشتر روی لثه یا ریبج بی‌دندانی روی داده و شایع‌ترین سن بروز آن دهه‌های پنجم و ششم زندگی در نظر گرفته می‌شود. تقریباً ۶۰ درصد ضایعات در جنس مؤنث دیده شده است [۱].

مطالعه شادمان و همکاران [۱۲] در تهران نیز میانگین سنی بروز این ضایعه را ۳۳ سالگی و شیوع بیشتر آن را در جنس مؤنث نشان دادند. Warrington و همکاران [۱۳] معتقدند سن بروز پریفرال ژانت سل گرانولومای محیطی پس از بیست سالگی بوده است و در تحقیق آن‌ها نیمی از ژانت سل گرانولوماهای محیطی مخاط دهان در سنین ۴۰ تا ۵۹ سالگی دیده شده بود. Bodner و همکاران [۱۴] اختلاف بین دو جنس و حتی ارتباط جنس مؤنث با پتانسیل رشد بیشتر گرانولومای محیطی سلول ژانت را از نظر آماری معنی‌دار گزارش کردند.

ضایعه تحت بی‌حسی موضعی به صورت اکسیژنال برداشته شد و با تشخیص بالینی یک ضایعه واکنشی خوش‌خیم مخاط دهان، فیبرومای تحریکی، ژانت سل گرانولومای محیطی و فیبرومای محیطی استخوانی شونده، در فرمالین ده درصد برای بررسی میکروسکوپی به پاتولوژیست ارسال شد. نمای ماکروسکوپی ضایعه ارسالی به صورت یک قطعه بافت نرم به ابعاد $۱ \times ۱ \times \frac{۱}{۷}$ سانتی‌متر به رنگ خاکستری بود که در برش قوام سخت داشته، سطح برش توپر و به رنگ خاکستری مایل به قهوه‌ای بود. از بافت مذکور با روش‌های معمول



شکل ۲. پرولیفراسیون سلول‌های ژانت (↔) در زمینه‌ای از سلول‌های مزانشیمی دوکی شکل که توسط یک ناحیه بافت فیبروهمبندی (D) از اپیتلیوم سطح جدا شده است (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین درشت نمایی الف: ۴۰، ب: ۱۰۰، ج: ۴۰۰)

را نداشته و اغلب بر خلاف ژانت سل گرانولومای محیطی سطح زخمی دارد. ندول اریتماتوز دیگر در کودکان که می‌تواند با ژانت سل گرانولومای محیطی در تشخیص افتراقی باشد، پارولیس است که با جسم خارجی، دندان نان وایتال و یا پاکت‌های پرپودنتال دیده می‌شود. درد و خروج چرک از این ضایعه به تفکیک آن از اپولیس ژانت سلی کمک می‌کند. همانژیوما ضایعه قرمز رنگ دیگری است که می‌تواند به عنوان یک تشخیص افتراقی مطرح شود اگرچه همانژیوما مادرزادی می‌باشد اما مالفورماسیون‌های عروقی می‌توانند در دوران کودکی افزایش اندازه پیدا کنند. خون‌ریزی شدید، گرمی محل ضایعه و سفید شدن آن در اثر فشار می‌تواند به تفکیک این دو از یکدیگر کمک کند [۵].

اعتقاد بر این است که ژانت سل گرانولومای محیطی در کودکان رفتار مهاجم‌تری نسبت به بزرگسالان به صورت تخریب استخوان زیرین، جابه‌جایی دندان درگیر و دندان‌های مجاور و ایجاد اشکال در رویش جوانه دندان دایمی از خود نشان می‌دهد [۱۶، ۱۵، ۹، ۸، ۵]. همچنین ممکن است بروز این ضایعه در کودکان با اختلالات سیستمیک مانند بیماری مزمن کلیوی و یا نوتروپنی دوره‌ای همراه باشد [۶]. چنانچه درمورد گزارش شده توسط Flaitz [۵]، در کودک دبستانی سه ماه پس از تشخیص اولیه، ضایعه رشد سریع داشته و به تخریب استخوان آلوئول منجر شد. در گزارش Pandolfi و همکاران [۸] نیز از ژانت سل گرانولومای محیطی در کودک یازده ساله افزایش اندازه و جابه‌جایی دندان‌ها در طی شش ماه

از نظر اتیولوژی عوامل تحریکی مختلف برای بروز این ضایعه بیان شده است. در مطالعه شادمان و همکاران [۱۲] عمده عامل آغازگر، جرم دندان گزارش شده است. در مطالعه Grand و همکاران [۹] بیشترین عامل آغازگر پریفرال ژانت سل گرانولوما در کودکان تروما و تحلیل ریشه‌های دندان‌های شیری ذکر شده است. در مورد گزارش شده با توجه به بهداشت مناسب دهان و عدم وجود تروما به ناحیه، عامل آغازگر برای بروز ضایعه مشخص نشد، اگرچه می‌تواند به تحلیل ریشه دندان شیری مربوط باشد چرا که یک بررسی ایمونوهیستوشیمی نشان می‌دهد جنس سلول‌های ژانت موجود در ژانت سل گرانولومای محیطی مشابه استئوکلاست می‌باشد [۱]. تحلیل دندان‌های شیری و بازسازی استخوان آلوئول در دوران دندان‌های مختلط نشانه‌ای بر فعالیت استئوکلاستی این ناحیه است، بنابراین ممکن است پس از تحلیل ریشه دندان‌های شیری فعالیت استئوکلاستی بر جا مانده و پرولیفراسیون بعدی آن‌ها به ایجاد ژانت سل گرانولومای محیطی منجر شود [۱۰].

از نظر بالینی این ضایعه در تشخیص افتراقی با ضایعات واکنشی دیگر مانند پیوژنیک گرانولوما و فیبروم استخوانی شونده محیطی می‌باشد. اگرچه تفکیک بالینی این موارد از یکدیگر می‌تواند کاری دشوار باشد، اما نرم بودن ضایعه و تمایل به خون‌ریزی با کوچک‌ترین تحریک در تفکیک آن از پیوژنیک گرانولوما می‌تواند تا حدی کمک کننده باشد. فیبروم استخوانی شونده محیطی رنگ آبی-قرمز ژانت سل گرانولومای محیطی

بالینی و ماکروسکوپی از محدودیت‌های این گزارش بود.

نتیجه‌گیری

با وجود شیوع ژانت سل گرانولومای محیطی در دهه‌های پنجم و ششم عمر این ضایعه ممکن است در کودکان نیز دیده شود. از آنجایی که ژانت سل گرانولومای محیطی در کودکان رفتار مهاجم‌تری نسبت به بزرگسالان بصورت تخریب استخوان زیرین، جابه‌جایی دندان درگیر و دندان‌های مجاور و ایجاد اشکال در رویش جوانه دندان دایمی از خود نشان می‌دهد، تشخیص و درمان زودرس آن در کودکان امری ضروری است.

گزارش شد. Chadwick و همکاران [۶] اپولیس ژانت سل با اندازه بسیار بزرگ در کودک مبتلا به نوتروپنی دوره‌ای را گزارش کرده و معتقدند نوتروپنی در عفونی شدن اپولیس تأثیر داشته است. Stratakis و همکاران [۱۱] بروز موارد عود کننده ضایعه ژانت سلی در کودکی نه ساله مبتلا به ریکتز هیپوفسفاتمیک را گزارش کردند و معتقدند هایپرپاراتیروئیدسم به صورت تحت حاد در این بیماران عامل بروز ضایعات ژانت سلی متعدد در این کودک است. در بیمار مورد گزارش هیچ کدام از موارد فوق دیده نشد و چون ضایعه به تدریج در طی یک‌سال رشد کرده بود، بنابراین تأخیر رویش، جابه‌جایی دندان و تحلیل استخوان نیز دیده نشد. فقدان نمای

References

1. Neville BW. Oral and maxillofacial pathology. 3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2009. p. 520-1.
2. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Oral pathology: clinical pathologic correlations. 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2008. p. 112-3.
3. Gunhan M, Gunhan O, Celasun B, Mutlu M, Bostanci H. Estrogen and progesterone receptors in the peripheral giant cell granulomas of the oral cavity. J Oral Sci 1998; 40(2): 57-60.
4. Shirani G, Arshad M. Relationship between circulating levels of sex hormones and peripheral giant cell granuloma. Acta Medica Iranica 2008; 46(5): 429-33.
5. Flaitz CM. Peripheral giant cell granuloma: a potentially aggressive lesion in children. Pediatr Dent 2000; 22(3): 232-3.
6. Chadwick BL, Crawford PJ, Aldred MJ. Massive giant cell epulis in a child with familial cyclic neutropenia. Br Dent J 1989; 167(8): 279-81.
7. Flaitz CM. Differential diagnosis of oral lesions and developmental anomalies. In: Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields HW, Jr., McTigue DJ, Nowak A, Editors. Pediatric Dentistry: Infancy through Adolescence. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Science Health Science Division; 2005. p. 83.
8. Pandolfi PJ, Felefl S, Flaitz CM, Johnson JV. An aggressive peripheral giant cell granuloma in a child. J Clin Pediatr Dent 1999; 23(4): 353-5.
9. Grand E, Burgener E, Samson J, Lombardi T. Post-traumatic development of a peripheral giant cell granuloma in a child. Dent Traumatol 2008; 24(1): 124-6.
10. Scully C, Flint S, Bagan J, Porter SR, Moos KF. Oral and maxillofacial diseases. 4th ed. London, UK: Informa Healthcare; 2009.
11. Stratakis CA, Mitsiades NS, Sun D, Chrousos GP, O'Connell A. Recurring oral giant cell lesion in a child with X-linked hypophosphatemic rickets: clinical manifestation of occult parathyroidism? J Pediatr 1995; 127(3): 444-6.
12. Shadman N, Ebrahimi SH, Jafari S, Eslami M. Peripheral giant cell granuloma: a review of 123 cases. Dent Res J 2009; 6(1): 47-50.
13. Warrington RD, Reese DJ, Allen G. The peripheral giant cell granuloma. Gen Dent 1997; 45(6): 577-9.
14. Bodner L, Peist M, Gatot A, Fliss DM. Growth potential of peripheral giant cell granuloma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997; 83(5): 548-51.
15. Ozalp N, Sener E, Songur T. Peripheral giant cell granuloma and peripheral ossifying fibroma in children: two case reports. Med Princ Pract 2010; 19(2): 159-62.
16. Martins MD, Pires F, Daleck F, Myaki SI, Friggi MN, Martins MA. Peripheral giant cell granuloma in anterior maxilla: case report in a child. J Clin Pediatr Dent 2005; 30(2): 161-4.

Peripheral giant cell granuloma in a 10-year-old boy: A case report

Ahmad Motaghi, Atusa Aminzadeh *

Abstract

Introduction: *Peripheral giant cell granuloma or giant cell epulis is a relatively common reactive lesion of the oral mucosa in response to local irritation and trauma. It is mostly seen in women during the 4th to 6th decades of life. Since recurrence is relatively common surgery with extraction of the involved tooth or teeth and curettage of the alveolar bony socket is the preferable treatment. In children this lesion can occur after deciduous tooth root resorption and might have a more aggressive clinical course in this age group.*

Case Report: *Reported here is occurrence of a relatively common lesion in an uncommon age and sex group. A soft tissue lump in an asymptomatic, otherwise healthy, 10-year-old boy with no evidence of bone destruction was surgically excised and submitted for microscopic evaluation. Microscopically a diagnosis of peripheral giant cell granuloma was established. At 6-month follow-up the site of surgery had healed completely with no post-surgical complications.*

Conclusion: *Although peripheral giant cell granuloma is more common during the 4th to 6th decades of life, this lesion might occur in children, with alveolar bone resorption, abnormal patterns of eruption of permanent teeth and loose and displaced teeth. Therefore, the aim of this report was to draw attention to the possibility of the occurrence of these lesions at a young age to pave the way for early diagnosis and treatment.*

Key words: *Child, Giant cell granuloma, Oral mucosa*

Received: 17 Jun, 2012

Accepted: 4 Sep, 2012

Address: Assistant Professor, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, School of Dentistry, Islamic Azad University, Khorasgan Branch, Isfahan, Iran

Email: a.aminzadeh@khuif.ac.ir

Citation: Motaghi M, Aminzadeh A. **Peripheral giant cell granuloma in a 10-year-old boy: A case report.** J Isfahan Dent Sch 2013; 8(7): 706-11