

بیماری‌های پری‌اپیکال و گسترش عفونت‌های دندانی

دکتر پرویز دیهیمی^{*}، دکتر سعیده خالصی^۱، دکتر لاله ناظمی بهبهانی^۱، دکتر محمودرضا عارفیان^۱

اهداف آموزشی

۱. آشنایی با بیماری‌های پالپ و پری‌اپیکال و پاتوژنز ضایعات پری‌اپیکال
۲. آشنایی با خصوصیات دقیق کلینیکی، رادیوگرافیک و هیستوپاتولوژیک ضایعات پری‌اپیکال
۳. آشنایی با انواع بیماری‌های پری‌اپیکال با تأکید بر انواع ضایعات پری‌اپیکال حاد و مزمن
۴. آشنایی با علایم کلینیکی و پاراکلینیکی جهت تشخیص‌های افتراقی ضایعات پری‌اپیکال
۵. شناخت عوارض سیستمیک ناشی از عفونت‌های دندانی و ارایه راهکارهای مناسب درمان ضایعات پالپ و پری‌اپیکال

* 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

چکیده

مقدمه: بیماری‌های پری‌اپیکال دندانی، نتیجه نهایی پولپیت‌های درمان نشده یا نقصان درمان‌های ریشه هستند که به‌طور کلی همه آن‌ها را ضایعات پری‌اپیکال می‌نامند. پولپیت‌های دندانی نیز نتیجه نهایی پوسیدگی‌های دندانی پیشرفته یا تروماهای شدید دندانی که پالپ را درگیر نموده‌اند، می‌باشند. گسترش عفونت‌های دندانی به بافت‌های مجاور دهان و حتی از طریق خون و لنف به ساختمان‌های دورتر می‌تواند با خطرات جدی‌تر همراه شود. بنابراین شناسایی، تشخیص و درمان زود هنگام و صحیح ضایعات پری‌اپیکال جهت اجتناب از خطرات بالقوه آن‌ها الزامی است. در مطالعه حاضر، با توجه به اهمیت و شیوع بالای ضایعات پری‌اپیکال، به بررسی این ضایعات و گسترش عفونت‌های دندانی پرداخته شده است.

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

این مقاله در تاریخ ۹۲/۶/۲۱ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۲/۱۱/۹ اصلاح شده و در تاریخ ۹۲/۱۲/۲۰ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۳، ۱۰(۳): ۲۷۶ تا ۲۹۹

شرح مقاله: در این مطالعه، مقالات موجود در مورد نمای کلینیکی، رادیوگرافی، هیستوپاتولوژی و درمان ضایعات پری‌اپیکال و همچنین در مورد عفونت‌های گسترش یافته دندانی با جستجو در PubMed، EBSCO، ISC، Google Scholar در فاصله‌ی زمانی سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۲ مورد بررسی قرار گرفت.

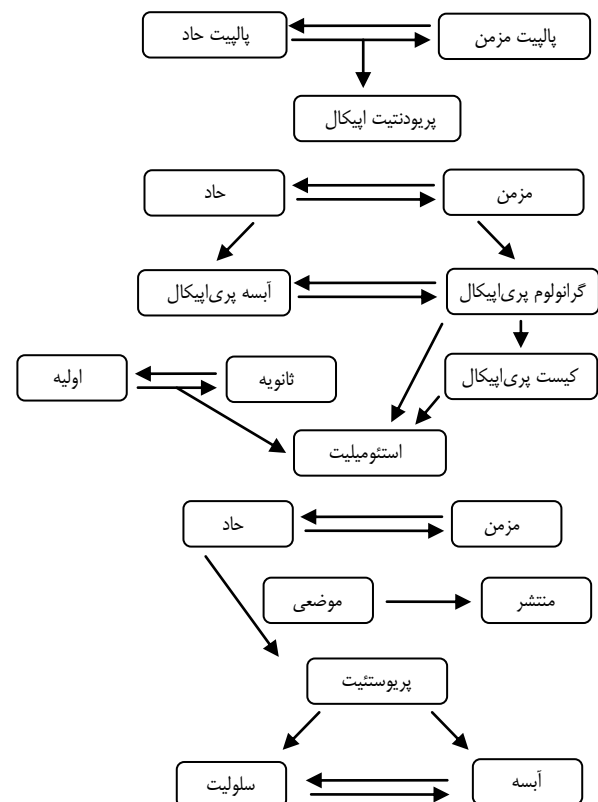
نتیجه‌گیری: پریودنتیت پری‌اپیکال از شایع‌ترین بیماری‌های با منشأ دندانی است که نوع مزمن آن یا گرانولوم پری‌اپیکال، شایع‌تر از نوع حاد یا آبسه پری‌اپیکال می‌باشد. کیست رادیکولار نیز از عواقب گرانولوم پری‌اپیکال بوده که شایع‌ترین کیست ادنتوژنیک می‌باشد. ضایعات التهابی با منشأ دندانی قادر به گسترش به مغز استخوان و ایجاد استئومیلیت هستند. همچنین این ضایعات در صورت عدم کنترل به موقع سبب بیماری‌های حاد و وخیم از جمله آبسه بافت نرم و سلولیت می‌شوند.

تشخیص به‌موقع ضایعات پری‌اپیکال منجر به کنترل راحت‌تر، درمان موفق‌تر و پیش‌آگهی بهتر می‌گردد.

کلید واژه‌ها: آبسه پری‌اپیکال، استئومیلیت، پریودنتیت پری‌اپیکال، کیست‌های رادیکولار، گرانولوم پری‌اپیکال، سلولیت، سینوزیت

مقدمه

بیماری‌های پری‌اپیکال، نتیجه نهایی پالپیت‌های درمان نشده هستند که به‌طور کلی همه آن‌ها را ضایعات پری‌اپیکال می‌نامند. همه ضایعات پری‌اپیکال روی یک طیف پاتولوژیک قرار دارند که قابل تبدیل شدن به یکدیگر بوده و می‌تواند حاد یا مزمن باشند [۱] (شکل ۱). گسترش عفونت‌های دندانی به بافت‌های مجاور دهان و حتی از طریق خون و لنف به ساختمان‌های دورتر می‌تواند با خطرات جدی‌تر همراه شود. بنابراین شناسایی، تشخیص و درمان زود هنگام و صحیح ضایعات پری‌اپیکال جهت اجتناب از خطرات بالقوه آن‌ها الزامی است. در مطالعه‌ی حاضر، با توجه به اهمیت و شیوع بالای ضایعات پری‌اپیکال، به بررسی این ضایعات و گسترش عفونت‌های دندانی پرداخته شده است. در این مطالعه، عمدتاً تحقیقات انجام شده در فاصله زمانی سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۲ در مورد نمای کلینیکی، رادیوگرافی، هیستوپاتولوژی و درمان ضایعات پری‌اپیکال و همچنین در مورد عفونت‌های گسترش یافته دندانی توسط جستجو در PubMed، EBSCO، ISC، Google Scholar مورد بررسی قرار گرفت.



شکل ۱. مراحل بیماری‌های پری‌اپیکال و گسترش عفونت‌های دندانی [۱]

شرح مقاله

پریودنتیت پری‌اپیکال (Apical Periodontitis)

پریودنتیت پری‌اپیکال، التهاب ناحیه پری‌اپیکال لیگامان پریودنتال است. از جمله ویژگی‌های خاص آن، تحلیل احتمالی استخوان مجاور و آپکس ریشه است که معمولاً با از بین رفتن منشأ تحریک برطرف می‌شوند. اکثر موارد ضایعات پری‌اپیکال، متعاقب نکروز پالپی ایجاد می‌شوند و دندان مبتلا غیر زنده می‌باشد و علایم به خوبی در یک دندان معین متمرکز است [۳]. در صورت زنده بودن دندان درگیر، پریودنتیت پری‌اپیکال در اثر مواردی از قبیل ترومای ملایم اکلوژالی، براکسیزم و اعمال فشار ناشی از درمان ارتودنسی ایجاد می‌شود [۴، ۵].

خصوصیات کلی کلینیکی و رادیوگرافی

اولین علامت کلینیکی، حساسیت قابل توجه دندان به دق یا درد در حین گاز گرفتگی و جویدن غذاهای سفت می‌باشد. گاهی دندان در ساکت خود اندکی بلندتر به‌نظر می‌آید، اما در تمایز با پالپیت‌ها، سرما یا گرما سبب ایجاد درد یا تشدید درد نمی‌گردد [۴، ۶]. علایم بالینی بسته به حاد یا مزمن بودن ضایعه، ممکن است ملایم تا شدید باشد. در مواردی نیز ممکن است بدون علامت باشد [۶]. اولین علامت رادیوگرافی این ضایعه، وسیع شدن لیگامان پریودنتال در این ناحیه است.

درمان و پیش‌آگهی

درمان پریودنتیت اپیکالی، درمان ریشه مناسب، رفع عامل عفونت و یا کشیدن دندان می‌باشد [۶].

عوامل مؤثر در ایجاد ضایعات پری‌اپیکال

عوامل مختلفی در ایجاد ضایعات پری‌اپیکال نقش دارند که شامل میکروارگانیسم، اندوتوکسین‌ها، آگزوتوکسین‌ها، آنزیم‌ها و عوامل دفاعی میزبان می‌باشند. نقش میکروارگانیسم‌ها در ایجاد ضایعات پری‌اپیکال غیر قابل انکار است و شامل میکروارگانیسم‌های شایع حفره دهان مثل استرپتوکوک‌های ویریدانس، استرپتوکوک‌های همولیتیکوس، استرپتوکوک‌های غیر همولیتیک، استافیلوکوک اورئوس، ایشیرشیاکلی، کوکسی‌ها، باسیل‌های گرم منفی و اکتینومایکوز می‌باشد [۱۰-۱۶]. لیپوپلی ساکاریدهای دیواره سلولی میکروارگانیسم‌های گرم منفی باعث تحریک سلول‌های اندوتلیال عروق و ایجاد تعدادی میانجی‌های مولکولی از جمله اینترلوکین‌ها می‌شوند [۱۱، ۱۲].

واکنش‌های التهابی حاد نقش دارند [۲۰، ۱۳]. ولی به‌طور کلی با توجه به نقش اندک سیستم ایمنی هومورال در واکنش‌های التهابی ناحیه پری‌اپیکال، به‌نظر نمی‌رسد کمپلمان نیز نقش مهم و محوری در پاتوژنز ضایعات التهابی پری‌اپیکال بازی کند [۱].

پریودنتیت اپیکالی حاد و آبسه‌های پری‌اپیکال

پریودنتیت اپیکالی حاد که منجر به آبسه‌های پری‌اپیکالی می‌گردد، در واقع واکنش التهابی حاد در ناحیه پری‌اپیکال است [۲۱].

آبسه‌های پری‌اپیکال شیوع سنی و جنس خاصی ندارند و به انواع اولیه و ثانویه تقسیم می‌شوند. نوع اولیه معمولاً علامت‌دار بوده و متعاقب پالپیت حاد رخ می‌دهد، اما نوع ثانویه یا آبسه فونیکس که در نتیجه تشدید واکنش‌های التهابی حاد در یک ضایعه پری‌اپیکال مزمن مانند گرانولوم یا کیست پری‌اپیکال ایجاد می‌گردد، ممکن است بدون علامت یا دارای علایم خفیف‌تری باشد. مهم‌ترین علامت ضایعات حاد پری‌اپیکال، حساسیت و درد شدید دندان نسبت به دق و درد حین جویدن غذاهای سفت است [۲۳، ۲۲]. به دلیل نکرز پالپ دندان، سرما یا گرما سبب تشدید درد نمی‌شود و به جریان الکتریکی پالپ تستر نیز پاسخ نمی‌دهد. اگر چه ناحیه مبتلا در فک ممکن است نسبت به لمس حساس باشد [۲۴، ۲۳، ۱۷] (شکل ۲).

خصوصیات رادیوگرافی

علایم رادیوگرافی آبسه‌های اولیه پری‌اپیکال، ضخیم شدن مختصر فضای PDL در ناحیه پری‌اپیکال و احتمالاً محو شدن لامینادورا در این ناحیه است. در آبسه‌های مزمن پری‌اپیکال نمای رادیوگرافی به‌صورت رادیولوسنسی‌های کاملاً مشخص در ناحیه پری‌اپیکال می‌باشد [۲۵-۲۳] (شکل ۳).



شکل ۳. نمای رادیوگرافیک آبسه پری‌اپیکال [۲۳]

میکروب‌های اندودنتیک آنزیم‌هایی از جمله کلاژناز، هیالورونیداز، فیبرینولیزین و پروتئازهای مختلف تولید می‌کنند که باعث تجزیه پروتئین‌های پلاسمایی مختلف مؤثر در انعقاد خون و دیگر سیستم‌های دفاعی بدن می‌شوند [۱۲-۶].

سلول‌های دفاعی میزبان نقش مهمی در ایجاد پریودنتیت اپیکالی دارند. این سلول‌ها شامل نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها، پلاسموسیت‌ها و ماکروفاژها می‌باشند [۱۲-۶]. از جمله رویدادهای پاتولوژیک مهم در این ضایعات، تحلیل استخوان و بافت‌های سخت دندانی است که عمدتاً استئوکلاست‌ها و ادنتوکلاست‌ها مسؤول آن هستند. ادنتوکلاست‌ها نیز متعلق به جمعیت استئوکلاست‌ها بوده و از نظر ساختاری و هیستوشیمیایی به آن‌ها شباهت دارند [۱۵-۱۳]. اما در پریودنتیت مزمن، لنفوسیت‌ها، پلاسموسیت‌ها و ماکروفاژها غلبه دارند [۱۷، ۱۶]. از جمله سایتوکین‌های مؤثر می‌توان به TNF (Tumor necrosis factor)، اینترلوکین‌ها (IL)، اینترفرون‌ها، عوامل محرک کلونی سلولی و عوامل رشد اشاره کرد. از میان این سایتوکین‌ها، IL1 و TNF مخصوصاً در ضایعات التهابی مزمن وجود دارند و مسؤول بیش‌تر فعالیت جذب و تحلیل استخوان می‌باشند [۱۹، ۱۸].

آنتی‌بادی‌های مترشح‌ه از سلول‌های التهابی نقش مهمی در ضایعات پری‌اپیکال دارند. غلظت ایمنोगلوبین G در این ضایعات تقریباً پنج برابر مخاط غیر التهابی دهان است. طبق مطالعات انجام شده، نقش سیستم فاگوسیتیک و ایمنی سلولی در پاتوژنز ایجاد ضایعات پری‌اپیکال مهم‌تر از نقش ایمنی هومورال می‌باشد. همچنین مهم‌ترین اجزای کمپلمان در التهاب پری‌اپیکال C3a و به‌خصوص C5a هستند که به ویژه در



شکل ۲. نمای کلینیکی آبسه پری‌اپیکال [۲۳]

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

خصوصیات هیستوپاتولوژیک آبه پری‌اپیکال مشتمل بر ارتشاح فراوان و موضعی سلول‌های نوتروفیل یا پلی‌مورفونوکلئار زنده یا مرده همراه با آگزودای التهابی، دبری‌های سلولی، مواد نکروتیک و کلونی‌های باکتریال می‌باشد که در مراحل پیشرفته تنها مواد نکروتیک آمورف یا چرک دیده می‌شود [۲۳، ۴]. در آبه‌های ثانویه علاوه بر خصوصیات هیستوپاتولوژیک آبه، ضایعه پری‌اپیکال زمینه، مانند گرانولوم یا کیست پری‌اپیکال نیز مشاهده می‌گردد. در آبه‌های پری‌اپیکال، اتساع، پرخونی و احتقان عروق خونی در لیگامان پریودنتال و فضاهای مغز استخوان مجاور نیز وجود دارد [۱۷].

درمان و پیش‌آگهی

درمان آبه پری‌اپیکال، برقراری درناژ مناسب از طریق کانال دندانی با فایل ظریف، شستشوی کانال همراه با آنتی‌بیوتیک تراپی مناسب، تجویز داروهای ضدالتهابی، ضد درد و پس از فروکش کردن علایم حاد، درمان ریشه مناسب است [۲۶، ۲۷]. در صورتی که دندان از ساکت بیرون آمده است، کاهش سطح اکلوزال یا انسیزال پیشنهاد می‌شود [۷، ۲۸].

پریودنتیت اپیکالی مزمن و پری‌اپیکال گرانولوما

تقریباً ۷۵ درصد ضایعات التهابی اپیکالی را پری‌اپیکال گرانولوما تشکیل می‌دهد [۲۳]. علایم بالینی شامل درد شدید دندان، حساسیت شدید دندان نسبت به دق یا درد حین غذا خوردن که در پریودنتیت حاد اپیکالی و آبه‌های پری‌اپیکال مشاهده می‌شود، در پریودنتیت مزمن اپیکالی و گرانولوم پری‌اپیکال خفیف‌تر است و این عارضه گاهی حتی بدون هیچ علامت

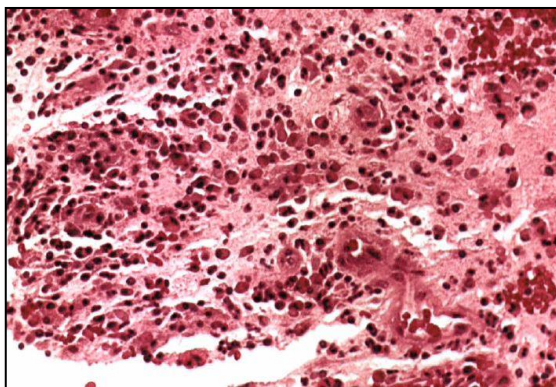
بالینی می‌باشد [۲۳، ۴]. به دلیل نکروز پالپ، دندان به سرما یا گرما یا جریان الکتریکی پالپ تستر پاسخ نمی‌دهد [۲۹].

خصوصیات رادیوگرافی

پریودنتیت اپیکالی مزمن در مراحل اولیه تغییرات رادیوگرافی مانند وسیع شدن لیگامان پریودنتال و محو شدن لامینادورا در ناحیه پری‌اپیکال را نشان می‌دهد [۳۰]. با پیشروی پریودنتیت اپیکالی مزمن به سمت ایجاد پری‌اپیکال گرانولوما، ضایعه به صورت رادیولوسنسی واضح، مشخص و تا حدودی گرد در اطراف اپکس ریشه دندان دیده می‌شود [۲۴، ۶]. رادیولوسنسی ایجاد شده معمولاً از چند میلی‌متر تا حداکثر ۲-۱ سانتی‌متر متغیر است. تحلیل ریشه دندان نیز گاهی مشاهده می‌شود [۲۴، ۲۳] (شکل ۴).

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

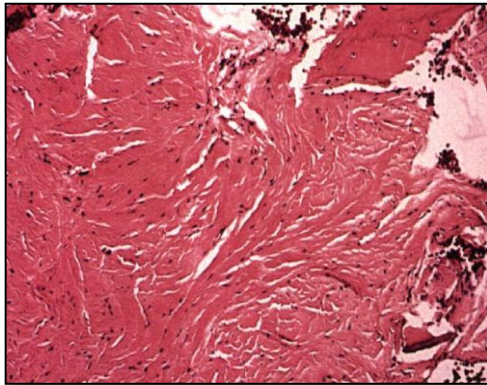
در نمای هیستوپاتولوژیک پری‌اپیکال گرانولوما، ارتشاح سلول‌های التهابی مزمن از قبیل ماکروفاژها، لنفوسیت‌ها و پلاسماسیت‌ها دیده می‌شود که در نهایت یک نسج پر عروق و پر سلول التهابی به نام بافت جوانه‌ای احاطه شده توسط یک کپسول فیبروزه را ایجاد می‌نماید. در برخی موارد گلبول‌های گاماگلوبولین ائوزینوفیلیک هیالین پراکنده به نام اجسام راسل، تجمعاتی از ذرات بازوفیلیک خفیف به نام اجسام پیرونین، ماکروفاژهای کف آلود و بلورهای کلسترول دیده می‌شود [۲۳] (شکل ۵). در اطراف این بلورهای کلسترول معمولاً سلول‌های ژانت مشهود است. گاهی بلورهای کلسترول به فراوانی در دنتال گرانوما ایجاد می‌شوند که در این موارد، دنتال گرانولوما را کلستاتوما می‌نامند [۳۱].



شکل ۵. نمای هیستوپاتولوژی یک پری‌اپیکال گرانولوما متشکل از بافت جوانه‌ای و ارتشاح فراوان سلول‌های التهابی مزمن [۲۳]



شکل ۴. نمای رادیوگرافیک پری‌اپیکال گرانولوما (۲۳)



شکل ۶. نمای هیستوپاتولوژیک اسکار اپیکال، متشکل از دسته جات رشته‌های کلاژن [۲۳]

کیست پری‌اپیکال یا رادیکولار

کیست پری‌اپیکال، دومین رادیولوسنسی شایع پری‌اپیکال محسوب می‌شود که در نتیجه پرولیفراسیون سلول‌های اپی‌تلیال دنتال گرانولوما یا پری‌اپیکال گرانوما ایجاد می‌شود. دو نوع کیست رادیکولار قابل تشخیص است: نوعی که حفره کیستیک کاملاً محصور در پوشش اپی‌تلیالی است که به نام کیست پری‌اپیکال حقیقی نامیده می‌شود و معمولاً شایع‌تر است. کیست‌هایی که حفره کیستیک محصور در اپی‌تلیوم به کانال‌های ریشه باز است، به نام کیست‌های پری‌اپیکال پاکتی نامیده می‌شود [۲۳]. به‌طور کلی دو تئوری یا پاتوژنز برای ایجاد این کیست مطرح است. در تئوری نقص تغذیه‌ای که با احتمال بیش‌تری مطرح شده است، برخی محصولات پالپ مرده یا نکروتیک، سیتوکین‌ها و عوامل رشدی که توسط سلول‌های التهابی دنتال گرانولوما بخصوص ماکروفاژها آزاد می‌شود، باعث پرولیفراسیون بقایای اپی‌تلیالی گشته و یک توده اپی‌تلیالی در حال رشد و بدون عروق ایجاد می‌شود و سلول‌هایی که در مرکز توده قرار دارند، به دلیل دور شدن از مرکز تغذیه خود در محیط توده، دچار نکروز و دژنراسانس میعانی گشته و ایجاد حفره پاتولوژیک می‌نمایند [۳۳، ۷].

دومین تئوری آبه می‌باشد که در آن حفره پاتولوژیک توسط آبه تشکیل می‌شود. وقتی آبه تشکیل شد، اپی‌تلیوم پرولیفراتیو که به‌طور ذاتی گرایش به پوشاندن سطوح بافت همبندی باز دارد، حفره آبه را احاطه کرده و ایجاد میکروکیست می‌نماید که سپس رشد کرده و بزرگ‌تر می‌شود [۷].

درمان و پیش‌آگهی

حدود ۹۰ درصد ضایعات پری‌اپیکال پس از درمان ریشه مناسب کاملاً بهبود یافته و نیازی به روش‌های جراحی مکمل ندارند. در صورت عدم بهبودی در برخی موارد رزکسیون اپیکال لازم است [۳۲، ۷].

اسکار اپیکال (Apical scar)

گاهی نقص استخوانی ایجاد شده ناشی از گرانولوم پری‌اپیکال توسط بافت فیبروزه به‌جای استخوان ترمیم می‌شود و بنابراین به‌صورت رادیولوسنسی باقی می‌ماند. در این موارد آن را اسکار اپیکال می‌نامند. این عارضه، در مواردی که یک یا هر دو کورتکس باکال و لینگوال به دلیل جراحی پری‌اپیکال یا فرایندهای متناوب تشدید حاد یک ضایعه پری‌اپیکال مزمن از بین رفته باشد، ایجاد می‌گردد [۲۳].

خصوصیات کلینیکی و رادیوگرافی

اسکار اپیکال در ماکزیلا بیش‌تر از مندیبل بوده و شایع‌ترین مکان آن، قدام ماکزیلاست. اکثراً در دهه‌ی پنجم زندگی دیده می‌شود [۲۳]. دندان مبتلا بدون علامت و غیر زنده است. تاریخچه ضایعه پری‌اپیکال، درمان ریشه و یا جراحی اپیکال وجود دارد. در نمای رادیوگرافی فک، به‌صورت رادیولوسنسی محدود و کم و بیش گردی مشابه کیست یا گرانولوم پری‌اپیکال ظاهر می‌شود، اما غالباً از آن‌ها کوچک‌تر است و اندازه آن در طی سال‌ها ثابت می‌ماند و اگر هم کوچک‌تر شود، جزیی خواهد بود [۲۴، ۲۳].

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

در نمای هیستوپاتولوژیک اسکار اپیکال، دستجات کلاژن ضخیم هیالینیزه، تعداد کمی سلول‌های فیبروبلاست یا فیبروسیت دوکی شکل دیده می‌شود [۲۳]. ضایعه نمایان‌گر آن است که فرایند ترمیم منجر به تشکیل دستجات کلاژن به‌جای استخوان شده است. ارتشاح سلول‌های التهابی و عروق خونی نیز چندان مشهود نیست [۲۳] (شکل ۶).

درمان و پیش‌آگهی

اسکار اپیکال یک عارضه پاتولوژیک محسوب نمی‌شود و بدون علامت باقی می‌ماند و لذا در صورت اثبات تشخیص، هیچ درمانی نیاز ندارد [۲۳].

خصوصیات کلینیکی

کیست پری‌اپیکال، شایع‌ترین کیست حفره دهان است. از نظر بالینی در هر سنی می‌تواند دیده شود. این ضایعه در مردان بیش‌تر از زنان دیده شده است. از مکان‌های شایع درگیری، ناحیه قدامی ماگزایلا و سپس به ترتیب ناحیه خلفی ماگزایلا، خلفی مندیبل و قدام مندیبل می‌باشد [۲۳]. اکثراً بدون علامت بوده و به‌طور تصادفی در رادیوگرافی کشف می‌شوند. دندان‌های درگیر غیر زنده بوده و به پالپ تستر و تست‌های سرما و گرما پاسخ نمی‌دهند. اگرچه ممکن است ندرتاً دردناک یا حساس به دق باشند [۲۳]. این ضایعه، معمولاً دارای رشد محدود بوده، اما در صورت بزرگ شدن، می‌تواند منجر به اتساع سطوح لبیال یا باکال و یا گاهی لینگوال گردد [۳۴]. در برخی موارد در اثر تشدید فرایند التهابی حاد تبدیل به آبسه و بسیار دردناک شده و ایجاد تورم می‌نمایند. همچنین می‌توانند ایجاد استئومیلیت، سلولیت و سینوس تراکت نمایند [۳۵، ۳۶].

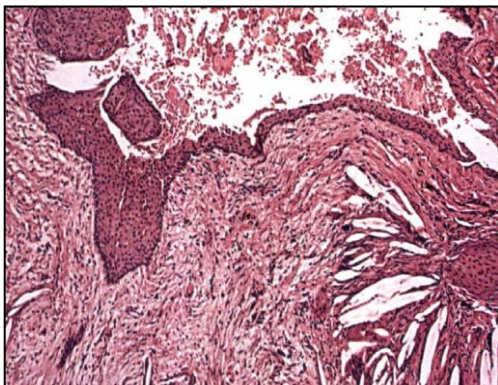
خصوصیات رادیوگرافی

کیست پری‌اپیکال در نمای رادیوگرافی به‌صورت رادیولوسنسی پری‌اپیکال گرد یا بیضی شکل با حدود مشخص و احاطه شده توسط حاشیه نازک رادیوپاک دیده می‌شود. معمولاً محو شدن لامینا دورای ناحیه اپیکال و در موارد کیست‌های طولانی مدت،

تحلیل ریشه دندان‌های درگیر دیده می‌شود [۲۴]. در صورت ایجاد واکنش التهابی حاد یا ایجاد آبسه، حاشیه اپک غیر قابل تشخیص و حدود ضایعه محوتر می‌گردد [۲۴، ۲۳] (شکل ۷). این کیست از نظر رادیوگرافی، خصوصیات اندازه و شکل ضایعه قابل افتراق از دنتال گرانولوما نیست [۳۷، ۳۵].

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

کیست پری‌اپیکال حقیقی، معمولاً حفره پاتولوژیکی مفروش با اپی‌تلیوم مطبق سنگ‌فرشی غیر کراتینیزه می‌باشد که توسط دیواره همبندی سست التهابی یا بافت جوانه‌ای همراه با ارتشاح سلول‌های التهابی مزمن و ندرتاً نوتروفیل‌ها احاطه گردیده است [۳۶، ۲۳] (شکل ۸). ممکن است در ناحیه پری‌اپیکال دندان‌های پرمولر و مولر ماگزایلا در مجاورت سینوس ماگزایلا، اپی‌تلیوم تنفسی و سلول‌های موکوسی در پوشش اپیتلیالی کیست دیده شود. کریستال‌های کلسترول و گاهی اجسام هیالینی اتوزینوفیلیک (اجسام راشتون) نیز ممکن است مشاهده گردد [۳۸]. بقایای اپی‌تلیوم ادنتوژنیک و میکروکیست‌های اقماری در بافت همبندی کیست و همچنین انواع مختلف کلسیفیکاسیون شامل کلسیفیکاسیون‌های بی‌شکل، دیستروفیک، ترابکول‌های استخوانی نابالغ و بالغ ممکن است دیده شود [۴۰، ۳۹].



شکل ۸. نمای هیستوپاتولوژیک کیست پری‌اپیکال متشکل از حفره پاتولوژیک مفروش از اپی‌تلیوم مطبق سنگ‌فرشی غیرکراتینیزه [۲۳]



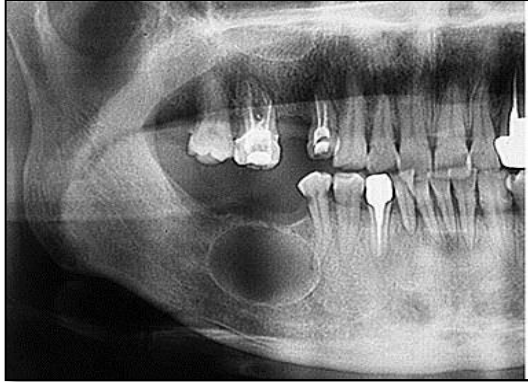
شکل ۷. نمای رادیوگرافیک کیست پری‌اپیکال [۲۳]

موفقیت پس از درمان ریشه مناسب ۸۵-۹۰ درصد بیان شده است. کیست‌های رادیکولار بزرگ حقیقی که شامل بلورهای کلسترول هستند، معمولاً به درمان ریشه معمول کم‌تر پاسخ می‌دهند [۸]. بیوپسی و بررسی هیستوپاتولوژیک در موارد عدم

درمان و پیش‌آگهی

درمان این ضایعه شبیه دنتال گرانولوما، درمان ریشه دندان عامل است. در صورت عدم بهبودی پس از درمان ریشه مناسب، روش‌های جراحی اپیکال مدنظر قرار می‌گیرد. میزان

به‌جای ماندن کیست‌های دیگر فکین باشد، خصوصیات هیستوپاتولوژیک کیست‌های مزبور را خواهد داشت [۲۳].



شکل ۹. نمای رادیوگرافیک کیست باقیمانده به صورت رادیولوسنس بیضی شکل با حاشیه اسکروتیک [۲۳]

درمان و پیش‌آگهی

جهت پیشگیری از ایجاد کیست باقی‌مانده در صورت وجود ضایعه التهابی پری‌ایپیکال در نمای رادیوگرافی قبل از کشیدن دندان درگیر، محل ساکت دندانی پس از کشیدن، باید کورتاژ گردد. درمان کیست، جراحی و پی‌گیری طولانی مدت پس از آن می‌باشد. احتمال تغییرات کارسینوماتوز در کیست باقی‌مانده بیش‌تر از بقیه کیست‌های ادنتوژنیک می‌باشد [۲۳].

Giant cell hyaline angiopathy (Oral pulse granuloma)

این ضایعه یک واکنش جسم خارجی به ذرات مواد غذایی گیاهی به‌خصوص حبوباتی مثل لوبیا و نخود در بافت پری‌ایپیکال می‌باشد و در دندان‌هایی با پوسیدگی‌های وسیع، در دنتال گرانولوما و کیست‌های رادیکولار یافت می‌شود [۲۳، ۷]. این اجسام هیالین به‌صورت توده‌های حلقوی کوچک ائورنیوفیلیک احاطه شده توسط بافت کلاژن و سلول‌های التهابی لنفوسیت، هیستوسیت و ژانت چند هسته‌ای نوع جسم خارجی دیده می‌شود [۲۳]. دو تئوری برای آن مطرح شده است. یک تئوری منشأ آن را واکنش جسم خارجی در مقابل مواد خارجی مانند دانه‌های بقولات یا حبوبات غذایی و تئوری دیگر منشأ آن را تغییرات دژنراسیون هیالین در دیواره عروق خونی (تئوری اندوژنوس) می‌داند [۴۵].

بهبودی ضایعه لازم است، زیرا تعدادی از ضایعات ادنتوژنیک و غیر ادنتوژنیک ممکن است از نظر رادیوگرافی شبیه ضایعات پری‌ایپیکال با منشأ اندودنتیک ظاهر شوند [۴۲، ۴۱]. در برخی موارد به دلیل تخریب کورتکس استخوانی، اسکارهای فیبروزه در ناحیه پری‌ایپیکال دندان بدون علامت باقی مانده که در این صورت نیاز به درمان مجدد ندارند. احتمال تغییرات کارسینوماتوز در کیست رادیکولار به ندرت مطرح شده است. به نظر برخی پژوهشگران، متاپلازی کراتینی در کیست‌های رادیکولار طولانی مدت ممکن است قبل از تغییرات کارسینوماتوز اتفاق افتاده باشد [۴۵-۴۳].

کیست باقیمانده

عنوان کیست باقیمانده به کیست‌های رادیکولار فکی که پس از خارج کردن دندان عامل باقی مانده است اطلاق می‌شود [۳]. اگر پوشش جدار کیست در حین جراحی در فک باقی بماند، امکان پیدایش این کیست پس از ماه‌ها یا سال‌ها وجود دارد [۶، ۱].

خصوصیات کلینیکی

کیست باقی‌مانده در استخوان آلوئول یا تنه فک در ناحیه بی‌دندانی، معمولاً در ماگزایلا بیش‌تر از مندیبل دیده می‌شود [۳۲، ۳]. اکثر بیماران در دهه چهارم و در مردان بیش‌تر از زنان دیده شده است. نیمی از موارد گزارش شده بدون علامت بوده است. این کیست در افراد مسن، یکی از شایع‌ترین علل تورم ناحیه بی‌دندانی بوده و با تطابق یا قرارگیری دنچر در فک تداخل ایجاد می‌نمایند [۲۳، ۱].

خصوصیات رادیوگرافی

در نمای رادیوگرافی، به‌صورت رادیولوسنس گرد تا بیضی با حدود مشخص که اکثر موارد با حاشیه باریک اپک احاطه شده، دیده می‌شود [۲۴]. اندازه ضایعه به ندرت بیش از ۰/۵ سانتی‌متر بوده و در مواردی که اندازه بیش‌تر از ۰/۵ تا ۱ سانتی‌متر باشد، احتمال تشدید واکنش‌های التهابی حاد و به ندرت تغییرات کارسینوماتوز را باید در نظر داشت. در چنین مواردی نوار رادیوپاک حاشیه ضایعه محو می‌گردد [۲۳، ۶] (شکل ۹).

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

خصوصیات هیستوپاتولوژیک این کیست، مشابه کیست رادیکولار است. در مواردی که کیست باقی‌مانده ناشی از

Cellulose granuloma

به واکنش بافتی پاتولوژیک در مقابل ذرات محتوی سلولز مورد استفاده در درمان اندودنتیک از جمله کن‌های کاغذی و پنبه‌های دارویی، سلولز گرانولوما گفته می‌شود. حضور فیبرهای سلولز در ناحیه پری‌اپیکال دندان با سابقه درمان ریشه که با نورپلاریزه، خاصیت انکسار مضاعف نشان می‌دهند، تشخیص را قطعی می‌کند [۷].

تشخیص افتراقی ضایعات پری‌اپیکال مزمن

در صورت وجود ضایعه پری‌اپیکال در رادیوگرافی، دنتال گرانولوما و کیست‌های رادیکولار اولین تشخیص‌های مطرح هستند. نقص جراحی یا اسکار پری‌اپیکال نیز در تشخیص افتراقی قرار می‌گیرد [۴۲]. هم‌چنین سمئتواسئوس دیسپلازی پری‌اپیکال در مراحل اولیه به ویژه در ناحیه قدام مندیبل، Traumatic bone cyst در قسمت‌های خلفی فکین و هم‌چنین کیست کانال اینسیزیو در نواحی قدامی ماگزیلا نیز مطرح می‌شوند [۲۳].

در برخی موارد، ادنتوژنیک کراتوسیست، آمولوبلاستوما، ژانت سل گرانولومای مرکزی، کیست آنوریسمال استخوان، تومورهای متاستاتیک، مالتیپل میلوما، آمولوبلاستیک فیبروما، سمئتوبلاستوما در مراحل اولیه، کیست پریدنتال طرفی و کیست پریدنتال التهابی نیز در تشخیص افتراقی قرار می‌گیرند که با توجه به نمای بالینی، تست‌های حیاتی، تغییر زاویه افقی تابش اشعه و در برخی موارد بررسی هیستوپاتولوژیک به تشخیص صحیح فراهم می‌شود [۱]. در ضایعات پری‌اپیکال با منشأ عفونت دندانی معمولاً دندان به وایتالیتی تست‌ها پاسخ نداده و غیر زنده می‌باشد. در حالی که در سایر ضایعات دندان وایتال می‌باشد. در ضایعات با منشأ عفونت دندانی برخلاف ضایعات غیر التهابی، با تغییر زاویه تابش اشعه x محل آن نسبت به اپکس ریشه تغییر نخواهد کرد [۴۲].

استئومیلیت

به‌طور کلی استئومیلیت، التهاب استخوان و مغز استخوان است که در نتیجه گسترش عفونت‌های ادنتوژنیک یا به دلایل دیگر مانند شکستگی‌های فکی و کشیدن دندان و به ندرت باکتری می‌ایجاد می‌شود [۱]. ضایعات پری‌اپیکال و بیماری‌های پریدنتال مهم‌ترین منشأ استئومیلیت‌ها هستند. اما معمولاً به سمت

استئومیلیت پیشروی نمی‌کنند، بلکه عوامل مساعد کننده از جمله افزایش ویرولانسی میکروبی، کاهش دفاع ایمنی در برخی بیماری‌ها مثل دیابت، ایدز، لوسمی، نوتروپنی، مراحل نهایی بیماری پازه و سمئتواسئوس دیسپلازی به خصوص نوع Florid، دخانیات و آنمی در ایجاد استئومیلیت نقش اساسی دارند [۴۶، ۲۳]. استئومیلیت شامل انواع چرکی و اسکروزه می‌باشد [۱]. اکنون هر یک از این انواع را جداگانه شرح می‌دهیم:

استئومیلیت حاد چرکی

استئومیلیت حاد چرکی ماگزیلا و مندیبل معمولاً متعاقب گسترش آبسه‌های پری‌اپیکال ایجاد می‌شود. اگرچه آسیب‌های تروماتیک که در شکستگی‌ها یا جراحی‌های فکین رخ می‌دهند و در مرتبه آخر، باکتری می‌از عوامل اتیولوژیک دیگر استئومیلیت‌های حاد چرکی هستند [۱].

خصوصیات کلینیکی

استئومیلیت حاد چرکی دارای علائم سیستمیک حاد مثل تب، لکوسیتوز، افزایش سرعت رسوب گلبولی، لنفادنوپاتی، درد، پارستزی، تریسموس، لقی و درد دندان‌های درگیر می‌باشد [۴۷، ۶]. امکان گسترش عفونت به بافت نرم و ایجاد سلولیت و آبسه بافت نرم وجود دارد. چرک ایجاد شده می‌تواند توسط سینوس تراکت تخلیه گردد و قطعات استخوان نکروتیک (سکستروم) نیز ممکن است از طریق سینوس تراکت تخلیه گردند. ناحیه خلفی مندیبل یعنی تنه مندیبل یا ناحیه مولرها شایع‌ترین ناحیه بروز این نوع استئومیلیت محسوب می‌شود [۴۸].

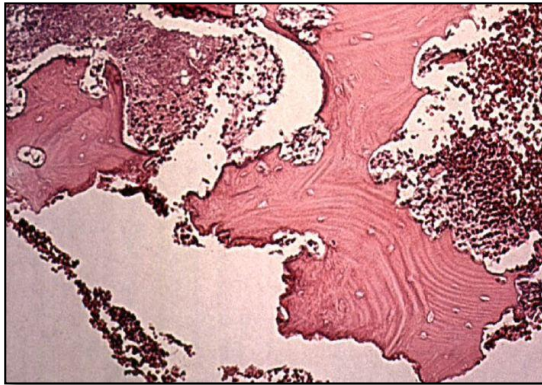
خصوصیات رادیوگرافی

این ضایعه فرایندی سریع و پیش‌رونده بوده و معمولاً در مراحل اولیه نمای خاص رادیوگرافی ایجاد نمی‌نماید، ولی با گذشت زمان ایجاد نمای رادیولوسنسی منتشر در استخوان بدون حدود مشخص و با نمای بیدخورده (moth eaten) می‌نماید. در این رادیولوسنسی تراکول‌های منفرد نکروتیک که همان سکسترها هستند به‌صورت چرکی و نامشخص در می‌آیند [۲۳، ۱] (شکل ۱۰).

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

در بررسی میکروسکوپی، فضاهای مغز استخوان با اگزودای التهابی پر شده که ممکن است منجر به تشکیل چرک شده یا نشده باشد. سلول‌های التهابی، اساساً شامل نوتروفیل‌ها

همراه با کلونی‌های باکتریال و بدون حاشیه سلول‌های استئوبلاست دیده می‌شود [۲۳، ۶]. در رنگ آمیزی معمول بافتی هماتوکسیلین-ائوزین، سکسترها کمی بازوفیل تر از استخوان طبیعی می‌باشند [۲۳] (شکل ۱۱).



شکل ۱۱. نمای هیستوپاتولوژیک استئومیلیت حاد چرکی، متشکل از سکترهای استخوانی و ارتشاح نوتروفیل‌ها [۲۳]

نواحی خلفی مندیبل بیش‌تر دیده شده و تشخیص آن با توجه به علایم بالینی و عوامل زمینه‌ساز و دوره‌های عود و تشدید عفونت برقرار می‌شود [۵۲].

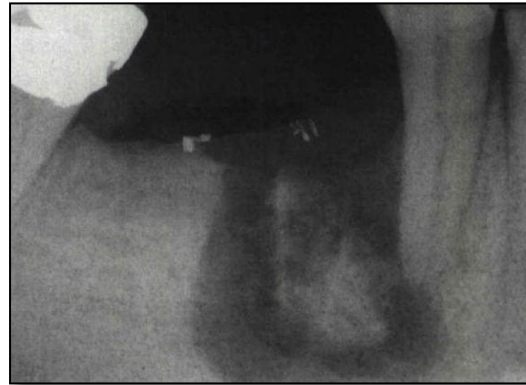
خصوصیات رادیوگرافی

از نظر رادیوگرافی به‌صورت رادیوسنسی با حدود نامشخص، لکه لکه یا patchy آشکار می‌شود که اغلب شامل نواحی کانونی یا مرکزی رادیوپاک که همان سکسترها هستند، می‌باشد. گاهی استخوان اطراف ضایعه، افزایش تراکم یا رادیودانسیته و سطح کورتیکال استخوان، هیپرپلازی پریوستال استئوژنیک نشان می‌دهد. در صورت ایجاد واکنش التهابی حاد در استئومیلیت مزمن، رادیو دانسیته استخوان اطراف و هیپرپلازی پریوستال استئوژنیک ممکن است کاملاً واضح نباشد و حدود ضایعه معمولاً محوتر می‌گردد [۲۳، ۲۴] (شکل ۱۲).

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

در بیوپسی از این ضایعه، بافت همبند فیبروزه التهابی حاد یا مزمن بین ترابکول‌های استخوانی مشاهده می‌شود. استخوان نکروتیک (سکستر) همراه با خطوط معکوس ناشی از فعالیت استئوکلاست‌ها، همچنین بافت جوانه‌ای اغلب در استئومیلیت مزمن پیشرفته دیده می‌شود [۲۳]. تشکیل بافت نکروتیک چرکی در تشدیدهای حاد استئومیلیت مزمن بیش‌تر دیده می‌شود [۲۳، ۵۱] (شکل ۱۳).

می‌باشند، اما ممکن است گاهی لنفوسیت‌ها و پلاسموسیت‌ها نیز مشاهده گردند [۱]. در زمینه نکروتیک چرکی، استخوان‌های مرده یا سکستهای استخوانی با لاکونا‌های خالی از استئوسیت، کانال‌های هاورس حاوی دبری‌های نکروتیک، حاشیه مضرس



شکل ۱۰. استئومیلیت حاد همراه با سکستروم [۲۳]

درمان و پیش‌آگهی

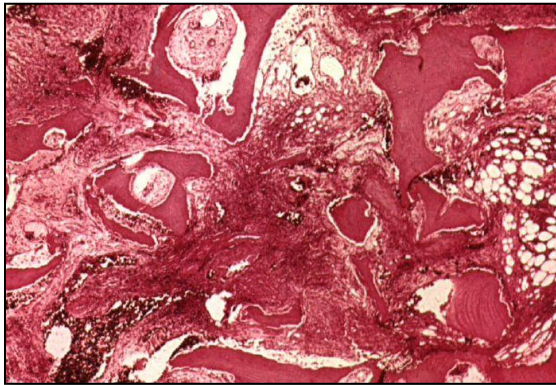
درمان شامل درناژ مناسب با تخلیه چرک و آنتی‌بیوتیک تراپی با استفاده از پنی‌سیلین و در صورت لزوم جنتامایسین تزریقی داخل عضلانی می‌باشد. سکستهای کوچک در صورت تخلیه مناسب نیاز به جراحی نداشته اما سکستهای بزرگ باید از طریق جراحی خارج گردند. دندان‌های عامل استئومیلیت، پس از کنترل سیستمیک عفونت، باید کشیده شده یا در صورت امکان درمان ریشه و رزکسیون اپیکال گردند [۴۲]. در صورت عدم درمان مناسب یا درمان ناکافی استئومیلیت‌های حاد چرکی منجر به پریوستیت، آبسه‌های بافت نرم و سلولیت می‌گردند یا به استئومیلیت مزمن چرکی تبدیل می‌شوند [۴۹].

استئومیلیت مزمن چرکی

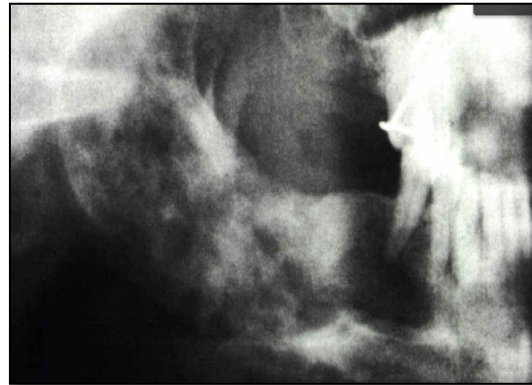
این ضایعه ممکن است به دنبال پیشرفت استئومیلیت حاد چرکی به سمت فرایند التهابی مزمن و یا مستقیماً از یک عفونت دندانی مزمن ایجاد شود [۲۳].

خصوصیات کلینیکی

ویژگی‌های کلینیکی این نوع استئومیلیت شبیه نوع حاد است. اما علایم آن خفیف‌تر می‌باشد. تورم، درد، تب خفیف، تشکیل سینوس تراکت، تخلیه چرک، تشکیل سکستروم، اختلال حسی و لنفادنوپاتی مشاهده می‌گردد [۵۱، ۵۰]. این نوع استئومیلیت در



شکل ۱۳. نمای هیستوپاتولوژیک استئومیلیت چرکی مزمن، متشکل از سکسترهای استخوانی و بافت جوانه‌ای و ارتشاح سلول‌های التهابی مزمن [۲۳]



شکل ۱۲. نمای رادیوگرافی استئومیلیت چرکی مزمن [۲۳]

استئومیلیت را در نظر گرفت. به علاوه در موارد شکستگی‌های جوش نخورده نیز بایستی احتمال وجود استئومیلیت را در نظر داشت. نمای رادیوگرافی و حتی کلینیکی استئوسارکوما هم ممکن است بی‌شباهت به استئومیلیت نباشد. بالاخره توجه به این نکته ضروری است که ممکن است با یک بدخیمی استخوان مواجه باشیم که بر روی آن، استئومیلیت سوار شده است [۵۲-۵۰، ۴۷، ۱].

استئومیلیت‌های اسکروزه مزمن

استئومیلیت‌های اسکروزه بر خلاف انواع چرکی باعث تشکیل استخوان زنده می‌شوند. این استئومیلیت‌ها را به انواع کانونی، منتشر و گاره می‌توان تقسیم کرد [۵۳] (شکل ۱۴).

استئومیلیت اسکروزه کانونی مزمن (استتیت کندانسه)

این ضایعه به دنبال پالپیت‌های دندانی در ناحیه پری‌اپیکال دندان‌های دارای پوسیدگی وسیع یا ترمیم تاج عمیق یا پالپ نکروتیک دیده می‌شود. اغلب در مندیبل و در مجاورت اپکس دندان مولر اول مشاهده می‌شود. معمولاً بدون علامت بوده و به‌طور تصادفی در رادیوگرافی کشف می‌گردد [۵۵، ۵۴]. این ضایعه تقریباً در افراد جوان زیر ۲۰ سال با سیستم دفاعی قوی یا مواردی که ویرولانسی میکروبی پایین است، دیده می‌شود [۱].

خصوصیات رادیوگرافی

در رادیوگرافی به صورت توده‌های رادیوپاک با حدود مشخص در اطراف و مجاور اپکس یک یا هر دو ریشه دندان مبتلا دیده می‌شود. طرح کلی و حدود ریشه کاملاً واضح بوده که آن را از

درمان و پیش‌آگهی

جهت درمان، بررسی عوامل زمینه‌ساز، تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب و درناژ کافی لازم است. همچنین درمان ریشه و رزکسیون اپیکال دندان‌های عامل یا عفونی، خارج کردن دندان‌های عفونی در محل و برداشت استخوان نکروتیک از طریق جراحی لازم است. کاربرد اکسیژن پرفشار به‌عنوان روش‌های درمانی مکمل مفید بوده است [۵۰].

تشخیص افتراقی استئومیلیت‌های چرکی

مواردی که در تشخیص افتراقی با استئومیلیت‌های چرکی قرار می‌گیرند شامل آبسه مزمن دنتوآلوئولار و ضایعات استخوانی مانند ائوزینوفیلیک گرانولوما و استئوسارکوما می‌باشند. آبسه مزمن دنتوآلوئولار یا استتیت مزمن هر چند از نظر اساس پاتولوژیک، مشابه استئومیلیت می‌باشد ولی در واقع عفونت محدود به استخوان آلوئول فک، بدون پیشرفت و گسترش در فضاها، مغز استخوان بوده و برخلاف استئومیلیت، مشی و پیش‌آگهی مناسب‌تری دارد. در صورتی که ناحیه تخریب استخوانی بزرگ بوده و فاقد درد باشد، احتمال وجود ائوزینوفیلیک گرانولوما را باید در نظر داشت که بیوپسی در این موارد کمک کننده است. احتمال استئومیلیت به ویژه در بیماران دارای نقص ایمنی یا بیماری‌هایی که تحت پرتودرمانی قرار داشته‌اند، باید به دقت بررسی شود. اگر فیستول ایجاد شده در ارتباط به بدنه استخوان فک بوده، به ویژه اگر عوامل مستعد کننده یا زمینه سازی که قبلاً اشاره شد، در بیمار وجود داشته باشد (نظیر دیابت کنترل نشده)، بایستی احتمال وجود

سمتوبلاستوما مجزا می‌کند. ضخیم شدن لیگامان پریدنتال نیز دیده می‌شود. هم‌چنین با تغییر زاویه تابش ضایعه از آپکس



شکل ۱۴. استئومیلیت‌های اسکروزه مزمن [۲۳]

ریشه جدا نمی‌شود [۲۳، ۲۴] (شکل ۱۵).



شکل ۱۵. استئوسیت‌کنده در ناحیه دندان مولر اول مندیبل [۲۳]

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

در بررسی این ضایعه، یک توده متراکم ترابکول‌های استخوانی با فضاهای مغز استخوان فیبروتیک اندک همراه با تعداد اندکی لنفوسیت و پلاسماسل مشاهده می‌شود. تعداد کمی استئوبلاست فعال نیز ممکن است در سطوح ترابکول‌های استخوان وجود داشته باشد [۲۳]. با این وجود فعالیت استئوبلاستیک در زمان بررسی میکروسکوپی ممکن است کاملاً متوقف شده باشد [۱].

درمان و پیش‌آگهی

درمان معمولاً درمان ریشه دندان درگیر یا کشیدن آن می‌باشد که در ۸۵ درصد از موارد منجر به بهبود ضایعه می‌شود. گاهی پس از کشیدن دندان، توده آپک در فک باقی مانده و اسکار استخوانی را تشکیل می‌دهد که درمان نیاز ندارد [۲۳]. گاهی استئیت‌کنده قبل از مرگ کامل پالپ، در دندان‌های زنده نیز ایجاد می‌شود که در چنین موارد ممکن است با پوشش غیرمستقیم پالپ بتوان حیات پالپ را حفظ نمود و سبب ناپدید شدن ضایعه گردید [۲۴].

تشخیص افتراقی

استئیت‌کنده در تشخیص افتراقی با ضایعاتی مانند پری‌اپیکال سمتواسئوس دیسپلازی، پری‌اپیکال ایدیوپاتیک استئواسکلروز، سمتواسئوس دیسپلازی کانونی، جسم خارجی ناشی از درمان ریشه و جراحی رزکسیون اپیکال، هیپرسمنتوز،

سمتوبلاستوما، استئوبلاستوما، ادنتوم و استئوما قرار می‌گیرد که بررسی تاریخچه و سیر کلینیکی و رادیوگرافی ضایعه به تفکیک آن‌ها کمک می‌کند. در هیپرسمنتوز، امتداد لامینا دورا در محیط ضایعه در نمای رادیوگرافی مشخص است. در سمتوبلاستوما ریشه دندان با تومور اتصال یافته و حدود آن مشخص نیست که در تمایز آشکار با استئیت‌کنده قرار می‌گیرد. در ایدیوپاتیک استئواسکلروز پری‌اپیکال برخلاف استئیت‌کنده، با تغییر زاویه تابش اشعه x، رادیوپاسیتی از آپکس دندان دور می‌شود و دندان زنده است. در ضایعات فیبرواسئوس مانند سمتواسئوس دیسپلازی‌های کانونی و پری‌اپیکال، معمولاً حاشیه رادیولوسنت یکنواخت در اطراف اپاسیتی مشهود است که برخلاف استئیت‌کنده می‌باشد. به‌علاوه اپاسیته در ضایعات سمتواسئوس دیسپلازی در بسیاری موارد به‌صورت لبوله یا متلاقی است ولی در استئیت‌کنده، معمولاً یکنواخت می‌باشد. ثالثاً دندان‌های درگیر در ضایعات سمتواسئوز دیسپلازی، معمولاً زنده هستند [۵۵، ۵۴، ۱].

استئومیلیت اسکروزه منتشر مزمن

یک واکنش پرولیفراتیو استخوانی به عفونت ملایم است و در بسیاری موارد به دنبال بیماری‌های پریدنتال مزمن دیده می‌شود. اگرچه پری کورونیت و بیماری‌های التهابی پری‌اپیکال نیز در اتیولوژی آن مطرح می‌باشند. برخی ضایعات مشابه از نظر کلینیکی و رادیوگرافی وجود دارند که در واقع عامل عفونی

جدید ایجاد می‌شود. در استخوان اسفنجی، رسوب مهم استخوان و اسکروز در اطراف ناحیه مرکزی عفونت و تحلیل استخوان، روی می‌دهد. اما در فیلم‌های رادیوگرافی، اسکروز اغلب ناحیه لیتیک مرکزی را محو می‌نماید. برای تشخیص دقیق و قطعی استئومیلیت اسکروزه منتشر، کشت‌های میکروبیولوژی باید مثبت باشد و نواحی عفونی باید به درمان آنتی‌بیوتیک جواب دهند[۱].

در مورد chronic tendopriostitis موارد ذیل منجر به افتراق هستند: عامل عفونی یافت نمی‌شود و درد راجعه، تورم گونه و تریسموس از علایم کلاسیک است. بیماران به درمان‌های آنتی‌بیوتیک جواب نمی‌دهند و گاه بهبود خود به خود در رادیوگرافی دیده می‌شود[۲۳، ۲۴]. در مورد سندرم سافو، بررسی کامل اسکلت توسط سیتی گرافی استخوان، درگیری نواحی متعدد را آشکار می‌سازد. به علاوه بیماری‌های پوستی مانند پوستول‌های متعدد و آکنه به تشخیص آن کمک می‌کنند[۲۳].

خصوصیات رادیوگرافی

خصوصیات رادیوگرافی استئومیلیت اسکروزه منتشر، همان‌طور که مشخص است، اسکروز منتشر استخوان درگیر بوده که معمولاً قسمت وسیعی از فک پایین را مبتلا می‌کند. اما گاهی به‌صورت متقارن یا دوطرفه نیز مشاهده می‌شود[۲۳].

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

خصوصیات هیستوپاتولوژیک استئومیلیت اسکروزه منتشر، تفاوت چندانی با نوع کانونی استئومیلیت اسکروزه ندارد و شامل تریاکول‌های متراکم و نامنظم استخوانی که بعضی از آن‌ها توسط یک لایه سلول‌های استئوبلاست فعال احاطه می‌شوند، در یک زمینه بافت مغز استخوان فیبروتیک اندک می‌باشد. ارتشاح اندک سلول‌های التهابی مزمن لنفوسیت و پلاسموسیت نیز مشهود است و در موارد تشدید حاد، نوتروفیل‌ها دیده می‌شوند. ولی در برخی ضایعات، جزء التهابی کاملاً خاموش است. اسکروز مجاور ناحیه التهاب روی می‌دهد. اگر التهاب به استخوان اسکروتیک گسترش یابد، نکروز ایجاد می‌گردد[۶]. گاهی نواحی کانونی فعالیت استئوکلستیک مشاهده می‌شوند که ایجاد الگوی موزائیک می‌کند و نمایان‌گر تحلیل و تشکیل استخوان است که با خطوط معکوس

و التهابی، به‌عنوان عامل ثانویه در پاتوژنز آن‌ها مطرح می‌باشد. به‌عنوان مثال فلورید سمنتواسئوس دیسپلازی، بیماری پاژه‌ی استخوانی، سندرم سافو (Sapho syndrome) و تاندوپریوستیت مزمن (Chronic tendoperiostitis)[۲، ۳]. تاندوپریوستیت مزمن (Chronic tendoperiostitis) نوعی هایپرپلازی واکنشی استخوانی است که به علت استفاده زیاد از عضلات جوده ایجاد می‌گردد. سندرم سافو (Sapho syndrome) تظاهرات کلینیکی پیچیده‌ای دارد و حروف اول ضایعاتی مانند سینوویت (synovitis)، آکنه (acne)، پوستول‌های متعدد (pustulosis)، افزایش استخوان سازی (hyperostosis) و استئیت (osteitis) را تشکیل می‌دهد. به‌طور کلی اگر ضایعات مشابه فوق جدا شود، این نوع استئومیلیت نادر است[۲۴، ۴۶].

خصوصیات کلینیکی

بر خلاف نوع کانونی استئومیلیت اسکروزه، این نوع در افراد مسن ایجاد می‌گردد و گرایش جنسی خاصی ندارد. این ضایعه اغلب در ناحیه بی‌دندانی مندیبل به ویژه در نواحی پرمولر و مولر، زاویه و بخش تحتانی مندیبل رخ می‌دهد. معمولاً به‌صورت منتشر در اطراف ناحیه عفونت مزمن (پریودنتیت در اکثر موارد و با شیوع کم‌تر پری کورونیت و بیماری‌های التهابی پری‌اپیکال) ظاهر می‌گردد که ممکن است گسترش یافته و یک کودران فکی را مبتلا سازد، اما گاهی به‌صورت چند کانونی دیده می‌شود. ندرتاً هر چهار کودران را نیز ممکن است گرفتار کند[۲۳، ۱].

اغلب به‌صورت تصادفی در رادیوگرافی کشف می‌شود و علایم کلینیکی خاصی مانند درد و تورم ندارد. ولی احتمال تشدید حاد وجود دارد که منجر به پیدایش چرک و تشکیل سینوس تراکت (sinus tract) و درناژ در سطح مخاط می‌گردد. در این موارد، بیمار درد مبهم و مزه ناخوشایند در دهان را گزارش می‌کند، ولی علایم دیگری ندارد و به‌ندرت علایم مشابه استئومیلیت حاد مانند تب، تورم و لنفادنوپاتی دیده می‌شود[۲۴، ۶].

این بیماری توسط باکتری‌هایی که از راه استخوان اسفنجی گسترش می‌یابند، ایجاد می‌گردد. در این مرحله پریوست از استخوان کورتیکال جدا می‌شود و رسوب کانونی استخوان

و اجتناب از عادات پارافانکشنال، تمرینات چرخشی و نوبتی، اسپلینت اکلوزالی، بازخورد عضلانی و داروهای سست کننده عضلانی می‌باشد [۲۳]. در مورد سندرم سافو بیش تر درمان‌ها در جهت حذف عفونت بی‌تأثیر بوده است. برداشتن کورتکس شدت و شیوع علایم را کاهش می‌دهد. داروهای استروئیدی و غیر استروئیدی ضد التهابی، مؤثرترین عوامل برای بهبود علایم گزارش شده است، اما معمولاً همراه با بهبود کامل نبوده‌اند [۱].

تشخیص افتراقی

تشابه بسیاری از نظر کلینیکی و رادیوگرافی و حتی یافته‌های هیستوپاتولوژیک بین این عارضه و فلورید سمتواسئوس دیسپلازیا (FLCOD) وجود دارد. استئومیلیت اسکروزه منتشر یک فرایند التهابی است در حالی که FLCOD، یک دیسپلازی سمتواسئوس گسترده است که محدود به ناحیه مجاور آپکس ریشه دندان‌ها نمی‌ماند و علت کاملاً مشخصی ندارد و احتمالاً یک فرایند دیسپلازی استخوانی در مقابل تحریکات مزمن است. تمایز رادیوگرافی بین FLCOD و استئومیلیت اسکروزه مزمن منتشر در مراحل پیشرفته هر دو ضایعه میسر نیست. در چنین مواردی، بروز و شیوع بیش تر FLCOD در زنان میانسال سیاه پوست ممکن است تا اندازه‌ای به تشخیص افتراقی آن ضایعات کمک نماید [۵۳، ۵۲، ۱].

استئومیلیت مزمن همراه با پریوستیت پرولیفراتیو (استئومیلیت گاره)

این بیماری تحت عنوان استئومیلیت گاره نیز نامیده می‌شود و نوعی استئومیلیت اسکروزه به صورت ضخیم شدن کانونی پریوست همراه با استخوان‌سازی واکنشی ناشی از تحریکات و عفونت ملایم است. از علل شایع استخوان سازی جدید پریوست، استئومیلیت، تروما، کیست‌ها و نئوپلاسم است که از میان آن‌ها، استئومیلیت و نئوپلاسم‌های بدخیم با شیوع بیش تر همراه با تشکیل استخوان پریوستی هستند [۲۳]. شایع‌ترین علت ایجاد استئومیلیت گاره در فکین، ضایعات پری‌اپیکال ناشی از پوسیدگی و پالپیت‌های دندانی می‌باشد [۴۲]. اکثر موارد به دنبال فروکش آبسه پری‌اپیکال مولر اول مندیبل بروز می‌کند. ولی گاهی متعاقب عفونت‌های پریدنتال، شکستگی‌های فکی، کیست‌های باکال بایفورکیشن (buccal bifurcation cysts)، عفونت‌های غیر ادنتوژنیک، کشیدن دندان یا دندان‌های مولر

(Reversal line) مشخص می‌گردند [۴۲]. در برخی مطالعات به ایجاد سمان در این نوع استئومیلیت اشاره کرده‌اند که در مواردی که منحصراً سمان در ضایعه وجود دارد، آن را sclerotic cemental masses می‌نامند. ولی به نظر می‌رسد ضایعات حاوی سمان، ضایعات مشابهی مانند فلورید سمتواسئوس دیسپلازی (Florid cement osseus dysplasia- FLCOD) یا به طور کلی ضایعات سمتواسئوس دیسپلازی باشند که باید از این نوع استئومیلیت تفکیک گردند. در واقع در فلورید سمتواسئوس دیسپلازی علاوه بر اسکروز استخوانی، گلبول‌های سمان بی‌سلول و کیست‌های ساده یا تروماتیک استخوانی مشاهده می‌گردد که در استئومیلیت اسکروزه دیده نمی‌شوند [۴۸].

در chronic tendoperiostitis اسکروز و بازسازی استخوان کورتیکال و تحت کورتیکال مشاهده می‌گردد [۲۳، ۴]. ارتشاح سلول‌های التهابی در نواحی تحلیل کورتیکال و استخوان تحت کورتیکال مجاور دیده می‌شود [۲۳]. در سندرم سافو نیز بررسی‌های هیستوپاتولوژیک، بازسازی استخوانی زنده فعال را بیش تر از عفونت مانند تشکیل آبسه و نکروز استخوان آشکار می‌سازد [۴۶].

درمان و پیش‌آگهی

درمان بیماران، مشکل است و سیر بیماری طولانی می‌باشد. درمان استئومیلیت اسکروزه‌ی منتشر، برطرف کردن و کنترل تشدیدهای حاد عفونت مزمن ایجاد کننده ضایعه می‌باشد. بعد از کنترل عفونت، اسکروز در برخی بیماران بازسازی می‌شود، اما ممکن است باقی بماند [۱۰]. در صورت وجود عوامل اتیولوژیک مثل بیماری پریدنتال و دندان پوسیده، این عوامل باید برطرف شوند. اگر در نواحی اسکروتیک، دندانی وجود دارد که باید کشیده شود، احتمال عفونت و تأخیر التیام مطرح می‌باشد، به همین دلیل پیشنهاد می‌شود که کشیدن دندان به عنوان گزینه‌ی آخر مطرح باشد [۶]. برداشتن کورتکس ناحیه مبتلا، منجر به بهبود بعضی از موارد می‌شود. همچنین درمان با اکسیژن ممکن است به عنوان یک درمان کمکی مؤثر باشد [۴۲].

درمان Chronic tendoperiostitis رضایت بخش نبوده و درمان‌های جراحی و آنتی بیوتیک اثر مهمی ندارد. روش‌های به کار رفته شامل: استراحت عضلانی مانند مصرف غذاهای نرم

نیمه نهفته مبتلا به پری کرونیته به ویژه عقل نهفته مندیبل ایجاد می‌شود [۴۲، ۲۳]. در موارد نادری در نوزادان، استئومیلیت گاره بر اثر عفونت‌های بافت نرمی که متعاقباً پریوست را درگیر می‌کنند، روی می‌دهد. همچنین مواردی از ابتلا بر اثر تحریک مکانیکی ناشی از دندان مصنوعی در افراد مسن ایجاد می‌شود که استخوان اندوستئال در این موارد طبیعی است. این استئومیلیت به هر علتی که ایجاد شود نوعی استئومیلیت مزمن است که در آن واکنش التهابی ملایم سبب تحریک پریوست شده است. برای ایجاد این فرایند باید شرایطی فراهم باشد: یک بیمار جوان باشد که قابلیت بالای استخوان‌سازی داشته باشد، وجود عفونت مداوم و مزمن و تعادل بین مقاومت میزبان و ویروالانس میکروارگانیسم‌ها به نحوی که عفونت بتواند به‌جای تحلیل استخوان محرکی برای استخوان‌سازی باشد [۲۸].

خصوصیات کلینیکی

بیماران مبتلا کودکان، نوجوانان و افراد زیر ۲۵ ساله هستند. بروز در هر دو جنس یکسان بوده و بیش‌ترین شیوع آن در استخوان درشت نی است. در فکین این عارضه نسبتاً غیر شایع است. مندیبل بیش‌تر از ماگزایلا مبتلا می‌شود و بیش‌تر موارد مندیبول در ناحیه خلفی یعنی ناحیه مولرها آشکار می‌شود و در واقع شایع‌ترین محل آن کناره تحتانی مندیبل در زیر دندان مولر اول است [۴۸]. بیماران به‌طور مشخصی، برجستگی استخوانی با قوام سخت و بدون علامت دارند که غالباً در امتداد لبه تحتانی مندیبل می‌باشد، اما درگیری کورتکس باکال هم شایع است. برآمدگی کورتکس لینگوآلی به صورت مجزا، کمیاب است. تورم از ۲ سانتی‌متر تا درگیری کل کناره‌ی تحتانی مندیبل متفاوت است. پوست و مخاط ضایعه طبیعی بوده ولی التهاب محتمل است. گاه تب و لوکوسیتوز وجود دارد. برای تشخیص قطعی، رادیوگرافی و بیوپسی لازم است [۴۹]. این ضایعه اغلب تک کانونی است، ولی گاهی کوادران‌های مختلف را درگیر می‌کند [۶].

خصوصیات رادیوگرافی

رادیوگرافی پری‌ایپیکال، نشان دهنده یک دندان پوسیده با ضایعه پری‌ایپیکال رادیولوسنت است و گاهی یا با شیوع کم‌تر رادیولوسنت - رادیوپاک با نمای بید خورده را نشان می‌دهد. برای دیدن واکنش پریوستی، رادیوگرافی اکلوزال که جهت

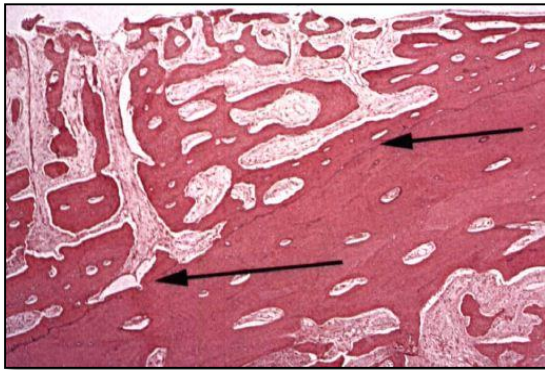
باکولینگوالی ضایعه را مشخص می‌سازند ارجح است [۳]. در رادیوگرافی اکلوزال اتساع کورتکس به دلیل افزایش رشد کانونی و بیرون زدگی استخوان نمایان است. در رادیوگرافی مناسب توده‌ی استخوانی رادیوپاک به صورت لایه لایه و پوست پیازی مشخص است. گاهی زواید با برجستگی‌های استخوانی ظریف متعدد عمود بر لایه‌های پوست پیازی آشکار است که البته کمیاب‌تر بوده و نمایان‌گر استحکام استخوان جدید است [۲۳] (شکل ۱۶). در اکثر موارد، نمای استخوان‌های مجاور طبیعی است ولی گاهی قطعات کوچک سکستر مشاهده می‌شود. به‌طور کلی برای تشخیص رادیوگرافی، باید سالم و یکنواخت بودن سطح استخوان کورتیکال زمینه، مشخص باشد و اگر تخریب استخوانی دیده شود، احتمال فرایند نتوپلاستیک بیش‌تر از فرایند التهابی مطرح است. رادیوگرافی پانورامیک و مایل طرفی و به میزان کم‌تر قدامی خلفی هم مؤثر هستند. به دلیل مشکلات در زاویه دادن مناسب و روی هم افتادن تصویر رادیوگرافی استخوان زمینه، تکنیک (CT scan) computed tomogheraphy scanning از روش‌های متعارف رادیوگرافی معتبرتر می‌باشند [۵۰].

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

اغلب بیوپسی لازم نیست، مگر تشخیص کلینیکی مورد تردید باشد. توده‌ی استخوانی ایجاد شده، روی کورتکس و زیر پریوست است و حاوی مقادیر زیادی ترابکول‌های جدید واکنشی و بسیار سلول‌دار است. بسیاری از ترابکول‌ها توسط استئوبلاست احاطه می‌شوند. جهت‌یابی عمودی ترابکول‌های جدید نسبت به استخوان کورتیکال ازدیاد یافته، با بزرگ‌نمایی کم مشخص است [۵۳]. ترابکول‌ها موازی یکدیگر هستند و یا گاهی به‌صورت شبکه‌ای در هم تنیده‌اند و همه جا منتشر شده‌اند و مشابه الگوی فیبروز دیسپلازی نابالغ می‌شوند. فعالیت استئوبلاستیک در نواحی ترابکول‌های جدید غلبه دارد ولی در نواحی مرکزی استخوانی، هر دو فعالیت استئوبلاستیک و استئوکلاستیک مشاهده می‌شوند. بافت همبندی ما بین ترابکول‌ها، فیبروزه با ارتشاح پراکنده یا کانونی سلول‌های التهابی مانند لنفوسیت و پلاسموسیت است. اگر سکسترها در ضایعه باشند نمای مشخص نکروز را نشان می‌دهند [۶] (شکل ۱۷).



شکل ۱۶. نمای رادیوگرافی پریوستیت پرولیفراتیو [۲۳]



شکل ۱۷. نمای هیستوپاتولوژی پریوستیت پرولیفراتیو [۲۳]

درمان و پیش‌آگهی

درمان حذف عامل عفونی است. دندان عامل باید درمان ریشه شده یا کشیده شود و آنتی‌بیوتیک‌ها در مراحل اول درمان بایستی تجویز گردند. اگر یک واکنش پریوستی تک کانونی شبیه پریوستیت پرولیفراتیو در فقدان یک منبع قطعی التهاب ظاهر شود، بیوپسی باید انجام گردد. به دلیل این که ضایعات نئوپلاستیک متعدد الگوی مشابهی را تقلید می‌کنند [۵۳].

تشخیص افتراقی

علاوه بر استئومیلیت گاره، استخوان‌سازی جدید پریوستال در ضایعات مختلف دیگری نیز ممکن است روی دهد که شامل: بیماری کافتی، هایپرویتامینوز A، سیفلیس، لوسمی، سارکوم یوئینگ، نوروبلاستوم متاستاتیک، راشیتیس، کمبود ویتامین C، فیبروز دیسپلازی، استئوسارکوم، توروس، اگزوستوز و استئوم محیطی.

بیماری کافتی معمولاً در ماه‌های اول پس از تولد رخ می‌دهد، زمینه‌ای ارثی دارد، دو طرفه بوده و علاوه بر مندیبل، سایر استخوان‌ها از جمله ترقوه را هم مبتلا می‌کند. در رادیوگرافی سارکوم یوئینگ، نمای رادیوپاسینه لایه‌دار مشابه استئومیلیت گاره مشاهده می‌شود. اما در این موارد، واکنش پریوستی اغلب نمای اشعه مانند مشابه استئوسارکوم دارد. از سایر لحاظ این دو ضایعه مشابه‌اند. از جمله سن، تورم حساس و نمای استئولیتیک که در استخوان مجاور دیده می‌شود، اما نمای تخریبی با حدود نامنظم، بیش‌تر مربوط به سارکوم یوئینگ است. در فیبروز دیسپلازی هم می‌توان تورم استخوانی را مشاهده نمود، اما این تورم مربوط به محیط استخوان نبوده و

منشأ عمقی دارد و نمای شیشه تگرگی را در رادیوگرافی نمایان خواهد ساخت [۵۴، ۱].

در استئوسارکوم نیز ممکن است رادیوپاسینه‌ی محیطی در استخوان ایجاد شود. ولی نمای رادیوگرافی نامنظم‌تر است و اگر نمای اشعه خورشیدی را نیز پدید آورده باشد، افتراق این دو ضایعه، آسان‌تر خواهد گردید [۲۳]. کال استخوانی در محیط شکستگی هم می‌تواند رادیوپاسینه ایجاد کند، ولی اغلب متراکم نبوده گرفتن تاریخچه هم بسیار سودمند است [۱].

ضایعاتی مثل استئوم محیطی، توروس و اگزوستوز نیز گرایش سنی زیر ۲۰ سال ندارند و بیش‌تر حالت ندول مانند دارند و برای رسیدن آن‌ها به اندازه قابل توجه ماه‌ها تا سال‌ها وقت لازم است [۲۴، ۲۳].

استئیت آلوئولر یا حفره خشک

بعد از کشیدن دندان، لخته خونی در محل کشیده شدن یک دندان تشکیل می‌شود. لخته خونی با ایجاد بافت جوانه‌ای و جای‌گزینی تدریجی با استخوان فیبریلار خشن و در نهایت استخوان بالغ ارگانیزه می‌گردد. تخریب لخته مانع التیام مناسب می‌گردد و منجر به ایجاد سندرم کلینیکی آلوئولر استئیت یا حفره‌ی خشک می‌گردد [۲۲]. عوامل مختلفی باعث ایجاد این ضایعه می‌گردند که شامل موارد زیر می‌باشند: ترومای موضعی در موارد کشیدن تروماتیک دندان توسط دندان‌پزشکان کم تجربه و کم مهارت یا کشیدن دندان‌هایی که به دلیل موقعیت آناتومیک خاص خود؛ به سختی و مشکل خارج می‌گردند، داروهای ضد بارداری، عفونت‌های قبل جراحی و یا شستشوی ناکافی حین جراحی و شستشوی زیاد پس از جراحی و مصرف

جمله تتراسیکلین، داروهای آنتی فیبرینولیتیک موضعی، شستشو با محلول‌های آنتی میکروبیال بعد از کشیدن دندان و شستشوی حین عمل با سرم فیزیولوژی می‌باشد. احتمالاً مهم‌ترین عامل نفوذ در جلوگیری از عوارض ناشی از کشیدن دندان‌ها، احتیاط در کشیدن دندان‌ها و احتراز از تروماتیزه شدن دندان می‌باشد [۶، ۱].

سلولیت

سلولیت، التهاب حاد منتشر بافت نرم است. برخلاف آبسه، کانونی نبوده و نمی‌تواند از روی پوست و مخاط درناژ شود. به همین دلیل تمایل به گسترش از طریق فضاهای بافتی و در امتداد سطوح فاشیال (fascial planes) دارد [۲۸]. این نوع واکنش بافتی توسط میکرو ارگانیسم‌هایی که مقادیر قابل توجهی هیالورونیداز و فیبرینولیزین تولید می‌کنند، ایجاد می‌شود. به‌عنوان مثال استرپتوکوک‌ها و استافیلوکوک‌ها از مهم‌ترین میکروارگانیسم‌های تولید کننده هیالورونیداز و فیبرینولیزین هستند [۱۹]. سلولیت‌های صورت و گردن، غالباً ناشی از عفونت‌های دندانی هستند که متعاقب آبسه‌های پری‌اپیکال و استئومیلیت‌ها و یا بیماری‌های پریدنتال ایجاد می‌شوند. عموماً بیماری‌های پریدنتال متعارف نسبت به بیماری‌های پری‌اپیکال کم‌تر تمایل به ایجاد سلولیت دارند. با این وجود در عفونت‌های پری کرونا یا پری کرونیث در اطراف عقل نهفته مندیبل، ایجاد سلولیت و تریسموس شایع است [۵۸، ۵۷، ۲۳] (شکل ۱۸).



شکل ۱۸. سلولیت با درگیری فضای کانین و تروبوژ سینوس کاورنوس [۲۳]

دخانیاث که همگی باعث لیز و تخریب لخته می‌شوند. هم‌چنین در برخی افراد مبتلا به استئوپتروزیس، پاژه یا افراد با سابقه‌ی رادیوتراپی، تشکیل لخته اولیه با مشکل روبرو است. هیچ نوع باکتری خاصی در اتیولوژی آن مؤثر دانسته نشده است، ولی عفونت آن به‌صورت مخلوط بوده و تعداد زیادی از باکتری‌های شایع دهان در ایجاد آن دخالت دارند [۳].

خصوصیات کلینیکی

بیش‌ترین محل ابتلا، ناحیه‌ی مولرها به ویژه مولرهای سوم مندیبل است که به دلیل خون‌رسانی محدودتر و تراکم بیش‌تر استخوان مستعد این عارضه می‌باشد. این ضایعه گرایش سنی خاصی ندارد ولی با افزایش سن، به‌علت تراکم بالاتر استخوان و کاهش عروق، احتمال حفره خشک بالاتر است. بعد از لیز لخته، ساکت دندان به‌صورت حفره‌ای لخت حاوی خرده‌های غذایی، بزاق و استخوان نکروزه به نظر می‌رسد. نکروز و التهاب اغلب به فضاهای مغز استخوان گسترش نمی‌یابد و به همین دلیل اصطلاح استئیت را برای آن به‌کار می‌برند. اما گاهی ممکن است عفونت در فضاهای مغز استخوان نیز توسعه یابد که در این موارد، استخوان مرده یا سکستر در مغز استخوان تشکیل می‌شود و تدریجاً توسط استئوکلاست‌ها مجزا و خارج می‌گردد [۵۶].

تشخیص این عارضه به کمک پروبینگ ساکت ممکن است که استخوان اکسپوز و به شدت حساس را آشکار می‌کند. درد شدید، بوی بد و گاهی تورم و لنفادنوپاتی در عرض ۳-۴ روز بعد از کشیدن دندان مشهود است. علایم ممکن است ۱۰-۴۰ روز تداوم داشته باشند [۵۶].

درمان و پیش‌آگهی

در ارزیابی شکایت بیمار باید ابتدا رادیوگرافی تهیه شود. بعد از تشخیص قطعی ضایعه، ساکت دندانی باید با سرم فیزیولوژی گرم شسته شود و با پانسمان آنتی‌سپتیک مانند زینک اکساید اوژنول مسدود گردد. پانسمان هر ۲۴ ساعت برای ۳ روز و سپس هر ۲-۳ روز یک‌بار تعویض گردد تا زمانی که بافت جوانه‌ای روی استخوان عریان را بپوشانند. معمولاً ۳ تا ۴ هفته طول می‌کشد تا ساکت کاملاً منقبض گردد [۲۳]. اقدامات پیشگیرانه که برای جلوگیری از استئیت آلونولار توصیه می‌شوند عبارتند از: تجویز آنتی‌بیوتیک موضعی و سیستمیک از

خصوصیات کلینیکی

در سلولیت، ناخوشی، تب و لکوسیتوز وجود دارد. تورم سفت منتشر و دردناک در ناحیه بافت نرم دیده می‌شود. پوست اطراف ملتهب و قرمز تا ارغوانی است. در موارد گسترش التهاب به نواحی عمقی، رنگ پوست حتی می‌تواند طبیعی باشد [۴۳]. لنفادنوپاتی موضعی هم موجود است. در موارد عفونت‌های ماگزایلا، تورم نیمه فوقانی صورت و در موارد مندیبل تورم منتشر نیمه تحتانی صورت دیده می‌شود. سلولیت‌های صورتی عموماً تمایل به کانونی شدن، تشکیل آبسه و درناژ پوستی یا مخاطی دارند که در این شرایط Phlegmon نامیده می‌شوند [۶].

خصوصیات هیستوپاتولوژیک

در بررسی هیستوپاتولوژیک ناحیه سلولیت، ارتشاح منتشر سلول‌های نوتروفیل و گاهی لنفوسیت همراه با مقادیر نسبتاً زیاد و قابل توجه مایع سרוزی و فیبرین که باعث جدا شدن رشته‌های همبندی یا عضلانی می‌گردند، دیده می‌شود [۲۳].

درمان و پیش‌آگهی

تجویز آنتی‌بیوتیک و حذف عامل عفونی است. اگر علت بیماری پری‌اپیکال بود، درمان ریشه و یا کشیدن دندان باید انجام شود، به دلیل آن‌که آنتی‌بیوتیک تراپی به تنهایی بدون حذف عامل عفونی، کافی نیست و باعث عود ضایعه می‌گردد [۱].

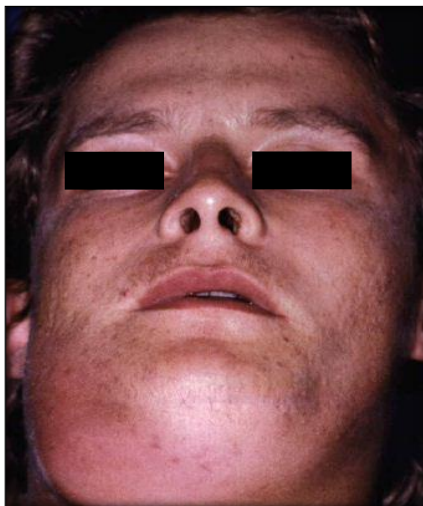
عفونت در فضاهای مختلف

فضاهای بافتی یا فضاهای فاشیالی فضاهای بالقوه بین سطوح فاشیایا هستند و تشکیل مسیرهای طبیعی می‌دهند که می‌توانند عامل گسترش عفونت شوند و ایجاد سلولیت یا آبسه بافت نرم نمایند. فضاهای تحت مندیبلار مهم‌ترین فضاهایی هستند که عفونت‌های دندانی از آن طریق گسترش می‌یابند و به سه فضای مجزا و در عین حال مرتبط با یکدیگر تقسیم می‌شوند که شامل فضای زیر زبانی، زیر چانه‌ای و تحت فکی می‌باشند. درگیری فضای زیرزبانی تورم مشخص در کف دهان ایجاد می‌کند و تنگی نفس و اختلال بلع می‌دهد. عفونت فضای تحت فکی غالباً از مولر مندیبل منشأ می‌گیرد و توری نزدیک به زاویه‌ی مندیبل می‌دهد. این فضا از شایع‌ترین فضاهای درگیر به دنبال عفونت‌های دندانی است. عفونت

فضای تحت چانه‌ای به صورت تورم قدامی در ناحیه زیر چانه می‌شود و تنگی نفس و اختلال بلع می‌دهد [۴۷].

آنژین لودویگ

آنژین لودویگ، سلولیت شدید و سریع پیشرونده در فضاهای تحت مندیبلار بوده که معمولاً در فضای تحت فکی شروع می‌شود و به‌صورت ثانویه فضای زیر زبانی و زیر چانه‌ای را مبتلا می‌کند. در مواردی، آنژین لودویگ حقیقی تلقی می‌شود که تمام فضاهای تحت مندیبلار را درگیر سازد [۵۹، ۵۸]. بیماری پری‌اپیکال دندان‌های مولر مندیبل بیش‌تر از بیماری‌های پریودنتال منشأ آنژین لودویگ هستند. بیماری‌های پریودنتال شایع که ممکن است منشأ آنژین لودویگ باشند، بیش‌تر در ارتباط با پری کورونیت‌های دندان عقل نیمه نهفته مندیبل مطرح می‌گردند. این بیماری اغلب در افرادی که دارای مشکلات ایمنی هستند، مانند افراد دیابتیک، ایدز، آنمی آپلاستیک و هم‌چنین بیماران دریافت کننده‌ی پیوند اعضا که مستلزم تجویز داروهای کورتیکو استروئید هستند، ایجاد می‌شود، گرچه در افراد سالم هم ممکن است روی دهد. دندان‌های مولر دوم و سوم مندیبل بیش از سایر دندان‌ها منشأ این بیماری هستند [۵۹، ۲۳] (شکل ۱۹).



شکل ۱۹. آنژین لودویگ [۲۳]

خصوصیات کلینیکی

به دلیل درگیری و تورم فضاهای تحت مندیبلار، تورم سخت، دردناک و منتشر و پیش‌رونده‌ای در کف دهان آشکار می‌گردد

ترومبوز سینوس کاورنوس

به‌طور کلی عفونت‌های سر و صورت و ساختمان‌های دهان در بالای ماگزایلا مستعد ایجاد عفونت‌های این ناحیه و ترومبوز سینوس کاورنوس می‌شوند. شایع‌ترین عفونت‌های دندانی عامل ایجاد آن، عفونت‌های دندان‌های پره مولر و مولر ماگزایلا است [۲۳، ۱].

خصوصیات کلینیکی

در بیماران مبتلا به ترومبوز سینوس کاورنوس، ناخوشی شدید، تب و لرز، سردرد، تعریق، تاکی‌کاری، تهوع، استفراغ و درد مشاهده می‌شود. در صورت تشدید ضایعه، علائم درگیری سیستم عصبی مرکزی بارز است. مننژیت، افزایش ضربان قلب یا تاکی‌کاردی (tachycardia)، تنفس سریع (tachypnea)، تنفس نامنظم، سفتی گردن، کرختی و گیجی عمیق همراه با یا بدون هذیان، نشانگر توکسمی پیشرفته و درگیری مننژیل است. تورم ادماتوز اطراف کره چشم، پیش آمدگی (protrusion) یا بیرون زدگی (exophthalmos) و ثابت شدن (fixation) کره چشم، اتساع مردمک، اشک‌ریزی و ترس از نور و از دست رفتن بینایی هم دیده می‌شود [۶۰].

درمان و پیش‌آگهی

این بیماری در گذشته کشنده بوده است، اما امروزه به کمک جراحی و آنتی‌بیوتیک تراپی با دوز بالا درمان می‌شود. دندان عامل باید خارج شده و درناژ برقرار گردد. کورتون برای کاهش التهاب تجویز می‌شود. علی‌رغم پیشرفت‌های وسیع درمانی این بیماری هم‌چنان بیماری وخیمی تلقی می‌گردد [۶۱، ۶۰].

سینوزیت ماگزایلاری

سینوزیت ماگزایلاری، التهاب حاد و یا مزمن سینوس ماگزایلا است که برخی علت بسیاری از آن‌ها را به عفونت‌های دندانی نسبت می‌دهند. به‌طور کلی حدود ۲۰-۲۵ درصد سینوزیت‌های فکی ناشی از عفونت‌های دندانی هستند. دندان‌های پرمولر و مولر ماگزایلا اغلب عامل سینوزیت هستند، ولی اکثر سینوزیت‌ها به دنبال انسداد مخرج سینوس ایجاد می‌شوند [۲۳].

سینوزیت ماگزایلاری حاد

سینوزیت ماگزایلاری حاد، ناشی از آبسه‌های پری‌اپیکال حاد می‌باشد. گاه یک سینوزیت مزمن پنهان با کشیدن یک پرمولر یا مولر ماگزایلا و سوراخ شدن سینوس بیدار می‌شود [۷]. درد

که منجر به بالا آمدن زبان می‌شود. علائمی از درناژ دیده نمی‌شود و زبان به‌علت نمای سفت و چوب مانند تحت عنوان زبان چوبی نامیده می‌شود [۵۹]. بیمار علائمی مثل گلو درد، آبریزش از دهان، اختلال بلع و تنفس و تکلم، صدای خشن و خرخر، تنگی نفس، تاکی‌کاردی و تب بالا، لرز، نبض و تنفس سریع و بی‌قراری را نشان می‌دهد. این عفونت ابتدا سلولیت یک طرفه است و سرانجام به‌طرف مقابل گسترش می‌یابد و نهایتاً نفوذ عفونت به مדיاستن عواقب خطیری را دارد [۵۷].

درمان و پیش‌آگهی

درمان شامل حفظ راه هوایی، آنتی‌بیوتیک تراپی، درناژ و حذف عامل عفونی می‌باشد. پنی‌سیلین دوز بالا به صورت تزریق عضلانی یا وریدی، داروی آنتی‌بیوتیک انتخابی است. آمینوگلیکوزیدها به‌خصوص جنتامایسین به‌عنوان آنتی‌بیوتیک مکمل برای ارگانیسم‌های مقاوم، همراه با پنی‌سیلین به‌کار می‌رود. در صورت نیاز تراکتوستومی یا تراکتوستومی به همراه مصرف کورتون‌های سیستمیک برای کاهش التهاب توصیه می‌شود. انتخاب آنتی‌بیوتیک بر اساس پاسخ بیمار و نتایج کشت میکروبی می‌باشد. در صورت وجود تموج، تخلیه چرک باید انجام شود و اگر عفونت سفت و منتشر باشد، مداخله جراحی لازم است. از جمله علل مرگ می‌توان به پنومونی، مדיاستینیت و سپس انسداد تنفسی اشاره کرد [۵۸].

تشخیص افتراقی

آزئین لودویگ در تشخیص افتراقی با کیست درموئید کف دهان، تومورهای خوش‌خیم و بدخیم کف دهان و غدد بزاقی مجاور، عفونت‌های غدد بزاقی تحت فکی و زیربانی، هیگروم کیستیک، انسداد یک‌طرفه یا دوطرفه مجاری وارتون غده بزاقی تحت فکی به‌دلیل سنگ بزاقی در تشخیص افتراقی با سلولیت قرار می‌گیرند. توجه به تورم سفت و منتشر کف دهان، زبان چوبی، همراه با علائم عفونت سیستمیک مانند تب و لرز و لنف آدنوپاتی و نیز عفونت دندانی در موارد فوق، تشخیص صحیح را میسر خواهد ساخت [۶، ۱].

عوارض مغزی عفونت‌های دندانی

عوارض مغزی متعددی در نتیجه‌ی عفونت‌های دندانی یا کشیدن دندان ممکن است رخ دهد که مهم‌ترین آن‌ها ترومبوز سینوس کاورنوس می‌باشد [۲۳].

مکانیسم‌های عفونت کانونی

به‌طور کلی دو مکانیسم پذیرفته شده برای ایجاد عفونت کانونی وجود دارد که شامل دو مورد زیر می‌باشد:

۱. متاستاز میکروارگانیسم از یک کانون عفونی توسط خون و لنف.

۲. راه یافتن محصولات سمی میکروارگانیسم‌ها از راه خون و لنف به بافت‌ها و ایجاد واکنش ازدیاد حساسیت.

کانون‌های دهانی عفونت

حداقل سه منبع اصلی عفونت در دهان وجود دارد که می‌توانند باعث عفونت کانونی شوند:

۱. ضایعات پری‌اپیکال عفونی مانند گرانولوم پری‌اپیکال، رادیکولرکیست و بخصوص آبسه‌های پری‌اپیکال
۲. دندان‌هایی که کانال‌های عفونی یا نکروزه بدون ضایعه پری‌اپیکال دارند.

۳. بیماری‌های پریودنتال خاصه در موارد کشیدن و یا دست‌کاری (manipulation) دندان‌ها

با توجه به وجود احتمال ایجاد و تشدید برخی از بیماری‌های سیستمیک، به‌دنبال حضور کانون‌های دهانی عفونت، از برخی از این بیماری‌ها در ذیل نام برده شده است [۱].

آرتریت روماتوئید

آرتریت روماتوئید، یک بیماری با اتیولوژی ناشناخته می‌باشد که از لحاظ خصوصیات بسیاری مشابه روماتیسم قلبی است و بیماران غالباً تیترا بالای آنتی‌بادی مربوط به گروه A استرپتوکوک‌های همولیتیک را دارند. به‌علت وقوع عفونت استرپتوکوکی در دهان منطقی است که عفونت‌های دهانی در آن دخیل باشند. برخی از شواهد عبارتند از:

۱. ایجاد عفونت‌های گلو و لوزه و سینوس‌ها قبل از شروع و عود بیماری

۲. بهبود چشم‌گیر بیماری بعد از رفع عفونت دهانی

۳. جذب محصولات توکسین از راه خون و لنف به دنبال عفونت‌های پری‌اپیکال

۴. ایجاد باکتری می‌زودگذر بعد از اعمال دندان‌پزشکی
لثه [۷]

شدید با تورم، تخلیه چرک به بینی و تنفس بدبو، تب و بی‌قراری از علایم کلینیکی هستند. در نمای هیستوپاتولوژیک پوشش سینوس ارتشاح التهابی حاد همراه با ادم و خونریزی را نشان می‌دهد. مهم‌ترین هدف درمان حذف کانون عفونی است که به‌خصوص در مورد عفونت‌های دندانی، مؤثر و مفید است. درمان ریشه یا کشیدن دندان عامل و آنتی‌بیوتیک تراپی باید انجام شود. پیش‌آگهی سینوزیت‌های دندانی بهتر از سینوزیت‌های متعارف است [۶۲].

سینوزیت ماگزیلاری مزمن

سینوزیت ماگزیلاری مزمن ممکن است از فروکش نمودن علایم سینوزیت حاد ایجاد شود یا از ابتدا به‌صورت مزمن بوده باشد. گاهی بدون علامت و گاهی با درد مبهم یا احساس خفگی در سمت مبتلای صورت، تخلیه چرک به بینی و تنفس بدبو دیده می‌شود [۲۳]. در نمای رادیوگرافی کدورت و تیرگی فضای سینوس مشاهده می‌شود [۲۴]. در نمای هیستوپاتولوژیک، پوشش مخاط ضخیم شده و پولیپ‌های سینوسی متعدد ظاهر می‌شود که شامل بافت جوانه‌ای هایپرپلاستیک با ارتشاح لنفوسیت‌ها و گاه پلاسماسل‌ها هستند [۲۳، ۶۳]. در بعضی موارد، هیچ پرولیفراسیون برجسته بافت جوانه‌ای وجود ندارد و در عوض فقط یک ارتشاح لنفوسیتیک ملایم بافت پوششی همراه با متابلازی سنگ‌فرشی اپی‌تلیوم سینوس مشاهده می‌شود. اگر عامل بیماری دندان عفونی باشد، درمان ریشه یا کشیدن دندان عامل باید انجام شود و سپس به برداشتن پوشش هایپرپلاستیک سینوس اقدام نمود که البته در مواردی که پولیپ‌های سینوس، ایجاد شده الزامی است و در موارد دیگر ممکن است لزومی نداشته باشد. پیش‌آگهی این نوع سینوزیت‌های دندانی خوب است، اما سینوزیت‌های ناشی از عفونت‌های غیر دندانی، مشکل ریشه‌کن می‌گردند [۱].

عفونت کانونی

کانون عفونت، یک ناحیه‌ی محدود بافتی است که با میکروارگانیسم‌های پاتوژنیک خارجی عفونی شده است و اغلب به یک سطح مخاطی یا پوستی نزدیک می‌باشد. عفونت کانونی متاستاز میکروارگانیسم‌ها یا توکسین آن‌ها از یک کانون عفونت است که قادر به آسیب بافتی باشد [۶].

در مقابل این نظریه، دلایلی که بر علیه این فرضیه مطرح شده شامل موارد زیر است:

۱. اغلب هیچ کانون عفونی دهانی نمی‌تواند یافت شود.
 ۲. معمولاً موقعی که یک کانون عفونی دهانی حذف می‌شود، هیچ نتایج مؤثری ایجاد نشده است.
 ۳. بسیاری از اشخاصی که در سلامت هستند یا از بیماری‌های دیگر غیر از آرتریت روماتوئید رنج می‌برند، ممکن است کانون‌های عفونی در همان شرایط و همان اهمیت کانون‌های عفونی افراد مبتلا به آرتریت روماتوئید داشته باشند.
 ۴. سولفونامیدها، آنتی‌بیوتیک‌ها و واکسن‌ها قادر به ایجاد اثر مثبت در درمان یا کنترل این بیماری نبوده‌اند.
- بر خلاف آرتریت روماتوئید، که در مورد نقش کانون‌های عفونی دهان در ایجاد آن تردیدهایی وجود دارد، تب روماتیسمی (Rheumatic fever) با کانون‌های عفونی دهان ارتباط دارد و نقش این کانون‌ها بخصوص گلو دردهای استرپتوکوکی در ایجاد تب روماتیسمی غیر قابل انکار است [۷، ۴۶].

اندوکاردیت باکتریال تحت حاد

اندوکاردیت باکتریال تحت حاد بدون تردید به عفونت‌های دهانی مربوط است و از علل آن شباهت بین عامل اتیولوژیک بیماری و میکروارگانیسم‌های پالپ دندان و ضایعات پری‌اپیکال است. همچنین در بسیاری موارد این بیماری بعد از کشیدن دندان ایجاد می‌شود. به‌طور کلی به دلیل انباشتگی باکتری‌ها روی دریچه‌ی قلب ایجاد می‌شود که قبلاً به‌واسطه بیماری‌های زمینه‌ساز مانند تب روماتیسمی و بیماری مادرزادی قلب، مستعد ایجاد این عارضه شده‌اند. اگر چه استرپتوکوک‌های ویریدانس در اکثر موارد باعث این بیماری هستند، ولی سایر میکروارگانیسم‌ها هم دخالت دارند. به‌علت ایجاد این بیماری بعد از کشیدن دندان، پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیک بیماران با سابقه تب روماتیسمی یا بیماری‌های دیگر دریچه‌ی قلبی الزامی است [۷، ۶۳].

بیماری‌های پوستی

اکثریت فرضیه‌ها مبنی بر ارتباط بیماری‌های پوستی با کانون‌های عفونت در دهان مربوط به مکانیسم‌های ازدیاد حساسیت می‌باشند [۷]. از جمله بیماری‌های پوستی که ارتباط آن‌ها با کانون‌های دهانی عفونت نسبت داده شده است، عبارتند

از: آکنه، کچلی، اگزوما، زردخیم، کهیر، پسوریازیس، لوپوس ارتیماتوز و لیکن پلان [۴۶].

بیماری‌های کلیوی

از آن‌جا که میکروارگانیسم‌های مولد بیماری کلیوی اکثراً ایشرشیاکلی هستند و کم‌تر باکتری‌های استرپتوکوک که در عفونت‌های دهانی نقش دارند، در این بیماری‌ها دخیل هستند. به نظر می‌رسد ارتباط اندکی بین کانون‌های دهانی عفونت و بیماری‌های کلیوی وجود داشته باشد [۶۳، ۶۴].

بیماری‌های چشمی

بیماری‌های چشمی نیز می‌توانند با کانون‌های دهانی عفونت همراه باشند که البته بنابر شواهد علمی، چنین به‌نظر می‌رسد که اگر ارتباطی نیز بین کانون‌های عفونت در دهان و بیماری‌های چشمی وجود داشته باشد، احتمالی‌ترین مکانیسم، حساسیت یا Sensitization باشد [۶۳].

بیماری‌های گوارشی

در مورد بیماری‌های گوارشی فقدان شواهد کلینیکی و تجربی، نشان‌گر این است که ارتباط بین کانون‌های دهانی عفونت و بیماری‌های گوارشی بسیار مشکوک و قابل تردید می‌باشد [۴۶].

نتیجه‌گیری

پریودنتیت پری‌اپیکال از شایع‌ترین بیماری‌های با منشأ دندانی است که نوع مزمن آن یا گرانولوم پری‌اپیکال، شایع‌تر از نوع حاد یا آبسه پری‌اپیکال می‌باشد. کیست رادیکولار نیز از عواقب گرانولوم پری‌اپیکال بوده که شایع‌ترین کیست ادنتوژنیک می‌باشد. اگرچه بسیاری از این ضایعات برای سال‌ها به‌صورت محدود باقی می‌مانند و پیشرفت بیش‌تری نمی‌کنند، با این وجود عوامل مستعد کننده‌ای از جمله افزایش ویرولانسی میکروبی و کاهش دفاع ایمنی در برخی بیماری‌های سیستمیک مانند دیابت، ایدز، لوسمی و آنمی در گسترش ضایعات پری‌اپیکال و پیشروی آن‌ها به سمت استئومیلیت مؤثرند. بنابراین ضایعات التهابی با منشأ دندانی قادر به گسترش به مغز استخوان و ایجاد استئومیلیت هستند. همچنین این ضایعات در صورت عدم کنترل به موقع ایجاد نمای حاد بیماری شامل آبسه بافت نرم و سلولیت می‌نمایند. تشخیص به‌موقع ضایعات پری‌اپیکال منجر به درمان ساده‌تر و پیش‌آگهی بهتر می‌گردد

که در این میان دندان‌پزشکان عمومی نقش مهمی جهت شناسایی، درمان و یا در صورت نیاز ارجاع بیماران به متخصصین دارند.

با توجه به گستردگی ضایعات پالپی و پری‌اپیکالی و احتمال وجود تشخیص‌های افتراقی نزدیک به هم، تأثیر مستقیم تشخیص ضایعات و عفونت‌های دندانی بر انتخاب رویکردهای درمانی آن‌ها، اثر انتخاب‌های درمانی مربوطه بر پیش آگهی ضایعات و همچنین افزایش میزان بروز عفونت‌های دندانی و عوارض وابسته به آن که بعضاً از دید دندان‌پزشک دور می‌مانند، ضرورت بررسی و مطالعه بیش‌تر در این زمینه‌ها به همکاران توصیه می‌شود. بدیهی است که انجام کار مطلوب و ایده‌آل در هر مرحله کار دندان‌پزشکی، با توجه به مخاطرات جدی عفونت‌های شدید دندانی، ضروری است و در صورت مشاهده عواقب خطرناک عفونت‌های دندانی، بیماران باید به متخصصین مربوطه، ارجاع گردند. این نکته به خصوص حایز

اهمیت است که درمان مناسب در هر مرحله، باعث پیشگیری از عواقب بعدی که بالتبع خطرناک‌تر و مستلزم درمان‌های پیشرفته‌تر و پرهزینه‌تر بوده، می‌باشد. لذا بهترین و کم هزینه‌ترین درمان دندان‌پزشکی، ترمیم دندان‌های پوسیده می‌باشد که مانع از پیشرفت پوسیدگی و درگیری پالپ و ایجاد پالپیت می‌گردد. درمان مناسب و ایده‌آل ریشه نیز مانع ایجاد ضایعات پری‌اپیکال و احیاناً در موارد خاص گسترش عفونت‌های دندانی و عواقب خطرناک بعدی می‌شود. لازم است نکات فوق به بیماران نیز اطلاع داده شود تا از عواقب اهمال در پی‌گیری درمان‌های دندان‌پزشکی ساده‌تر و کم هزینه‌تر مانند ترمیم پوسیدگی‌های دندانی آگاهی یابند که در واقع اهمال آن‌ها، نه تنها هیچ صرفه‌جویی اقتصادی برای آن‌ها تأمین نمی‌کند، بلکه در دراز مدت، هم سلامتی دهان و دندان آن‌ها را به مخاطره می‌افکند و هم به ضرر اقتصادی آن‌ها منجر می‌شود.

References

1. Deyhimi P. Pathology of tooth and odontogenic lesions. Isfahan: Isfahan University Medical Sciences; 2006. p. 224-30.
2. Kerr DA, Ash MM. Oral pathology. 5th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1986. p. 166-78.
3. Bhaskar SN. Synopsis of oral pathology. 7th ed. St. Louis: Mosby; 1986. p. 166-83.
4. Soames JV, Southam JC. Oral pathology. 3rd ed. Oxford: Oxford university press; 1998. p. 60-70.
5. Harn WM, Chen MC, Chen YH, Liu JW, Chung CH. Effect of occlusal trauma on healing of periapical pathoses: report of two cases. Int Endod J 2001; 34(7): 554-61.
6. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. A textbook of oral pathology. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1983: 487-511.
7. Cohen S, Burn RC. Pathology of the pulp. 8th ed. St Louis: Mosby; 2002. p. 457-501.
8. Ingel JI, Blackland LK. Endodontics. 5th ed. Hamilton: BC Decker; 2002. p. 175-202.
9. Wein FS. Endodontic therapy. 5th ed. St. Louis: Mosby; 1996. p. 166-203.
10. Fatemi K, Disfani R, Zare R, Moeintaghavi A, Ali SA, Boostani HR. Influence of moderate to severe chronic periodontitis on dental pulp. J Indian Soc Periodontol 2012; 16(4): 558-61.
11. Zhu W, Zhu X, Huang GT, Cheung GS, Dissanayaka WL, Zhang C. Regeneration of dental pulp tissue in immature teeth with apical periodontitis using platelet-rich plasma and dental pulp cells. Int Endod J 2013; 46(10): 962-70.
12. Chen MY, Chen KL, Chen CA, Tayebaty F, Rosenberg PA, Lin LM. Responses of immature permanent teeth with infected necrotic pulp tissue and apical periodontitis/abscess to revascularization procedures. Int Endod J 2012; 45(3): 294-305.
13. Shear M, Speight P. Cysts of the oral and maxillofacial regions. 4th ed. Oxford: Blackwell Munksgaard 2007: 123-50.
14. Matsui H, Yamasaki M, Nakata K, Amano K, Nakamura H. Expression of MMP-8 and MMP-13 in the development of periradicular lesions. Int Endod J 2011; 44(8): 739-45.
15. de Brito LC, Teles FR, Teles RP, Totola AH, Vieira LQ, Sobrinho AP. T-lymphocyte and cytokine expression in human inflammatory periapical lesions. J Endod 2012; 38(4): 481-5.
16. Huuononen S, Orstavik D. Radiographic follow-up of periapical status after endodontic treatment of teeth with and without apical periodontitis. Clin Oral Invest 2013; 17(9): 2099-104.
17. Thibodeau B, Trope M. Pulp revascularization of a necrotic infected immature permanent tooth: case report and review of the literature. Pediatr Dent 2007; 29(1): 47-50.
18. de Sá AR, Moreira PR, Xavier GM, Sampaio I, Kalapothakis E, Dutra WO, et al. Association of CD14, IL1B, IL6, IL10 and TNFA functional gene polymorphisms with symptomatic dental abscesses. Int Endod J 2007; 40(7): 563-72.

19. Gazivoda D, Dzopalic T, Bozic B, Tatomirovic Z, Brkic Z, Colic M. Production of proinflammatory and immunoregulatory cytokines by inflammatory cells from periapical lesions in culture. *J Oral Pathol Med* 2009; 38(7): 605-11.
20. Zhu Q. A review of novel bacterial complex lipids: implications for the pathogenesis of apical periodontitis. *Iran Endod J* 2010; 5(4): 141-6.
21. Lai EH, Hong CY, Kok SH, Hou KL, Chao LH, Lin LD, et al. Simvastatin alleviates the progression of periapical lesions by modulating autophagy and apoptosis in osteoblasts. *J Endod* 2012; 38(6): 757-63.
22. Di Stefano DA, Andreasi Bassi M, Cinci L, Pieri L, Ammirabile G. Treatment of a bone defect consequent to the removal of a periapical cyst with equine bone and equine membranes: clinical and histological outcome. *Minerva Stomatol* 2012; 61(11-12): 477-90.
23. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Oral and Maxillofacial Pathology*. 3rd ed. St Louis: Saunders/Elsevier; 2009. p. 120-80.
24. Wood NK, Goaz PW. *Differential diagnosis of oral and maxillofacial pathology*. 5th ed. St Louis: Mosby; 1997. p. 457-76, 477-500.
25. Nair PN. On the causes of persistent apical periodontitis: a review. *Int Endod J* 2006; 39(4): 249-81.
26. Mylonas AI, Tzerbos FH, Mihalaki M, Rologis D, Boutsikakis I. Cerebral abscess of odontogenic origin. *J Craniomaxillofac Surg* 2007; 35(1): 63-7.
27. Lopes LM. Acute apical abscess: emergency treatment. *Rev Port Estomatol Cir Maxillofac* 1989; 30(1): 27-30.
28. Cawson RA, Binnie WH, Speight PM, Barrett AW, Wright JM. *Lucas's pathology of tumors of the oral tissues*. 5th ed. London: Churchill Livingstone; 1998. p. 139-46.
29. Kováč J, Kováč D. Microbial decontamination of the root canals of devitalized teeth. *Epidemiol Mikrobiol Imunol* 2012; 61(4): 87-97.
30. García CC, Sempere FV, Diago MP, Bowen EM. The post-endodontic periapical lesion: histologic and etiopathogenic aspects. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12(8): E585-90.
31. Oliveira LD, Carvalho CA, Carvalho AS, Alves Jde S, Valera MC, Jorge AO. Efficacy of endodontic treatment for endotoxin reduction in primarily infected root canals and evaluation of cytotoxic effects. *J Endod* 2012; 38(8): 1053-7.
32. Vera J, Siqueira JF Jr, Ricucci D, Loghin S, Fernández N, Flores B, Cruz AG. One- versus two-visit endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: a histobacteriologic study. *J Endod* 2012; 38(8): 1040-52.
33. Fonseca-Silva T, Santos CC, Alves LR, Dias LC, Brito M Jr, De Paula AM, Guimarães AL. Detection and quantification of mast cell, vascular endothelial growth factor, and microvessel density in human inflammatory periapical cysts and granulomas. *Int Endod J* 2012; 45(9): 859-64.
34. Faitaroni LA, Bueno MR, Carvalhosa AA, Mendonça EF, Estrela C. Differential diagnosis of apical periodontitis and nasopalatine duct cyst. *J Endod* 2011; 37(3): 403-10.
35. Beconsall-Ryan K, Tong D, Love RM. Radiolucent inflammatory jaw lesions: a twenty-year analysis. *Int Endod J* 2010; 43(10): 859-65.
36. Santos LC, Vilas Bôas DS, Oliveira GQ, Ramos EA, Gurgel CA, dos Santos JN. Histopathological study of radicular cysts diagnosed in a Brazilian population. *Braz Dent J* 2011; 22(6): 449-54.
37. Rosenberg PA, Frisbie J, Lee J, Lee K, Frommer H, Kottal S, et al. Evaluation of pathologists (histopathology) and radiologists (cone beam computed tomography) differentiating radicular cysts from granulomas. *J Endod* 2010; 36(3): 423-8.
38. Jacob S. Rushton bodies or hyaline bodies in radicular cysts: a morphologic curiosity. *Indian J Pathol Microbiol* 2010; 53(4): 846-7.
39. Manor E, Kachko L, Puterman MB, Szabo G, Bodner L. Cystic lesions of the jaws - a clinicopathological study of 322 cases and review of the literature. *Int J Med Sci* 2012; 9(1): 20-6.
40. Jamdade A, Nair GR, Kapoor M, Sharma N, Kundendu A. Localization of a Peripheral Residual Cyst: Diagnostic Role of CT Scan. *Case Rep Dent* 2012; 2012: 760571.
41. Venkatesh KV, Nandini VV. Periapical radiolucency not requiring endodontic therapy: an unusual case. *Indian J Dent Res* 2009; 20(1): 126-8.
42. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral pathology: Clinical pathological correlations*. 6th ed. St Louis: Saunders; 2012. p. 120-45.
43. Lin LM, Ricucci D, Lin J, Rosenberg PA. Nonsurgical root canal therapy of large cyst-like inflammatory periapical lesions and inflammatory apical cysts. *J Endod* 2009; 35(5): 607-15.
44. Çalışkan MK. Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review. *Int Endod J* 2004; 37(6): 408-16.

45. Philipsen HP, Reichart PA. Pulse or hyaline ring granuloma. Review of the literature on etiopathogenesis of oral and extraoral lesions. *Clin Oral Invest* 2010; 14(2): 121-8.
46. Zemmann W, Feichtinger M, Pau M, Kärcher H. Primary osteomyelitis of the mandibular condyle--a rare case. *Oral Maxillofac Surg* 2011; 15(2): 109-11.
47. Kaufmann MG, Obwegeser JA, Eyrich GK, Grätz KW. Solitary abscessing osteomyelitis of the mandibular condyle. a rarity. *Mund Kiefer Gesichtschir* 2005; 9(4): 251-6.
48. Pigrau C, Almirante B, Rodriguez D, Larrosa N, Bescos S, Raspall G, et al. Osteomyelitis of the jaw: resistance to clindamycin in patients with prior antibiotics exposure. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2009; 28(4): 317-23.
49. Bevin CR, Inwards CY, Keller EE. Surgical management of primary chronic osteomyelitis: a long-term retrospective analysis. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66(10): 2073-85.
50. Mallikarjun K, Kohli A, Kumar A, Tanwar A. Chronic suppurative osteomyelitis of the mandible. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2011; 29(2): 176-9.
51. Kadom N, Egloff A, Obeid G, Bandarkar A, Vezina G. Juvenile mandibular chronic osteomyelitis: multimodality imaging findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011; 111(3): e38-43.
52. Baltensperger M, Grätz K, Bruder E, Lebeda R, Makek M, Eyrich G. Is primary chronic osteomyelitis a uniform disease? Proposal of a classification based on a retrospective analysis of patients treated in the past 30 years. *J Craniomaxillofac Surg* 2004; 32(1): 43-50.
53. Suma R, Vinay C, Shashikanth MC, Subba Reddy VV. Garre's sclerosing osteomyelitis. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2007; 25: S30-3.
54. Holly D, Jurkovic R, Mracna J. Condensing osteitis in oral region. *Bratisl Lek Listy* 2009; 110(11): 713-5.
55. Kessler HP. Oral and maxillofacial pathology case of the month. Condensing osteitis. *Tex Dent J* 2003; 120(2): 178, 188-9.
56. Daly B, Sharif MO, Newton T, Jones K, Worthington HV. Local interventions for the management of alveolar osteitis (dry socket). *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 12: CD006968.
57. Mukhi PU, Mahindra UR. The use of ultrasonography in diagnosis and management of superficial fascial space infections. *Indian J Dent Res* 2012; 23(3): 313-9.
58. Candamourty R, Venkatachalam S, Babu MR, Kumar GS. Ludwig's Angina - An emergency: A case report with literature review. *J Nat Sci Biol Med* 2012; 3(2): 206-8.
59. Srirompotong S, Art-Smart T. Ludwig's angina: a clinical review. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2003; 260(7): 401-3.
60. De Lott LB, Trobe JD, Parmar H. Restricted diffusion of the superior and inferior ophthalmic veins in cavernous sinus thrombosis. *J Neuroophthalmol* 2013; 33(3): 268-70.
61. Pavlovich P, Looi A, Rootman J. Septic thrombosis of the cavernous sinus: two different mechanisms. *Orbit* 2006; 25(1): 39-43.
62. Absoud M, Hikmet F, Dey P, Joffe M, Thambapillai E. Bilateral cavernous sinus thrombosis complicating sinusitis. *J R Soc Med* 2006; 99(9): 474-6.
63. Patel NA, Ferguson BJ. Odontogenic sinusitis: an ancient but under-appreciated cause of maxillary sinusitis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 20(1): 24-8.

Periapical diseases and spread of odontogenic infections

Parviz Deihimy*, Saeedeh Khalesi, Laleh Nazemi Behbahani,
Mahmoudreza Arefian

Abstract

Introduction: *Periapical diseases are the final outcome of untreated pulpitis or failure of root canal treatment, collectively referred to as periapical lesions. Pulpitis is the final consequence of advanced dental caries or severe dental trauma, affecting the pulp. Spread of odontogenic infections into adjacent oral tissues and distinct structures by blood and lymph vessels can lead to more serious complications. Therefore, early and correct diagnosis and treatment of these lesions is necessary to prevent their potential complications. Considering the importance and high prevalence of periapical lesions, this study was undertaken to evaluate the periapical inflammatory lesions and spread of odontogenic infections.*

Review Report: *In this study, studies performed from 2000 to 2013 about clinical, radiographic, and histopathologic features and treatment of periapical lesions, and also spread of odontogenic infections were evaluated by running a search in PubMed, EBSCO, ISC and Google Scholar databases.*

Results: *Periapical periodontitis is one of the most common odontogenic diseases; the chronic type of it or periapical granuloma is more prevalent than its acute type or periapical abscess. Radicular cyst, the most common odontogenic cyst, is a sequela of periapical granuloma. Inflammatory lesions with an odontogenic origin can spread to the bone marrow, causing osteomyelitis. In addition, these lesions give rise to acute and serious diseases such as soft tissue abscesses and cellulitis if they are not managed on time.*

Early diagnosis of periapical lesions leads to easier management, more successful treatment and better prognosis.

Key words: *Cellulitis, Osteomyelitis, Periapical abscess, Periapical granuloma, Periapical periodontitis, Radicular cysts, Sinusitis*

Received: 12 Sep, 2013 **Accepted:** 11 Mar, 2014

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

Email: deihimy@dnt.mui.ac.ir

Citation: Deihimy P, Khalesi S, Nazemi Behbahani L, Arefian MR. **Periapical diseases and spread of odontogenic infections.** J Isfahan Dent Sch 2014; 10(3): 276-99.