

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

ضایعات شایع در حفره دهان و نحوه پیشگیری و درمان آنها

بعد از گرفتن تاریخچه دقیق پزشکی و دندانپزشکی، معاینه کامل بیمار با مشاهده، لمس، دقت و سمع صورت میگیرد که در هر بیمار مراجعه کننده بایستی بصورت کامل و پیش از بررسی دندانها انجام گیرد. در ابتدا باید کل دهان از لحاظ ضایعات درگیر کننده بافت سخت و بافت نرم بصورت دقیق معاینه گردند.

در ابتدا ضایعات درگیرکننده حفره دهان را با استفاده از معاینات بالینی و گرفتن تاریخچه و یا با استفاده از رادیولوژی بایستی دید در کدام دسته بندی قرار می گیرد، ضایعات بر مبنای حاد یا مزمن بودن، منفرد یا متعدد بودن، اولیه یا عودکننده بودن به چهار دسته اصلی تقسیم می شود:

- **ضایعات حاد متعدد** از جمله استوماتیت ویروسی و باکتریایی، واکنشهای آلرژیک (به ویژه اریتم مولتی فرم و استوماتیت آلرژیک تماسی)، ضایعات ناشی از شیمی درمانی سرطان و دیسکرازیهای خونی.
 - **ضایعات عودکننده دهانی** از جمله آفت و هرپس.
 - **ضایعات مزمن متعدد** از جمله پمفیگوس، پمفیگوئید.
 - **ضایعات مزمن منفرد** از جمله زخم های ناشی از تروما، کارسینوم سلول سنگفرشی، بیماری های قارچی و ..
- از جمله شایعترین ضایعات زخمی حاد متعدد عفونت ویروس هرپس سیمپلکس می باشد.

عفونت ویروس هرپس سیمپلکس

- خانواده هرپس و پریده شامل 9 ویروس مختلف است، HSV1 یک الفا هرپس ویروس است و عموماً در عفونت های بالای کمر یافت می شود که منجر به هرپس لبیالیس (cold sores)، زخم های داخل دهانی و keratococonjunctivitis می شود.
- HSV2 عموماً در عفونتهای پائین کمر یافت می شود. این ویروسها در مسیر اکسون اعصاب حسی حرکت کرده و در گانگلیون حسی مانند تری ژمینال نهفته شده و با عواملی از جمله تب، اشعه ماوراء بنفش، تروما، استرس و قاعدگی مجدد عود می کند.
- ژنژیواستوماتیت اولیه تحت بالینی بوده و اغلب در کودکان و نوجوانان و با علائم پرودرومال یک تا سه روزه تب، ضعف، کاهش اشتها و میالژی همراه بوده و ضایعات دهانی به صورت وزیکولها یا اولسرهایی در مخاط کراتینیزه و غیر کراتینیزه بوده و ضایعات عود کننده یا به صورت هرپس لبیالی عود کننده بوده (RHL) یا به صورت داخل دهانی عودکننده (RIH) که این ضایعات در مخاط کراتینیزه و به صورت زخم های منفرد با قطر 1_5 میلی مترو یا زخم های خوشه ای دردناک و دارای حاشیه اریتماتوز که از جمله این ضایعات دردهای لته یک الی 2 روز بعد از جرم گیری و پروفیلاکسی است.



ضایعات HSV در تشخیص افتراقی با عفونت های کوکساکی و ویروس، ANUG، زخم افتی، CMV و حتی قارچی و نوטרورپنی قرار گرفته و استاندارد طلایی تشخیص آن کشت سلولی و سایر روش ها از جمله PCR، ایمونوفلورسنت مستقیم یا حتی استفاده از بیوپسی که حضور سلول های اپیتلیال ژانت چند هسته ای در لبه های زخم با هسته های دارای شکل عادی ظاهر شیشه مات را نشان داده و روش های درمانی براساس کنترل درد (استفاده از دیفن هیدرامین_ لیدوکائین_ بنزیدامین و ضد درد های سیستمیک) و مراقبتهای حمایتی و درمان قطعی (اسیکلوویر_ فام سیکلوویر_ والاسیکلوویر) می باشد.

سایر عفونتهای این خانواده هرپس ویریده، ویروس واریسلازوستر که منجر به chickenpox شده و هرپس زوستر که منجر به زونا (shingles) گشته و ویروس سایتومگالوویروس که موجب منونوکلئوز عفونی، هپاتیت، بیماری مادرزادی ورتیمنت شده که یک بتا هرپس ویروس بوده و عفونت اولیه بی علامت و در افراد دچار ضعف ایمنی، ایدز و پیوند عضو شدیدتر و علت پنومونی در 120 روز اولیه پس از پیوند سلول بنیادی است، ویروس در سلول های بافت همبند، اندوتلیوم عروق و سلول های تک هسته ای و گلبول های سفید خون نهفته گشته و سرایت به واسطه انتقال مستقیم گلبول های سفید عفونی طی تماس نزدیک و فراورده های خونی صورت گرفته و غالبا در پوست فاقد ضایعه هم یافت شده و معمولا بخشی از عفونت پلی میکروبیال با HSV یا VZV بوده و 20 درصد بیماران با علایم مشابه منو نوکلئوز به جای عفونت EBV دچار CMV هستند و همراه با لنفوسیتوز قابل توجه که بر خلاف منونوکلئوز تب وجود دارد اما لنفادنوپاتی واسپلنومگالی خفیف است و عوارض جدی شامل مننگوانسفالیت، میوکارдит و ترومبوسیتوپنی است.



در بیماران مبتلا به ضعف ایمنی عفونت داخل دهانی به صورت یک زخم منفرد نکروتیک و بزرگ است و در موارد غیرشایع تر به صورت زخم های متعدد و گزارشاتی مبنی بر استئومیلیت و افتادن دندانها در عفونتهای توأم CMV و VZV به دلیل اختلالات عروقی و ترومبوز وجود دارد و تشخیص افتراقی با عفونتهای قارچی، SCC و سایر بدخیمی ها و تومور های خوش خیم و بدخیم غدد بزاقی و یا بافت نرم است و تست تشخیص آن کشت خون و یا استفاده از shell vial و استفاده از رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی برای تشخیص CMV در صورتی که تنها چند سلول الوده وجود دارد مفید است و درمان با بی حس کننده های موضعی و ضد درد سیستمیک و یک رژیم غذایی مناسب و هیدراتاسیون کافی و استفاده از ارگان سیکلوویر و یا وال گان سیکلوویر و سیدوفوویر است.

سایر ویروس های این خانواده EBV که موجب منونوکلئوز عفونی، هپاتیت، انسفالیت، لکوپلاکیای مودار بیماری های لنفوپرولیفراتیو، ویروس HHV6 موجب Rosella infantum، otitis media، انسفالیت، تب و ساپرس مغز استخوان و ویروس HHV7 موجب Roseol infantum و ویروس HHV8 موجب منونوکلئوز عفونی، febrile exanthema، کاپوسی سارکوم، لنفوپرولیفراتیو و ساپرس مغز استخوان است و simian herpesvirus B موجب ضایعات پوستی مخاطی انسفالیت می گردد.

استوماتیت آفتی راجعه



تقریباً 20 درصد جمعیت رادرگیر کرده و بصورت مینور، ماژور و هرپتی فرم دیده می شوند.

فاکتورهای مرتبط با آن شامل عوامل مختلف ژنتیکی ، هماتولوژیک (به ویژه: آهن، فولاد، ویتامین B12) ، مشکلات ایمنولوژیک و عوامل موضعی مثل تروما و مصرف دخانیات می باشد.

اولین حملات طی دهه دوم زندگی آغاز شده وبا علامت اولیه سوزش حدود 2 تا 48 ساعت پیش از بروز زخم که طی این مرحله اریتم موضعی ظاهر شده که ظرف چند ساعت یک پاپول سفید کوچک ایجاد می گردد که زخمی می شود وبتدریج بزرگتر می گردد.

ضایعات منفرد، گرد، متقارن و کم عمق بوده وهیچ آویخته بافتی ناشی از پاره شدن وزیکول ندارد ودر اغلب موارد گونه ولب را درگیر می کنند.

گاهی ضایعات مشاهده شده در حفره دهان بصورت ضایعات سفید و قرمز مشاهده می شوند که این ضایعات



- یا عفونی بوده (از جمله کاندیدیازیس و لکوپلاکیای موئی شکل)
- یا بصورت پیش بدخیم (از جمله لکوپلاکیا و اریتروپلاکیا)
- بصورت بیماریهای ایمنوپاتولوژیک (از جمله لیکن پلان، واکنشهای لیکنوئید مرتبط با دارو، GVHD، لوپوس اریتروماتوز)
- واکنشهای آلرژیک (از جمله لیکنوئید تماسی، واکنش نسبت به خمیر دندان و کلر هگزیدین)
- واکنشهای توکسیک (از جمله کام سیگاری و واکنش نسبت به تنباکوی غیر تدخینی)
- واکنش نسبت به ترومای مکانیکی مانند جویدن عادت
- و سایر موارد ضایعات سفید و قرمز از جمله زبان جغرافیایی و لکوام، خال سفید اسفنجی و زبان مودار.....

گاهی ضایعات مشاهده شده در حفره دهان بصورت ضایعات پیگمانته می باشند که ضایعات پیگمانتاسیون

- یا با منشا داخلی بوده یا خارجی
- که ضایعات با منشا داخلی بصورت تک کانونی (از جمله کک و مک، ماکول ملانوتیک دهانی، ملانواکانتوما دهانی، خال ملانوسیتی، ملانوم بدخیم)
- چند کانونی/منتشر (مانند فیزیولوژیک ناشی از دارو، ملانوزیس سیگاریها، ملاسما و ...)
- ملانوزیس همراه با بیماریهای سیستمیک یا ژنتیک (مانند کم کاری قشر آدرنال، سندرم کوشینگ، هایپرتیروئیدیسم، سیروز صفراوی اولیه، کمبود ویتامین B12، سندرم پوتز جگرز، پیگمانتاسیون شیر قهوه و)
- پیگمانتاسیون ایدیوپاتیک (laugier_Hunziker)
- پیگمانتاسیون مرتبط با آهن و هموگلوبین (اکیموز، پورپورا/پتشی، هموکروماتوزیس)
- ضایعات پیگمانته با منشا خارجی (مانند آمالگام تاتو، گرافیت تاتو، تاتوهای زینتی، ناشی از فلزات دارویی و فلزات سنگین، زبان مودار و ...)

وگاهی ضایعات مشاهده شده در حفرة دهان بصورت برجسته و اگزوفیتیک می باشند که از جمله آنها:

- هایپرپلازی التهابی/ واکنشی بافت نرم مانند فیبروما، سندرم کودن، توبروز اسکروزیس
- هایپرپلازی التهابی فیروزمانند: اپولیس فیشوراتوم، اپولیس حاملگی، فیبروم اسیفیه و سمنتیفیه
- ژانت سل گرانولومای محیطی
- افزایش حجم لثه
- تومورهای خوش خیم بافت نرم
- تومورهای اپیتلیالی مانند زگیل و ...
- ضایعات عروقی مثل همانژیوما، لنفانژیوما، مالفورماسیونهای عروقی و ...
- ضایعات نورولوژیک مانند توماتیک نوروما، نوروفیبروما و شوانوما، تومور گرانولارسل و
- لیپوما
- تومورهای عضلات

ضایعات استخوانی، بانماهای استخوانی بصورت رادیولوسنت، رادیوایک یا میکسد دیده می شوند.

- برخی از نماهای استخوانی نرمال وریشن (تنوع آناتومیک) بوده و برخی ضایعات پاتولوژیک استخوانی که گاه بصورت بدخیم یا بصورت خوش خیم نمایان می گردند.
- برخی ضایعات استخوانی بصورت فیبرواسئوس از جمله فیبروز دیسپلازی، سمنتواسئوس دیسپلازی،....
- برخی بصورت ضایعات ژانت سل بوده از جمله CGCG، ABC، چروبیسم، پاژه و ...
- برخی بصورت کیستیک بوده (ادنتوژنیک) از جمله کیست رادیکولار، کیست دنتی ژروس، ادنتوژنیک کراتوسیست...
- (غیرادنتوژنیک) از جمله کیست کانال نازوپالاتین، کیست تروماتیک، کیست نازولیبیال...
- برخی نیز بصورت تومورهای استخوانی (ادنتوژن و غیرادنتوژن) بوده که خود به صورت اپیتلیالی (مانند آملوبلاستوما، پیندبورگ)، مزانشیمی (ادنتوژنیک میکزوما، سمنتوبلاستوما، خوش خیم) و مخلوط (ادنتوم) می باشند.
- از جمله تومورهای غیرادنتوژنیک نیز استئوماها، استئوبلاستوما، کندروما و... می باشند.

پمفیگوس ولگاریس (pv)



شایع ترین شکل پمفیگوس که مکانیسم زمینه ای آن اتصال اتوانتی بادی IgG به DSG3 ملکول چسبندگی گلیکو پروتیین موجود در دسموزوم ها است.

پمفیگوس در کنار سایر بیماریها از جمله میاتسنی گراویس، تیموما و لنفوما نیز یافت می شود. بصورت بول های با دیواره نازک روی پوست و مخاط بوده که به سرعت پاره شده و بصورت محیطی گسترش می یابد.

فشار روی پوست به ظاهر سالم باعث شکل گیری ضایعات جدید می گردد که این پدیده بنام علامت نیکولسکی معروف است.

برخی از بیماران بصورت حاد و برق آسا مبتلا به این بیماری می شوند. 80 تا 90 درصد بیماران ضایعات دهانی را نشان می دهند و در 60 درصد موارد ضایعات دهانی بصورت بول کلاسیک، در یک زمینه غیر ملتهب ایجاد می شوند و در اغلب موارد زخم های نامنظم کم عمقی به علت ترکیدن سریع بول ها مشاهده می شود. معمولاً ضایعات در مخاط گونه و اغلب در نواحی تحت تروما در راستای پلان اکلوزال ایجاد می شوند.

کام سخت و لثه از دیگر نواحی شایع ابتلا هستند.

PV توسط بیوپسی تشخیص داده می شود. نمونه ها باید از لبه های روبه پیشرفت ضایعه تهیه شود زیرا در این نواحی آکانتولیز فو بازال مشاهده می گردد.

بیوپسی دوم جهت مطالعه ایمنوفلورسانس مستقیم و غیر مستقیم انجام می شود.

پمفیگوئید غشاء مخاطی (MMP)

بیماری اتوایمیون مزمن ساب اپی تلیال با درگیری بیماران بالای 50 سال و با شیوع بیماری در زنان 2 برابر مردان و اغلب مخاط دهان را درگیر می کند و ملتحمه دومین محل شیوع درگیری است.

ضایعات این ناحیه منجر به تشکیل اسکار و ایجاد چسبندگی بین ملتحمه پلک و ملتحمه کره چشم می شود که بنام symblepharon می باشد.

این بیماری منجر به درگیری مخاط تناسلی، مری و پوست نیز می گردد.

ضایعات دهانی در بیش از 90 درصد بیماران مبتلا وجود دارد.

ژنژویت دسکواماتیو شایع ترین و در بعضی موارد تنها تظاهر بیماری است.



آسیب های تروماتیک

زخم های مخاطی منفرد که بوسیله ترومای مستقیم فیزیکی، مکانیکی، حرارتی یا شیمیایی و یا مشکلات عروقی ایجاد می شوند.

گازگرفتگی بدلیل مال اکلوژن، پروتزهای دندانی نامناسب، مسواک و نخ دندان، عادات خودآزاری و ... مثالهایی از ترومای مکانیکی/فیزیکی می باشند.

سوختگی های الکتریکی در کودکان و یا سوختگی های حرارتی در کام بوسیله خوردن غذا و یا نوشیدنی داغ مثالهایی دیگر از زخم های تروماتی و منفرد می باشند. این ضایعات به شکل زخم های حاد و نکروز مخاط بروز می کند. گسترش ضایعه به عامل ایجاد کننده و محل درگیری بستگی دارد.

فرضاً سوختگی های الکتریکی توسط حرارت بالا ایجاد شده و دارای وسعت زیاد می باشند.

این عارضه لب ها را درگیر کرده و در کودکان نوپا و کوچک بصورت سوختگی های ذغالی شکل و دارای ظاهری خشک دیده میشوند.

سوختگی های ناشی از غذا و نوشیدنی داغ اغلب کوچک و محدود به کام سخت یا لب ها بوده و معمولاً در نوجوانان و بزرگسالان دیده می شود و در لمس حساس و دچار اریتم است.

تهیه تاریخچه و شناسایی عامل مسبب به تشخیص کمک می کند.



گرانولومای تروماتیک زخمی (زخم ائوزینوفیلیک زبان)

دارای ماهیت تروماتیک و در 2 گستره سنی، یک گروه در 2 سال اول و گروه دوم بزرگسالان در دهه 5 و 6 زندگی رخ می دهد.



زبان 60 درصد موارد محل شایع درگیری بخصوص در سطح خلفی و طرفی و زخم ها معمولاً بدون درد و پایدار بوده و بصورت Punched out و دارای اریتم محیطی مشاهده می شوند.

اندازه آنها متغیر بوده و بافت اطراف اغلب سفت تر است.

سایر نواحی با احتمال درگیری شامل لب و گونه، کف دهان، وستیبول است.

کمتر از 50 % بیماران سابقه ای از تروما را ذکر می کنند.

از جمله ضایعات سفید و قرمز شایع

کاندیدایزیس

شایع ترین عفونت فرصت طلب که توسط کاندیدا آلبیکانس ایجاد می شود.

عوامل مستعد کننده موضعی آن دنچر، سیگار کشیدن، استروئیدهای موضعی و استنشاقی، هایپرکراتوز و ...
و عوامل مستعد کننده عمومی مانند بیماریهای ایمنونوساپرسیو، کموترایی، بیماریهای اندوکراین و ... می باشند.

گونه های کاندیدا با پتانسیل چسبندگی بیشتر پاتوژن تر از گونه های با چسبندگی کمتر میباشند.

در زنان و در ماههای تابستان و در بیماران بستری در بیمارستان شیوع بالاتری دارند.

کاندیدا با غشای کاذب در افراد درمان شده با آنتی بیوتیک ها و داروهای ایمونوساپرسیو یا مبتلا به بیماریهای تضعیف کننده سیستم ایمنی دیده می شوند که بصورت یک غشاء با چسبندگی سست که بعد از برداشتن یک سطح ملتهب و گاه خونریزی دهنده برجای می گذارند.



کاندیدیازیس اریتماتوز که در گذشته کاندیدای آتروفیک نامیده می شد و دارای بوردری منتشر در کام و پشت زبان که در مصرف کنندگان استروئید استنشاقی، دخانیات و آنتی بیوتیک های وسیع الطیف دیده می شوند.

کاندیدیازیس مزمن پلاک شکل و ندولار که در گذشته کاندیدا لکوپلاکیا نامیده می شد و ارتباط مثبتی بین این نوع و دیسپلازی اپی تلیالی متوسط تا شدید مشاهده می شود که از طریق توانایی مخمر در کاتالیز فرآورده های نیتروز آمین می باشد.



دنچر استوماتیت در کام به سه نوع نواحی کوچک لوکالیزه، نواحی وسیع، مخاط گرانولار در وسط کام می باشند که علاوه بر کاندیدا شامل باکتری‌هایی از جمله استرپتوکوک ها می باشند.



التهاب گوشه لب، شیارهای عفونی در گوشه دهان که اغلب بوسیله اریتم احاطه می شود آتوپی، کمبود ویتامین B12، آهن و کاهش ارتفاع عمودی صورت با این اختلال مرتبط هستند.

گلوستیت لوزی شکل میانی، ضایعه اریتماتوز در وسط قسمت خلفی سطح پشتی زبان به علت آتروفی پایی های نخی شکل در افراد سیگاری و مصرف کنندگان دنچر و استروئیدهای استنشاقی ایجاد می شوند.

کاندیدای دهانی مرتبط با HIV در بیش از 90 درصد از بیماران مبتلا و نشانه ای از پیشرفت AIDS می باشد.

انواع شایع کاندیدای مرتبط با HIV شامل سودوممبرانوس، اریتماتوز، التهاب گوشه لب و هیپر پلاستیک مزمن است.

تشخیص کاندیدا بر مبنای یافته های بالینی و اطلاعات آزمایشگاهی بوده و از اسمیر، PAS (جهت افتراق کاندیدا با غشا کاذب و التهاب گوشه لب) و ... استفاده می شوند.

در کاندیدیازیس مزمن پلاک شکل و ندولار از آزمایشات هیستوپاتولوژیک استفاده می شود.

لکوپلاکيا و اريتروپلاکيا

به عنوان ضايعات پيش بدخيم وابسته به عوامل ژنتيکي گوناگون، بخصوص لکوپلاکيا شايع تر و در بيماران با سن بيش از 50 سال و در مردان به عنوان يک ضايعه مخاط دهان توصيف مي شود که نمي توان بصورت هيچ ضايعه شناخته شده ديگري مشخص گردد و به 2 صورت هموژن و غير هموژن و يک پلاک سفيد با حدود واضح و الگوي واکنشي يکسان در سراسر ضايعه (هموژن) و يا يک سطح نازک تا يک نماي چرمي با سطح شياردار با نماي گل ترک خورده Cracked mud (غير هموژن) ميباشند. اگر قسمت غالب جزو سفيد لکوپلاکيای دهانی، شامل زوايد پاپيلري، مشابه پاپيلوماتوزهای دهانی بنام لکوپلاکيای Verruci form ميباشد. لکوپلاکيا با اين تظاهرات ولي با الگوي پروليفراسيون شديدتر و ميزان عود بالاتر تحت عنوان (PVL) خوانده که معمولاً در زنان مسن و لثه پايين ديده شده با پتانسيل ايجاد بدخيمي بسيار بالا که وروکوزکارسينوما يا اسکواموس کارسينوما ممکن است وجود داشته باشد.

در افراد غير سيگاري لکوپلاکيا بيشتر در کناره زبان ديده مي شود. کف دهان و سطوح جانبي زبان، مناطق داراي ريسک زياد براي تغييرات بدخيمي مي باشند.

اريتروپلاکيا هم به عنوان يک ضايعه قرمز در مخاط دهان که نمي تواند به عنوان هيچ ضايعه شناخته شده ديگري توصيف شود و معمولاً حدود واضحی نسبت به سطح مخاط نرمال دارد.

تشخيص موقت اوليه بر پايه مشاهده باليني و تشخيص قطعي بر اساس بيوپسي مي باشد.



لیکن پلان

واکنش های لینکویید شامل لیکن پلان، واکنشهای تماسی لینکویید، بثورات دارویی لینکویید و GVHD میباشد.

لیکن پلان با اتیولوژی نامشخص و بصورت یک فرآیند مولتی فاکتوریال و مرتبط با فاکتورهای مختلف از جمله استرس، هپاتیت C، HLADR6 و ... بصورت یک انفیلتراسیون نواری شکل زیر اپی تلیال که سلولهای غالب آن لنفوسیتها و ماکروفاژها بوده که منجر به دژنراسیون سلولهای بازال (میعانی) می گردند.

با نماهای بالینی مختلف رتیکولار، پاپولار، پلاک مانند، بولوز، اریتماتوز، اولسراتیو

می باشند . نوع پاپولار معمولاً در فاز اولیه بیماری دیده شده و نوع پلاک شکل بیشتر از انواع دیگر توانایی تبدیل به کارسینوم سلول سنگفرشی را دارد و ضایعات اولسراتیو ناتوان کننده ترین فرم OLP است.

ضایعات پوستی شامل پاپول قرمز تا بنفش رنگ خارش دار با رأس مسطح با درگیری تنه و سطوح تاشونده بازوها و پاها که بیماران پس از خاراندن احساس راحتی و تسکین می کنند اما تروما منجر به تشدید بیماری شده تحت عنوان پدیده koebner میباشد.

شایع ترین مخاط خارج دهانی، مخاط ژینتال می باشد. تشخیص بر مبنای نمای بالینی و بیوپسی می باشد.



ماکول ملانوتیک دهانی / لبی:

شایع ترین ضایعات دهانی با منشأ ملانوسیتی با اتیولوژی ناشناخته که نور خورشید عامل مستعد کننده آن نمی باشد و معمولاً در لب پایین و لثه و بیشتر در زنان و بالغین، با حدود مشخص و به شکل بیضی و یا با حاشیه نامنظم و اغلب پیگمانتاسیون یکنواختی دارد.



خال ملانوسیتی

ناشی از رشد و تکثیر ملانوسیت ها، که در حفره دهان نوع داخل مخاطی بیشترین فراوانی را دارد و پس از آن خال آبی معمولی قرار می گیرد.

خالهای ملانوسیتیک دهانی نادر بوده و اغلب به شکل ضایعات منفرد و در زنان شایع تر است.

معمولاً بدون علامت و بصورت یک ماکول یا ندول کوچک منفرد، قهوه ای یا آبی رنگ با حدود مشخص و اغلب در کام سخت و پس از آن مخاط گونه، لب و لثه یافت می شوند.



ملانوم بدخیم

ناشایع ترین اما کشنده ترین سرطان پوستی با دخالت عوامل داخلی و خارجی می باشد.

ملانومای مخاطی اولیه کمتر از یک درصد کل ملانوماها، در ناحیه سر و گردن و اغلب در مجرای بینی سینوسی و حفره دهان و با درصد بیشتر در مردان بالای 50 سال و اغلب به صورت منفرد در کام و بعد در لثه فک بالا یافت می شوند. آنها ممکن است بصورت ماکول، پلاک مانند یا توده ای شکل با حدود کاملاً مشخص یا نامنظم و نواحی کانونی یا منتشر از پیگمانتاسیون قهوه ای، آبی یا سیاه را نمایان سازند. در یک سوم موارد فاقد پیگمانتاسیون می باشد.

معیار ABCDE به بهترین نحو مشخصات بالینی ملانومای پوستی را توصیف می کند.

عدم تقارن (Asymmetry)، حدود نامنظم (Irregular borders)، تنوع رنگ (Color variegation) و تغییر تدریجی یا برآمدگی سطح (Evolution or surface elevation).



پیگمنتاسیون فیزیولوژیک

شایع ترین علت پیگمانتاسیون مخاطی منتشر یا چندکانونی، در کودکی مشاهده می شود و بصورت پچ یا ژنرالیزه محدود به لثه می باشد.

اگر شروع ناگهانی یا تدریجی در بزرگسالی وجود داشته باشد سایر دلایل ملانوزیس باید مد نظر قرار گیرد.



ملانوزیس سیگاری ها

ملانوزیس منتشر در لثه فاسیالی قدامی فک بالا و پایین، مخاط گونه، سطح طرفی زبان، کام و کف دهان که در اثر فرآورده های تدخینی تنباکو تولید ملانین تحریک می شود و به صورت نواحی پیگمانته قهوه ای، مسطح و نامنظم بوده. مرتبط با یک حالت پیش سرطانی نمی باشد. الکل نیز موثر در ایجاد پیگمانتاسیون بوده و در نواحی خلفی دهان مانند کام نرم بیشتر دیده می شود.



اکیموز

مرتبط با ترومای بر روی لب ها و صورت و در دهان ناشایع و ناشی از نیروی غیر برنده و لوله گذاری در دهان می باشد.

پتشی به صورت نقاطی از خون خارج رگی به اندازه نوک سوزن یا کمی بزرگتر و ضایعات پورپورا بصورت تجمعات متعدد و کوچک 2 تا 4 میلی متری از خون خارج شده از رگ مشاهده می گردند.

آمالگام تاتو

شایع منبع پیگمانتاسیون منفرد یا کانونی در مخاط دهان بصورت ماکول های کوچک، بدون علامت، به رنگ خاکستری آبی یا حتی سیاه در لثه، مخاط آلوئول، مخاط گونه و کف دهان و غالباً در مجاورت ترمیم های بزرگ آمالگام یا دندانهای روکش شده یا اطراف انتهای ریشه دندانهایی که به صورت رتروگراد ترمیم شده یا با کن نقره پر شده مشاهده می گردند.

در حالیکه گرافیت تاتو ناشی از کاشته شدن ذرات گرافیت مداد در اثر تروما بر روی کام و اغلب در کودکی می باشد.





پیوژنیک گرانولوما

یک ندول خونریزی دهنده که بیشتر در زنان و اغلب روی لثه نزدیک به مارژین لثه و برخی موارد بر روی لب، زبان و ... مشاهده می گردد.

اپولیس حاملگی یا تومور حاملگی با نزدیک شدن به سوی پایان بارداری بدلیل افزایش سطح استروژن افزایش می یابد.

فیبروم سمنیتفیه / اسیفیه محیطی



در ناحیه لثه و بیشتر در خانم ها، در نوجوانان و بالغین جوان و بویژه در نواحی کانین و انسیزور فک بالا در ناحیه پایی بین دندانی به رنگ صورتی کمرنگ تا قرمز که در نمای بافت شناسی کلسیفیکاسیون در زمینه استرومای پر سلول فیبروبلاستیک دیده می شود.

ژانت سل گرانولومای محیطی منحصراً در لثه بخصوص در مندیبل و با شیوع بیشتر در زنان و شایع تر از نوع مرکزی آن و با ایجاد نمای cupping resorption .

افزایش حجم لثه

ناشی از عوامل مختلف از جمله بهداشت دهان نامناسب به طور مداوم، فاکتورهای تشدید کننده مانند دستگاههای ارتودنسی، تنفس دهانی، تغییرات هورمونی از جمله بلوغ یا حاملگی، کمبود ویتامین C و سایر بیماری های سیستمیک میباشد.

افزایش حجم لثه مرتبط با داروها از جمله داروهای ضد صرع بخصوص فنی توئین، سیکلوسپورین و بلوک کننده های کانال های کلسیم می باشد. از جمله این بلوک کننده ها نیفیدپین و دیلتازم و همچنین گزارشاتی در پی استفاده از وراپامیل، فلودیپین و آملودیپین وجود دارد.

تأثیرات این داروها بوسیله اثر مستقیم بر تنظیم متابولیسم ماتریکس خارج سلولی و یا تکثیر فیبروبلاستهای لثه ای اعمال نمی شود بلکه بوسیله اختلال در سیتوکین ها و فاکتورهای رشد صورت می گیرد.

تاکرولیموس یک داروی سرکوبگر ایمنی که برای جایگزینی سیکلوپورین بدون افزایش حجم لثه می باشد. آزیترومایسین برای درمان بیماران پیوند کلیه با افزایش حجم لثه ای ناشی از سیکلوپورین استفاده می شود.



فیبروما

یک افزایش رشد پایه دار یا بدون پایه با قاعده پهن روی هر سطحی از مخاط دهان، بیشتر در زنان در دهه های 4 تا 6 و در گونه، مخاط لبیال، زبان و لثه یافت می شود. فیبروماها متعدد نمایانگر سندرم کودن یا توبروز اسکروزیس می باشد.

سندرم کودن بصورت اتوزوم غالب و همراه با پاپول های متعدد روی لب ها و لثه و پاپیلوماتوز در مخاط گونه، کام، حلق و اروفارنژیال و اغلب بصورت قلوه سنگی، زبان هم با نمای سنگ ریزه مانند یا شیاردار، ندولهای پاپیلوماتوز متعدد اغلب در لاله گوش و گردن در همراهی با لیپوما، همانژیوما، نوروما، ویتلیگو، لکه های café au lait و اکروملانوزیس دیده میشود.

افزایش خطر ابتلا به کارسینوم پستان و تیروئید و بدخیمی های معده ای -روده ای به همراه اسکواموس سل کارسینوم زبان و تومور بازال سل در پوست اطراف مقعد گزارش شده است.

توبروز اسکروزیس هم یک اختلال ارثی همراه با صرع، عقب ماندگی ذهنی و ... بوده و ضایعات ظریف زگیل مانند (آدنوم سیاسه) بصورت بال پروانه در پیشانی و گونه به همراه نقایص مینایی هیپوپلاستیک وجود دارد.



اپولیس فیشور اتوم

بیشتر در بالغین مسن و در سمت فاسیال و نواحی قدامی مرتبط با دنچر نامناسب می باشد.



پالپ پولیپ

پالپیت هایپرپلاستیک مزمن، در اثر تکثیر بافت همبند پالپ از میان یک اکسپوژر وسیع پالپی وسیع و بطور مشخصی غیر حساس می باشند.



هایپرپلازی پاپیلاری التهابی

در ناحیه وسط کام سخت در پاسخ به تحریک مزمن دنچر، این ضایعه همچنین زیر پروتز پارسیل ماگزینا دیده می شود و معمولاً مرتبط با دنچر استوماتیت که به علت قارچی مزمن ایجاد می گردد، می باشد.

نمای آن شبیه یک توت بسیار رسیده می باشد و ضایعه خوش خیمی است و تحلیل استخوان پالاتال ندارد.



واکنشهای نسبت به ترومای مکانیکی

(Morsicatio) جویدنی عادت

Morsicatio بوسیله جویدن عادت ایجاد می شود. این رفتار پارافانکشنال بصورت غیرآگاهانه انجام می شود و بنابراین ترک آن سخت است.

Morsicatio بطور شایعتری در مخاط گونه و لب دیده می شود و در نواحی که امکان ندارد بوسیله جویدن عادت تروماتیزه شوند هرگز دیده نمی شود. بطور تیپیک جویدن عادت زخم ایجاد نمی کند اما شامل نواحی شیار مانند بریده شده بدون علامت می باشد.

در موارد تخریب وسیعتر بافتهای دهانی بوسیله جویدن عادت، یک اختلال روانی باید مورد شک قرار گیرد. شیوع در محدوده 0.5_1/12% گزارش شده است. ضایعه سه برابر در زنان شایع تر است.

جویدنی عادت یک نمای بالینی خیلی تیپیک دارد و تشخیص آن نسبتاً ساده است. مگر آنکه ضایعه حاشیه طرفی زبان را تحت تأثیر قرار داده باشد و در این صورت می تواند نمای لکوپلاکیای مودار را تقلید کند.

این امر همچنین در مورد نمای هیستوپاتولوژیک هم صدق می کند که بوسیله هایپرکراتوز و آکانتوز مشخص می شود. یک تاریخچه دقیق بیماری در افتراق بین دو وضعیت کمک کننده است.



هیپرکراتوز اصطکاکی

هیپرکراتوز اصطکاکی دهان از نظر بالینی بطور تیپیک بصورت یک ضایعه سفید بدون هیچ گونه اجزاء قرمز مشخص می شود.

این ضایعه در نواحی از مخاط دهان که در معرض افزایش اصطکاک بدلیل اعمالی مثل غذا خوردن هستند، ایجاد می شود.

هیپرکراتوز اصطکاکی در نواحی در معرض سایش زیاد که پاسخ اپی تلیوم بصورت یک افزایش تولید کراتین می باشد، مشاهده می شود.

این واکنش می تواند بعنوان یک پاسخ فیزیولوژیک نسبت به ترومای خفیف باشد. مصرف سیگار و الکل بعنوان فاکتورهای مستعد کننده گزارش شده اند. بنابراین وقتی مخاط دهان در معرض این فاکتورها قرار گرفته شد بروز هیپرکراتوز اصطکاکی تسهیل می شود.

در مطالعه جمعیتی، شیوع در محدوده 2_7% گزارش شده است.

فاکتورهای مستعد کننده مثل سیگار و الکل شیوع را افزایش میدهند و هیپرکراتوز اصطکاکی شایع ترین ضایعه مخاطی در افراد با این عادات می باشد.

یافته های بالینی

هیپرکراتوز اصطکاکی اغلب در نواحی بدون دندان ریج آلوئول دیده می شود. اما در سایر نواحی مخاط دهان که در معرض اصطکاک زیاد یا تروما می باشند نیز مشاهده می گردد.

ضایعه علامت دار نمی باشد اما می تواند بعنوان یک ضایعه بدخیم یا پیش بدخیم در نظر گرفته شده و موجب نگرانی بیمار گردد.

تشخیص افتراقی ضایعه از لکولاکیای هموژن، بالینی بوده و بر اساس ترکیبی از مشخصات نظیر محل درگیری و حدود منتشرتر ضایعه می باشد.

برای اکثر ضایعات، تشخیص می تواند بر اساس نماهای بالینی اثبات شود. از آنجایی که هیپرکراتوز اصطکاکی هیچ علامتی ندارد و بوسیله عادات نسبتا شایع ایجاد می شود، ممکن است که ربط دادن ضایعات به افزایش اصطکاک مشکل باشد. اگر تشخیص مورد شک است، بیوپسی برای رد ضایعات پیش بدخیم الزامی است.

تصویر هیستوپاتولوژی ضایعه با حضور هایپرکراتوز بدون دیسپلازی و بدون التهاب یا التهاب خفیف زیر اپی تلیالی مشخص می شود.

روش نهایی برای افتراق بین کراتوز اصطکاکی و لکوپلاکیا، کاهش یا حذف فاکتورهای مستعد کننده و منتظر ماندن جهت بهبود ضایعه می باشد.



ضایعات سفید و قرمز دیگر

گلو سیت مهاجر خوش خیم (زبان جغرافیایی)

زبان جغرافیایی یک ضایعه حلقوی درگیر کننده سطح پشتی و مارژین های زبان می باشد. ضایعه همچنین بعنوان اریتم مهاجر شناخته می شود.

تظاهر بالینی تیپیک شامل یک ناحیه محیطی کمی برجسته خاکستری، سفید یا زرد می باشد.

هرچند زبان جغرافیایی یکی از شایعترین ضایعات مخاط دهان می باشد، اما واقعا هیچ مطالعه با عنوان مشخص کردن علت این اختلال در دسترس نیست.

موارد ارثی گزارش شده اند، که پیشنهاد کننده درگیری عوامل ژنتیکی در سبب شناسی ضایعه می باشند. شیوع زبان جغرافیایی بطور قابل توجهی بین تحقیقات مختلف، متفاوت است که نه تنها می تواند منعکس کننده تفاوت های جغرافیایی باشد بلکه بدلیل روش های انتخاب بیمار و معیار های تشخیصی نیز هست.

شایعترین شیوع گزارش شده در محدوده 1_2/5% میباشد. توزیع جنسی مساوی به نظر می رسد.

یافته های بالینی

زبان جغرافیایی به اطراف مهاجرت می کند و نواحی اریتماتوز زیرین بر جای می ماند که نشاندهنده آتروفی پاپی های نخعی شکل می باشد. ناحیه اطراف ضایعه بعد از مدتی ناپدید می شود و بهبود نواحی اریتماتوز و بدون پاپی آغاز می شود.

ضایعه می تواند در نقاط مختلف آغاز شود، نواحی محیطی بهم متصل شده و تظاهرات بالینی زبان جغرافیایی را ایجاد کنند.

بسته به میزان فعالیت ضایعه نمای بالینی آن از ضایعات منفرد تا متعددی که همه سطح پشتی زبان را در بر می گیرند، متفاوت می باشد. ناپدید شدن نواحی محیطی می تواند نشاندهنده بهبود مخاط باشد.

زبان جغرافیایی با دوره هایی از تشدید و پسرفت ضایعات با طول دوره متفاوت در طی زمان مشخص می شود. این اختلال معمولاً بدون علامت است، اما بعضی بیماران یک احساس سوزش را تجربه می کنند. در این موارد با بررسی حاشیه های طرفی زبان، یک عادت پارافانکشنال مشخص می شود که ممکن است عامل ایجاد کننده علائم باشد.

اغلب بیماران گزارش می کنند که ضایعه در دوره استرس بدتر می شود.

زبان جغرافیایی و زبان شیاردار ممکن است بصورت همزمان دیده شوند. به احتمال زیاد زبان شیاردار باید بعنوان مرحله نهایی زبان جغرافیایی در نظر گرفته شود.

یک نمای جغرافیایی می تواند در سایر نواحی مخاط دهان غیر از سطح پشتی زبان مشاهده شود و بعنوان استوماتیت جغرافیایی مشخص شود. اطلاعات درباره استوماتیت جغرافیایی پراکنده است و بر اساس موارد گزارش شده می باشد.

تظاهرات بالینی مشابه استوماتیت جغرافیایی ممکن است بعنوان بخشی از بیماری رایتز مشاهده شود. این بیماری بوسیله آرتریت، التهاب ملتحمه و Uveitis و التهاب مجاری ادراری مشخص شود.

بیماری رایتز واکنشی است که از یک عفونت معده ای روده ای یا ادراری تناسلی منشأ می گیرد.

تظاهرات بالینی

افزایش شیوع زبان جغرافیایی در بیماران مبتلا به پسوریازیس پوستولار ژنرالیزه مشاهده شده است.

در پسوریازیس عموماً چنین ارتباطی مشخص نشده است.

هیچ مطالعه‌ای نشان نداده است که بیماران مبتلا به زبان جغرافیایی از ریسک بالاتری جهت پسوریازیس اکتسابی برخوردار هستند. وضعیت اتوپیک هم با زبان جغرافیایی مرتبط دانسته شده است، اما این مسئله بوسیله مطالعات اخیر انجام شده در آمریکا تأیید نشده است. در این مطالعه یک ارتباط منفی با کشیدن سیگار مشخص شده است. نماهای بالینی این اختلال مخاطی واقعاً مشخصه ضایعه (کاراکتریستیک) است و تأیید هیستوپاتولوژی به ندرت مورد نیاز می‌باشد.

اگر بیوپسی تجویز شود باید شامل ناحیه محیطی باشد تا نماهای هیستوپاتولوژی تیپیک ضایعه مشاهده شود. اینها شامل پاراکراتوز، آکانتوز، التهاب زیر اپی تلیالی از لنفوسیت T و مهاجرت اپی تلیالی گرانولوسیت‌های نوتروفیلیک می‌باشد. این سلولها ممکن است بخشی از میکروآبسه‌های تشکیل شده نزدیک سطح باشند که با آنچه در پسوریازیس پوستولار (میکروآبسه‌های مونرو) یافت می‌شوند، مشابهند.



لکوادم (leukoedema)

سبب شناسی و بیماریزایی

سبب شناسی لکوادم مشخص نیست. شیوع لکوادم در قفقازیها % 50 تخمین زده شده است. این ضایعه در جمعیت سیاه پوست شایعتر است. توزیع بین دو جنس مساوی است.

یافته های بالینی

لکوادم، یک تغییر سفید و شبیه پرده در مخاط دهان است که فقط یک تغییر نرمال در نظر گرفته می شود. این وضعیت اغلب بصورت دوطرفه در مخاط گونه و گاهی اوقات حاشیه های زبان دیده می شود. لکوادم از نظر بالینی بعد از کشش مخاط کمتر مشخص می شود اما بعد از اینکه کشیده شدن مخاط قطع شود مجددا نمایان می شود. در موارد واضح تر لکوادم با چین های مخاطی همراه است. این وضعیت بدون علامت بوده و پتانسیل بدخیمی ندارد. نماهای بالینی لکوادم واقعا متفاوت از کراتوزهای دهانی مثل لکوپلاکیا می باشد، زیرا محدوده آن منتشر است و کشیدن خفیف مخاط منجر به ناپدید شدن موقتی می گردد.

هیستوپاتولوژی بوسیله پاراکراتوز و آکانتوز همراه با ادم داخل سلولی در سلولهای اپی تلیالی لایه خاردار مشخص می شود.



خال اسفنجی سفید (White sponge nevus)

سبب شناسی و بیماریزایی

خال سفید به دنبال موتاسیون در ژنهایی که برای کراتین اپیتلیال انواع K4 و K13 کد شده اند، آغاز میشود. در موش ها با نقص K4، آسیب اپیتلیال معادل با خال اسفنجی سفید گزارش شده است.

خال اسفنجی سفید ب وسیله انجمن ملی سلامت به عنوان یک اختلال نادر، با شیوع کمتر از یک در دویست هزار نفر فهرست شده است.

نمای بالینی معمولاً طی نوجوانی بارز میشود و توزیع جنسی آن مساوی است.

یافته های بالینی

خال اسفنجی سفید یک اختلال اتوزومال غالب با نفوذ بالا می باشد. نمای بالینی تیپیک یک ضایعه سفید با سطح برجسته و نامنظم متشکل از شیارها یا پلاک می باشد.

شایعترین محل های درگیر خاط گونه می باشد، اما ضایعه همچنین در سایر نواحی حفره دهان که بوسیله اپی تلایوم پاراکراتینیزه یا غیر کراتینیزه پوشیده هم مشاهده می شود و این اختلال همچنین ممکن است نواحی خارج دهانی مثل مخاط مری و مقعدی- ژنتیالی را درگیر سازد. اگرچه ضایعه شامل هیچ نشانه ای نمی باشد، اما ممکن است زمانی که مری درگیر شده است سبب اختلال در بلع شود.

خال اسفنجی سفید ممکن است یک مشکل در تشخیص افتراقی ایجاد کند، زیرا این اختلال ممکن است برای تشخیص افتراقی سایر دیسکراتوز های دهانی، نظیر لکوپلاکیای دهانی و کاندیدای نوع پلاک هم در نظر گرفته می شود. نمای میکروسکوپی مشخص (hallmark) این اختلال، ادم داخل سلولی مشخص سلول های اپی تلایالی سطحی می باشد که بیشتر داخل لایه خاردار رخ می دهد. سلول های با هسته های پیکنوتیک وجود دارند و این سلول ها ممکن است koilocytosis مشاهده شده در عفونت های ویروسی را تقلید کنند. شیار های عمیق در اپی تلایوم غیر دیسپلاستیک ممکن است درست بالای لایه بازال ایجاد شود، اما قسمتهای پایین تر اپی تلایوم درگیر نمی شوند. ارتشاح خفیف یا فقدان هرگونه ارتشاحی ممکن است در بافت زیر اپی تلایالی مشاهده شود.



زبان مودار (Hairy Tongue)

علت زبان مودار در اکثر موارد شناخته نشده است. تعدادی از عوامل مستعد کننده در رابطه با این اختلال وجود دارند، که عبارتند از بی توجهی به بهداشت دهانی، تغییر در فلور میکروبی، داروهای آنتی بیوتیک و سرکوب کننده ایمنی، کاندیدیازیس دهانی، مصرف بیش از حد الکل، عدم فعالیت دهان، استفاده از اشعه جهت اهداف درمانی، تأثیر غفلت نسبت به بهداشت دهان و نیز عدم فعالیت دهان، که بواسطه شیوع بتلای زبان مودار در بیماران بستری در بیمارستان که قادر به انجام بهداشت دهانشان نیستند، تأیید می شود. همچنین زبان مودار مرتبط با عادات کشیدن سیگار نیز می باشد.

اپیدمیولوژی

شیوع گزارش شده بین نواحی مختلف جغرافیایی، معیارهای تشخیصی و شیوع عوامل مستعد کننده متفاوت است. در مطالعات انجام شده در آمریکا و اسکاندیناوی شیوع زبان مودار کمتر از 1 % گزارش شده است.

یافته های بالینی

زبان مودار بوسیله اختلال در دسکوامه شدن پاپی های نخعی شکل مشخص می شود که منجر به نمای بالینی شبیه مو می گردد.

پاپی های طویل شده که طولی بیش از 3mm داشته باشند باید به عنوان مو دار (hairy) طبقه بندی شوند، اگرچه طول بیش از 15mm هم در زبان مو دار گزارش شده است.

ضایعه بطور شایع در 1/3 خلفی زبان یافت میشود، اما میتواند کل سطح پشتی زبان را درگیر کند.

زبان مودار ممکن است رنگ هایی از سفید تا سیاه بسته به ترکیبات غذایی و ترکیب فلورمیکروبی دهان داشته باشند.

بیماران دچار این اختلال ممکن است بدلیل طول زیاد پاپیهای فیلی فرم دچار مشکل فیزیکی و زیبایی شوند.

تشخیص بر اساس نمای بالینی می باشد و آزمایشات میکروبیولوژی راهکار بیشتری در اختیار قرار نمی دهد.



کیست های فکین و بافت های نرم اطراف

کیست ها به صورت حفرات پاتولوژیک پر از مایع و پوشیده شده توسط اپی تلیوم مشخص می گردند.

کیست های ادونتوژنیک و غیر ادونتوژنیک در بافت های نرم دهان و در ماگزیلا و مندیبل رخ می دهند. در این قسمت کیست های شایع در فکین و بافت های اطراف آنها توصیف می گردد.

کیست های ادونتوژنیک

کیست رادیکولار (پری اپیکال)

یک کیست واقعی است که در همراهی با ریشه دندان غیر زنده ایجاد می شود و یکی از شایع ترین کیست های ناحیه دهان می باشد.

پاسخ های التهابی که در بافت های پری اپیکال رخ می دهد، منجر به تحلیل استخوان و تشکیل بافت گرانولیشن می شود که به وسیله انفیلتراسیون سلول های التهابی حاد و مزمن پر می شود.

به نظر می رسد که پوشش اپی تلیالی کیست رادیکولار در نتیجه تکثیر بقایای مالاسه به دام افتاده در ناحیه بافت گرانولیشن التهابی به وجود می آید. از نظر بافت شناسی کیست رادیکولار

به صورت یک لومن کیستیک پوشیده شده با اپی تلیوم اسکواموس می باشد که به وسیله بافت همبند فیروز التهابی احاطه شده است. بیشتر کیست های رادیکولار بدون علامت هستند و در آزمایشات رادیوگرافیک کشف می شوند. آنها به صورت رادیولوسنسی های با حدود مشخص در آپکس یا سطح لترال ریشه دندان مشاهده می گردند.



کیست باقی مانده هنگامی ایجاد می شود که دندان کشیده شده و تمام یا قسمت هایی از کیست رادیکولار باقیمانده باشد. از نظر رادیوگرافی کیست باقیمانده به صورت یک رادیولوسنسی با حدود مشخص در ناحیه دندان کشیده شده قبلی مشاهده می گردد.

تشخیص اولیه کیست باقی مانده فقط بر پایه نمای رادیوگرافیک تأیید می شود. بنابراین بیوپسی یا برداشتن ضایعه همراه با مطالعات بافت شناسی برای تشخیص و درمان ضروری است.

کیست دنتی ژروس پتانسیل رسیدن به اندازه های بزرگ را داشته و همچنین تمایل به تحلیل ریشه های دندان های مجاور را دارد. ایجاد این تغییرات نئوپلاستیک مانند آملوبلاستومای شبکه ای و کارسینوما، قسمت هایی از دیواره کیست دنتی ژروس گزارش شده است.

پتانسیل تغییرات نئوپلاستیک، انفیلتراسیون ورای دیواره کیست و گاه یافته هایی از سایر تومورهای ادونتوژنیک که ممکن است به همراه کیست دانتی ژروس باشند، آزمایشات هیستوپاتولوژیک از تمام موارد مشتق شده از کیست های فکین را ضروری می سازد.

کیست رویشی بافت نرم مشابه کیست فولیکولار است که از نظر بالینی به صورت تورم آبی-خاکستری مخاط روی دندان در حال رویش (به طور شایع مولرهای اول دائمی و انسیزورهای ماگزینا) تظاهر می یابد. این حالت اشارتی به هماتوم رویشی است.

ادونتوژنیک کراتوسیست (OKC)

ادونتوژنیک کراتوسیست، به وسیله تظاهرات بافت شناسی منحصر به فرد و عود مکرر شناخته می شود. لومن آن شامل اپی تلیوم است که معمولاً بین هشت تا ده لایه سلول ضخامت دارد و سطح آن به وسیله پاراکراتین پوشیده شده است. محل تداخل بین اپی تلیوم و بافت همبند تهی از Rete ridge است و سلول های لایه بازال به صورت نردبانی و برجسته هستند.

پاراکراتین دارای سطحی چین خورده و موجی شکل است. جوانه زدن پوشش کیست به داخل بافت همبند، به عنوان یک نمای این کیست توصیف شده است. خلف مندیبل محل شایع بروز آن می باشد. به هر حال ادونتوژنیک کراتوسیست می تواند در هر ناحیه ای از ماگزیلا و مندیبل ایجاد شود. از نظر رادیوگرافی، ادونتوژنیک کراتوسیست، ممکن است به صورت رادیولوسنسی کوچک، آسمپتوماتیک و تک حفره ای دیده شود. اگرچه رادیولوسنسی های بزرگتر چندحفره ای، شکل شایع این کیست می باشد. برداشتن کامل کیست برای جلوگیری از عود لازم است و ممکن است به دلیل ماهیت نازک و شکننده دیواره های کیست، مشکل باشد.

OKC به صورت یک کیست مجزا و همچنین جزیی از سندرم نوییدبازال سل کارسینوما رخ میدهد.

این سندرم به صورت اتوزومال غالب به ارث می رسد و دارای نفوذ بالایی است. به علاوه OKC (معمولا متعدد) جزیی از سندرمی است که شامل بازال سل کارسینوما در سنین پایین بوده و در قسمت هایی از پوست که در معرض تابش خورشید نیست دیده می شود.

هایپر تلوریسم، کالواریوم برآمده، کلسیفیکاسیون داس مغز و آب نورمالیته های دنده ها از دیگر علائم این سندرم است.

Pitting کف دست و پا (نواحی موضعی از عدم بلوغ سلول های بازال اپی تلیوم) یک یافته دیگر است، که در حدود نیمی از افراد درگیر با این سندرم دیده می شود.

برخلاف نام این سندرم، بازال سل کارسینوماهای متعدد، فقط در 50 % موارد، اتفاق می افتد.

درمان مناسب شامل کورتاژ ساده یا مارتیالیزاسیون کیست می باشد.



کیست های ادونتوژنیک

کیست لترال پریودونتال (بوتروئید botryoid)

اگرچه کیست لترال پریودونتال نمای بافت شناسی مشخص و اختصاصی خود را دارد، اما این کیست بر اساس موقعیت آن نام

گذاری شده است. اغلب موارد به صورت رادیولوژی آسمپتوماتیک و تک حفره ای و بندرت چند حفره ای در کنار ریشه دندان کانین یا پرمولر وایتال مشاهده می شود.

از نظر بافت شناسی کیست لترال پریودنتال یک پوشش نازک از اپی تلیوم مطبق سنگفرشی، همراه با ضخامت ناحیه ای اپی تلیوم را نشان می دهد. کیست لثه ای، بافت نرمی است که مشابه کیست لترال پریودونتال می باشد.

این کیست ها به وسیله جراحی محافظه کارانه درمان می شود. کمی از عود کیست لترال پریودنتال گزارش شده است.



کیست ادونتوژنیک کلسیفیه

کیست ادونتوژنیک کلسیفیه معمولاً به صورت یک ضایعه غیر مهاجم است که به وسیله اپی تلیوم ادونتوژنیک پوشیده شده و مشابه آملوبلاستوما است، ولی با کراتینیزاسیون سلول های شبح مانند (ghost) مشخص می شود. این ضایعه معمولاً با حدود مشخص بوده و می تواند به صورت رادیولوسنسی تک حفره ای یا چند حفره ای ایجاد شود.

کلسیفیکاسیون ها در نمای رادیوگرافی به صورت نواحی رادیوپاک داخل ضایعه رادیولو سنت دیده می شود.

یک نوع از ضایعه به صورت غیر کیستیک، توپر و از نظر هیستوپاتولوژی مشابه کیست ادونتوژنیک کلسیفیه شرح داده شده است.

در گزارشات نوع توپر این ضایعه رفتار مهاجم تری را نشان داده است.

کیست های غیر ادونتوژنیک

کیست کانال نازوپالاتین

کیست کانال نازوپالاتین از بقایای اپی تلوم پوشاننده بافت مجرای اورونازال مشتق شده است.

این کیست در داخل کانال نازوپالاتین قرار گرفته و به صورت رادیولوسنسیتیو تک حفره ای یا قلب مانند بین ریشه های سانترال انسیزورهای وایتال ماگزینا مشاهده می شود.

پوشش کیست از سنگفرشی تا تنفسی (مژکدار استوانه ای مطابق کاذب)، متغیر است. عروخونی و بافت عصبی، موجود در کانال نازوپالاتین، اغلب در بافت همبندی دیواره کیست مشاهده می شود. ارزیابی بالینی این کیست درگیر

تشخیص افتراقی آن از فورامن نازوپالاتین نرمال و کیست رادیکولار می باشد.

کیست انسیزویوپایلی، بافت نرم، مشابه کیست کانال نازوپالاتین میباشد.



کیست نازوآلوئولار (نازولیبیال)

کیست نازوآلوئولار، یک کیست بافت نرم با پاتوژنز غیر مشخص بوده و درگیری استخوان آلوئولار در آن مشاهده نمی گردد. این کیست در بالغین مسن دیده شده و به نسبت 4 به 1 در زنان بیشتر است.

از نظر بالینی به صورت تورم در چین موکولیبیال دیده می شود.

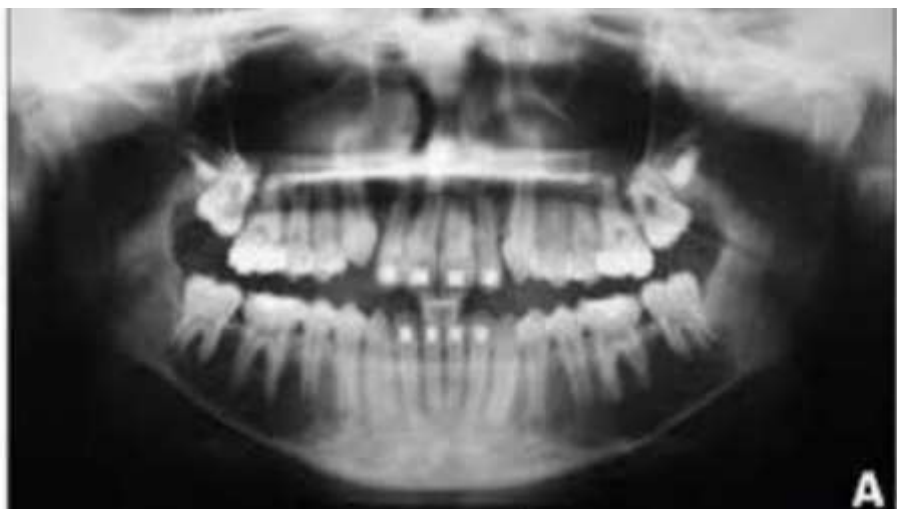
پوشش این کیست از سنگفرشی تا تنفسی (استانه ای مژکدار مطبق کاذب) متغیر است.



کیست ساده استخوانی (تروماتیک، هموراژیک)

کیست ساده استخوانی، یک حفره پاتولوژیک در استخوان است که پوشش اپی تلیومی ندارد. علت آن نامشخص بوده. گرچه طبق معمول نظریه ارتباط با ضربه برای آن پیشنهاد شده است. این ضایعه اغلب در بیماران جوان با توزیع برابر بین زن و مرد مشاهده میشود.

از نظر رادیوگرافی به صورت رادیولوسنسی با حدود مشخص، که مشخصه آن الگوی کنگره ای Swallowing pattern در اطراف ریشه دندان ها است، تظاهر می کند. این ضایعه معمولاً آسمپتوماتیک بوده و در معاینات رادیوگرافیک روتین کشف می شود. با عمل جراحی یک فضای خالی در داخل استخوان مشاهده می شود و ترمیم به طور کلی بعد از جراحی انجام می گیرد.



تومورهای ادونتوژنیک

در طبقه بندی تومورهای ادونتوژنیک که اغلب به کار برده می شود، این تومورها را بر اساس نوع سلول های تشکیل دهنده تومور به سه گروه تقسیم می شوند: 1_ اپی تلیال 2_ مزانشیمی 3_ مخلوط اپی تلیالی و مزانشیمی.

تومورهای ادونتوژنیک از بافت تشکیل دهنده دندان مشتق شده و مراحل تکامل شکل گیری دندان ها در تومورهای مختلف ادونتوژنیک به چشم می خورد.

ادونتوماها شایع ترین تومورهای ادونتوژنیک هستند و بعد از آن آملوبلاستوما قرار دارد، سایر تومورهای ادونتوژنیک بسیار نادر می باشند.

تومورهای ادونتوژنیک اپی تلیالی

آملوبلاستوما

آملوبلاستوما شناخته ترین تومور ادونتوژنیک اپی تلیالی است. این تومور رشد آهسته ای داشته و یک تومور اپی تلیال موضعاً مهاجم است. تظاهرات میکروسکوپی آن شامل سول های تومورال مشابه آملوبلاست ها، بدون شکل گیری مواد کلسیفیه می تظاهرات رادیوگرافی از رادیولوسنسی تک حفره ای تا چند حفره ای متغیر است.

آملوبلاستوما در کودکان نادر است و در اغلب موارد در افراد بین 20 تا 50 سال، بروز می کند.

برداشت کامل تومور برای جلوگیری از عود آن ضروری است اما طرح ریزی جهت بازسازی مجدد اغلب گستردگی جراحی را تحت تأثیر قرار می دهد .

موارد نادری از متاستاز آملوبلاستوما در ریه و یا گره های لنفاوی ناحیه ای گزارش شده است.

از نظر میکروسکوپی همه آملوبلاستوماها، استرومای فیبروز، همراه با جزایر یا توده هایی از اپی تلیوم تکثیر شونده، مشابه اپی تلیوم ادونتوژنیک عضو مینایی را نشان می دهند. (ردیف شدن سلول ها اطراف آشیانه های تکثیرشده اپی تلیوم ادونتوژنیک در الگویی مشابه آملوبلاست ها).

در بافت شناسی انواع فولیکولار، شبکه ای و آکانتوماتوز این تومور، سلول های بازال، رتیکولوم ستاره ای و متاپلازی اسکواموس مشاهده می گردد. این تنوعات بافت شناسی ارتباط با تظاهرات بالینی ضایعه و یا رفتار آن ندارد و حتی تنوعات ممکن است بین برش های مختلف یک تومور دیده شود.

نوع یونی کیستیک آملوبلاستوما معمولاً در سنین نوجوانی رخ می دهد و بر اساس گزارشات رفتار تهاجمی کمتری دارد. کمتر از 20 % موارد آملوبلاستوما یونی کیستیک بعد از کورتاژ عود می کنند، در حالی که این میزان در آملوبلاستوماهای توپر بیش از 75 درصد است. مگر اینکه به وسیله رزکسیون درمان شوند.

تلاش هایی برای مارسوپیالیزاسیون آملوبلاستمای یونی کیستیک انجام شده است.

معمولاً عود در ارتباط با برداشت ناقص این تومور می باشد.



کیست ادیوژنیک کلسیفیه (کیست گورلین، در قسمت کیست های ادونتوژنیک شرح داده شده) اپی تلیوم ان بسیار شبیه املوبلاستوما است.

کیست ادونتوژنیک کلسیفیه رفتار تهاجمی کمتری دارد و از نظر بافت شناسی به وسیله حضور سلول ghost در بین اپی تلیوم تشخیص داده می شود.

آدنوماتوئید ادونتوژنیک تومور (AOT)

AOT، یک تومور اپی تلیالی ادونتوژنیک است، که رفتار بسیار متفاوتی نسبت به آملوبلاستوما از خود نشان می دهد. این تومور از نظر بافت شناسی به وسیله یک کیپسول بسیار مشخص احاطه کننده تومور و ساختار مجرا مانند (آدنوماتوئید) در داخل اپی تلیوم، تشخیص داده میشود.

حدود 70 % تومورهای AOT در زنان جوان تر از 20 سال رخ داده و 70 % موارد، در ناحیه قدامی فک به وجود می آید. این ضایعه بندرت عود می کند.

تومور اپی تلیالی ادونتوژنیک کلسیفیه (تومور پیندبورگ) (CEOT)

تومور اپی تلیال ادونتوژنیک کلسیفیه از دیگر تومورهای اپی تلیالی ادونتوژنیک است که به دلیل عدم تشابه اپی تلیوم آن با اپی تلیوم تشکیل دهنده دندان از سایر تومورهای اپی تلیال ادونتوژنیک تشخیص افتراقی داده می شود.

CEOT از غلافی شامل سلول های اپی تلیال چند ضلعی (polyhedral) در استرومای بسیار کم تشکیل شده است. سلول های این تومور، ممکن است کاملاً پلئومورفیک با هسته بزرگ باشند. کانن هایی از مواد هیالین آمیلوئید و حلقه هایی از کلسیفیکاسیون های متحدالمرکز اغلب در این تومور دیده می شود. برای پاتولوژیست، تشخیص این تومور متمایز مهم است، به صورتی که با SCC اشتباه نگردد.

CEOT مشابه آملوبلاستوما است. این تومور، موضعاً مهاجم بوده و به صورت تورم تک یا چند حفره ای در ناحیه مولر-پرمولر دیده می شود.



تومور اسکواموس ادونتوژنیک تومور

تومور اسکواموس ادنتوژنیک، یک ضایعه آسمپتوماتیک است که از جزایر متعدد اپی تلیوم سنگفرشی تشکیل شده است. اپی تلیوم سنگفرشی نماهای شبه آملوبلاستیک که در آملوبلاستوما دیده می شود را نشان نمی دهد.

این تومور به طور برابر در ماگزیلا و مندیبل رخ می دهد. از نظر رادیوگرافی، نمای مشخصی ندارد.

ناحیه رادیولوسنت، ممکن است مشابه از دست رفتن استخوان پریودنتال یا بیماری های التهابی پری اپیکال باشد.

تومورهای ادونتوژنیک مزانشیمال

ادونتوژنیک میگزوما:

میگزوماها، تومورهایی هستند که از بافت همبند سلولار بسیار شل، به همراه مقدار کمی کلاژن و مقدار زیادی از مواد بین سلولی که غنی از اسید موکو پلی ساکارید است، تشکیل شده است. میگزوماها، رشد آهسته ای داشته و تومورهای مهاجمی هستند که می توانند بسیار بزرگ و گسترده در ماگزایلا و مندیبل باشند. از آنجایی که ضایعات مشابه در سایر استخوان ها، بسیار نادر است و از آنجایی که بعضی از میگزوماهای دهانی شامل اپی تلیوم باقیمانده کوچکی مشابه اپی تلیوم ادونتوژنیک غیر فعال هستند، تومورهای با این نمای بافت شناسی که در استخوان فک رخ می دهند را با منشأ ادونتوژنیک در نظر می گیرند. این ضایعه معمولاً شامل سلول های بسیار کوچک گرد و زائیه داری است که درون یک استرومای فراوان موکوئیدی قرار گرفته اند و یادآور پالپ دندان می باشند.

این تومور به طور مشخص، از نظر رادیوگرافی به صورت یک ضایعه تک یا چند حفره است و از نظر بالینی و رادیوگرافی از سایر ضایعاتی که نمای رادیوگرافیک مشابهی دارند، غیر قابل افتراق است.



ادونتوژنیک فیبرومای مرکزی

ادونتوژنیک فیبرومای مرکزی، شامل بافت فیبروبلاستیک بالغ در اختلاط با آشیانه ها و رشته هایی از اپی تلیوم ادونتوژنیک در مقادیر متنوع است.

این ضایعه، غیر شایع بوده و رشد آن آهسته و غیرمهاجم است که معمولاً به صورت رادیولوسنسی تک حفره ای با حدود مشخص دیده می شود.

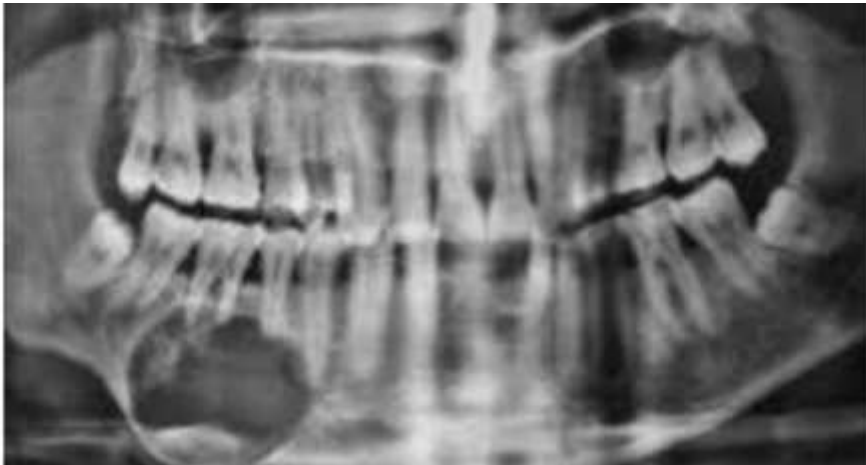
این تومورها به طور کلی کوچک هستند، ولی ممکن است موجب تحلیل ریشه شوند.

سمنتیفائینگ فیبروما و اسیفائینگ فیبرومای مرکزی

این تومورها، شامل بافت همبند فیبروسلولار همراه با کلسیفیکاسیون های گرد یا کروی (globular) و یا مشابه تراکول های استخوان است.

از نظر بافت شناسی، ضایعات فیبرواسئوس خوش خیم هستند و می توانند از سایر ضایعات فیبرواسئوس خوش خیم به دلیل حدود واضح در رادیوگرافی و به هنگام جراحی متمایز گردند. این تومورها معمولاً در بزرگسالان در دهه های سنی سوم و چهارم زندگی با برتری در زنان اتفاق می افتد.

آنها اغلب در مندیبل نسبت به ماگزایلا، بیشتر ایجاد می شوند، از نظر رادیوگرافی، ضایعاتی با حدود مشخص هستند که از نمای رادیولوسنت تا رادیوپاک بسته به میزان بافت کلسیفیه شده متغیر می باشند.



سمنتوبلاستومای خوش خیم

سمنتوبلاستومای خوش خیم، یک ضایعه تولید کننده سمان است که به ریشه دندان های وایتال چسبیده است. این تومور اغلب در بزرگسالان جوان اتفاق می افتد و در ارتباط با مولر و پرمولر های مندیبل است. درد یک شکایت شایع می باشد. در مراحل اولیه تکامل، این تومور به صورت رادیولوسنسی پری اپیکال تظاهر می کند که ممکن است از ضایعات التهابی پری اپیکال غیر قابل تشخیص باشد.

در مراحل بعدی، سمنتوبلاستوما نمای پاتوگنومیکی به صورت یک توده رادیوپاک با حدود مشخص و احاطه شده توسط یک هاله رادیولوسنت را نشان می دهد که در ارتباط با ریشه دندان است.



تومورهای ادونتوژنیک مخلوط

آملوبلاستیک فیبروما

آملوبلاستیک فیبروما یک تومور بدون کپسول است که از بافت مزانشیمی مشابه دنتال پاپیلا و همچنین جزایری از اپی تلیم ادونتوژنیک مشابه دنتال لامینا، تشکیل شده است.

بیشتر موارد این تومور در بیماران زیر 20 سال بخصوص در کودکان کم سن و سال و خیلی جوان به جود می آید و موارد مادرزادی نیز گزارش شده است.

محل شایع آن ناحیه پرمولر مندیبل و ناحیه مولر می باشد.

از نظر رادیوگرافی به صورت رادیوولوسنسی که ممکن است با حدود مشخص یا نامشخص، تک حفره ای یا چند حفره ای، مشاهده میشود.

زمانی که شکل گیری دندان در همراهی با این تومور است، این تومور، آملوبلاستیک فیبرو ادونتوما نامیده می شود.

ادونتومای کامپاند و کمپلکس

ادونتوماها، ضایعات غیرتهاجمی هستند. که بسیار شبیه هامارتوما می باشند، ضایعات نئوپلاستیک، کیست های ادونتوژنیک و دیگر تومورها، همچنین ممکن است در همراهی با ادونتوماها دیده شوند. بیشتر ادونتوماها در نوجوانان و بالغین جوان دیده می شود.

ادونتومای کامپاند، به طور معمول در ناحیه قدامی ماگزایلا و ادونتوم کمپلکس در ناحیه خلف مندیبل دیده می شود.

ادونتوم کامپاند

شامل تجمعی از دندان های کوچک است. برخلاف شباهت آن به هامارتوما، ادونتوم کامپاند به عنوان شایع ترین تومور ادونتوژنیک در نظر گرفته می شود.

این تومور معمولاً به وسیله مشخصات رادیوگرافیک و یا ساختارهایی از دندان های کوچک متعدد تشخیص داده می شود.

ادونتوم کمپلکس در رادیوگرافی به صورت یک توده رادیوپاک به نظر می رسد، که شامل توده ای از مینا، عاج، سمان و پالپ است، که از نظر مورفولوژی شباهتی به دندان ندارد.

مطالعات بافت شناسی از بافت به طور کلی برای تأیید تشخیص ضروری است.



تومورهای غیرادونتوژنیک خوش خیم فکین

استئوماها / سندرم گاردنر

استئوماها، تومورهای خوش خیم، استخوان هستند که از استخوان اسفنجی یا کورتیکال بالغ تشکیل شده اند. آنها، می توانند در داخل استخوان، به صورت یک رادیوآپاسیتی یا حدود مشخص و یا در سطح استخوان به صورت یک توده استخوانی سخت بدون پای یا پلی پوئید شکل گیرند.

استئوماها، آسمپتوماتیک بوده و به طور کلی غیر قابل تشخیص هستند، مگر اینکه در ارزیابی های رادیوگرافیک روتین کشف شوند و یا ایجاد عدم قرینگی در صورت نمایند. بیشتر آنها، به طور اولیه در بالغین جوان، تشخیص داده می شوند. اگرچه آنها از نظر بافت شناسی مشابه استئوما هستند اما پتانسیل رشد محدودی داشته و نمی توانند به عنوان نئوپلاسم تلقی شوند.

نمای مشخص استئوماها در ارتباط، با سندرم گاردنر می باشد. سندرم گاردنر، به صورت اتوزمال غالب به ارث می رسد و نفوذ آن تقریباً % 100 است. موتاسیون یک ژن خاص، مسئول ایجاد سندرم گاردنر است.

پولیپ های روده ای در دهه های دوم و سوم در افراد مبتلا به سندرم گاردنر ایجاد می شود. این پولیپ ها، نهایتاً می توانند، تبدیل به آدنوکارسینوما شوند. در سندرم گاردنر، استئوماهای متعددی نیز در ماگزیلا و مندیبل وجود دارند که قبل از تشخیص پولیپ های روده ای تکامل می یابند.

دیگر اجزای سندرم گاردنر شامل دندان های اضافی، دندان های نهفته، کیست های پوستی و تومورهای فیبروزه پوستی می باشد.

استئوبلاستوما و استئوئید استئوما

این دو تومور در سایر استخوان ها نسبت به فکین بیشتر رخ می دهد. آنها، از نظر بالینی و رادیوگرافی و بافت شناسی، ضایعات بسیار مشابهی هستند. اندازه این ضایعات، نمای قابل افتراق آنهاست. استئوبلاستوما بزرگتر از 2 سانتی متر است و استئوئید استئوما کوچکتر از 2 سانتی متر است. درد یک مشخصه در هر دو ضایعه است. درد مرتبط با استئوئید استئوما به آسپرین و دیگر ضدالتهاب های غیر استروئیدی پاسخ می دهد. در حالی که درد مرتبط با استئوبلاستوما، به این داروها پاسخ نمی دهد. اغلب ضایعات قبل از سن 30 سالگی ایجاد شده و شیوع بیشتری در مردان دارند.

از نظر رادیوگرافی، استئوبلاستوما، به صورت رادیولوسنسی که ممکن است با حدود مشخص یا نامشخص باشد و همراه با نواحی رادیوپیک در داخل آن دیده می شود.

استئوئید استئوما بیشتر به همراه یک ناحیه اسکروتیک در اطراف است. از نظر بافت شناسی هر دوی آنها مشابه سمنتوبلاستوما هستند، ولی به دندان متصل نیستند. آنها از غلاف ها یا ترابکول های نامنظمی از استخوان تشکیل شده اند، که خطوط reversal برجسته ای را نشان می دهند.

استخوان به وسیله سلول هایی مشابه استئوبلاست استئوکلاست پوشیده شده است، که شامل هسته های بزرگ و متعدد هیپرکروم می باشد.

قسمت مرکزی استئوئید استئوما شامل تجمعی از بافت عصبی است.

ارزیابی های دقیق رادیوگرافی و نمونه های بیوپسی توسط پاتولوژیست برای تشخیص آنها از استئوسارکوما لازم است.



Osteoid osteoma



کندروما و کندرومیگزئید فیبروما

تومورهای غضروفی فکین، بسیار نادر هستند و هر تومور دارای غضروف باید برای بدخیمی توسط پاتولوژیست تحت ارزیابی دقیق قرار گیرد. اگرچه ایجاد تومورهای خوش خیم غضروفی در فکین گزارش شده است.

کندرومیگزوئید فیبروما از سلول های دوکی شکل و ستاره ای شکل در استرومای میگزوئید و غضروفی تشکیل شده است. نگرانی عمده در رابطه با تومورهای فکی، اطمینان از تشخیص صحیح می باشد.

کندروماهای متعدد، یک جزء از بیماری ollier (سندرم کندرومای متعدد) و سندرم Maffucci (کندرومای متعدد، همراه با همانژیومای بافت نرم) می باشد.



دسموپلاستیک فیبروما

فیبرومای دسموپلاستیک استخوان، یک تومور نادر است که در فکین ایجاد می شود. این تومور شامل فیبروبلاست های یک شکل و فیبرهای کلاژن فراوان می باشد. میزان سلولاریته نیز ممکن است متفاوت باشد ولی سلول های دسموپلاستیک فیبروما، آتیپی و میتوز را نشان نمی دهند. بیشتر تومورها در مندیبل در بیماران زیر 30 سال رخ می دهد. افزایش حجم بدون درد مندیبل همراه بارادیولوژی های تک حفره ای نمای شایع آن می باشد. از نظر رادیوگرافی، تومور ممکن است، با حدود مشخص یا نامشخص بوده و گاهی چند حفره ای است. این تومور می تواند، رفتار مهاجمی نشان دهد.





پایان