

جلد ہفتم

Fonseca 2018

جراحی دهان، فک و صورت

پاتولوژی

ترجمہ

دکتر فرزین انصاری پور

دستیار تخصصی جراحی دهان، فک و صورت

دانشگاه علوم پزشکی مشهد

سرشناسه	: فونسکا، ریموند ج. Fonseca, Raymond J.
عنوان و نام پدیدآور	: جراحی دهان، فک و صورت / ویراستار ریموند ج. فونسکا؛ ترجمه فرزین انصاری پور؛ ویرایش علمی تورج واعظی.
مشخصات نشر	: تهران: شایان نمودار، ۱۳۹۹ -
مشخصات ظاهری	: ج: ۲۳ × ۲۹ س.م.
شابک	: دوره: ۳-۵۱۰-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸ ج ۱: ۷-۵۰۹-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸ ج ۲: ۴-۵۱۳-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸ ج ۳: ۱-۵۱۴-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸ ج ۴: ۹-۵۳۴-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸ ج ۵: ۰-۵۳۷-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸ ج ۶: ۲-۶۹۲-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸ ج ۷: ۰-۶۳۶-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: عنوان اصلی: Oral and maxillofacial surgery, 3rd ed., ۲۰۱۸.
یادداشت	: ویراستار علمی جلد سوم و چهارم و پنجم برات الله شبان.
یادداشت	: ویراستار علمی جلد ششم حامد کرمانی.
یادداشت	: ج. ۱، بخش دوم (چاپ اول: ۱۳۹۹).
یادداشت	: ج. ۳، بخش دوم (چاپ اول: ۱۳۹۹).
یادداشت	: ج. ۴، بخش اول (چاپ اول: ۱۳۹۹).
یادداشت	: ج. ۵ (چاپ اول: ۱۳۹۹).
یادداشت	: ج. ۶ و ۷ (چاپ اول: ۱۴۰۰) (فیبا).
مندرجات	: ج. ۱، ۲، بیجسی / بیهوشی و کنترل درد- ج. ۲، ۳، ۴، اختلالات تمپورومندیبولار- ج. ۳، ۲، ۱، جراحی زیبایی- ج. ۳، ۲، ۱، اختلالات تمپورومندیبولار- ج. ۴، ۳، ۲، ۱، جراحی ارتوگناتیک- ج. ۵، جراحی ایمپلنت- ج. ۶، جراحی شکاف و کرانیوفیشیال- ج. ۷، پاتولوژی
موضوع	: دهان -- جراحی
موضوع	: Mouth -- Surgery
موضوع	: فک بالا -- جراحی
موضوع	: Maxilla -- Surgery
موضوع	: صورت -- جراحی
موضوع	: Face -- Surgery
شناسه افزوده	: انصاری پور، فرزین، ۱۳۷۱- مترجم
شناسه افزوده	: واعظی، تورج، ۱۳۵۴-، ویراستار
رده بندی کنگره	: RK5۲۹
رده بندی دیویی	: ۶۱۷/۵۲۲-۵۹
شماره کتابشناسی ملی	: ۶۱۶۱۸۶۸

نام کتاب: جراحی دهان، فک و صورت - فونسکا ۲۰۱۸ - جلد هفتم

مترجم: دکتر فرزین انصاری پور

ناشر: انتشارات شایان نمودار

مدیر تولید: مهندس علی خزعلی

حروفچینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار

طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار

شمارگان: ۳۰۰ جلد

نوبت چاپ: اول

تاریخ چاپ: تابستان ۱۴۰۰

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۶۳۶-۰

قیمت: ۴۰۰، ۰۰۰، ۳ ریال



شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران / میدان فاطمی / خیابان چهلستون / خیابان دوم / پلاک ۵۰ / بلوک B / طبقه همکف / تلفن: ۸۸۹۸۸۸۶۸

وب سایت: shayannemoodar.com

اینستاگرام: [Shayannemoodar](https://www.instagram.com/Shayannemoodar)

(تمام حقوق برای ناشر محفوظ است. هیچ بخشی از این کتاب، بدون اجازه مکتوب ناشر، قابل تکثیر یا تولید مجدد به هیچ شکلی، از جمله چاپ، فتوکپی، انتشار الکترونیکی، فیلم و صدا نیست. این اثر تحت پوشش قانون حمایت از مولفان و مصنفان ایران قرار دارد.)

فهرست

۷	پیش‌گفتار
۹	فصل ۱۶ پاتولوژی دهان، فک و صورت: تکنیک‌های تشخیصی و مداخلات جراحی
۱۹	فصل ۱۷ کیست‌های ناحیه دهان، فک و صورت
۷۱	فصل ۱۸ Odontogenic Tumors: Surgical Pathology and Management
۱۳۵	فصل ۱۹ ضایعات غیرادونتوژنیک خوش‌خیم فک‌ها
۱۵۷	فصل ۲۰ بیماری‌های غدد بزاقی
۱۸۷	فصل ۲۱ تشخیص و درمان استئونکروز فکی مرتبط با دارو
۲۰۵	فصل ۲۲ Langerhans Cell Histiocytosis
۲۱۵	فصل ۲۳ آنومالی‌های عروقی ناحیه فک و صورت
۲۳۳	فصل ۲۴ بیماری‌های وزیکولوبولوز
۲۶۳	فصل ۲۵ استئومیلیت و استئورادیونکروز
۲۸۹	فصل ۲۷ سارکوماهای فکی
۳۱۵	فصل ۲۸ کارسینوم سلول سنگفرشی ناحیه دهان، فک و صورت
۳۳۷	فصل ۳۰ لنفوما
۳۴۹	فصل ۳۱ سرطان پوستی غیرملانومایی در سر و گردن
۳۷۱	فصل ۳۲ کاربرد پرتودرمانی در درمان سرطان‌های سر و گردن

پیش‌گفتار

گر کسی را رغبت دانش بود گو دم مزن
زان که من دم درکشیدم تا به دانایی زدم

ترجمه متون مرجع هر یک از حیطه‌های پزشکی و دندانپزشکی همچون کتاب جراحی دهان، فک و صورت فونسکا که سال‌هاست بعنوان مرجع آزمون‌های ارتقاء و بوردا این رشته مورد استفاده قرار می‌گیرد تجربه‌ای بس خطیر و پرچالش بود که مگر با یاری و راهنمایی اساتید گرانقدر و مجرب این حقیر امکان‌پذیر نمی‌گردید.

به دلیل حجم زیاد مطالب، صرفاً بخش‌هایی از این کتاب که مورد هدف سؤالات آزمون‌های ارتقاء و بوردا رشته جراحی دهان، فک و صورت می‌باشد در ۸ جلد به چاپ می‌رسد:

جلد اول:

- ✓ بیحسی/بیهوشی و کنترل درد
- ✓ جراحی دنتوالوئولار
- ✓ جراحی ایمپلنت

جلد دوم:

- ✓ جراحی پاتولوژی
- ✓ اختلالات تمپورومندیبولار

جلد سوم:

- ✓ جراحی ارتوگناتیک
- ✓ جراحی زیبایی
- ✓ جراحی شکاف و جمجمه‌ای-صورتی

امید است کوشش حاضر گره‌ای هر چند کوچک از کار همکاران عزیز بگشاید.
و در پایان این اثر را به پیشگاه تمامی اساتید پیشکسوت جراحی دهان، فک و صورت که راه را بر من و امثال من هموار و منور نموده‌اند تقدیم می‌نمایم.

دعوی مکن که برترم از دیگران به علم
چون کبر کردی از همه دونان فروتری

دکتر فرزین انصاری‌پور

پاتولوژی دهان، فک و صورت: تکنیک‌های تشخیصی و مداخلات جراحی

مقدمه

از رزیدنت پاتولوژی غیر خبره و بعضاً غیر مشتاق بوده است. با این وجود در همان زمان افرادی استثنایی نیز وجود داشته که نه تنها پاتولوژیست‌هایی متبحر بوده‌اند بلکه کمک‌های شایان توجهی به همکاران جراح خود می‌کرده‌اند.

در نیمه اول قرن بیستم، تکنولوژی فیکساسیون بافتی، روش‌های رنگ‌آمیزی^۱ و افتراق میکروسکوپی به سرعت پیشرفت کرد. immunostaining در دهه ۱۹۶۰ آغاز شد. در دهه‌های ۱۹۷۰ و ۱۹۸۰، enzymatic immunochemistry و رنگ‌آمیزی آنتی‌بادی مونوکلونال بطور گسترده‌ای مورد استفاده قرار گرفت. در دهه ۱۹۶۰ هر دو نوع میکروسکوپ الکترونیکی scanning و transmission برای بهره‌برداری در تکنیک‌های تشخیصی در بافت‌های انسانی در دسترس قرار گرفت. تمامی این تکنیک‌ها پاتولوژیست جراحی را قادر به شناسایی و طبقه‌بندی گستره وسیعی از بیماری‌های پاتولوژیک انسانی ساخت.

اگر چه اصطلاح surgical pathology به جراحی اشاره دارد اما پاتولوژیست فعال در حوزه جراحی در واقع ارتباطی نزدیک با کلیه تخصص‌های پزشکی/جراحی دارد. این متخصصین پزشکی و یا دندانپزشکی دارای نقشی منحصر به فرد هستند: مشاهده سرآغاز بیماری و نیز نقطه پایان بسیاری از روندهای پاتولوژیک. پاتولوژیست فعال در حیطه جراحی دهان، فک و صورت باید پیشینه‌ای قوی از نظر پزشکی/جراحی بالینی داشته و با رشته تخصصی خود نیز آشنایی کاملی داشته باشد.

همکاری متقابل جراح و پاتولوژیست

وجود یک ارتباط خوب بین پاتولوژیست و جراح به منظور موفقیت‌آمیز بودن تست پاتولوژی (و مفید بودن آن برای بیمار) ضروری است. این همکاری متقابل باید در تمامی موارد وجود داشته باشد.

پاتولوژی در جراحی یکی از حوزه‌های تخصصی پزشکی/دندانپزشکی است که با ویژگی‌های پاتولوژیک بافت‌های سخت و نرم خارج شده از بیمار زنده سر و کار دارد. این بافت خارج شده هم حاوی بافت سفت^۱ مشاهده شده در ماده بیوپسی و هم شامل سلول‌های مشاهده شده در اسمیرها، مواد آسپیره شده و بیوپسی‌های مرکز بافتی^۲ می‌باشد. متخصص جراحی پاتولوژی باید در ارزیابی همه انواع بافت‌های سلولی تبحر داشته باشد؛ هم انواع نرمال و هم انواع ابنورمال.

برخلاف پاتولوژی اتوپسی، تصمیمات اتخاذ شده توسط پاتولوژیست جراحی غالباً سریع و بعضاً فوری هستند. این تصمیم تشخیصی، اغلب موجب پیشبرد درمان بیمار گردیده و در بسیاری از موارد بر ماهیت دقیق این درمان اثرگذار بوده یا حتی آن را دیکته می‌نماید. علاوه بر آن، پاتولوژیست جراحی نقش یک آموزگار یا مشاور را نیز ایفا می‌کند. اگر چه پاتولوژیست جراحی در آزمایشگاه فعالیت داشته و هیچ تماس مستقیمی با بیمار ندارد اما این مشاوره‌ها باید همواره در راستای منفعت بیمار و درمانگر باشند.

چشم‌انداز تاریخی

در گذشته، پاتولوژیست جراحی در یک بخش جراحی یا دست کم همکاری نزدیک با بخش بالینی مشغول به فعالیت بوده است. اغلب اوقات معاینه بافت خارج شده از بیمار زنده بر عهده رزیدنت پاتولوژی بوده است. از این رو، گزارش‌های پاتولوژی با تأخیر آرایه گردیده و در برخی موارد این گزارش‌ها صرفاً شامل عناوین "بدخیم" و "خوش‌خیم" بوده‌اند. در چنین شرایطی، تشخیص بالینی و توصیه‌های درمانی جراح غالباً بهتر

1. Solid
2. Tissue core biopsies

اغلب اوقات محلول fixative ایده‌آل محسوب نمی‌شود، شایع‌ترین محلول fixative امروزی است. بافت بیوپسی شده باید فوراً درون این محلول fixative قرار داده شده و ظرف مدت ۲۴ ساعت به آزمایشگاه پاتولوژی انتقال یابد.

قبل از انجام عمل بیوپسی لازم است انتخاب بین بیوپسی incisional و excisional به دقت صورت گرفته باشد. بیوپسی یک بدخیمی دهان نباید از نوع excisional باشد زیرا این عمل هیچ لندمارک قابل رؤیتی از تومور اولیه بر جای نخواهد گذاشت. متعاقباً در زمان resection، جراح دهان، فک و صورت انکولوژیک شواهد کافی درباره مارجین‌های کافی تومور نخواهد داشت.

Frozen Section

در اوایل دهه ۱۹۰۰، frozen section، که تحت عنوان cryosection نیز شناخته می‌شود، برای نخستین بار در مقالات پزشکی بعنوان روشی جهت شناسایی سریع نمونه‌های بیوپسی مطرح گردید. متعاقباً از وسیله‌ای به نام freezing cryostat به منظور آماده‌سازی سریع ماده بیوپسی برای ارزیابی توسط پاتولوژیست استفاده شد. یک cryostat قابل اطمینان باید پس از انجماد آنی^۵ بافت تا دمای ۲۰- تا ۳۰- درجه سانتی‌گراد بتواند نمونه‌های بافتی به ضخامت ۵ تا ۱۰ میکرومتر برش بزند. ابداع freezing cryostat در اواخر دهه ۱۹۵۰ منجر به کارایی گسترده تکنیک frozen section در بخش‌های پاتولوژی بیمارستانی امروزی شده است. در همان زمان تکنیک frozen section

بعنوان یک تست تشخیصی معتبر مورد قبول واقع شد. یک frozen section باید دقیق، سریع و قابل اطمینان باشد. استفاده از این روش ارزیابی تفسیر بافتی مستلزم آن است که پاتولوژیست فعال در حوزه جراحی دهان، فک و صورت علاوه بر برخورداری از یک پیشینه بالینی قوی، در آنالیز میکروسکوپی نیز تبحر داشته باشد. قبل از مشاهده بافت منجمدشده، پاتولوژیست باید کاملاً از ماهیت بالینی مشکل بیمار آگاه شده باشد. در هنگام رؤیت بافت بیوپسی شده بصورت gross، پاتولوژیست از توصیه جراح مبنی بر مشاهده میکروسکوپی ناحیه صحیح بافت پیروی می‌نماید. اغلب اوقات به دلیل محدودیت‌های زمانی و تجهیزاتی، نمونه‌برداری کامل از نمونه‌های بافتی بزرگ امکان‌پذیر نیست. در نتیجه نمونه‌برداری هوشمندانه از اهمیت والایی برخوردار است. همچنین نمونه‌برداری از بیوپسی‌های بافتی کوچک‌تر نیز با مشکلاتی، اگر چه متفاوت از نمونه‌های بزرگ، همراه می‌باشد. در صورت امکان بهتر است قسمتی از بافت بیوپسی شده جهت

مقوله‌ای که همواره درباره آنالیز آزمایشگاهی مطرح می‌باشد وجود یک بازه زمانی معقول جهت تحویل نتایج است. در برخی از بررسی‌های پاتولوژیک مثل frozen section، تشخیص فوری لازم می‌باشد. بعضی دیگر از ارزیابی‌های پاتولوژیک مانند کشت یک باسیل acid-fast چند هفته زمان می‌برد. غالباً جراح در طول این بازه زمانی مضطرب می‌شود زیرا در نهایت این جراح است که با بیمار و خانواده وی سر و کار دارد. همواره جراح باید با موارد مورد نیاز پاتولوژیست هماهنگ باشد. اگر تشخیص احتمالی لنفوما توسط جراح برای بیمار گذاشته شده باشد نمونه بافتی باید به منظور ارزیابی‌های ایمونولوژیک بصورت تازه^۶ به پاتولوژیست تحویل داده شود. نمونه‌های بافتی نیازمند کشت باکتریایی یا قارچی نباید در فرمالین تحویل داده شوند. جراح و پاتولوژیست باید همیشه از پیشرفت‌های تکنیکی پیروی نمایند تا از این طریق از روش‌های نگهداری و انتقال نادرست نمونه‌ها جلوگیری به عمل آید.

تکنیک‌های بیوپسی

بیوپسی عبارتست از برداشت بخش کوچکی از بافت یک توده^۲ یا تومور بزرگ‌تر. سپس این قطعه کوچک زیر میکروسکوپ مورد آنالیز قرار می‌گیرد تا بتوان به یک تشخیص خاص دست پیدا کرد. تکنیک اساسی بیوپسی بافتی و سپس کار با این نمونه از زمان معرفی خود در چند سال گذشته دست‌خوش تغییرات بسیاری شده است. بدون شک نگهداری، فرآوری^۳ و ارزیابی پاتولوژیک این ماده بیوپسی مهم‌ترین وظایف پاتولوژیست فعال در حیطه جراحی به شمار می‌روند. جراح باید همواره این موضوع را در نظر داشته باشد که اگر ماده بیوپسی معرف یک بیماری نباشد پاتولوژیست قادر به تشخیص آن بیماری خاص نخواهد بود. تحویل مقدار کافی از ماده بیوپسی به پاتولوژیست حائز اهمیت است چون تفسیر نمونه‌های بافتی کوچک غالباً سرشار از خطا و اشتباه می‌باشد. نمونه‌های بیوپسی کوچک برداشت شده توسط چاقوی کوتر الکتریکی به دلیل آرتیفکت کوتری سلولاری که زیر میکروسکوپ دیده می‌شود معمولاً رضایت بخش نیستند. اگر بیمار دارای مجموعه‌ای از گره‌های لنفاوی بزرگ باشد تهیه بیوپسی از یک گره محیطی نمی‌تواند به اندازه یک گره برداشت شده از مرکز توده معرف بیماری باشد. بیوپسی‌های تهیه شده از یک تومور که در مجاورت یک ناحیه زخمی قرار دارد غالباً فقط نشان‌دهنده نکروز و التهاب هستند. اگر ضایعه‌ای زخمی باشد بیوپسی تهیه شده از آن باید هم شامل بافت نرمال و هم زخم باشد. فرمالین ۱۰ درصد، اگر چه

1. Fresh
2. Mass
3. Handling
4. Processing

5. Flash-freezing

علامت‌دار^۳ می‌شوند. امروزه کیت‌های آنتی‌بادی مخصوص زیادی در دسترس بوده و تقریباً هر ماه انواع جدیدی نیز تولید می‌شود. بسته به نوع دقیق آنتی‌بادی مورد استفاده و نوع بافت بیوپسی شده تحت بررسی، پاتولوژیست به کمک رنگ‌های IHC قادر خواهد بود لیستی از تشخیص‌های افتراقی را مطرح نموده یا یک تشخیص قبلی را تأیید نماید (شکل‌های ۹-۱۶ و ۱۰-۱۶).

کاربرد اصلی ایمونوهیستوشیمی در پاتولوژی جراحی، استفاده از آن بعنوان یک ابزار تشخیصی در تعیین منشأ سلول‌های توموری و بنابراین شناسایی محل اولیه خود تومور است (شکل‌های ۱۱-۱۶ و ۱۲-۱۶). به تازگی این تکنیک در گزینش رژیم‌های درمانی خاص نیز موفق عمل کرده است (شکل‌های ۱۳-۱۶ و ۱۴-۱۶). کاربرد دیگر ایمونوهیستوشیمی که در حال محبوب شدن نیز هست، استفاده از آن بعنوان پیش‌بینی کننده پیشرفت بیماری و پیش‌آگهی^۴ آن می‌باشد. یک مثال عملی از این قابلیت، p16 immunostain است. در پژوهش‌های جدید IHC p16 بعنوان یک جایگزین سریع‌تر و کم‌هزینه‌تر برای HPV-PCR^۵ جهت تشخیص یک پاپیلوما ویروس high-grade معرفی شده است. به همین دلیل غالباً از IHC p16 به منظور شناسایی یک پاپیلوما ویروس پاتولوژیک در درون سلول‌های یک کارسینوم سلول سنگفرشی در ناحیه دهان-حلق استفاده می‌شود (شکل‌های ۱۵-۱۶ و ۱۶-۱۶).

توانایی ایمونوهیستوشیمی در پیشرفت دانش پاتولوژی جراحی از یک هنر subjective به سمت یک دانش objective و اساساً بر مبنای شناسایی میکروسکوپی سلول‌های رنگ‌آمیزی شده به قطع ثابت شده است.

الکترون میکروسکوپی

استفاده از transmission electron microscopy (TEM) بعنوان یک ابزار تشخیصی در پاتولوژی جراحی، عمدتاً توسط ایمونوهیستوشیمی و ژنتیک سلولی جایگزین شده است. در دهه ۱۹۷۰ و اوایل دهه ۱۹۸۰، TEM محبوبیت زیادی داشته و غالباً از آن بعنوان یک روش تشخیصی کمکی^۶ جهت تعیین منشأ سلولی در اکثر تومورهای دارای منشأ ناشناخته استفاده می‌گردید. امروزه روش‌های تشخیصی کمکی بسیار زیادی جهت تعیین این یافته‌ها در دسترس پاتولوژیست‌ها قرار دارد. این روش‌ها عبارتند از ایمونوهیستوشیمی، شناسایی جابجایی‌های دوطرفه کروموزومی^۷ خاص به کمک ژنتیک سلولی، مطالعات gene rearrangement، fluorescent in situ hybridization، DNA-

3. Labeled

4. Prognosis

5. Papillomavirus polymerase chain reaction

6. Adjunctive

7. Reciprocal chromosome translocations

حاضر مطالعات ایمونوفلورسنت مستقیم برای کلنیسین‌ها امکان تشخیص، درمان و درک این مشکلات پاتولوژیک را فراهم آورده است. شایع‌ترین بیماری‌های این گروه عبارتند از پمفیگوتید خوش خیم غشای مخاطی، پمفیگوس وولگاریس، بیماری IgA خطی، ایپدرمولیزیز بولوزا و سایر بیماری‌های مشابه درگیرکننده مخاط نواحی دهان و سر و گردن.

آزمایشگاه‌های پاتولوژی دهان، فک و صورت جهت ارزیابی بیوپسی مخاطی تهیه شده از بیماران دچار این تظاهرات بالینی از یک میکروسکوپ فلورسنت مخصوص استفاده می‌کنند (شکل ۶-۱۶). به منظور دقیق بودن بیوپسی‌های بافت مخاطی جراح دهان، فک و صورت باید از نیازهای ویژه پاتولوژیست آگاه بوده و بنابراین ماده بیوپسی را در یک واسطه^۸ تثبیت کننده و انتقال دهنده به نام محلول Michel's، که مخصوصاً برای همین منظور آماده شده است نگهداری کند. تمامی آزمایشگاه‌ها این محلول را بصورت آماده در اختیار کلنیسین می‌گذارند.

ایمونوهیستوشیمی

پاتولوژیست‌های فعال در حوزه جراحی دهان، فک و صورت سال‌ها صرفاً بر توانایی خود در شناسایی مورفولوژی سلول‌ها زیر میکروسکوپ نوری تکیه می‌کردند. با این وجود پاتولوژیست‌ها از خطاپذیری و نیز بی‌نقص نبودن این روش نیز آگاهی داشتند. برای چند دهه از رنگ‌آمیزی‌های هیستوشیمیایی منحصر به فرد جهت به تصویر کشیدن آرایش و منشأ خاص سلول‌ها استفاده شده است. این رنگ‌ها اگر چه بسیار مفید هستند ولی فاقد توانایی شناساندن سرمنشأ خاص سلول‌ها یا پتانسیل بیولوژیک هر یک از سلول‌ها می‌باشند. استفاده از ایمونوهیستوشیمی (IHC) شناسایی آنتی‌ژن‌های خاص مرتبط با سلول‌های پاتولوژیک را امکان‌پذیر ساخته است. این تکنیک سبب شده که پاتولوژی جراحی، در عین به کارگیری میکروسکوپ نوری و نیز برخورداری از سرعت تشخیصی، به دانشی بسیار عینی‌تر^۹ تبدیل گردد (شکل‌های ۷-۱۶ و ۸-۱۶).

کاربرد رنگ‌های ایمونوپراکسیداز در طول میانه و اواخر دهه ۱۹۷۰ یا حتی نزدیک به دهه ۱۹۸۰ رایج شد. این رنگ‌ها در همین بازه زمانی تحولی چشمگیر در حرفه تشخیصی پاتولوژی جراحی ایجاد نموده‌اند. رنگ‌های ایمونوپراکسیداز یا IHC در واقع فرمی از آنتی‌بادی‌های مونوکلونال هستند که علیه پروتئین‌هایی خاص تولید شده‌اند. سپس این آنتی‌بادی‌ها توسط یک مارکر، که معمولاً با یک counterstain به رنگ قهوه‌ای درمی‌آید

1. Media

2. Objective

کیست‌های ناحیه دهان، فک و صورت

تعاریف

فک و صورت ارسال گردد. بیوپسی FNA^۵ نیز نقشی مهم در تشخیص کیست‌های ناحیه دهان، فک و صورت دارد. مشارکت سایتوپاتولوژیست ضروری است.

اکثر کیست‌ها از نظر هیستولوژیک، خوش‌خیم هستند ولی رفتار بیولوژیک و نرخ عود هر یک با دیگری متفاوت می‌باشد. بنابراین جراح دهان، فک و صورت باید از این تفاوت‌ها آگاهی داشته باشد. در نتیجه جراح و بیمار به سطح مشابهی از انتظارات دست یافته و تکرار مداخله جراحی، در صورت لزوم، به سوء تفاهم نمی‌انجامد. درمان جراحی اولیه و پیگیری^۶ بعدی کیست‌های ناحیه دهان، فک و صورت به چند فاکتور بستگی دارد:

۱- سن بیمار و وضعیت سلامت عمومی وی

۲- اندازه و محل کیست

۳- تشخیص هیستولوژیک ضایعه بر مبنای بیوپسی‌های FNA و excisional، incisional

مداخلات جراحی را می‌توان شامل یک طیف تلقی کرد: مارسوپیالیزاسیون (برداشتن سقف^۷ کیست)؛ انوکلیشن؛ جراحی دومرحله‌ای شامل مارسوپیالیزاسیون و سپس انوکلیشن تأخیری؛ رزکشن مارجینال یا en bloc به همراه بازسازی فوری یا بدون آن؛ و ماگزیکتومی یا همی مندیبولکتومی به همراه (یا بدون) بازسازی فوری توسط پیوند استخوان و یا بافت نرم. در تمامی این روش‌ها، خصوصاً در مواردی که کیست^۸ تشخیص داده شده نرخ عود بالایی دارد، از درمان‌های کمکی^۸ مثل کوتریزاسیون شیمیایی، cryotherapy، یا peripheral ostectomy نیز استفاده می‌گردد.

در نمای کلی^۱، کیست ضایعه یا توده‌ای کیسه مانند^۲ است که حاوی مایع لومینال یا مواد نیمه مایع می‌باشد. در رادیوگرافی، کیست بصورت ناحیه‌ای با حدود مشخص^۳ تظاهر پیدا می‌کند که کنتراست متفاوتی نسبت به بافت‌های اطراف خود دارد. با این حال کیست حقیقی، یک تشخیص هیستولوژیک است که در آن دیواره کیست، صرف نظر از زیرگروه‌های مختلف آن، بوسیله اپی‌تلیوم مفروش می‌شود. نوع و ماهیت بیولوژیک این اپی‌تلیوم تأثیری قابل توجه در پیش‌آگهی ضایعه و نرخ عود آن دارد. بنابراین تقسیم‌بندی‌های اصلی کیست‌ها بر مبنای منشأ اپی‌تلیوم آن‌ها صورت گرفته است: منشأ گرفته از مراحل ادونتوزنیز (کیست‌های ادونتوزنیک) یا منشأ گرفته از امبریونزینس ناحیه سر و گردن (کیست‌های غیرادونتوزنیک). غالباً از یک ضایعه با عنوان کیستیک یاد می‌شود که تنها نشان‌دهنده یک مشخصه بالینی یا رادیوگرافیک است و در نتیجه یک اصطلاح غیراختصاصی می‌باشد. گهگاه از اصطلاح کیست کاذب^۴ نیز استفاده می‌گردد. کیست کاذب عبارتست از تجمعی از مایع یا ماده نیمه جامد در یک فضای بافتی غیر اپی‌تلیالی که صرفاً به علت فشرده شدن، نمای بالینی یک کیست را تقلید کرده است.

ملاحظات عمومی جراحی

در درمان جراحی کیست‌ها، صرف نظر از سائز آن‌ها، همه بافت‌های خارج شده در حین جراحی باید برای ارزیابی میکروسکوپی برای یک پاتولوژیست آشنا با ناحیه دهان،

5. Fine-needle aspiration

6. Follow-up

7. Unroofing

8. Adjunct

1. Grossly

2. Saclike

3. Well-delineated

4. Pseudocyst

اختصاصی مرتبط با KCOT عبارتند از PCNA^۱، ماتریکس متالوپروتئیناز (MMP) ۲ و ۹، پروتئین p53، Ki-67، و BCE2. sequence of enzyme dihydrolipoyl acetyl transferase. KCOT از نظر هیستولوژیک به انواع پاراکراتیک و ارتوکراتیک قابل تقسیم است. این طبقه‌بندی مجدد WHO صرفاً به نوع پاراکراتیک KCOT اشاره داشته و نوع ارتوکراتیک را زیرمجموعه‌ای از کیست‌های ادونتوژنیک خوش خیم دیگر به حساب می‌آورد.

KCOT دارای ویژگی‌هایی بارز (characteristic) است که نسبت به دیگر کیست‌های ناحیه فک و صورت منحصر به فرد می‌باشند. با این حال مدت‌هاست که منشأ این ضایعات منحصر به فرد، خاستگاه شک و تردید بوده است. اگر چه در آغاز، پرموردیوم دندان از جانب بسیاری از محققان بعنوان منشأ این کیست‌ها برشمرده می‌شد اما امروزه محتمل‌ترین منشأ، تیغه دندانی است. لایه سلولی بازال اپی‌تلیوم دهان نیز به نظر می‌رسد که نقشی احتمالی در اتیولوژی این کیست‌ها داشته باشد. تقریباً در هفته ششم بارداری، زواید آینده مندیل و ماگزایلا شروع به شکل‌گیری invaginations می‌نمایند. این invaginations سرآغاز تیغه دندانی بوده و متشکل از اپی‌تلیومی هستند که تا زمان شروع شکل‌گیری جوانه‌های دندان‌های شیری، اتصال خود را به اپی‌تلیوم روی حفظ می‌کنند. پس از سست شدن^۲ این اتصال، از این تئوری که بقایای اپی‌تلیوم در لثه باقی می‌ماند پشتیبانی می‌شود. این بدان معناست که وقتی دندان‌ها رویش پیدا می‌کنند باید این رویش را از درون این بقایا انجام دهند.

ویژگی‌های بالینی

KCOT در یک طیف سنی وسیع از دهه اول تا نهم زندگی می‌تواند متظاهر شود (peak آن در دهه‌های دوم و سوم است). peak سنی در زنان، یک دهه کمتر می‌باشد. شیوع KCOT در مردان بسیار بیشتر از زنان است (به خصوص در سیاهپوستان). شایع‌ترین محل پیدایش KCOT مندیل می‌باشد. حدود ۵۰ درصد از تمام موارد KCOT در انگل مندیل بوجود می‌آیند. این ضایعات می‌توانند در تمام جهات گسترش پیدا کرده و بسیار بزرگ و تهاجمی شوند. بعد از ۵۰ سالگی تعداد موارد وقوع KCOT در ماگزایلا افزایش پیدا می‌کند. مواردی از KCOT که در مناطقی غیر از مندیل به وقوع می‌پیوندند (به ویژه آن‌هایی که در ماگزایلا متظاهر می‌شوند) ارتباط بیشتری با سندروم‌های سیستمیک دارند. یافته‌های بالینی معمول KCOT عبارتند از درد، تورم، و ترشح (شکل‌های ۱۲-۱۷ و ۱۳-۱۷).

گاهی اوقات به دلیل تحت فشار قرار گرفتن عصب آلوئولار

C). آستر اپی‌تلیالی، یک اپی‌تلیوم مطبق غیرکراتینیزه است که معمولاً دو تا سه لایه سلولی ضخامت داشته و دارای سلول‌های پایه‌ای (basal) مکعبی می‌باشد. اگر کراتینیزاسیون یا سایر ویژگی‌های میکروسکوپی ادونتوژنیک کراتوسیست حضور داشته باشد، تشخیص دیگر یک کراتوسیست خواهد بود نه یک کیست dentigerous. باید به خاطر سپرد که اپی‌تلیوم کیست dentigerous به دلیل قابلیت تمایز به اپی‌تلیوم مزکدار و ترشح کننده موکوس شناخته شده است. بر اساس یک فرضیه، بدخیمی‌هایی از قبیل موکوپیدرموئید کارسینوما داخل استخوانی و carcinoma ex-dentigerous cyst از آستر اپی‌تلیالی کیست‌های ادونتوژنیک مثل کیست dentigerous منشأ می‌گیرند.

درمان جراحی

غالباً کیست‌های dentigerous کوچک درگیرکننده دندان‌های نهفته، در حین خارج‌سازی این دندان‌ها طی جراحی، بطور کامل انوکله می‌شوند (شکل ۱۰-۱۷ A و ۱۱-۱۷). اکثر این موارد در شرایط سرپایی به انجام می‌رسند و لازم است به منظور رد احتمال هر گونه تغییرات متاپلاستیک یا پرولیفراتیو غیرمنتظره، دیواره کیست برای معاینه هیستولوژیک ارسال گردد. اگر چه چنین مواردی الزاماً تغییری در درمان جراحی به انجام رسیده ایجاد نمی‌کنند اما ضرورتاً بر پروتکل پیگیری، در مواردی که تشخیص گذاشته شده حاکی از ضایعه‌ای با نرخ عود بالا مثل ادونتوژنیک کراتوسیست یا آملوبلاستوما باشد، اثرگذار خواهند بود. گاهی اوقات کیست‌های dentigerous و دندان‌های نهفته همراه آن‌ها نیازمند یک روش دسترسی خارج دهانی و یا استئوتومی در مندیل یا یک روش دسترسی transantral در ماگزایلا هستند (شکل ۶-۱۷ C).

Keratocystic Odontogenic Tumor (Odontogenic Keratocyst)

اتیولوژی

KCOT یک تشخیص هیستولوژیک است و بنابراین از لحاظ بالینی و رادیوگرافیک می‌تواند شبیه به هر یک از کیست‌های ادونتوژنیک باشد. به دلیل نرخ عود بالا و ماهیت مخرب و تهاجمی، KCOT بسیار مورد مطالعه قرار گرفته است. در سال ۲۰۰۵، WHO با تغییر دسته‌بندی KCOT از یک ضایعه کیستیک به یک ضایعه نئوپلاستیک، اسم آن را از ادونتوژنیک کراتوسیست (OKC) به کراتوسیستیک ادونتوژنیک تومور (KCOT) تغییر داد. این تغییر بر اساس چندین فاکتور از جمله نرخ عود بالینی بالا، نمای هیستولوژیک، و حضور مارکرهای توموری در داخل ضایعه صورت پذیرفت. مارکرهای توموری

1. Proliferating cell nuclear antigen

2. Loosen

انوکلیشن؛ برای ضایعات بزرگ یونی لاکولار، انوکلیشن به همراه peripheral osteotomy؛ و برای ضایعات بزرگ مالتی لاکولار، رزکشن می‌باشد (شکل ۲۶-۱۷). همچنین درمان پیشنهادی برای ضایعات بزرگی که در نزدیکی ساختارهای حیاتی قرار دارند، decompression و سپس یک مرحله دوم جراحی (مشابه KCOT و آملوبلاستوما یونیکستیک) است.

Calcifying Odontogenic Cyst/Tumor

ویژگی‌های بالینی

COC یک ضایعه ادونتوژنیک ناشایع است. طبق مطالعه Gorlin of Malherbe یا pilomatricoma می‌باشد. ضایعه‌ای خوش خیم است که سخت و فیکس به پوست بوده ولی به بافت زیرین فیکس نمی‌باشد و در ناحیه فک و صورت در کودکان، نوجوانان، و بالغین جوان اتفاق می‌افتد. هم‌تای دهانی pilomatricoma، یعنی COC به ترتیب از شیوع بیشتر به کمتر به این حالات متظاهر می‌شود: یک ضایعه کیستیک مرکزی که می‌تواند یونی لاکولار، مالتی لاکولار، یا مرتبط با یک ادونتوما باشد؛ یک ضایعه کیستیک محیطی در لثه یا مخاط آلوئولار؛ یا یک نئوپلاسم (رشد) توپر مرکزی یا محیطی. COC عمدتاً داخل استخوانی است اما در ۱۲ تا ۲۰ درصد موارد نیز خارج استخوانی می‌باشد. شیوع COC در ماگزیلا و مندیبل برابر است. COC در دهه دوم و سوم زندگی تشخیص داده می‌شود. در COC همراه با ادونتوما سن درگیری کمتر می‌باشد. COC خارج استخوانی معمولاً بصورت یک توده پایه‌دار یا بدون پایه بر روی لثه متظاهر می‌گردد.

ویژگی‌های رادیولوژیک

COC معمولاً ضایعه‌ای کوچک به قطر ۲ تا ۴ سانتی‌متر است ولی می‌تواند به اندازه بزرگ‌تری نیز برسد و موجب جابجایی دندان‌ها و تحلیل ریشه بشود. اکثر ضایعات، یونی لاکولار بوده و موجب saucerization در استخوان می‌شوند؛ برخی از ضایعات نیز مالتی لاکولار هستند. کلسیفیکاسیون‌های نامنظم به شکل tiny flecks تا توده‌های بزرگ معمولاً در سرتاسر رادیولوژیکی بصورت پراکنده مشاهده می‌شوند. در ضایعات بزرگ، نازک شدن استخوان و تهاجم به بافت نرم مجاور اتفاق می‌افتد. در چنین مواردی و نیز در ضایعاتی که رشد solid وجود دارد تهیه CT اسکن منطقی است. یافته‌های رادیولوژیک غیراختصاصی هستند به استثنای رادیوپاسیتی‌های پراکنده که موجب کوتاه‌تر شدن لیست تشخیص‌های افتراقی می‌شوند.

ویژگی‌های پاتولوژیک

COC یک دیواره بافت همبندی نسبتاً ضخیم و یک آستر

کام‌های سخت و نرم یافت می‌شوند.

Gingival Cyst of Adults

این ضایعه ناشایع، هم‌تای بافت نرم lateral periodontal cyst به حساب می‌آید. این ضایعه از بقایای Serres (دنتال لامینا) منشأ گرفته و ویژگی‌های میکروسکوپی آن با lateral periodontal cyst یکسان است.

Lateral Periodontal Cyst: Botryoid Odontogenic Cyst (BOC)

LPC یک ضایعه ادونتوژنیک نادر است که از تکثیر بقایای دنتال لامینا منشأ می‌گیرد. LPC معمولاً در مندیبل و بین دندان‌های کانین و پری مولر متظاهر می‌شود. در نمای هیستولوژیک، LPC توسط یک نوار نازک از اپی‌تلیوم سنگفرشی مطبق غیرکراتینیزه مفروش می‌شود که پلاک‌های کانونی شفاف (به دلیل محتوای بالای گلیکوژنی) دارد. BOC می‌تواند multiloculated باشد اما آستر اپی‌تلیالی آن به ندرت کراتینیزاسیون نشان می‌دهد. یک واریانت از lateral periodontal cyst، BOC است. وجه تمایز BOC از lateral periodontal cyst این است که در نماهای رادیولوژیک و هیستولوژیک، مالتی لاکولار بوده و دارای لوبولاسیون‌ها و دسته‌های اپی‌تلیالی ضخیم شده فراوانی است که شبیه به یک خوشه‌انگور یا botryoid هستند. نرخ عود BOC احتمالاً به دلیل دشوار بودن excision، بیشتر است. طبق ادعان Neville در گذشته از اصطلاح lateral periodontal cyst برای توصیف تمام کیست‌هایی که در طول سطح جانبی ریشه متظاهر می‌گردند (مثل لترال رادیکولار و OKC) استفاده می‌شده است. LPC خصوصیات بالینی و هیستوپاتولوژیک متمایزی دارد که آن را از دیگر ضایعاتی که در محل مشابه بوجود می‌آیند افتراق می‌دهد.

Glandular Odontogenic Cyst

قبلاً از این کیست با نام کیست سیالوادونتوژنیک یاد می‌شد. اکثر این کیست‌ها در قدام مندیبل یافت می‌شوند (شکل ۲۶-۱۷). این ضایعات در رادیوگرافی، multiloculated هستند. در نمای هیستولوژیک، این کیست توسط یک اپی‌تلیوم غیرکراتینیزه حاوی سلول‌های مکعبی (که غالباً در سطح لومینال خود مژکدار می‌باشند) مفروش می‌شود. این کیست ویژگی‌هایی دارد که دلالت بر تولیدکنندگی موکوس دارند. متاپلازی موکوسی این کیست شبیه به ضایعات دیگر (مثل موکوپایدرموئید کارسینوما و کیست botryoid) می‌باشد. این ضایعات می‌توانند به شدت تهاجمی نیز باشند و در ۲۵ درصد موارد عود می‌کنند. درمان پیشنهادی برای ضایعات کوچک،

Odontogenic Tumors: Surgical Pathology and Management

مقدمه

مدل‌های ساخته شده بوسیله کامپیوتر، MRI، و PET/CT می‌توان موقعیت این تومورها را در فک‌ها و نسبت به بافت نرم مجاور آن‌ها ارزیابی نمود. از آنجایی که برخی از تومورهای ادونتوژنیک همانند ضایعات غیرادونتوژنیک خصوصیات رادیوگرافیک مشابهی دارند، تصاویر رادیوگرافیک امکان شناسایی پاتوگنومونیک ضایعات ادونتوژنیک را مهیا نمی‌کنند.

بیوپسی

بیوپسی excisional باید برای این موارد استفاده شود: (۱) ضایعات ادونتوژنیک کاملاً کلسیفیه (یعنی مالفورماسیون‌هایی که در نمای رادیوگرافیک خود صرفاً متشکل از بافت دندان‌ی یا سمنتوم مانند می‌باشند)؛ (۲) بیماران دارای ناتوانی‌های فیزیکی که در ایشان امکان چند مرتبه بیهوشی و جراحی وجود ندارد؛ و (۳) تمام ضایعات کوچک (با قطر تقریبی ۱ تا ۱/۵ سانتی‌متر). از frozen section حین عمل جراحی باید برای بررسی بافت‌های نرم مشکوکی که توسط بیوپسی incisinal نمونه‌برداری نشده‌اند و نیز به منظور ارزیابی کافی بودن مرز بین ضایعه و استخوان/بافت نرم میزبان (در مواردی که قرار نیست رزکشن گسترده به انجام برسد) استفاده گردد. frozen section نباید شامل استخوان متراکم باشد.

برخی از اصول تهیه بیوپسی عبارتند از: (۱) دسترسی به ضایعه (بر مبنای یافته‌های رادیوگرافیک) باید از طریق مخاط کرستال دست نخورده بر روی استخوان دست نخورده باشد. (۲) از تست آسپیراسیون از طریق استخوان سالم به منظور rule out کردن یک ضایعه عروقی تقلیدکننده از نمای تومورهای ادونتوژنیک استفاده می‌گردد (ضایعاتی که در رادیوگرافی می‌توانند نمایی شبیه به تومورهای ادونتوژنیک داشته باشند عبارتند از aneurysmal bone cyst، ضایعه جاینت سل، و بیماری فیبرواسئوس). (۳) آسپیراسیون مایع کیستیک، حضور یک تومور ادونتوژنیک را نه رد می‌کند و نه تأیید. (۴) محل ورود به ضایعه از استخوان باید به گونه‌ای انتخاب شود که تا

وقایع امبریولوژیکی که در شکل‌گیری ساختارهای ادونتوژنیک انسان نقش دارند شامل مجموعه‌ای از برهم‌کنش‌ها بین اپی‌تلیوم و مزانشیم هستند که طی هفته‌های پنجم و ششم داخل رحمی آغاز شده و حدود ۱۶ سال بعد از تولد به پایان می‌رسند. در طی این دوره طولانی، فرصت‌های بسیار زیادی برای عدم موفقیت مکانیسم‌های رشدی و تکاملی بصورت کامل یا جزئی و در نتیجه پیدایش مالفورماسیون‌ها، هامارتوماها، و نئوپلاسم‌هایی وجود دارد که در مجموع از آن‌ها تحت عنوان تومورهای ادونتوژنیک یاد می‌شود.

یک مالفورماسیون به دلیل اندازه و یا موقعیت آناتومیک خود می‌تواند موجب به مخاطره انداختن فانکشن یا زیبایی شود؛ یک هامارتوما با رشد مداوم خود می‌تواند به یک نئوپلاسم تبدیل گردد؛ و یک کیست خوش‌خیم ادونتوژنیک یا معمولاً نئوپلاسم خودمحدودشونده ممکن است به یک نئوپلاسم مهاجم و یا بدخیم تبدیل شود.

ملاحظات بالینی، تشخیصی و درمانی

بالینی

تومورهای ادونتوژنیک، در قالب یک گروه، نسبتاً ناشایع هستند. اهمیت بالینی تومورهای ادونتوژنیک از این جهت است که بعضی از این تومورها به شدت مخرب می‌باشند.

تصویربرداری

از آنجایی که اکثر تومورهای ادونتوژنیک از فک‌ها منشأ می‌گیرند یا فک‌ها را درگیر می‌کنند به کمک مدالیتی‌های تصویربرداری از قبیل رادیوگرافی‌های ساده (پری‌اپیکال، اکلوزال، پانورامیک)، CT اسکن، بازسازی سه بعدی CT اسکن،

(کلسیفیکاسیون‌هایی) رادیوپیک و کوچک با شکل‌های گوناگون و بصورت محو یا پُررنگ که در سرتاسر ضایعه پراکنده بوده یا در درون ناحیه کوچکی از یک ضایعه عمدتاً رادیولو سنت تجمع پیدا کرده‌اند مشاهده می‌شوند. در موارد نادری، ضایعه به شدت کلسیفیه می‌باشد (شکل ۱۸-۱ A و B). گاهی اوقات تحلیل ریشه اتفاق می‌افتد اما معمولاً این تحلیل ریشه شدید نیست (شکل ۱۸-۱ B).

AOT در نمای هیستولوژیک معمولاً partially cystic بوده و توسط یک کپسول بافت همبندی کاملاً شکل گرفته احاطه می‌شود. سطح لومینال توسط یک اپی‌تلیوم ادونتوژنیک مفروش شده است که منجر به پرولیفراسیون‌های ضخیم شده و mural در AOT می‌گردد که به سمت لومن بیرون می‌زنند (شکل ۲-۱۸ F تا H). بافت characteristic این تومور متشکل از سلول‌های اپی‌تلیالی ادونتوژنیک دوکی‌شکل است که بصورت تجمعاتی rosette-like و stream-like قرار می‌گیرند و از لحاظ شکل و اندازه شبیه به سلول‌های stratum intermedium در tooth germ هستند.

مواردی از AOT مختلط با CEOT گزارش شده است.

درمان

در لیست تشخیص افتراقی ضایعاتی از قبیل کیست پریدونتال، کیست دنتی‌ژروس، CEOT، COC، و دسموبلاستیک آملوبلاستوما قرار می‌گیرند. در صورت شک به CEOT یا دسموبلاستیک آملوبلاستوما، یک یا چند بیوپسی باید از ضایعه تهیه شود زیرا نحوه درمان متفاوت خواهد بود.

تقریباً در تمام موارد AOT می‌توان ضایعه را از طریق انوکلیشن خارج نمود. برای انوکلیشن باید بدون سوراخ شدن کپسول، ضایعه را از استخوان جدا کرد. به کمک شست و شو و کورتاژ ملایم حفره باقیمانده، هر گونه ضایعه باقیمانده حذف می‌شود. پس از کارگذاری یک cavity filler (مثل سلولز اکسید، هیدروکسی آپاتیت، یا استخوان)، primary closure به انجام می‌رسد. دندان‌هایی که در مجاورت AOT قرار داشته‌اند ممکن است دچار جابجایی و تباعد ریشه شده باشند. استخوان رادیکولار نیز ممکن است شدیداً تحلیل رفته باشد. چنانچه انجام درمان اندودونتیک امکان‌پذیر نباشد و یا نتوان از bony fillers استفاده نمود، این دندان‌ها باید خارج شوند. چنانچه بتوان ضایعه را بطور کامل و بدون آسیب به دندان‌ها خارج نمود بعضاً می‌توان دندان‌هایی را که در یک موقعیت کیست فولیکولار، دنتی‌ژروس یا کیست پریدونتال قرار دارند نگه داشت تا رویش پیدا کنند.

حد امکان سبب وارد شدن آسیب به اعصاب یا دندان‌ها نگردد. (۵) چنانچه در رادیوگرافی، ضایعه واریانت‌های مختلفی (نواحی solid، cystic، یا کلسیفیه) داشته باشد لازم است تعدادی کافی از نمونه برای بررسی کامل هیستولوژیک (شامل محل تلاقی ضایعه با استخوان میزبان) تهیه شود. (۶) قبل از بخیه کردن برش بیوپسی می‌توان در صورت دلخواه یک tissue barrier غیرقابل جذب بر روی محل ورود به ضایعه قرار داد تا بدین ترتیب از وارد شدن مایعات یا سلول‌های ضایعه به پیوست یا مخاط سالم جلوگیری به عمل آید.

درمان

اصطلاحات مورد استفاده در excision استخوانی عبارتند از: انوکلیشن، کورتاژ، مارسوپیالیزاسیون، recontouring، رزکشن بدون (Rs-CD) continuity defect، رزکشن با (Rc-CD) defect، و disarticulation.

Epithelial Odontogenic Tumors

Adenomatoid Odontogenic Tumor (AOT)

اسامی دیگر AOT عبارتند از آدنومآملوبلاستوما، آملوبلاستیک آدنوماتوئید تومور، گلندولار آملوبلاستوما، و آدنوماتوئید آملوبلاستوما (شکل ۱۸-۱). AOT را می‌توان یک هامارتوما به حساب آورد که بعضاً از خود رفتار نئوپلاستیک نشان می‌دهد.

ملاحظات کلینیکی-پاتولوژیک

AOT معمولاً در نیمه پایانی دهه دوم زندگی تظاهر پیدا می‌کند. شیوع AOT در زنان بیشتر از مردان است. درگیری ماگزیلا ۲ برابر بیشتر از مندیبل می‌باشد. AOT تمایل قابل توجهی به قدام فکین نشان می‌دهد (بیش از ۸۵ درصد ضایعات، قدامی‌تر از پری‌مولر دوم اتفاق می‌افتند).

AOT می‌تواند تعدادی نمای رادیوگرافیک داشته باشد که معمول هستند اما پاتوگنومونیک نمی‌باشند. ضایعه AOT اغلب بصورت یک رادیولو سنسی گلابی شکل (که رأس آن به طرف سطح آلوئولار قرار می‌گیرد) با حدود مشخص است که بین ریشه‌های کانین و پری‌مولر اول (یا بین ثناها یا بین پری‌مولرها) قرار دارد؛ همچنین ممکن است AOT بصورت یک ضایعه رادیولو سنت یونی‌لاکولار با حدود مشخص یا احاطه شده توسط یک مارجین رادیوپیک باشد که لترالی‌تر از یک دندان نهفته قرار گرفته یا دندان نهفته را احاطه کرده است (مانند کیست‌های فولیکولار، دنتی‌ژروس، یا بعضاً کیست‌های پریدونتال) (شکل ۲-۱۸ A تا H). اغلب اوقات پارتیکل‌هایی

استخوان اطراف ریشه دندان‌ها، و مشاهده نمای بالینی جنرالیزه بیماری پریدونتال. اما چنانچه ضایعات در داخل استخوان بوده و در نمای رادیوگرافیک خود ظاهر کیست‌های دنتی ژروس، پریدونتال، یا پری‌اپیکال را داشته باشند، دلیلی برای شک به SOT وجود ندارد.

از آنجایی که SOT ضایعه‌ای خوش‌خیم اما infiltrative می‌باشد، excision کامل آن باید در دستور کار قرار بگیرد. ضایعاتی را که کاملاً محدود به استخوان هستند می‌توان به دو روش درمان نمود: ترکیب انوکلیشن و کورتاژ تحت هدایت frozen section؛ یا رزکشن بدون continuity defect (چنانچه بتوان به مارجین‌های استخوانی درگیر نشده و دست‌نخورده دست پیدا کرد). بافت نرم درگیر شده و نیز دندان‌های همراه با ضایعه نیز باید خارج گردند.

ضایعات کیستیک SOT (پریدونتال، پری‌اپیکال، یا دنتی ژروس) را می‌توان به طریق محافظه‌کارانه (انوکلیشن و یا کورتاژ) خارج نمود؛ در این موارد درمان بیشتری مورد نیاز نمی‌باشد مگر آن که بررسی هیستولوژیک نشان‌دهنده وجود جزایر اپی‌تلیالی در بوردرها یا نفوذ جداره بافت همبندی کیست به استخوان باشد. در چنین مواردی بهتر است excision بیشتر تا دستیابی به مارجین‌های safe به انجام برسد. هیچ موردی از عود در ضایعات کیستیک SOT گزارش نشده است.

مواردی از عود در ضایعاتی که بطور کامل خارج نگردیده‌اند گزارش شده است.

به دلیل احتمال نفوذ جزایر اپی‌تلیومی به جداره بافت همبندی ضایعه، SOT نباید با آملوبلاستوما یا SCC اشتباه گرفته شود.

Calcifying Epithelial Odontogenic Tumor (CEOT)

نام دیگر CEOT، تومور Pindborg می‌باشد (شکل‌های ۱۸-۴ و ۱۸-۵). CEOT جایی بین یک هامارتوما و یک نئوپلاسم مهاجم را به خود اختصاص می‌دهد.

ملاحظات کلینیکی-پاتولوژیک

شایع‌ترین سن درگیری ۴۰ سالگی است. تمایل جنسیتی وجود ندارد. مندیبل ۳ برابر بیشتر از ماگزایلا درگیر می‌شود. CEOT در هر ناحیه‌ای از فک می‌تواند ایجاد شود اما اکثراً در ناحیه پری‌مولر/مولر پدیدار می‌گردد. CEOT ضایعه‌ای با رشد آهسته اما locally aggressive و فاقد علائم بالینی است تا وقتی که یک تورم کلینیکی بزرگ ایجاد کند یا بصورت تصادفی در رادیوگرافی کشف شود. مواردی از CEOT خارج استخوانی در لثه قدامی گزارش شده است. همچنین CEOT می‌تواند

Squamous Odontogenic Tumor (SOT)

SOT ضایعه‌ای نسبتاً نادر، خوش‌خیم اما locally infiltrative و بعضاً تهاجمی است که به نظر دارای مشخصات هامارتوماتوز و نئوپلاستیک می‌باشد (شکل ۱۸-۳).

ملاحظات کلینیکی-پاتولوژیک

SOT اکثراً در بالغین جوان (۱۹ تا ۳۷ سالگی) یافت می‌شود. SOT تمایل جنسیتی نشان نمی‌دهد. درگیری ماگزایلا و مندیبل مساوی بوده و ضایعات بصورت تکی یا چندکانونی در تمام نواحی هر دو فک یافت می‌شوند. برخی از تومورهایی که محدود به استخوان هستند اغلب در رادیوگرافی‌های ساده روتین کشف می‌شوند. وقتی ضایعه در نواحی دندان‌دار اتفاق می‌افتد، تحلیل استخوان آلوئولار پیرامون دندان‌ها منجر به لقی و درد می‌گردد. چنانچه ضایعه به استخوان کورتیکال ماگزایلا یا مندیبل نفوذ کند تومور وارد لثه، بعضاً مخاط آلوئولار غیرچسبنده، بافت نرم پالاتال، و ندرتاً مخاط باکال می‌شود. ضایعاتی که لثه و استخوان آلوئولار را درگیر می‌کنند (به خصوص ضایعات چندکانونی در هر دو فک)، نمای جنرالیزه یک بیماری پریدونتال شدید را بوجود می‌آورند. تومورهای شدیداً مهاجم ماگزایلا ممکن است وارد سینوس ماگزایلاری و کف بینی نیز بشوند. مواردی از SOT خانوادگی گزارش شده است.

SOT در رادیوگرافی (چه تکی باشد و چه چندکانونی در ماگزایلا و مندیبل) معمولاً بصورت مناطق رادیولوسنت نیم دایره‌ای یا دارای شکل نامنظم با بوردرهای اسکلوروتیک smooth در قسمت فوقانی آلوئول یا ریشه دندان‌ها یافت می‌شود. برخی از ضایعات، کیستیک بوده یا با کیست‌ها در ارتباط می‌باشند و بنابراین در رادیوگرافی به فرم دنتی ژروس، پریدونتال، یا پری‌اپیکال دیده می‌شوند (شکل ۱۸-۳ A).

خصوصیات هیستولوژیک تومورهای توپر (solid) و کیستیک مورد بررسی قرار گرفته است. ضایعه معمول solid حاوی جزایر فراوانی از اپی‌تلیوم سنگفرشی پراکنده در یک استرومای بافت همبندی می‌باشد. سلول‌های اپی‌تلیال، uniform بوده و فاقد پلئومورفیسم یا هایپرکروماتیسیم هسته‌ای هستند. در قسمت مرکزی جزایر، بعضاً کانون‌هایی از پاراکراتین یا کراتین، کلسیفیکاسیون، یا دژنراسیون سلولی یافت می‌شود. ضایعات کیستیک حاوی جزایر SOT متعدد در جداره بافت همبندی هستند.

درمان

در صورت وجود این موارد، SOT قویاً در لیست تشخیص‌های افتراقی قرار می‌گیرد: ضایعات چندکانونی در مندیبل و یا ماگزایلا، درگیری گسترده (gross) استخوان آلوئولار و تحلیل

همراه با AOT باشد.

CEOT می‌تواند الگوهای رادیوگرافیک گوناگونی داشته باشد. این ضایعه می‌تواند حدود معینی داشته یا نداشته باشد، مخلوط رادیولوسنت-رادیوپاک باشد، یونی لاکولار باشد، یا همراه با یک دندان نهفته یا رویش نیافته باشد. CEOT در موارد نادری، مالتی لاکولار و همراه با سپتاهای استخوانی است که به آن نمای honeycomb داده که فاقد مارجین‌های مشخص می‌باشد (شکل ۴-۱۸ A). کلسیفیکاسیون‌های درون ضایعه بصورت پارتیکل‌های نامنظم کوچک یا بزرگ و پراکنده مشاهده می‌گردند. چنانچه ضایعه شدیداً کلسیفیه باشد یک تجمع رادیوپاک متراکم‌تر به چشم می‌خورد. بنابراین CEOT هیچ گونه نمای رادیوگرافیک پاتوگنومونیک ندارد. چنانچه ضایعه، رادیولوسنت باشد می‌توان به ضایعات دیگری همچون میگزوما، همانژیوما، یا آملوبلاستوما مشکوک شد؛ اگر ضایعه دارای رادیوپاسیتی‌هایی درون خود باشد می‌توان به COC و AOT مشکوک شد.

CEOT در نمای هیستولوژیک خود دارای تراپیکول‌ها و یا ورقه‌هایی از سلول‌های اپی‌تلیالی بزرگ، ائوزینوفیلیک و squamoid-shaped است که اغلب پل‌های بین سلولی مشخصی دارند. به رغم وجود سلول‌های bizarre-looking، تظاهر کلی ضایعه با یک بدخیمی تفاوت دارد. کلسیفیکاسیون‌های پراکنده با اشکال متحدالمرکز کنگره دار^۱ (حلقه‌های Liesegang) ممکن است در نواحی آمیلوئید یافت شوند که مطابق با رادیوپاسیتی‌های مشاهده شده در رادیوگرافی هستند. مهم‌ترین الگوی هیستولوژیک CEOT حاوی اجزای clear cell است. وجود این سلول‌های شفاف با رفتار تهاجمی CEOT ارتباط دارد.

درمان

در طبقه‌بندی WHO از تومورهای ادونتوژنیک، CEOT یک نئوپلاسم خوش‌خیم و locally invasive تعریف شده است. اگر چه CEOT در نمای رادیوگرافیک خود می‌تواند حدود مشخصی داشته یا نداشته باشد اما از نظر بالینی یک تومور infiltrative بوده و فاقد کپسول است.

درمان جراحی CEOT در هر بیمار و بر اساس محل آناتومیک (ماگزایلا، مندیبل، نواحی تریگوئید، ناحیه سینوس نازواتموئیدال)، اندازه ضایعه (حجمی از فک که درگیر شده است)، فعالیت بالینی (نفوذ به استخوان کورتیکال، درگیری پریوست، عضله یا عصب)، و ویژگی‌های هیستولوژیک تومور (اینفیلتراسیون عصبی یا عروقی، cellular atypia، حضور چشمگیر سلول‌های شفاف، و mitotic index) اختصاصی

می‌باشد. در ضایعات وسیع تهیه چند نمونه از نواحی مختلف ضروری است.

انوکلیشن و کورتاژ ندرتاً درمان انتخابی است مگر برای ضایعات بسیار کوچک (۱ تا ۱/۵ سانتی‌متری). درمان انتخابی، Rs-CD یا Rc-CD می‌باشد. فولیکول‌ها و آشیانه‌های سلول‌های شفاف به شدت infiltrative بوده و بصورت skip manner در فضاهای مغز استخوان انتشار پیدا می‌کنند؛ این ضایعات فاقد حدود مشخص رادیوگرافیک می‌باشند.

معمولاً یک مارجین ۱/۵ تا ۲ سانتی‌متری از استخوان نرمال در هنگام رزکشن کافی است مگر آن که frozen section مقدار دیگری را دیکته کند. بازسازی را می‌توان بصورت فوری یا تأخیری انجام داد.

Ameloblastoma

تعبیر مورد استفاده برای آملوبلاستوما عبارتند از خوش‌خیم اما locally invasive، خوش‌خیم و locally invasive با تمایل زیاد به عود، و locally malignant.

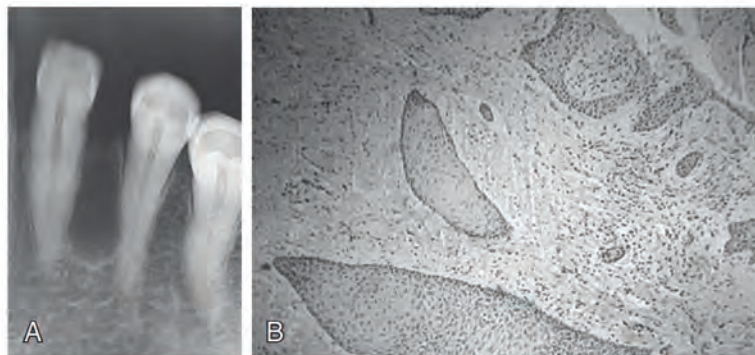
در طبقه‌بندی‌های WHO، آملوبلاستوما می‌تداول (aka classic ameloblastoma) بعنوان یک نئوپلاسم ادونتوژنیک اپی‌تلیالی خوش‌خیم اما locally invasive تعریف شده است؛ همچنین یک گروه نیز به کارسینوماهای ادونتوژنیک اپی‌تلیالی بدخیم اختصاص داده شده است که مشتمل بر آملوبلاستوما بدخیم و آملوبلاستیک کارسینوما می‌باشد. آملوبلاستوما بدخیم، نئوپلاسمی است که در آن ضایعه(های) متاستاتیک به آملوبلاستوما می‌تداول شباهت دارند (یعنی هیچ گونه تفاوت میکروسکوپیکی بین ضایعه متاستاتیک و آملوبلاستوما می‌تداولی که از آن منشأ گرفته است وجود ندارد)؛ در حالی که آملوبلاستیک کارسینوما توموری بدخیم است که طیفی از مشخصات بدخیم مورفولوژیک/سایتولوژیک/هیستولوژیک را نشان داده و می‌تواند متاستاز بدهد یا ندهد.

طبق تعریف WHO نباید از اصطلاح آملوبلاستوما بدخیم برای آملوبلاستوما می‌تداول استفاده شود که از طریق گسترش مستقیم به درون ساختارهای حیاتی سبب به تهدید افتادن حیات می‌گردد. چنانچه یک آملوبلاستوما می‌تداول متاستاز بدهد می‌توان آن را بدخیم تلقی کرد و اگر متاستاز ندهد، خوش‌خیم. یک ضایعه بدخیم دو ویژگی مسلم دارد: (۱) توانایی تهاجم و تخریب بافتی بدون توجه به محدودیت آناتومیک؛ و (۲) توانایی متاستاز.

ملاحظات کلینیکی-پاتولوژیک

آملوبلاستوما بدون علامت بوده و تا زمانی که رشد آن موجب تورم فکی داخل دهانی و یا خارج دهانی، مشکلات

1. Concentric crenate-like



• **Figure 18-3** Squamous odontogenic cyst (SOT). **A**, Radiograph of mandibular periodontal cyst with SOT. **B**, Low-power photomicrograph demonstrates several large islands of benign squamous epithelium in the connective tissue wall of the cyst typical of cystic SOT.

دسموپلاستیک، وسکولار، و سلول دوکی (سارکوماتوئید) (شکل ۷-۱۸).

فرم‌های *solid* و *multicystic* آمولوبلاستوما فاقد یک کپسول بافت همبندی هستند اما فرم *unicystic* آمولوبلاستوما یک دیواره بافت همبندی سست یا متراکم دارد که می‌تواند نسبتاً نازک یا ضخیم باشد.

فرم‌های بالینی و مکانیسم‌های رشد

فرم‌های داخل استخوانی (مرکزی) آمولوبلاستوما عبارتند از *unicystic* (یونی‌لاکولار) (شکل‌های ۸-۱۸ تا ۱۱-۱۸)، *multicystic* (مالتی‌لاکولار)، و *solid* (شکل‌های ۱۲-۱۸ تا ۱۴-۱۸). آمولوبلاستوما محیطی (*peripheral*)، فرم خارج استخوانی (بافت نرم) آمولوبلاستوما بوده که در لثه و مخاط زائده‌آلوئولار یافت می‌شود (شکل‌های ۱۵-۱۸ تا ۱۷-۱۸).

Unicyclic Ameloblastoma

یک آمولوبلاستوما *unicystic* می‌تواند بصورت *de novo* ایجاد شود یا بصورت ثانویه در یک OKC یا کیست دنتی‌ژروس. ضایعه می‌تواند کوچک باقی بماند، بزرگ شود، یا حتی تبدیل به فرم *multicystic* شود. گاهی اوقات کیست‌های اقماری کوچک، که مجزا از ضایعه کیستیک اصلی می‌باشند، تشخیص داده نشده باقی می‌مانند. ضایعات *unicystic* کوچک یا بزرگی که حاوی دندان‌های رویش نیافته (نهفته) یا فاقد دندان‌های رویش نیافته هستند معمولاً در رادیوگرافی بعنوان یک کیست دنتی‌ژروس یا یک OKC تشخیص داده می‌شوند. اما یکی از مشخصات رادیولوژیک آمولوبلاستوما *unicystic* درگیرکننده نواحی دندان‌دار که معمولاً نادیده گرفته می‌شود تحلیل پارسیل ریشه دندان‌ها (دایمی یا شیری) است که یافته‌ای نادر در OKC و کیست دنتی‌ژروس به حساب می‌آید.

آمولوبلاستوما *unicystic* علاوه بر شکل فیزیکی خود، دو تفاوت بالینی قابل توجه دیگر نیز در مقایسه با فرم‌های *solid*، *multicystic*، و محیطی دارد: (۱) ضایعه معمولاً در

مختلف تظاهر پیدا می‌کند. محدوده ضایعه می‌تواند مشخص باشد یا نامشخص. ضایعات یونی‌لاکولار کوچک یا بزرگ یا ضایعات مالتی‌لاکولار ممکن است حاوی دندان‌های شیری یا دایمی رویش نیافته بوده و نمای یک کیست دنتی‌ژروس را تقلید کنند. ضایعاتی که در مناطق دندان‌دار قرار دارند سبب تحلیل ریشه و جابجایی دندانی می‌شوند. معمولاً *expansion* در ماگزایلا و مندیبل یافت می‌شود. ضایعات ماگزیلاری غالباً سینوس ماگزیلاری را نیز درگیر نموده و رادیولوژیکاً نرمال سینوس را به یک نمای تیره‌تر تبدیل می‌کنند. یکی از واریانت‌های آمولوبلاستوما یعنی دسموپلاستیک آمولوبلاستوما که اکثراً در قدام ماگزایلا یا مندیبل یافت می‌شود به دلیل محتوای بافت همبند متراکم خود، نمایی نسبتاً رادیوپاک دارد. ظاهر رادیوگرافیک آمولوبلاستوما صرفاً پیشنهادکننده این ضایعه بوده ولی پاتوژنومونیک نیست (شکل ۶-۱۸ تا A تا H).

در نمای هیستولوژیک، اکثر آمولوبلاستوماها در دو گروه مورفولوژیک اصلی قرار می‌گیرند: فولیکولار و پلکسی‌فرم. ویژگی‌های هیستولوژیک *characteristic* آمولوبلاستوما عبارتند از آرایش^۲ هسته‌های سلول‌های اپی‌تلیالی بیرونی که دور از غشای پایه قرار می‌گیرند (*reverse polarity*)، و نمای وزیکولار سیتوپلاسم سلول‌های بیرونی چسبیده به غشای پایه. علاوه بر آن سلول‌های لایه داخلی اپی‌تلیوم، آرایشی کم و بیش *loose* (مشابه *stellate reticulum*) داشته که از ساختار *enamel organ* تقلید می‌کند. در نوع هیستولوژیک آکانتوماتوز، فشردگی *stellate reticulum* و تبدیل آن به یک توده *squamoid* به همراه متاپلازی اسکواموس و کراتینیزاسیون مشاهده می‌گردد. در آمولوبلاستوما *basal cell type*، سلول‌های فولیکولار بیرونی و درونی یک نمای بازال سل در سرتاسر ضایعه پیدا کرده و سبب شباهت به نمای هیستولوژیک BCC می‌شوند. دیگر واریانت‌های شناخته شده آمولوبلاستوما عبارتند از گرانولرسل،

1. More opacified

2. Orientation

درمان را داشته و از طریق جراحی نسبتاً محافظه‌کارانه تحت درمان قرار می‌گیرد. عود شایع نیست.

Cytologic Malignant Ameloblastoma

آملوبلاستوما متداول را می‌توان یک تومور بدخیم low-grade de novo به حساب آورد. موارد متعددی از تهاجم آملوبلاستوماهای متداول به بافت‌های مجاور و regional و نیز متاستاز به دستگاه bronchopulmonary، گره‌های لنفاوی local و دوردست، و ارگان‌های دوردست گزارش شده است.

اتساع سریع و ناگهانی استخوان یا بافت نرم داخل دهان، و تورم قابل توجه صورت و گردن، که غالباً با از دست رفتن حس و یا درد همراه می‌باشد نشان‌دهنده تغییرات جدی مورفولوژیک و سائیتولوژیک در یک ضایعه است. در رادیوگرافی (پانورامیک، MRI، CT) نیز تخریب گسترده استخوان مشاهده می‌شود.

در موارد ناشی‌ای در معاینات بالینی و رادیوگرافیک از ضایعات ماگزیلاری، گسترش تومور به طرف سینوس ماگزیلاری، فضاهای نازواتموئیدال و تریگوئید یا قاعده جمجمه مشاهده می‌شود. ضایعات مندیبولار نیز می‌توانند به کف دهان، نواحی پارافارنژیال و سرویکال نفوذ نمایند. یک بیمار دارای علائم بالینی احتمالاً اولین علامت از وجود de novo ameloblastic malignancy است. اما این بیماران با شیوع بیشتر بیماری هستند که سال‌ها قبل تحت درمان قرار گرفته‌اند یا چندین عمل ناموفق قبلی داشته‌اند.

علاوه بر تصویربرداری از ضایعه اولیه فکی در موارد بدخیمی سائیتولوژیک مشکوک یا تأییدشده، ارزیابی با CT و PET باید تا قفسه سینه نیز امتداد پیدا کند و اسکن استخوانی نیز باید برای دستگاه اسکلتی به انجام برسد. امکان پیدا کردن متاستازهای ایزوله و متعدد به ریه‌ها و pleura و نیز ستون مهره‌ها و لگن وجود دارد. متاستاز به مغز، کلیه، و حتی میوکارد نیز گزارش شده است. متاستاز به ریه‌ها از طریق آسپیراسیون حین عمل جراحی به دلیل اقدامات محافظتی که در مقابل آسپیراسیون اتخاذ می‌شود واقع‌های نادر است (شکل ۱۸-۱۸).

تغییرات هیستولوژیکی که همزمان با پیشرفت از یک بدخیمی low-grade به یک بدخیمی high-grade اتفاق می‌افتند از atypia خفیف تا شدید و ایجاد تغییر قابل توجه در ویژگی‌های سلولی اپی‌تلیال و الگوی بافتی متغیر هستند. لایه‌های سلولی داخلی (مثل stratum reticulum)، هایپرسلولار و هایپرکروماتیک شده، فعالیت میتوتیک نشان می‌دهند، و دچار تغییر در شکل و اندازه می‌گردند (اغلب گرد و چندوجهی). لایه سلولی بیرونی نیز دچار atypia و هایپرکروماتیتی، تغییر در شکل و اندازه، و از دست رفتن قطبیت هسته‌ای شده و بصورت سلول‌های کارسینومایی تمایزنیافته تکثیر می‌یابند. سلول‌های شفاف نیز ممکن است حضور داشته باشند.

نوجوانان و بالغین جوان بوجود می‌آید؛ و (۲) ضایعه دارای یک کپسول بافت همبندی با ضخامت متغیر است.

شناسایی proliferative pattern در آملوبلاستوما unicystic اهمیت بالینی دارد و تأثیر قابل توجهی بر نحوه درمان می‌گذارد. این الگوهای رشد عبارتند از: (۱) رشد در درون حفره کیست (intraluminal)؛ رشد در راستای سطح حفره (luminal)؛ و رشد به سمت جداره بافت همبندی (mural).

Solid and Multicystic Ameloblastomas

کانون‌های کوچک آملوبلاستوما بصورت سه بعدی پخش می‌شوند؛ این کانون‌ها یا به توده‌هایی تبدیل شده و فرم solid را بوجود می‌آورند (شکل ۱۴-۱۸) یا فضاهای میکروسیستیک و یا ماکروسیستیک مفروش شده توسط اپی‌تلیوم آملوبلاستیک را بوجود می‌آورند. آملوبلاستوما داخل استخوانی رشدی آهسته از طریق تهاجم به فضاهای مدولاری و تحلیل بردن استخوان اسفنجی و کورتیکال نشان می‌دهد. تشکیل استخوان جبرانی به ندرت در واکنش به این تومور مشاهده می‌شود. تومور، بسته به جهت رشد خود، کناره تحتانی مندیبل را نیز دیر یا زود تحلیل می‌برد.

از جمله عوامل احتمالی دخیل در مکانیسم تحلیل برنده آملوبلاستوما می‌توان به هایپرکلسمی و بیان یک پروتئین مرتبط با هورمون پاراتیروئید (PTHrP) اشاره کرد.

Peripheral Ameloblastoma

چنانچه تومور بطور کامل توسط بافت همبندی زیر اپی‌تلیوم سطحی احاطه شده باشد شکلی صاف^۱ و بدون پایه^۲ داشته و اگر تومور به اپی‌تلیوم سطحی نفوذ کرده باشد شکلی پاپیلوماتوز یا warty پیدا می‌کند. همانند آملوبلاستوما داخل استخوانی، آملوبلاستوما محیطی نیز فاقد کپسول می‌باشد اما توسط یک بافت همبندی استرومال احاطه می‌گردد که ممکن است با عبور از آن به مخاط، پریوست و استخوان مجاور نفوذ نماید. تومور محیطی در اغلب موارد یک الگوی اساساً بازالوئید دارد اما بعضاً بصورت مختلط با عناصر فولیکولار و آکانتوماتوز نیز یافت می‌شود و در غیاب دیگر واریانت‌ها، شبیه به BCC به نظر می‌رسد. حتی یک واریانت clear cell نیز می‌تواند داشته باشد. برخی از ضایعات به نظر از اپی‌تلیوم سطحی منشأ می‌گیرند یا به سطح متصل هستند (شکل ۱۶-۱۸ F). در رادیوگرافی‌های تهیه شده از استخوان آلئول، درگیری متغیری از استخوان زیرین و بعضاً تحلیل ریشه دندان‌های مجاور نیز مشاهده می‌گردد. استخوان زیرین بعضاً در سمت مدیال ضایعه تحلیل می‌رود یا در اثر یک پدیده فشاری، cupped out می‌شود.

آملوبلاستوما محیطی به دلیل در دسترس بودن، ساده‌ترین

1. Smooth
2. Sessile

کیست‌های دنتی ژروس، COC، و گلدولار ادونتوزنیک کیست نیز می‌توانند موجب تحلیل ریشه شوند که در تمام این موارد تهیه بیوپسی الزامی خواهد بود. تهیه بیوپسی از یک آملوبلاستوما ی unicystic تضمین کننده تشخیص صحیح نمی‌باشد. ممکن است محل تهیه بیوپسی فاقد اپی‌تلیوم آملوبلاستیک باشد یا ممکن است برای نمونه بافتی تهیه شده، تشخیص اشتباهی گذاشته شود. در ضایعات unicystic وسیع باید از چند ناحیه بیوپسی تهیه شود.

• به کمک معاینه دقیق رادیوگرافیک می‌توان کیست‌های اقماری کوچکی را که توسط سپتاهای استخوانی از کیست اصلی جدا شده‌اند شناسایی نمود.

• اساس فیزیکی انجام انوکلیشن برای یک آملوبلاستوما ی (mural) unicystic یکپارچه بودن جداره کیست می‌باشد.

• تکه‌های پاره شده جداره کیست که بصورت چسبیده به استخوان باقی می‌مانند و همچنین مناطق ضعیف^۲ جداره کیست باید به منظور تعیین حضور یا عدم حضور کانون‌های آملوبلاستیک تحت بررسی با frozen section حین عمل قرار بگیرند.

• کورتاژ کردن استخوان توصیه نمی‌گردد زیرا می‌تواند موجب کاشته شدن عمقی‌تر کانون‌های آملوبلاستیک در داخل استخوان شود. ارزش chemical fixation توسط محلول Carnoy بعنوان یک درمان adjunctive صرفاً تئوریک بوده و به اثبات نرسیده است. اثربخشی کرایوسرجری نیز نامعلوم بوده و می‌تواند با ریسک sequestration یا شکستگی پاتولوژیک استخوان همراه باشد.

• چنانچه نتیجه frozen section یا ارزیابی میکروسکوپیکی نهایی حاکی از وجود کانون‌های آملوبلاستیک در داخل جداره کیست (که به این حالت mural occurrence گفته می‌شود) در مجاورت بستر استخوانی تومور باشد، حضور آملوبلاستوما در استخوان مجاور قطعی است. در چنین مواردی لازم است درمان بیشتر از طریق Rs-CD یا Rc-CD (بسته به وسعت آناتومیک درگیری) به انجام برسد. رویکرد بازسازی مشابه رویکردی است که برای ضایعات داخل استخوانی solid یا multicystic مطرح گردید.

• دلایل ارجح بودن Rs-CD یا Rc-CD به همراه بازسازی نسبت به انوکلیشن عبارتند از: (۱) ضایعه آنقدر وسیع است که در صورت انوکلیشن تنها، دیر یا زود شکستگی پاتولوژیک رخ خواهد داد؛ (۲) حضور ضایعات کیستیکی اقماری کوچک (یا کانون‌های میکروسکوپیکی غیرقابل رؤیت) در کنار ضایعات اولیه؛ (۳) محرز شدن حضور آملوبلاستوما در داخل جداره کیست در سطح تلاقی استخوان-کیست بر اساس frozen section حین

• رزکشن بوسیله وسایل برنده تیز امکان ارزیابی هیستولوژیک و رادیوگرافیک مارجین‌ها را مهیا می‌نماید. در تکنیک سایش دادن^۱ استخوان توسط فرز، امکان ارزیابی میکروسکوپیکی سطح تلاقی تومور-استخوان وجود ندارد.

• چنانچه بتوان از طریق surgical، رادیوگرافیک، یا frozen section حین عمل از کامل بودن excision اطمینان به عمل آورد می‌توان بازسازی را بصورت فوری انجام داد. در غیر این صورت لازم است بازسازی تا مشخص شدن وضعیت مارجین‌ها به تعویق انداخته شود.

• چنانچه بافت نرم موضعی و درگیر نشده کافی برای پوشاندن resection bed موجود باشد می‌توان از یک پیوند استخوانی اتوژن آزاد یا از یک استخوان آلوژن به همراه استخوان اسفنجی بیمار استفاده نمود. استفاده از PRP^۲ مخلوط شده با استخوان ذره‌ای کورتیکال/اسفنجی نیز یک binder عالی بوده و سرعت استخوان‌سازی را افزایش می‌دهد.

• چنانچه بافت نرم موضعی کافی برای پوشاندن resection bed موجود نباشد می‌توان از یک پیوند کامپوزیت پایه‌دار وسکولاریزه (شامل استخوان و بافت پوستی-عضلانی) استفاده کرد.

• در مواردی که بافت نرم موضعی موجود برای پوشاندن resection bed کافی نیست می‌توان فضای رزکشن را به کمک یک پلیت حفظ کرد، بوسیله چرخاندن یک فلپ پوستی-عضلانی وسکولاریزه regional ناحیه را پوشاند و بازسازی را بصورت تأخیری انجام داد. به منظور پیشگیری از شکستن پلیت re-construction و متعاقباً عفونی شدن ناحیه، پیوند استخوان باید فوراً به محض التیام بافت نرم انجام پذیرد.

• ضایعات ماگزبلا باید تحت رزکشن تهاجمی قرار بگیرند زیرا این ضایعات امکان گسترش آسان را از طریق استخوان کمتر متراکم اسفنجی و کورتیکال ماگزبلا داشته و می‌توانند به ناحیه تریگوئید، سینوس‌ها، اینفرانتامپورال فوسا، و قاعده جمجمه برسند.

آملوبلاستوما ی داخل استخوانی Unicystic

• اکثر این آملوبلاستوماها در ابتدا هم از نظر بالینی و هم از نظر رادیوگرافیک، یک کیست دنتی‌ژروس یا یک OKC تشخیص داده شده و در نتیجه بدون بیوپسی قبلی تحت درمان قرار می‌گیرند. ندرتاً یک آملوبلاستوما ی (mural) unicystic در تشخیص‌های افتراقی گنجانده می‌شود. یک نشانه رادیوگرافیک تشخیصی از آملوبلاستوما ی unicystic، تحلیل ریشه دندان قرار گرفته در ناحیه ضایعه است. ضایعات کیستیکی همچون

1. Grinding

2. Platelet-rich plasma

3. Friable

دندان مانند malformed یا dwarfed دیده می‌شوند که توسط یک ناحیه^۱ رادیولوسنت باریک احاطه گردیده و بر روی یک دندان نروبیده یا در کنار آن یا بین ریشه‌های یک دندان شیری قرار می‌گیرند و مانع رویش دندان دایمی می‌شوند. ادونتومای complex بصورت یک توده رادیوپاک متراکم کوچک، بزرگ، یا smooth ovoid است که غالباً بر روی یک دندان نروبیده جابجاشده قرار داشته و معمولاً توسط یک ناحیه رادیولوسنت باریک احاطه می‌گردد.

یک ادونتومای در حال شکل‌گیری بر روی رادیوگرافی، منعکس کننده مرحله تکامل ضایعه در هنگام کشف ضایعه می‌باشد. بنابراین ضایعه در شروع شکل‌گیری خود کاملاً رادیولوسنت بوده و بعداً با پیشرفت تکامل خود به سمت بلوغ، ساختارهای کلسیفیه در آن پدیدار می‌شوند.

هم در نمای gross و هم در نمای هیستولوژیک، ادونتومای compound معمولاً در درون یک کیسول بافت همبندی قرار دارد. ضایعه حاوی دندان‌هایی مجزا، کوچک، کاملاً تشکیل شده یا بدشکل با مینا، عاج، پالپ و سمنتوم می‌باشد. ادونتومای complex فاقد ارگانیزاسیون آناتومیک است و متشکل از بافت‌های کلسیفیه با ترکیباتی عجیب^۲ بوده که توسط توده‌ای از سمنتوم به هم چسبیده‌اند و غالباً بوسیله یک کیسول بافت همبندی نازک احاطه شده‌اند. همیشه افتراق هیستولوژیک دو فرم ادونتوما از یکدیگر میسر نمی‌باشد (شکل ۲۹-۱۸). گاهی اوقات در لومن یک calcifying odontogenic cyst، توده‌های ادونتوماتوز complex یافت می‌شود (شکل ۳۰-۱۸).

درمان

• یک ادونتومای compound یا complex کاملاً کلسیفیه از لحاظ بیولوژیک بی‌خطر بوده و چنانچه تشخیص قطعی باشد، خارج‌سازی آن هیچ هدف مفیدی نخواهد داشت. با این حال چند علت برای excision وجود دارد: (۱) نگرانی بیمار؛ (۲) تسهیل رویش دندان که ادونتوما مانع رویش آن شده است؛ و (۳) دستیابی به افتراق بین یک ادونتومای complex و دیگر ضایعات رادیوپاک مثل سمنتوبلاستوما یا ضایعات بزرگ حاوی مخلوطی از مناطق رادیولوسنت و رادیوپاک که می‌توانند اسیفائینگ فیبروما یا یک نئوپلاسم ادونتوژنیک (مثل CEOT، ادنتوآملوبلاستوما) باشند.

• دسترسی به هر دو فرم ادونتوما از طریق برش‌های مخاطی داخل دهانی و حذف استخوان رومی حاصل می‌گردد. چنانچه ادونتوماهای compound کیسول سالمی داشته باشند تحت انوکلیشن قرار می‌گیرند و چنانچه کیسول پاره شده باشد

عمل جراحی می‌تواند کانال را unroof کرده و دسته عصبی-عروقی را در سرتاسر طول ضایعه مورد بررسی قرار داد. چنانچه دسته عصبی-عروقی به وضوح مورد هجوم تومور قرار گرفته باشد یا به گونه‌ای hopeless توسط تومور درگیر شده باشد باید مشمول رزکشن گردد. در میگزوماهایی که عمدتاً کلاژنیزه (میگزوفیبروماتوز) هستند ممکن است دسته عصبی-عروقی بجای درگیری، دچار جابجایی توسط تومور شده باشد؛ در چنین مواردی اگر بتوان دسته را از تومور جدا نمود می‌توان آن را حفظ کرد.

• انتخاب بین بازسازی فوری و بازسازی تأخیری به قطعیت بالینی و یا هیستولوژیک کامل بودن excision تومور و ملزومات بافتی بازسازی بستگی دارد.

Mixed (Epithelial/Mesenchymal) Odontogenic Tumors

این ضایعات شامل طیفی از آنومالی‌ها، هامارتوماها، و نئوپلاسم‌های خوش‌خیم و بدخیم هستند.

Odontoma

ادونتوما از نظر رادیوگرافیک و هیستولوژیک دو فرم دارد: compound و complex (شکل ۲۹-۱۸). هر دو، محصول نهایی شکل‌گیری غیرنرمال دندان (کامل یا ناکامل) توسط اپی‌تلیوم و اکتومزانشیم ادونتوما می‌باشند. ادونتومای compound معمولاً متشکل از ساختارهای دندان مانند کلسیفیه یا دندان‌های مینیاتوری بوده و ادونتومای complex بصورت آرایشی نامنظم از ساختارهای دندان کلسیفیه می‌باشد.

ملاحظات کلینیکی-پاتولوژیک

ادونتوما شایع‌ترین ضایعه ادونتوژنیک بوده و در هر دو فک اتفاق می‌افتد. شیوع فرم complex در مندیبل و شیوع فرم compound در ماگزینا بیشتر می‌باشد. اکثر ادونتوماهای compound در قدام فک و اکثر ادونتوماهای complex در خلف فک (به ویژه در ناحیه مولر) یافت می‌شوند. شیوع جنسیتی تقریباً برابر است.

اکثر ادونتوماها طی دهه‌های اول و دوم زندگی کشف می‌شوند. این ضایعات، بدون علامت بوده و در رادیوگرافی‌های روتین یا رادیوگرافی‌هایی که در موارد باقی ماندن یک دندان شیری، عدم رویش یک دندان دایمی، یا بعضاً بزرگ شدگی استخوان آلوئولار یا فک تهیه می‌گردند کشف می‌شوند.

در رادیوگرافی، ضایعات بالغ به راحتی قابل تمایز هستند. ادونتوماهای compound یک پاکت از دندان‌ها یا فرم‌های

1. Zone

2. Bizarre

سریع اتفاق می‌افتد که بیمار را جویای درمان می‌نماید. در رادیوگرافی، یک نمای رادیولوسنت مالتی لاکولار با یکی از بورد‌های مشخص یا نامنظم دیده می‌شود. در ضایعات بسیار بزرگ، مناطق قابل توجهی از تخریب استخوان و مارجین‌های نامشخص به همراه نازک شدن، expansion یا تخریب کورتکس یافت می‌گردد. ضایعات ماگزیلاری می‌توانند به درون سینوس ماگزیلاری هجوم برده و جداره‌های سینوس را از بین ببرند. در بعضی از ضایعات، تحلیل ریشه و جابجایی دندان‌ها مشاهده می‌شود. ضایعاتی که حاوی بافت دنتینوئید یا ادونتوماتوز هستند معمولاً کانون‌هایی رادیوپاک نشان می‌دهند.

در نمای هیستولوژیک، همانند آمولوبلاستیک فیبروما، عناصر آمولوبلاستیک شواهدی از افزایش بدخیمی نشان نمی‌دهند؛ اما در بافت مزانشیمال ضایعه، ویژگی‌های بدخیمی مثل هایپرسلولاریتی، پلئومورفیسم، hyperchromasia، و میتوزهای غیرنرمال و افزایش یافته یافت می‌شود. عود معمولاً با افزایش سلولاریتی و سلول‌های آناپلاستیک، میتوزهای bizarre، و ساخت جاینت سل‌های تومور ارتباط دارد. در ضایعات راجعه با هر بار عود، عناصر آمولوبلاستیک کاهش پیدا کرده و در نهایت ضایعه کاملاً به فیبروسارکوما تبدیل می‌گردد. همچنین در آمولوبلاستیک فیبروماهایی که به AFS تبدیل می‌شوند دنتینوئید معمولاً بطور کامل ناپدید می‌گردد.

درمان

- پتانسیل تغییر بدخیمی در آمولوبلاستیک فیبروما یک اندیکاسیون کافی برای رزکشن تهاجمی اولیه این تومور (توسط Rc-CD یا Rs-CD) تلقی می‌شود.
- ۲۰ تا ۲۳ درصد از موارد AFS به دلیل گسترش غیرقابل کنترل بیماری به مرگ می‌انجامند.
- متاستاز یکی از مشخصات معمول رفتار AFS نمی‌باشد اما مواردی از آن گزارش شده است.
- تشخیص زودهنگام و رزکشن تهاجمی اولیه از طریق Rs-CD یا Rc-CD برای موارد AFS de novo یا AFS ثانویه الزامی است.
- فالوآپ بلندمدت (حداقل ۱۰ ساله) بالینی و رادیوگرافیک ضروری می‌باشد.

است. دندان‌های شیری یا دایمی رویش نیافته غالباً در عمق این ضایعه قرار می‌گیرند و گاهی اوقات ضایعات شدیداً یک در مناطق بی دندان بالغین یافت می‌شوند.

از نظر هیستولوژیک، AFD به چند شکل در درون یک آمولوبلاستیک فیبروما بعنوان فرم پایه‌ای یافت می‌شود: نوارها و جزایری از اپی‌تلیوم ادونتوژنیک تکثیرشونده در یک بافت همبندی مزانشیمال، سلولار، و papilla-like. مراحل گوناگونی از ساخت عاج مشاهده می‌گردد که منجر به پیدایش dentinoid، osteodentin، و ندرتاً tubular dentin می‌شود.

درمان

خارج‌سازی کامل AFD اندیکاسیون دارد زیرا ضایعه باقیمانده پتانسیل رشد مجدد را خواهد داشت. نحوه excision بسته به هر بیمار متفاوت است: انوکلیشن در صورت امکان و در موارد لازم Rs-CD یا Rc-CD.

Ameloblastic Fibrosarcoma (AFS)/ Ameloblastic Sarcoma

AFS ساختاری مشابه آمولوبلاستیک فیبروما دارد اما جزء اکتومزانشیمال آن مشخصات یک سارکوما را نشان می‌دهد.

ملاحظات کلینیکی-پاتولوژیک

در حدود ۴۵ درصد از موارد، منشأ AFS یک آمولوبلاستیک فیبروما، آمولوبلاستیک فیبروآدونتوما، یا ادونتوآمولوبلاستوما است. سن شایع درگیری در موارد de novo، ۲۱ سالگی و در مواردی که منشأ AFS یک تومور ادونتوژنیک خوش‌خیم قبلی بوده، ۳۳ سالگی می‌باشد.

درگیری جنس مذکر ۱/۵ برابر جنس مؤنث و درگیری مندیبل ۴ برابر شایع‌تر از ماگزیلا است. اکثر ضایعات در خلف فکین متظاهر می‌شوند.

در تمام بیماران، علائم و نشانه‌های بالینی تورم و درد یافت می‌شود اما پارسستی نامعمول است. در بعضی از بیماران لقی دندان‌ها و یک توده داخل دهانی (به خصوص در تومورهای بزرگ) مشاهده می‌گردد. در بسیاری از بیماران یک سیر رشد متوسط (که چند سال به طول می‌انجامد) و سپس یک رشد

ضایعات غیرادونتوزنیک خوش خیم فک‌ها

ضایعات دارای سلول‌های جایت چندهسته‌ای

ضایعات فکی که در نمای میکروسکوپی حاوی سلول‌های جایت می‌باشند عبارتند از: جایت سل گرانولوما، جایت سل تومور، هایپرپاراتیروئیدیسم، چرابیسم، و کیست آنوريسمال استخوانی. تمامی این ضایعات فکی از نظر هیستولوژیک مشابه بوده و باید بر مبنای روش‌های بالینی، رادیوگرافیک و بیوشیمیایی از یکدیگر افتراق داده شوند.

Central Giant Cell Granuloma

جایت سل گرانولومای مرکزی شامل تکثیر خوش خیم فیبروبلاست‌ها و سلول‌های جایت چندهسته‌ای می‌باشد. اگر چه در ابتدا به این ضایعه، giant cell reparative granuloma اطلاق می‌شد اما پیشرفت آن احتمالاً فاقد بهبودی است. ماهیت دقیق جایت سل گرانولومای مرکزی کماکان بر اساس حدس و گمان می‌باشد. بر اساس اظهارات محققین این ضایعه ممکن است یک ضایعه التهابی، یک ضایعه واکنشی، یک نئوپلاسم یا یک ضایعه اندوکراین باشد. سلول تکثیر یافته در این ضایعه، فیبروبلاست بوده که از طریق تولید سایتوکاین‌ها موجب به کارگیری مونوسیت‌ها شده که متعاقباً این سلول‌ها به سلول‌های جایت چندهسته‌ای تبدیل می‌گردند. بر اساس مطالعات ایمونوهیستوشیمی سلول‌های جایت، استئوکلاست هستند. همچنین درباره انحصار جایت سل گرانولومای مرکزی به فکین یا تظاهر آن در قالب زنجیره‌ای از یک روند بیماری مشابه که به شکل تومورهای جایت سل استخوان‌های دراز را درگیر می‌نماید شک و تردید وجود دارد.

اکثر موارد جایت سلول گرانولوماهای مرکزی در کودکان و بالغین جوان یافت شده به طوری که تا ۷۵ درصد از موارد قبل از ۳۰ سالگی رخ می‌دهند. زنان دو برابر بیشتر از مردان درگیر می‌شوند. این ضایعه اکثراً در قدام دندان‌های مولر اول

دایمی شکل می‌گیرد. مندیبل سه برابر بیشتر از ماگزیلا درگیر شده و ضایعه ممکن است از خط وسط عبور نماید. بر اساس رفتار بیولوژیک و ویژگی‌های رادیوگرافیک، دو نوع جایت سل گرانولومای مرکزی وجود دارد. Choung, Kaban و همکاران آن‌ها یک سیستم طبقه‌بندی ارایه کرده‌اند که حاوی راهنمای درمانی نیز می‌باشد. فرم تهاجمی (aggressive) سه مورد از این معیارها را دارد: بزرگ‌تر از ۵ سانتی‌متر، رشد سریع، تحلیل ریشه، جابجایی دندان، نازک کردن استخوان کورتیکال، سوراخ کردن استخوان کورتیکال و عود به دنبال کورتاژ (جدول ۱-۱۹؛ شکل ۱-۱۹).

یک ضایعه جایت سل که بزرگ‌تر از ۵ سانتی‌متر بوده و یا بعد از کورتاژ عود می‌کند تنها بر مبنای این دو خصوصیت، تهاجمی محسوب می‌شود. ضایعه غیرتهاجمی (nonaggressive) فاقد علامت^۲ بوده، رشد آهسته‌ای دارد و فاقد سوراخ کردن استخوان کورتیکال یا تحلیل ریشه است. در حال حاضر هیچ روش مولکولی جهت افتراق فرم تهاجمی از نوع غیرتهاجمی وجود نداشته و کلینیسین برای این منظور باید به تاریخچه، معاینه فیزیکی، رادیوگرافی‌های ساده^۳ و توموگرافی کامپیوتری با کنتراست تکیه کند. در نمای رادیوگرافیک، جایت سل گرانولوماهای مرکزی بصورت یک رادیولوسنسی یونی‌لاکولار یا مالتی‌لاکولار که معمولاً حاشیه مشخصی دارد تظاهر می‌یابند.

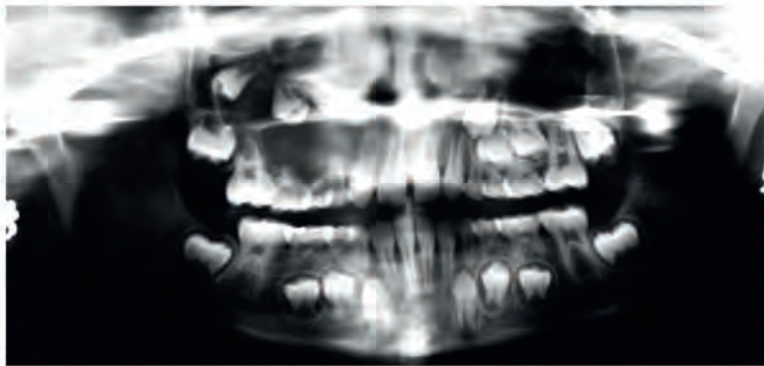
در نمای هیستولوژیک، جایت سل گرانولومای مرکزی حاوی تعداد کم تا زیادی از سلول‌های جایت چندهسته‌ای در زمینه‌ای از فیبروبلاست‌ها به همراه مقادیر متغیری کلژن می‌باشد. اگر چه سلول‌های جایت چندهسته‌ای غالباً بصورت کانونی تجمع پیدا می‌کنند اما ممکن است به شکلی مساوی نیز پراکنده باشند. معمولاً ماکروفاژهای مملو از هموسیدرین و اریتروسیت‌های خارج شده از عروق مشاهده می‌شوند. تجمعاتی استئوئیدی، خصوصاً

1. Perforation
2. Asymptomatic
3. Plain

TABLE 19-1 Criteria for Classifying Giant Cell Lesions of the Jaws

	Aggressive	Nonaggressive
Lesion size	≥5 cm	<5 cm
Rapid growth	Yes	No
Root resorption	Often	No
Tooth displacement	Often	No
Cortical bone perforation	Often	No
Recurrence after curettage	Yes	No

Adapted from Chuong R, Kaban LB, Kozakewich H, Perez-Atayde A: Central giant cell lesions of the jaws: a clinicopathologic study, *J Oral Maxillofac Surg* 44: 708-713, 1986.



• **Figure 19-1** Central giant cell granuloma. The lesion involves the right maxilla in a 9-year-old girl with root resorption and tooth displacement.

به مدت ۶ هفته در برطرف شدن ناکامل^۲ و در برخی موارد کامل^۳ ضایعات نشان داده شده است. مکانیسم اثر درمان استروئیدی در ضایعات جاینت سل کماکان شناخته شده نیست. Harris در سال ۱۹۹۳ گزارشی مبنی بر درمان جاینت سل گرانولوماهای مرکزی تهاجمی توسط تزریق زیرجلدی کلسی تونین منتشر کرد. ۰/۵ میلی گرم (100 IU) کلسی تونین انسانی بصورت زیرجلدی و به مدت ۱ سال تزریق گردید. گزارش‌های بعدی Pogrel، که تزریق کلسی تونین را به مدت تقریباً ۱۸ ماه انجام داده بود اثرگذاری این روش درمانی را تأیید کرده است (شکل ۲-۱۹).

در یک مطالعه دو سوکور کنترل شده توسط دارونما^۴ شامل ارزیابی اثرگذاری کلسی تونین در درمان جاینت سل گرانولوماهای مرکزی هیچ تفاوتی میان کلسی تونین و دارونما یافت نشده است. چگونگی تأثیر کلسی تونین کماکان بر اساس حدس و گمان است؛ با این حال بعضی از جاینت سل‌های موجود در این ضایعات دارای گیرنده‌های کلسی تونین می‌باشند. بنابراین اثر درمانی کلسی تونین ممکن است به واسطه مهار ساخت استئوکلاست^۵ باشد. در سال ۱۹۹۹، Kaban و همکاران وی درمان یک ضایعه جاینت سل

در محیط ضایعه، ممکن است دیده شود. این خصوصیات هیستوپاتولوژیک مشابه یا حتی دقیقاً همان خصوصیات مشاهده شده در brown tumor در هایپوپاراتیروئیدیسم و چرابیسم هستند.

رژیم‌های درمانی در طول دو دهه گذشته تغییر کرده‌اند و یک راهکار درمانی خاص مؤثر برای این ضایعات وجود ندارد. سال‌ها کورتاژ جراحی درمان انتخابی بوده است؛ اما برای ضایعات تهاجمی، کورتاژ تنها با ۳۰ تا ۷۰ درصد عود همراه می‌باشد. نبود یک درمان مؤثر خاص، نتیجه رفتار بیولوژیک متغیر جاینت سل گرانولوماهای مرکزی است.

انتخاب رژیم درمانی باید بر اساس طبقه‌بندی ضایعه، یعنی تهاجمی یا غیرتهاجمی بودن آن باشد. برای یک ضایعه جاینت سل تهاجمی، رزکشن به همراه مارجین‌های سالم هیستولوژیک عموماً درمانی مؤثر می‌باشد. ریسک عود و این واقعیت که در ضایعات بزرگ حتی کورتاژ محافظه‌کارانه می‌تواند سبب از دست رفتن دندان‌ها، آسیب به عصب آلتولار تحتانی و عوارض سینوس و بینی گردد، به ابداع چند روش درمانی غیرجراحی و کمکی^۱ منجر شده است. اولین درمان غیرجراحی پیشنهادی، تزریق داخل ضایعه‌ای کورتیکواستروئید بود. تأثیر تزریق هفتگی تریامسینولون

2. Partial
3. Complete
4. Placebo
5. Osteoclastogenesis

1. Adjuvant

در طول کودکی و اوایل نوجوانی، درمان باید متمرکز بر تسهیل رویش دندان‌ها باشد. به رغم شباهت هیستولوژیک چرابیسم به جاینت سل گرانولومای مرکزی، کلسی‌تونین هیچ تأثیری بر درمان ضایعات مرتبط با چرابیسم ندارد.

Aneurysmal Bone Cyst

کیست آنوریسمال استخوانی یک کیست کاذب^۷ است که مشخصه آن فضاهای مملو از خون در یک استرومای بافت همبندی حاوی سلول‌های جاینت چندهسته‌ای می‌باشد. این ضایعه نخستین بار در سال ۱۹۴۲ توسط Jaffe و Lichtenstein مطرح گردید. درگیری فکی برای اولین بار در سال ۱۹۵۸ گزارش شد. شایع‌ترین محل وقوع این ضایعه در استخوان‌های دراز و مهره‌ها می‌باشد. در کمپلکس جمجمه‌ای-صورتی، شایع‌ترین محل این ضایعه مندیبل و پس از آن ماگزایلا است. اتیولوژی و پاتوژنز ضایعه هنوز ناشناخته است اما عموماً از آن بعنوان یک ضایعه واکنشی یاد می‌شود. کماکان اولیه بودن این ضایعه یا منشأ گرفتن آن از یک بستر عروقی اتساع یافته در یک ضایعه داخل استخوانی پیشین مناقشه برانگیز است. شواهد مولکولی امروزی از نقش داشتن آسیب عروقی در تکامل این ضایعه حمایت می‌کنند. همچنین راجع به مستقل بودن کیست آنوریسمال استخوانی یا در نظر گرفتن آن بعنوان فرمی از ضایعه جاینت سل مرکزی نیز اتفاق نظر وجود ندارد. در فکین، کیست آنوریسمال استخوانی در ۲۲ درصد از مواقع همراه با دیگر بیماری‌های استخوانی دیده می‌شود. بروز کیست آنوریسمال استخوانی در هر سنی امکان‌پذیر است؛ با این حال بیشترین (peak) بروز آن در دهه دوم زندگی بوده و اکثراً قبل از ۳۰ سالگی می‌باشد. این ضایعه تمایل اندکی به جنسیت مؤنث نشان می‌دهد. ضایعات ماگزایلا و مندیبل غالباً در نواحی مولرها تظاهر می‌یابند. تورم^۸ صورت با رشد نسبتاً سریع که ممکن است با درد نیز همراه باشد معمولاً علایم بیماران را تشکیل می‌دهند؛ اما این ضایعات در اغلب موارد بدون علامت هستند (شکل ۵-۱۹).

در نمای رادیوگرافیک، این ضایعه بصورت یک رادیولوسنسی مالتی لاکولار که به آن نمای حباب صابونی^۹ می‌دهد رؤیت می‌گردد؛ با این حال ممکن است این ضایعات بصورت یونی لاکولار باشند. در نمای میکروسکوپی، فضاهای سینوزوئیدی پر شده از خون با اندازه‌هایی متغیر دیده می‌شوند. این فضاها توسط اندوتلیوم مفروش نمی‌شوند ولی بوسیله یک استرومای بافت همبندی فیبروز با تعداد متغیری سلول جاینت چندهسته‌ای که معمولاً فضاهای کیستیک را مفروش کرده‌اند احاطه شده‌اند. سلول‌های

می‌شود. آزمایش‌های جدید انجام شده بر روی مدل‌های ژنتیک موش، عفونت و ماکروفاژهای فعال شده را عامل تکامل و پیشرفت چرابیسم پیشنهاد کرده‌اند.

ضایعات چرابیسم معمولاً به شکل تورم قرینه، دوطرفه، و بدون درد فکین در سنین ۲ تا ۵ سالگی تظاهر پیدا می‌کنند؛ با این حال فرم‌های خفیف‌تر ممکن است تا سنین بالاتر قابل تشخیص نباشند (شکل ۴-۱۹). ضایعات چرابیسم محدود به ماگزایلا و مندیبل بوده و دیگر استخوان‌های صورت درگیر نمی‌شوند. شایع‌ترین نواحی درگیرشونده عبارتند از انگل، راموس صعودی و ناحیه رترومولر در مندیبل و توروزیته در ماگزایلا؛ با این حال، کل مندیبل و ماگزایلا در موارد شدید درگیر شده و مشکلاتی در تکلم و جویدن بوجود می‌آید. تورم کونکای میانی به همراه درگیری ماگزایلا بصورت ایجاد مشکل در تنفس از بینی تظاهر پیدا می‌کند. در اکثر موارد فقط مندیبل درگیر می‌شود. در موارد گسترش پیدا کردن درگیری ماگزایلا تا کف اوربیت، چشم‌ها به طرف بالا جابجا شده و این حالت منجر به نمایش صلبیه^{۱۰} می‌گردد. ظاهر کودکان مبتلا به فرم شدید چرابیسم، که دارای چرخش رو به بالای چشم‌ها و یک صورت گرد هستند، شبیه فرشتگان به تصویر کشیده شده در نقاشی‌های رنسانس درمی‌آید. تداخلات ضایعات با تکامل دندان‌ها می‌تواند منجر به دندان‌های غایب^{۱۱}، بدشکل^{۱۲}، یا نهفته^{۱۳} گردد.

در نمای رادیوگرافیک، در استخوان‌های درگیر رادیولوسنسی‌های مالتی لاکولار به همراه کورتکس‌های نازک و تورم‌یافته مشاهده می‌شود. در رادیوگرافی افتادن زودرس^{۱۴} دندان‌های شیری و نیز دندان‌های دائمی رویش نیافته و جابجا شده ممکن است مشهود باشد. کندیل‌های مندیبل در رادیوگرافی‌ها نرمال هستند. در نمای هیستولوژیک، ضایعات شبیه جاینت سل گرانولومای مرکزی می‌باشند. اما در بعضی از ضایعات، حلقه‌های دور عروقی ائوزینوفیلیک از جنس کلاژن^{۱۵} که در سرتاسر ضایعه مویرگ‌های کوچک را احاطه کرده‌اند وجود داشته که افتراق این دو ضایعه را از یکدیگر ممکن می‌سازد.

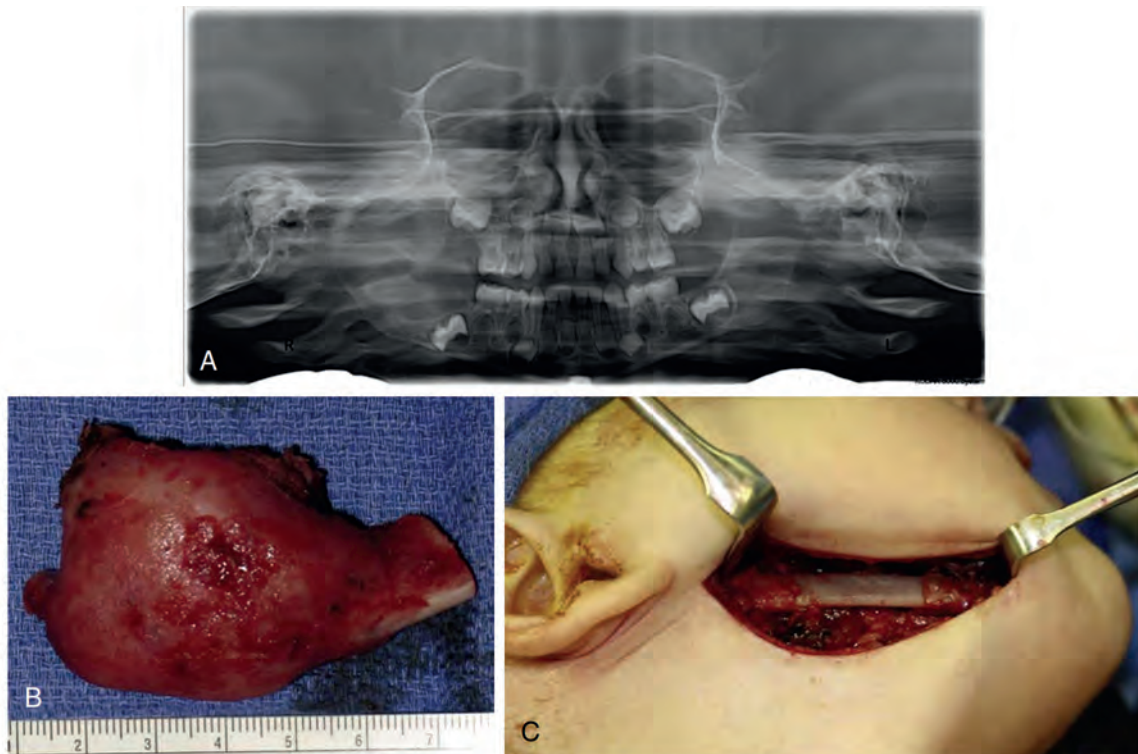
تا سن بلوغ ضایعات چرابیسم تمایل به افزایش اندازه داشته و در این سن شروع به پسرفت می‌کنند. در اکثر موارد تا سن ۳۰ سالگی تورم صورت بطور تقریباً کامل برطرف خواهد شد. بنابراین معمولاً درمان محافظه‌کارانه بوده تا امکان پسرفت طبیعی فراهم شود. اگر surgical recontouring برای استخوان تورم یافته ضرورت پیدا کند بهتر است این عمل تا بعد از بلوغ به تعویق انداخته شود.

1. Scleral show
2. Missing
3. Malformed
4. Impacted
5. Premature exfoliation
6. Eosinophilic perivascular cuffing of collagen

7. Pseudocyst

8. Swelling

9. Bubble soap



• **Figure 19-9** Juvenile ossifying fibroma. **A**, Panoramic radiograph of rapidly expanding right mandibular lesion in a 3-year-old girl. **B**, Aggressive clinical behavior dictates resection. The lesion is well demarcated with adjacent mandible grossly normal. **C**, Reconstruction with costochondral graft and resorbable mesh.



• **Figure 19-10** Florid cemento-osseous dysplasia. (Courtesy Dr. M. Anthony Pogrel.)

تورم ضایعه معمولاً بعد از بلوغ دچار ثبات می‌گردد. از ارزیابی^۲ اسکلتال جهت تعیین monostotic یا polyostotic بودن فیروز دیسپلازیای بیماری می‌توان بهره گرفت. جهت پیگیری وسعت^۳ و پیشرفت بیماری از معاینه بالینی و رادیوگرافیک استفاده می‌شود. در موارد درگیری ماگزینا و مندیبل، امکان شکل‌دهی^۴ استخوان به روش داخل دهانی (transorally) وجود دارد. در مواردی که شنوایی یا بینایی در معرض تهدید می‌باشد، رزکشن توصیه شده است؛ اما prophylactic decompression توصیه نمی‌گردد.

قهوه ای^۱ و ابنورمالیتی‌های اندوکراین از قبیل تکامل جنسی زودرس، آکرومگالی، هایپرتیروئیدیسم، هایپریاراتیروئیدیسم و هایپروپرولاکتینمی است. ترکیب پیگمنتاسیون‌های ملانوتیک پوستی و ضایعات اسکلتی متعدد مطابق با فیروز دیسپلازیای بعنوان سندروم Jaffe-Lichtenstein شناخته می‌شود.

فیروز دیسپلازیای monostotic معمولاً فکین، جمجمه، استخوان‌های دراز، لگن (pelvis) و دنده‌ها را درگیر می‌نماید. درگیری فکی در ماگزینا شایع‌تر از مندیبل است. شایع‌ترین محل درگیری در ماگزینا ناحیه پری‌مولر و در مندیبل ناحیه بادی می‌باشد. معمولاً بیماران متوجه یک افزایش ساینز آهسته و بدون علامت می‌شوند. علیرغم شایع بودن جابجایی دندان‌ها، لق شدن دندان‌ها ناشایع است. یک ویژگی کلیدی بالینی و رادیوگرافیک در تشخیص فیروز دیسپلازیای، نبود یک حاشیه واضح بین استخوان درگیر و استخوان نرمال می‌باشد. ویژگی هیستولوژیک فیروز دیسپلازیای عبارتست از فیبروبلاست‌هایی که در زمینه‌ای از کلاژن قرار دارند.

درمان فیروز دیسپلازیای تنها زمانی ضرورت دارد که به دلیل تورم استخوان، بیمار دچار اختلالات عملکردی و زیبایی شود. در صورت امکان درمان باید تا بزرگسالی به تعویق انداخته شود.

2. Survey
3. Extent
4. Recontouring

1. Café-au-lait

Cemento-osseous Dysplasias

پری‌اپیکال سمنتال دیسپلازیا، فوکال سمنتواسئوس دیسپلازیا، و فلورید اسئوس دیسپلازیا گروهی از ضایعات به نام سمنتواسئوس دیسپلازی‌ها را تشکیل می‌دهند.

پری‌اپیکال سمنتال دیسپلازیا

این ضایعه اساساً ناحیه قدام مندیبل را در زنان سیاهپوست میانسال درگیر می‌نماید. دندان‌های درگیر وایتال هستند. بیماران معمولاً فاقد علامت بوده و این ضایعات عمدتاً در ارزیابی رادیوگرافیک روتین کشف می‌شوند.

این ضایعات معمولاً بصورت رادیولوسنسی‌های درگیرکننده اپکس ثنایاهای مندیبل آغاز می‌شوند. با گذشت زمان، ضایعات الگوی رادیولوسنت-رادیوپاک با افزایش فزاینده در رادیوایستی نشان می‌دهند. نهایتاً الگوی رادیولوسنت-رادیوپاک در رادیوگرافی بدون تغییر می‌گردد. تشخیص بر مبنای ویژگی‌های بالینی و رادیوگرافیک امکان‌پذیر بوده و نیازی به بیوپسی نیست. در صورت تهیه بیوپسی، بافت ضایعه عموماً حاوی سلول‌هایی در یک زمینه کلاژنی بوده که دارای مقادیر متغیری سمنتوم یا بافت شبه استخوانی می‌باشد. مقدار بافت کلسیفیه با گذشت زمان افزایش پیدا می‌کند. پری‌اپیکال سمنتال دیسپلازیا نیازی به درمان ندارد.

فلورید اسئوس دیسپلازیا

فلورید اسئوس دیسپلازیا مشابه پری‌اپیکال سمنتال دیسپلازیا است ولی تمامی قسمت‌های مندیبل، و در برخی موارد ماگزایلا را درگیر می‌نماید (شکل ۱۰-۱۹). همانند پری‌اپیکال سمنتال دیسپلازیا، این بیماری نیز معمولاً زنان سیاهپوست میانسال را درگیر می‌کند. همچنین مشابه پری‌اپیکال سمنتال دیسپلازیا، این ضایعات نیز در رادیوگرافی الگوی مختلط نشان می‌دهند. ضایعات معمولاً بدون علامت هستند. ترومای ناشی از جراحی به فرم بیوپسی، کشیدن دندان یا دنچرهای دارای تطابق ضعیف منجر به شکل‌گیری یک ناحیه تخلیه شونده مزمن گردیده که التیام نمی‌یابد و ممکن است به سمت استئومیلیت پیشرفت کند. خصوصیات هیستولوژیک مشابه پری‌اپیکال سمنتال دیسپلازیا هستند با این تفاوت که فلورید سمنتواسئوس دیسپلازیا غالباً حاوی تجمعات بزرگ اسکروتیک و بدون سلول از ماده شبه سمنتوم می‌باشد.

تشخیص باید بر اساس معاینه بالینی و رادیوگرافیک گذاشته شود. از انجام بیوپسی و کشیدن دندان باید اجتناب گردد. درمان استئومیلیت با منشأ فلورید اسئوس دیسپلازیا باید به همان روش درمان استئومیلیت صورت پذیرد. دبریدمان نواحی علامت‌دار ممکن است ضرورت پیدا کند.

فوکال سمنتواسئوس دیسپلازیا

فوکال سمنتواسئوس دیسپلازیا یک فرم لوکالیزه از سمنتواسئوس دیسپلازیا است. هم مندیبل و هم ماگزایلا احتمال درگیری داشته و خلف مندیبل شایع‌ترین ناحیه می‌باشد. نواحی درگیر عمدتاً زیر ۲ سانتی‌متر هستند. زنان بیشتر از مردان درگیر می‌شوند. احتمال درگیری هم در سفیدپوستان و هم در سیاهپوستان وجود دارد. ضایعات عموماً بدون علامت بوده و در رادیوگرافی‌های روتین کشف می‌شوند. تشخیص بر مبنای رادیوگرافی صورت گرفته و معمولاً بیوپسی ضرورتی ندارد. تنها در صورتی که علایم بیمار دیکته‌کننده کشیدن دندان‌های درگیر و دبریدمان لوکالیزه باشند درمان ضرورت پیدا می‌کند. احتمال پیدایش ضایعات در نواحی متعدد وجود داشته و این حالت با فلورید اسئوس دیسپلازیا تطابق دارد.

تومورهای نوروزنیک

شوانوما (نوریلئوما)

شوانوما یک تومور خوش‌خیم با رشد آهسته است که از سلول‌های Schwann غلاف عصبی (neurilemma) منشأ می‌گیرد. این تومور کپسول‌دار^۲ در حین بزرگ شدن، عصب درگیر را بدون دربرگرفتن آن به کنار می‌راند. شایع‌ترین محل این تومور، بافت‌های نرم سر و گردن و همچنین سطوح خم‌شونده^۳ اندام‌های فوقانی و تحتانی است. ضایعات داخل استخوانی نادر هستند؛ اما شایع‌ترین محل وقوع ضایعات مرکزی در مندیبل بوده و ضایعات ماگزایلاری نیز گزارش شده‌اند. ضایعات در گستره سنی وسیعی تظاهر پیدا می‌کنند ولی در بالغین جوان بیشترین شیوع را نشان می‌دهند. ضایعات استخوانی ممکن است بدون علامت بوده یا ایجادکننده درد، پارستزی، تورم، لقی دندان و یا جابجایی دندان‌ها باشند.

تظاهر رادیوگرافیک معمول بصورت یک رادیولوسنسی یونی‌لاکولار با حاشیه مشخص به همراه یک حاشیه نازک اسکروتیک است. در نمای هیستولوژیک یک تومور سلول دوکی کپسول‌دار شامل مقادیر متغیری از دو نوع بافت، یعنی Antoni A و Antoni B دیده می‌شود. بافت Antoni A متشکل از سلول‌های دوکی ارگانیزه با آرایش حلقه‌ها^۴ و موج‌های^۵ پرچین‌مانند^۶ است که در پیرامون نواحی مرکزی سلولار ائوزینوفیلیک به نام اجسام

2. Encapsulated
3. Flexor
4. Whorls
5. Waves
6. Palisaded

1. Draining

می‌نماید. در این موارد، جراحی برای ضایعات بزرگ، علامت‌دار و یا مختل کننده عملکرد کنار گذاشته می‌شود. تغییرات بدخیمی به نوروزنیک سارکوما در ۵ تا ۱۵ درصد از نوروفیبروماهای مرتبط با نوروفیبروماتوزیس رخ می‌دهد. به نظر می‌رسد تغییرات بدخیمی در ضایعات منفرد رخ نمی‌دهد.

سایر تومورها

استیونید استئوما

استیونید استئوما یک نئوپلاسم خوش خیم با منشأ نامعلوم می‌باشد. استیونید استئوما و استئوبلاستوما از نظر هیستولوژیک مشابه بوده و دومی را می‌توان نوع بزرگ‌تر اولی به حساب آورد. افتراق این دو اساساً بر مبنای سایز، اختلاف در نواحی بروز و سمپتوم‌های مرتبط انجام می‌شود. استیونید استئوما کوچک‌تر از ۲ سانتی‌متر است؛ شایع‌ترین نواحی بروز آن عبارتند از استخوان ران (femur)، درشت نی (tibia) و بند انگشتان (phalanges)؛ و دارای درد شبانه است که توسط آسپیرین تسکین پیدا می‌کند. اکثر موارد در دهه دوم زندگی تظاهر پیدا می‌کنند به نحوی که ۸۵ تا ۹۰ درصد موارد بروز قبل از ۳۰ سالگی است. تمایل به بروز در جنسیت مذکر با نسبت ۲ به ۱ وجود دارد. تظاهر استیونید استئوما در فکین بسیار نادر می‌باشد. ویژگی characteristic رادیوگرافیک آن یک ناحیه اسکروزیس واکنشی است که ضایعه را احاطه می‌کند.

استئوبلاستوما

استئوبلاستوما قطری بیشتر از ۲ سانتی‌متر داشته و اکثراً در مهره‌ها و استخوان‌های دراز اندام‌ها تظاهر پیدا می‌کند. اسکلت جمجمه‌ای-صورتی در ۱۵ درصد از موارد درگیری نشان می‌دهد. شایع‌ترین ناحیه‌ای که در سر و گردن درگیر می‌شود مندیبل است، اما کندیل و زایده کروئوئید عموماً درگیر نمی‌شوند. در فکین، ناحیه خلفی دندان‌دار شایع‌ترین ناحیه‌ای است که درگیر می‌گردد. از نظر بالینی، استئوبلاستوما غالباً رشدی نسبتاً سریع داشته، در بیماران زیر ۳۰ سال تورم و درد ایجاد می‌کند و معمولاً مردان دو برابر بیشتر از زنان درگیر می‌شوند. استئوبلاستوماها در بیماران جوان‌تر می‌توانند بطور قابل توجهی تهاجمی‌تر باشند. وجود پارستری هشداردهنده احتمال استئوسارکوما است. بر خلاف استیونید استئوماها، درد معمولاً شبانه نبوده و به همان خوبی به آسپیرین جواب نمی‌دهد. ضایعات بزرگ شده معمولاً در لمس دردناک هستند.

در نمای رادیوگرافیک، این ضایعات معمولاً حاشیه مشخصی داشته و دارای الگوی مختلط رادیولوسنت-رادیوپاک می‌باشند

۴- فرکل کشاله ران^۱ یا زیر بغل^۲

۵- گلیومای عصب اپتیک

۶- یک ضایعه مشخص استخوانی مثل دیسپلازیای بال

بزرگ اسفنوئید یا سودوآرتروزیس

۷- ابتلائی یکی از خویشاوندان درجه یک به نوروفیبروماتوزیس

نوع ۱

در صورت وجود یکی یا تعداد بیشتری از یافته‌های زیر، نوع ۲

تشخیص داده می‌شود:

۱- شوانوماهای دوطرفه عصب مغزی VIII

(acoustic neuromas)

۲- ابتلائی یکی از خویشاوندان درجه یک به نوروفیبروماتوزیس

نوع ۲ به همراه یک توده تکی عصب مغزی VIII یا هر یک

از این یافته‌ها: شوانوما، نوروفیبروما، مننژیوما، گلیوما یا

juvenile posterior subcapsular lens opacity.

اگر چه شایع‌ترین محل گزارش شده از نوروفیبروماها بافت‌های

نرم هستند اما این تومورها در استخوان نیز بوجود می‌آیند و ارتباط

آن‌ها با عصب آلوئولار تحتانی گزارش شده است. درد و پارستری

ممکن است ناشی از ضایعات عصب آلوئولار تحتانی باشد. ضایعات

داخل استخوانی یک رادیولوسنسی یونی‌لاکولار یا مالتی‌لاکولار

با حاشیه مشخص یا با حاشیه نامشخص ایجاد می‌کنند.

نوروفیبروماهای مجاور در بافت نرم می‌توانند سبب سایش^۳

کورتیکال شوند. خصوصیات میکروسکوپی نوروفیبروماهای

منفرد و آن‌هایی که در ارتباط با نوروفیبروماتوزیس هستند مشابه

است. این تومور متشکل از سلول‌های دوکی شکل با هسته‌های

دوکی شکل (fusiform) یا موج (wavy) در یک ماتریکس ظریف^۴

از بافت همبند می‌باشد. تومور دارای کپسول نیست و ممکن است

با بافت‌های همبند اطراف درهم آمیخته^۵. ویژگی characteristic

این تومور پراکنندگی ماست سل‌ها در سرتاسر ضایعه است. یک

زیرگروه هیستولوژیک به نام نوروفیبرومای پلکسی‌فرم قویاً برای

نوروفیبروماتوزیس characteristic می‌باشد.

درمان معمول پیشنهادی برای ضایعات منفرد به دنبال

بیوپسی، localized excision با مارجین ۱ سانتی‌متری، در

صورت امکان، است. برخلاف شوانوما امکان حفظ عصب درگیر

وجود ندارد زیرا نوروفیبروما از درون عصب منشأ می‌گیرد. این

ضایعات غالباً پرعروق بوده و از دست رفتن شدید خون در هنگام

درمان جراحی ضایعات مندیبل گزارش شده است. پرتودرمانی

توصیه نمی‌شود. تعداد نوروفیبروماهایی که در نوروفیبروماتوزیس

نوع ۱ تظاهر پیدا می‌کند درمان کامل توسط جراحی را غیر عملی

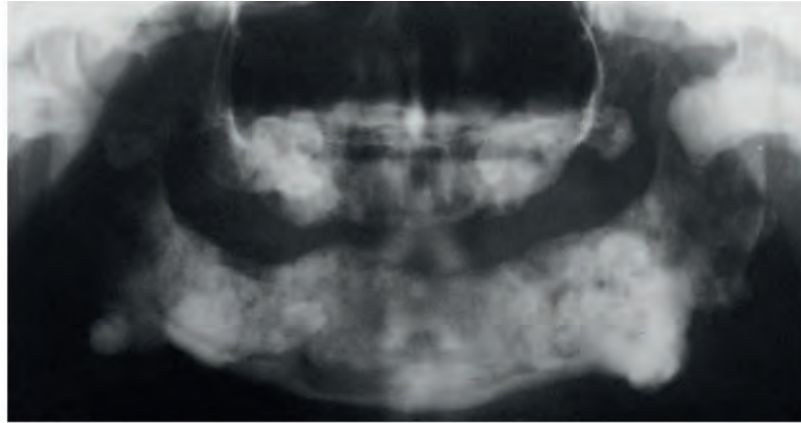
1. Inguinal

2. Axillary

3. Erosion

4. Delicate

5. Blend with



• Figure 19-15 Mandibular and maxillary osteomas in patient with Gardner syndrome. (Courtesy Dr. M. Anthony Pogrel.)

ذکر است که پیدایش استئوماها قبل از سایر تظاهرات سندروم اتفاق می‌افتد.

از نظر هیستولوژیک، استئوماها حاوی استخوان لاملار بالغ یا استخوان اسفنجی به همراه مقدار فراوانی مغز استخوان fibrofatty در بین تراکول‌های استخوانی هستند. در نمای رادیوگرافیک، استئوماها بصورت رادیوپاک، اسکروتیک متراکم و با حدود مشخص تظاهر پیدا کرده و ممکن است یک حاشیه اسکروتیک نیز وجود داشته باشد. استئوماهای اندوستال عموماً در معاینات رادیوگرافیک روتین کشف می‌شوند.

درمان استئوماها بر اساس رفتار بالینی آن‌ها انجام می‌شود. موارد کوچک و بدون علامت، بصورت بالینی و رادیوگرافی پیگیری می‌شوند. اگر یک استئوما موجب بدشکلی یا درد شود می‌توان آن را از طریق local excision درمان کرد. درمان استئوماهای اندوستال، انوکلیشن است. استئوماهای پریوستال را می‌توان در امتداد یک صفحه انفصالی^۴ از مندیبل استئوتومی کرد. عود به دنبال excision بسیار نادر است.

کندروما

کندروماها تومورهای خوش‌خیم و متشکل از غضروف هیالین بالغ می‌باشند. شایع‌ترین محل آن‌ها استخوان‌های دست‌ها و پاها^۵ بوده و تظاهر آن‌ها در کمپلکس جمجمه‌ای-صورتی بسیار نادر است. در ناحیه فک و صورت کندروماها می‌توانند سپتوم بینی و قدام ماگزینا و همچنین کندیل مندیبل، زاید کروئوئید، بادی و سمفیز را درگیر نمایند.

کندروماها معمولاً بصورت یک تورم بدون درد و با رشد آهسته تظاهر پیدا می‌کنند. این تومورها معمولاً قبل از ۵۰ سالگی بوجود می‌آیند. هیچ‌گونه تمایل جنسیتی وجود ندارد. در نمای رادیوگرافیک، کندروماها بصورت یک رادیولوسنسی یونی‌لاکولار

اندوستال معمولاً فاقد علامت بوده و در رادیوگرافی‌های روتین کشف می‌شوند. در نمای رادیوگرافیک، استئوماها به شکل توده‌هایی اسکروتیک با حدود مشخص تظاهر می‌یابند. دو نوع (variant) هیستولوژیک وجود دارد. یک نوع حاوی استخوان فشرده، متراکم و با ظاهر طبیعی به همراه بافت مغز استخوان پراکنده است. فرم دیگر شامل تراکول‌های لاملار از استخوان اسفنجی به همراه مغز استخوان fibrofatty می‌باشد. فعالیت استئوبلاستیک غالباً آشکار است.

سندروم Gardner یک وضعیت نادر اتوزومال است که برای اولین بار در اوایل دهه ۱۹۵۰ گزارش شد. بیماران دچار سندروم Gardner ترکیب‌های^۱ مختلفی داشته و شروع متغیری از تریاد تومورهای پوست و بافت نرم، استئوماهای خوش‌خیم، دندان‌های نهفته دایمی و اضافی، ادونتوم‌ها و هایپرتروفی مادرزادی در اپی‌تلیوم پیگمانته شبکیه (CHRPE^۲) را نشان می‌دهند. استئوماها در ۵۰ درصد از بیماران گزارش شده‌اند. نقص ژنتیکی مربوط به کروموزوم 5q21 است که ژن familial adenomatous polyposis (APC) در آن قرار دارد. این ژن یک 2843-amino acid polypeptide را کدگذاری می‌کند. اکثر بیماران تظاهر ناکاملی^۳ از سندروم را نشان می‌دهند. مهم‌ترین جنبه بالینی این سندروم، نرخ بالای تغییر بدخیمی پولیپ‌های روده به آدنوکارسینوما می‌باشد. در واقع نرخ تغییر بدخیمی تا ۳۰ سالگی ۵۰ درصد می‌باشد. در نتیجه بیماری‌رانی که سندروم Gardner در آن‌ها تشخیص داده می‌شود معمولاً تحت عمل prophylactic colectomy قرار می‌گیرند. بیماران دارای استئوماهای متعدد باید از نظر سندروم Gardner مورد ارزیابی قرار گیرند. استئوماهای مرتبط با سندروم Gardner غالباً در انگل‌های مندیبل و نیز دیگر استخوان‌های صورت و استخوان‌های دراز دیده می‌شوند (شکل ۱۵-۱۹). شایان

1. Combinations
2. Congenital hypertrophy of the retinal pigmented epithelium
3. Incomplete manifestation

4. Cleavage plane
5. Hands and feet

مرکزی مشاهده می‌شود. ممکن است قسمت غضروفی بر روی رادیوگرافی‌ها دیده نشود. استئوکندروماهای کندیل غالباً به طرف جلوی کندیل گسترش پیدا کرده و از مسیر عضله تریگوئید لترال پیروی می‌نمایند. ضایعات درگیرکننده زائیده کروئوئید نیز به طرف بالا و در امتداد مسیر عضله تمپورالیس رشد می‌کنند. در هیستولوژی هر نوع ویژگی غضروفی و استخوانی رؤیت می‌شود. قسمت سطحی شامل غضروف هیالین و پری‌کندریوم مرتبط با آن است. در ناحیه مجاور استخوان، استخوانی شدن درون غضروفی^۳ به چشم می‌خورد. در عمق ناحیه استخوانی شدن درون غضروفی، استخوان اسفنجی است که با استخوان اسفنجی نرمال زیرین تلفیق می‌شود.

درمان استئوکندروما عموماً بر اساس سمپتوم‌های بیمار است. درگیر شدن کندیل و عضلات پیرامون می‌تواند موجب دشواری در باز کردن، انحراف فک و درد گردد. در چنین مواردی condylar resection به همراه بازسازی فوری با پیوند costochondral توصیه می‌شود. condylar resection بصورت محافظه‌کارانه و همراه با articular disc repositioning انجام می‌شود. درمان درگیری زائیده کروئوئید شامل رزکشن این زائیده است.

دسموپلاستیک فیبروما

دسموپلاستیک فیبروما یک تومور استخوانی نادر، خوش‌خیم و با تهاجم موضعی است که بعنوان هم‌تای استخوانی فیبروماتوزیس بافت نرم برشمرده می‌شود. اتیولوژی و پاتوژنز این تومور کماکان نامشخص است اما عوامل ژنتیکی، اندوکراین و تروماتیک برای آن پیشنهاد شده است. این تومور استخوان‌های خارج جمجمه‌ای از قبیل استخوان‌های دراز و لگن را درگیر می‌نماید؛ اما مندیبل شایع‌ترین محل درگیری است.

ضایعه معمولاً کودکان و بالغین جوان را درگیر می‌نماید و بیش از ۸۰ درصد موارد پیش از ۳۰ سالگی شناسایی می‌شوند. در فکین، بادی-انگل-راموس در خلف مندیبل شایع‌ترین ناحیه درگیری محسوب می‌شود. غالباً بیماران یک تورم سفت^۴، بدون درد و با رشد آهسته در فک درگیر نشان می‌دهند (شکل ۱۶-۱۹). احتمال رشد سریع با تهاجم به بافت‌های نرم مجاور وجود دارد. در نمای رادیوگرافیک، ضایعه معمولاً یک رادیولوسنسی بزرگ یونی‌لاکولار یا مالتی‌لاکولار ایجاد می‌کند. حدود ضایعه ممکن است مشخص یا نامشخص باشد. احتمال سوراخ کردن کورتکس و تحلیل ریشه نیز وجود دارد. از نظر میکروسکوپی، ضایعه متشکل از دسته‌های درهم‌بافته^۵ و تجمعاتی پیچ در پیچ^۶ از بافت کلاژنی متراکم به همراه فیبروبلاست‌های دوکی و کشیده است.

یا مالتی‌لاکولار، که ممکن است دارای کانون‌های داخلی از کلسیفیکاسیون باشند دیده می‌شوند. این ضایعات متشکل از لوبول‌هایی با حدود مشخص از غضروف هیالین بالغ هستند که در آن‌ها کندروسیت‌های کوچک با هسته‌های منظم به چشم می‌خورند. تمایز میکروسکوپی بین یک کندرومای خوش‌خیم و یک کندروسارکومای low-grade بسیار دشوار است. با در نظر داشتن نادر بودن وقوع کندروماها در کمپلکس جمجمه‌ای-صورتی، دشوار بودن افتراق بین یک کندروما و یک کندروسارکومای low-grade و ماهیت تهاجمی کندروسارکوماها می‌توان تشخیص یک کندرومای خوش‌خیم در فکین را مورد سؤال قرار داد.

به منظور پرهیز از درمان ناکافی یک بدخیمی، برخی نویسندگان کندروماهای فکین را بالقوه بدخیم برشمرده و بر همین اساس آن‌ها را درمان می‌کنند. پیشنهاد این نویسندگان wide surgical resection با مارجین‌هایی ۱ سانتی‌متری است. اگر به دنبال درمان جراحی محافظه‌کارانه‌تر، ضایعه عود نماید این ضایعه قطعاً یک کندروسارکومای low-grade به حساب آمده و باید تحت عمل wide surgical resection قرار گیرد.

استئوکندروما

استئوکندروما شایع‌ترین تومور خوش‌خیم استخوانی است اما ندرتاً ناحیه دهان، فک و صورت را درگیر می‌کند. این تومور یک روند هامارتوماتوز نشان داده که استخوان‌های درون غضروفی را درگیر کرده و به شکل یک بیرون‌زدگی^۱ استخوانی با پوشش غضروفی^۲ در سطح بیرونی استخوان تظاهر پیدا می‌کند. این ضایعه به شکل یک آگزوستوز استخوانی-غضروفی بوده که می‌تواند کندیل و زائیده کروئوئید مندیبل و همچنین خلف ماگزایلا، سینوس ماگزایلا و قوس زایگوماتیک را درگیر نماید. اتیولوژی نامعلوم است. استرس در ناحیه اتصال تاندونی احتمالاً بر سلول‌های دارای پتانسیل غضروفی تأثیر می‌گذارد. چنین استرسی می‌تواند منجر به شکل‌گیری این تومورها در محل اتصال عضله تمپورالیس به زائیده کروئوئید و در محل اتصال عضله تریگوئید لترال به کندیل گردد. مردان دو برابر بیشتر از زنان درگیر می‌شوند و معمولاً در هنگام تشخیص در دهه دوم زندگی به سر می‌برند؛ اما بیماران دارای درگیری جمجمه‌ای-صورتی اندکی سن بالاتری دارند. از آنجایی که استئوکندروماها غالباً یک رشد آگزوفیتیک در کندیل مندیبل بوجود می‌آورند علایمی مبنی بر دشواری در باز کردن دهان، این‌بایت خلفی یک‌طرفه، انحراف چانه و ناقربینی صورت ممکن است تظاهر پیدا کند.

در رادیوگرافی‌ها، استئوکندروما به شکل یک رادیوپستی با حاشیه مشخص به همراه حدود کورتیکال و یک الگوی ترابکولار

3. Endochondral ossification

4. Firm

5. Interlacing bundles

6. Whorled aggregates

1. Protrusion

2. Cartilage-capped

بیماری‌های غدد بزاقی

مقدمه

و مختلط تقسیم می‌شوند. غده پاروتید عمدتاً سروزی، غده ساب‌مندیولار مخلوط سروزی و موکوسی، و غده ساب‌لینگوال و غدد بزاقی فرعی عمدتاً موکوسی هستند (جدول ۱-۲۰).

بزاق از طریق انتقال فعال در واحد ترش‌حی (آسینوس و مجرای بزاقی) ساخته می‌شود و تحت کنترل سیگنال‌های پیچیده نورونی و هورمونی قرار دارد. آسینوس مسئول ساخت مایع^۴ است. سپس ماده ترش‌حی از سیستم مجرای (که نسبت به آب نفوذناپذیر می‌باشد) عبور می‌کند. سدیم (Na^+) و کلراید (Cl^-) بازجذب شده و پتاسیم (K^+) و بیکربنات (HCO_3^-) ترشح می‌شود. بزاق در هنگام ورود به دهان، هایپوتونیک (NaCl) با غلظت حدودی (25 mEq/L) است. انتقال مایع در غدد بزاقی اساساً اسموتیک بوده و از شیب نمکی transepithelial پیروی می‌کند. ترشح بزاق سه مکانیسم اصلی دارد (که در این فصل مطرح نمی‌شوند). ماکرومولکول‌ها توسط گرانول‌های ترش‌حی آسینار و سلول‌های مجرای (که تحت تحریک دستگاه عصبی اتونومیک یعنی مرکز بزاقی medulla قرار دارند) به بزاق اضافه می‌شوند. سرعت ترشح بزاق بسیار متغیر بوده و معمولاً تا ۱۵ سالگی به ثبات می‌رسد. با این حال سرعت ترشح بزاق تحت تأثیر عوامل سیستمیک و یا تروژنیک مثل پرتودرمانی قرار دارد. جریان بزاق تحریک نشده و تحریک شده به ترتیب حدود $0.3 - 1 \text{ mL/min}$ و $7 - 12 \text{ mL/min}$ می‌باشد و بزاق تحریک شده تقریباً ۸۰ تا ۹۰ درصد میانگین تولید بزاق روزانه را شامل می‌شود. در وضعیت تحریک نشده، ۷۱ درصد بزاق توسط غدد ساب‌مندیولار، ۲۵ درصد توسط غدد پاروتید، و ۳ تا ۴ درصد توسط غدد ساب‌لینگوال ساخته می‌شود. در وضعیت تحریک شده، غدد پاروتید دو سوم بزاق ترش‌حی را تولید می‌کنند.

غذاهای اسیدی و ترش ترشح بزاق را افزایش و غذاهای شیرین ترشح بزاق را کاهش می‌دهند. سایر محرک‌های جریان بزاق عبارتند از جویدن، محرک‌های چشایی و بویایی. افزایش ترشح بزاق در پاسخ به جویدن توسط گیرنده‌های موجود در

غدد بزاقی در انسان‌ها مشتمل بر غدد اصلی^۱ جفت (پاروتید، ساب‌مندیولار، ساب‌لینگوال) و ۷۵۰ تا ۹۰۰ غده بزاقی فرعی^۲ می‌باشند. عملکرد این غده‌ها تولید بزاق است که بعنوان یک لوبریکانت تسهیل کننده بلع، یک امولسیون کننده برای کمک به هضم آنزیماتیک غذاها، یک واسطه چشایی، و یک تولیدکننده هورمون‌ها و مواد شبه هورمونی ایفای نقش می‌کند. بزاق همچنین به دلیل نقش در ترشح آنتی‌بادی‌های اندوزن و آگزوزن، کمک به دفاع علیه باکتری‌ها، و داشتن خصوصیات تمیزکنندگی، عملکرد ایمونولوژیک نیز دارد. بزاق ترکیبی از الکترولیت‌ها و ماکرومولکول‌ها است که ترشح آن بطور دقیق توسط دستگاه عصبی اتونومیک، فاکتورهای humoral، و بیماری‌ها تنظیم می‌گردد. بیماری‌های درگیرکننده غدد بزاقی را می‌توان به انواع کیستیک، التهابی، نئوپلاستیک و بیماری‌های سیستمیک تأثیرگذار بر غدد بزاقی تقسیم‌بندی کرد.

فیزیولوژی غده بزاقی

سه زیرواحد اصلی بافت غده بزاقی عبارتند از acinus، مجرای ترش‌حی (که متشکل از مجاری intercalated و striated می‌باشد) و مجرای جمع‌آوری کننده^۳. آسینوس و مجرای ترش‌حی پروگزیمال با یکدیگر "قطعه ترش‌حی انتهایی" را تشکیل می‌دهند. غدد پاروتید و ساب‌مندیولار دارای یک مجرای جمع‌آوری کننده منفرد طویل و با کالیبر بزرگ و تعداد کمی مجرای اینترلوبولار منشعب شونده هستند که به نوبه خود با مجاری اینترلوبولار در ارتباط می‌باشند. این مجاری، بزاق را از چند آسینی بیرون می‌برند. آسینی‌ها به انواع سروزی، موکوسی

1. Major

2. Minor

3. Collecting

4. Fluid

بدخیم هستند. بطور کلی برای ارزیابی بیماری‌های التهابی باید از CT و برای ارزیابی ضایعات نئوپلاستیک باید از MRI استفاده شود. کاربرد پزشکی هسته‌ای برای تصویربرداری از بیماری‌های غدد بزاقی در اینجا مطرح نمی‌گردد.

توموگرافی کامپیوتری

CT بیشترین کارایی را برای ارزیابی ضایعات کلسیفیک و شرایط التهابی غدد بزاقی دارد. CT مدالیته ترجیحی برای بررسی کلسیفیکاسیون‌ها و آناتومی استخوانی است. استفاده از کنتراست داخل وریدی iodinated، حساسیت CT را برای ارزیابی پاتولوژی بافت نرم بزاقی و نیز وسعت و انتشار آن را از طریق مشخص کردن پلن‌های چربی گردن افزایش می‌دهد که در تشخیص افتراقی کمک‌کننده است. اگر چه حساسیت CT برای تشخیص ضایعات سر و گردن نزدیک به ۱۰۰ درصد می‌باشد اما ایراد آن عبارتست از ضعیف بودن در تمایز ضایعات خوش‌خیم و بدخیم. علاوه بر آن ممکن است CT در زمینه تشخیص انتشار به بافت‌های مجاور، شناسایی سندروم شوگرن early-onset، و ضایعات لنفویپلی خوش‌خیم مرتبط با ایدز ضعیف باشد؛ MRI در تشخیص این ضایعات بهتر است.

MRI

MRI مدالیته انتخابی برای شناسایی نئوپلاسم‌های غدد بزاقی است زیرا قابلیت نشان دادن بافت‌های نرم مختلف را با ظرافت و با کیفیت بالا دارد. اکثر ضایعات بر روی تصاویر T1-weighted قابل شناسایی هستند. ضایعات خوش‌خیم حدود مشخصی دارند. پلئومورفیک آدنوماها (شایع‌ترین تومور غدد بزاقی) low-T1 و high T2 و solid enhancement on و suppressed T1 بعد از تزریق IV گادولینیوم می‌باشند. تومورهای وارتین در قسمت تحتانی غده پاروتید مشاهده می‌شوند و دارای یک سیگنال هتروژن بر روی تصاویر T2، به همراه سیگنال‌های bright T2 در مناطق تشکیل کیست هستند. حضور ضایعات متعدد پیشنهاددهنده تومور وارتین است. ندولاریتی کیست در افتراق آن از دیگر ضایعات کیستی کمک‌کننده می‌باشد. اضافه کردن post-contrast imaging بر روی fat-saturated sequences، غدد بزاقی و بافت‌های نرم مجاور آن‌ها را قابل شناسایی‌تر می‌کند. در پی fat-saturation، ساختارهایی که قبلاً در تصاویر T1 بصورت hyperintense بوده‌اند، hypointense می‌شوند و بدین ترتیب توده بافت نرم به خوبی در داخل غده قابل تشخیص می‌گردد. کنتراست IV گادولینیوم می‌تواند ضایعات بزاقی را بیشتر مشخص نماید و enhancement در اطراف منزه‌ها، درون فورامن‌های قاعده جمجمه، یا در مغز استخوان ماگزپلا یا مندیبل همگی

TABLE 20-1 Acini Type and Saliva Viscosities by Salivary Gland Type

Salivary Gland	Acinar Type	Viscosity	Whole Unstimulated Daily Saliva (%)
Parotid	Serous	Watery	25
Submandibular	Mixed	Semiviscous	71
Sublingual	Mucous	Viscous	3 to 4
Minor	Mucous	Viscous	Trace

From Mandel ID: Sialochemistry in diseases and clinical situations affecting salivary glands, Crit Rev Clin Lab Sci 12:321, 1980.

مخاط، عضلات جونده و TMJ تنظیم می‌گردد. دیگر عوامل تنظیم کننده جریان بزاق عبارتند از ریتم شبانه روزی، حالت روحی، داروها، و بیماری‌های سیستمیک.

تصویربرداری از غدد بزاقی

تمامی اختلالات غدد بزاقی نیازمند تصویربرداری به عنوان بخشی از workup خود نمی‌باشند. هدف از تصویربرداری باید کمک به تشخیص پاتولوژیک، FNA، تعیین محل یک ضایعه، و staging باشد. مدالیته‌های تصویربرداری از غدد بزاقی عبارتند از CT، MRI، اولتراساوند (US)، و سیالوگرافی. از FNA می‌توان تحت هدایت US برای کمک به تشخیص استفاده کرد. اگر چه کیفیت MR sialography، US، MRI، و CT به میزان قابل توجهی افزایش پیدا کرده است اما سیالوگرافی متداول پیشرفت بسیار کمی داشته است.

تکنیک‌های تصویربرداری مقطعی مثل CT و MRI مزیت دیگری دارند که عبارتست از امکان ارزیابی پلن‌های بافتی احاطه کننده، وسعت تومورهای غدد بزاقی، و موارد مرتبط مثل لنفادنوپاتی، انتشار عروقی، انتشار عصبی، و تهاجم استخوانی. بیماری‌هایی از قبیل سیالولیت معمولاً باید بوسیله CT مورد ارزیابی قرار بگیرند تا کلسیفیکاسیون همراه با یک سنگ انسدادی شناسایی شود. هر چه سایز غده بزاقی کوچک‌تر باشد احتمال بدخیمی بیشتر است به گونه‌ای که ۵۰ تا ۸۰ درصد از تومورهای غدد بزاقی فرعی، ۴۰ تا ۶۰ درصد از تومورهای غده ساب‌مندیبولار، و ۳۰ تا ۴۰ درصد از تومورهای غده پاروتید بدخیم می‌باشند. ۸۰ درصد از ضایعات خوش‌خیم، پلئومورفیک آدنوما هستند. اگر چه ضایعات دارای حاشیه‌های smooth احتمالاً خوش‌خیم می‌باشند ضایعاتی که حدود کمتر مشخصی دارند و ضایعاتی که به ساختارهای مجاور نفوذ می‌کنند احتمالاً

Fine-Needle Aspiration (FNA)

FNA تکنیکی است که غالباً متکی بر هدایت US می‌باشد. البته برای ضایعاتی همچون توده‌های متحرک و قابل لمس سطحی غده پاروتید ممکن است نیازی به US نباشد. استفاده از CT guidance نیز می‌تواند برای ضایعات عمقی کمک‌کننده باشد. استفاده از US guidance در مقایسه با FNA بدون US guidance باعث بیشتر شدن دقت تشخیصی می‌شود. علاوه بر افزایش دقت FNA، US امکان ارزیابی مشخصات یک ضایعه مثل حدود ضایعه و تهاجم به ساختارهای آناتومیک مجاور را نیز برای کلینیسین مهیا می‌کند. در حضور یک سائیتوپاتولوژیست جهت تأیید کافی بودن مقدار ماده بدست آمده معمولاً اسپیراسیون با یک سوزن گیج ۲۲ کفایت می‌کند. بر اساس متآنالیز Schmidt درباره ۶۴ نمونه FNA از ضایعات پاروتید، حساسیت ۸۰ درصدی، اختصاصیت ۹۷ درصدی، و predictive value ۹۰ درصدی برای افتراق دادن ضایعات خوش خیم پاروتید از انواع بدخیم این غده بدست آمده است.

سیالوگرافی

از سیالوگرافی برای نمایش سیستم مجرای درون غده‌ای غدد بزاقی اصلی استفاده می‌گردد. MR sialography برای ارزیابی سیستم مجرای درون غده‌ای و بیرون غده‌ای در شرایطی از قبیل postradiation xerostomia، استنوز مجرای، و سندروم شوگرن بسیار مفید است. با این حال با کشف مارکرهای سری می مثل SS-A و SS-B برای سندروم شوگرن و پیشرفت‌های بدست آمده در زمینه CT و MRI، سیالوگرافی متداول به یک مدالیته تصویربرداری فرعی تبدیل شده است. سیالوگرافی در بیماران دارای حساسیت به ماده کنتراست ید و در موارد سیالادنیته حاد کنترااندیکاسیون دارد. برای انجام سیالوگرافی، از یک کانولای سیالوگرافیک blunt-tipped متصل به لوله برای ورود به مجرای بزاقی استفاده می‌شود. بعضاً استفاده از گشادکننده‌های مجرای اشکی برای کانوله کردن و گشاد کردن پایپلا ضرورت پیدا می‌کند. diatrizoate meglumine (یک ماده کنتراست محلول در آب)، contrast opacification عالی در سیستم مجرای ایجاد می‌کند و فاقد اثرات نامساعد و perforation می‌باشد. MR sialography که برای نخستین مرتبه در سال ۱۹۹۶ توسط Lomas گزارش گردید تصویری با رزولوشن بالا از غدد بزاقی اصلی بدست می‌دهد که نواحی انسداد و تغییرات کالبر مجرا را به نمایش می‌گذارد. از MR sialography می‌توان در بیماران دارای آلرژی به ماده کنتراست استفاده کرد.

پیشنهاددهنده انتشار تومور در امتداد این ساختارها می‌باشند. MRI برای نشان دادن انتشار در امتداد فوسای تریگوپالاتین، فورامن استابیلوماستوئید و عصب کرانیال V2، فورامن ovale و عصب کرانیال V3، فورامن rotundum و عصب کرانیال V2، و کانال vidian و عصب همراه بهترین است. بدخیم شدن احتمالی نتیجه یا وجود حدود نامنظم در FNA مستلزم ارزیابی بیشتر توسط MRI می‌باشد. تمامی تومورهای غدد ساب‌مندیولار و ساب‌لینگوال نیز به دلیل بالا بودن احتمال بدخیمی و انتشار perineural مستلزم ارزیابی با MRI می‌باشند. نتوپلاسماهای بدخیم معمولاً دارای یک سیگنال low to moderate در تصاویر T1 و T2 به همراه حدود نامنظم یا ill-defined می‌باشند. موکوپیدرموئید کارسینوما وقتی کوچک است به دلیل دیواره صاف (smooth) خود می‌تواند شبیه به پلئومورفیک آدنوما باشد. موکوپیدرموئید کارسینوما همچنین می‌تواند حاوی کلسیفیکاسیون‌ها و کیست‌های موسینی باشد که در تصاویر high signal بر روی T1 و T2 خودنمایی می‌کنند. آدنوئید سیستیک کارسینوما دومین بدخیمی شایع در کل و شایع‌ترین بدخیمی غدد ساب‌مندیولار و ساب‌لینگوال است که فرم solid آن در تصاویر low signal بر روی T2 و فرم cribriform یا tubular آن در تصاویر high signal بر روی T2 قابل مشاهده می‌باشد. به دلیل زیاد بودن شیوع انتشار perineural در این تومور، اعصاب کرانیال و قاعده جمجمه نیز باید مورد ارزیابی قرار بگیرند.

اولتراساوند (US)

US بدون اشعه یونیزان کار می‌کند و به ویژه در کودکان مفید است. یک اولتراسونوگرافر مجرب می‌تواند بوسیله US محل یک ضایعه را مشخص کند. بافت نرمال غده بزاقی نسبت به عضلات مجاور، homogenous و hyperechoic است. محتوای چربی بیشتر، echogenicity را افزایش داده و امواج US را سرکوب نموده و بدین ترتیب بررسی ساختارهای آناتومیک عمقی را با محدودیت روبرو می‌کند. گره‌های لنفاوی بدخیم بر روی Doppler US فاقد یک fatty hilum، گردتر، و دارای یک وسکولاریته محیطی غیرنرمال متظاهر می‌شوند. ضایعات خوش خیم معمولاً hyperechoic بوده و حدود صافی (smooth) دارند. تومورهای وارتین غالباً حاوی نواحی هایپروسکولار سیستیک anechoic هستند در حالی که پلئومورفیک آدنوماها کانتورهای lobulated و بعضاً کلسیفیکاسیون‌های داخلی دارند. بدخیمی‌ها غالباً دارای حواشی و شکل نامنظم بوده و hypoechoic هستند و حاوی یک ساختار داخلی هتروژن و کیست‌های داخلی هایپروسکولار می‌باشند.