چکیده مراجع دندانپزشکی

(CDR پاتولوژی نویل ۲۰۱۶)

به کوشش:

دکتر ساعده عطارباشی مقدم

(استادیار بخش پاتولوژی دهان و فک و صورت دانشکده دندانپزشکی شهید بهشتی)

سرشناسه	:	عطارباشی مقدم، ساعده، ۱۳۵۷- گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	:	چکیده مراجع دندانپزشکیCDR : پاتولوژی نویل ۲۰۱۶/ به کوشش ساعده عطارباشی مقدم.
مشخصات نشر	:	تهران: شایان نمودار، ۱۳۹۵
مشخصات ظاهری	:	۲۵۷ ص.
شابک	:	۰-۲۶۹-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی	:	فیپا
یادداشت	:	کتاب حاضر خلاصه‌ای از کتاب Oral and maxillofacial pathology, 2016اثر بود. نویل .... [و دیگران] است.
موضوع	:	دهان -- بیماری‌ها
موضوع	:	دندان -- بیماری‌ها
موضوع	:	فک بالا - بیماری‌ها
موضوع	:	دهان -- بیماری‌ها -- تشخیص
موضوع	:	دهان -- بیماری‌ها - درمان
شناسه افزوده	:	نویل، برد. پاتولوژی دهان، فک و صورت نویل
رده‌بندی کنگره	:	۱۳۹۵ ۸۴ چ ۶ ع/ RK ۳۰۷
رده بندی دیویی	:	۶۱۷/۵۲۲
شماره کتابشناسی ملی	:	۴۲۱۴۲۶۴

نام کتاب : چکیده مراجع دندانپزشکیCDR پاتولوژی نویل ۲۰۱۶

به کوشش : دکتر ساعده عطارباشی مقدم

ناشر : انتشارات شایان نمودار

مدیر تولید : مهندس علی خزعلی

صفحه‌آرایی : انتشارات شایان نمودار

طرح جلد : آتلیه طراحی شایان

شمارگان : ۱۰۰۰

نوبت چاپ : دوم

تاریخ چاپ : پاییز ۱۴۰۲

شابک : ۰-۲۶۹-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸

قیمت : ۳،۵۸۰،۰۰۰ ریال

شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران / میدان فاطمی / خیابان چهلستون / خیابان دوم / پلاک ۵۰ / بلوک B / طبقه همکف/ تلفن : ۸۸۹۵۱۴۶۲

وب سایت: annemoodar.com

اینستاگرام: yan.nemoodar

(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.)

مقدمه

کتاب حاضر ترجمه فشرده کتاب آسیب‌شناسی دهان و فک و صورت نویل ۲۰۱۶ می‌باشد که جزء پرمحتواترین منابع پاتولوژی دهان می‌باشد.

در این کتاب سعی بر این بوده که تمامی مطالب ضروری در عین خلاصه بودن گنجانده شود و مطالعه آن به تمامی متقاضیان شرکت در آزمون دستیاری توصیه می‌شود.

دکتر ساعده عطارباشی مقدم

بهار ۱۳۹۵

فهرست مطالب

فصل ۱: ضایعات رشدی نموی.. ۵

فصل ۲: ناهنجاری دندان.. ۲۲

فصل ۳: بیماری‌های پالپ و پری‌اپیکال.. ۳۵

فصل ۴: بیماری پریودنتال.. ٤٤

فصل ۵ عفونت‌های باکتریال.. ۵۱

فصل ۶: بیماری‌های قارچی و پروتوزوایی.. ٦۲

فصل ۷: عفونت‌های ویروسی.. ٦۹

فصل ۸: آسیب‌های فیزیکی و شیمیایی.. ۷۹

فصل ۹: آلرژی و بیماری‌های ایمونولوژیک.. ۸۸

فصل ۱۰: Epithelial Pathology.. ۹۷

فصل ۱۱: پاتولوژی غدد بزاقی.. ۱۳٦

فصل ۱۲: Soft Tissue Tumors.. ۱۵۲

فصل ۱۳: اختلالات خونی.. ۱۷۲

فصل ۱۴: ضایعات استخوان.. ۱۸۵

فصل ۱۵: کیست‌ها و تومورهای ادنتوژنیک.. ۲۰٦

فصل ۱۶: بیماری‌های پوستی.. ۲۲۵

فصل ۱۷: بیماری‌های سیستمیک.. ۲٤۳

فصل ۱۸: درد فاسیال و بیماری‌های عصبی عضلانی.. ۲۵۲

ضایعات رشدی نموی

۱

✓ شکاف‌های دهانی صورتی

- در انتهای هفته چهارم رشد و نمو، رشد قسمت مرکزی صورت با ظاهر شدن صفحات بینی (بویایی)، Nasal (olfactory) placodes در دو طرف قسمت تحتانی زائده بینی پیشانی Frontonasal process آغاز می‌شود.
- درطول هفته ۶ و ۷، زوائد بینی میانی با یکدیگر و با زوائد ماگزیلاری اولین کمان حلقی یکی می‌شود.

نکته از اتصال زوائد بینی میانی با یکدیگر، قسمت میانی لب بالا ایجاد می‌شود.

نکته زوائد ماگزیلاری، قسمت طرفی لب بالا را می‌سازد.

نکته زوائد بینی جانبی، پره بینی را می‌سازند.

نکته یکی شدن زوائد بینی میانی همچنین باعث ایجاد کام اولیه (premaxilla) یا (intermaxillary segment) می‌شود که استخوانی مثلثی شکل است و ۴ دندان قدامی را در بر می‌گیرد.

نکته از اتصال زوائد ماگزیلاری اولین کمان حلقی کام ثانویه ایجاد می‌شود (۹۰٪ کام سخت و نرم)

- در هفته ۶، palatal shelves در ابتدا عمودی‌اند، با بزرگ شدن ماندیبل، زبان به سمت پایین حرکت کرده و صفحات کامی افقی می‌شوند.
- در هفته ۸ اتصال از قدام به خلف کام انجام می‌شود که در هفتهٔ ۱۲ کامل می‌گردد.

نکته نقــص در اتصــال زوائــد بینــی میــانی و زوائــد ماگزیلاری باعث ایجاد شکاف لب (CL) می‌شود.

- اتصال ناقص صفحات کامی، شکاف کام (C.P) را ایجاد می کند.
- میزان شیوع : CL+CP>CP>CL
- از نظر اتیولوژیک CL منفرد و CL+CP ماهیت یکسانی دارند (CL±CP) اما CP منفرد ماهیت مجزا دارد.
- تمایل به ایجاد cleft بـه ژن هـای اصلی، فرعـی و فاکتورهای محیطی مرتبط می باشد.
- شکاف‌ها می‌تواننـد منفـرد یـا همـراه سـندرم‌هـای خاص باشند.
- عوامل محیطی مؤثر در ایجاد شکاف : ۱- مصرف الکل ۲- مصرف سیگار (احتمال را دو برابر می کنـد) ۳- مصرف داروهای ضد تشنج بخصوص فنی‌تـوئین که احتمال را ۱۰ برابر می کنـد. ممکـن اسـت مکمـل هـای اسـید فولیـک نقشـی در جلوگیری از تشـکیل شکاف های دهانی صورتی داشته باشند.
- شکاف‌های نادرتر :

نکته ۱- lateral facial cleft : (شـکاف جـانبی) : فقـدان اتصال زوائد ماگزیلاری و ماندیبولر دیده می‌شود. به صورت یکطرفه یا دو طرفه که از گوشه لب تا گـوش ایجاد می‌شود و موجب ماکروستومیا می گردد.

- همراه سندرم‌های زیر دیده می‌شود :

۱- mandibulofacial dysostosis (treacher collin)
۲- oculo-auriculo-vertebral spectrum (hemifacial microsomia)
۳- Nager acrofacial dysostosis
۴- Amniotic rupture sequence

نکته ۲- oblique facial cleft (شکاف مایل) : از لـب تـا گوشه چشم امتداد می‌یابد و تقریباً همیشه همـراه بـا C.P می‌باشد. می‌تواند حفره بینی را درگیـر کنـد و علـت آن نقـص در اتصـال زوائـد بینـی جـانبی بـا ماگزیلاری یا باندهای آمنیونی می‌باشد.

نکته ۳- median cleft of the upper lip : بسـیار نـادر و اختلال در اتصال زوائد بینی میانی دیده مـی‌شـود و نمایانگر آژنزی کام اولیـه در holoprosencephaly می‌باشد و همراه سندرم‌های Ellis-van creveled و oral-facial digital syn. دیده می‌شود.

- شـیوع شـکاف : سـرخ‌پوسـتان > آسـیایی‌هـا > سفیدپوستان > سیاهپوستان.

شیوع شکاف: median cleft of the upper lip<oblique<lateral

- شیوع شکاف کـام نـرم در زنـان و مـردان مساوی است.
- شــیوع Cl±CP در مـردان بیشـتر اسـت (نقـایص شدیدتر در مردان دیده می‌شود).
- شیوع CP در زنان بیشتر است (نقایص شـدیدتر در زنان دیده می‌شود).
- شـکاف لـب در ۸۰٪ مـوارد یکطرفـه و بیشـتر در سمت چپ دیده می‌شود.
- شکاف استخوان آلوئول بیشتر در ناحیه لاتـرال و کانین دیده می‌شود که باعث فقدان لاتـرال و همـین طور دندان‌های اضافی در ناحیه می‌شود.

نکته خفیف ترین و شایع‌ترین تظاهر شکاف کـام، زبـان کوچک شکاف‌دار (bifid uvula) می‌باشد.

Submucous palatal cleft

در این حالت سطح مخاط سالم و نقص در عضله زیرین کام دیده می‌شود.

شیاری در استخوان، در طول لبه خلفی کام سخت وجود دارد که به صورت تغییر رنگ متمایل به آبی در میدلاین دیده می‌شود و معمولاً همراه زبان کوچک شکاف‌دار می‌باشد.

نکته pierre Robin anomalad شامل : ۱- C.P به شکل u ۲- کوچکی مانديبل ۳- glossoptosis (پایین آمدن و عقب رفتگی زبان) که باعث ایجاد خفگی در موقع خواب می‌شود، می‌باشد.

- دو سندرم Stickler و velocardiofacial مرتبط با پیرروبین می باشند.
- به علت رشد محدود مانديبل در رحم که مانع از حرکت زبان به سمت پایین می‌شود شکاف کام ایجاد می گردد (در پیر روبین).
- درمان CL و CP : بستن شکاف لب در چند ماه اول زندگی و بعد بستن نقص کام.

Commisural lip pits

فرورفتگی مخاطی کوچک در گوشه دهان و بر روی حاشیه ورمیلیون لب که به علت نقص در اتصال زوائد ماگزیلاری و ماندیبولر می‌باشند و در بالغین مرد شایع‌تر است و برخلاف paramedian lip pits همراه شکاف نیست.

- همراه preauricular pits و aural sinuses دیده می‌شوند.

میکروسکوپی : فرورفتگی باریک مفروش از اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی را نشان می‌دهد.

درمان : نیاز ندارد.

Paramedian lip pits

(فیستول‌های مادرزادی لب پایین)

از باقی ماندن سالکوس جانبی روی کمان مانديبولار جنینی ایجاد می‌شوند.

- دوطرفه و قرینه در دو طرف میدلاین ورمیلیون لب پایین (گاهی فقط یک پیت وجود دارد).

نکته معمولاً همراه شکاف کام یا لب دیده می‌شود (van der woude syn.)

- شایع ترین فرم سندرمیک شکاف، سندرم واندروود می باشد.
- در سندرم واندروود، هایپودنشیا نیز دیده می شود(جهش IRF6).
- paramedian lip pits یک ویژگی popliteal pterygium syn. [۱- popliteal webbing ۲- شکاف کام یا لب ۳- ابنورمالیتی تناسلی ۴- اتصال فک بالا و پایین (syngnathia)] و همینطور سندرم Kabuki (eversion پلک پایین، عقب ماندگی ذهنی، گوش بزرگ، شکاف لب و کام، هایپودنشیا، laxity مفصل و ناهنجاری اسکلتی) می‌باشد.

میکروسکوپی : ناحیه مجرا مانند مفروش از اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی دیده می‌شود.

درمان : مهمترین مشکل شکاف کام و لب می‌باشد.

Double lip

چین بافتی اضافی در قسمت مخاطی لب (بیشتر لب بالا) که اکثراً ماهیت مادرزادی دارد اما جزیی از سندرم آشر، ناشی از تروما و عادت مکیدن لب نیز می باشد.

نکته سندرم آشر: ۱- لب مضاعف ۲- هیپرتروفی و از دست دادن قابلیت ارتجاعی پوست پلک بالا (blepharochalasis) ۳- بزرگ شدگی غیر سمی تیروئید در ۵۰ ٪ موارد.

- توارث اتوزوم غالب
- درمان : در موارد مشکلات زیبایی انجام می‌شود.

Fordyce granules : غدد سباسه‌ای که در مخاط دهان (مخاط باکال و ورمیلیون لب بالا) دیده می‌شوند.

- پاپول زرد رنگ که در بالغین شایع‌تر است (به دلیل فاکتور هورمونال) و از چند عدد تا صدها پاپول متفاوت است.

میکروسکوپی: شبیه غدد سباسه پوست فقط فولیکول مو دیده نمی‌شود.
درمان نیاز نیست.

- ممکن است کیست کاذب حاوی کراتین تشکیل شود

Leukoedema

مخاط نمای منتشر سفید خاکستری غالباً با سطح چین‌خورده را نشان می‌دهد. این ضایعات کنده نمی‌شوند و در سیاهپوستان و افراد سیگاری شایع‌تر است.
معمولاً به صورت دوطرفه در مخاط باکال دیده می‌شوند.
هنگامی که گونه به سمت خارج برگردانده می‌شود محو می‌شوند (تشخیص بالینی)
میکروسکوپی : افزایش ضخامت اپی‌تلیوم و ادم داخل سلول در لایه خاردار (سلول‌های واکوئله بزرگ) سطح پاراکراتینیزه و رت‌ریج‌های وسیع و طویل دیده می‌شود.
درمان : نیاز ندارد.

Microglossia (hypoglossia)

زبان بیش از حد کوچک (وقتی زبان به طور کامل وجود ندارد aglossia نامیده می‌شود).

- اکثر موارد همراه سندرم oromandibular-limb hypogenesis می‌باشد [فقدان انگشتان (hypodactylia)، هیپوپلازی اعضاء [hypomelia]، شکاف کام، نوارهای داخل دهانی و معکوس شدن اعضاء Situs inversus)].

نکته غالباً میکروگلوسیا همراه هیپوپلازی مانديبل و فقدان دندان‌های قدامی پایین می‌باشد.

درمان : بر حسب شدت ضایعه جراحی و ارتودنسی

Macroglossia (افزایش اندازه زبان)

نکته شایع‌ترین علت، مالفورماسیون عروقی و هیپرتروفی عضلانی می‌باشد.

- کنگره‌دار شدن حاشیه زبان، open bite و پروگناتیسم مانديبل دیده می‌شود.

نکته ماکروگلوسیا علامت اختصاصی Beckwith-wiedemann syn. می‌باشد. علائم دیگر آن شامل: ۱) omphalocele (فتق نافی) ۲) بزرگ شدگی احشاء (visceromegaly) ۳) ژیگانتیسم و ۴) هیپوگلیسمی نوزادی می‌باشد. (انتقال از طریق مادری)

- در این سندرم ریسک ابتلا به تومورهای احشایی مانند تومور ویلمز، کارسینوم آدرنال، هپاتوبلاستوما و همینطور رابدومیوسارکوما و نوروبلاستوما افزایش می‌یابد.
- علائم دیگر این سندرم nevus flammus، دندانه‌دار شدن خطی نرمه گوش و هیپوپلازی ماگزیلا می‌باشد.

نکته زبان در هیپوتیروئیدیسم و سندرم Beckwith و اختلالات neuromuscular بزرگی جنرالیزه و صاف و منتشر نشان می‌دهد.

نکته زبان در آمیلوئیدوز و نوروفیبروماتوز و MEN2B حالت ندولر پیدا می‌کند.

نکته زبان در لنفانژیوما حالت pebbly پیدا کرده و دارای حباب‌های متعدد شبیه وزیکول می‌باشد.

نکته زبان در سندرم داون پاپیلری و شیاردار است.

نکته در hemifacial hyperplasia و نوروفیبروماتوز بزرگی یکطرفه زبان دیده می‌شود.

- در اختلالات عصبی عضلانی از قبیل myasthenia gravis و amyotrophic lateral sclerosis(ALS) بزرگی زبان به علت آتروفی عضله و جایگزینی چربی می باشد.

درمان: بسته به میزان مشکل عدم درمان تا جراحی انجام می‌شود.

Ankyloglossia (tongue-Tie): وجود فرنوم کوتاه و ضخیم که حرکت زبان را محدود می‌کند و در پسران شایع‌تر است. ممکن است شکاف خفیفی در نوک زبان ایجاد کند. ایجاد open bite قدامی و مشکلات پریودنتال دیده می‌شود.

- درمان : تا ۴ یا ۵ سالگی به تعویق می‌افتد و بعد از آن فرنکتومی انجام می‌شود.

Lingual Thyroid

جوانهٔ تیروئیدی از فورامن سکوم به سمت گردن حرکت کرده تا در قدام تراشه و حنجره قرار گیرد. اگر به طور طبیعی پایین نیاید تیروئید نابه‌جا ایجاد می‌شود.

نکته به دلیل تأثیر هورمونی در زنان شایع‌تر است.

نکته در ۷۰ ٪ موارد تنها بافت تیروئیدی بیمار است.

- بدون علامت و یا توده‌های بزرگی که راه هوایی را مسدود می‌کند.

نکته اغلب واسکولار است.

- هیپوتیروئیدیسم در ۳۳ ٪ بیماران دیده می‌شود.

نکته بهترین روش تشخیص اسکن تیروئید است.

نکته به دلیل ریسک خونریزی و به علت اینکه امکان دارد این توده تنها بافت تیروئید بیمار باشد بیوپسی انجام نمی‌شود.

درمان: در موارد بدون علامت درمان نیاز نیست. در موارد علامت‌دار دادن هورمون مکمل و جراحی انجام می‌شود.

- برای تعیین گسترش ضایعه MRI،CT و اولترا سونوگرافی سودمند است.

نکته کارسینوم تیروئید زبانی، در مردان شایع‌تر است.

(Scrotal tongue) Fissured tongue

شکاف‌های متعدد در سطح پشتی زبان دیده می‌شود. ارث- سن و عوامل محیطی در ایجاد آن مؤثرند. M>F

نکته ارتباطی قوی بین زبان شیاردار و زبان جغرافیایی دیده شده است.

نکته زبان شیاردار جزیی از سندرم Melkerson-Rosenthal می‌باشد.

میکروسکوپی: هایپرپلازی رت‌ریج‌ها و از دست دادن کراتین در سطح پاپی نخی شکل.
مهاجرت سلول‌های PMN به اپی‌تلیوم دیده می‌شود که باعث تشکیل میکروآبسه در اپی‌تلیوم می‌شود.
درمان : نیاز نیست.

(black) Hairy tongue

تجمع کراتین روی پاپی نخی شکل سطح پشتی زبان که شبیه مو می‌شود (اکثراً در میدلاین)

- به دلیل افزایش تولید کراتین یا کاهش تفلس آن می‌باشد.

- عوامل مستعد کننده : ۱- heavy smoker -۲ ضعف عمومی ۳- بهداشت ضعیف ۴- تاریخچه رادیوتراپی سر و گردن ۵- داروهای مسبب خشکی دهان
- گاهی زبان ظاهر کرکی ضخیمی پیدا می‌کند. اغلب بدون علامت است اما حس تهوع یا مزه بد دهان دیده می‌شود.
- مصرف بیسموت سالی سیلات برای رفع رفلاکس معده موجب تغییر رنگ سیاه سطح پشتی زبان می شود که با قطع دارو برطرف می گردد که به علت ایجاد Bismuth sulfide می باشد.

نکته نباید با hairy leukoplakia که در حاشیه جانبی زبان در افراد ایدزی و نقص ایمنی ایجاد می‌شود و عامل آن EBV است اشتباه شود.

- در بعضی افراد باکتری و سلول‌های متفلس شده در سطح پشتی زبان تجمع می‌یابند اما پروجکشن‌های شبیه مو دیده نمی‌شود که به Coated tongue معروف است که در تشخیص افتراقی با کاندیدیازیس قرار می گیرد.

میکروسکوپی: طویل شدن و هایپرپاراکراتوز پاپی نخی شکل و تجمع باکتری.

درمان : تراشیدن و مسواک زدن ناحیه

Varicosities (varices) : وریدهایی هستند که به طور غیر طبیعی متسع و پیچ خورده می‌باشند.

- انواع دهانی با تاریخچه مصرف سیگار، بیماری قلبی عروقی و سن مرتبط است.

نکته شایع‌ترین نوع واریس Sublingual می‌باشد که حباب‌های پاپولار برجسته بنفش رنگ در سطح شکمی یا جانبی زبان دیده می‌شود.

- واریس‌های منفرد در لب و مخاط باکال ایجاد می‌شود و بعد از ترومبوزه شدن مشخص می‌شوند.
- میکروسکوپی : ورید متسع که دیواره آن دارای عضلات صاف کم می‌باشد.

نکته در صورت وجود ترومبوز لومن حاوی لایه‌های متحدالمرکز پلاکت‌ها و اریتروسیت‌ها می‌باشد (lines of zahn) .

- ممکن است کلسیفیکاسیون دیستروفیک دیده شود که موجب تشکیل Phlebolith می‌شود.

درمان : انواع زبانی احتیاج به درمان ندارند و در لب و مخاط باکال جراحی می‌شوند.

Caliber-persistent artery (شریانی با قطر ثابت)

یک شاخه شریان اصلی بدون کاهش قطر به بافت‌های سطحی زیر مخاط گسترش می‌یابد. که در بالغین مسن شایع‌تر است.

نکته منحصراً در مخاط لب دیده می‌شود و به صورت برجستگی خطی، کمانی یا پاپولار دیده می‌شود که نبض دارد.

میکروسکوپی: شریانی با دیواره ضخیم نزدیک سطح مخاط مشاهده می‌شود.

درمان: نیاز نیست. ممکن است با موکوسل، ضایعات عروقی و واریس اشتباه شود.

Lateral soft palate fistulas

اکثراً به علت نقص در دومین پاچ حلقی و یا عفونت و جراحی ناحیه لوزه ایجاد می‌شوند. بدون علامت.

- دو طرفه که در ستون‌های قدامی لوزه شایعترند (از چند میلیمتر تا چند سانتیمتر).

درمان نیاز ندارد.

- در مواردی با هایپوپلازی لوزه کامی، ناشنوایی و فیستول های اطراف گوش همراه است.

Coronoid hyperplasia

زواید بزرگ شده کرونوئید به سطح خلفی زایگوما تجاوز می‌کند و موجب محدودیت در باز شدن دهان می‌شود.

- در مردان شایع‌تر که تأثیر اندوکرین را مطرح می‌کند.
- موارد دوطرفه شایع‌تر است.

نکته استئوم و استئوکندروم نیز بزرگی یکطرفه کرونوئید را نشان می‌دهند.

- ماندیبل به سمت ناحیه مبتلا منحرف می‌شود.
- رادیوگرافی رشد ندولار و نامنظم نوک زائده کرونوئید را نشان می‌دهد.

نکته به دلیل Superimpose شدن روی کرونوئید اغلب CT یا توموگرام ها بر رادیوگرافی ترجیح دارد.

درمان : جراحی- فیزیوتراپی بعد از عمل.

Condylar hyperplasia

رشد بیش از اندازه یکی از کندیل‌ها دیده می‌شود.

- گردش خون موضعی، اختلالات اندوکرینی و تروما جزء عوامل اتیولوژیکند.F/M=۳/۱

نکته به سختی از hemifacial hyperplasia تشخیص داده می‌شود اما در مورد اخیر بافت نرم و دندان نیز بزرگ می‌شوند.

- علائمی نظیر ناقرینگی صورت، پروگناتیسم، Crossbite و Openbite دیده می‌شود. هایپر پلازی کل راموس نیز دیده می شود.

- در رادیوگرافی بزرگی سر کندیل یا طویل شدن گردن کندیل دیده می‌شود.
- انجام سینتی‌گرافی و SPECT مفید است.

درمان : جراحی

Condylar hypoplasia

رشد ناکافی کندیل به صورت مادرزادی و اکتسابی دیده می‌شود.

نکته اغلب همراه ۱- mandibulofacial dysostosis -۲ Goldenhar syn (oculo-auriculo-vertebral syn.) و ۳- hemifacial microsomia دیده می‌شود.

- در موارد شدید condylar aplasia دیده می‌شود.

نکته شایع‌ترین علت انواع اکتسابی تروما به کندیل در زمان نوزادی یا کودکی می‌باشد. علل دیگر شامل عفونت- اشعه درمانی- آرتریت روماتوئید و آرتریت دژنراتیو می‌باشد.

- مال‌اکلوژن کلاس II ایجاد می‌گردد و انحراف به سمت ناحیه مبتلا دیده می‌شود.
- درمان: جراحی و پیوند Costochondral rib

Bifid condyle (کندیل دو قسمتی یا دو سر)

بیشتر یک شکاف قدامی خلفی سر را به دو قسمت میانی- جانبی تقسیم می‌کند و در اثر تروما- چسبندگی غیر طبیعی عضله، عوامل تراتوژن و یا وجود دیواره فیبروزه درون غضروف کندیل ایجاد می‌شوند.

- معمولاً یک طرفه‌اند و اغلب در رادیوگرافی کشف می‌شوند (دو لوبه بودن سر کندیل)- بدون علامت
- در بعضی موارد هنگام باز کردن دهان صدای pop یا click ایجاد می‌شود.

درمان نیاز ندارد. بندرت کندیل سه شاخه یا چهار شاخه گزارش شده است.

Exostoses

برجستگی موضعی که از کورتیکال پلیت ایجاد می‌شود و غالباً فکین را درگیر می‌کنند.

- Buccal exostosis : به صورت ردیفی از ندول‌های سخت استخوانی در سطح فاسیال ماگزیلا و ماندیبل دیده می‌شود.
- Palatal exostosis (توبرکل) : از سطح پالاتال توبروزیتی ماگزیلا ایجاد می‌شوند که معمولاً دوطرفه‌اند m>f
- solitary exostosis : احتمالاً در پاسخ به تحریک موضعی ایجاد می‌شود. چنین ضایعاتی از استخوان آلوئول زیر پیوند لثه و پیوند پوست ایجاد می‌شوند. (محرک پریوست)
- reactive subpontine exostosis : از استخوان آلوئول در زیر پونتیک یک بریج خلفی ایجاد می‌شود.

میکروسکوپی : استخوان کورتیکال لاملار

درمان : احتیاج به بیوپسی نیست و در مواردی که تحت تروما باشد جراحی انجام می‌شود. اگزوستوزهایی که به علت Tooth function ایجاد می شوند اگر دندان هایی که فشار در ناحیه را باعث می شوند، باقی بمانند ضایعه بعد از جراحی عود می کند.

Torus palatinus

اگزوستوز شایع در میدلاین کام سخت به علت تأثیرات ژنتیکی و محیطی به انواع زیر تقسیم می‌شود :

۱- توروس هموار (flat) : دارای قاعده وسیع، سطح صاف که به صورت قرینه به هر دو سمت رافه گسترش می‌یابد.

۲- توروس دوکی (spindle) : در امتداد رافه کام دارای یک ریج میانی است و گاهی اوقات یک شکاف میانی دیده می‌شود.

۳- توروس ندولار : برجستگی متعدد که هر کدام پایه منفرد دارند.

۴- توروس لبولار : توده‌ای لبوله که یک پایه منفرد دارد.

- توروس کام در زنان شایع‌تر است. f/m= ۲/۱
- شایع‌ترین اگزوستوز، توروس کام است.

میکروسکوپی: استخوان کورتیکال متراکم

درمان نیاز ندارد. در موارد کارهای پروتزی جراحی انجام می‌شود. توروس های کامی مستعد استئونکروز ناشی از دارو درمانی می باشند.

Torus mandibularis

اگزوستوز شایع در طول سطح لینگوال ماندیبل بالای خط مایلوهیوئید در ناحیه پره‌مولرها که اکثراً دوطرفه‌اند.

- توروس‌های ماندیبل به سادگی در رادیوگرافی اکلوزال مشاهده می‌شوند.
- m>f
- شیوع آن به bruxism و تعداد دندان‌های باقیمانده بستگی دارد.
- میکروسکوپی: استخوان کورتیکال لاملار
- درمان: لازم نیست و در مواردی جراحی و خارج کردن آن.

Eagle syndrome (stylagia, stylohyoid syn. Carotid artery syn.)

- طویل شدن زائده استایلوئید یا معدنی شدن کمپلکس لیگامان استایلوهیوئید که معمولاً دوطرفه است.
- بیشتر موارد بدون علامت‌اند ولی عده‌ای به دلیل تجاوز یا فشار به اعصاب و عروق مجاور علائم سندرم ایگل را نشان می‌دهند. F>M

- در بالغین و بـه صـورت درد فاسـیال بخصـوص در هنگام بلع و چرخش سر یا باز کردن دهان مـی‌باشـد. علائم دیگر شامل dysphagia، dysphonia، otalgia، سـردرد، سـرگیجه، سـنکوپ و حمـلات ایسـکمیک گذرا می باشد.
- سندرم ایگل کلاسیک بعد از تونسیلکتومی ایجـاد می‌شود.
- سندرم شریان کاروتید یا استایلوهیوئید : کمپلکس مینرالیزه و طویل شـده بـه عـروق کاروتیـد داخلـی و خارجی و اعصاب سمپاتیک تجاوز می‌کند.
- سـندرم ایگـل تروماتیـک کـه بعـد از شکسـتگی لیگامان استایلوهیوئید مینرالیزه ایجاد می‌شود.

درمان: موارد خفیف نیاز به درمان ندارد. در موارد شدید جراحی

Stafne bone cyst-latent bone Cyst-mandibular salivary gland depression

نکته رادیولوسنسی بدون علامت زیر کانال ماندیبل بین دندان‌های مولر و زاویه ماندیبل مربوط به غده تحت فکی.

نکته دارای حاشیه اسکلروتیک و حدود مشخص است و اکثراً یکطرفه و در مردان بالغ و سالخورده دیده می‌شوند که از نظر اندازه ثابت می‌باشد.

- نقایص بزاقی در لینگوال قدام فک که با غـده زیـر زبانی ارتباط دارد نیز دیده می‌شود.

میکروسکوپی: نکته: بیوپسی بافت نرمال غده تحت فکی، عضله، عروق خونی، چربی، بافت همبند، بافت لنفاوی را نشان می‌دهد. (بعضی موارد عاری از بافت است).
درمان نیاز نیست.

✓ کیست‌های رشدی نموی

- کیست حفره‌ای پاتولوژیک اغلب حاوی مایع بوده که به وسیلهٔ اپی‌تلیوم پوشیده می‌شود.
- در گذشته تئوری fissural (اپی‌تلیوم بـه دام افتـاده در طول خطوط اتصـال جنینـی) را بـرای اینهـا تصـور می‌کردند.

Palatal cysts of the newborn (Epstein's pearls-Bohn's nodules)

نکته کیست‌های رشدی نموی کوچک و شایع در کام نوزادان.

نکته Epstein's pearls : در هنگام اتصال صفحات کامی جزایر کوچکی از اپی‌تلیوم در رافه میانی کام به دام می‌افتد و کیست را ایجاد می‌کند.

نکته Bohn's nodules : از بقایای اپی‌تلیالی مشتق از رشد و نمو غدد بزاقی فرعی کام. این کیست‌ها در سرتاسر کام سخت پراکنده‌اند ولی اغلب نزدیک اتصال کام نرم هستند.

- پـاپول کوچـک سـفید- زرد و بیشـتر در طـول midline نزدیک اتصال کام نرم و سخت.
- خوشـه‌ای از ۲ تـا ۶ کیسـت مشـاهده مـی‌شـود امـا منفرد هم دیده می‌شود.

نکته کیسـت مملـو از کـراتین و مفـروش بـا اپـی‌تلیـوم سنگفرشی می‌باشد که در سـطح بـا مخـاط پوشـیده شده است.

درمان احتیاج ندارد.

Nasolabial cyst (nasoalveolar cyst)

نکته کیست رشدی نموی fissural نادر کـه در لـب بـالا در یک طرف نسبت به خط وسط ایجاد می‌شود.

نکته ممکن است از بقایای اپی‌تلیالی به دام افتاده حین اتصال زوائد ماگزیلاری، بینی میانی و بینی جانبی ایجاد شود.

نکته ممکن است از اپی‌تلیوم نابه‌جای مجرای اشکی بینی ایجاد شده باشد.

نکته تورم یکطرفه لب بالا که موجب برجسته شدن پره بینی می‌گردد.

این بزرگ شدگی مخاط وستیبول بینی را برجسته کرده و چین موکولبیال ماگزیلا را مسدود می‌کند.
درد غیر شایع، گاهی انسداد بینی، امکان دارد پاره شود و در دهان یا بینی تخلیه گردد.
در بالغین (دهۀ ۴ و ۵)، f/m=3/1

نکته نمای رادیوگرافی ندارد. گاهی فشار ناشی از آن تحلیل استخوان زیرین می‌دهد.

نکته کیست از اپی‌تلیوم استوانه‌ای مطبق کاذب به همراه سلول‌های گابلت پوشیده شده است.

در بعضی نواحی اپی‌تلیوم مکعبی، متاپلازی سنگفرشی، تغییرات آپوکرین هم مشاهده می‌شود. دیواره کیست از بافت همبندی فیبروزه و عضلات اسکلتی مجاور تشکیل شده است.
درمان : خارج کردن کیست

Globulomaxillary cyst

تئوری قبلی: کیست fissural ناشی از اپی‌تلیوم به دام افتاده در اتصال قسمت گلوبولار زوائد بینی میانی و ماگزیلاری (این دو قسمت از همان ابتدا یکی شده و اتصال رخ نمی‌دهد).

نکته تئوری فعلی : منشأ ادونتوژنیک

نکته از نظر پاتولوژی بسیار شبیه periapical cyst، برخی OKC، برخی LPC می‌باشند.

کیست دنتی ژروس در موارد نادر با اپی‌تلیوم استوانه‌ای مطبق کاذب مژک‌دار مفروش می‌شود. وجود اپی‌تلیوم تنفسی در Periapical cyst, glandular odontogenic cyst مطرح شده است.

Nasopalatine duct cyst (incisive canal cyst)

نکته شایع‌ترین کیست غیر ادونتوژنیک

سه تئوری مطرح شده در ایجاد کیست :

۱- به احتمال زیاد از بقایای nasopalatin duct و دژنراسیون کیستیک آن (ساختمان جنینی که حفرات دهان و بینی را در ناحیه کانال incisive به هم مربوط می‌نماید) ایجاد می‌شود. گاهی دو سوراخ کوچک‌تر حاوی اعصاب نازوپالاتین موسوم به canals of scarpa در سوراخ اینسیزیو دیده می‌شود.
۲- کیست از اپی‌تلیوم ارگان جاکوبسون ایجاد شود که احتمال آن کمتر است.
۳- تروما یا عفونت مجرا و احتباس موکوس در غدد بزاقی فرعی مجاور

- دهۀ ۴ تا ۶ و m>f
- تورم در قدام کام- درناژ- درد- اما بسیاری بدون علامت می‌باشند.
- بندرت اتساع مواج through and through به صورت درگیری قدام کام و مخاط لبیال ایجاد می‌شود.

نکته رادیولوسنسی گرد، بیضی یا گلابی معکوس با حدود مشخص و اسکلروتیک، نزدیک midline قدام ماگزیلا در ناحیه اپیکال مابین سانترال‌ها دیده می‌شود. (نمای کلاسیک قلب به علت superimposition خار بینی)

نکته بندرت تحلیل ریشه دیده می‌شود. قطر تا ۶ میلی متر سوراخ طبیعی در نظر گرفته می شود.

نکته Cyst of the incisive papilla : کیست مجرای نازوپالاتین در بافت‌های نرم ناحیه incisive papilla که تغییر رنگ متمایل به آبی ناشی از محتویات درون لومن را نشان می‌دهد.

نکته پوشش کیست مجرای نازوپالاتین : مطبق سنگفرش (۳/۴ موارد)- استوانه‌ای مطبق کاذب (۱/۴ موارد)- استوانه‌ای ساده- مکعبی ساده

نکته غالباً بیش از یک نوع اپی‌تلیوم در کیست دیده می‌شود.

نکته دیواره کیست، اعصاب با اندازه متوسط و شریان‌های عضلانی کوچک و وریدها، غدد موکوسی (در ۱/۳ موارد)، غضروف هیالین و پاسخ التهابی مزمن را نشان می‌دهد و کیست‌های فوقانی کانال، اپی تلیوم تنفسی و کیست‌های تحتانی(نزدیک حفره دهان) اپی تلیوم سنگفرشی دارند.
درمان: جراحی- عود نادر

Median palatal cyst

- کیست فیشورال نادر، ناشی از به دام افتادن اپی‌تلیوم در طول خط جنینی محل اتصال صفحات کامی جانبی ماگزیلا قابل اشتباه با کیست مجرای نازوپالاتین

نکته تورم سفت یا مواج در midline کام سخت و خلف پاپی کامی. (palatine papilla)

- در بالغین جوان دیده می‌شود و معمولاً بدون علامت (درد و اتساع گاهی) است.
- رادیولوسنسی با حدود مشخص در midline کام سخت- تباعد اینسیزور میانی (گاهی)

نکته کیست میانی کام واقعی باید از نظر کلینیکی بزرگ شدن کام را نشان دهد.

نکته اپی‌تلیوم سنگفرشی مطبق در بعضی موارد (استوانه‌ای مطبق کاذب) دیده می‌شود.
درمان جراحی

- برای تشخیص این کیست Gingell این دسته‌بندی را انجام داد :

۱- به صورت قرینه در امتداد میدلاین کام سخت دیده شود.
۲- نسبت به palatine papilla عقب‌تر قرار گیرد.
۳- از نظر رادیوگرافی بیضی یا دایره باشد.
۴- همراه دندان غیر زنده نباشد.
۵- با کانال incisive ارتباط ندارد.
۶- از نظر میکروسکوپی در دیواره کیست باندل‌های عصبی و عروقی بزرگ، غضروف هیالین یا غدد بزاقی مینور دیده نمی‌شود.

Median mandibular cyst

- تئوری قبلی : به دام افتادن اپی‌تلیوم در محل اتصال نیمه‌های مندیبل در طی دوران جنینی

نکته تئوری فعلی : اکثراً منشأ ادونتوژنیک دارند.

نکته اکثراً یک glandular odontogenic cyst می باشند.

نکته بقیه موارد کیست پری اپیکال، OKC و LPC اند.
درمان : جراحی

Follicular cyst of the skin

کیست شایع پوستی که به وسیلهٔ اپی‌تلیومی شبیه اپیدرم پوشیده شده است و از انفاندیبول مو مشتق می‌شود و به عنوان infundibular cyst یا اپیدرموئید کیست موسوم‌اند.
این کیست‌ها اغلب بعد از التهاب موضعی فولیکول مو ایجاد می‌شوند و احتمالاً پرولیفراسیون غیر نئوپلاستیک اپی‌تلیوم infundibular ناشی از روند ترمیم‌اند (non teratomatous می‌باشند).

نکته اصطلاح sebaceous cyst نباید برای اپیدرموئید کیست یا pilar یاtrichilemmal یا -isthmus catagen cyst به کار رود.

نکته کیست‌های اپیدرموئید دهانی در midline کف دهان ایجاد می‌شوند و حداقل تظاهر طیف -teratoma dermoid cyst-epidermoid cyst می‌باشند.
کیست‌های حاوی کراتین پوست گاهی بعد از کاشته شدن (implantation) تروماتیک اپی تلیوم به وجود می‌آید. به ندرت کیست‌های مشابه با Epidermal inclusion(implantation)cyst در دهان ایجاد می‌شود که باید از کیست اپیدرموئید دهانی افتراق داده شوند.

نکته قبل از بلوغ همراه سندرم گاردنر دیده می‌شوند M>F.

نکته در میکروسکوپی لایه گرانولر به خوبی تشکیل یافته و لومن با ارتوکراتین دژنره پر می‌گردد.
اگر کیست پاره شود، کراتین به عنوان جسم خارجی شناخته شده و واکنش التهابی گرانولوماتوز شامل سلول‌های ژانت چند هسته‌ای را می‌توان در دیواره کیست مشاهده کرد.

درمان : جراحی بدون عود- تغییر بدخیمی ناشایع

Milia(milium)

کیست‌های کوچک مملو از کراتین‌اند که فرم مینیاتوری کیست‌های اپیدرموئید می‌باشند که شامل موارد زیر است:

۱. Primary congenitial milia
۲. Genodermatosis- associated milia
۳. میلیا مربوط به اختلالات بولوز- تروما - داروهای خاص

به نظر می‌رسد milia اولیه از sebaceous collar of vellus hairمنشأ می‌گیرد اما میلیای ثانویه از داکت های eccrine، فولیکول مو یا اپیدرم سطحی منشأ می گیرند.
درمان: ایجاد شکاف از طریق چاقوی جراحی

نکته (tricholemmal) pilar cyst: بیشتر در scalp ایجاد می‌شود و در زنان شایع‌تر است. معمولاً متحرک بوده و به راحتی پوستهٔ آن برداشته می‌شود.
در میکروسکوپی لایه گرانولر وجود ندارد و یک کراتین متراکم لومن را پر می‌کند. کراتینوسیت های لایه بالایی بزرگند.

Dermoid cyst (dysontogenic cyst)

نکته یک مالفورماسیون کیستیک رشدی نموی غیر شایع است که به وسیلهٔ اپی‌تلیومی شبیه اپیدرم پوشیده شده است و در جدار خود دارای ضمائم درم می‌باشد.
یک نوع غیر عادی و خوش‌خیم از تراتوم می‌باشد.
تراتوم حقیقی، تومورهای رشدی نموی بوده و شامل بافتی از هر سه لایه جنینی اکتودرم، مزودرم و اندودرم می‌باشد.
چنین تومورهایی از germ cell یا بلاستومرهای چند ظرفیتی به وجود می‌آیند.
Complex teratoma: می‌تواند خوش‌خیم یا بدخیم باشد.
در تخمدان و بیضه شایع‌ترند و انواع متعددی از بافت را ایجاد می‌کنند. در دهان و گردن نیز گزارش شده‌اند ولی

نادرند. در دهان از طریق بن‌بست راتکه از هیپوفیز تا کام گسترش می‌یابند.

Teratoid cyst: شامل مشتقات مختلفی از لایه جنینی (ضمائم پوست، اجزاء بافت همبندی و ساختمان اندودرمال نظیر پوشش دستگاه گوارش) می‌باشد.

کیست‌های تراتوئید شامل مشتقات مختلفی از لایه جنینی می‌باشند:

۱- ضمائم پوست(فولیکول مو، غدد سباسه و عرق)

۲- بافت همبندی(عضله، و عروق خونی و استخوان)

۳- اندودرمال مانند پوشش دستگاه گوارش

به دلیل آنکه طیف teratoid cyst/dermoid cyst/epidermoid cyst نشان دهنده تکامل جنینی معیوب می‌باشد این کیست‌ها گاهی اوقات موسوم به dysontogenic cyst می‌باشند.

(enterocystomas) کیست گوارشی دهانی: بافت طبیعی در موقعیت غیر طبیعی (کوریستوما). که جزء ضایعات تراتوماتوز است.

Dermoid cyst : از نظر ساختاری از کیست تراتوئید و تراتوم کمپلکس ساده‌تر است. هر چند فاقد بافتی متشکل از هر سه لایه جنینی می‌باشند اما احتمالاً یک نوع غیر عادی از تراتوم را نشان می‌دهند.

Epidermoid cyst در دهان : ساده‌ترین شکل در طیف تراتوم می‌باشند و نباید با نوع پوستی اشتباه شوند.

نکته کیست درموئید اکثراً در خط وسط کف دهان ایجاد می‌شود. اگر در بالای عضله جنیوهیوئید ایجاد شود ممکن است تورم زیر زبانی باعث جابه‌جایی زبان به سمت سقف دهان شود و اختلال در خوردن، تکلم و تنفس ایجاد کند. در زیر عضله جنیوهیوئید اغلب تورمی در زیر چانه با ظاهر چانه مضاعف (Double chin) ایجاد می‌کند.

در کودکان و بالغین و جوانان (مادرزادی ۱۵ ٪). از چند میلیمتر تا ۱۲ سانتیمتر

بدون درد، رشد آهسته، توده خمیری یا لاستیکی و ایجاد pitting بعد از فشار

عفونت ثانویه ← درناژ کیست

MRI, CT و رادیوگرافی contrast medium در تعیین میزان گسترش ضایعه مفیدند.

میکروسکوپی: از اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی ارتوکراتینیزه به همراه لایه گرانولر واضح که در دیواره همبندی حاوی یک یا چند ضمائم پوستی نظیر غدد سباسه، فولیکول مو یا غدد عرق می‌باشد. اپی‌تلیوم تنفسی ممکن است دیده شود.

درمان: جراحی از طریق داخل دهانی در مورد ضایعات بالای جنیوهیوئید و خارج دهانی در مورد پایین جنیوهیوئید انجام می‌شود.

عود ناشایع و تبدیل شدن به SCC در موارد نادر دیده شده است.

Thyroglossal duct cyst (tract)

در امتداد مسیر حرکت تیروئید از فورامن سکوم تا زیر غضروف تیروئید در دوران جنینی مجرای اپی‌تلیالی تشکیل می‌شود که متصل به قاعده زبان باقی می‌ماند. از جلو و زیر هیوئید می‌گذرد و حلقه‌ای را در بالا و پشت هیوئید به وجود می‌آورد. اغلب قسمت دمی این مجرا باقی می‌ماند و لب هرمی غده تیروئید را تشکیل می‌دهد. معمولاً اپی‌تلیوم مجرای تیروگلوسال آتروفی و مسدود می‌شود. اگر بقایای اپی‌تلیوم باقی بماند، کیست‌هایی را در طول این مجرا به وجود می‌آورد.

محرک تشکیل این کیست‌ها : التهاب (بخصوص از بافت لنفوئیدی مجاور)، درناژ عفونت، احتباس ترشحات درون مجرا و سابقه فامیلی.

نکته این کیست‌ها در خط وسط بین فورامن سکوم تا سوپرااسترنال ناچ واقعند.

به صورت کیست‌های بالای هیوئید (زیر چانه)، (۸۰ تا ۹۰٪ موارد) زیر هیوئید، و بندرت کیست‌های داخل زبانی دیده می‌شوند.

کیست‌هایی که در ناحیه غضروف تیروئید تشکیل می‌شوند معمولاً از خط وسط منحرف شده و در موقعیت جانبی قرار می‌گیرند.
بیشتر در دو دهه اول زندگی و m=f می‌باشد.
تورم بدون درد- مواج و قابل حرکت دیده می‌شود.
ضایعات قاعده زبان موجب انسداد حنجره می‌شوند.
اگر کیست اتصال خود به استخوان هیوئید یا زبان را حفظ کند در طی بلع یا بیرون بردن زبان، به صورت عمودی حرکت خواهد کرد.
به دلیل پارگی کیست عفونی یا جراحی در ۱/۳ موارد فیستول در پوست یا مخاط تشکیل می‌شود.
میکروسکوپی : اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی و یا استوانه‌ای و با احتمال کمتر مکعبی یا روده باریک، (گاهی مخلوط اپی‌تلیوم) دیده می‌شود. ممکن است بافت تیروئید در جدار کیست ایجاد شود اما یافته ثابتی نیست.
درمان به وسیلهٔ جراحی روش sistrunk (برداشت کیست + قسمت میانی استخوان هیوئید + بخش عظیمی از بافت عضلانی موجود در طول مجرای تیروگلوسال) انجام می‌شود.

نکته کمتر از ۱٪ موارد ایجاد papillary thyroid adenocarcinoma که متاستاز آن نادر است دیده می‌شود.

Branchial cleft cyst (Cervical Lymphoepithelial cyst)

نکته کیست رشدی نموی در سمت جانبی گردن در طول لبه قدامی عضله SCM که مشتق از کمان دوم حلقی است.
آنومالی ناشی از کمان اول برانشیال نزدیک غده پاروتید یافت می شود.
آنومالی شکاف سوم و چهارم نادرترند و در lower neck و mediastinum دیده می شوند.

توده مواج نرم از ۱-۱۰ سانتیمتر (گاهی درد و حساسیت) دیده می‌شود.
در کودکان و بالغین جوان گاهی ضایعه بعد از عفونت دستگاه تنفسی فوقانی یا تروما ظاهر می‌شود.
در بعضی موارد همراه سینوس یا فیستول که ممکن است ترشحات موکوئیدی به سطح پوست داشته باشد.
میکروسکوپی: پوشش کیست اپی‌تلیوم سنگفرشی مطبق که ممکن است کراتینیزه باشد. (بعضی اپی‌تلیوم تنفسی) به طور معمول دیواره کیست حاوی بافت لنفوئیدی بوده که اغلب تشکیل مرکز زایگر را نشان می‌دهد. (گاهی بدون بافت لنفوئیدی). آنومالی هایی که به صورت فیستول یا sinus tract می‌باشند اغلب اپی تلیوم تنفسی دارند.
درمان : جراحی بدون احتمال عود

نکته تظاهر متاستازکیستیک یک کارسینوم شناخته نشده به ویژه تومورهای مرتبط با HPV قاعده زبان، لوزه زبانی یا لوزه کامی می تواند شبیه Branchial Cleft Cyst شود.

- انجام FNA یا آسپیراسیون با سوزن نازک مفید است.

Oral lymphoepithelial cyst

کیست شایعی در بافت لنفوئیدی دهان و حلقه والدیر حلق (لوزه کامی- زبانی- آدنوئید حلقی)

نکته شباهت زیادی به کیست شکاف حلقی دارد.

ممکن است از انسداد کریپت‌های لوزه، و یا از اپی‌تلیوم بزاقی، اپی‌تلیوم سطحی و یا از مجاری ترشحی غده زیر زبانی و غدد بزاقی فرعی ایجاد شوند و بافت لنفوئیدی همراه آن یک پاسخ ایمنی ثانویه است.

نکته کیست کوچک در زیر مخاط بخصوص در کف دهان [(۵۰٪) شایع‌ترین مکان] و بعد در سطح شکمی و خلف حاشیه زبان می‌باشد.

نکته: کیست سفت یا نرم بوده دارای مخاط پوشاننده صاف و سالم است و حاوی مواد کراتینی خامه‌ای یا پنیری است.

در بالغین جوان شایع‌تر است.

میکروسکوپی : حفره کیستیک مفروش از اپی‌تلیوم مطبق سنگفرشی پاراکراتینیزه بدون رت‌ریج دیده می‌شود. گاهی با اپی تلیوم سطحی ارتباط دارد.

- گاهی سلول موکوسی دیده می‌شود.
- برجسته‌ترین ویژگی کیست وجود بافت لنفوئیدی در دیواره کیست است.

درمان : جراحی

Hemihyperplasia (hemihypertrophy)

افزایش رشد ناقرینه یک یا چند قسمت از بدن که می‌تواند همراه سندرم نیز دیده شود.

اگر تمام یک طرف بدن گرفتار شود: Complex hemihyper plasia

اگر به یک عضو محدود باشد: Simple hemihyper plasia

سایر علل رشد یک طرفه شامل سندرم Beckwith-wiedemann، سندرم proteus و نوروفیبروماتوزیس تیپ I باید رد شود.

- عوامل اتیولوژیک شامل ابنورمالیتی وسکولار یا لنفاتیک، اختلالات CNS، اختلال در عملکرد غدد داخلی و مکانیسم‌های ناهنجاری دو تا شدن (twinning) و آنومالی کروموزومی می باشد.
- اگر بزرگ شدگی به یک طرف صورت محدود شود ممکن است اصطلاح hemifacial hyperplasia به کار رود.
- گاهی نواحی مختلف از هر دو طرف بدن درگیر می‌شوند.
- $\frac{F}{m} = \frac{۲}{۱}$ و بیشتر سمت راست بدن درگیر است.
- اغلب ناقرینگی در زمان تولد دیده می‌شود ولی در زمان بلوغ شدیدتر می گردد.

نکته: اغلب پوست ضخیم شده و افزایش پیگمانتاسیون، پرمویی، تلانژکتازی و nevus flammus نشان می‌دهد.

نکته: افزایش شیوع تومورهای شکمی مانند wilms، کارسینوم کورتیکال آدرنال و هپاتوبلاستوما دیده می‌شود.

نکته: ماکروگلوسیای یکطرفه همراه با پاپی‌های برجسته زبانی شایع است.

- در رادیوگرافی افزایش اندازه کانال مندیبل دیده می‌شود.
- تاج دندان‌ها بزرگتر شده و امکان تشکیل نابالغ این دندان‌ها و رویش زودرس دیده می‌شود. برخی تحلیل ریشه را گزارش کرده اند.

میکروسکوپی: افزایش ضخامت اپی‌تلیوم و هایپرپلازی بافت همبند.

درمان : جراحی زیبایی و بررسی تومورهای شکمی.

Progressive hemifacial atrophy (parry-Romberg syn.) :

آتروفی پیشرونده نیمه صورت که علت آن را اختلال عملکرد تغذیه‌ای سیستم عصبی سمپاتیک گردنی می‌دانند. تروما، عفونت Borrelia، عفونت ویروسی و وراثت نیز مطرح شده‌اند. موارد فامیلیال ذکر شده اند.

نکته: عده‌ای معتقدند که شکلی از اسکلرودرمای موضعی می‌باشد.

- به شکل آتروفی پوست و ساختمان‌های زیر جلد تظاهر می کند. ممکن است هیپوپلازی استخوان زیرین دیده شود. گاهی ممکن است دوطرفه دیده شود و یا یک طرف کل بدن را درگیر کند.
- زنان بیشتر مبتلا می‌شوند.

نکته هایپرپیگمانتاسیون پوست و ایجاد اسکلرودرمای خطی یا نمای ضربه شمشیر enophthalmos, (coup de sabre)، نورالژی تری‌ژمینال، پارستزی عصب فاسیال، میگرن و صرع دیده می‌شود. آتروفی یک طرفه زبان دیده می شود.

نکته دهان و بینی به سمت ناحیه مبتلا منحرف می‌شوند. آتروفی لب بالا موجب نمایان شدن دندان‌های ماگزیلا می گردد. در اثر هیپوپلازی ماندیبل و تأخیر در رویش دندان اغلب open bite خلفی و یکطرفه دیده می‌شود.

میکروسکوپی: آتروفی اپیدرم و ارتشاح دور عروقی لنفوسیت و مونوسیت. در مواردی که شبیه اسکلرو درمای خطی (Lincar) است فیبروز درم دیده می شود تغییرات دژنراتیو اندوتلیوم عروق بوسیله میکروسکوپ الکترونی مشخص می گردد.

درمان : جراحی پلاستیک

Segmental odontomaxillary dysplasia (hemimaxillo facial dysplasia)

نکته از نظر کلینیکی با craniofacial fibrous dysplasia و hemifacial hyperplasia اشتباه می‌شود.

- در دوران کودکی کشف می‌شود و مشخصهٔ آن بزرگ شدگی یکطرفه و بدون درد استخوان ماگزیلا و هیپرپلازی فیبروزه در بافت‌های نرم لثه‌ای پوشاننده آن می‌باشد. برجسته شدن لب بالا دیده می شود.
- یک یا هر دو پره‌مولر ماگزیلا وجود ندارد و دندان‌های شیری ناحیه هیپوپلاستیک‌اند و نقایص مینایی نشان می‌دهند.
- رادیوگرافی ترابکول‌های ضخیم عمودی را نشان می‌دهد که نمای گرانولر و اپک دارند.
- در موارد متعددی پرمویی پوست و اریتم تیره (rough erythema) و یک بیمار با Becker's nevus (هیپرتریکوز + هیپرپیگمانتاسیون) دیده شده است.

میکروسکوپی: در لثه فیبروزیس غیر اختصاصی دیده می‌شود. استخوان ماگزیلا woven بوده و خطوط reversal فراوان دارد اما فاقد فعالیت استئوبلاستیک و استئوکلاستیک بارزند.

- دندان‌های شیری درگیر، توبول‌های عاجی نامنظم، کاهش لایه ادنتوبلاستی و تحلیل خارجی نشان می‌دهند.

درمان: در صورت احتیاج درمان جراحی و ارتودنسی انجام می‌شود.

Crouzon syn.(craniofacial dysostosis)

بسته شدن زودرس درزهای استخوانی جمجمه دیده می‌شود.

- موتاسیون ژن FGFR2 و افزایش سن پدری در ایجاد آن مؤثرند.
- علائمی نظیر براکیوسفالی (سر کوتاه)، scaphocephaly (سر قایقی) یا trigonocephaly (سر سه گوش) دیده می‌شود.

نکته در موارد شدید جمجمه برگ شبدری (kleeblattschadel)(clover leaf) دیده می‌شود.

نکته رادیوگرافی جمجمه علامت اثر انگشت یا طرح فلز چکش خورده (beaten metal) را نشان می‌دهند.

- هیپوپلازی میانی صورت و بیرون‌زدگی چشم(proptosis) دیده می‌شود. کوری و کم شنوایی ممکن است دیده شود.
- ممکن است شکاف کاذب در خط وسط ماگزیلا دیده شود. بعضی missing دندانی نشان می دهند.

درمان: جراحی

Apert syn.(Acrocephalosyndactyly)

با craniosynostosis و موتاسیون FGFR2 و افزایش سن پدری مشخص می‌شود.

- جمجمه برجی شکل (acrobrachycephaly) و در موارد شدید جمجمه برگ شبدری دیده می‌شود.
- بیرون زدگی چشم علامت اختصاصی است.
- رادیوگرافی جمجمه اثر انگشت را نشان می‌دهد.
- یک سوم میانی صورت عقب رفته و هیپوپلاستیک است و بیمار مشکل تنفسی (تنفس با دهان باز) دارد.
- عفونت گوش میانی به از دست رفتن شنوایی می‌انجامد.

نکته نقایص اختصاصی اندام‌ها به تشخیص Apert از سایر سندرم‌های craniosynostosis کمک می‌کند(syndactyly) چسبندگی انگشت دوم و سوم و چهارم دیده می‌شود. اتصال ناخن (synonychia) نیز دیده می شود.

- مال‌اکلوژن کلاس III، شکاف کام نرم و زبان کوچک و لب‌های ذوزنقه‌ای شکل دیده می‌شود.

بینایی به دلیل نمایان شدن مزمن چشم، افزایش فشار داخل جمجمه و تحت فشار بودن اعصاب اپتیک از بین می رود. Sleep apnea ممکن است ایجاد شود.

نکته به دلیل تجمع گلیکوز آمینوگلیکان بخصوص اسید هیالورونیک نمای شکاف کاذب کام سخت ایجاد می‌شود. ضخیم شدن لثه موجب عدم رویش یک یا دو دندان دائمی بویژه لترال ماگزیلا و پره مولر دوم مندیبل را ندارند.

درمان : جراحی

Mandibulofacial dysostosis (Treacher collin syn)

- افزایش سن پدری مؤثر است. اختلال در کمان اول و دوم حلقی. ژن (Treacle or TCOF1)
- زایگوما هیپوپلاستیک است. در اکثر بیماران (Coloboma) یا شیاری روی قسمت خارجی پلک پایین ایجاد می‌شود.
- گوش خارجی بد شکل است- عقب رفتگی شدید چانه و هیپوپلازی کندیل و زوائد کرونوئید به همراه antegonial notch دیده می‌شود. علائم در نسل‌های بعدی شدیدتر می شود.

نکته lateral facial cleft (ماکروستومیا) و شکاف کام دیده می‌شود.

موی بناگوش گسترش زبانه ای شکل(tongue-shaped) نشان می دهد. extra ear tag یا آویزه گوشی دیده می شود. نقایص استخوانچه و فقدان کانال گوشی خارجی منجر به از دست رفتن شنوایی می شود.

فقدان مادرزادی حفره بینی(choanal atresia) دیده می شود.

درمان : جراحی متعدد

۲

ناهنجاری دندان

ناهنجاری دندانی ← ارثی / محیطی

تغییرات محیطی دندان

مینا از جمله بافت‌هایی است که پس از تشکیل دچار ریمدلینگ نمی‌شود.

تشکیل مینا در سه مرحله انجام می‌شود :
- ۱- Matrix formation
- ۲- mineralization
- ۳- maturation

میزان رسوب مینا حدود ۰/۰۲۳ mm در روز است.
نقایص محیطی مینا سه الگو دارد :

۱- هیپوپلازی : وجود پیت و شکاف و یا نواحی وسیع فاقد مینا. (نقص کمی مینا)

۲- اُپسیتی منتشر (diffuse) : ضخامت مینای درگیر طبیعی است اما دارای افزایش اُپسیتی سفید رنگی است که مرز مشخص با مینای طبیعی مجاور ندارد. (نقص کیفی مینا)

۳- اُپسیتی کانونی (demarcated) : نواحی از افزایش اُپسیتی که با مینای مجاور مرز مشخص دارد که می‌تواند سفید، کرم، زرد یا قهوه‌ای باشد. (نقص کیفی مینا)

به نظر نمی رسد علت آسیب اهمیت زیادی داشته باشد چرا که تحریکات موضعی و سیستمیک توانایی ایجاد نقایص با نمای کلینیکی مشابه را دارند.

اُپسیتی های زرد یا قهوه ای متخلخل تر از اُپسیتی سفیدند و با شدت بالاتری همراه با از دست رفتن مینا می باشند.

نکته رشد و نمو تاج دندان‌های شیری ← هفته چهاردهم جنینی شروع و تا ۱۲ ماهگی ادامه دارد.

رشد و نمو تاج دندان‌های دائمی ← تقریباً از ۶ ماهگی تا ۱۵ سالگی به وقوع می‌پیوندد.

نکته بیماری‌های ویروسی و تب‌های اگزانتوماتوز در ۲ سال اول ← آسیب به مینای دندان‌های قدامی و مولر اول.

نکته بیماری‌های ویروسی و تب‌های اگزانتوماتوز در ۵-۴ سالگی ← آسیب به مینای کانین، پره‌مولر و مولر دوم.

نکته هیپوپلازی ترنر: نقص مینایی در دندان دائمی (پره‌مولر) به علت بیماری التهابی پری‌اپیکال دندان شیری روی آن. اگر به علت تروما باشد بیشتر سانترال‌های ماگزیلا و لاترال ماگزیلا اکثراً سطح فاسیال درگیر می‌شود. عوامل تعیین کننده میزان آسیب به دندان دائمی در اثر عفونت دندان شیری شامل مرحله تکامل دندان، مدت زمانی که عفونت بدون درمان باقی می‌ماند، بیماری زایی ارگانیسم های عفونی و مقاومت میزبان در برابر عفونت می باشد.

ترومای شدید در مراحل اولیه رشد و نمو ممکن است ساختمانی شبیه ادنتوم کمپلکس ایجاد کنند.

علاوه بر ایجاد دندان ترنر کلاسیک، افزایش شیوع demarcated opacities در دندان دائمی جایگزین دندان شیری پوسیده دیده می‌شود. همچنین آسیب شدید در مراحل انتهایی ساخت دندان موجب توقف تشکیل قسمتی یا تمام ریشه می شود.

Molar-incisor hypomineralization (MIH)

این بیماران نقایص مینایی در یک یا تعداد بیشتری از مولرهای دائمی نشان می‌دهند. این دندان‌ها در درمان دندانپزشکی بسیار حساسند و به سختی بی‌حس می‌شوند. با هایپومینرالیزاسیون ۱ تا ۴ دندان مولر اول دائمی تعریف می شود اگرچه اینسیزورها هم مبتلا می‌شوند. مینای تغییر یافته سفید، زرد و یا قهوه‌ای است و توسط مرز مشخصی از مینای سالم جدا می‌شود. اینسیزور مبتلا فقط اپسیتی سفید نشان می‌دهد. عوامل موثر شامل وضعیت تغذیه ای، عوامل حین تولد و نوزادی، ابتلا به بیماری در کودکی، تب بالا، آنتی بیوتیک‌ها از قبیل تتراسایکلین و آموکسی سیلین، مصرف شیر مادر به مدت طولانی (احتمالاً به دلیل dioxin) فلوراید می باشد.

هیپوپلازی ناشی از درمان آنتی‌نئوپلاستیک : تغییرات بیشتر در اثر اشعه درمانی و در کودکان زیر ۱۲ سال و تغییرات شدیدتر در زیر ۵ سال دیده می‌شود. تغییرات شامل : ۱- هایپودنشیا. ۲- کوچک شدن دندان. ۳- هیپوپلازی ریشه و مینا. ۴- هیپوپلازی ماندیبل و کاهش رشد عمودی یک سوم تحتانی صورت. هایپوپلازی مندیبل به دلیل اثر مستقیم اشعه، کاهش رشد استخوان آلوئول به علت تشکیل ناقص ریشه یا احتمالاً نارسایی رشد در رابطه با تغییر عملکرد هیپوفیز به دلیل تابش اشعه به جمجمه می باشد.

فلوئوروزیس دندانی: دوز مجاز بین ۰/۷ تا ۱/۲ ppm در آب آشامیدنی است.

فلوراید منجر به تشکیل مینای هیپومینرالیزه می گردد که به صورت لکه‌های سفید گچی دیده می‌شود و به پوسیدگی مقاوم است.

تأثیر ژنتیکی نیز مطرح است. اثرات بعد از رویش (posteruptive) فلوراید بارزند.

در گذشته نواحی دچار فلوئوروزیس متوسط تا شدید را mottled enamel می‌گفتند.

نکته کنترل جذب فلوراید تا قبل از ۳ سالگی به شدت توصیه می شود.

هیپوپلازی سیفیلیسی: در سیفیلس مادرزادی دندان‌های قدامی پیچ گوشتی یا هوچینسون و مولرهای شبیه توت یا mulberry دیده می‌شود.

✓ از دست رفتن ساختمان دندان بعد از رشد و نمو

۱- attrition : سایش در اثر تماس دندان با دندان (که می‌تواند فیزیولوژیک یا پاتولوژیک باشد). فاست‌های بزرگ، مسطح، صاف و درخشنده ایجاد می‌شود که با طرح اکلوژن مطابقت دارد و با

گذشـت زمـان موجـب کوتـاه شـدن قـوس فکـی می‌شود. عوامل تسریع کننده: مینای ضعیف، تمـاس زودرس، سـاینده داخـل دهـانی، اروژن و عـادات ساییدن دندان

۲- abrasion : سایش دندان در اثر یک عامـل خـارجی مانند مسواک زدن. این نقـایص مـارجین‌هـای بسیار مشخص و سطح سخت و صـاف دارنـد. استفاده از پیـپ، پـاره کـردن نـخ یـا اسـتفاده از سـنجاق سـر شیارهای گرد یا V شکل در لبه انسیزال دندان قدامی ایجاد می کند.

۳- erosion : (عده‌ای معتقدنـد Dental Corrosion نـام بهتری است). سایش و تخریـب دنـدان در اثـر یـک عامل شیمیایی مانند اسید. امـا عوامـل شـلاته کننـده (chelating) نیز علت اولیه می باشند.

تخریـب دنـدان در اثـر تولیـد اسـید بـاکتری‌هـای پـلاک، اروژن محسوب نمی‌شود.

نواحی مبـتلا توسـط بـزاق سـروزی محافظـت نمـی‌شـوند. سطوح فاسیال، پالاتال دندان‌های قدامی ماگزیلا و سطوح فاسیال و اکلوزال دندان‌هـای خلفـی مانـدیبل اکثـراً مبـتلا می‌شوند.

الگـــوی کلاســـیک اروژن ضـــایعات فنجـــانی cupped می‌باشد.

اغلب فرورفتگی مقعـری در عـاج ایجـاد مـی‌شـود کـه بـه وسیلۀ حاشیه برجسته‌ای از مینا احاطه می گردد.

گـاهی کاسـپ‌هـای بـاکـال کـاملاً از بـین مـی‌رونـد و فرورفتگی شبیه سطح شیب اسکی (ski slope-like) ایجاد می‌شود.

اروژن فعـال دارای سـطح رنـگ نگرفتـه و تمیـز اسـت در حالی که محل‌های غیر فعال دچار تغییر رنگ می‌شوند.

۴- abfraction : تخریب دندان در ناحیه طوق بـه دلیـل استرس‌های اکلوزالی.

عده‌ای معتقدند که از بین رفتن دندان در ناحیـه سـرویکال به علت کاهش جریـان بـزاق سـروزی اسـت تـا فشـارهای اکلوزالی. مطالعه بر روی بیماران دارای Bruxism شـدید نتوانسته رابطه ای بین نیروهای اکلوزالی شدید و از دسـت رفتن دندان در ناحیه سرویکال پیدا کند.

شیارهای ایجاد شده معمولاً V شکل و عمیق و گاهی زیـر لثه که اغلب تک دندان را مبتلا می کند.

کانین و مولرها اغلب درگیر می‌شوند (سطح فاسیال)

در تمام موارد بالا چون پروسه طولانی است رسـوب عـاج ثالثیه و جلوگیری از اکسپوز پالپ را داریم. در دندان‌های شیری ممکن است همراه با اکسپوز باشد.

نکته abrasion + attrition : Demastication

نکته Perimolysis : اروژن در اثر تماس با ترشحات معده

✓ تحلیل داخلی و خارجی

تحلیل داخلی : نسبتاً نادر است و در اثر تحریک پالپ و به وسیلۀ سـلول‌هـای پالـپ ایجـاد مـی‌شـود. معمـولاً بـدون علامت است مگر در مـواردی کـه بـا التهـاب قابـل توجـه پالپ همراه است و دارای دو الگو است :

۱- تحلیـل inflammatory : عـاج جـذب شـده توسـط بافت گرانولیشن جایگزین می‌شود که معمـولاً علـت باکتریال داشته و در ناحیه سرویکال دیده می‌شـود و روند تحلیـل تـا نکـروز کامـل پالـپ ادامـه مـی‌یابـد (معمولاً پالپ کرونـال نکروتیـک و قسـمت اپیکـال زنده است).

نکته هنگامی که قسـمت کرونـال دچـار تحلیـل شـود تـاج مـی‌توانـد تغییـر رنـگ صـورتی دلقـک (pink tooth mummery) را ایجاد کند.

نکته هنگامی که تحلیل در ریشه اتفاق می‌افتد حدود اولیه کانال از بین می‌رود و رادیوگرافی گشادی شبیه بالون (balloon-like) را ایجاد می‌کند.

۲- تحلیل متاپلاستیک یا replacement : قسمتی از عاج جذب شده با مواد استخوانی (استئودنتین) یا شبه سمنتوم جایگزین می‌شود و در رادیوگرافی حدود تخریب به علت رسوب مواد نیمه اپک ناواضح است.

تحلیل خارجی: شیوع زیادی دارد، به واسطهٔ PDL ایجاد می‌شود، در رادیوگرافی نمای بید خورده دارد و با عوامل زیر در ارتباط است. افزایش ۵/۶ برابری تحلیل ریشه در دوره درمان ارتودنسی در بیمارانی که برای الل اینترلوکین یک بتا (IL-1β) هوموزایگوزیتی داشتند، دیده می شود.

۱- کیست‌ها
۲- تروما (درمان ارتو، فشارهای اکلوزال و پیوند شکاف‌های آلوئول)
۳- تغییرات هورمونی
۴- بلیچینگ دندان اندو شده
۵- عفونت هرپس زوستر
۶- بیماری پاژت
۷- درمان پریو
۸- عفونت پری‌رادیکولار
۹- فشار دندان نهفته
۱۰- ری‌ایمپلنتیشن
۱۱- تومورها

تحلیل خارجی می‌تواند دندان صورتی ایجاد کند.
تحلیل خارجی ممکن است باعث تخریب دندان رویش نیافته شود (پوسیدگی قبل از رویش) که به دلیل نقص اپی تلیوم مینایی و تماس مستقیم بافت همبندی با مینا بوجود می آید.

تحلیل خارجی ناشی از ارتو با نیروهای فشاری بسیار بیشتر از کششی ارتباط دارد.
تحلیل خارجی ایجاد شده در ارتودنسی با سن، جنس، شدت مال‌اکلوژن یا نوع نیروی مکانیکی ارتباط ندارد. اگرچه حساسیت فردی قوی‌ترین اثر را دارد اما یک عامل مهم، فاصله‌ای است که یک دندان در طول درمان طی می‌کند. دندان‌های قدامی ماگزیلا شدیدتر و بیشتر درگیر می‌شوند بخصوص آنهایی که پره‌مولرهای خود را کشیده‌اند.
دندان‌های دارای ناهنجاری ریشه (مثل dilaceration) بیشتر مستعد تحلیل‌اند.
تحلیل سرویکالی مهاجم نوعی از تحلیل خارجی با روند مهاجم است که اگر دندان‌های متعدد درگیر شوند multiple Idiopathic root resorption نامیده می‌شود. ممکن است با تحریکات التهابی، تروماتیک یا باکتریال مرتبط باشد که سلول های کلاست درون PDL را متأثر می کند. این پروسه بعد از درمان ارتو، جراحی ارتوگناتیک، جراحی دنتوآلوئولار، جرم گیری و صاف کردن سطح ریشه، بلیچینگ داخلی دندان اندو شده، ترومای موضعی، براکسیسم و شکستگی دندان دیده شده است. معتقدند که این الگو تحلیل توسط پاتوژن های پریودنتال آغاز می گردد و به دبریدمنت مکانیکی همراه با آنتی بیوتیک های سیستمیک (مترونیدازول و آموکسی سیلین) پاسخ خوب می دهد.
گاهی تحلیل ایدیوپاتیک ناحیه اپیکال طرح دو طرفه قرینه نشان می دهد که احتمال تداخلات اکلوزالی و تحلیل در بیماران مستعد از نظر ژنتیکی را مطرح می نماید.
برای تشخیص تحلیل داخلی از خارجی از قانون مزیال- باکال- دیستال استفاده می‌شود. تحلیل خارجی از کانال دور می شود. انجام Cone beam CT با ارزش تر است.
درمان : خارج کردن بافت نرم از مناطق تحلیل است.

✓ تغییر رنگ محیطی دندان‌ها

رنگ‌های خارجی (extrinsic) : ۱- باکتریال اکثراً در کودکان $\frac{1}{3}$ ژنژیوالی دندان‌های قدامی ماگزیلا) که در اثر تشکیل سولفید آهن است. ۲- تنباکو- قهوه- چای. ۳- غذاهای حاوی کلروفیل که شبیه رنگ سبزی است که در اثر خونریزی لثه ایجاد می‌شود. ۴- آهن و ید- استانوس فلوراید و کلروهگزیدین.

داروهایی که تغییر رنگ خارجی زرد تا قهوه ای ایجاد می کنند داکسی سایکلین، Linezolid، glibenclamide، آموکسی‌سیلین، کوآموکسی کلاو می‌باشند. سیپروفلوکساسین تغییر سبز ایجاد می کند.

✓ رنگ‌هایی با منشأ داخلی (intrinsic)

۱- پورفیریای اریتروپوئتیک مادرزادی (Gunther disease : افزایش سنتز و ترشح پورفیرین را داریم که دندان‌های مبتلا رنگ قهوه‌ای متمایل به قرمز نشان می‌دهند.
۲- آلکاپتونوریا ← تغییر رنگ آبی سیاه که به عنوان ochronosis معروف است که در بافت همبند، تاندون و غضروف ایجاد می‌شود.
۳- پارکینسون ← تغییر رنگ آبی.
۴- هیپربیلی روبینمی (انسداد صفراوی-اریتروبلاستوزیس فتالیس) که ایجاد chlorodontia می کند.
۵- تروما ← صورتی (آسیب عروقی). زرد (calcific metamorphosis. خاکستری (صدمه شدید پالپ و نکروز)
۶- تغییر رنگ قرمز صورتی در جذام. (lepromatous leprosy)
۷- مواد ترمیمی مانند آمالگام
۸- ترا سایکلین تغییر رنگ زرد تا قهوه ای می دهد و در زنان باردار و کودکان زیر ۸ سال منع مصرف دارد. کلرتتراسایکلین(خاکستری-قهوه ای)، دی متیل کلروتتراسایکلین و اکسی تتراسایکلین(زرد).

مینوسایکلین هیدروکلراید دندان‌های کاملاً شکل گرفته را نیز مبتلا می کند و تمایل به اتصال به انواع بافت‌های کلاژنه دارد.

اسید اسکوربیک می تواند روند تغییر رنگ را متوقف کند. در مصرف مینوسایکلین تغییر رنگ پوست، مخاط دهان، ناخن، صلبیه، ملتحمه، تیروئید، استخوان و دندان می‌تواند ایجاد شود.

سیپروفلوکساسین نیز می‌تواند تغییر رنگ سبز ایجاد کند که به صورت داخل وریدی در کودکان مبتلا به عفونت کلبسیلا تجویز می گردد.

✓ اختلالات موضعی در رویش

نهفتگی اولیه

Impacted tooth : دندانی که مسیر رویش آن توسط یک عامل فیزیکی سد شده است.

Embedded tooth : دندانی که فاقد نیروی رویشی است.

نهفتگی اولیه در دندان‌های شیری بیشتر در مولر دوم است. در دندان‌های دائمی مولرهای سوم، کانین ماگزیلا.

عوامل مرتبط با نهفتگی: ۱- تومورها و کیست‌های رویی۲- تروما۳- جراحی بازسازی ۴- استخوان یا بافت نرم رویی ضخیم شده ۵- اختلالات سیستمیک- بیماری‌ها و سندرم‌ها.

Eruption sequestrum : یک قطعه کوچک از استخوان غیر زنده روی تاج دندان خلفی دائمی که به صورت ناقص رویش یافته است که خودبخود تحلیل می‌رود.

تأخیر رویشی منتشر در هایپوتیروئیدیسم داریم.

رویش دندان زمانی انجام می شود که دو سوم طول ریشه ساخته شده باشد.

اگر ۱۲ ماه از زمان رنج طبیعی رویش بگذرد و یا ۷۵٪ ریشه تشکیل شده باشد اما دندان رویش نیابد delayed eruption در نظر گرفته می شود.

✓ Ankylosis

توقف رشد دندان در اثر اتصال سمنتوم یا دنتین به استخوان آلوئول است.
زمینه ژنتیکی تأثیر بسزایی در ایجاد انکلیوز دارد.
PDL به طور طبیعی به عنوان سدی از ساخته شدن مستقیم استخوان روی سمان جلوگیری می‌کند.
شایع‌ترین مولر اول شیری مانديبل (در کودکان ۹-۸ ساله) سطح اکلوزال دندان درگیر از دندان‌های مجاور پایین‌تر است.
دندان های منديبل ۱۰ برابر بیشتر از ماگزیلا مبتلا می شوند.
در صورتی که بیش از ۲۰٪ ریشه دندان درگیر باشد در دق صدای Solid و Sharp شنیده می‌شود.
در رادیوگرافی فقدان PDL بخصوص در ناحیه فورکا و ناحیه بین ریشه‌ها مشاهده می‌شود.
افزایش open bite طرفی و cross bite دیده می‌شود.

✓ اختلال رشدی نموی در تعداد دندان

Anodontia : فقدان کل جوانه‌های دندانی
Hypodontia : فقدان یک یا چند جوانه دندانی
Oligodontia : فقدان حداقل ۶ دندان
Hyperdontia : افزایش تعداد جوانه
Supernumerary tooth : دندان اضافی
هیپودنشیا و میکرودنشیا در زنان و هایپردنشیا و ماکرودنشیا در مردان شایع‌تر است.
آنودنشیا همراه با دیسپلازی اکتودرمال هیپوهیدروتیک دیده می‌شود.
هیپودنشیا در دندان شیری غیر شایع است و انسیزورهای لترال ماگزیلا و اینسیزورهای منديبل را درگیر می کند.
هیپودنشیا در دندان دائمی بیشتر مولرهای سوم را درگیر می‌کند.
هیپودنشیا در بیماران با شکاف لب و کام غیر سندرمیک دیده می‌شود.
موتاسیون‌های ژنی در هیپودنشیای غیر سندرمیک شامل ۱- ژن PAX_9 ۲- ژن MSx1 ۳- ژن $AXIN_2$ ۴- نقص He-zhao ،EDA ،WNT10A و LTBP3 از اهمیت کمتری برخوردارند.
موتاسیون و Pax با فقدان مولرهای دائمی همراه است.
موتاسیون Msx-1 تمایل دارد که فقدان دندان دیستالی هر نوع را نشان دهد (پره مولر دوم و مولر سوم).

نکته موتاسیون Pax-9 همراه با پولیپ‌های آدنوماتوز کولون و کارسینوم کولورکتال می‌باشد. شایع ترین دندان غایب مولر دوم و سوم دائمی است.
تروما – عفونت- کموتراپی- اختلالات اندوکرینی و اختلالات شدید داخل رحمی با فقدان دندان در ارتباط می باشند.

✓ Hyperdontia

اکثراً به صورت مزیودنس در ناحیه انسیزور قدامی ماگزیلا دیده می‌شود.
انواع متعدد اکثراً ناحیه پره‌مولر مانديبل را درگیر می‌کند.
مولر چهارم اضافی را دیستومولر یا دیستودنس می‌گویند.
دندان اضافی که در موقعیت باکالی یا لینگوالی نسبت به مولرها قرار گرفته را پارامولر می‌گویند.
Dental transposition : رویش دندان طبیعی در یک موقعیت نامناسب (مثلاً رویش کانین بین پره‌مولرها)

نکته Natal teeth در نوزادان تازه به دنیا آمده و neonatal teeth در ۳۰ روز اول زندگی به وجود می‌آیند. که اکثراً دندان زودرس‌اند نه اضافی و

اغلب انسیزورهای مانـدیبل و مـاگزیلا را شـامل می‌شوند. گاهی این دندان‌ها باعث بروز زخم در بافت نرم نوزاد می‌شوند (Riga-fede disease) .
در مواردی هم هایپودنشیا و هـم هایپردنشیا وجود دارد که موسوم به hypohyperdontia می باشد که همراه اینسیزورهای غایب مندیبل و بعد پرمولرهـای دوم است. بر خلاف آن دندان های اضافی اکثراً در قـدام مـاگزیلا و بعـد از آن کـانین هـای اضـافی یـا پرمولرهای ماگزیلا می باشند.
در مواردی تشکیل پرمولرهـای اضـافی تـا ۱۱ سـال بعـد از تمـام شـدن رشـد و تکامـل دنـدان طبیعـی گزارش شده است.

Supernumerary teeth
۱) supplemental که اندازه و شکل نرمال دارند.
۲) rudimentary که شکل غیر نرمال و اندازه کوچکتر دارند.

Rudimentary teeth
۱) ۱- Conical کوچک و Peg Shape اند. شایع است و رویش می‌یابد.
۲) Tuberculate که کمتر شایع است و بندرت رویش می‌یابد.
۳) Molariform (شبیه پره‌مولر یا مولر کوچک)

✓ اختلالات رشدی نموی در اندازه دندان‌ها

Microdontia : اندازه دندان به طـور فیزیکـی کـوچکتر از حد طبیعی است.
گاهی در اثر ماکروگناسی اندازه دنـدان کوچـک بـه نظـر می‌رسد کـه بـه Relative microdontia یـا میکرودنشـیای کاذب (نسبی) معروف است.
در سندرم داون و کوتولگی هیپوفیزی دیده می‌شود.
اغلب لترال ماگزیلا و مولر سوم را درگیر می کند.
Macrodontia : اندازه دندان از نظر فیزیکی بزرگتر از حد طبیعی است.
در مـوارد میکروگناسـی موسـوم بـه Relative macro dontia می‌باشد.
مـی‌توانـد در ژیگانتیسـم، .otodental syn، xyy males و pineal hyperplasia with hyperinsulinism و یـا همی‌فاسیال هایپرپلازی دیده شود.
نوع منفرد در انسیزیورها و کانین دیده می‌شود.

✓ تغییرات رشدی و نموی در شکل دندان

Gemination : تقسیم یـک جوانـه دنـدانی و تشـکیل یـک دندان با تاج دو قسمتی و ریشه مشترک که در دندان‌هـای قدامی ماگزیلا شایع‌تر است.
Fusion : یکی شدن دو جوانه دندانی و در نتیجـه تشـکیل یک دندان مضاعف با عاج به هم پیوسته که از نظر نواحی درگیر مشابه gemination است.
Concrescence : یکی شدن دو دندان در ناحیه سمنتوم بدون یکی شدن عاج که می‌تواند رشدی نموی یـا بعـد از واکـنش التهابی باشد که در خلف ماگزیلا شایع‌تر است.
اگر دندان به هم پیوسته را به عنوان یک دندان بـه حسـاب آوریــم و در شــمارش تعــداد دنــدان‌هــا صــحیح باشــد Geminamation و اگـر تعـداد دنـدان‌ها یکـی کـم باشـد fusion محسوب می‌شود.

✓ کاسپ‌های فرعی

نکته ۱- کاسپ Carabelli : در سطح پالاتال کاسپ مزیولینگوال مولر ماگزیلا (به صورت یک کاسپ مشخص تا یک فرورفتگی یا شیار کوچک) دیده می‌شود و روی مولر اول مشخص‌تر است.

کاسپ اضافی روی کاسپ مزیوباکال مولر مانديبل، protostylid نامیده می‌شود.

۲- Talon cusp (Dens evaginatus دندان‌های قدامی) : یک کاسپ اضافی با حدود مشخص روی سطح دندان قدامی که حداقل به اندازه نیمی از فاصله C.E.J تا لبه انسیزال گسترش می‌یابد.

بیشتر دندان لاترال دائمی ماگزیلا را درگیر می‌کند.

در همهٔ موارد کاسپ اضافی از سطح لینگوال بیرون می‌زند و طرح سه شاخه (Three-pronged) شبیه پنجه عقاب را ایجاد می‌کند.

اکثراً پالپ به درون کاسپ تالون گسترش می‌یابد.

کاسپ‌های اضافی در آنومالی‌های دندانی مانند : دندان اضافی، ادنتوم، دندان نهفته، لترال‌های peg shape و dens invaginatus و dense evaginatus posterior دیده می‌شوند.

کاسپ تالون در سندرم‌های روبرو دیده می‌شود.

۱) Mohr
۲) Ellis-van creveld
۳) incontinentia pigmenti achromians
۴) sturge-weber
۵) Rubinstein-Tabi (در ۹۲٪ موارد کاسپ تالون نشان می‌دهند).
۶) Berardinelli-seip syn

۳- Dense Evaginatus (توبرکل مرکزی) : برجستگی شبه کاسپ مینایی در شیار مرکزی یا ریج لینگوال کاسپ باکال دندان‌های پره‌مولر و مولر دائمی که معمولاً دو طرفه و در مانديبل ایجاد می‌شود و دارای مینا، عاج و پالپ است.

نکته در اینسیزورهای بیل مانند (shovel-shaped) دیده می‌شود.

Dense invaginatus (Dense in dente) : یک انواژیناسیون عمیق در سطح تاج یا ریشه که با مینا پوشیده شده است و به دو شکل Coronal و Radicular دیده می‌شود.

۱- نوع تاجی شیوع بیشتری دارد و اکثراً اینسیزورهای لترال ماگزیلا را درگیر می‌کند که به سه دسته تقسیم می‌شود :

a) نوع I محدود به تاج

b) نوع II گسترش به زیر CEJ و ختم شدن به یک بن‌بست

c) نوع III از میان ریشه گسترش یافته و بدون هیچ ارتباطی با پالپ به ناحیه اپیکال یا لترال ریشه راه می‌یابد. ترتیب شیوع I>II>III

نکته در مواردی ممکن است تشکیل دندان مختل شود و دندانی به نام dilated odontoma ایجاد گردد.

۲- نوع ریشه‌ای که بر عکس مروارید مینایی انواژیناسیون از سطح دندان به درون پالپ ایجاد می‌شود.

✓ Ectopic enamel

وجود مینا در موقعیت غیر طبیعی که معروف‌ترین آنها Enamel pearls می‌باشند که اکثراً روی ریشه مولرهای

ماگزیلا دیده می‌شوند (در ناحیه bifurcation)
این مرواریدها مانع چسبندگی طبیعی پریودنتال می‌شوند.

Cervical Enamel extension : پایین رفتن مینا از CEJ به سمت bifurcation بر روی سطح باکال که اکثراً مولرهای مانديبل را درگیر می‌کند. دندان را مستعد باکال بای فورکیشن کیست می کنند.

Taurodontism : بزرگ شدن تنه و اتاقک پالپ چمبر در یک دندان چند ریشه‌ای همراه با جابه‌جایی اپیکالی کف پالپی و bifurcation ریشه‌ها می‌باشد و به سه طرح ۱- هایپو ۲- مزو و ۳- هایپر دیده می‌شود.
این دندان‌ها شبیه دندان‌های انسان‌های اولیه و نشخوار کنندگان می‌باشند و اکثراً مولرهای سوم را درگیر می کند.

نکته در بیماران مبتلا به شکاف لب یا کام و هایپودنشیا افزایش شیوع تائورودنتیسم دیده می‌شود.

✓ Hypercementosis

رسوب غیر نئوپلاستیک مقادیر زیادی سمنتوم در امتداد سمنتوم طبیعی ریشه که بیشتر مولرهای مانديبل را درگیر می‌کند. ارث در ابتلا نقش دارد.
عمدتاً در بزرگسالان دیده می‌شود.
نکته : یکی از فاکتورهای مهم ابتلا به بیماری پاژت استخوان است.

Dilaceration : خمیدگی غیرطبیعی در ریشه و گاهی عاج در اکثر موارد بعد از آسیبی که باعث جابه‌جایی قسمت کلسیفیه جوانه دندانی شده به وجود می‌آید و باقیماندهٔ دندان با یک زاویه غیر طبیعی تشکیل می‌شود.
دندان‌های قدامی غالباً خمیدگی در تاج یا نیمه کرونالی ریشه نشان می‌دهند بنابراین اغلب عدم رویش دندان را داریم.
دندان‌های خلفی درگیری نیمه اپیکالی ریشه را نشان می‌دهند و غالباً تأخیری در رویش ندارند. افزایش شیوع dilaceration در سندرم Smith-Magenis، اهلرز دانلوس، Axenfeld-Ricger و ichthyosis مادرزادی دیده می شود.

Box 2-9

Factors Associated with Hypercementosis

LOCAL FACTORS
- Abnormal occlusal trauma
- Adjacent inflammation (e.g., pulpal, periapical, periodontal)
- Unopposed teeth (e.g., impacted, embedded, without antagonist)
- Repair of vital root fracture

SYSTEMIC FACTORS
- Acromegaly and pituitary gigantism
- Arthritis
- Calcinosis
- Paget disease of bone
- Rheumatic fever
- Thyroid goiter
- Gardner syndrome
- Vitamin A deficiency (possibly)

✓ Supernumerary Roots

تشکیل تعدادی ریشه اضافی در دندان.
بیشتر مولرهای دائمی بویژه مولر سوم مبتلا می‌شوند.

✓ Globodontia

دندان‌های کروی شکل بزرگ (globodontotia) به همراه از دست رفتن شایع شنوایی به صورت sensorineural نماهای تشخیصی اولیه سندرم otodental می باشند.
FGf3
هر دو سیستم دندانی مبتلا می شود.
کانین ها و مولرها تاج های بسیار بزرگ و bulbous دارند.
نمای سطح اکلوزال شبیه گره انتهای سوسیس به خاطر تعداد زیادی شیار تکاملی می شود.
پرمولرها اغلب وجود ندارند یا کوچکند.
اینسیزورها سالمند.
ریشه های globodontکوتاهند و پالپ چمبر توسط سپتای عمودی و گاهی سنگ پالپی دو نیمه شده دیده می شود.