

# پاتولوژی دهان، فک و صورت (نویل ۲۰۱۶)

## جلد اول

### مترجمین:

دکتر پوریا مطهری

دکتر سمیرا درخشان (استادیار دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران)

دکتر پویک معصومی

دکتر سارا محرابی (استادیار دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی زنجان)

عنوان و نام پدیدآور : پاتولوژی دهان، فک و صورت نوئل ۲۰۱۶ / [برددبلیو. نوئل ... و دیگران]؛ مترجمین پوریا مطهری... [و دیگران].

مشخصات نشر : تهران : شایان نمودار

مشخصات ظاهری : ج۲: مصور(رنگی)، جدول(رنگی)؛ ۲۹×۲۲ س.م.

شابک : دوره: ۲-۳۲۲-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸ ج ۱: ۹-۳۲۳-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸

وضعیت فهرست‌نویسی: فیبا

یادداشت : عنوان اصلی: Oral and maxillofacial pathology, 4th. ed, 2016.

یادداشت : مترجمین پوریا مطهری، سمیرا درخشان، پوپک معصومی، سارا محرابی.

موضوع : دهان -- بیماری‌ها

Mouth -- Diseases : موضوع

موضوع : دندان -- بیماری‌ها

Teeth -- Diseases : موضوع

موضوع : فک بالا -- بیماری‌ها

Maxilla -- Diseases : موضوع

موضوع : صورت -- بیماری‌ها

Face -- Diseases : موضوع

شناسه افزوده : نوئل، برد دبلیو.

Neville, Brad W : شناسه افزوده

شناسه افزوده : مطهری، پوریا، ۱۳۵۱ - مترجم

RK۳۰۷/پ۲ ۱۳۹۶ : رده‌بندی کنگره

۲۲۵/۷۱۶ : رده‌بندی دیویی

شماره کتابشناسی ملی : ۸۲۳۴۸۶۴

نام کتاب: پاتولوژی دهان، فک و صورت (نوئل ۲۰۱۶) - جلد اول

مترجمین: دکتر پوریا مطهری، دکتر سمیرا درخشان، دکتر پوپک معصومی، دکتر سارا محرابی

ناشر: انتشارات شایان نمودار

مدیر تولید: مهندس علی خزعلی

حروفچینی و صفحه‌آرایی: انتشارات شایان نمودار

طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار

شمارگان: ۱۰۰۰ جلد

نوبت چاپ: اول

تاریخ چاپ: بهار ۱۳۹۶

شابک جلد اول: ۹-۳۲۳-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸

شابک دوره: ۲-۳۲۲-۲۳۷-۹۶۴-۹۷۸

قیمت: ۶۸۰،۰۰۰ ریال



انتشارات شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران / میدان فاطمی / خیابان چهلستون / پلاک ۵ / طبقه دوم / تلفن: ۸۸۹۵۱۴۶۲ (خط ۴)

تهران / میدان فاطمی / خیابان چهلستون / خیابان بوعلی سینا شرقی / پلاک ۳۷ / بلوک B / طبقه همکف / تلفن: ۸۸۹۸۸۸۶۸

(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

قریب دو بیست سال پیش در تبریز و در زمان عباس میرزا نایب السلطنه جنبشی برای ترجمه و چاپ متون علمی به زبان فارسی آغاز شد که به افتتاح چاپخانه ای انجامید. از آن زمان تاکنون عده بسیاری به ترجمه آثار علمی در کنار آثار ادبی مبادرت کرده اند. روند نهضت ترجمه در قرن حاضر به وجهی رونق یافت که فی المثل در دوره پهلوی اول در بین آثار ترجمه ای شخصیتی چون فروغی کتاب «دوره مختصر از علم فیزیک» هم وجود دارد. این امر نشان دهنده نیاز به وجود ترجمه منابع علمی بوده است. با گذشت زمان و با فراگیر شدن زبان انگلیسی به عنوان زبان علم در جهان کار به جایی رسیده است که امروزه تقریباً تمام فعالین حوزه علم حداقل در بخش طب برای ارتباط با یکدیگر و نشر یافته ها و تجربیات خود از این زبان استفاده مینمایند. به همین مناسبت است که امروزه تمام منابع اصلی علمی در دندانپزشکی به این زبان منتشر میشود. در سالهای اخیر در کنار توسعه کمی دندانپزشکی در ایران فعالین حوزه دندانپزشکی به رشد کیفی نیز نظر داشته اند. سوق دادن دانشجویان دندانپزشکی به سمت مطالعه متون علمی از روی نسخ اصلی گامی مهم در این راستا میباشد. در این بین تلاش در جهت تدوین کتاب فارسی آن هم بصورت دستوری کاری است که از دید برخی از صاحب نظران از بدو امر محکوم به شکست میباشد.

ضمن آرزوی اینکه به زودی شاهد درجه ای از رشد در دندانپزشکی کشور باشیم که بواسطه آن نیاز به وجود منابع ترجمه شده مرتفع گردد برای بار دیگر ترجمه چاپ چهارم کتاب Oral and maxillofacial Pathology نوشته Brad Neville و همکاران را به دندانپزشکان و دانشجویان محترم آشنا به زبان فارسی تقدیم میدارم. کتابی که پایه و اساس علم دندانپزشکی است و بدون دانستن آن و وقوف و درک مکانیسمهای حاکم بر روندهای بیماری امکان انجام درمان مناسب و مقتضی وجود ندارد. اهمیت این کتاب به درجه ای است که آن را هر دندانپزشکی باید خوانده باشد و آرزوی من این است که هر دندانپزشکی آسیب شناسی را بداند و بشناسد که «دانستن قدرت است».

در جریان این ترجمه آقای دکتر سیاوش مشهوری کمکهای قابل توجهی را به من و همکارانم ارایه نمودند که بر خود لازم میبینم از ایشان تشکر بنمایم. همچنین از آقای مهندس جعفر خزعلی و آقای مهندس علی خزعلی مدیران موسسه شایان نمودار که در راه آماده سازی این کار همکاری و تامل بسیار داشتند کمال تشکر را دارم. در این زمینه خانم سمیه آقازاده نیز مسئولیت برقراری هماهنگیها را بر عهده داشت که از ایشان هم قدردانی مینمایم. در انتها لازم است از همکاران عزیز و فرهیخته خودم خانمها دکتر پوپک معصومی، سارا محرابی و سمیرا درخشان که زحمت اصلی کار را برعهده داشتند کمال تشکر را داشته باشم.

دکتر پوریا مطهری

## فهرست مطالب

۵	فصل اول: ناهنجاری‌های تکاملی ناحیه دهان و فک و صورت
۵۸	فصل دوم: ناهنجاری‌های دندان‌ها
۱۳۰	فصل سوم: Pulpal and Periapical
۱۶۲	فصل چهارم: پریودنتال
۱۸۹	فصل پنجم: عفونت‌های باکتریال
۲۲۰	فصل ششم: بیماری‌های قارچی و انگلی
۲۵۱	فصل هفتم: عفونت‌های ویروسی
۳۰۱	فصل هشتم: آزدگی‌های فیزیکی و شیمیایی
۳۴۷	فصل نهم: بیماری‌های ایمنولوژیک و آلرژیک

# فصل اول

## ناهنجاری‌های تکاملی ناحیه دهان و فک و صورت

### شکاف‌های دهانی صورتی<sup>۱</sup>

شکل‌گیری صورت و حفره دهان ماهیت پیچیده‌ای دارد و تکامل زوائد بافتی متعددی را دربر می‌گیرد که باید به شیوه‌ای بسیار موزون ترکیب شده و به هم متصل شوند. اختلالات ایجاد شده در رشد یا اتصال<sup>۲</sup> این زوائد بافتی ممکن است منجر به بوجود آمدن شکاف‌های دهانی - صورتی گردد.

تکامل قسمت مرکزی صورت در حدود اواخر هفته چهارم تکامل انسان با ظهور صفحات بینی (بویایی - Olfactory) در هر دو طرف بخش تحتانی زائده فرونتونازال، آغاز می‌شود. پرولیفراسیون اکتومزانشیم در هر دو طرف هرپلاکود منجر به شکل‌گیری زوائد بینی طرفی و میانی می‌گردد. بین هر جفت از زوائد، یک فرو رفتگی یا پیت نازال وجود دارد که نمایانگر سوراخ بینی<sup>۳</sup> اولیه می‌باشد.

در طول هفته‌های ششم و هفتم تکامل، هنگامی که زوائد میانی بینی با هم و با زوائد ماگزیلاری اولین کمان برانشیال یکی می‌شوند، لب بالا شکل می‌گیرد. به این ترتیب، قسمت میانی لب بالا از زوائد میانی بینی و بخش‌های طرفی آن از زوائد ماگزیلاری منشأ گرفته‌اند. زوائد طرفی بینی در شکل‌گیری لب بالا شرکت نمی‌کنند اما منشأ پره بینی می‌باشند. کام اولیه نیز در اثر یکی شدن زوائد بینی میانی برای تشکیل قطعه اینترماگزیلاری، شکل می‌گیرد. این سگمان (قطعه) منشأ پری ماگزیلا (تکه استخوانی مثلثی شکل که چهار دندان انسیزور را دربر می‌گیرد) خواهد بود. کام ثانویه، که ۹۰٪ مجموعه کام سخت و نرم را تشکیل می‌دهد، از زوائد ماگزیلاری اولین کمان برانشیال تشکیل می‌شود.

در طول هفته ششم، برجستگی‌هایی دو طرفه از قسمت میانی زوائد ماگزیلا پدید می‌آیند تا صفحات کامی<sup>۴</sup> را تشکیل دهند. در ابتدا، این صفحات به صورت عمودی در هر طرف از زبان قرار دارند. با رشد مندیبل، زبان پایین می‌افتد، و به این ترتیب اجازه می‌دهد که صفحات کامی چرخیده و موقعیت افقی پیدا کنند و به سمت یکدیگر رشد کنند. تا هفته هشتم، رشد کافی صورت گرفته است تا قسمت‌های قدامی این صفحات اتصال به یکدیگر را آغاز کنند. صفحات کامی

همچنین به کام اولیه و سپتوم بینی متصل می‌شوند. اتصال صفحات کامی، در قدام کام آغاز می‌شود و به سمت خلف پیشروی می‌کند و تا هفته دوازدهم کامل می‌شود.

اتصال ناقص زوائد میانی بینی با زوائد ماگزیلاری منجر به شکاف لب<sup>۵</sup> (CL) می‌گردد. به همین ترتیب، شکست در اتصال صفحات کامی منجر به شکاف کام<sup>۶</sup> (CP) می‌شود. مکرراً دیده شده که CP، CL با هم پدید می‌آیند. حدود ۴۵٪ از موارد CP + CL هستند در حالی که ۳۰٪ تنها CP و ۲۵٪ تنها CL تنها می‌باشند. تصور می‌شود CL منفرد و CL به همراه CP هر دو از لحاظ اتیولوژیکی بیماری‌های مرتبطی باشند و می‌توانند یک گروه در نظر گرفته شوند: شکاف لب همراه یا بدون همراهی شکاف کام. شکاف کام منفرد به نظر می‌رسد، نمایانگر یک ماهیت جداگانه باشد.

علت CP + CL و CP منفرد همچنان مورد بحث است. در درجه اول، افتراق شکاف‌های منفرد از موارد همراه سندرم‌های خاص اهمیت دارد. علیرغم آنکه اکثر شکاف‌های صورتی، آنومالی‌های منفرد هستند، بیش از ۴۰۰ سندرم رشدی - تکاملی شناخته شده‌اند که ممکن است با CP ± CL همراه باشند مطالعات اخیر پیشنهاد کرده‌اند که تا ۳۰٪ بیماران مبتلا به CP ± CL و ۵۰٪ بیماران مبتلا به CP دچار آنومالی‌های همراه نیز می‌باشند.

برخی از این موارد سندرم‌های تک ژنی هستند که ممکن است الگوهای وراثتی اتوزومال غالب، اتوزومال مغلوب، یا وابسته به X را دنبال کنند. سایر سندروم‌ها نتیجه آنومالی‌های کروموزومی و یا ایدیوپاتیک می‌باشند.

علت شکاف‌های غیرسندرمی از الگوهای وراثتی ساده مندلی پیروی نمی‌کند و به نظر می‌رسد هتروژنوس باشد. بنابراین گرایش به ایجاد شکاف ممکن است به تعدادی از ژن‌های اصلی، فرعی و عوامل محیطی مرتبط باشد که می‌توانند در کنار هم قرار گرفته و حد آستانه تغییرات تکاملی را پیش بیندازند. تعدادی از ژن‌ها و نواحی ژنی<sup>۷</sup> نامزد ایجاد شکاف، در مناطق کروموزومی متفاوتی شناسایی شده‌اند. مصرف الکل توسط مادر خطر شکاف‌های سندرمیک و غیرسندرمیک را افزایش می‌دهد. استعمال دخانیات به وسیله مادران نیز حداقل احتمال بروز شکاف

- 1- Orofacial Clefts
- 2- Fusion
- 3-Nostril
- 4- Palatal Shelves

- 5- Cleft Lip
- 6- Cleft Palate
- 7- loci

CL ± در سفیدپوستان در هر یکک تولد از ۷۰۰ تا ۱۰۰۰ تولد رخ می‌دهد. فراوانی در جمعیت های آسیایی حدود ۱/۵ برابر بیشتر از سفیدپوستان است. برخلاف آن، شیوع در سیاه پوستان بسیار کمتر است، به طوری که در ۴/۰ از هر ۱۰۰۰ تولد رخ می‌دهد. به نظر می‌رسد بومیان آمریکایی، بیشترین فراوانی این اختلال (حدود ۳/۶ در هر ۱۰۰۰ تولد) را داشته باشد. CP به طور منفرد شیوع کمتری دارد به طوری که فراوانی آن در سفیدپوستان و سیاه پوستان ۴/۰ در هر ۱۰۰۰ تولد می‌باشد.

CP ± CL در آقایان نسبت به خانم‌ها شایع تر است. هر قدر شدت اختلال بیشتر باشد، تمایل آن به جنس مذکر بیشتر است، نسبت CL منفرد در آقایان به خانم‌ها ۱/۵ به ۱ است؛ این نسبت در CP + CL ۲ به ۱ می‌باشد. برخلاف آن CP منفرد در خانم‌ها بیشتر شایع است و مشابه آن، هر قدر شکاف شدیدتر باشد، تمایل به جنس مؤنث بیشتر است. شیوع شکاف های کام نرم و کام سخت (هر دو) در خانم‌ها دو برابر آقایان است، اما این نسبت برای شکاف های کام نرم به تنهایی تقریباً مساوی است.

حدود ۸۰٪ از موارد شکاف لب، یکطرفه و ۲۰٪ دو طرفه می‌باشند (شکل ۱-۱). حدود ۷۰٪ از شکاف های لب یکطرفه در سمت چپ ایجاد می‌شود. به علاوه ۷۰٪ شکاف های لب یکطرفه با شکاف کام همراه هستند در حالی که در بیماران مبتلا به شکاف دو طرفه بروز همزمان شکاف کام تا ۸۵٪ افراد افزایش می‌یابد. یک CL کامل<sup>۶</sup> به داخل سوراخ بینی گسترش می‌یابد. اما CL نا کامل<sup>۷</sup>، بینی را درگیر نمی‌کند. شکاف کاملی که آلوتول را دربر می‌گیرد، معمولاً بین دندان ثنایای کناری و کانیس پدید می‌آید. فقدان دندان‌ها missing (به خصوص دندان لترال) در ناحیه شکاف یافته‌ای غیر معمول نیست. برخلاف آن ممکن است دندان های اضافی<sup>۸</sup> نیز مشاهده شود. نقص استخوانی را می‌توان بر روی رادیوگرافی مشاهده کرد.



شکل ۱-۱: شکاف لب، نوزاد با شکاف دو طرفه لب بالا.

- 6- Complete CL
- 7- Incomplete CL
- 8- Supernumerary Teeth

را در قیاس با مادرانی که سیگار نمی‌کشند دو برابر می‌کند. افزایش بروز این اختلال همچنین با درمان های ضد تشنج، به خصوص فنی توئین همراه است که تقریباً خطر شکل گیری شکاف را ده برابر بیشتر می‌کند. مطالعات نشان داده‌اند که مکمل اسید فولیک ممکن است نقشی در پیشگیری از شکاف های دهانی صورتی داشته باشند. CP ± CL و CP نمایانگر اکثریت قریب به اتفاق شکاف های دهانی - صورتی می‌باشند. با این حال، شکاف های نادر دیگری نیز ممکن است پدید آیند.

شکاف طرفی صورت<sup>۱</sup> در اثر عدم اتصال زوائد ماگزیلاری و مندیبولار ایجاد می‌شود و ۳/۰٪ تمام شکاف های صورتی را تشکیل می‌دهد. این شکاف ممکن است یک طرفه یا دو طرفه باشد و از گوشه لب به سمت گوش گسترش یافته و باعث ماکروستومیا<sup>۲</sup> گردد. شکاف طرفی صورت ممکن است به صورت نقص منفرد بروز نماید اما اغلب با اختلالات دیگری مانند موارد زیر همراه است:

Mandibulofacial dysostosis

طیف (میکروزومی نیمه صورت) Oculo – auriculo – vertebral

Nager acrofacial dysostosis

Aminotic rupture sequence

شکاف مایل صورت<sup>۳</sup> از لب بالا تا چشم گسترش می‌یابد. تقریباً همیشه با CP همراه است و اشکال شدید آن اغلب منجر به مرگ می‌شود. شکاف مایل صورت امکان دارد سوراخ بینی را مانند شکاف لب درگیر کند یا به صورت لترالی بینی را رد کرده و به سمت چشم گسترش یابد. این شکاف نادر است به طوری که تنها یک مورد از هر ۱۳۰۰ شکاف صورت شکاف مایل صورت می‌باشد. برخی از این شکاف ها ممکن است نمایانگر شکست در اتصال زوائد طرفی بینی با زوائد ماگزیلاری باشند و بقیه ممکن است در اثر فشار نوارهای آمینوتیک ایجاد شوند.

شکاف میانی لب بالا<sup>۴</sup> یک آنومالی بسیار بسیار نادر است که در نتیجه شکست در اتصال زوائد میانی بینی ایجاد می‌شود. این شکاف ممکن است با تعدادی از سندرم‌ها (شامل سندرم دهانی - صورتی - انگشتی<sup>۵</sup> و سندرم Ellis – Van Creveld) همراه باشد. اکثر شکاف های واضح میانی لب بالا در حقیقت نمایانگر آژنزی (Agenesis) کام اولیه به همراه Holoprosencephely می‌باشند.

### خصوصیات بالینی و رادیوگرافیک

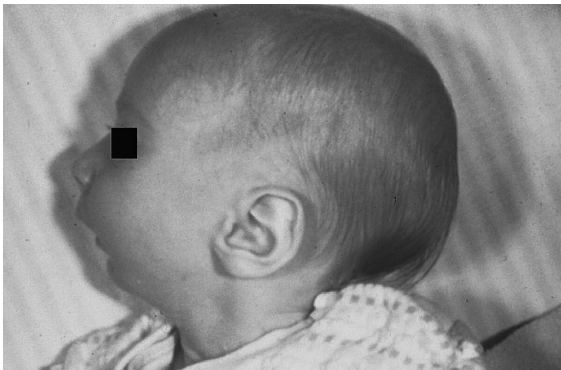
ایجاد شکاف یکی از شایع ترین اختلالات اصلی مادرزادی در انسان‌ها می‌باشد. تفاوت های نژادی قابل توجهی در شیوع مشاهده می‌شود. CP

- 1- Lateral Facial Cleft
- 2- Macrostomia
- 3- Oblique Facial Cleft
- 4- Median Cleft of the Upper Lip
- 5- Oral – Facial – Digital Syndrom



شکل ۱-۴: شکاف زیرمخاطی کام. در این مورد، یک شکاف در خط وسط استخوان پالاتال وجود دارد ولی مخاط روی آن سالم و یکپارچه است. زبان کوچک دو شاخه نیز مشاهده می‌شود.

شکل ۱-۵: Pierre – Robin Anomalad (Pierre – Robin Sequence) (شکل ۱-۵) تظاهر بالینی شناخته شده‌ای است که از اختلالات زیر تشکیل شده است: شکاف کام، میکروگناسی مندیبل، Glossoptosis (انسداد راه هوایی، در اثر جابجایی زبان به سمت خلف و پایین). Pierre – Robin Sequence ممکن است به صورت یک پدیده منفرد به وجود آید، یا امکان دارد با آنومالی‌ها یا سندرم‌های مختلف همراه باشد. سندرم stickler و سندرم Velocardiofacial دو اختلال ژنتیکی هستند که بیشترین همراهی را با آن دارند، این تئوری بیان شده است که محدود کردن رشد مندیبل در رحم منجر به عدم پایین افتادن زبان می‌گردد و به این ترتیب از اتصال صفحات کامی جلوگیری می‌کند.



شکل ۱-۵: Pierre Robin Sequence. مندیبل میکروگناتیک، در یک نوزاد با شکاف کام.

مندیل عقب رفته منجر به موارد زیر می‌گردد:

جابجایی زبان به سمت خلف

فقدان حمایت از ماهیچه زبان

انسداد راه هوایی

مشکل تنفسی، به خصوص هنگامی که کودک در حالت خوابیده<sup>۳</sup> قرار دارد، معمولاً از زمان تولد تشخیص داده می‌شود و می‌تواند منجر به Asphyxiation گردد.

شکاف کامی اغلب U شکل بوده و پهن‌تر از شکاف کام منفرد می‌باشد.

شکاف کام می‌تواند از شدت‌های مختلفی برخوردار باشد (شکل ۱-۲). این اختلال می‌تواند کام نرم و کام سخت هر دو را درگیر کند و یا تنها کام نرم را درگیر کند. کمترین حد تظاهرات CP، زبان کوچک دو شاخه یا شکاف دار<sup>۱</sup> می‌باشد (شکل ۱-۳). شیوع شکاف زبان کوچک بسیار بیشتر از CP می‌باشد به طوری که در یک نفر از هر ۸۰ سفیدپوست دیده می‌شود. فراوانی آن در بین جمعیت‌های بومیان آمریکا و آسیای جنوبی به میزان یک مورد در هر ده نفر نیز می‌رسد. شکاف زبان کوچک، در سیاه‌پوستان شیوع کمتری دارد. به طوری که در یک نفر از هر ۲۵۰ نفر رخ می‌دهد.



شکل ۱-۲: شکاف کام. نقص در کام منجر به بروز ارتباط حفره دهان با حفره بینی شده است.



شکل ۱-۳: زبان کوچک دو شاخه

در برخی موارد شکاف زیرمخاطی کام<sup>۲</sup> ایجاد می‌شود. در این موارد مخاط سطحی سالم و یکپارچه است اما اختلالی در ساختمان عضلانی کام نرم وجود دارد (شکل ۱-۴). اغلب یک ناچ در طول حاشیه خلفی کام سخت در استخوان وجود دارد. این شکاف ناکامل گاهی به صورت یک تغییر رنگ آبی در خط وسط ظاهر می‌شود اما بهترین روش شناسایی آن لمس با یک وسیله کند می‌باشد. به علاوه معمولاً یک زبان کوچک شکاف دار نیز به همراهش دیده می‌شود.

1- Cleft or Bifid uvula

2- sub mucous palatal cleft

2- Supine

درصد است. اگر از خویشاوندان درجه اول شخص دیگری مبتلا باشد، این میزان به ۱۰٪ تا ۲۰٪ می‌رسد. این احتمال، ممکن است برای افراد که شکاف‌هایشان با سندرم همراه است حتی بالاتر رود که این مسأله به الگوی توارث احتمالی بستگی دارد.

### گودال‌های گوشه لب<sup>۱</sup>

گودال‌های گوشه لب، فرورفتگی‌های مخاطی کوچکی هستند که در گوشه‌های دهان بر روی ورملیون ایجاد می‌شوند. محل آنها، این نکته را به نظر می‌رساند که احتمال دارد این گودالها در اثر اشکال هنگام اتصال طبیعی زواید ماگزیلاری و مندیولار جنینی ایجاد شده باشند. به نظر می‌رسد گودال‌های گوشه لب ضایعه شایعی در بالغین باشد چرا که در ۱۲٪ تا ۲۰٪ از جمعیت، گزارش شده‌اند. شیوع آنها در کودکان به طور قابل توجهی کمتر است و در ۲٪ تا ۷٪ از افراد مورد بررسی قرار گرفته شده، دیده شده است.

با وجود آنکه گودال‌های گوشه لب عموماً ضایعات مادرزادی محسوب می‌شوند، اطلاعات فوق این طور نشان می‌دهند که این فرورفتگی‌ها اغلب در سال‌های بعد زندگی ظاهر می‌شوند. گودال‌های گوشه لب بیشتر در آقایان دیده می‌شوند. در برخی موارد، یک تاریخچه خانوادگی که بیانگر طرح توارثی اتوزومال غالب بود، مشاهده شده است.

### خصوصیات بالینی

گودال‌های گوشه لب، معمولاً هنگام معاینات دوره‌ای به طور تصادفی دیده می‌شوند، و بیمار اغلب از وجود آنها بی‌خبر است. این گودال‌ها می‌توانند یکطرفه یا دو طرفه باشند. آنها به صورت فیستول‌های کور (مسدود) که ممکن است عمقشان به ۱ تا ۴ میلیمتر برسد، بروز می‌کنند (شکل ۶-۱). در برخی موارد، امکان دارد هنگامی که به حفره فشار آورده شود، مقدار کمی مایع از آن خارج شود که احتمال می‌رود این مایع، بزاقی باشد که از غدد بزاقی فرعی به عمق فرورفتگی تخلیه می‌شود. برخلاف گودال‌های مجاور خط وسط لب<sup>۲</sup> (در بخش بعد توضیح داده خواهد شد)، گودال‌های گوشه لب با شکاف‌های کام یا صورت همراه نمی‌باشند. با این وجود، در این بیماران افزایش قابل ملاحظه شیوع حفرات پری اوریکولار<sup>۴</sup> (سینوس‌های گوشه<sup>۵</sup>) دیده می‌شود.

بیمار دارای شکاف کام، متحمل مشکلات مختلف می‌شود که برخی از آنها آشکار و برخی دیگر کمتر آشکار می‌شود. مهمترین مشکل آشکار، ظاهر بالینی آن است که امکان دارد منجر به مشکلات روانی-اجتماعی گردد. مشکلات حین خوردن و صحبت کردن از مشکلات ذاتی شکاف‌ها علی‌الخصوص شکاف کام هستند. مال اکلوزن می‌تواند در اثر به هم ریختگی قوس ماگزیلا، احتمالاً همراه با دندان‌هایی که حضور ندارند، دندان‌های اضافی، یا هر دو ایجاد شود.

### درمان و پیش‌آگهی

درمان بیماران دارای شکاف‌های دهان - صورتی مورد بحث و جدل می‌باشد. به صورت ایده‌آل، درمان باید به وسیله متخصصین رشته‌های مختلف مشتمل بر جراح فک و صورت، متخصص اطفال، اتولارینگولوژیست (متخصص گوش و حلق و بینی)، جراح پلاستیک، دندانپزشک اطفال، ارتودنتیست، متخصص پروتز، متخصص آسیب‌شناسی گفتار و متخصص ژنتیک باشد.

ترمیم جراحی اغلب روش‌های متعدد اولیه و ثانویه را در دوران کودکی شامل می‌شود. انواع خاص روش‌های جراحی و زمان‌بندی آنها بسته به شدت نقص و فلسفه تیم درمان کننده، متغیر می‌باشد. بحث راجع به جزئیات این روش‌ها خارج از اهداف این کتاب است. با این حال معمولاً، در طول چند ماه اول زندگی بستن اولیه شکاف لب صورت می‌گیرد و بعداً به دنبال آن کام نیز ترمیم می‌شود. اغلب از وسایل ارتودنسی و پروتزها به منظور شکل‌دهی یا وسعت دادن به قطعات ماگزیلاری قبل از بستن شکاف کام استفاده می‌شود در سال‌های بعدی کودکی، می‌توان در ناحیه نقص استخوان آلونول، پیوند استخوان اتوژن قرار داد. جراحی ارتوگناتیک و جراحی‌های ثانویه بافت نرم نیز ممکن است به منظور بهبود عملکرد و زیبایی ظاهر مورد استفاده قرار گیرند. در بیمارانی که اسکار ناحیه پالاتال در آنها میزان advancement ممکنه در هنگام استئوتومی را محدود کرده است استفاده از استئوژنز دیسترکشن فک بالا مفید می‌باشد.

مشکلات تنفسی در نوزادان مبتلا به Pierre Robin Sequence به وسیله‌ی روش‌های محافظه‌کارانه همچون خواباندن نوزاد به پهلو یا بر روی شکم کنترل می‌شود. با این حال در کودکانی که دچار انسداد قابل توجه مسیر تنفس هستند قرار دادن مسیر نازوفارنژیال تنفسی ممکن است لازم باشد. در موارد خیلی شدیدتر ممکن است distraction osteogenesis مندیبل نسبت به تراکتوستومی ارجحیت داشته باشد.

مشاوره ژنتیک برای بیماری و خانواده‌اش مهم است. در موارد غیرسندرمی، خطر بروز شکاف در یک فرزند یا خواهر یا برادر فرد مبتلا در صورتی که هیچ خویشاوند درجه اول دیگری مبتلا نباشد ۳ تا ۵

3- Collapse

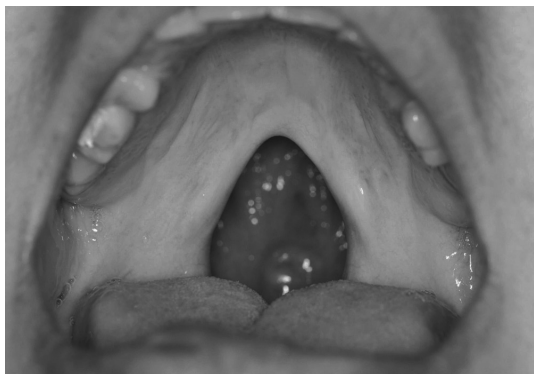
1- Commisural Lip Pits  
2- Paramedian Lip Pits  
3- Preauricular  
4- Aural Sinuses



بزرگترین مشخصه گودال‌های مجاور خط وسط لب این است که آنها معمولاً به صورت یک صفت اتوزومال غالب به همراه شکاف لب و یا شکاف کام به ارث می‌رسند (سندرم وان در وود)<sup>۱</sup> (شکل ۸-۱). سندرم وان در وود شایع‌ترین شکل شکاف‌های سندرمیک می‌باشد و ۲٪ تمام موارد شکاف لب و شکاف کام را تشکیل می‌دهد. هیپودنشیا ممکن است مشاهده شود. تحقیقات ژنتیکی نشان داده‌اند که این اختلال در نتیجه موتاسیون در ژن کدکننده، IRF6 (interferon regular factor 6) به وجود می‌آید. محل این ژن بر روی لوکوس کروموزوم ۱۰q۲۴-۱۱q۲۲ شناسایی شده است. افرادی که حامل صفت هستند، ممکن است اصلاً شکافی نداشته باشند یا تنها یک شکاف زیر مخاطی کام داشته باشند، با این وجود ممکن است این افراد سندرم را به طور کامل به فرزندانشان منتقل کنند.



شکل ۷-۱: گودال‌های مجاور خط وسط. گودال‌های دو طرفه (فلش‌ها) بر روی لب پایین یک بیمار با سندرم Van der woude



شکل ۸-۱: سندرم وان در وود. همان بیمار شکل ۷-۱ دارای شکاف در کام نرم

همچنین ممکن است گودال‌های مجاور خط وسط لب، یک خصوصیات سندرم popliteal pterygium و سندرم kabuki باشد. مشخصات سندرم popliteal pterygium که ارتباط نزدیکی با سندرم ون در وود دارد، عبارتند از: پره‌ای شکل شدن پشت زانو<sup>۲</sup> (pterygia).

1- Van der woude Syndrome  
2- Popliteal welding



شکل ۱۰-۱: گودال‌های گوشه لب. فرورفتگی در گوشه لب

### خصوصیات هیستوپاتولوژی

با آنکه به ندرت بیوپسی برای بیماران دارای فرورفتگی‌های گوشه لب انجام می‌شود، بررسی میکروسکوپی، یک فرورفتگی باریک مفروش با اپی تلیوم سنگفرشی مطبق را نشان می‌دهد. مجاری غدد بزاقی فرعی ممکن است به داخل این فرورفتگی تخلیه شوند.

### درمان و پیش‌آگهی

به دلیل آنکه فرو رفتگی‌های گوشه لب تقریباً همیشه بدون علامت و زیان هستند، معمولاً درمان لازم نیست. در موارد بسیار نادری، ممکن است ترشحات بزاقی بیش از حد زیاد بوده یا عفونت ثانویه ایجاد شود که در این حالت جراحی و برداشت کامل حفره لازم خواهد بود.

### گودال‌های مجاور خط وسط لب (فیستول‌های مادرزادی لب پایین؛ گودال‌های مادرزادی لب)

گودال‌های مجاور خط وسط لب، فرورفتگی‌های نادر مادرزادی در لب پایین هستند. باور بر این است که این گودال‌ها از باقی ماندن شکاف طرفی قوس مندیبل در دوره جنینی به وجود آمده‌اند. این شکاف در حالت طبیعی تا هفته ششم جنینی ناپدید می‌شود.

### خصوصیات بالینی

فرورفتگی‌های مجاور خط وسط لب معمولاً به صورت فیستول‌های دو طرفه و قرینه در هر یک از دو طرف خط وسط ورمیلیون لب پایین ظاهر می‌شوند (شکل ۷-۱). ظاهر آنها می‌تواند به صورت فرورفتگی‌های کوچک تا برآمدگی‌های مشخص باشد. این سینوس‌های مسدود می‌توانند تا عمق ۱/۵ سانتیمتر گسترش یافته و ترشحات بزاقی را خارج کنند. گاهی اوقات ممکن است تنها یک گودال منفرد بر روی خط وسط لب یا کنار آن دیده شود.

1- Excision

- لب مضاعف

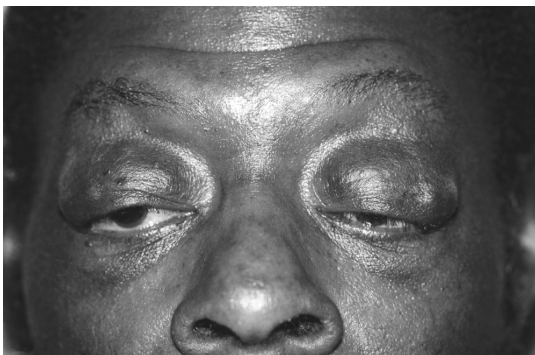
- Blepharochalasis (افتادگی پلک‌ها در اثر ادم)

- افزایش حجم غیرسمی تیروئید

در فردی که Blepharochalasis دارد، ادم عودکننده پلک بالا منجر به آویزان شدن آن در کانتوس خارجی چشم می‌گردد (شکل ۱۰-۱). این افتادگی، ممکن است آن قدر شدید باشد که باعث اختلال در دید بیمار گردد. لب مضاعف و افتادگی پلک هر دو معمولاً به طور ناگهانی و همزمان بروز می‌کنند، اما در برخی موارد نیز سیر تدریجی تری دارد. افزایش حجم غیرسمی تیروئید در ۵۰٪ از مبتلایان به سندرم آشرف پدید می‌آید و ممکن است خفیف باشند؛ عامل سندرم آشرف به طور قطع مشخص نشده است؛ در برخی موارد توارث اتوزومال غالب پیشنهاد شده است.



شکل ۹-۱: لب مضاعف. وقتی بیمار می‌خندد برجستگی اضافی بافتی دندان‌های قدامی ماکزایلا در سمت راست را تا حدودی می‌پوشاند.



شکل ۱۰-۱: سندرم Ascher. ادم پلک‌های بالا. (blepharochalasis)

### خصوصیات هیستوپاتولوژی

در بررسی میکروسکوپی لب مضاعف، اساساً ساختمان‌های طبیعی مشاهده می‌شود. اغلب تعداد زیادی غدد بزاقی فرعی دیده می‌شود. افتادگی پلک‌ها در سندرم آشرف، معمولاً هایپرپلازی غدد اشکی (لاکریمال) یا پرولاپس چربی اوربیتال را نشان می‌دهد.

شکاف لب و یا شکاف کام، Abnormality های دستگاه تناسلی، و طناب‌های مادرزادی که فک بالا و پایین را به هم متصل می‌کند (syngnathia). سندرم kabuki نام خود را به واسطه شکل خاص پلک خارجی بیماران و برگشتگی لبه پلک تحتانی گرفته است که شبیه به آرایش به کار رفته در هنرپیشه‌های kabuki (نوعی از تئاتر سنتی ژاپن) می‌باشد. یافته‌های شایع دیگر این بیماران شامل ناتوانایی‌های ذهنی، گوش‌های بزرگ، شکاف لب و/یا شکاف کام هیپودنسیا، شلی مفاصل و ابنورمالیتهای متنوع اسکلتی می‌باشد.

### خصوصیات هیستوپاتولوژی

بررسی میکروسکوپی فرورفتگی مجاور خط وسط لب، مجرای را نشان می‌دهد که به وسیله اپی تلیوم سنگفرشی مطبق پوشیده شده است. غدد بزاقی فرعی ممکن است با سینوس ارتباط برقرار کنند. اغلب در بافت همبندی احاطه کننده، ارتشاح سلول‌های آماسی مزمن ملاحظه می‌شود.

### درمان و پیش‌آگهی

می‌توان گودال‌های لیپال را در صورت لزوم به منظور زیبایی برداشت (Excise). مهمترین مشکل، آنومالی‌های مادرزادی همراه آن، مانند شکاف لب و/یا شکاف کام، و پتانسیل انتقال این صفت به نسل‌های بعدی می‌باشد.

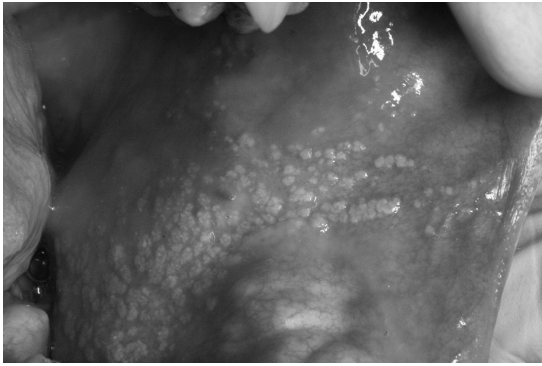
### لب مضاعف<sup>۱</sup>

لب مضاعف یک آنومالی دهانی نادر می‌باشد که به وسیله یک چین اضافی، از بافت سمت مخاطی لب مشخص می‌شود. این ضایعه اغلب ماهیت مادرزادی دارد، اما امکان دارد در سال‌های بعد زندگی نیز به صورت اکتسابی به وجود آید. این اعتقاد وجود دارد که موارد مادرزادی در طول دومین تا سومین ماه بارداری در نتیجه از بین رفتن و باقی ماندن شکاف بین Pars Glabrosa و Pars Villosa لب ایجاد می‌گردند. نوع اکتسابی لب مضاعف ممکن است جزئی از سندرم آشرف<sup>۲</sup> باشد یا در نتیجه ضربه یا عادات دهانی مانند مکیدن لب ایجاد شود.

### خصوصیات بالینی

در بیماری که لب مضاعف دارد، لب بالا بسیار بیشتر از لب پایین درگیر می‌باشد و گاهی هر دو لب درگیر هستند. هنگامی که لب‌ها در حالت استراحت می‌باشند، معمولاً این حالت مشخص نیست، اما وقتی که بیمار لبخند می‌زند یا لب‌ها منقبض هستند، چین اضافی بافت قابل مشاهده خواهد بود (شکل ۹-۱). سندرم آشرف به وسیله یک تریاد از خصوصیات مشخص می‌شود:

- 1- Double Lip
- 2- Ascher Syndrome



شکل ۱-۱۲: گرانول‌های فوردایس. ضایعاتی در گوشه دهان.

### خصوصیات هیستوپاتولوژی

گرانول‌های فوردایس به غدد سباسه نرمال که بر روی پوست یافت می‌شوند شباهت زیادی دارند، با این تفاوت که فولیکول‌های مو در گرانول‌های فوردایس وجود ندارند. لبول‌های آسینار را می‌توان بلافاصله زیر سطح اپی‌تلیال مشاهده کرد. این لبول‌ها اغلب به وسیله یک مجرای مرکزی با سطح مرتبط می‌باشد (شکل ۱-۱۳). سلول‌های سباسه در این لبول‌ها شکل چند زاویه‌ای<sup>۵</sup> دارند و حاوی هسته مرکزی و سیتوپلاسم فراوان کف آلود می‌باشند.



شکل ۱-۱۳: گرانول‌های فوردایس. غدد سباسه متعدد، زیر اپی‌تلیوم سطحی

### درمان و پیش‌آگهی

از آنجا که گرانول‌های فوردایس نمایانگر یک واریاسیون نرمال آناتومیک هستند و بدون علامت می‌باشند، درمانی تجویز نمی‌شود. معمولاً، ظاهر بالینی آنچنان شاخص است که برای تشخیص نیازی به بیوپسی نیست. گاهی، امکان دارد گرانول‌های فوردایس هاپرپلاستیک شوند یا سودوسیست‌های مملو از کراتین را تشکیل دهند. تومورهای با منشأ این غدد بسیار بسیار نادر می‌باشند.

### درمان و پیش‌آگهی

در موارد خفیف لب مضاعف، ممکن است نیازی به درمان نباشد. در موارد شدیدتر، جهت تأمین زیبایی می‌توان بافت اضافی را توسط جراحی Excisional ساده خارج کرد.

### گرانول‌های فوردایس<sup>۱</sup>

گرانول‌های فوردایس غدد سباسه هستند که در مخاط دهان پدید می‌آیند. ضایعات مشابهی نیز بر روی مخاط ژنتیال گزارش شده‌اند. از آنجا که غدد سباسه ساختمان‌های Adnexal (ضمائم) پوستی به شمار می‌آیند، آن دسته که در حفره دهان یافت می‌شوند اغلب نابجا<sup>۲</sup> محسوب می‌شوند. با این حال، از آنجا که گرانول‌های فوردایس در بیش از ۸۰٪ از افراد جمعیت گزارش شده‌اند، حضور آنها می‌بایست یک واریاسیون<sup>۳</sup> نرمال آناتومیک محسوب گردد.

### خصوصیات بالینی

گرانول‌های فوردایس به صورت ضایعات پاپولار متعدد زرد رنگ یا زرد - سفید ظاهر می‌شوند و بیشتر بر روی مخاط باکال و بخش طرفی ورمیلیون لب بالا شایع می‌باشند (شکل‌های ۱-۱۲ و ۱-۱۱). این غدد گاهی در ناحیه رترومولر و ستون‌های لوزه‌ای قدامی<sup>۴</sup> ظاهر می‌شوند. این غدد در بالغین بیشتر از کودکان شایع می‌باشند، که این مسئله احتمالاً نتیجه فاکتورهای هورمونی است. به نظر می‌رسد که روند بلوغ، منجر به تحریک پیشرفت این گرانول‌ها می‌شود. معمولاً این ضایعات بدون علامت هستند البته امکان دارد بیماران قادر باشند زبری مختصری را در مخاط احساس کنند. امکان دارد تنوع قابل توجه کلینیکی وجود داشته باشد؛ برخی بیماران ممکن است تنها تعداد اندکی ضایعه داشته باشند در حالی که ممکن است دیگران صدها عدد از این گرانول‌ها را دارا باشند.



شکل ۱-۱۱: گرانول‌های فوردایس. پاپول‌های زرد رنگ بر روی ورمیلیون لب بالا.

- 1- Fordyce Granules
- 2- Ectopic
- 3- Variation
- 4- Anterior Pillar

## لکوادما<sup>۱</sup>

لکوادما یک حالت شایع در مخاط دهان است که علت آن نامشخص می‌باشد. لکوادما در سیاه پوستان شایع‌تر از سفیدپوستان است، که احتمالاً نشان‌دهنده تمایل نژادی در بروز آن است. لکوادما در ۷۰٪ تا ۹۰٪ از بالغین سیاه پوست و در ۵۰٪ از کودکان سیاه پوست گزارش شده است. شیوع آن در میان سفیدپوستان به طور قابل ملاحظه‌ای کمتر است، با این وجود گزارشات منتشر شده، آمارهایی کمتر از ۱۰٪ تا ۹۰٪ را شامل می‌شود. امکان دارد این تفاوت در نتیجه‌ی بررسی در گروه‌های جمعیتی مختلف، شرایط معاینه و معیارهای متفاوت به کار رفته برای تشخیص باشند. با هر میزانی از بروز، لکوادما تظاهرات بسیار خفیف‌تری در سفیدپوستان دارد و اغلب به سختی قابل تشخیص است. تفاوت در تمایل نژاد لکوادما ممکن است به وسیله حضور پیگمانتاسیون زمینه‌ای مخاط در سیاه‌پوستان توجیه شود. این پیگمانتاسیون زمینه‌ای باعث می‌شود، تغییرات ادما توز وضوح بیشتری داشته باشند.

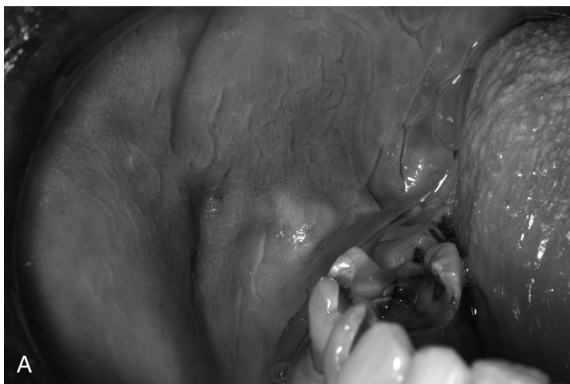
از آنجا که لکوادما بسیار شایع است، منطقی به نظر می‌رسد که این ضایعه یک بیماری نبوده بلکه یک واریاسیون نرمال باشد. وجود مخاط ادما توز مشابه در واژن و حنجره، حمایت‌کننده این نظر می‌باشد. علی‌رغم آنکه به نظر می‌رسد لکوادما طبیعت رشدی - تکاملی داشته باشد، برخی تحقیقات نشان داده‌اند که در افرادی که سیگار می‌کشند شایع‌تر و شدیدتر است و با ترک سیگار، از شدت آن کاسته می‌شود.

### خصوصیات بالینی

لکوادما نمای شیری، سفید - خاکستری، کدر و منتشر در مخاط دارد (شکل ۱۴-۱). سطح آن اغلب ظاهر چین خورده دارد، که منجر به بروز چروک یا رگه‌های سفید رنگ در آن می‌گردد. ضایعات با سایش برداشته نمی‌شود. لکوادما معمولاً به صورت دو طرفه بر روی مخاط باکال پدید می‌آید و امکان دارد به سمت جلو بر روی مخاط لیپال نیز گسترش یابد. در موارد نادر، همچنین می‌تواند بافت‌های کف دهان و پالاتو فارتزیال (کامی - خلفی) را نیز گرفتار کند. لکوادما می‌تواند به صورت بالینی به آسانی تشخیص داده شود چرا که ظاهر سفید آن هنگامی که گونه برگردانده یا کشیده شود ناپدید شده یا به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد (شکل ۱۵-۱).



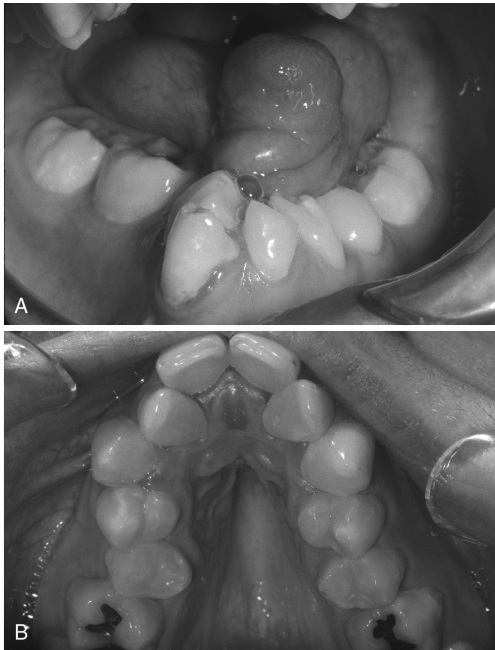
شکل ۱۴-۱: لکوادما. ظاهر چروک خورده سفید رنگ در مخاط باکال



شکل ۱۵-۱: لکوادما. (A) ظاهر سفید رنگ منتشر در مخاط باکال. (B) هنگامی که گونه کشیده می‌شود، ظاهر سفید رنگ آن، ناپدید می‌شود.

### خصوصیات هیستوپاتولوژی

نمونه‌های بیوپسی شده از لکوادما افزایش ضخامت اپی تلیوم را به همراه ادم داخل سلولی قابل توجهه لایه خاردار نشان می‌دهند (شکل ۱۶-۱). این سلول‌های واکوئوله، بزرگ بوده و هسته پیکنوتیک دارند. سطح اپی تلیال اغلب پاراکراتینیزه می‌باشد و رت‌ریج‌ها پهن و بلند شده‌اند.



شکل ۱۷-۱: میکروگلووسیا. (A) زبان با اندازه کوچک غیرطبیعی همراه با قوس مندیبل کوچک و تنگ. (B) تنگی قوس ماگزیای در همان بیمار.

### درمان و پیش آگهی

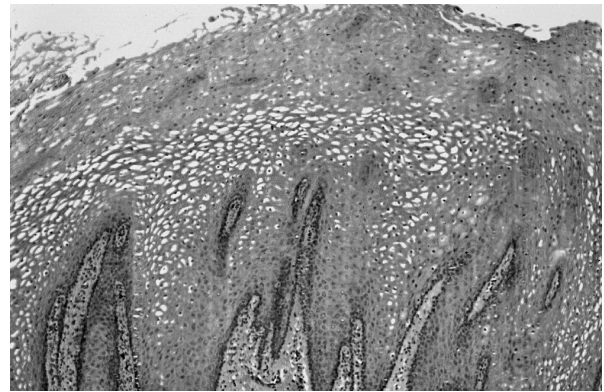
درمان بیمار مبتلا به میکروگلووسیا بستگی به ماهیت و شدت این حالت دارد. جراحی و ارتودنسی ممکن است عملکرد دهان را بهبود بخشد. به طور شگفت‌انگیزی، وضعیت تکلم غالباً خوب است هر چند این مسأله بستگی به اندازه زبان دارد.

### زبان بزرگ (ماکروگلووسیا)<sup>۴</sup>

ماکروگلووسیا وضعیتی ناشایع می‌باشد که به صورت بزرگ‌شدگی زبان مشخص می‌گردد. شرایط گوناگونی عامل این بزرگ‌شدگی است. این شرایط شامل مالفورماسیون (بدشکلی)‌های مادرزادی و بیماری‌های اکتسابی می‌باشد. اغلب این عوامل، مالفورماسیون‌های واسکولار و هایپرتروفی عضلات هستند. کادر ۱-۱ شایع‌ترین و مهم‌ترین عوامل ایجاد ماکروگلووسیا را فهرست کرده است. بسیاری از این بیماری‌ها با جزئیات بیشتر، در بخش‌های بعدی این کتاب مورد بحث قرار گرفتند.

### خصوصیات بالینی

ماکروگلووسیا در کودکان شایع‌تر است و می‌تواند از نظر شدت نمایی، خفیف تا شدید داشته باشد (شکل ۱۸-۱). ماکروگلووسیا در نوزادان، امکان دارد ابتدا به وسیله تنفس با سر و صدا، تراوش آب از دهان و مشکل در غذا خوردن خود را نشان دهد. افزایش حجم زبان امکان دارد منجر به تکلم نوک زبانی گردد. فشار زبان در مقابل مندیبل و



شکل ۱۶-۱: لکوادمای پاراکراتوز و ادم داخل سلولی لایه خاردار

### درمان و پیش آگهی

لکوادمای حالتی خوش خیم می‌باشد و نیازی به درمان ندارد. این نکته که این ضایعات شیری - سفید و کدر مخاط با کال با کشیدن ناپدید می‌شوند، می‌تواند در افتراق آنها از سایر ضایعات سفید شایع مانند لکوپلاکیا، کاندیدیازیس، ولیکن پلان کمک‌کننده باشد. در حین معاینه بالینی مخاط در گیر همیشه باید کشیده شود تا احتمال وجود هر گونه ضایعه زمینه‌ای که ممکن است به وسیله تغییر ادماتوز پنهان شده باشد، رد شود.

### زبان کوچک (میکروگلووسیا، هایپوگلووسیا)<sup>۱</sup>

### خصوصیات بالینی

میکروگلووسیا یک وضعیت ناشایع رشدی - تکاملی است که عامل آن ناشناخته بوده و به صورت زبانی که به طور غیرطبیعی کوچک می‌باشد، مشخص می‌گردد. در موارد نادر، امکان دارد تمامی زبان وجود نداشته باشد (آگلووسیا)<sup>۲</sup>. میکروگلووسیا منفرد نیز دیده شده است و این امکان وجود دارد که درجات خفیف میکروگلووسیا، به سختی شناسایی شود یا تشخیص داده نشوند. با این وجود، اغلب موارد گزارش شده با یکی از مجموعه‌های حالاتی که تحت عنوان سندرم‌های Oromandibular - Limb Hypogenesis شناخته شده‌اند همراه هستند. این سندرم‌ها به همراه آنومالی‌های اعضاء مانند هایپوداکتیلی (عدم حضور انگشتان) و Hypomelia (هایپوپلازی بخشی یا تمامی عضو)، نمایان می‌شوند. سایر بیماران آنومالی‌های هم‌زمان مانند شکاف کام، نوارهای داخلی دهانی<sup>۳</sup> و Situs Inversus نیز داشته‌اند. میکروگلووسیا اغلب با هایپوپلازی مندیبل همراه است و امکان دارد دندان‌های ثنایای پایین غایب باشند (شکل ۱۷-۱).

1- Microglossia, Hypoglossia

2- Aglossia

3- Intra Oral Bands

4- Macroglossia

دندان‌ها می‌تواند باعث کنگره‌ای شدن لبه طرفی زبان (شکل ۱۹-۱)، Open Bite و پروگناتیسم فک پایین گردد. در صورتی که زبان دائماً از دهان بیرون بیاید، ممکن است زخم شده و به طور ثانویه عفونی گردد یا حتی ممکن است دچار نکروز شود. ماکروگلوسیای شدید می‌تواند باعث انسداد راه تنفسی شود.

ماکروگلوسیای یک ویژگی از سندرم Beckwith – wiedemann (یک وضعیت نادر ارثی) می‌باشد که این سندرم شامل نقص‌های احتمالی دیگر نیز می‌شود، مانند:

Omphalocele (بیرون‌زدگی قسمتی از روده در ناحیه ناف، در اثر نقص در دیواره شکم)

Visceromegaly

ژیگانتیسم<sup>۱</sup>

هیپوگلیسمی نوزادی<sup>۲</sup>

در افراد مبتلا به سندرم Beckwith – wiedemann احتمال بیشتری برای ابتلا به تومورهای متعدد احشایی در دوران کودکی وجود دارد، این تومورها شامل تومور Wilms، کارسینوم آدرنال، و هپاتوبلاستوما، رابدومیوسارکوما و نوروبلاستوما می‌باشند.

در بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدیسم، سندرم Beckwith – wiedemann و اختلالات نوروماسکولر معمولاً زبان به صورت منتشر، صاف و ژنرالیزه بزرگ می‌شود. در افراد واجد اشکال دیگر ماکروگلوسیا ظاهر زبان معمولاً مولتی ندولر است. مثال‌هایی از این نوع ندولر عبارتند از آمیلوئیدوز و شرایط نئوپلاستیک مانند نوروبیروماتوزیس و نئوپلازی اندوکراین متعدد نوع B۲.

در افراد مبتلا به سندرم Beckwith – wiedemann احتمال بیشتری برای ابتلا به تومورهای متعدد احشایی در دوران کودکی وجود دارد، این تومورها شامل تومور Wilms، کارسینوم آدرنال، و هپاتوبلاستوما، رابدومیوسارکوما و نوروبلاستوما می‌باشند.

ژیگانتیسم<sup>۱</sup>

هیپوگلیسمی نوزادی<sup>۲</sup>

در افراد مبتلا به سندرم Beckwith – wiedemann احتمال بیشتری برای ابتلا به تومورهای متعدد احشایی در دوران کودکی وجود دارد، این تومورها شامل تومور Wilms، کارسینوم آدرنال، و هپاتوبلاستوما، رابدومیوسارکوما و نوروبلاستوما می‌باشند.

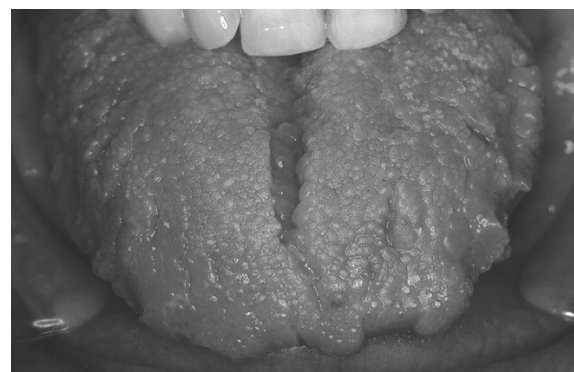
#### جدول ۱-۱: علل ماکروگلوسیا

مادرزادی و ارثی
مالفورماسیون‌های عروقی
لنفانژیوما
همانژیوما
همی‌هایپرپلازی
کرتینیسم
سندرم Beckwith – wiedemann
سندرم داون
آتروفی عضلانی dechenne
موکوپلی ساکاریدوزیس
نوروبیروماتوزیس تیپ I
نئوپلازی اندوکراین متعدد نوع B۲ (MEN 2B)
اکتسابی
بیماران بی‌دندان
آمیلوئیدوزیس
میگزادما
آکرومگالی
آنژیوادم
Myasthenia gravis
لترال اسکروزیس آمیوتروفیک
کارسینوما و سایر تومورها

در بیماران مبتلا به لنفانژیوما سطح زبان به طور مشخصی دارای برجستگی‌های سنگریزه مانند است و برجستگی‌های وزیکول مانند متعددی را نشان می‌دهد که در واقع نمایانگر کانال‌های لنفاوی سطحی اتساع یافته هستند. زبان بزرگ در افراد مبتلا به سندرم داون سطحی شیاردار و پایلری دارد.



شکل ۱۸-۱: ماکروگلوسیا. زبان بزرگ در بیماری با سندرم داون



شکل ۱۹-۱: ماکروگلوسی - بزرگی زبان باعث حاشیه دندان‌دار در زبان شده که منعکس‌کننده امبروزهای بین‌دندانی می‌باشد.

3- Nevus Flameus

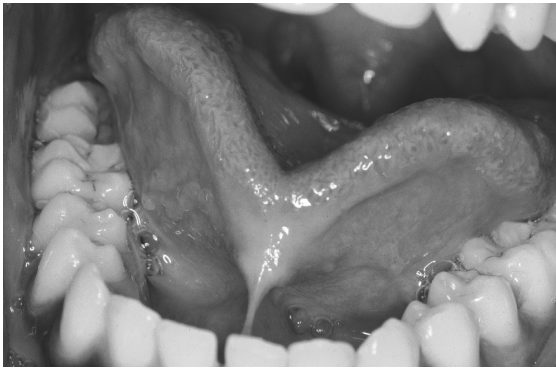
4- Linear Indentations of the Earlobes

1- Gigantism

2- Neonatal Hypoglycemia

### خصوصیات بالینی

آنکیلوگلوسیا از لحاظ شدت، می‌تواند به صورت موارد خفیف با علائم بالینی اندک تا نمونه‌های نادر از آنکیلوگلوسیای کامل که در آن، زبان در واقع به کف دهان جوش خورده است، وجود داشته باشد (شکل ۲۰-۱). بعضی اوقات فرنوم به طرف جلو گسترش می‌یابد و به نوک زبان متصل می‌شود، و ممکن است شکاف کوچکی در نوک زبان دیده می‌شود.



شکل ۲۰-۱: آنکیلوگلوسیا اتصال غیرطبیعی فرنوم لینگوال که حرکت زبان را محدود کرده است.

برخی محققان این طور فکر می‌کنند که آنکیلوگلوسیا ممکن است در شکل‌گیری Open bite قدامی نقش داشته باشد، چرا که عدم توانایی در رساندن زبان به سقف دهان مانع از تکامل الگوی طبیعی بلع در بالغین می‌گردد. با این وجود، برخی نیز این فرضیه را مورد سؤال قرار داده‌اند. همچنین این امکان وجود دارد که اتصال بلند موکوجینجیوالی فرنوم لینگوال (high mucogingival attachment)، منجر به تحلیل لثه گردد. اگرچه وجود رابطه واضحی در این مورد به تأیید نرسیده است. پیشنهاد شده است که tongue - tie ممکن است باعث نواقصی در تکلم گردد. اما معمولاً، فرنوم کوتاه تنها منجر به مشکلات جزئی می‌گردد چرا که بسیاری از مردم می‌توانند محدودیت در حرکت زبان را جبران کنند. با این وجود نمونه‌های نادری از بیماران وجود دارند که پس از جراحی تصحیح‌کننده آنکیلوگلوسیا بلافاصله بهبود قابل توجهی در تکلم را، تجربه کرده‌اند. با افزایش شیردهی مادران در طول چند دهه گذشته بعضی از پزشکان رابطه‌ای بین tongue - tie و مشکلات شیر خوردن یافته‌اند. این اختلالات شامل درد nipple، مشکلات کودک در به دهان گرفتن پستان می‌باشد.

### درمان و پیش‌آگهی

از آنجا که بیشتر مبتلایان مشکلات بالینی کمی دارند یا هیچ مشکلی ندارند، اغلب نیازی به درمان نمی‌باشد، برای نوزادان دارای مشکلات

در افراد مبتلا به هایپرپلازی همی فاشیال بزرگی زبان، یک طرفه است. در برخی از بیماران مبتلا به نوروفیروماتوزیس نیز بزرگی یکطرفه زبان مشاهده می‌شود. در بیماران بی‌دندان غالباً زبان به صورت بالا رفته مشاهده می‌شود و به اطراف گسترش یافته است که به دلیل عدم وجود دندان‌های احاطه‌کننده زبان می‌باشد در نتیجه می‌تواند استفاده از دنچر را با مشکل مواجه کند.

### خصوصیات هیستوپاتولوژی

ظاهر میکروسکوپی ماکروگلوسیا بستگی به علت خاص آن دارد. در برخی موارد، مانند زبان بزرگ شده که در سندرم داون یا بیماران بدون دندان مشاهده می‌شود، هیچ حالت غیرطبیعی هیستولوژیک شناسایی نمی‌شود. هنگامی که ماکروگلوسیا در ارتباط با یک تومور باشد، پرولیفراسیون نئوپلاستیک یک بافت مشخص می‌تواند یافت شود (به عنوان مثال، عروقی لنفی، عروق خونی، بافت عصبی). بزرگ‌شدگی عضلات در افراد مبتلا به همی هایپرپلازی و سندرم Beckwith - wiedemann پدید می‌آید. در اختلالات نوروماسکولر مانند میاستنی گراویس و لثرال اسکلووزیس آمیوتروفیک بزرگی زبان ممکن است در نتیجه آتروفی عضلانی و جایگزینی قابل توجه چربی به جای آن است. در بیمار مبتلا به آمیلوئیدوز، یک ماده پروتئینی غیرطبیعی در زبان رسوب می‌کند.

### درمان و پیش‌آگهی

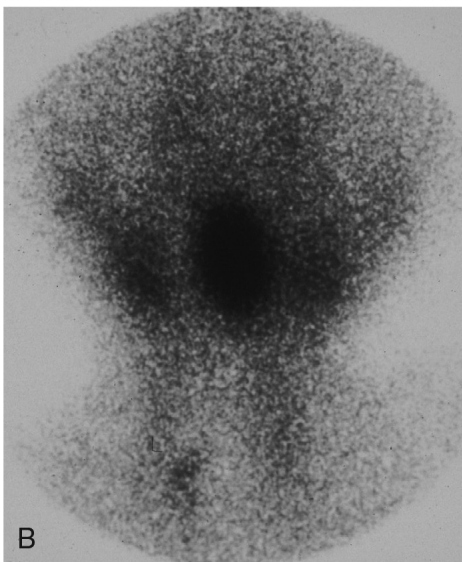
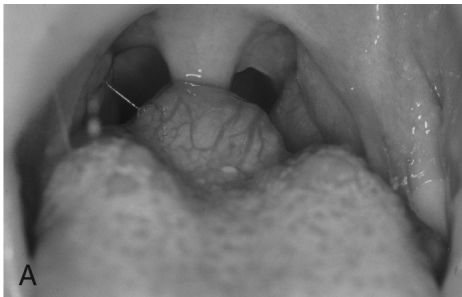
درمان و پیش‌آگهی ماکروگلوسیا بستگی به عامل و شدت آن دارد. در موارد خفیف، ممکن است درمان جراحی لزومی نداشته باشد، با آنکه ممکن است در صورت درگیری تکلم، گفتار درمانی کمک‌کننده باشد. ممکن است در بیماران علامت‌دار، گلوستومی کاهش‌دهنده<sup>۱</sup> مورد نیاز باشد.

### آنکیلوگلوسیا<sup>۲</sup> (Tongue - Tie)

آنکیلوگلوسیا یک آنومالی رشدی - تکاملی زبان است که به وسیله فرنوم زبانی کلفت و کوتاه مشخص می‌شود که این حالت فرنوم منجر به محدود شدن حرکات زبان می‌گردد. این طور گزارش شده است که این ضایعه در ۱/۷ تا ۱۰/۱٪ از تازه متولدین پدید می‌آید و در پسران شایعتر از دختران می‌باشد. در بالغین، حالات خفیف این ضایعه غیرمعمول نمی‌باشند اما آنکیلوگلوسیای شدید حالت نسبتاً ناشیایی است و این طور تخمین زده شده است که تقریباً در ۲ تا ۳ نفر از هر ۱۰۰۰۰ نفر پدید می‌آید. اغلب نمونه‌های اینکیلوگلوسی اسپورادیک می‌باشد اما برخی شواهد حاکی از تأثیر احتمالی عوامل ژنتیک در بعضی موارد می‌باشد.

1- Reduction Glossectomy  
2- Ankyloglossia (Tongue tie)

علائم بالینی عبارت از دیسفاژی<sup>۶</sup>، دیسفونی<sup>۷</sup> و دیسپنه<sup>۸</sup> هستند. این توده اغلب واسکولار است، اما ظاهر فیزیکی متغیری دارد و هیچ خصوصیت قابل اطمینانی در آن وجود ندارد که باعث افتراق از سایر توده‌هایی شود که ممکن است در این ناحیه ظاهر شوند. هایپوتیروئیدیسم، تا سقف ۳۳٪ از بیماران گزارش شده است. بسیاری از نویسندگان اظهار می‌کنند که بزرگ شدن تیروئید زبانی یک پدیده ثانویه، برای جبران فعالیت کم تیروئید می‌باشد. جالب است که ۷۵٪ از بیماران مبتلا به هایپوتیروئیدیسم نوزادان، دارای مقداری بافت تیروئید نابجا می‌باشند. تشخیص به بهترین نحو به وسیله Scan تیروئید با ایزوتوپ‌های ید یا Tech-99m neium به دست می‌آید. توموگرافی کامپیوتری (CT) و (Magnet-) ic Resonance Imaging (MRI) اولتراسونوگرافی نیز می‌توانند در تعیین اندازه و وسعت ضایعه کمک‌کننده باشند. به علت احتمال خونریزی و از آنجا که امکان دارد این توده تنها بافت تیروئیدی فعال بیمار باشد، اغلب از بیوپسی خودداری می‌شود. در برخی موارد، بیوپسی اینسیژنال ممکن است برای قطعی کردن تشخیص یا رد تغییرات بدخیمی لازم باشد.



شکل ۱-۲۱: تیروئید زبانی. (A) توده نولار در ناحیه خلفی خط وسط سطح پشتی زبان در یک دختر ۲ ساله. (B) اسکن تیروئید در همان بیمار. اسکن، تجمع (ناحیه تیره مرکزی) ایزوتوپ ید در توده زبانی و جذب اندک در گردن را نشان می‌دهد.

6- Dysphagia  
7- Dysphonia  
8- Dyspnea

خاص شیرخوارگی، فرنوتومی (Clipping) یا آزادسازی ساده فرنوم) می‌تواند صورت گیرد. که دیده شده اینکار باعث رفع درد nipple و بهبود شیر خوردن از پستان می‌شود. در کودکان یا بالغین واجد مشکلات پریدنتال یا فانکشنال فرنولوپلاستی<sup>۱</sup> (آزادسازی با ترمیم پلاستیک) می‌تواند باعث آزادی حرکت بیشتر زبان گردد. در کودکان کم سن و سال، اغلب توصیه می‌شود که جراحی تا سن ۴ تا ۵ سالگی به تعویق انداخته شود. از آنجا که زبان همواره در هنگام تولد کوچک می‌باشد، مشکل است که در ابتدای زندگی کودک درجه محدودیت زبان که به وسیله آنکیلوگلوسیا ایجاد شده است را ارزیابی کرد. با رشد کودک، زبان بلندتر و نوک آن نازک‌تر می‌شود، و به این ترتیب اغلب از شدت tongue - tie کاسته می‌شود. این حالت احتمالاً در بسیاری از موارد خود به خود تصحیح می‌شود چرا که در بالغین شیوع کمتری دارد.

## تیروئید زبانی<sup>۲</sup>

در طول هفته سوم تا هفته چهارم زندگی جنینی، غده تیروئید، به صورت یک پرولیفراسیون اپی تلیالی در کف Pharyngeal gut شروع به تشکیل شدن می‌نماید. تا هفته هفتم جنینی، این جوانه تیروئید به طور نرمال در گردن به سوی محل استقرار نهایی اش در قدام تراشه<sup>۳</sup> و حنجره پایین می‌آید. محل اولیه این جوانه در حال نزول، بعدها به داخل برمی‌گردد و تبدیل به فورامن سکوم<sup>۴</sup> می‌شود. این فورامن در محل اتصال قدامی و خلفی زبان در خط وسط قرار دارد. در صورتی که غده اولیه به طور نرمال پایین نیاید ممکن است تیروئید نابجا بین فورامن سکوم و اپی گلوٹ یافت شود. ۹۰٪ از همه تیروئیدهای نابجا در این ناحیه یافت شده‌اند.

## خصوصیات بالینی

طبق تحقیقات کالبد شکافی<sup>۵</sup>، بقایای کوچک و بدون علامت بافت تیروئیدی می‌تواند در خلف بخش پشتی زبان، تقریباً در ۱۰٪ از مردان و زنان یافت می‌شود. با این حال، تیروئیدهای زبانی علامت‌دار یا آنهایی که از لحاظ بالینی آشکار می‌باشند، شیوع بسیار کمتری دارند و در خانم‌ها به میزان ۴ تا ۷ برابر شایع‌تر هستند، که تصور می‌شود تأثیرات هورمونی در آنها مؤثر باشند. نشانه‌ها اغلب در بلوغ، نوجوانی، حاملگی یا یائسگی ظهور می‌کنند. در ۷۰٪ از موارد این غده نابجا تنها بافت تیروئیدی بیمار می‌باشد. تیروئیدهای زبانی ممکن است به صورت ضایعات ندولر کوچک و بدون علامت تا توده‌های بزرگی که قادرند راه هوایی را مسدود کنند بروز نمایند (شکل ۱-۲۱). شایع‌ترین

- 1- Frenuloplasty
- 2- Lingual Thyroid
- 3- Trachea
- 4- Foramen Cecum
- 5- Autopsy



است، اما برخی بیماران ممکن است از احساس سوزش خفیف یا زخم شکایت داشته باشند.

اکثر تحقیقات نشان داده‌اند که شیوع زبان شیاردار ۵-۲٪ می‌باشد. این اختلال ممکن است در کودکان یا بالغین مشاهده شود اما به نظر می‌رسد شیوع و شدت آن با بالا رفتن سن، افزایش می‌یابد. برخی مطالعات وجود زبان شیاردار را در ۳۰٪ بالغین مسن ذکر کرده‌اند، در بعضی تحقیقات تمایلی نسبت به جنس مذکر دیده شده است.

ارتباط قوی بین زبان شیاردار و زبان جغرافیایی<sup>۵</sup> یافت شده است، به طوری که بسیاری از بیماران، هردوی این اختلالات را دارا می‌باشند. یک زمینه ارثی همچنین برای زبان جغرافیایی پیشنهاد شده است و امکان دارد ژن یا ژن‌های مشابه در هر دو اختلال نقش داشته باشند. در حقیقت همچنین این مسأله پیشنهاد شده است که زبان جغرافیایی ممکن است باعث ایجاد زبان شیاردار گردد. همچنین امکان دارد زبان شیاردار یک جزء از سندرم ملکرسون روزنتال<sup>۶</sup> باشد.



شکل ۲۲-۱: زبان شیاردار. شیاردار شدن گسترده که تمام سطح پشتی زبان را درگیر کرده است.

### خصوصیات هیستوپاتولوژی

بررسی‌های میکروسکوپی زبان شیاردار، هایپرپلازی رت ریج‌ها و فقدان پرزهای کراتینی روی سطح پایلای نخی شکل<sup>۷</sup> را نشان می‌دهد. پایلاها اندازه‌های متفاوتی دارند و اغلب به وسیله شیارهای عمیق از هم مجزا شده‌اند. لکوسیت‌های پلی مورفونوکلونر می‌توانند در حال مهاجرت به داخل اپی‌تلیوم رؤیت شوند، این لکوسیت‌ها اغلب در لایه‌های فوقانی اپی‌تلیوم میکروآبسه‌هایی را تشکیل می‌دهند. در لامینا پروپریا، انفیلتراسیون سلول‌های مختلط آماسی وجود دارند.

### درمان و پیش‌آگهی

برای بیماران مبتلا به تیروئیدهای زبانی بدون علامت هیچ درمانی (مگر معاینه دوره‌ای) لازم نیست. در بیماران علامت‌دار، درمان سرکوبگر<sup>۱</sup> به وسیله هورمون تیروئید مکمل اغلب می‌تواند اندازه ضایعه را کاهش دهد. برخی صاحب‌نظران توصیه می‌کنند که این درمان باید در بیماران بدون علامت نیز به کار گرفته شود تا از بزرگ‌شدگی احتمالی بعدی جلوگیری به عمل آید. در صورتی که درمان با هورمون علائم را از بین نبرد، برداشت از طریق جراحی یا حذف ضایعه به وسیله ید ۱۳۱ رادیواکتیو می‌تواند انجام شود. در صورتی که توده با جراحی برداشته شود، می‌توان با پیوند آن به یک ناحیه دیگر از بدن، بافت تیروئیدی فعال را حفظ کرده و از هایپو تیروئیدسم جلوگیری به عمل آورد.

موارد نادری از کارسینوماها با منشأ تیروئیدهای زبانی گزارش شده‌اند؛ بدخیمی در حدود ۱٪ از موارد شناسایی شده ظاهر می‌شود. با آنکه تیروئیدهای زبانی قطعاً در بین خانم‌ها شایع‌تر می‌باشند، این تمایل نسبت به جنس مؤنث در مورد کارسینوم تیروئید زبانی کمتر دیده می‌شود. از آنجا که تعداد نامتناسبی از این بدخیمی‌ها در مردان گزارش شده است، برخی نویسندگان برداشت (اکسیژنال) پروفیلاکتیک تیروئیدهای زبانی در مردان مسن‌تر از ۳۰ سال را توصیه می‌کنند.

### زبان شیاردار (زبان مخچه‌ای)<sup>۲</sup>

زبان شیاردار نسبتاً شایع می‌باشد. در این اختلال شیارهای کم عمق<sup>۳</sup> و عمیق<sup>۴</sup> فراوانی بر روی سطح پشتی زبان وجود دارند. علت آن نامشخص است، اما به نظر می‌رسد وراثت نقش مشخصی را ایفا کند. شواهدی مبنی بر اینکه امکان دارد ضایعه یک صفت پلی ژنیک یا یک صفت اتوزومال غالب با نفوذ ناکامل باشد، وجود دارد. سن و فاکتورهای محیطی موضعی نیز ممکن است با پیشرفت آن در ارتباط باشند.

### خصوصیات بالینی

بیماران دارای زبان شیاردار، شیارهای متعددی را روی سطح زبان با عمق ۲ تا ۶ میلیمتر دارا می‌باشند (شکل ۲۲-۱). تنوع قابل توجهی ممکن است در نمای شیارها دیده شود. در اکثر موارد شدید ضایعه، شیارهای فراوان کل سطح پشتی زبان را می‌پوشانند و پایلاهای زبان را به جزایر مجزای متعددی تقسیم می‌کنند. برخی بیماران شیارهایی دارند که اکثراً روی نواحی پشتی - طرفی زبان قرار دارند. سایر بیماران یک شیار بزرگ مرکزی که شیارهای کوچکتر به صورت شاخه‌هایی با زاویه قائمه از آن خارج می‌شوند را دارا می‌باشند، این اختلال معمولاً بدون علامت

- 1- Suppressive
- 2- Fissured Tongue (Scrotal Tongue)
- 3- Groove
- 4- Fissure

5- Geographical Tongue

6- Melkersson – Rosenthal Syndrome

7- Filiform

## درمان و پیش آگهی

بیسموت مصرف می کنند دیده می شود. در این حالت بیسموت با مقادیر اندک سولفید موجود در بزاق واکنش داده و سولفید بیسموت را به وجود بیاورد که در سطح زبان تجمع می یابد (شکل ۲۶-۱). این تغییر رنگ پس از قطع مصرف دارو به سرعت رفع می شود.



شکل ۲۳-۱: زبان مودار. پاپیلاهای نخی شکل طولیل شده زرد - سفید در سطح پشتی زبان



شکل ۲۴-۱: زبان مودار. بلندشدگی قابل ملاحظه و رنگ قهوه‌ای پاپیلاهای نخی شکل منجر به ایجاد ظاهر مومانند شده است.

زبان شیاردار یک حالت خوش خیم است و درمان خاصی برای آن تجویز نمی شود. بیمار باید به برس کشیدن روی زبان ترغیب شود، چرا که غذا و دبری های به دام افتاده در شیارها، ممکن است به عنوان منبع تحریک عمل کنند.

## زبان مودار (زبان مودار سیاه، زبان Coated)<sup>۱</sup>

زبان مودار به واسطه تجمع کراتین بر روی پاپیلاهای نخی شکل سطح پشتی زبان ایجاد می شود. این مسأله نمایی شبیه به مو ایجاد می کند. این حالت نشان دهنده افزایش در تولید کراتین یا کاهش دسکوامه شدن (تفلس) طبیعی کراتین می باشد. زبان مودار در ۵٪ از بالغین یافت می شود. علی رغم اینکه علت آن نامشخص می باشد، بسیاری از افراد مبتلا، سیگاری های قهاری هستند. سایر عوامل مرتبط احتمالی شامل ضعف عمومی، بهداشت ضعیف دهان، مصرف داروهای ایجاد کننده زروستومیا و تاریخچه پرتودرمانی ناحیه سر و گردن می باشد.

## خصوصیات بالینی

شایع ترین محل درگیری در زبان مودار، خط وسط، بلافاصله قدام پاپیلاهای جامی<sup>۲</sup> می باشد و کناره های لترال (طرفی) و قدامی از این مسأله در امان هستند (شکل ۲۳-۱). پاپیلاهای دراز شده، در نتیجه رشد باکتری های تولید کننده پیگمان یا رنگ گرفتن در اثر تنباکو و غذا معمولاً قهوه ای، زرد یا سیاه می شوند. بعضی اوقات ممکن است بیشتر سطح پشتی زبان درگیر باشد و باعث ایجاد ظاهر ضخیم و مات گردد (شکل ۲۴-۱). پاپیلاهای نخی شکل بلند منفرد را، ممکن است بتوان با استفاده از گاز یا یک وسیله دندانپزشکی جابجا کرد و از محل خود بلند شود. این حالت معمولاً بدون علامت است، با این حال گاهی برخی بیماران از حالت تهوع یا مزه بد دهان شکایت دارند. از آنجا که معمولاً تشخیص می تواند با مشاهده ظاهر بالینی به دست آید، بیوپسی در اکثر موارد لازم نمی باشد. در بعضی افراد باکتری های متعدد و سلول های اپی تلیالی تفلس یافته بر سطح پشتی زبان تجمع پیدا می کنند اما زوائد نخی شکل مو مانند به وجود نمی آید (شکل ۲۵-۱). چنین مواردی که اغلب به عنوان زبان Coated نامیده می شود ممکن است منشأ بوی بد دهان باشد. زبان Coated اغلب به اشتباه کاندیدیازیس تشخیص داده می شود و بدون آنکه لازم باشد با داروهای ضد قارچ درمان می گردد. بعضی اوقات یک رنگ گرفتگی موقت سطحی دورسال زبان بدون افزایش اندازه پاپیلاهای نخی و با رنگ مشکلی در بیمارانی که به منظور کنترل مشکلات معده ساب سالیسیلات

1- Hairy Tongue (black hairy tongue)

2- Circumvallate

### درمان و پیش‌آگهی

زبان مودار یا Coated یک حالت خوش‌خیم است که عواقب جدی ندارد. ملاحظه اصلی، اغلب، مربوط به زیبایی ظاهر زبان همراه با بوی بد احتمالی دهان می‌باشد. هر عامل مستعدکننده‌ای، مانند تنباکو باید حذف گردد و بیمار باید به رعایت بهداشتی عالی دهان ترغیب شود. دسکواماسیون پاییلای هاپرکراتوتیک و دبری‌های سطحی می‌تواند به وسیله Scraping دوره‌ای یا برس کشیدن یا مسواک یا Tongue Scraper صورت گیرد. عوامل کراتولیتیک مانند Podophyllin نیز امتحان شده و با موفقیت همراه بوده‌اند، اما به دلایل ایمنی بهتر است استفاده از آنها توصیه نشود. به دلیل شباهت اسمی، باید مراقب بود زبان مودار با لکوپلاکیای مودار اشتباه نشود، لکوپلاکیای مودار معمولاً بر بوردر طرفی زبان پدید می‌آید. لکوپلاکیای مودار توسط ویروس اپشتن بار<sup>۱</sup> ایجاد می‌شود و معمولاً همراه با عفونت ویروس HIV یا سایر حالت‌های سرکوب ایمنی می‌باشد.

### واریس‌ها<sup>۲</sup>

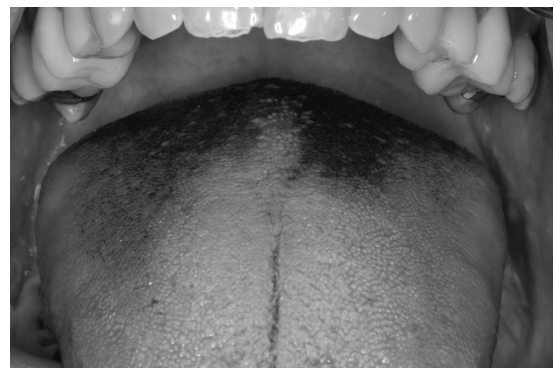
واریکوزیته‌ها یا واریس‌ها، سیاهرگ‌هایی هستند که به طور غیرطبیعی گشاد شده و دارای پیچ و خم شده‌اند. از آنجا که واریس‌ها در کودکان نادر بوده اما در بالغین مسن شایع می‌باشد، به نظر می‌رسد سن یک عامل اتیولوژیک مهم باشد. این یافته پیشنهاد می‌کند که تکامل آنها ممکن است یک دژنراسیون مرتبط با سن باشد، که در آن تونوسیت (سفتی) بافت همبندی پشتیبان عروق از دست رفته است. (البته یک تحقیق، نشان داده که احتمال ابتلا به واریکوزهای زبانی در افراد مبتلا به واریس وریدی پا بیشتر است). اگر چه برخی مطالعات رابطه‌ای را بین واریس‌های دهانی و بیماری‌های قلبی ریوی گزارش نکرده‌اند. اخیراً تحقیقی نشان داده است که شیوع واریس‌های زیرزبان در بیماران دارای سابقه مصرف دخانیات و بیماری‌های قلبی - عروقی به نحو معنی‌داری بیشتر است.

### خصوصیات بالینی

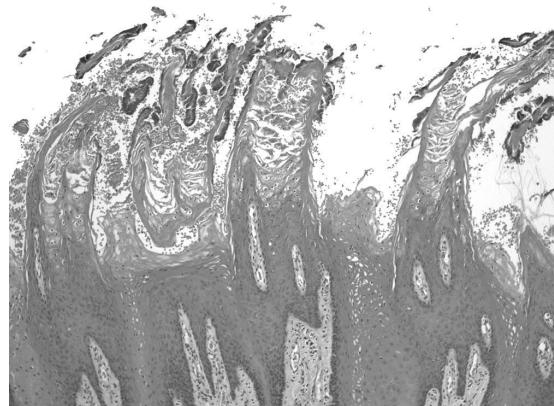
شایع‌ترین نوع واریکوز دهانی، واریس زیرزبانی<sup>۳</sup> است، که در افراد بالای ۶۰ سال بروز می‌کند. واریکوزهای زیرزبانی به طور کلاسیک، به صورت برجستگی‌های (blebs) برآمده یا پاپولار متعدد بنفش - آبی بر سطح شکمی یا بوردر طرفی زبان ظاهر می‌شود (شکل ۲۸-۱). ضایعات معمولاً بدون علامت است، مگر در موارد نادری که ترومبوز ثانویه پدید آید.



شکل ۲۵-۱: زبان Coated. سطح پشتی زبان نمایی سفید و ضخیم شده پیدا کرده که ناشی از تجمع کراتین و باکتری بر سطح می‌باشد.



شکل ۲۶-۱: رنگ‌گرفتگی ناشی از بیسموت. رنگ‌گرفتگی موقت قسمت خلفی سطح پشتی زبان پس از مصرف ساب‌سالسیلات بیسموت برای رفع ناراحتی معده



شکل ۲۷-۱: زبان مودار. بلندشدگی و هاپرکراتوز مشخص پاپیلاهای نخی شکل، همراه با تجمع باکتریایی بر روی سطح

### خصوصیات هیستوپاتولوژیک

در بررسی هیستوپاتولوژیک، زبان مودار به وسیله بلندشدگی مشخص و هاپرپاراکراتوزیس پاییلای نخی شکل دیده می‌شود (شکل ۲۷-۱). معمولاً تعداد فراوانی باکتری در حال رشد، می‌تواند بر سطح اپی‌تلیال رؤیت شود.

1- Epstein Barr  
2- Varicosities (Varices)  
3- Sublingual Varix

گردد و منجر به شکل گیری مجدد کانال شود. لخته‌های کهنه‌تر، امکان دارد کلسیفیکاسیون دیستروفیک را نشان دهند که باعث ایجاد یک فلبولیت<sup>۵</sup> می‌گردد.

### درمان و پیش آگهی

واریکوزیتی‌های ساب لینگوال معمولاً بدون علامت بوده و برای آنها درمانی تجویز نمی‌شود. واریکوزیت‌های منفرد لب‌ها و مخاط باکال ممکن است به دلایل زیبایی یا جهت قطعی کردن تشخیص نیاز به برداشت با جراحی داشته باشند.

## Caliber – Persistent Artery

C.P.A. آنومالی شایع عروقی می‌باشد که در آن، شاخه اصلی شریان بدون آنکه از قطرش کاسته شود، تا بافت زیرمخاطی سطحی گسترش می‌یابد. این ضایعه مانند واریس‌های دهانی اغلب در بالغین مسن<sup>۶</sup> مشاهده می‌شود. این مسأله پیشنهاد می‌کند که تکامل این ضایعات ممکن است یک پدیده دژنراتیو مرتبط با سن باشد. در این اختلال فقدان تونوسیت (سفتی) در بافت همبندی پشتیبانی‌کننده اطراف مشاهده می‌شود.

### خصوصیات بالینی

C.P.A. تقریباً به طور منحصر روی مخاط لب ایجاد می‌شود. هر کدام از لب‌ها ممکن است درگیر شوند و برخی بیماران دارای ضایعات دو طرفه، یا ضایعاتی بر روی هر دو لب هستند. سن متوسط بیماران ۵۸ سال می‌باشد و نسبت آن در دو جنس تقریباً یکسان است. این ضایعه به صورت یک برآمدگی پاپولار، کمانی یا خطی ظاهر می‌شود که رنگ آن از حالت رنگ پریده تا طبیعی تا آبی می‌تواند متفاوت باشد (شکل ۳۰-۱). کشیدن لب، به طور معمول باعث می‌شود که شریان محو (ناپیدا) گردد. خصوصیت منحصر به فرد آن ضربان - نه تنها در جهت عمودی، بلکه در جهت طرفی نیز - می‌باشد. البته معمولاً امکان ندارد ضربان در یک C.P.A. هنگامی که دستکش به دست باشد، احساس گردد. این ضایعه معمولاً بدون علامت است به طوری که در حین معاینه دهان به صورت یک یافته تصادفی کشف می‌گردد؛ ندرتاً امکان دارد بیمار متوجه یک ندول ضرباندار بر روی لب گردد. در موارد کمی مخاط روی ضایعه زخمی می‌شود. به علاوه چند نمونه در مجاورت کارسینوم سلول سنگفرشی (SCC) لب یافت شده است (البته این مسأله، احتمالاً تصادفی است).



شکل ۲۸-۱: واریکوزیتی‌ها. سیاهرگ گشاد شده بنفش متعدد بر روی سطح شکمی و چانه‌ی زبان.

در موارد معدودتر، واریس‌های منفرد<sup>۱</sup> در سایر نواحی دهان علی‌الخصوص لب‌ها و مخاط باکال پدید می‌آیند. این واریکوزیت‌های منفرد اغلب، بعد از اولین باری که ترومبوزه شدند، رویت می‌شوند (شکل ۲۹-۱). از لحاظ بالینی یک واریس ترومبوزه به صورت یک ندول بنفش - آبی، غیرحساس<sup>۲</sup> و سفت<sup>۳</sup> ظاهر می‌شود که امکان دارد در لمس به صورت یک تکه از ساچمه درشت در زیر سطح مخاط احساس شود.



شکل ۲۹-۱: واریکوز. واریس ترومبوزه سفت بر روی لب پایین.

### خصوصیات هیستوپاتولوژیک

بررسی میکروسکوپی یک واریس، ورید گشاد شده‌ای را نشان می‌دهد که دیواره آن میزان کمی ماهیچه صاف و بافت الاستیک نامناسبی را دارد. در صورتی که ترومبوز ثانویه پدید آمده باشد، ممکن است لومن، حاوی نواحی متراکم لایه لایه، از پلاکت‌ها و اریتروسیت‌ها باشد (خطوط Zahn)<sup>۴</sup>. لخته می‌تواند از طریق بافت گرانولاسیون، ارگانیزه

- 1- Solitary varices
- 2- Non Tender
- 3- Firm
- 4- Line of Zahn

5- Phlebolith (phlebo = vein, lith = stone)

6- Older Adults

### خصوصیات بالینی

فیستول‌های طرفی کام نرم معمولاً دو طرفه هستند، البته امکان دارد تنها در یک سمت پدید آیند. این ضایعات بیشتر بر روی ستون لوزه ای قدامی شایع می‌باشند (شکل ۳۲-۱) اما امکان دارد این ضایعات ستون خلفی را هم درگیر کنند. این پرفوراسیون‌ها معمولاً بدون علامت بوده و اندازه آنها از چند میلیمتر تا بیش از یک سانتیمتر متغیر می‌باشد. موارد معدودی با آنومالی‌های دیگر مانند فقدان یا هایپوپلازی لوزه‌های کامی، ناشنوایی، و فیستول‌های پری اوریکولار، همراه بوده‌اند.

### درمان و پیش آگهی

این ضایعات بی‌ضرر بوده و درمانی لازم نمی‌باشد.

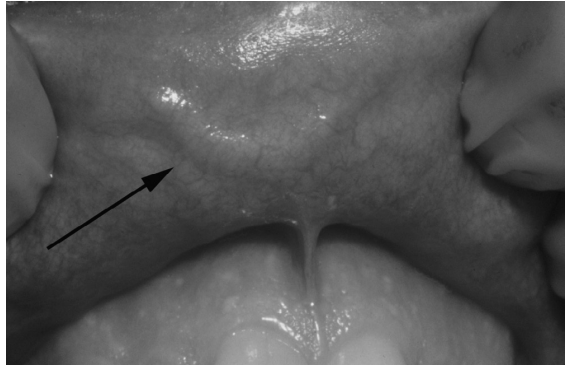
### هایپرپلازی کروئوئید

هایپرپلازی زائده کروئوئید مندیبل یک آنومالی نادر تکاملی می‌باشد که امکان دارد منجر به محدودیت حرکت مندیبل گردد. علت هایپرپلازی کروئوئید ناشناخته است، اما شیوع ضایعه در مردان ۳ تا ۵ برابر بیش از زنان است. از آنجا که اکثر موارد در پسران در حال بلوغ مشاهده شده احتمال تأثیر اندوکروئینی در ایجاد این ضایعه پیشنهاد گردیده است. همچنین امکان دارد وراثت نیز در بروز آن نقشی داشته باشد چرا که مواردی در فرزندان یک خانواده مشاهده شده‌اند. این بیماری ممکن است یک طرفه یا دو طرفه باشد با این وجود فراوانی موارد دو طرفه هایپرپلازی کروئوئید نزدیک به ۴ برابر بیشتر از نمونه‌های یک طرفه آن می‌باشد. بزرگ شدگی یک طرفه زائده کروئوئید، همچنین می‌تواند ناشی از یک تومور واقعی مانند استئوما یا استئوکندروما باشد و چنین مواردی می‌بایست از هایپرپلازی کروئوئید تشخیص داده شوند. به هر حال، امکان دارد برخی از مواردی که به عنوان تومورهای زائده کروئوئید گزارش شده‌اند، در واقع زائده‌های هایپرپلاستیک بوده باشند.

### خصوصیات بالینی و رادیوگرافیک

در یک بیمار مبتلا به هایپرپلازی یک طرفه کروئوئید، زائده کروئوئید بزرگ شده، با سطح خلفی زایگوما تماس یافته<sup>۲</sup> به طوری که باز شدن مندیبل را محدود می‌نماید. به علاوه، امکان دارد مندیبل به طرف سمت درگیر انحراف پیدا کند. معمولاً هیچ گونه درد یا ناهنجاری در اکلوزن به وجود نمی‌آید. رادیوگرافی‌ها ممکن است یک رشد ندولار نامنظم را در نوک زائده کروئوئید نشان دهند.

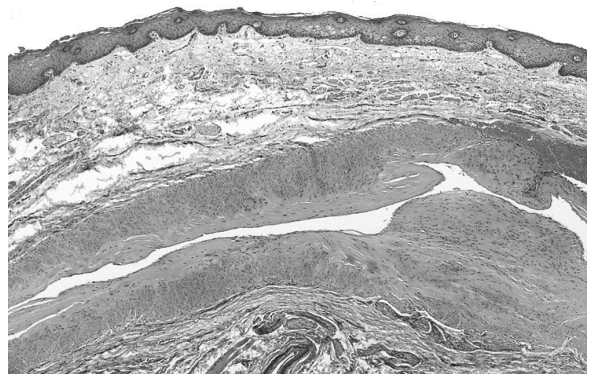
در هایپرپلازی دو طرفه کروئوئید ممکن است محدودیت در باز کردن مندیبل به طور پیشرونده در طول چندین سال در دوران کودکی بدتر شود و در سال‌های آخر نوجوانی به حداکثر شدت خود برسد. در



شکل ۳۰-۱: Caliber – persistent artery ضایعه کمانی (فلش)، خطی، بر روی مخاط لبیال بالا.

### خصوصیات هیستوپاتولوژیک

بررسی میکروسکوپی، یک شریان با دیواره ضخیم شده را نشان می‌دهد که در نزدیکی سطح مخاط قرار دارد (شکل ۳۱-۱).



شکل ۳۱-۱: Caliber – Persistent artery با دیواره ضخیم شده، دقیقاً زیر سطح مخاط.

### درمان و پیش آگهی

در صورتی که ماهیت واقعی C.P.A بتواند به طور بالینی تشخیص داده شود، درمانی لازم نیست. اغلب مواقع هنگامی که این ضایعه با یک موکوسل یا ضایعه عروقی دیگری مانند واریس یا همانژیوم اشتباه گرفته شود بیوپسی صوت می‌گیرد. معمولاً در صورتی که این ضایعه برداشته شود با خونریزی سریع مواجه می‌شویم.

### فیستول‌های طرفی کام نرم<sup>۱</sup>

فیستول‌های طرفی کام نرم آنومالی‌های نادر هستند که پاتوژنز نامشخصی دارند. به نظر می‌رسد بسیاری از موارد مادرزادی باشند و احتمالاً با نقصی در تکامل دومین بن بست حلقی مرتبط می‌باشند. برخی فیستول‌ها ممکن است در نتیجه عفونت با جراحی ناحیه لوزه‌ای ایجاد گردند.

2- Impinge

1- Lateral Soft Palatal fistulas

گردن کندیل زیاد شده است (شکل ۳۴-۱). بسیاری موارد همچنین هایپرپلازی کل راموس را نشان می‌دهند که این مسأله مؤید آن است که این ضایعه بعضی مواقع فراتر از کندیل را درگیر می‌کند. توموگرافی کامپوتری Single - photon emission و سینتی گرافی<sup>۸</sup> با استفاده از <sup>99m</sup>Tc methylenedi phosphonate (MDP) به عنوان روش های مفید در ارزیابی درجه فعالیت استخوان در هایپرپلازی کندیل تأیید شده است.



شکل ۳۳-۱: هایپرپلازی کندیل. بزرگ شدن کندیل سمت راست بیمار، باعث ناقربندی صورت شده است.



شکل ۳۴-۱: هایپرپلازی کندیل. رادیوگرافی پانورامیک بیمار شکل ۳۳-۱ که افزایش اندازه قابل ملاحظه کندیل راست مندیبل را نشان می‌دهد.

### خصوصیات هیستوپاتولوژیک

در طول رشد فعال، پرولیفراسیون غضروف کندیلی دیده می‌شود. به محض اینکه رشد کندیل متوقف شود، کندیل هیستولوژی نرمال را پیدا خواهد کرد.

### درمان و پیش آگهی

هایپرپلازی کندیل یک حالت خود به خود محدود شونده می‌باشد و نوع درمان با توجه به شدت مشکلات عملکردی و وضعیت زیبایی تعیین می‌گردد. برخی بیماران می‌توانند به وسیله کندیلکتومی یک

نمای رادیوگرافیک آن طویل شدن منظم هر دو زائده دیده می‌شود. از آنجا که در رادیوگرافی معمولی زائده کرونوئید اغلب بر روی زایگوما سوپرایمپوز می‌شود، سی تی اسکن<sup>۱</sup> اغلب هایپرپلازی را به صورت بهتری نشان می‌دهند.

### درمان و پیش آگهی

درمان هایپرپلازی کرونوئید شامل برداشت و جراحی زائده یا زوائد بلند شده کرونوئید می‌باشد تا به حرکت مندیبل آزادی بخشد. کرونوئیدکتومی<sup>۲</sup> یا کرونوئیدوتومی<sup>۳</sup> معمولاً از طریق دسترسی داخل دهانی انجام می‌گیرند. با آنکه بهبود اولیه در باز کردن دهان می‌تواند رخ دهد ولی گاهی اوقات، عواقب درازمدت درمان، می‌توانند ناراحت کننده باشند. این عواقب شامل فیروزه شدن نسج در اثر جراحی و تمایل به رشد دوباره کرونوئید می‌باشند. به منظور دستیابی مجدد به عملکرد طبیعی، انجام فیزیوتراپی پس از جراحی مهم است.

### هایپرپلازی کندیل<sup>۴</sup>

هایپرپلازی کندیل یک مالفورماسیون (بدشکلی) ناشایع مندیبل می‌باشد که در اثر رشد بیش از حد یکی از کندیل‌ها ایجاد می‌شود. علت این هایپرپلازی ناشناخته می‌باشد. اما عواملی مانند مشکلات موضعی جریان خون، اختلالات اندوکرینی، و تروما به عنوان عوامل اتیولوژیک احتمالی پیشنهاد شده‌اند.

تشخیص هایپرپلازی کندیل از هایپرپلازی نیمه صورت<sup>۵</sup> می‌تواند مشکل باشد، با این حال در هایپرپلازی نیمه صورت ممکن است بافت‌های نرم و دندان‌ها نیز بزرگ شده باشند.

### خصوصیات بالینی و رادیوگرافیک

هایپرپلازی کندیل ممکن است به شکل‌های مختلف خود را نشان دهد. این شکل‌ها شامل ناقربندی صورت، پروگناتیسم<sup>۶</sup>، Crossbite و Open-bite می‌باشند (شکل ۳۳-۱) در بعضی مواقع رشد جیرانی ماگزینال<sup>۷</sup> و کج شدن پلن اکلوزال رخ می‌دهد. این اختلال پیش از همه در بالغین جوان و نوجوانان دیده شده است. مطالعات متعدد تمایل معنی‌دار بروز ضایعه در زنان را نشان داده به نحوی که نسبت کلی بروز در زن به مرد تقریباً<sup>۳</sup> به ۱ می‌باشد.

خصوصیات رادیوگرافیک این ضایعه بسیار متنوع می‌باشند. در برخی بیماران اندازه سرکندیل افزایش یافته است و در برخی دیگر طول

- 1- CT Scan
- 2- Coronoidectomy
- 3- Coronoidotomy
- 4- Condylar Hyperplasia
- 5- Hemifacial Hyperplasia
- 6- Prognathism
- 7- Tilting

8- Scintigraphy

نداشته باشد، پیوند دنده Costochondral می‌تواند در ناحیه قرار گیرد تا به ایجاد یک مرکز فعال رشد کمک کند. به علاوه بعضی اوقات استئوتومی‌ها نتایج قابل قبولی را از نظر زیبایی به دست می‌دهند. در موارد مشخصی distraction osteogenesis به منظور تحریک شکل‌گیری استخوان جدید می‌تواند به کار رود.

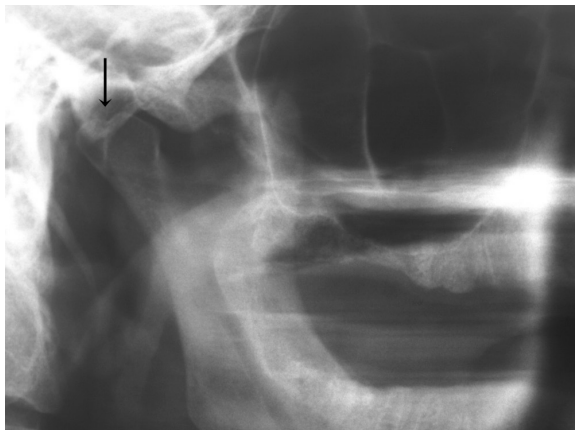
### کندیل دو شاخه<sup>۸</sup>

کندیل دو شاخه یک آنومالی تکاملی نادر است که مشخصه آن کندیل مندیولار دو سر می‌باشد. اکثر کندیل‌های دو شاخه یک سر مدیال و یک سر لترال دارند که به وسیله شیار قدامی - خلفی از هم جدا می‌شوند برخی کندیل‌ها امکان دارد به یک سر قدامی و یک سر خلفی تقسیم شوند.

علت ایجاد کندیل دو شاخه مشخص نیست کندیل‌های دو شاخه قدامی - خلفی ممکن است منشأ تروماتیک داشته باشند (مانند یک شکستگی که در دوران کودکی رخ داده است)، کندیل‌هایی که مدیولترالی دو قسمت شده‌اند، ممکن است در نتیجه تروما، چسبندگی غیر طبیعی ماهیچه، عوامل تراتوژن یا باقی ماندن سپتوم فیروزه در غضروف کندیل ایجاد شود.

### خصوصیات بالینی و رادیوگرافیک

کندیل دو شاخه معمولاً یک طرف می‌باشد، اما گاهی امکان دارد هر دو طرف درگیر باشند. این بد شکلی (مالفورماسیون) اغلب بدون علامت بوده و ممکن است در رادیوگرافی‌های دوره‌ای کشف شود. با این وجود برخی بیماران ممکن است هنگام باز کردن دهان صدای Click یا POP مفصل گیجگاهی فکی داشته باشند. رادیوگرافی‌های پانورامیک و سی تی اسکن ظاهر دولوبی<sup>۹</sup> سر کندیل را نشان می‌دهند (شکل ۳۵-۱). موارد بسیار نادری از کندیل سه شاخه یا چهار شاخه نیز گزارش شده است.



شکل ۳۵-۱: کندیل دو شاخه. رادیوگرافی کندیل مندیبل، وجود دو سر را نشان می‌دهد (فلش).

8- Bifid Condyle  
9- Bilobed

طرفه درمان شوند. این در حالی است که سایرین نیاز به استئوتومی<sup>۱</sup> یک طرفه یا دو طرفه مندیبل دارند. در بیماری‌هایی که دچار رشد جبرانی ماگزیلا شده‌اند، امکان دارد نیاز به استئوتومی ماگزیلا نیز باشد. درمان همزمان ارتودنسی اغلب ضروری است.

### هایپوپلازی کندیل<sup>۲</sup>

هایپوپلازی کندیل یا نقص در تکامل<sup>۳</sup> کندیل مندیبل می‌تواند مادرزادی یا اکتسابی باشد. هایپوپلازی مادرزادی کندیل اغلب با سندرم‌های سر و گردن شامل Oculoauriculovertebral Syndrome, (Goldenhar syndrome) و mandibulo facial dysostosis همراه است. در موارد بسیار شدید، آژنزی<sup>۴</sup> (عدم تشکیل) کامل کندیل یا راموس وجود دارد (آپلازی کندیل)<sup>۵</sup>.

هایپوپلازی اکتسابی کندیل، در نتیجه اختلال در مرکز رشد کندیل در حالت تکامل ایجاد می‌شود. شایع‌ترین علت وارد آمدن تروما (ضربه) به ناحیه کندیل در زمان طفولیت یا کودکی می‌باشد. سایر عوامل شامل عفونت‌ها، پرتودرمانی و آرتریت‌های دژنراتیو یا روماتوئید می‌باشند.

### خصوصیات بالینی و رادیوگرافیک

هایپوپلازی کندیل می‌تواند یک طرفه یا دو طرفه باشد و مندیبل کوچک با مال اکلوژن کلاس II را ایجاد کند. هایپوپلازی یکطرفه منجر به بدشکلی<sup>۶</sup> صورت و فرو رفتگی در سمت مبتلا می‌گردد. هنگامی که دهان باز می‌شود خط وسط مندیبل به سمت درگیر منحرف می‌شود و به این ترتیب دفورمیتی (بدشکلی) را تشدید می‌کند. انگیلوز مفصل گیجگاهی فکی (TMJ) ممکن است در موارد ناشی از تروما ایجاد شود. این بدشکلی به آسانی بر روی فیلم‌های پانورامیک مشاهده می‌شوند و می‌تواند شدت‌های مختلفی داشته باشد. در موارد شدید امکان دارد کندیل یا راموس به طور کامل وجود نداشته باشند. انواع خفیف‌تر، زائده کندیلی کوتاه، سیگموئید تاج<sup>۷</sup> کم عمق و سر کندیلی ناقص شکل گرفته را نشان می‌دهند. امکان دارد یک Antegonial Notch واضح حضور داشته باشد. در ارزیابی کندیل‌ها سی تی اسکن ممکن است مفید باشد.

### درمان و پیش‌آگهی

درمان بیمار مبتلا به هایپوپلازی کندیل، به علت و شدت ضایعه بستگی دارد اما اغلب به جراحی نیاز است. در صورتی که کندیل وجود

- 1- Osteotomy
- 2- Condylar Hypoplasia
- 3- Condylar Aplasia
- 4- Under Development
- 5- Agenesis
- 6- Distortion
- 7- Sigmoid Notch

### درمان و پیش آگهی

از آنجا که کندیل دو شاخه معمولاً بدون علامت است، در اکثر مواقع درمان لازم نیست. در صورتی که بیمار از مشکلات مفصلی شکایت داشته باشد، ممکن است به درمان مناسب تمپورومندیولار (گیجگاهی - فکی) نیاز باشد.

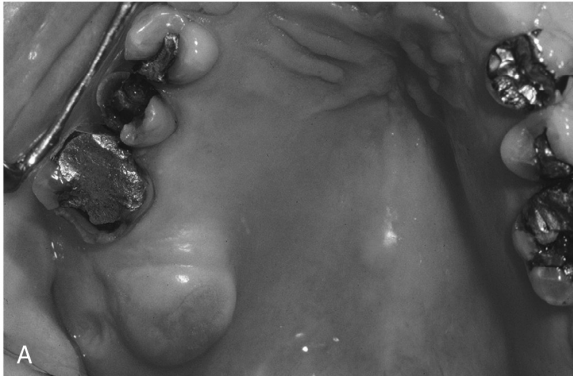
### اگزوستوزها<sup>۱</sup>

اگزوستوزها برجستگی‌های استخوانی لوکالیزه هستند که از صفحه کورتیکال منشأ می‌گیرند. این برجستگی‌های خوش خیم اغلب فکین را درگیر می‌کنند و ممکن است با استرس وارده به استخوان در نتیجه عملکرد دندان‌ها مرتبط باشند. در ادامه این فصل، شناخته شده‌ترین اگزوستوزهای دهانی، توروس پالاتینوس<sup>۲</sup> و توروس مندیبولاریس<sup>۳</sup> شرح داده می‌شوند. اگزوستوزهای دیگری نیز ممکن است فکین را درگیر کنند که در اینجا به آنها پرداخته می‌شود.

### خصوصیات بالینی و رادیوگرافیک

اگزوستوزها اغلب مواقع در بالغین یافت می‌شوند. اگزوستوزهای باکال، به صورت ندول‌های سخت استخوانی دو طرفه در سطح فاسیال ریج آلئول ماگزینا یا/و مندیبل پدید می‌آیند (شکل ۱-۳۶). این اگزوستوزها معمولاً بدون علامت هستند، مگر آنکه مخاط پوشاننده روی آنها در اثر تروما زخمی گردد. طبق گزارش یک تحقیق، این اگزوستوزها تقریباً در یک نفر از هر هزار نفر بالغین (۰/۰۹٪) یافت شده‌اند، با این حال مطالعه جدیدتری شیوع بسیار بیشتر تا نزدیک به ۱۹٪ را نشان داده است. این تفاوت ممکن است ناشی از جمعیت‌های مختلف مورد مطالعه یا معیارهای کلینیکی به کار رفته برای تشخیص ضایعه باشد.

اگزوستوزهای کامی (توبرکل‌های کامی)<sup>۴</sup> برجستگی‌های استخوانی هستند که در سطح لینگوال توپروزیته‌های ماگزینا ایجاد می‌گردند. این ضایعات معمولاً دو طرفه هستند اما امکان دارد تنها یک طرف را درگیر کنند (شکل ۱-۳۷). این اگزوستوزها در مردان شایع‌تر بوده و در ۸٪ تا ۶۹٪ در جمعیت‌های مختلف گزارش شده‌اند. بسیاری از بیمارانی که اگزوستوزهای گونه‌ای یا کامی دارند، امکان دارد توروس مندیولار یا کامی نیز داشته باشند (شکل ۱-۳۸).



شکل ۱-۳۷: اگزوستوز. (A) اگزوستوز پالاتال که به طور ثانویه زخمی شده. (B) رادیوگرافی، یک رادیوپاسیته بیضی شکل در دیستال مولر را نشان می‌دهد.



شکل ۱-۳۸: اگزوستوز و توروس کامی. اگزوستوز دو طرفه وسیع کام در بیماری دارای توروس بزرگ کامی



شکل ۱-۳۶: اگزوستوز. اگزوستوزهای باکالی متعدد بر روی ریج‌های آلئولار مندیبل و ماگزینا.

- 1- Exostoses
- 2- Torus Palatinus
- 3- Torus Mandibularis

4- Palatal Tubercles



جراحی و برداشت اگزوستوز باشد. اگزوستوزهای تحریکی زیرپانتیک ممکن است در صورت ایجاد اختلال در بهداشت یا تأثیر در بیماری پرودنتال بافت‌های مجاور نیاز به برداشت داشته باشند. اگزوستوزهایی که در نتیجه فانکشن دندان‌های مجاور پدید آمده‌اند ممکن است پس از برداشت در صورتی که دندان‌های ایجادکننده استرس در محل باشند، عودنمایند.

### توروس کامی

توروس کامی یک اگزوستوز شایع می‌باشد که بر روی خط وسط کام سخت پدید می‌آید. پاتوژنز این توروس‌ها مدت زیادی است مورد بحث می‌باشد و محور این مباحث نقش فاکتورهای ژنتیکی یا فاکتورهای محیطی مانند نیروهای مضغی در ایجاد ضایعه می‌باشد. برخی صاحب‌نظران پیشنهاد کرده‌اند که توروس کام از طریق یک صفت اتوزومال غالب به ارث می‌رسد. با این حال دیگران اعتقاد دارند که علت به وجود آمدن این ضایعه چند عاملی<sup>۳</sup> (شامل تأثیرات محیطی و ژنتیکی) می‌باشد. بر این اساس، بیماران تحت تأثیر گروهی از عوامل ارثی و فاکتورهای محیطی موضعی قرار گرفته‌اند. در صورتی که میزان کافی از این عوامل وجود داشته باشند، عوامل مؤثر از آستانه (threshold) مورد نیاز برای تغییر فراتر می‌رود و این صفت (توروس کام) ظاهر می‌گردد.

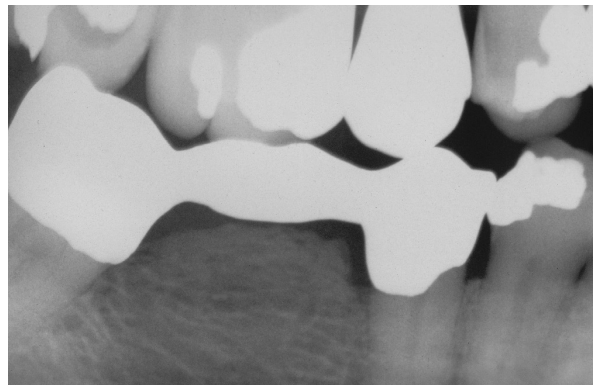
### خصوصیات بالینی و رادیوگرافیک

توروس کام توده استخوانی سختی است که در امتداد شکاف خط وسط کام سخت، به وجود می‌آید (شکل‌های ۱-۴۰ و ۱-۴۱). بعضی اوقات توروس‌ها با توجه به مورفولوژی آنها تقسیم بندی می‌شوند: توروس تخت<sup>۴</sup>، دارای قاعده پهن و سطحی صاف و اندکی محدب می‌باشد. این توروس به صورت قرینه، به هر دو طرف رافه خط وسط گسترش می‌یابد. توروس دو کی<sup>۵</sup>، یک ریبج در وسط دارد که امتداد رافه کامی می‌باشد. گاهی یک شیار میانی نیز وجود دارد.

توروس ندولر<sup>۶</sup>، به صورت برجستگی‌های متعدد، که هر کدام قاعده جداگانه دارند ایجاد می‌شود. این برجستگی‌ها امکان دارد، با هم یکی شوند و در بین آنها شیارهایی شکل بگیرند.

اگزوستوزهای منفرد<sup>۱</sup>، با شیوع کمتر، ممکن است در پاسخ به تحریک موضعی پدید آیند. اینگونه ضایعات ممکن است از استخوان آلوئول زیر Graft لثه آزاد یا graft پوست ایجاد شود. تصور می‌شود، قرارگیری Graft نقش یک عامل محرک را برای پرپرستوم دارد که نتیجه آن تشکیل استخوان جدید می‌باشد.

یک واریانت جالب و ناشایع دیگر، اگزوستوز تحریکی زیر پانتیک (پرولیفراسیون اسئوس زیر پانتیک؛ هایپرپلازی اسئوس زیر پانتیک)<sup>۲</sup> می‌باشد که امکان دارد از استخوان کرس آلوئول زیر پانتیک یک ریبج خلفی ایجاد شود (شکل ۱-۳۹).



شکل ۱-۳۹: اگزوستوز تحریکی زیر پانتیک. رشد ندولر استخوان زیرپانتیک ریبج خلفی مندیبل

در صورتی که استخوان اضافی به حد کافی وجود داشته باشد، امکان دارد اگزوستوزها بر روی رادیوگرافی، یک رادیوآپسیتی نسبی نشان دهند (شکل B: ۱-۳۷ را مشاهده کنید). در نمونه‌های نادر امکان دارد اگزوستوزها آن قدر بزرگ شوند که افتراق آنها از یک تومور مانند استئوما مشکل گردد.

### خصوصیات هیستوپاتولوژیک

بررسی میکروسکوپی، توده استخوانی کورتیکال متراکم لاملار به همراه میزان کمی مغز استخوان Fibro - Fatty را نشان می‌دهد. در بعضی موارد یک ناحیه مرکزی از استخوان تراپیکولار نیز وجود دارد.

### درمان و پیش‌آگهی

اکثر اگزوستوزها، آن قدر نمای بالینی واضحی دارند، که نیازی به بیوپسی آنها نمی‌باشد. در صورتی که تشخیص، قطعی نباشد برای رد سایر ضایعات استخوانی باید بیوپسی انجام شود. در صورتی که اگزوستوز به طور مکرر تحت تروما قرار گیرد یا زخمی و دردناک گردد، باید خارج شود. به علاوه، امکان دارد به منظور استقرار پروتز دندانی یا امکان انطباق مناسب فلپ در طول جراحی پرودنتال، نیاز به

- 1- Solitary Exostoses
- 2- Reactive Subpontic Exostosis (subpontic osseous proliferation, subpontic osseous hyperplasia)

3- Multifactorial  
4- Flat Torus  
5- Spindle Torus  
5- Nodular Torus

به طوری که شیوع ضایعه در جمعیت‌های آسیایی و اسکیموها بیشتر است. در ایالات متحده اکثر تحقیقات، شیوعی معادل ۲۰٪ تا ۳۵٪ را نشان داده‌اند که در آنها تعداد زیادی از موارد را ضایعات نسبتاً کوچک تشکیل می‌دادند. تقریباً همه تحقیقات انجام شده در سراسر دنیا نسبت بروز ۲ به ۱ در زنان نسبت به مردان را نشان داده‌اند. شیوع در طول اوایل جوانی به حداکثر می‌رسد در حالی که در سال‌های بعد کاهش می‌یابد. این یافته از فرضیهٔ دینامیک بودن توروس‌ها و ارتباط آنها با فاکتورهای محیطی پشتیبانی می‌کند. در سال‌های بعدی زندگی امکان دارد برخی از این توروس‌ها در پاسخ به کاهش نیروهای فانکشنال، دچار تحلیل و ریمودلینگ<sup>۴</sup> گردند.

### خصوصیات هیستوپاتولوژیک

بررسی میکروسکوپی توروس، توده‌ای متراکم و لاملار از استخوان کورتیکال را نشان می‌دهد. بعضی اوقات یک ناحیه داخلی از استخوان تراپکولر دیده می‌شود.

### درمان و پیش‌آگهی

اکثر توروس‌های کامی می‌توانند براساس ظاهر خاصشان به صورت بالینی تشخیص داده شوند، بنابراین بیوپسی به ندرت ضرورت دارد. در بیماران بدون دندان، به منظور استقرار دنچر ممکن است نیاز به جراحی و برداشت توروس باشد. برداشت و جراحی همچنین ممکن است در مورد توروس‌های کام که به طور مکرر زخمی می‌شوند و یا در فانکشن دهان تداخل ایجاد می‌کنند، تجویز شود. باید در نظر گرفته شود که توروس کام نیز مستعد استئونکروز با داروها می‌باشد.

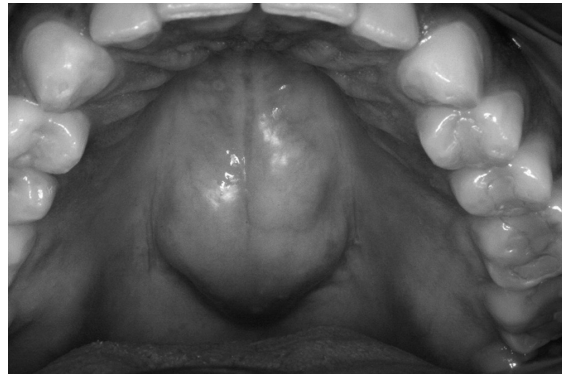
### توروس مندیبل

توروس مندیبل یک آگزوستوز شایع است که در امتداد سطح لینگوال مندیبل به وجود می‌آید. مانند توروس کامی، عامل توروس مندیبل نیز احتمالاً مولتی فاکتوریال (چند عاملی) (شامل ژنتیک و تأثیرات محیطی) می‌باشند.

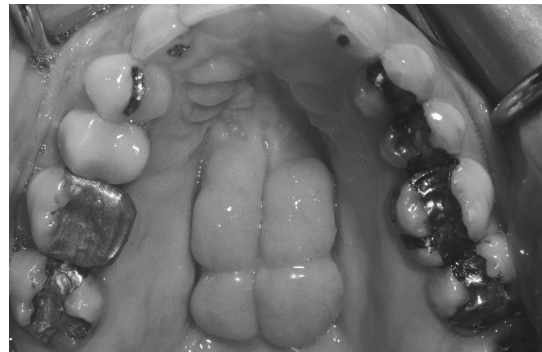
### خصوصیات بالینی و رادیوگرافیک

توروس مندیبل به صورت یک برجستگی استخوانی در امتداد سطح لینگوال مندیبل بالای خط مایلوهایوئید در ناحیهٔ پرمولرها ظاهر می‌شود (شکل ۴۲-۱). در بیش از ۹۰٪ از موارد، درگیری دو طرفه پدید می‌آید. اکثر توروس‌های مندیبل به صورت یک ندول منفرد رخ می‌دهند با این حال وجود لبول‌های متعدد به موازات دندان‌ها یافتهٔ غیر معمولی نیست. اغلب، بیماران از حضور این ضایعه مطلع نیستند، مگر آنکه مخاط پوشانندهٔ آن ثانویه به تروما زخمی شود. در نمونه‌های نادر،

توروس لبولار<sup>۱</sup> نیز یک توده لبوله است، اما از یک قاعده منشأ می‌گیرد. توروس‌های لبولر می‌توانند بدون پایه<sup>۲</sup> یا پایه‌دار<sup>۳</sup> باشند.



شکل ۴۰-۱: توروس کامی. ندول استخوانی بر روی خط وسط کام.



شکل ۴۱-۱: توروس کامی. توده کامی بزرگ و لبوله

اکثر توروس‌های کامی کوچک هستند (قطر کمتر از ۲ سانتیمتر)؛ با این حال می‌توانند در طول زندگی، به آهستگی افزایش اندازه پیدا کنند، گاهی این افزایش اندازه تا حدی است که کل کام را اشغال می‌کنند. اکثر توروس‌ها علامتی ایجاد نمی‌کنند، اما در برخی موارد مخاط نازک پوشاننده ممکن است در اثر تروما، زخمی گردد. توروس کامی معمولاً در رادیوگرافی‌های معمول (routine) دندانپزشکی دیده نمی‌شود. ندرتاً امکان دارد به صورت یک رادیوپاسیتی، بر روی فیلم‌های پری اپیکال (در صورتی که فیلم در هنگام انجام رادیوگرافی پشت توروس قرار گرفته باشد) دیده شود.

شیوع توروس کام در مطالعات جمعیتی بسیار متفاوت بوده است (از ۹٪ تا ۶۰٪). میزانی از این تفاوت ممکن است در نتیجهٔ اختلاف در معیارهای استفاده شده برای تشخیص باشد. همچنین امکان دارد علت این تفاوت انجام مطالعات بر روی افراد زنده یا جمجمه‌ها باشد. با این حال به نظر می‌رسد، تفاوت‌های نژادی معنی‌داری وجود داشته باشد،

1- Lobular Torus

2- Sessile

3- Pedunculated

4- Resorption Remodeling

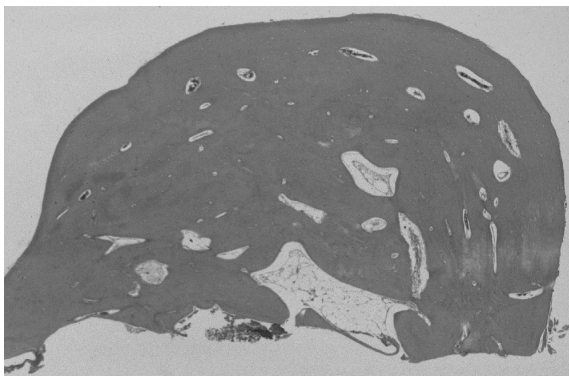


شکل ۱-۴۵: توروس مندیبل. رادیوگرافی اکلوزال، توروس‌های دوطرفه مندیبل را نشان می‌دهد.

اغلب تحقیقات این‌طور نشان داده‌اند که توروس مندیبل به اندازه توروس کام شایع نیست؛ شیوع توروس مندیبل از ۵٪ تا ۴۰٪ متغیر می‌باشد. همچون توروس کام، توروس مندیبل نیز در افراد آسیایی و اسکیموها شایع‌تر است. شیوع این ضایعه در ایالات متحده، از ۷٪ تا ۱۰٪ متغیر می‌باشد و اختلاف چندانی بین سفیدپوستان و سیاه‌پوستان نشان نمی‌دهد. شیوع ضایعه در مردان اندکی بیش از زنان است. شیوع توروس مندیبل در اوایل جوانی به حداکثر می‌رسد، و در سال‌های بعد اندکی کاهش می‌یابد. به علاوه، شیوع آن با دندان قروچه و تعداد دندان‌های موجود مرتبط می‌باشد. این یافته‌ها، حامی نظریه چند عاملی بودن، دلایل پیدایش توروس مندیبل و پاسخ این ضایعه به استرس‌های فانکشنال می‌باشد.

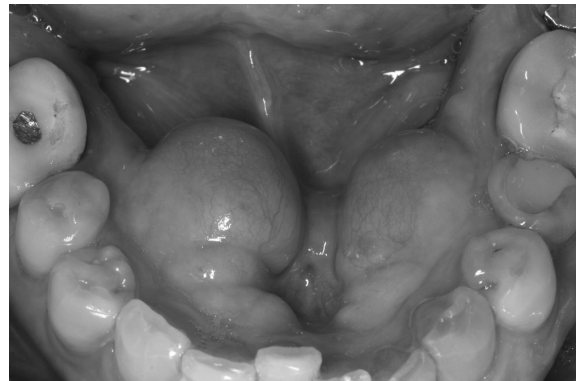
### خصوصیات هیستوپاتولوژیک

نمای هیستوپاتولوژیک توروس مندیبل، مشابه سایر آگزوستوزها، عمدتاً متشکل از توده‌ای ندولر از استخوان متراکم، لاملاز کورتیکال (شکل ۱-۴۶) می‌باشد. گاهی اوقات یک ناحیه داخلی از استخوان تریابکولر همراه با مغز استخوان چرب<sup>۱</sup> دیده می‌شود.



شکل ۱-۴۶: توروس مندیبل. توده ندولر از استخوان متراکم کورتیکال، مقداری مغز استخوان چرب در قاعده نمونه مشاهده می‌شود

امکان دارد، توروس‌های دو طرفه به حدی بزرگ شوند که تقریباً در خط وسط به یکدیگر برسند (شکل ۱-۴۳). در رادیوگرافی‌های پری اپیکال (مخصوصاً در فیلم‌های قدامی) امکان دارد توروس‌های بزرگ مندیبل به صورت یک رادیوآپستی بر روی ریشه‌های دندان‌ها، سوپرایمپوز شود (شکل ۱-۴۴). توروس‌های مندیبل به آسانی بر روی رادیوگرافی‌های اکلوزال مشاهده می‌گردند (شکل ۱-۴۵).



شکل ۱-۴۲: توروس مندیبل. برجستگی‌های استخوانی لوبوله دو طرفه در سمت لینگوال ریج آلوئولر مندیبل.



شکل ۱-۴۳: توروس مندیبل. توروس‌های حجیم با نمای kissing که در خط وسط به یکدیگر رسیده‌اند.



شکل ۱-۴۴: توروس مندیبل. توروس، منجر به ایجاد یک رادیوآپستی شده که بر روی ریشه دندان‌های مندیبل سوپرایمپوز شده است.

1- Fatty Marrow



شکل ۴۵-۹: آنژیوادم، (A) تورم نرم و غیر حساس بافتی در صورت که تقریباً به طور ناگهانی پس از درمان دندانپزشکی ایجاد شده است. (B) نمای صورت پس از بهبود افزایش حجم ادماتوز آن.

بیماران باید از فعالیت‌های فیزیکی شدید و تروما دوری گزینند. انجام پروفیلاکسی دارویی، قبل از هر گونه عملیات دندانپزشکی و یا جراحی، پیشنهاد می‌گردد. در فرم وراثتی بیماری پروفیلاکسی‌های معمول عبارتند از: ۱- آندروژن‌های ضعیف همانند Donazol یا Stonozol (آندروژن‌ها تولید کبدی C<sub>1</sub> INH را القا می‌کنند) ۲- Tranexomic یا همان aprotinin و ۳- تزریق یک باره یا بیشتر C<sub>1</sub>-INH. نوعی از بیماری که با استفاده از کورتیکواستروئیدها به بهترین نحو متوقف می‌شود نوع اکتسابی اتوایمیون می‌باشد.

Hall CD, Reichenberg J: Evidence based review of perioral dermatitis therapy, *G Ital Dermatol Venereol* 145:433–444, 2010.

Lipozencic J, Ljubojevic S: Perioral dermatitis, *Clin Dermatol* 29:157–161, 2011.

Nguyen V, Eichenfield LF: Periorificial dermatitis in children and adolescents, *J Am Acad Dermatol* 55:781–785, 2006.

Vanderweil SG, Levin NA: Perioral dermatitis: it's not every rash that occurs around the mouth, *Dermatol Nurs* 21:317–320, 353, 2009.

#### **Cinnamon-Induced Contact Stomatitis**

Allen CM, Blozis GG: Oral mucosal reactions to cinnamon-flavored chewing gum, *J Am Dent Assoc* 116:664–667, 1988.

Drake TE, Maibach HI: Allergic contact dermatitis and stomatitis caused by a cinnamic aldehyde-flavored toothpaste, *Arch Dermatol* 112:202–203, 1976.

Endo H, Rees TD: Clinical features of cinnamon-induced contact stomatitis, *Compend Contin Educ Dent* 27:403–409, 2006.

Lamey P-J, Ress TD, Forsyth A: Sensitivity reaction to the cinnamaldehyde component of toothpaste, *Br Dent J* 168:115–118, 1990.

Mihail RC: Oral leukoplakia caused by cinnamon food allergy, *J Otolaryngol* 21:366–367, 1992.

Miller RL, Gould AR, Bernstein ML: Cinnamon-induced stomatitis venenata: clinical and characteristic histopathologic features, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 73:708–716, 1992.

Tremblay S, Avon SL: Contact allergy to cinnamon: case report, *J Can Dent Assoc* 74:445–461, 2008.

#### **Lichenoid Contact Reactions from Dental Restorative Materials**

Holmstrup P: Reaction of the oral mucosa related to silver amalgam: a review, *J Oral Pathol Med* 20:1–7, 1991.

Jameson MW, Kardos TB, Kirk EE, et al: Mucosal reactions to amalgam restorations, *J Oral Rehabil* 17:293–301, 1990.

Kal BI, Evcin O, Dundar N, et al: An unusual case of immediate hypersensitivity reaction associated with an amalgam restoration, *Br Dent J* 205:547–550, 2008.

McCullough MJ, Tyas MJ: Local adverse effects of amalgam restorations, *Int Dent J* 58:3–9, 2008.

Thornhill MH, Pemberton MN, Simmons RK, et al: Amalgam contact hypersensitivity lesions and oral lichen planus, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 95:291–299, 2003.

#### **Angioedema**

Al-Khudari S, Loochtan MJ, Peterson E, et al: Management of angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema, *Laryngoscope* 121:2327–2334, 2011.

Angostoni A, Cicardi M: Hereditary and acquired C1-inhibitor deficiency: biological and clinical characteristics in 235 patients, *Medicine* 71:206–215, 1992.

Grant NN, Deeb ZE, Chia SH: Clinical experience with angiotensin converting enzyme inhibitor-induced angioedema, *Otolaryngol Head Neck Surg* 137:931–935, 2007.

Greaves M, Lawlor F: Angioedema: manifestations and management, *J Am Acad Dermatol* 25:155–165, 1991.

Hermans C, VanDer Vost S, Lambert C: Successful management of hereditary angioedema during tonsillectomy: a case report, *Blood Coagul Fibrinolysis* 23:155–157, 2012.

Megerian CA, Arnold JE, Berer M: Angioedema: 5 years' experience, with a review of the disorder's presentation and treatment, *Laryngoscope* 102:256–260, 1992.

Nielsen EW, Gramstad S: Angioedema from angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitor treated with complement 1 (C1) inhibitor concentrate, *Acta Anaesthesiol Scand* 50:120–122, 2006.

Rees SR, Gibson J: Angioedema and swellings of the orofacial region, *Oral Dis* 3:39–42, 1997.