

آمیلو بلاستوم از دیواره کیست فولیکولر - گزارش یک مورد

دکتر اسماعیل یزدی \* دکتر محمد اسلامی \*\* دکتر بهرام نوع پرست \*

کمک چندانی به آشکار ساختن چهره واقعی سلوهای منشاء اصلی این ضایعه ننموده است. جهت مطالعه خصوصیات کامل تومورهای ادنتوژنیک و بخصوص آمیلوبالاستوم منابع بسیار غنی وجود دارد و در اینجا تنها بدزکر پتانسیل کیستهای فولیکولر در ایجاد آمیلوبالاستوم و شرح یک مورد از آن قناعت میشود.

گزارش مورد

پسروی ۱۷ ساله بعلت تورم قابل ملاحظه سمت چپ فک پایین به کلینیک مراجعته میکند. پیدا شیش برجستگی در فک اسفل طبق اظهار خود بیمار از دو سال پیش شروع و وقتی باندازه گرد و میتوشد به بیمارستان محلی در شهرستان مسکونی مراجعته و تحت عمل جراحی قرار میگیرد ولی پس از ۶ ماه ضایعه مجدداً با عالم شدیدتر عود نمینماید.

در معاینه بالینی از فک پایین طرف چپ برآمدگی مشابه تومور در لمس از خارج دهان حس میشد که در بعضی نواحی دارای قوامی سخت و در بعضی نقاط نرم و متموج بنتظر میرسید ولی در معاینه از داخل دهان توده هنوز بور بیشتر قوام نرم داشت و در لمس دردناک بود. حرکات فک طبیعی بمنظور میرسید. متن داده اندام را که بنده امکان ملائمه نداشتم آنها

تمیساختند.

سایر آزمایش‌های کلینیکی و پاراکلینیکی یافته‌های غیر طبیعی را در بیمار نشان ندادند.

در رادیو گرفته ای خارج دهانی مشاهده شد که تیر گی وسیعی

48180

آمیلو بلاستوم از شایع ترین تومورهای عناصر اپی تلیالی ادنتوژنیک بشمار میرود و اثر القابی آن روی عناصر مزانشیمی سیپار ناچیز یا اصلا هیچ میباشد.

مالاسه (Malassez) در واقع اولین کسی بود که بوجود این عارضه بعنوان ضایعه اختصاصی پی برد و اصطلاح آدامانتین اپی نلیومارا در مورد آن بکار برد.

در سال ۱۹۸۰ در جینسکی (Derjinsky) نام آدامانتینوم را برای این ضایعه مصطلح ساخت که هنوز هم در بعضی از کشورهای اروپایی بکاربرده میشود. ایوی و چرچیل (Ivy,Churchill) اصطلاح آمیلو بلاستوم را رواج دادند با وجودیکه توجه داشته‌اند مینا تو سط سلولهای متسلک ضایعه اخیر ساخته نمیشود. معذلك هنوزدر مورد اسم صحیحتری جهت این تومور بین متخصصان فن اختلاف نظر وجود دارد زیرا در واقع ب Fletcher نمیرسد تومور از سلولهای کاملاً دیفرانسیه‌یی مثل آمیلو بلاستومها منشاء گرفته باشد. در هر حال احتمال دخالت تیغه دندانی، فولیکول دندانی و طبقه بازال اپیتلیوم که منشاء اصلی دوساختمان قبلی میباشد بیشتر مطرح است و باید مورد توجه قرار گیرند.

بطور کلی منشاء آمیلوپلاستوم را بچند ساختمان بافتی از قبیل جدار کیست فولیکوار، بقایای تیغه دندانی و عضو مینایی و بالآخره طبقه بازال مخاط دهان نسبت میدهدن ولی رویه مرفتند حتی تحقیقات هیستوشیمی و میکروسکپ الکترونیک تاکنون

\* دانشکده پزشکی دانشگاه تهران - آسیب‌شناسی و دهان‌گرد

« استادیار »

دستیار \*\*\* دستیار \*\*\* دستیار \*\*\* دستیار \*\*\* دستیار \*\*\* دستیار \*\*\*



شکل ۳ - عکس نمونه ارسالی.

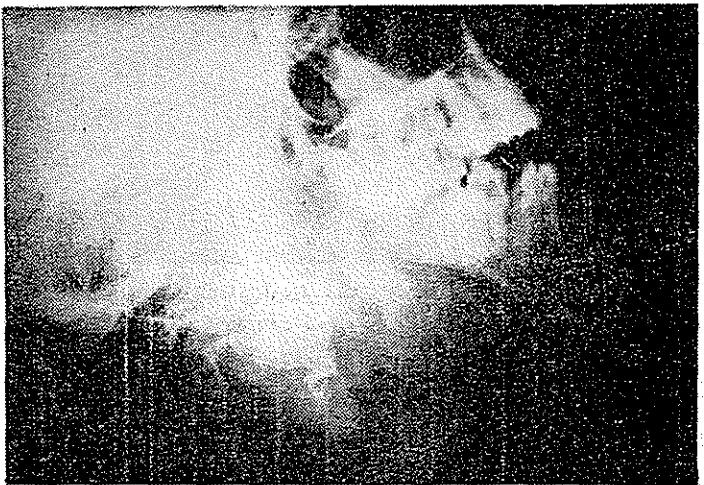
قبل از عکسبرداری قطعاتی از نواحی مختلف بافت اخیر جهت مقاطع میکروسوکوپی برداشت گردیده بنا بر این بافت کوچکتر از ابعاد اصلی می باشد. در قسمت مرکز حفره توخالی و جدار رو بهم خواهد آن مشفوف است.

نمای میکروسوکوپی - در مطالعه میکروسوکوپی در بر شاهای متعدد پوشش مخاطی مالپیگی ملاحظه میگردد که دارای نمای نسبتاً طبیعی است. بافت همبندی زیر مخاط خیزدار و پر رگ بوده و ارتashان سلوهای آمامی تاک هسته بطور پراکنده در آن مشاهده میگردد. در لایه های عمقی تر بافت متراکم تر گشته و در بعضی نواحی در لایه آن پرولیفر- اسیونی از بافت اپی تلیمالی جلب نظر میکند. درجهت مرکز بافت ساختمان حفره بی دیده میشود که لا یه مطابق اپیتلیالی (در اکثر نواحی تنها از چند لایه سلولی) اطراف آنرا احاطه مینماید (شکل ۴) و در بعضی از مناطق با مشاهده افزایش ضخامت واضح در لایه اپی تلیمالی،

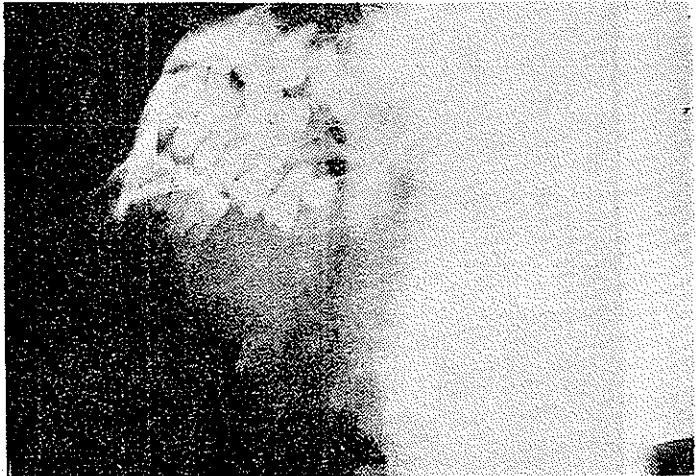


شکل ۴ - پادرشتمنایی ضعیف در قسمت گوشیده است بالا با پوشش مخاطی و در گوشه جب پایین جدار کیست (فلش) مشاهده هی گردد.

قسمت بزرگی از شاخه صعودی واقعی فک اسفل طرف چپ را فرا گرفته است و تخریب و از بین رفتن بافت استخوانی بطور منتشر در آن ملاحظه گردید بطور یکه حدود تحتانی فک پایین تقریباً محو گردیده بود. دندانهای آسیای هفتم و هشتم در این طرف وجود نداشتند (شکلهای ۲ و ۱).



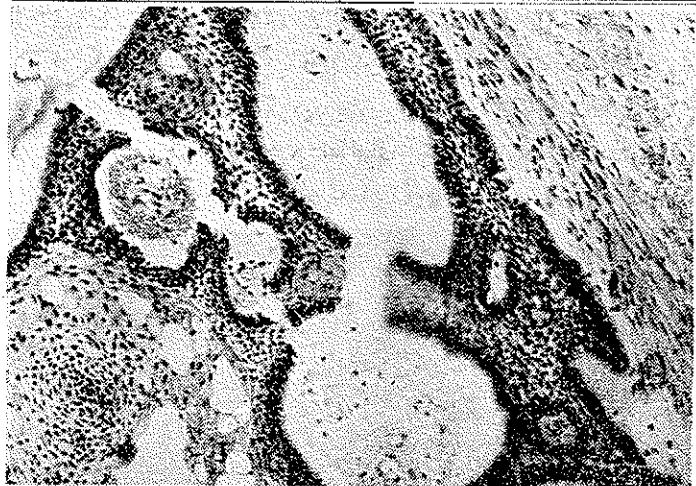
شکل ۱ - رادیوگرافی طرفی از فک که از بین رفتگی نیش طرف چپ فک پایین را بخوبی نمان می دهد.



شکل ۲ - نوار خاریف رادیو اوپالک-که نشانه حدود تحتانی فک می باشد بتدربیج در جهت خلفی بکلی محو شده بوده است.

پس از اقدامات لازم اولیه بیمار از طریق خارج دهانی تخت عمل جراحی، قرار گرفت و ضایعه برداشته شد.

تصویف ماقر و سکوپی - بافت ارسالی شامل سدقه بزرگ و کوچک میباشد که قطعه بزرگتر با بعد  $5 \times 6 \times 12$  سانتیمتر بارزگر قهوه بی تیره و سطح خارجی زانه از زانه باید از این بات از ارسالی یک دندان پرمولر و یک دندان مولر وجود دارد. قواام بافت نرم و بخصوص قسمت داخلی حالت ژلابینی دارد که اطراف محافظه توخالی را احاطه مینماید (شکل ۳) قسمت محیطی کمی سخت تر و بنتظار میرسد نسج استخوانی در آن وجود داشته باشد.



شکل ۷ - با درشتمنای قوی تر قسمتی از شکل (۶) نمان داده شده است.  
پثوریکه ملاحته بیگرد بافت نوفرمه از دو نوع سلول تشکیل شده است که  
یکدسته در قسمت خارج و بصورت لایه‌ای از سلولهای هیبرکروما تیک در کنار  
یکدیگر قرار گرفته و تشکیل لایه واضحی را می‌دهند و دسته دیگر در داخل  
لایه اخیر قرار داشته تراکم آنها کثیر و نمای رنیکولوم ستاره‌ای را  
بخاطر می‌آورند.

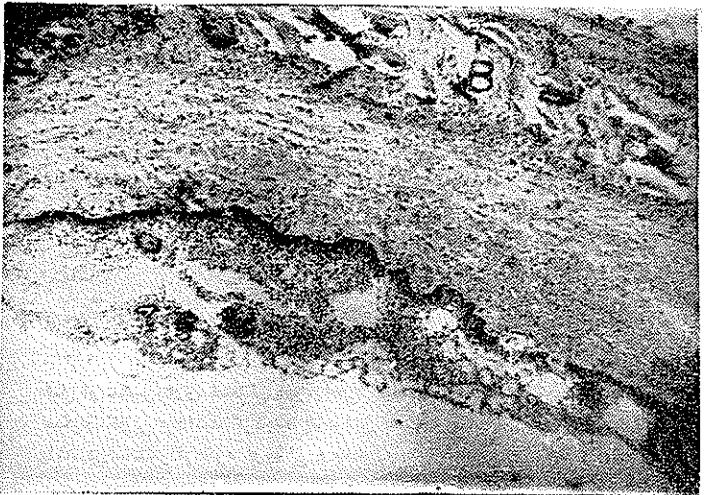


شکل ۸ - در نواحی دیگر از لایه مهند جدار کیست افری نیست و  
سلولهای نئوپلازیک بصورت توده‌های متعدد از سلولهای بازا لوئید، بافت  
همبند اطراف را مورد تهاجم قرار داده اند.  
(رنک آمیزی تمام مقاطع باهنا توکیلوں اوزبین است و در آرما مشتمله  
آسیب شناسی دهان تیه گردیده است).

#### بحث

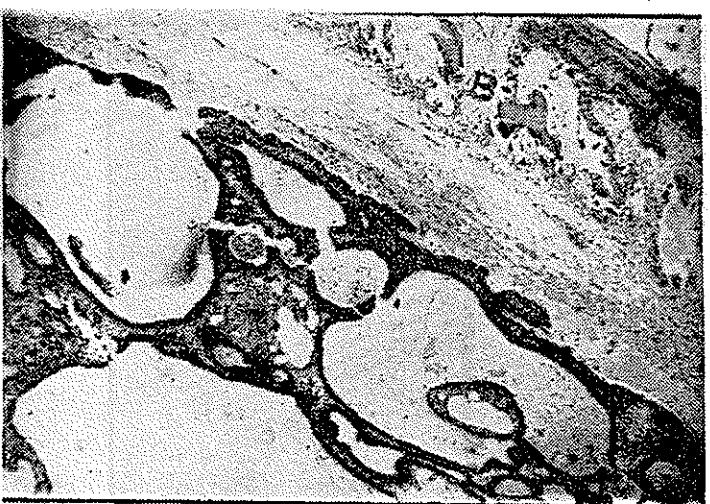
ابتدا یکی از شاگردان مالا سبنام گالیپ (Galippe) متوجه  
پتانسیل لایه اپیتیالی کیستهای دانتی ژور (دندانی) گردید و  
سپس با گذشت زمان محققان دیگر نیز پدیده اخیر را تأیید نمودند  
بطوریکه بعدا Kane ادعا نمود که تقریباً ۳۳ درصد از موارد

فعالیت پرولیفرا تیو سلولهای اپیتیالی جدار پی بسرده می‌شود  
(شکل ۵). در نواحی دیگر نوارها و شبکه‌هایی از سلولهای



شکل ۵ - با درشتمنای متوسط ملاحته می‌شود که جدار کیست ضخیم  
و پر رنگ شده و عالیم پرولیفراسیون در طبقه بازال بخوبی مشهود است.  
در قسمت محیطی به بافت فیبرو متراکم و به قطعات و تیغه‌های استخوانی  
(B) در حال تخریب برخورد می‌گردد.

اپیتیالی منظره نئوپلازیک را آشکار می‌سازد که در آن نواحی  
لایه خارجی از یک ردیف سلولهای ستونی باهسته متراکم در کنار  
یکدیگر قرار داشته و سلولهای داخل لایه اخیر با وجود فوامل  
بیشتر از یکدیگر طرح دنیکولوم ستاره‌یی را بخاطر می‌آورد  
(شکل ۶).



شکل ۶ - با همان درشتمنای فعالیت نئوپلازیک جدار کیست در  
سایر مناطق مشاهده می‌شود. سلولهای نوفرمه بصورت نوارها، تیغه‌های و صفحات  
سلولی طرح مشک (Plexiform) بخود گرفته اند. مجدداً در لایه خارجی بازای  
قطعات استخوانی (B) در حال تخریب وجود دارد.

در یک ناحیه تهاجم سلولهای نئوپلازیک بیافت همبند  
اطراف نمای توده‌های متراکم با طرح سلولهای بازال را بشان می‌هد.

مطابقت دارد [۷].

سایر کیستهای ادنتوژنیک از قبیل کیستهای رادیکولر و پریودنتال از نظر تغییرات نئوپلازیک چندان اهمیتی ندازد و تا بحال چهار مورد آمیلو بلاستوم برخاسته از کیست رادیکولر گزارش شده که همگی آنها پس از سن ۴۵ بوده‌اند.

### خلاصه و نتیجه

کیست فولیکولر بیشتر در دهه دوم و سوم زندگی بروز می‌کند و طبق بررسی مطالعه متعدد در حدود یک سوم از موارد شایعات آمیلو بلاستومی از جدار کیست فولیکولر یا تیالی اپی تیالی دندانهای نهفته به خصوص آسیای سوم پایین یا پیش بالا برمی‌خizد. همچنین طبق مطالعات مؤلفان مختلف کاهش شایعات آمیلو بلاستیک را پس ازین سنین به بالغ شدن اپی تیام ادنتوژنیک و تبدیل آن به اپی تیام ادنتوژنیک جدار کیست فولیکولر در سنین کمتر از ۳۰ سال بمراتب بیشتر از فعالیت اپی تیام سنگفرشی در افراد مسن تر می‌باشد [۱۰ و ۶]. و چنانچه اپی تیام اخیر فعالیت نئوپلاستیک پیدا کند احتمالاً بطرف آنالپازی پیش فته که در موارد نادر به پیدا شن اپی تیام اسپینوسلولر در جدار کیست فولیکولر منتهی می‌گردد. از طرف دیگر بروز آمیلو بلاستوم در جدار کیستهای رادیکولر بسیار نادر و دلالت برآ کان پتانسیل ضعیف این نوع کیستهای دارد. بنابراین کیستهای فولیکولر، دندانهای نهفته و ادنتوهمها از نظر پتانسیل فعالیت نئوپلاستیک اهمیت خاص دارند و تمایل جهت پرولیفراسیون سلولهای ادنتوژنیک و احتمال بروز یک خایده تومورآل مخرب در چنین شایعاتی به خصوص نزد افراد کمتر از ۳۰ سال نادر نمی‌باشد. بدین جهت بافت برداشته شده هرچه زودتر باقیتی توسط پاتولوژیست مورد مطالعه قرار گیرد و در صورت وجود توده سلولهای اپی تیالی ادنتوژنیک بیمار باقیتی مدتی تحت نظر باشد ذیرا مادامیکه سلولهای با خاصیت فعالیت نئوپلاستیک در فک وجود دارد، احتمال بروز مجدد ضایعه مر بوطه رانی توان مرتفع شده داشت.

به چگونگی پیدایش آمیلو بلاستوما با منشاء غیر از کیست فولیکولر در افراد مسن هنوز بدرستی پیشنهاد نشده است.

یک مورد آمیلو بلاستوما با منشاء کیست فولیکولر در سمت چپ فک پایین پسر بچه ۱۷ ساله در متن مقاله معرفی شده است.

آمیلو بلاستوم در نتیجه فعالیت نئوپلازیک سلولهای اپی تیالی جدار کیست فولیکولر بوجود می‌آید [۸ و ۹]. گورلن (Gorlin) نظر داده است که اصولاً بعید بنظر می‌رسد آمیلو بلاستوم از جدار کیست فاقد پتانسیل نئوپلازیک منشاء گیرد [۵].

آمیلو بلاستوم با منشاء کیست پریور دیال آسیای سوم فک پایین توسط Goldman گزارش شده است. بطور کلی از آنجاییکه کیستهای فولیکولر از اپتیلیوم فولیکول دندانی سرچشم میگیرند آمیلو بلاستومهای همراه با دندانهای نهفته نیز جزء تومورهای برخاسته از جدار کیست فولیکولر محسوب شدند.

بر نیه (Bernier) معتقد است حتی اگر آثار کیستیک شدن همراه با این نوع دندانها وجود نداشته باشد معدله کیست پتانسیل نئوپلازیک و تشکیل آمیلو بلاستوم در آنها وجود دارد [۹ و ۱۰]. Bernick تمام کیستهای پامنشاء دندانی (دانی ژور) گزارش شده از سال ۱۹۴۹ تا ۱۹۶۰ را از نظر سن، محل و طول مدت عالم مورد بررسی قرارداد و معلوم شده که این کیستها اکثرا در دهه دوم دوران زندگی بروز می‌کنند و دردههای بعدی با پیشرفت سن از موارد آن تدریجی کاسته می‌شود و نیز متوجه شده که ناحیه آسیای فک پایین و در درجه دوم ناحیه نیز بالایش از نواحی دیگر دندانها بین عارضه چهارمی گردند [۱۰ و ۱۱].

استانلی و کروگ و پانکوک - (Pannkuk, Krogh, Stanley) ضمن مطالعه و گزارش ۷۰ مورد فولیکولهای آسیای سوم متوجه شده که اپی تیام ادنتوژنیک در هر دولایه کیست وجود دارد و این بقایای اپی تیالی پس از سن ۲۶ سال دیگر بچشم نمی‌خوردند [۱۲].

ظاهرآ پس از تکمیل عمل میناسازی، لایه آمیلو بلاستیک بتدریج چهار تغییرات دژنرا تیوه شده و بالاخره به اپی تیام سنگفرشی تبدیل می‌گردد. یافته های فوق بدین ترتیب کاهش موارد آمیلو بلاستوم را بعد از سن ۳۰ سالگی بخوبی توجیه می‌نماید.

دیل و استانلی (Diehl, Stanley) در مطالعه و بررسی ۶۴ مورد آمیلو بلاستوم متوجه شده که ۱۰۸ مورد آنها بطور قطع بادندان نهفته یا کیست فولیکولر همراه بوده اند که از این تعداد ۷۳ مورد در فک پایین، ۲۷ مورد در فک بالا و محل هشت مورد دیگر بطور واضح مشخص نشده است. سن متوسط بیماران در حدود ۲۰.۱ و حداکثر حالات مورد مطالعه بین ۱۰ تا ۲۹ سالگی بوده که پس از آن کاهش واضحی وجود داشته است [۱۳].

این مطالعات با تایج بررسی والدرن و اسامل (Waldron, Small) که روی ۳۶ مورد آمیلو بلاستوم انجام داده اند تقریباً

## REFERENCES:

- 1- Bernier, Joseph L., Tumors of the Odontogenic Apparatus and Jaws Armed Forces Institute of Pathology, 521 Washington, D.C., 1960.
- 2 - Bernier, Joseph L., The Management of Oral Disease. The C.V. Mosby Company 30, St. Louis, 1955
- 3 - Gorlin, Robert G., Chaudhry, Anand P., and Pindborg, Jens I., *Cancer* 14: 1, 1961
- 4 - Stanley, H., Krogh, H., and Pannkuk., *Oral Surg., Oral Med., and Oral Path.*, 19: 128, 1965.
- 5 - Stanley, H. R and Diehl, D. L., *Oral Surg., Oral Med., and Oral Path.*, 20: 260-268, 1965.
- 6 - Small, G., Lattner C., and Waldron, C., *J. Oral Surg.* 16: 231-235, 1968.
- 7 - Small, I. and Waldron, C., *Oral Surg., Oral Med., and Oral Path.* 8: 281, 1955.
- 8 - Shafer, William G., Hine Maynard K., and Levy Barret M. A Textbook of Oral Pathology. 218., W. B. Saunders Co., Phila., & London, 1968
- 9 - Tieckel, Richard W., Oral Pathology. The Blakiston Div. McGraw-Hill Bk. Co., 216-692. Toronto- Sydney, London, 1965.
- 10 - Thoma's Oral Pathology, By Robert J. Gorlin and Henry, M. Goldman The C.V. Mosby Co., 490, St. Louis, 1970