

فلورید سمنتواسیوس دیسپلازی (گزارش دو مورد)

Abbas Javadzadeh Bolouri*, Fatemeh Farazi**, Zohreh Dalirsani***#, Hosein Hoseinzarch****,
 طاهره نصرت زهی*****

* دانشیار گروه بیماری‌های دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
** دستیار تخصصی گروه بیماری‌های دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
*** استادیار گروه بیماری‌های دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
**** استادیار گروه رادیولوژی دهان، فک و صورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
***** استادیار گروه بیماری‌های دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

تاریخ ارائه مقاله: ۸۹/۶/۲۱ - تاریخ پذیرش: ۸۹/۶/۱

Florid Cement-Osseous Dysplasia (Report of Two Cases)

Abbas Javadzadeh Bolouri*, Fatemeh Farazi**, Zohreh Dalirsani***#, Hosein Hoseinzarch****,
 SeidAmir Seyyedi**, Taherh Nosratzehi**

* Associate Professor, Dept of Oral Medicine, Dental School, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

** Postgraduate Student, Dept of Oral Medicine, Dental School, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

*** Assistant Professor, Dept of Oral Medicine, Dental School, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

**** Assistant Professor, Dept of Oromaxillofacial Radiology, Dental School, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.

***** Assistant Professor, Dept of Oral Medicine, Dental School, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

Received: 11 May 2010; Accepted: 23 August 2010

Introduction: Florid cement-osseous dysplasia (FLCOD) of the jaws is a multifocal dysplastic lesion of the bone trending toward mineralization and opacity. It is a member of a group of disorders originating from periodontal ligament tissue. This lesion is limited to the jaws and patients do not develop any evidence of bone disease in other parts of the skeleton. A majority of the lesions are asymptomatic and discovered in usual radiographs to be radiolucent or opaque. Incorrect diagnosis of the lesion leads to unnecessary root canal therapy in radiolucent stage and osteomyelitis after tooth extraction in opaque stage.

Results: Two cases of florid cemento-osseous dysplasia are reported in this article. One case had been referred because of tooth mobility consequent to periodontal disease as well as for routine dental treatment and the other case referred with bone expansion.

Conclusion: Because of rarity of expansion as a symptom in this disease, it is accidentally observed in usual radiographs in different developmental stages. For avoiding of unnecessary or harmful treatments, recognition of this lesion is necessary for all dentists.

Key words: Florid cement-osseous dysplasia (FLCOD), radiographic presentation, case-report.

Corresponding Author: dalirsaniz@mums.ac.ir

J Mash Dent Sch 2011; 34(4): 345-54.

چکیده

مقدمه: فلورید سمنتواسیوس دیسپلازی فکین یک ضایعه چند کانونی استخوان فک است که یک مسیر تکاملی را تا معدنی شدن و اپک شدن طی می‌کند. این ضایعه جزء گروهی از اختلالات منشا گرفته از بافت لیگامان پریودنتال می‌باشد. این ضایعه محدود به فکین می‌باشد و بیماران شواهدی از درگیری سایر استخوان‌های بدن را نشان نمی‌دهند. بسیاری از ضایعات بدون علامت بوده و در رادیوگرافی‌های معمول فکین با نمای لوستنت تا اپک کشف می‌شوند. ناتوانی در تشخیص آن می‌تواند منجر به درمان‌های غیرضروری ریشه دندان در مرحله لوستنت و بروز استئومیلیت متعاقب خارج نمودن دندان‌ها در مرحله اپک ضایعات گردد.

مولف مسؤول، نشانی: مشهد، میدان پارک، دانشکده دندانپزشکی، گروه بیماری‌های دهان، تلفن: ۰۵۱-۸۸۲۹۵۰۱-۱۵

E-mail: dalirsaniz@mums.ac.ir

یافته ها: در این مقاله دو مورد بیمار مبتلا به فلورید سمنتواسئوس دیسپلازی گزارش می شود که یکی به علت لقی دندان در اثر مشکل پریودنタル و دیگری با تورم و افزایش حجم استخوان مراجعه کرده بودند.

نتیجه گیری: نظر به اینکه این بیماری بnderت دارای نشانه‌ای چون تورم می باشد؛ مشاهده تصادفی آن در رادیوگرافی‌های رایج دندانپزشکی در هر مرحله‌ای از سیر تکاملی ضایعه اتفاق می‌افتد. برای جلوگیری از درمان‌های غیرضروری و گاه آسیب‌های آزاردهنده، شناخت آن برای تمامی دندانپزشکان ضروری است.

واژه‌های کلیدی: فلورید سمنتواسئوس دیسپلازی، تظاهر رادیوگرافی، گزارش مورد.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۸۹ دوره ۳۴ / شماره ۴ : ۵۴-۳۴

سمتوبلاستوم و انواع سمنتواسئوس دیسپلازی می باشد.^(۲)

فلورید سمنتواسئوس دیسپلازی جزء ضایعات فیبرواسئوس است و مهم اینکه تشخیص آن بالینی و براساس رادیوگرافی است و معمولاً نیازی به روش‌های تشخیصی تهاجمی برای آنها نیست و درمان آن از سایر ضایعات فیبرواسئوس متفاوت می‌باشد. افتراق آن از سمنتواسفاینگ فیبروما که پدیده‌ای تومورآل می‌باشد به خاطر چند کانونی بودن آن و از فیروز دیسپلازی که از تغییرات دیسپلاستیک استخوان است و باعث تورم آن هم می‌شود، هم به خاطر موقعیت اطراف ریشه دندانی، ریم لوست اطراف ناحیه اپک و هم به خاطر نداشتن ترابکول‌های کوتاه و نازکی است که الگوهای اپکی همچون ground glass را خلق می‌کند.

گاهی با عدم تشخیص ضایعه، درمان‌های غیرضروری همچون نمونه‌برداری و یا معالجه ریشه دندان‌ها و یا درمان‌های غیرصحیح همچون خارج کردن دندان‌ها برای آن صورت گرفته است که بعضاً منجر به ایجاد عوارض آزاردهنده و ماندگاری همچون استئومیلیت شده است.

از نظر بالینی FLCOD معمولاً بدون علامت می‌باشد و در رادیوگرافی‌های معمول به طور تصادفی کشف می‌شود. اما در بعضی موارد می‌تواند سبب تورم سطح خارجی استخوان شود.^(۱)

مقدمه

فلورید سمنتواسئوس دیسپلازی^(۱) (FLCOD) جزء گروهی از بیماری‌ها تحت عنوان سمنتواسئوس دیسپلازی می‌باشد که در آن استخوان بالغ به جای استخوان اسفنجی در ماتریکس بافت همبند فیروز جایگزین می‌شود.^(۱) این دسته از بیماری‌ها که دارای روند و سیر پاتولوژیک مشابه می‌باشند؛ از بافت PDL منشا می‌گیرند (گرچه با منشا خارج PDL هم گزارش شده است).

دیسپلازی‌های سمنتواسئوس معمولاً بر اساس گستردگی و ناحیه یا محل بروز و نمای رادیوگرافی به سه دسته طبقه‌بندی می‌شوند.

۱. پری آپیکال (در اطراف نوک ریشه یک یا چند دندان)

۲. فلورید (توده‌های اسکلروتیک در چند ناحیه)

۳. فوکال (ضایعه در یک ناحیه)

تمامی این ضایعات در ناحیه آلوئول استخوان‌های فک ایجاد شده و با بیماری‌های استخوانی دیگر نواحی بدن همراه نیستند. طبقه بندی کنونی ضایعات سمنتواسئوس بر طبق تعریف WHO در سال ۱۹۹۲ صورت گرفته است که بر طبق سن، جنس، خصوصیات آسیب‌شناسی، رادیولوژی و بالینی می‌باشد و شامل سمنتواسفاینگ فیبروما،

1. Florid Cemento-Osseous Dysplasia

بررسی اپسیته منتشر که فراتر از رادیوگرافی پری اپیکال بود، رادیوگرافی تکمیلی پانورامیک توصیه شد. در کلیشه پانورامیک رادیوپسیته‌های هموژن متعدد با حدود مشخص و همراه با ریم لوست در ناحیه قدام فک پایین، قدام فک بالا، ناحیه دندان‌های کانین و اولین پره مولر سمت چپ فک بالا، ناحیه دندان‌های اولین و دومین مولر سمت راست فک بالا و ناحیه دندان مولر سوم سمت چپ فک پایین مشاهده شد (تصویر ۲ ب). با توجه به نمای رادیوگرافی و چند کانونی بودن ضایعه و عدم وجود تورم استخوانی مشخص، تشخیص فلورید سمنتواسیوس دیسپلazی مطرح گردید.

بیمار دوم

بیمار خانمی ۵۲ ساله با شکایت از تورم و غیرقرینه بودن صورت که از ده سال قبل متوجه آن شده بود، مراجعه کرد. در معاينه کلینیکی تورم با قوام سخت استخوانی در عمق وستیبول باکال در محاذات ریشه دندان‌های پره مولر دوم و مولر اول سمت راست فک تحتانی و پالاتال دندان‌های پره مولر اول تا مولر دوم سمت چپ فک فوقانی لمس می‌شد (تصویر ۳). بیمار عالمتی نداشت و از نظر پزشکی سالم بود. در رادیوگرافی پانورامیک رادیوپسیته‌های هموژن متعدد با حدود مشخص و دارای ریم لوست در نواحی پری آپیکال دندان‌های هردو طرف فک بالا و فک پایین بالای کاتال فک پایین و هیپرسمتوز ریشه دندان پره مولر دوم سمت راست فک پایین مشاهده شد (تصویر ۴ الف و ب). با توجه به ابتلا چهار نیمه فکین و نمای اپک هموژن با حاشیه لوست که به طور همزمان با هیپر سمتوز ریشه دندان پره مولر دوم سمت راست فک پایین رخ داده بود، تشخیص فلورید سمنتواسیوس دیسپلazی مطرح شد.

در این مقاله دو بیمار مبتلا به FLCOD را گزارش کرده و روش‌های تشخیص و درمان این بیماری را تشریح می‌کنیم.

گزارش مورد

بیمار اول

بیمار خانمی ۵۶ ساله بود که جهت انجام معالجات رایج دندانپزشکی به دانشکده دندانپزشکی مشهد مراجعت کرده بود. بیمار مبتلا به دیابت کنترل نشده، فشار خون بالا و بیماری قلبی با سابقه ۲ بار آنژیوگرافی قلب بود. در معاينه کلینیکی بیمار، پریود نتیت منتشر به همراه لقی دندان‌های کانین سمت چپ فک بالا و ثنایای میانی سمت راست فک بالا مشهود بود. ۲ ضایعه برجسته در مجاورت دندان‌های کانین سمت چپ و ثنایای مرکزی سمت راست بالا وجود داشت (تصویر ۱ الف) که در ناحیه دندان کانین از فضای بین دندان‌ها هم به باکال و هم به پالاتال گسترش یافته بود (تصویر ۱ ب). اما در ناحیه دندان سانترال فقط در پالاتال بود. هر دو ضایعه دارای قوام سفت و پلی پوئید ولی دارای پایه‌ای پهن بودند و سطح هر دو ضایعه صاف بود. بیمار اطلاعی از سیر و وجود ضایعات نداشت. از نظر بالینی پیوژنیک گرانولوما برای ضایعه بافت نرم مطرح می‌شد.

با تشخیص بالینی ضایعات تحریکی (هیپرپلازی آماسی لثه) توصیه به انجام رادیوگرافی پری اپیکال از ناحیه شد، در کلیشه رادیوگرافی ناحیه دندان کانین سمت چپ بالا اپسیته منتشر که فراتر از ناحیه پری اپیکال بود، مشاهده گردید (تصویر ۲ الف) همچنین رادیولوسنی با حدود منتشر در مزیال دندان کانین سمت چپ بالا مشاهده شد که با توجه به علائم رادیوگرافی، وجود پاکت پریودنتال، وايتال بودن و درد و لقی دندان، آبسه پریودونتال برای ضایعه رادیولوست مطرح شد. برای



تصویر ۳ : Expansion با قوام سخت استخوانی در محاذات ریشه دندان‌های پره مولر اول تا مولر دوم سمت چپ فک فوقانی



تصویر ۱ : الف) ضایعه برجسته در مجاورت دندان‌های کanine سمت چپ و ثنایای مرکزی سمت راست که در ناحیه دندان کanine هم به آپیکال و هم به پالاتال گسترش یافته است. ب) ضایعه برجسته در مجاورت دندان ثنایای مرکزی فقط در پالاتال وجود دارد.



تصویر ۴ : الف) در رادیوگرافی پانورامیک رادیوپسیته‌های هموژن متعدد با حدود مشخص در نواحی پری آپیکال دندان‌های فک بالا و در فک پایین بالای کanal مندیبول به همراه ریم لوست مشاهده می‌شود. ب) در رادیوگرافی پری آپیکال رادیوپسیته‌های هموژن متعدد با حدود مشخص در نواحی پری آپیکال دندان‌های پره مولر اول تا مولر دوم سمت راست فک تحتانی به همراه ریم لوست مشاهده می‌شود. دندان پره مولر دوم سمت راست فک تحتانی دچار هپرسمنتوز شده است.



تصویر ۲ : الف) در کلیشه رادیوگرافی پری آپیکال در ناحیه دندان کanine سمت چپ بالا اپسیته منتشر مشاهده می‌شود. ب) در کلیشه پانورامیک رادیوپسیته‌های هموژن متعدد با حدود مشخص و همراه با ریم لوست در نواحی مختلف فک پایین و فک بالا مشاهده می‌شود.

بعضی، فرایнд واکنشی یا دیسپلاستیک PDL را دخیل می‌دانند. اندازه آن از ۱ cm تا ۱۰ cm متغیر است.^(۶) معمولاً بدون علامت می‌باشد و گاهی می‌تواند از لحاظ بالینی با تورم قابل مشاهده استخوان فک همراه باشد. سیست تروماتیک استخوان (Simple bone cyst) همراه با این ضایعه و با تورم استخوانی گزارش شده است.^(۷) این سیست‌ها همچنین در ارتباط با فیبروز دیسپلازی، ژانت سل تومور و اوسيفایينگ فیبروما هم گزارش شده است. بروز آن معمولاً به شکل اسپورادیک است اما موارد فامیلیال هم گزارش شده که اتوزومال غالب بوده و برخلاف نوع اسپورادیک دارای تورم بوده و در افراد جوان‌تر وجود داشته و بعد از جراحی تمايل به عود دارد.^(۸) نوع مهاجم آن هم گزارش شده که تورم ایجاد می‌کند. در رادیوگرافی ابتدا به صورت ضایعه‌ای رادیولوست که حدود کمتر مشخصی دارد ظاهر می‌شود و وقتی تکامل بیشتری پیدا می‌کند اپک شده و واسکولاریتی آن با افزایش رسوب مواد شبه سمان کاهش می‌یابد. نوع کاملاً تکامل یافته تبدیل به بافت اسکلروتیک کلسفیه بدون عروق و بدون سلول می‌شود که گاهی به علت افزایش حجم استخوان و در نتیجه فشار دست دندان و زخمی شدن مخاط، توده مستقیماً در معرض دید قرار می‌گیرد. در این مرحله که همراه با در معرض دید قرار گرفتن توده‌های اسکلروتیک در حفره دهان است، باید از نمونه‌برداری و کشیدن انتخابی دندان اجتناب کرد.^(۹) FLCOD معمولاً دو طرفه و سیمتریک یا قرینه می‌باشد و ابتلای چهار کوادرانت ناشایع نیست. در دو بیمار حاضر

بحث و نتیجه گیری

اصطلاح فلورید سمنتواسوس دیسپلازی در سال ۱۹۷۶ به وسیله Melrose به کار رفت تا یافته‌های مشابه بالینی در ۳۴ بیمار که اکثراً زنان سیاه‌پوست بودند و توده‌های متعدد رادیوپاک در بیشتر از یک کوادرانت فک داشتند را توصیف کنند. این توده‌ها گاهی همراه با کیست‌هایی مشابه کیست‌های تروماتیک استخوان بودند. هرچند ضایعات گزارش شده توسط Melrose در این بیماران شامل ضایعات اسکلروتیک دیگری بجز FLCOD نیز بودند.^(۲)

اتیولوژی آن مشخص نیست اما خونرسانی ناکافی در ایجاد آن دخیل است^(۳) در نمای هیستوپاتولوژی آن ترابکولهای استخوانی و لایه‌هایی از کلیسیفیکاسیون‌های شبیه سمان که در یک زمینه فیبروبلاستیک مدفون شده‌اند، مشاهده می‌شود. ضایعه ابتدا حاوی بافت مزانشیمال حاوی فیبروبلاست‌های دوکی شکل و کلارزن است. با پیشرفت ضایعه و بالغ شدن آن مواد معدنی در بافت همبند فیروز ایجاد می‌شود.^(۴)

FLCOD ضایعه‌ای محدود به فک می‌باشد که علت ایجاد آن مشخص نیست. اکثراً در نژاد آفریقایی آسیایی و قفقازی شایع می‌باشد. در زنان میانسال به خصوص در دهه سه و چهار شیوع بیشتری دارد. گرچه هیچ توضیحی برای این تمايل به جنس و نژاد خاص وجود ندارد.^(۱) ارتباطی با دیگر ناهنجاری‌های استخوان در نواحی خارج فکی ندارد. همچنین تغییرات آزمایشگاهی در خون محیطی مشاهده نمی‌شود.^(۵) علت مشخصی ندارد اگرچه

رعايت بهداشت دهان و همچنین فالوآپ برای بررسی وضعیت پریودنتال و پوسیدگی دندانها و در صورت امکان رادیوگرافی پانورامیک هر دو سه سال یک بار جهت پیشگیری از امکان ورود میکروارگانیسم‌ها چه از طریق کanal دندانها و چه از طریق پاکت پریودنتال به داخل استخوان توصیه می‌شود و گرنه بیمار نیازی به جراحی و برداشتن ضایعه ندارد. در صورتی که ضایعه به علت گسترش و تغییر شکل استخوان نیاز به درمان داشته باشد برداشتن و یا باز سازی استخوان توصیه می‌شود. باید از بیوپسی یا کشیدن انتخابی دندان ممانعت شود زیرا خطر عفونت و شکستگی به دلیل متراکم بودن و کاهش عروق خونی استخوان افزایش می‌یابد. درد و درناژ چرک ثانویه به اکسپوز شدن توده کلیسیفیه اسکلروتیک به حفره دهان وجود دارد که این وضعیت همچنین می‌تواند در نتیجه تحلیل پیشرونده استخوان آلوئولر زیر دست دندان یا کشیدن دندان در ناحیه درگیر باشد.^(۵)

در صورتی که عفونت ثانویه استخوان فک دچار ضایعات FLCOD ایجاد گردد ممکن است بیمار علائمی همچون درد و تورم و حساسیت در لمس را ذکر نماید. در آن صورت درمان ضایعات عفونی شده مشکل است چون التهاب و عفونت در بافتی کاملاً معدنی شده رخ داده است و آنتیبیوتیک تراپی به دلیل کاهش خونرسانی، کمتر موثر است. سکستره شدن توده‌های شبیه سمان به آهستگی اتفاق می‌افتد که با رفع آنها ترمیم در این نواحی دنبال می‌شود. در نواحی دچار عفونت به دلیل عدم تاثیر آنتیبیوتیک، دبیردمان جراحی و برداشتن توده

قسمت آلوئولار هر چهار کوادرانت مبتلا بودند. به طور کلی FLCOD به صورت شایع‌تر قسمت آلوئولار استخوان فک را مبتلا می‌کند.

در کلیشه رادیوگرافی آن توده‌های اسکلروتیک متعدد در دو کوادرانت یا بیشتر دیده می‌شود که می‌تواند با حدود منظم و یا نامنظم باشد. ولی این ضایعه معمولاً دارای ریم لوسن特 می‌باشد. نمای رادیوگرافی می‌تواند از نواحی لوسن特 تا تومام لوسن特 و اپک و اپک کامل متفاوت باشد که با توجه به مدت زمانی که از تشکیل این ضایعه می‌گذرد این نماها تغییر می‌کند و با گذشت زمان ضایعات اندک اندک از نمای لوسن特 به اپک پیشرفت می‌کنند.^(۱)

FLCOD بیماری بدون علامتی می‌باشد. اصولاً تشخیص FLCOD، براساس تشخیص بالینی و رادیوگرافیک است و نه تشخیص هیستوپاتولوژیک؛ (خصوصاً در ضایعاتی که در مرحله اوپک هستند که نمونه‌برداری خطر ایجاد استئومیلت را برای ضایعات بزرگ‌تر دربردارد)، ضروری است که تنها در مواردی که نشانه‌های بالینی و رادیوگرافیک به تشخیص FLCOD نمی‌رسد، نمونه‌برداری صورت گیرد. به طور کلی بعد است تشخیص توده‌ای اپک و دارای حدود مشخص و حاشیه لوسن特 و با ابتلای چهار کوادرانت فکین تشخیص دیگری داشته و حتی نیاز به نمونه‌برداری داشته باشد. اهمیت بالینی تشخیص FLCOD نیز همین است که تا حد امکان از انجام نمونه‌برداری پرهیز گردد. در بیماران حاضر نیز، نیازی به نمونه‌برداری و گزارش بافت شناسی نبود.

همچنین توصیه به پروفیلاکسی با آنتیبیوتیک قبل از اقدامات دندانپزشکی تهاجمی جهت جلوگیری از بروز استئومیلیت ضروری به نظر می‌رسد.^(۳)

در نمونه‌های ذکر شده در مقالات همانند بیمار شماره ۱، تشخیص FLCOD به دنبال گرفتن یک رادیوگرافی رایج برای اهدافی دیگر بوده و هیچ علائم بالینی وجود نداشته است. اما Miyauchi در سال ۱۹۹۵ یک مورد بیمار FLCOD با دو تورم استخوانی مجزا در فک پایین را با تشخیص سیستم ترموماتیک استخوان گزارش کرد.^(۴)

همچنین Coleman در سال ۱۹۹۶ تورم استخوانی تومور مانند ناحیه سمفیز مندیبیول سه عضو یک خانواده را تحت عنوان FLCOD فامیلیال گزارش کرد.^(۵)

همه موارد گزارش شده نوع فامیلیال این ضایعه، الگوی توارثی اتوژومال غالب داشتند.

یک مورد FLCOD فامیلیال در سال ۲۰۰۰ در ایتالیا گزارش شده که شش نفر از سه نسل متواتی را مبتلا کرده بود.^(۶) در سال ۱۹۸۹، در ۵۵ نفر از اعضای یک خانواده وضعیت مذکور تحت عنوان سمتومای ژیگانتی فرم فامیلیال گزارش شد.^(۷)

بیماران گزارش شده در مقاله حاضر از انواع غیرفامیلیال آن بودند. بعضی محققان انواع غیرفامیلیال و فامیلیال را دو نوع مجزای یک بیماری می‌دانند که بعضی تفاوت‌ها بین دو نوع وجود دارد.^(۸)

یکی از دو مورد گزارش شده در مقاله حاضر، به صورت تصادفی، مبتلا به دیابت، فشار خون و بیماری قلبی بود.

اسکلروتیک سالم از بافت‌های اطراف (Enucleation) ضروری است. گاه پس از درمان؛ ضایعه عفونی مجددأً عود می‌کند که برای کنترل ضایعه عودکننده جراحی تهاجمی ضروری است. زیرا در غیر این صورت به دلیل خونرسانی ناکافی در ناحیه استئومیلیت ایجاد خواهد شد.^(۳)

Singer و همکاران یک مورد فلوریدسمتواستئوس دیسپلازی را گزارش کردند که با درد در فک پایین مراجعه کرده بود. بیوپسی در ناحیه مذکور وجود استئومیلیت منتشر را در محل ضایعه مشخص کرد. بیمار تحت درمان با آنتیبیوتیک قرار گرفت.^(۹) تشخیص FLCOD از روی بالین بیمار جهت جلوگیری از بیوپسی و درمان ناجا که وضعیت را مشکل‌تر خواهد کرد اهمیت دارد زیرا در غیر این صورت کنترل عفونت سخت‌تر خواهد شد. در صورت تشخیص این ضایعه گرفتن تاریخچه برای یافتن نوع فامیلیال یا ژیگانتی فرم آن ضروری است. همچنین فالوآپ بیمار و بررسی وضعیت دندانی او در هر جلسه معاینه برای حفظ سلامت دندان‌ها ضروری است.^(۱۰)

در صورتی که دندان ناحیه مبتلا دچار درد یا التهاب پالپ گردد، درمان ریشه دندان به جای کشیدن آن توصیه می‌گردد و باید تا حد امکان از کشیدن دندان‌ها خودداری گردد زیرا این نواحی به علت نقص خونرسانی استخوان گردد تا خیر در ترمیم ساکت دندان شده و احتمال ایجاد دچار تاخیر در ترمیم ساکت دندان شده و احتمال ایجاد عفونت و استئومیلیت در محل کشیدن دندان وجود دارد.

استئومیلیت اسکلروزان مزمن معمولاً به صورت ناحیه اپک با حدود نامشخص در فک تحتانی دیده می‌شود و می‌تواند قسمت بازال آنرا مبتلا سازد و به کناره تحتانی و حتی راموس گسترش یابد یعنی استئومیلیت مزمن منتشر می‌تواند در نواحی خارج آلوئول استخوان فک مشاهده شود و معمولاً با فیستول و خروج چرک از آنها همراه است. ولی FLCOD همواره تمایل به استخوان آلوئول دارد و در صورتی که خیلی بزرگ باشد به قسمت‌های بازال استخوان هم کشیده می‌شود.^(۱۴) همچنین برخلاف FLCOD، استئومیلیت مزمن در مردان سفیدپوست بیشتر از زنان دیده می‌شود.^(۵)

این بیماری برخلاف پاژه و گاردنر فقط محدود به فکین است. گرچه توده‌های اپک لوبوله یا گرد متعدد در فک نمای شبیه سندرم گاردنر را ایجاد خواهد کرد ولی تمایز این‌ها بر اساس نمای رادیوگرافی وجود ریم لوست در FLCOD می‌باشد. علاوه بر آن در سندرم گاردنر استئومای متعدد، کیست‌های متعدد پوستی و پولیپ‌های روده هم مشاهده می‌شود.^(۱۴)

همچنین به علت محدود بودن ضایعات به استخوان‌های فکین در این بیماران احتمال فیبروز دیسپلازی پلی استاتیک، پاژت، استئوپتروز کمتر می‌شود چون در استئوپتروز و پاژت و فیبروز دیسپلازی پلی استاتیک معمولاً درگیری چند استخوان وجود دارد و در استئوپتروز معمولاً ابتلای استخوان‌ها منتشر بوده و تمامی استخوان‌های بدن را شامل می‌گردد. همچنین وجود ریم لوست و حدود مشخص در رادیوگرافی به عمل آمده

محدوده سنی بیماران در تمام گزارشات و بررسی‌ها بین دهه سه و چهار بوده است. اما بروز ضایعه در مردی ۱۶ ساله در سال ۱۹۹۹ توسط Miyake گزارش شده است.^(۱۲)

هر دو مورد در مقاله حاضر بالاتر از ۵۰ سال سن و در دهه ششم زندگی قرار داشتند.

تشخیص اکثر ضایعات همانند بیمار شماره ۱ در مرحله اپک ضایعه بوده است و بیشتر بیماران تحت پیگیری‌های منظم قرار گرفته و درمانی برای آنان صورت نگرفته است.

تنها یک مورد در سال ۲۰۰۴ توسط Tonioli گزارش شد که درمان غیر ضروری معالجه‌ی ریشه مولر فک بالا انجام گرفته بود^(۱۳) همچنین یک مورد در سال ۲۰۰۳ توسط Bencharit گزارش شد که درمان جراحی و ساخت پروتز به دنبال آن در مورد نوع پیشرونده بیماری گزارش شده است.^(۱)

در تشخیص افتراقی این بیماری، بیماری‌های مختلفی همچون فیبروز دیسپلازی، اوسمی فایینگ فیبروما، ادوتوما، استئوپتروز، پاژت، و سمنتومای ژیگانتی فرم فامیلیال، استئواسکلروز ایدیوپاتیک، استئومیلیت منتشر اسکلروزان را می‌توان مطرح کرد^(۱۴) که در این بیماران به علت نبود هیچ گونه علامت و نشانه‌های سیستمیک و بالینی واضح، بیماری‌هایی نظیر پاژت، استئوپتروز، کارسینومای استئوبلاستیک، استئومیلیت منتشر اسکلروزان مطرح نمی‌گردند.

بنابراین با توجه به موارد فوق الذکر، ضایعات فوق در این بیماران رد می‌شود. در این بیماران ضایعات به طور تصادفی در رادیوگرافی‌هایی که به دلایل دیگری تهیه شده بودند کشف شده‌اند. همچنین در رادیوگرافی بیماران، اپسیته‌های متعدد هموژن با حدود مشخص و ابتلا چند نیمه مختلف فک به همراه ریم لوست در بعضی نواحی تشخیص FLCOD را قویاً مطرح می‌کند.

بنابراین اگرچه ضایعات گوناگون با علل و ماهیت‌ها و رفتارهای گوناگون اعم از نئوپلاستیک و واکنشی (عفونی و غیرعفونی)، رشد و نموی یا هامارتوماتوز، دیسپلازیک، ارشی و سیستمیک می‌توانند دو، سه یا چهار نیمه فکین را مبتلا کنند و ضایعات لوست تا اوپک را ایجاد کنند، در این مقاله ضمن معرفی دو مورد FLCOD، تشخیص بالینی و رادیوگرافیک این ضایعه برای جلوگیری از انجام درمان‌های غیرضروری و گاه مضر و آسیب‌رسان و ماندگار به طور مختصر بیان گردید.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از همکاری صمیمانه همکاران محترم در بخش بیماری‌های دهان و رادیولوژی دانشکده دندانپزشکی مشهد تقدیر و تشکر می‌گردد.

ردکننده استئواسکلروزایدیوباتیک، فیبروزدیسپلازی و استئومیلیت منتشر مزمن می‌باشد.^(۱۴)

وجه تمایز FLCOD با فیبروزدیسپلازی علاوه بر نبود حد و مرز مشخص با استخوان طبیعی اطراف در فیبروزدیسپلازی، این است که فیبروزدیسپلازی اغلب قسمت بازال فک پایین را مبتلا می‌کند در حالی که FLCOD فقط در بالای کانال آلوثولار دیده می‌شود و معمولاً دوسوم تحتانی یا بازال استخوان سالم است. در فیبروزدیسپلازی معمولاً ضایعات از دهه دوم آغاز و بعد از بلوغ رشد آن متوقف می‌شود. علاوه بر آن نمای ترابکولهای این ضایعه از FLCOD متفاوت می‌باشد. در FLCOD اندازه ترابکولیشن کوچک‌تر بوده و نمای ویژه‌ای دارد. برخلاف حدود مشخص FLCOD در تمامی مراحل تشکیل؛ حدود فیبروزدیسپلازی در تمامی مراحل سیر تکاملی خود اعم از لوست یا اوپک نا مشخص بوده و با استخوان سالم اطراف یکی می‌شود.^(۱۴)

در ادونتومای کمپلکس عدم یکنواختی دانسیته و اختلاف دانسیته مینا، عاج و پالپ در تشخیص کمک‌کننده می‌باشد و نیز ادونتوما به ندرت در ناحیه پری آپیکال دیده می‌شود.^(۱۴)

منابع

- Dagistan S, Tozoğlu U, Göregen M, Çakur B. Florid cemento-osseous dysplasia: A case report. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007; 12(5): E348-50.
- Melrose RJ, Abrams AM, Mills BG. Florid osseous dysplasia: A clinical-pathologic study of thirty-four cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1976; 41(1): 62-82.
- Goncalves M, Pispico R, Alves de A, Lugao CE, Goncalves A. Clinical, radiographic, biochemical and histological findings of florid cemento-osseous dysplasia and report of a case. Braz Dent J 2005; 16(3): 247-50.

4. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral and Maxillofacial Pathology. 3rd ed. China: W.B. Saunders Co; 2009. P. 643-4.
5. Mangala M, Ramesh DN, Surekha PS, Santosh P. Florid cemento-osseous dysplasia: Review and report of two cases. Indian J Dent Res 2006; 17(3): 131-4.
6. Bencharit S, Schardt-Sacco D, Zuniga JR, Minsley GE. Surgical and prosthodontic rehabilitation for a patient with aggressive florid cemento-osseous dysplasia: A clinical report. J Prosthet Dent 2003; 90(3): 220-4.
7. Singer SR, Mupparapu M, Rinaggio J. Florid cemento-osseous dysplasia and chronic diffuse osteomyelitis Report of a simultaneous presentation and review of the literature. J Am Dent Assoc 2005; 136(7): 927-31.
8. Miyauchi M, Ogawa I, Takata T, Ito H, Nikai H, Ijuhin N, et al. Florid cemento-osseous dysplasia with concomitant simple bone cysts: A case in a Japanese woman. J Oral Pathol Med 1995; 24(6): 285-7.
9. Coleman H, Altini M, Kieser J, Nissenbaum M. Familial Florid cemento-osseous dysplasia: A case report and review of the literature. J Dent Assoc S Afr 1996; 51(12): 766-70.
10. Toffanin A, Benetti R, Manconi R. Familial florid cemento-osseous dysplasia: A case report. J Oral Maxillofac Surg 2000; 58(12): 1440-6.
11. Musella AE, Slater LJ. Familial florid osseous dysplasia: A case report. J Oral Maxillofac Surg 1989; 47(6): 636-40.
12. Miyake M, Nagahata S. Florid cemento-osseous dysplasia. Report of a case. Int J Oral Maxillofac Surg 1999; 28(1): 56-7.
13. Tonioli MB, Schindler WG. Treatment of a maxillary molar in a patient presenting with florid cemento-osseous dysplasia: A case Report. J Endod 2004; 30(9): 665-7.
14. White SC, Pharoah MJ. Oral Radiology: Principles and Interpretation. 6th ed. Philadelphia: Mosby Co; 2009. P. 437-9.