

ضایعات استخوان / فصل ۱۴ رفرنس

(سطح اهمیت: A)

استئوزنزیس ایمپرفکتا

Brittle Bone Disease

- یکی از شایعترین اختلالات استخوانی ارثی است، که با Osteopenia (کاهش تراکم استخوانی) و Bone fragility (شکندگی استخوان) مشخص می گردد.
- علت این بیماری جهش در یکی از دو نوع ژن کلاژن نوع I: COL1A1 و COL1A2 می باشد. اختلال و جهش در این ژنها منجر به نقص در سنتز، اصلاحات پس از ترجمه شامل هیدروکسیلاسیون، اتصال عرضی، و برش پروپیتید انتهایی، و chaperone-guided protein folding، منجر به تولید کلاژنی غیرطبیعی با استحکام کششی کم می گردند. در نتیجه استخوان شکننده و ترمیم و بهبودی آن همراه با تشکیل Callus خواهد بود.
- کلاژن نوع I قسمت عمده استخوان، عاج، اسکلا(صلبیه)، لیگامانها و پوست را تشکیل می دهد.
- براساس یافته های کلینیکی و ژنتیکی تاکنون ۱۸ نوع از این بیماری شناسایی شده است.
- شدت بیماری (خفیف - متوسط - شدید) بستگی به نوع بیماری داشته و به طور کلی بر اساس تعداد شکستگی های استخوانی، تغییر شکل استخوان های دراز و ستون فقرات، میزان نقص رشدی، و سنی که برای اولین بار در آن ناهنجاری ها آشکار می شود، درجه بندی می گردد.
- استئوزنزیس ایمپرفکتا نوع I شایع ترین نوع و خفیف ترین نوع بیماری می باشد (که با تعداد متغیری شکستگی استخوانی، بدشکلی استخوانی خفیف و رشد نرمال مشخص می شود).
- استئوزنزیس ایمپرفکتا نوع II شدیدترین نوع بیماری می باشد (بسیاری از نوزادان مرده به دنیا می آیند. شکستگی و بدشکلی استخوانی فراوان دیده و مرگ اکثراً بدلیل مشکل تنفسی بدلیل شکستگی متعدد دنده و توراکس کوچک اتفاق می افتد).
- علائم کلینیکی دیگر شامل صلبیه آبی رنگ، Hearing loss، افزایش تحرک مفاصل و ندرتا ضعف عضلانی و عوارض قلبی - ریوی می باشد.



شکل ۴-۱: استئوزنزیس ایمپرفکتا. صلبیه آبی رنگ

- **شاخصه رادیوگرافی بیماری:** ۱- استئوپنی ۲- خمیدگی و تغییرشکل کمانی (Bowing deformity) استخوان های دراز ۳- شکستگی متعدد و ۴- افزایش تعداد استخوان های کرمی (Wormian bones) در جمجمه (استخوان های درزی کوچک که نمای موزاییکی ایجاد می کنند).

Wormian Bone در بیماری دیسپلازی کلیدوکرانئال و استئوزنزیس ایمپرفکتا دیده می شود.

- گاهی دندان‌ها از نظر بالینی و رادیوگرافی مشابه دنتینوژنریس ایمپرفکتا هستند. هر دو سیستم دندان‌ی درگیر شده و ترنس لوسنسی آبی تا قهوه‌ای را نشان می‌دهد (این یافته‌ها در دندان‌های دائمی ناواضح تر است). نقایص موجود در عاج منجر به سایش شدید و از دست رفتن ارتفاع عمودی صورت و از دست رفتن دندان‌ها دیده می‌شود.
- محو شدن (Obliteration) زودرس پالپ دیده می‌شود. Shell teeth (دندان صدفی) ممکن است بندرت دیده شود. دندان‌ها اغلب دارای تاج‌های Bulbous، انقباض در قسمت سرویکال، و ریشه‌های باریک یا شبیه چوب ذرت (Corn-cob-shaped) می‌باشند.
- سایر یافته‌ها و تغییرات دندان‌ی شامل سنگ‌های پالپ، تاروندنشیم، Dilaceration ریشه، هیپودنشیا و میکرودنشیا است.



شکل ۴-۲: استئوژنریس ایمپرفکتا. دندان صدفی

- دنتینوژنریس ایمپرفکتا (اختلال موضعی دندانها) و استئوژنریس ایمپرفکتا (اختلال سیستمیک) دو بیماری جداگانه‌اند. تغییرات دندان‌ی در استئوژنریس ایمپرفکتا Opalescent teeth نامیده می‌شوند.
 - تغییرات کرانیوفاشیال:** ۱- صورت مثلثی ۲- Frontal Bossing ۳- ماکروسفالی ۴- پهن شدن قاعده جمجمه ۵- Occiput برجسته ۶- مال اکلوژن کلاس III (به علت هیپوپلازی ماگزila با و یا بدون هیپرپلازی مندیبل) ۶- کراس بایت و اپن بایت ۷- انحراف سپتوم بینی
 - افراد مبتلا به استئوژنریس ایمپرفکتا نوع ۵ ممکن است Bimaxillary retrusive malocclusion را با کاهش ارتفاع تحتانی صورت نشان دهند.
 - مواردی از همراهی استئوژنریس ایمپرفکتا با اختلالات ارثی دیگر مانند سندروم اهلر- دانلوس، سندروم Stickler و Gnathodiaphyseal dysplasia (اختلالی ارثی با جهش ژن ANO5 و با علائم شکنندگی جنرالیزه استخوان، Bowing و اسکروز کورتیکال استخوان‌های Tubular و ضایعات فیبرو استئوس فکی (مشابه فلورید سمنتواسئوس دیسپلازی یا Familial gigantiform cementoma) گزارش شده است.
 - تشخیص بیماری برپایه خصوصیات کلینیکی، یافته‌های رادیوگرافیک و یا سونوگرافی Prenatal و تاریخچه فامیلی شکل می‌گیرد. برای تایید تشخیص استئوژنریس ایمپرفکتا، آزمایشات ژنتیک بسیار حساس‌تر از الکتروفورز برای کلاژن تیپ I می‌باشد.
 - در استئوژنریس ایمپرفکتا، معمولاً غلظت سرمی ویتامین D، کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز در محدوده نرمال می‌باشد، اگرچه آلکالین فسفاتاز گهگاه ممکن است کمی افزایش داشته باشد.
- ❖ **درمان:** درمان علامتی. درمان با بیس فسفونات وریدی در کودکان مبتلا به نوع متوسط و شدید منجر به کاهش درد، کاهش احتمال شکستگی و بهبود وضعیت تحرک می‌شود. تاکنون استئونکروز فکی در میان کودکان و بزرگسالان جوانی که این داروها را برای مدیریت این بیماری مصرف کرده‌اند، گزارش نشده است. اما برخی از مطالعات نشان دادند که بیماران دریافت کننده بیس فسفونات داخل وریدی در معرض افزایش خطر نهفتگی دندان، دندان‌های نابجا، سنگ‌های پالپ و مسدود شدن محو شدن پالپ قرار دارند.

chaperone defect مربوط به کدام بیماری استخوانی است؟ (بورد ۹۵)

(ب) استئوژنریس ایمپرکتا

(الف) استئوپتروزیس

(د) بیماری گورهام

(ج) کلیدوکرنیال دیسپلازی

پاسخ: گزینه ب

بیماری استخوان مرمری

Marble bone disease (Albers Schonberg Disease - Osteopetrosis)

- یک اختلال استخوانی ارثی که با افزایش مشخص دانسیته استخوان به علت نقص در فانکشن یا تمایز استئوکلاست ها مشخص می گردد. کاهش تحلیل استخوان استئوکلاستیک منجر به ایجاد استخوانی اسکروتیک و در عین حال شکننده می شود.
- در ۲۵٪ بیماران ناهنجاریهای ژنتیکی زمینه ای ناشناخته است. تاکنون جهش های منجر به ایجاد نقص در پروتئین های استئوکلاستیک لازم برای تشکیل و اسیدی شدن Resorption lacunae و جهش هایی که در مسیر RANK/RANK Ligand (مهم در استئوکلاستوژنریس) تداخل ایجاد می کنند، شناسایی شده اند.
- استئوپتروز سه زیر گروه کلینیکی اصلی دارد:

۱- نوع اتوزوم مغلوب Infantile (نوع بدخیم)

- ✓ شدت بیماری بیشتر و به نوع بدخیم معروف است.
- ✓ یافته های معمول بیماری شامل اسکلت اسکروتیک منتشر، نارسایی مغز استخوان، شکستگی های مکرر با نقص در بهبودی، فشردگی اعصاب جمجمه و اختلال رشد می باشد.
- ✓ علائم اولیه اغلب کم خونی نرموسیتیک همراه با بزرگی کبد و طحال ناشی از فعالیت خونسازی جبرانی خارج استخوانی است. نقص ایمنی در برابر عفونت به علت گرانولوسیتوپنی شایع است.
- ✓ یک وضعیت متناقض به نام استئوپتروز ریکتس اغلب ایجاد می شود؛ که در آن استخوان تغییر یافته قادر به بسیج ذخایر معدنی بیش از حد خود نیست که منجر به هیپوکالسمی، هیپوفسفاتی و نقص در مینرالیزاسیون استخوان تازه تشکیل شده می گردد.
- ✓ بدشکلی صورت شامل صورت پهن، دوری چشم ها از هم، بینی زینی شکل، (Frontal bossing) پیشانی برجسته و ماکروسفالی می باشد. عملکرد شناختی (Cognitive function) معمولاً طبیعی است، اگرچه تخریب عصبی ممکن است در برخی از انواع بیماری ایجاد شود.
- ✓ در نمای رادیوگرافی افزایش منتشر در دانسیته استخوان با نقص در بازسازی متافیز - محو شدن مرز بین استخوان کورتیکال و اسفنجی - افزایش ضخامت Calvarium و Skull base - تکامل ضعیف سینوس ها - مشهود است.
- ✓ ریشه دندان ها اغلب به دلیل افزایش تراکم استخوان اطراف به سختی قابل مشاهده است.
- ✓ عدم رویش دندانها یافته شایعی است. سایر یافته های دندانی احتمالی شامل آژنزی دندان، بد شکلی تاج و ریشه و هیپوپلازی مینای دندان است.
- ✓ به علت تنگ شدن سوراخ های جمجمه علائمی چون آتروفی عصب اپتیک، کوری، کری و فلج صورتی رخ می دهد.
- ✓ استخوان های فکین مستعد به استئومیلیت بعد از در کشیدن دندان هستند.

۲- نوع اتوزوم مغلوب Intermediate

- ✓ نوع خفیف تر بیماری که در هنگام تولد بدون علامتند اما اغلب شکستگی هایی را در اواخر دهه اول نشان می دهند.
- ✓ آنمی و اکسترامدولاری هماتوپوئیز شایع اما بروز نقص مغز استخوان نادر است. قامت کوتاه، پروگناتیسم مندیبل، دندان رویش نیافته و استئومیلیت گزارش شده است.
- ✓ افرادی که بدلیل کمبود کربنیک انهیدراز II مبتلا به این نوع از بیماری شده اند، معمولاً اسیدوز توبولار کلیه و کلسیفیکاسیون مغزی را نشان می دهند.

۳- نوع اتوزوم غالب Adult (نوع خوش خیم) ← شایع ترین فرم است.

- ✓ استئوپتروز بزرگسالی یا خوش خیم مدتها بعد در طول زندگی کشف می شود و به صورت اتوزوم غالب است.
- ✓ اسکلت محوری اسکروز قابل توجهی را از خود نشان می دهد در حالیکه در استخوان طویل اتفاق نمی افتد.
- ✓ بیماری غالباً بدون علامت بوده و بروز نقص مغز استخوان نادر است. در موارد علامت دار درد استخوانی، تحت فشار قرار گرفتن اعصاب مجمله و شکستگی استخوان دیده می شود.
- ✓ سایر مواردی که اسکروز منتشر استخوان نشان می دهند و در تشخیص افتراقی قرار می گیرند شامل: ۱. استئواسکروز اتوزومال غالب (هایپر استوز اندوستئال اتوزومال غالب) ۲. Sclerosteosis و ۳. بیماری Van Buchem



شکل ۴-۳: استئوپتروز. استخوان نرمال با استخوان اسکروتیک جایگزین شده است.

۴- نوع نادر X-Linked recessive: در آن تمایز و فعالیت استئوکلاستی تحت تاثیر قرار گرفته و نقص ایمنی شدید و اکتودرمال

دیسپلازی جز فنوتیپ کلینیکی این بیماری می باشد.

❖ میکروسکوپی: ساخت استخوان اندوستئال غیر طبیعی به اشکال زیر دیده می شود.

- تشکیل استخوان استئوفیتیک
- جایگزینی استخوان اسفنجی باترابکولهای تیغه ای پیچ و خم دار
- رسوب استخوان آمورف گلوبولار در فضای مغز استخوان.



شکل ۴-۴: استئوپتروزیس

تعداد استئوکلاست ممکن است زیاد باشد، کاهش یابد یا طبیعی باشد. ولی به دلیل دیده نشدن لاکونای هوشیپ فعالیت ندارند. در حالت Osteoclast-rich ممکن است افزایش همزمان استئوبلاست های فعال و فضای اندک مغز استخوان فیبروز می باشد. در حالت Osteoclast-poor فضای اندک مغز استخوان، تغییر فیبروز نشان نمی دهد.

درمان:

درمان به ساب تایپ بیماری و نقض ژنتیکی زمینه ای بستگی دارد. پیوند آلژنیک سلولهای بنیادی هماتوپوئیتیک با فرض منشا هماتوپوئیتیک سلولهای استئوکلاست در صورتی که قبل از ۱۰ ماهگی انجام شود می تواند پروگنوز بیماری را بهبود ببخشد. درمانهای جایگزین دیگر اینترفرون گاما-۱ بتا و کورتیکواستروئید می باشند.

در مورد Osteopetrosis تمام موارد زیر صحیح است، به جز (بورد ۹۰)

- (الف) تعداد سلول های استئوکلاست افزایش نشان می دهند.
- (ب) عملکرد نرمال سلول های استئوکلاست دچار اختلال می باشد.
- (ج) اولین علامت در فرم Infantile اغلب شکستگی های استخوانی می باشد.
- (د) فرم Intermediate در بدو تولد بدون علامت است.

پاسخ: گزینه ج

در بیماری Osteopetrosis کدام مورد زیر موجب افزایش تراکم استخوان می شود؟ (ورودی ۹۰)

- (الف) کاهش تعداد استئوکلاست ها
- (ب) افزایش تعداد استئوبلاست ها
- (ج) اختلال عملکرد استئوکلاست ها
- (د) اختلال عملکرد استئوبلاست ها

پاسخ: گزینه ج

رسوب استخوان آمورف گلبولار در فضاهای مغز استخوان جزء ویژگی های هیستوپاتولوژیک کدام یک از ضایعات زیر می تواند به شمار رود؟ (بورد ۹۲)

- (الف) استئوپتروزیس
- (ب) استئوزنزیس ایمپرفکتا
- (ج) کلیدوکرانیال دیسپلازی
- (د) استئواسکلروزیس ایدیوپاتیک

پاسخ: گزینه الف

درنمای هیستوپاتولوژیک استئوپتروزیس تمامی موارد زیر دیده می شود. به جز: (ارتقا ۹۶)

- (الف) رسوب استخوان بی شکل در فضاهای مغز استخوان
- (ب) تشکیل استخوان استئوفیتیک
- (ج) جایگزینی بخش اسفنجی استخوان با تراکول های تیغه ای پر پیچ و خم
- (د) لاکونا های هاوشیپ فراوان

پاسخ: گزینه د

**Cleidocranial dysplasia
(Cleidocranial dysostosis;
Scheuthauer- Marie- Sainton syndrome)**

- ناهنجاری استخوانی جنرالیزه با ابنورمالیتی هایی در ترقوه و دندان ناشی از جهش ژن CBFA1 (RUNX2) روی کروموزوم ۶ است. این ژن نه تنها در تمایز استئوبلاستیک و مورفوژنیز اسکلتی نقش دارد، بلکه در تمایز ادنتوبلاستها، استئوکلاستوژنیز، ساخت انامل ارگان و تکثیر دنتال لامینا نیز مشارکت دارد.
- الگوی توارث اتوزومال غالب در این بیماری مشهود است، اگرچه تا ۴۰٪ موارد ممکن است جهش های خود به خود نشان دهند.
- استخوان ها با استخوان سازی داخل غشایی و هم داخل غضروفی را درگیر می کند.
- نقایص استخوانی عمدتاً در ترقوه و جمجمه دیده می شود. استخوان ترقوه هیپوپلاستیک و یا به صورت یک طرفه یا دو طرفه ناپیوسته است و در ۱۰ درصد موارد فقدان کامل ترقوه به چشم می خورد. ناهنجاری های ترقوه منجر به حرکت بیش از حد و غیرعادی آنها می شود.
- قد کوتاه - گردن بلند - شانه ها باریک و افتاده - بد شکلی پای ضربدری (Genu valgum knock knee deformity) - اسکولیوز - سربرگ با برجستگی استخوانهای پیشانی Frontal bossing و آهیانه - هیپرتلوریسم - قاعده بینی پهن و پل بینی فرورفته و استخوان کرمی دیده می شود.
- از دیگر علائم می توان به تاخیر در بسته شدن درزها و فونتanelها - اختلال شنوایی Conductive یا Sensorineural به دلیل رشد غیر عادی استخوان گیجگاهی و لوله استاش اشاره کرد.
- تاخیر در افتادن دندان شیری و تاخیر و یا عدم رویش دندانهای دائمی ویژگی های مشخصه بیماری (Characteristic features) هستند.
- تظاهرات فکی و دندانی در این بیماران شامل: کام باریک و عمیق گاهی همراه شکاف - حضور دندان اضافی با بدشکلی تاج و ریشه - مندیبل اغلب تراپیکولاسیون خشن همراه با مناطقی با دنسیته بالا - راموس باریک - زوئد کروئوئید باریک و نوک تیز - پروگناتیسم مندیبل و فضای اضافی بین اینسیزورهای آن.
- ✓ هیپوپلازی ژنرالیزه و یا فقدان سینوس های ماگزیلاری بیماران را مستعد عفونت های راجعه سینوس می کند.

❖ میکروسکوپی:

عدم رویش دندان دائمی بدلیل فقدان سمان ثانویه است. گرچه فرضیه های پیشنهادی جدید شامل افزایش تراکم استخوان فک، الگوی تراپیکولار Coarse غیر طبیعی فک، و تحلیل ناکافی استخوان آلوئول که احتمالاً از تغییر سلول های لیگامان پریودنتال با کاهش ظرفیت آنها برای القای استئوکلاستوژن ناشی می شود.

به نظر می رسد که تکامل دندان های اضافی در این بیماری ناشی از از دنتال لامینای بیش فعال یا باقی مانده باشد.

❖ درمان: علامتی و مداخلات درمانی زود هنگام اعم از کشیدن دندانهای شیری و اضافه و اکسپوز دندانهای دائمی، کشیدن کامل

دندانها، اتوترنسپلنت دندان های نهفته منتخب و دنبال آن ساخت پروتز مناسب و ایمپلنت برای اختلالات دندانی توصیه می گردد.



شکل ۴-۵: کلیدوکرائیال دیسپلازی

کیست ها و تومورهای ادنتوژنیک-ضایعات التهابی/فصل ۱۵ رفرنس

(سطح اهمیت: A)

طبقه بندی کیست های ادنتوژنیک:

کیست های التهابی	کیست های رشدی تکاملی
رادیکولار	دنتی ژروس
رزیجوال	کیست رویشی
باکال بایفورکیشن	OKC
	orthokeratinized odontogenin cyst
	Gingival cyst of newborn
	Gingival cyst of adult
	LPC
	COC
	Glandular odontogenic cyst

منشاء (التهابی یا غیر التهابی بودن) کدامیک از کیست های زیر با بقیه متفاوت است؟ (ورودی ۹۲)

Lateral Radicular Cyst (ب)

Buccal Bifurcation Cyst (الف)

Eruption Cyst (د)

Residual Cyst (ج)

پاسخ: گزینه ی د

Inflammatory odontogenic cyst

Buccal bifurcation cyst (Inflammatory collateral cyst)

- کیست التهابی ناشایع در ناحیه فورکای باکالی مولر اول دائمی پایین. گاهی مولر دوم را هم درگیر میکند.
- تعداد کمی از این کیست ها را مرتبط با دندان هایی که انامل در ناحیه سرویکال به داخل فورکا کشیده شده است میدانند (مستعد پاکت پریدنتال و پری کرونیت)
- گاهی در سمت باکال و دیستال دندان مولر سوم نیمه رویش یافته همراه با سابقه پری کرونیت دیده می شود که در این حالت **Paradental cyst** نامیده می شود.
- یکی از تئوری ها منشاء تشکیل این کیست را رویش زودهنگام دندان و در نتیجه التهاب اپیتلیوم سالکولار یا جانکشنال میدانند که پس از تکثیر اپیتلیوم کیست را میسازد.
- تشخیص Para dental cyst از کیست دنتی ژروس عفونی بسیار مشکل است.
- در کودکان ۵ تا ۱۳ سال دیده می شود.
- درد خفیف و متوسط در سمت باکال مولر اول فکر پایین که ممکن است در حال رویش باشد و تورم و ترشح بد مزه و بدبو احساس شود.
- پروب پریدنتالی معمولاً در قسمت باکالی دندان درگیر، تشکیل پاکت را نشان می دهد و حدود ۱/۳ بیماران درگیری دو طرفه مولرهای اول را نشان می دهند.
- ❖ نمای رادیوگرافیک: رادیولوژیک تک حفره ای با حدود مشخص که فورکای باکالی و ناحیه ریشه را مبتلا می کنند.

- استفاده از گرافی اکلوزال یا CBCT مفید است.
 - به صورت کاراکتریستیک ریشه‌های مولر به سمت کورتکس لینگوالی فک پایین متمایل می‌شوند.
- موارد زیادی همراه با proliferative periostitis در کورتکس باکال می‌باشد (تشکیل یک یا چند لایه استخوان ری اکتیو).



شکل ۵-۲: نمای اکلوزال، جابه جایی لینگوالی ریشه‌های مولر



شکل ۵-۱: باکال بایفورکیشن کیست

❖ **نمای میکروسکوپی:** غیراختصاصی‌اند و سیستی را نشان می‌دهد که بوسیله اپی‌تلیوم سنگفرشی مطابق غیرکراتینه‌پوشیده شده است که در بعضی نواحی آن‌هایپرپلازی دارد. ارتشاح سلول‌های آماسی مزمن به وضوح در بافت همبند دیده می‌شود.

❖ **درمان:** enucleation کیست بدون در آوردن دندان. بعضی بدون جراحی یا حتی با شستشوی روزانه ی ساکت با سالین و هیدروژن پروکساید بهبود می‌یابند.

کدام کیست منشاء التهابی داشته و معمولاً در کودکان دیده می‌شود؟ (ورودی ۹۶)

- | | |
|----------------------------|-----------------------------|
| الف) Eruption cyst | ب) Dentigerous cyst |
| ج) Buccal bifurcation cyst | د) Gingival cyst of newborn |

پاسخ: گزینه ج

Developmental odontogenic cyst

شیوع کیست‌های ادونتوژنیک بسیار بالاتر از تومورهای ادنتوژنیک (کمتر از ۱٪) است.

Dentigerous cyst (follicular cyst)

- شایع‌ترین کیست تکاملی ادونتوژنیک (۲۰٪ کل کیست‌های مفروش از اپی‌تلیوم فکین).
- تاج یک دندان رویش نیافته را در بر می‌گیرد و در ناحیه CEJ به دندان متصل می‌شود. از تجمع مایع بین اپی‌تلیوم کاهش یافته مینایی و تاج دندان به وجود می‌آید.
- دنتی ژروس متعدد به صورت ناشایع گزارش شده است.

تئوری‌های منشاء التهابی برای DC:

- ۱) آماس پری اپیکال دندان شیری که باعث ایجاد کیست دنتی جروس در اطراف تاج یک دندان دائمی رویش نیافته می‌شود.
 - ۲) مولر سوم نیمه رویش یافته (مرتبط با پری کرونیت راجعه) که دارای یک ضایعه شبه کیستی آماسی در دیستال و باکال است. (پارادنتال کیست)
 - به ترتیب شیوع ← سومین مولر فک پایین - کانین ماگزایلا- سومین مولر ماگزایلا-دومین پره مولر مندیبل (دندان ۸ مندیبل شایعترین)
 - دندان شیری رویش نیافته- دندان اضافی یا ادنتوم را به ندرت مبتلا می‌کنند.
 - ۱۰-۳۰ سال، در مردان < زنان و در سفید پوست < سیاهپوست است.
 - این کیست به جز در موارد عفونت ثانویه رشدی آهسته و بدون درد دارد که ممکن است منجر به اتساع استخوانی و ناقزینگی صورت شود.
 - دنتی ژروس ثانویه عفونی شده به علت پری کرونیت در موارد Partially erupted یا از ضایعات پری اپیکال یا پریدونتال دندانهای مجاور می‌باشد.
- ❖ **نمای رادیوگرافی:** رادیولوسنی یونی لاکولار همراه تاج دندان نهفته به حدود مشخص و حاشیه اسکروتیک- انواع عفونی حاشیه نامشخص کیست‌های بزرگ به علت باقی ماندن ترابکول‌های استخوانی نمای چند حفره‌ای (Multilocular) پیدا می‌کنند.
- از نظر رادیو گرافی:

۱. مرکزی (شایع‌ترین) **central**



شکل ۵-۳: کیست دنتی ژروس سانتال

۲. جانبی **lateral**: همراه مولر سوم نهفته می‌یوانگولار فک پایین

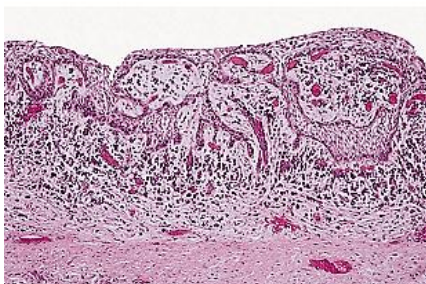


شکل ۵-۴: کیست دنتی ژروس لترال

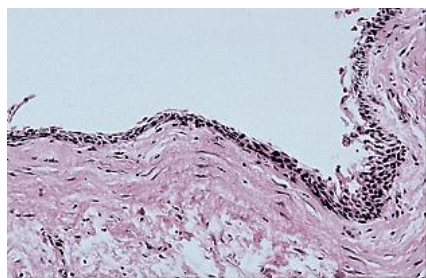
۳. حلقوی circumfrential (به نظر می‌رسد بخش قابل توجهی از تاج و ریشه داخل کیست است، اما ریشه را در بر نمی‌گیرد).
- به ندرت یک دندان مولر سوم به حاشیه تحتانی فک پایین یا شاخه صعودی راموس، یا دندان قدامی فک بالا به کف حفره بینی- سایر دندانهای ماگزایلا از طریق سینوس ماگزایلا به کف کاسه چشم حرکت می‌کنند. جابجایی دندان یا تحلیل ریشه دارد.
 - جهت تمایز از فولیکول دندان، ناحیه رادیولوسنسی حداقل باید قطری برابر ۳ تا ۴ میلیمتر داشته باشد تا دنتی ژروس محسوب شود.

❖ نمای میکروسکوپی:

- اپی تلیوم کیست دنتی ژروس غیرملتهب متشکل از دو تا چهار ردیف سلول پهن غیرکراتینه که محل اتصال بافت همبند فاقد رت پگ می‌باشد.
- دیواره همبندی فیبروزه سست و حاوی گلیکوزآمینوگلیکان، کیست را احاطه کرده که ممکن است حاوی جزایر یا طناب‌های کوچکی از اپی تلیوم ادونتوژنیک باشد (در صورت زیاد بودن بقایای ادنتوژنیک در افتراق با آملوبلاستوما قرار می‌گیرد).
- در کیست دنتی ژروس ملتهب درجاتی از هایپرپلازی اپیتلیوم و تشکیل رت پگ و کراتینیزاسیون سطحی را نشان می‌دهد. ممکن است تجمع کانونی سلول موکوسی و به ندرت سلول استوانه‌ای مژکدار در اپی تلیوم و سلول سباسبه در بافت همبند دیده شوند. در موارد التهاب و عفونت دیواره همبندی کلاژنه تر و حاوی ارتشاح سلول‌های التهابی مزمن خواهد بود.
- ✓ فولیکول دندان طبیعی حاوی یک لایه نازک از اپی تلیوم مینایی کاهش یافته است که تشخیص افتراقی میکروسکوپی آن را با D.C مشکل می‌سازد.



شکل ۵-۵: دنتی ژروس ملتهب



شکل ۵-۶: دنتی ژروس غیرملتهب با اپی تلیوم نازک غیرکراتینه

- نواحی ضخیم شده در سطح لومینال DC gross ممکن است تغییرات نئوپلاستیک نشان دهد.
- ❖ درمان: خارج کردن کیست و دندان- عمل marsupialization در کیست‌های بزرگ. اگر ریشه‌ها در نزدیکی عصب فک پایین باشند تاج دندان قطع می‌شود (کرونکتومی) و به همراه کیست خارج می‌شود و ریشه باقی گذاشته می‌شود.
- احتمال بروز آملوبلاستوما، SCC، MEC در جدار کیست وجود دارد.