

هیپرپلازی آدنوماتویید غدد بزاقی فرعی؛ گزارش نخستین مورد در ایران

منیر مرادزاده خیاوی^{*}، سپیده وثوق حسینی^{**}، شیرین سروانی^{***}

^{*} استادیار گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده‌ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز

^{**} دانشیار گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده‌ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز

^{***} استادیار گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده‌ی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان

چکیده

هیپرپلازی آدنوماتویید یک آسیب نادر غدد بزاقی فرعی است، که با تورم موضعی همانند به یک نئوپلاسم آشکار می‌شود. علت ایجاد هیپرپلازی آدنوماتویید ناشناخته است. بررسی میکروسکوپی آسیب، لوبول‌هایی از غدد موکوسی هیپرپلاستیک که به سطح نزدیک شده اند را نشان می‌دهد. در این گزارش، مردی ۵۷ ساله با تشخیص هیپرپلازی آدنوماتویید همراه با شرح ویژگی‌های بالینی و آسیب شناسی بافت آن معرفی می‌شود.

وازگان کلیدی: هیپرپلازی آدنوماتویید، غده‌ی بزاقی فرعی، آسینی موکوسی

مقاله‌ی گزارش مورد

Shiraz Univ Dent J 2011; 11(4): 343-346

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱۱/۴ ، تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۳/۲۷

نویسنده‌ی مسؤول مکاتبات: شیرین سروانی، زاهدان، خیابان مهر، دانشکده دندانپزشکی، گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت تلفن: ۰۵۴۱-۲۴۴۱۸۲۴

پست الکترونیک: shirin.saravani@yahoo.com

درآمد

میکروسکوپی به گونه‌ی لوبول‌هایی از غدد موکوسی هیپرپلاستیک است، که به زیر مخاط و لامینا پروپریا گسترش یافته‌اند. دسته‌های گوناگونی از آسینی‌های منفرد بزرگتر از حالت طبیعی^(۲) و گاهی نشت موسین در بافت نیز دیده می‌شود^(۴). نماهای ریخت‌شناسی و سیتو‌لوزیک اجزای آسینی و مجرایی در محدوده‌های طبیعی بوده^(۲) و گاهی التهاب مزمونی دیده می‌شود، که معمولاً ناچیز و کانونی است^(۱).

گزارش مورد

بیمار مردی ۵۷ ساله ساکن تبریز است، که با شکایت از بر جستگی پشت کام از بخش پروتوپ دانشکده دندانپزشکی تبریز به بخش جراحی همان دانشکده ارجاع داده شده بود. این آسیب از زمان کودکی در دهان بیمار وجود داشت.

در معاینه بالینی آسیبی اگزووفیتیک، بیضی شکل، پایه‌دار با پایه پهن، با حدود مشخص، بی درد و حساسیت، به رنگ طبیعی در بخش پشت خط میانی کام به ابعاد $10 \times 5 \times 3$ میلی‌متر دیده شد، که در تشخیص افتراقی آن فیبروم و تومورهای غدد براقی فرعی مطرح گردید. آسیب به گونه‌ی کامل برداشته و به بخش آسیب شناسی دهان، فک و صورت دانشکده دندانپزشکی تبریز فرستاده شد. در نمای ماکروسکوپی، آسیب به گونه‌ی یک توode از بافت نرم با قوام الاستیک به رنگ سفید با سطح صاف با قاعده‌ی متمایل به قهوه‌ای به ابعاد $4 \times 4 \times 6$ میلی‌متر بود.

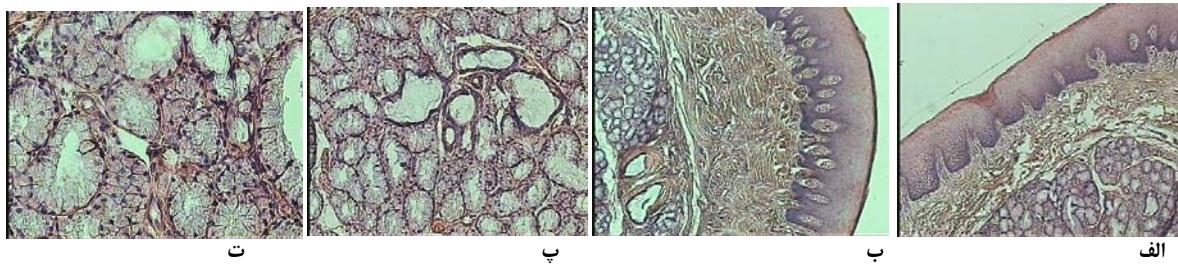
از نمونه، برش ۵ میکرونی فراهم و با هماتوکسیلین اثوزین رنگ آمیزی شد. در نمای میکروسکوپی آسیب، تجمعات آسینی‌های موکوسی هیپرپلاستیک که شمار آنها افزایش یافته بود به همراه گشادی مجرایی و التهاب مزمن ناچیز دیده شد، که این

هیپرپلازی آدنوماتویید یک آسیب نادر غدد براقی فرعی است، که با تورم موضعی همانند به یک نئوپلاسم آشکار می‌شود^(۱). علت ایجاد هیپرپلازی آدنوماتویید ناشناخته است^(۲،۳)، گرچه برخی از پژوهشگران این آسیب را در سنین پایین یک هامارتوم و در بزرگسالان یک وضعیت با علت ناشناخته در نظر می‌گیرند^(۳). بارت (Barrett) و اسپایت (Speight) نیز گزارش کرده‌اند، که ۷۰ درصد موارد بروز هیپرپلازی آدنوماتویید با استفاده از دست دندان و تنباکو پیوند داشته است. بنابراین، ضربه‌ی موضعی ممکن است نقشی مهم در پاتوژن این حالت ناشایع بازی کند ولی روی هم رفته این آسیب خوش خیم است^(۴،۵).

نشانه‌های بالینی و میکروسکوپی

هیپرپلازی آدنوماتویید، توموری کاذب است که بیشتر در کام سخت یا نرم ایجاد می‌شود هر چند در غدد براقی فرعی بخش‌های دیگر نیز گزارش شده است^(۶،۷،۸). شایع‌ترین سن ابتلا به بیماری دهه‌ی چهارم تا ششم زندگی بوده^(۱) و تمایل به جنس مذکور نیز دیده شده است^(۶). ظاهر بالینی آن به گونه‌ی یک تورم یک سویه در کام سخت یا نرم است^(۱). بیشتر موارد به گونه‌ی توode‌های بی درد و بی پایه‌ای هستند که در لمس می‌توانند نرم یا سفت باشند. معمولاً رنگ آن‌ها طبیعی است، هر چند شمار کمی از آسیب‌های قرمز متمایل به آبی هستند^(۱).

در بررسی ماکروسکوپی، این آسیب به گونه‌ی ندولی به اندازه‌ی 0.5×0.5 تا 3×3 سانتی‌متر است، که معمولاً به گونه‌ی توode بی‌زخم با حدود کاملاً مدور آشکار می‌شود^(۶). در بررسی



نگاره‌ی ۱-الف نمای آسیب شناختی بافت نزدیکی غدد براقی به سطح در هیپرپلازی آدنوماتویید (برگ نمایی 10×4) با رنگ آمیزی هماتوکسیلین-اوزین، **ب**: نمای آسیب شناختی بافت نزدیکی غدد براقی به سطح در هیپرپلازی آدنوماتویید (برگ نمایی 10×4) با رنگ آمیزی هماتوکسیلین-اوزین، **پ**: نمای آسیب شناختی بافت افزایش شمار آسینی‌های موکوسی و مجرایی در هیپرپلازی آدنوماتویید (برگ نمایی 10×4) با رنگ آمیزی هماتوکسیلین-اوزین، **ت**: نمای آسیب شناختی بافت غدد موکوسی هیپرپلاستیک در هیپرپلازی آدنوماتویید (برگ نمایی 10×4) با رنگ آمیزی هماتوکسیلین-اوزین

گزارش کردند که در بررسی بیوپسی آنها به جز هیپرپلازی مشخص غدد برازی، موکوسی فرعی موضعی ناهنجاری دیگری نداشتند^(۴).

عرفات (Arafat) و همکاران، واژه‌ی آدنوماتویید هیپرپلازی (Adenomatoid hyperplasia) را مناسب با این شرایط دانستند^(۴). تاکنون ۷۱ مورد هیپرپلازی آدنوماتویید در مقاله‌ها یاد شده است^(۱۰، ۱۱، ۱۲، ۱۳). بیشتر موارد یاد شده به گونه‌ی یک تورم بی‌پایه و یک سویه در بخش کام بوده که برخلاف آن‌ها نمونه‌ی بررسی کنونی یک آسیب پایه‌دار در خط میانی کام است.

بوشنر (Buchner) و همکاران گزارش کردند، که ۹۰ درصد از موارد هیپرپلازی آدنوماتویید در قفقازی‌ها رخ داده و هیچ موردی از آن‌ها در میان آسیایی‌ها نبوده است^(۳). به این ترتیب این آسیب به ندرت در آسیایی‌ها رخ می‌دهد و تنها هشت بیمار ژانی، یک بیمار چینی و دو بیمار آسیایی توسط بارت در لندن گزارش شده‌اند^(۵). بررسی کنونی نخستین گزارش هیپرپلازی آدنوماتویید در ایران است.

تشخیص‌های افتراقی بالینی هیپرپلازی آدنوماتویید همچون نئوپلاسم‌های برازی، لنفوما، گسترش بیماری نازوفارنزیال یا سینونازال به حفره‌ی دهان و بیماری التهابی پری اپیکال است^(۶). در مورد بررسی کنونی نیز، تشخیص افتراقی بالینی فیرروم و نئوپلاسم‌های غدد برازی فرعی برای آسیب مطرح بود. با توجه به این که نمای بالینی هیپرپلازی آدنوماتویید نمای نئوپلاسم را تقليد می‌کند بیوپسی تشدیق لازم است. زمانی که تشخیص تایید شد با توجه به ماهیت خوش خیم این آسیب درمان بیشتری به جز برداشت کامل آن پیشنهاد نمی‌شود و آسیب عود ندارد^(۱)، که در این بررسی نیز آسیب پس از گذشت شش ماه از برداشتن آن عودی نداشته است.

نتیجه گیری

با وجود نادر بودن هیپرپلازی آدنوماتویید، دندانپزشک می‌بایست این آسیب را در تشخیص‌های افتراقی خود در نظر داشته باشد و از آنجا که نمای بالینی آسیب همانند نمای نئوپلاسم بوده بیوپسی از آن ضروری است. با توجه به ماهیت خوش خیم هیپرپلازی آدنوماتویید، برداشت کامل آن توصیه می‌شود.

غدد به سطح مخاطی نزدیک گشته بودند (نگاره‌ی ۱). سطح آسیب با اپیتلیوم سنگفرشی مطبق پوشیده شده بود، که در برخی بخش‌ها آتروفیک و در برخی بخش‌ها هیپرپلاستیک بود. پس از پی‌گیری شش ماهه‌ی بیمار، آسیب کاملاً بهبود پیدا کرده بود. همچنین لازم به یادآوری است، که با توجه به این‌که در تشخیص افتراقی بالینی این آسیب، آسیب‌های خوش خیمی همچون فیبروم مطرح شده نگاره‌ی بالینی از آسیب فراهم نشده است و در واقع این موضوع محدودیت گزارش کنونی بود.

بحث

هیپرپلازی آدنوماتویید آسیبی نادر در غدد برازی فرعی است^(۱)، که بیشتر در جنس مذکور در دهه‌ی چهارم تا ششم دیده می‌شود در حالی که در گزارش کنونی آسیب از زمان کودکی در دهان بیمار وجود داشته است. اهمیت بالینی این آسیب شbahat آن به نئوپلاسم‌های با سرآغاز غده‌ی برازی است^(۳)، به گونه‌ای که آن را همچون گوسفنده‌ی در لباس گرگ می‌دانند^(۱۰، ۱۱). هیپرپلازی آدنوماتویید را با توجه به نمای میکروسکوپی آن می‌توان از نئوپلاسم که نماهای ساختاری و سیتولوژیک غیر طبیعی دارد به آسانی تشخیص داد^(۳). فعالیت تکثیر سلولی در مقاطع بافت شناسی هیپرپلازی آدنوماتویید توسط رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی انتی ژن پرولیفراسیون هسته‌ای سلول و Ki-67 تفاوت‌های آماری معنادار را میان هیپرپلازی آدنوماتویید و گروه شاهد از غدد برازی کامی طبیعی نشان نداده است. این بررسی پیشنهاد می‌کند، که هیپرپلازی آدنوماتویید به گونه‌ی آشکار یک آسیب هیپرتروفیک موضعی غدد موکوسی درون دهانی با علت نامشخص و توانایی رشدی محدود است^(۶).

گاهی وجود این آسیب‌ها در نمونه‌های Uvulopalatopharyngoplasty دیده شده که پیشنهاد کننده‌ی نقش این آسیب در برخی موارد آپنه‌ی انسدادی به هنگام خواب (Obstructive sleep apnea) است^(۶).

گرچه احتمالاً هندریک (Hendrick) و تایلدسلی (Tyldesley) نخستین بار این وضعیت را گزارش کرده‌اند^(۱۲، ۱۳) ولی این آسیب تا سال ۱۹۷۱ وجود نداشته تا این‌که جیانسانی (Giansanti) و والدرون (Waldron) دو مورد از تورم کامی را

References

1. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral and maxillofacial pathology. 3nd ed., New York: Saunders Company; 2009. p. 471.
2. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Oral Pathology: clinical pathologic correlations. 5th ed., Philadelphia: Saunders company; 2008. p. 189.
3. Buchner A, Merrell PW, Carpenter WM, Leider AS. Adenomatoid hyperplasia of minor salivary glands. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 71: 583-587.
4. Arafat A, Brannon RB, Ellis GL. Adenomatoid hyperplasia of mucous salivary glands. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981; 52: 51-55.
5. Barrett AW, Speight PM. Adenomatoid hyperplasia of oral minor salivary glands. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 79: 482-487.
6. Myers EN, Ferris RL. Salivary gland disorders. 1st ed., New York: Springer; 2007. p. 46- 47.
7. Barnes L. Surgical Pathology of the head and neck. 2nd ed., New York: Marcel Dekker; 2001. p. 646-647.
8. Chen YK, Lin CC, Lin LM, Yan YH. Adenomatoid hyperplasia in the mandibular retromolar area. Case report. *Aust Dent J* 1999; 44: 135-136.
9. Scully C, Eveson JW, Richards A. Adenomatoid hyperplasia in the palate: another sheep in wolf's clothing. *Br Dent J* 1992; 173: 141-142.
10. Shah JP, Johson NW, Batasaki JG. Oral Cancer. 1st ed., London: Taylor and Francis Group; 2003. p. 110-111.
11. Shimoyama T, Wakabayashi M, Kato T, Kaneko T, Horie N, Ide F. Adenomatoid hyperplasia of the palate mimicking clinically as a salivary gland tumor. *J Oral Sci* 2001; 43: 135-138.
12. Hendrick JW. Treatment of Tumors of Minor Salivary Glands. *Surg. Gynec. & Obst* 1964; 118: 101–111.
13. Tyldesley WR. Salivary tumours in the mouth. *Br J Oral Surg* 1967; 5: 141-156.
14. Nozaki S, Araki A, Nakagawa K, Yamamoto E. Adenomatoid hyperplasia of the palate in an Asian child. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54: 627-628.