

## مرور سریع رادیولوژی

تهیه و تنظیم:

جناب آقای دکتر درفشی

خانم دکتر فریدا غضنفری مقدم

«پیش به سوی مثبت اندیشی»

بزرگترین منبع شادی و مثبت اندیشی توانایی شکرگزاری در تمام زمان هاست.

دوست عزیز؛ از شما خواهشمندیم جهت حمایت از محصولات علمی و آموزشی، از در اختیار قرار دادن جزوات خود به دیگران جداً خودداری نمائید.

اگر عزیزی به دلیل مشکلات مالی درخواست کپی از جزوات شما را دارند، ایشان را به واحد حمایت از دانشجویان موسسه راهنمایی نمائید تا علاوه بر جزوات، فیلم های کلاسی که مکمل اصلی جزوه ها می باشند را با شرایط ویژه در اختیار آنها قرار دهیم.

با تشکر از فرهنگ بالای شما

## فهرست مطالب

---

فصل ۱: فیزیک.....	۱
فصل ۲: اثرات بیولوژیک رادیاسیون یونیزان.....	۱۵
فصل ۳: حفاظت و ایمنی.....	۲۵
فصل ۴: تصویربرداری دیجیتال.....	۳۳
فصل ۵: تصویربرداری یا فیلم.....	۴۷
فصل ۶: ژئومتری تصویربرداری.....	۶۳
فصل ۷: تصاویر داخل دهانی.....	۶۵
فصل ۸: تصویربرداری جمجمه و سفالومتری.....	۶۹
فصل ۹: تصویر برداری پانورامیک.....	۷۱
فصل ۱۲: آناتومی رادیوگرافی.....	۷۵
فصل ۱۵: ایمپلنت های دندانى.....	۸۱
فصل ۱۶: تضمین کیفیت و کنترل عفونت.....	۸۵
فصل ۱۷: تجویز تصویربرداری های تشخیصی.....	۸۷
فصل ۱۸: اصول تفسیر رادیوگرافی.....	۹۱
فصل ۱۹: پوسیدگی های دندانى.....	۹۵
فصل ۲۰: بیماری های پرودنتال.....	۹۹
فصل ۲۱: آنومالی های دندانى.....	۱۰۵
فصل ۲۲: شرایط التهابی فکین.....	۱۱۷

فصل ۲۳: سیست ها	۱۲۵
فصل ۲۴: تومورها و نئوپلاسم های خوش خیم	۱۳۹
فصل ۲۶: نئوپلاسم های بدخیم	۱۶۵
فصل ۲۷: تروما	۱۹۹
فصل ۲۸: بیماری های سینوس های پارانازال	۲۲۱

## فصل ۲: اثرات بیولوژیک رادیاسیون یونیزان

رادیوبیولوژی: مطالعه اثرات رادیاسیون یونیزان بر روی سیستمهای زنده

### شیمی رادیاسیون

اثرات رادیاسیون:

۱- اثرات مستقیم

یونیزاسیون ماکرومولکولهای بیولوژیک توسط انرژی یک فوتون یا الکترون ثانویه (حاصل تداخلات یونیزاسیون)

۲- اثرات غیرمستقیم

یونیزاسیون مولکولهای آب موجود در ارگان جذب شده توسط انرژی یک فوتون

سپس

تولید رادیکالهای آزاد --> تداخل با مولکولهای بیولوژیک

### اثر مستقیم

مولکولهای بیولوژیک (RH, R یک مولکول و H یک اتم هیدروژن)

جذب انرژی از رادیاسیون یونیزان

تولید رادیکالهای آزاد ناپایدار

• احتمال اثرات مستقیم در اشعه‌هایی با انتقال خطی انرژی (LET) بالا، غالب بوده و با احتمال کمتر در رادیاسیون‌های با LET پایین مانند اشعه X رخ می‌دهند.

### اثر غیر مستقیم

اثرات غیرمستقیم، شکل غالب اثرات اشعه X

تولید رادیکالهای آزاد هیدروژن ( $H^0$ ) و هیدروکسیل ( $OH^0$ ) در اثر رادیاسیون بر آب

واکنش ( $H^0$ ) و ( $OH^0$ ) با مولکولهای ارگانیک

هیدروکسیل ( $OH^0$ ) در تشکیل رادیکالهای آزاد ارگانیک ( $R^0$ )، مهم‌تر از هیدروژن ( $H^0$ )

در حضور اکسیژن، تشکیل هیدروپروکسیل ( $HO_2^0$ ) و هیدروژن پراکساید ( $H_2O_2$ )

( $HO_2^0$ ) و ( $H_2O_2$ ) از عوامل اکسیداسیون قوی می‌باشند در کنش‌های غیرمستقیم می‌کنند.

### تغییرات DNA

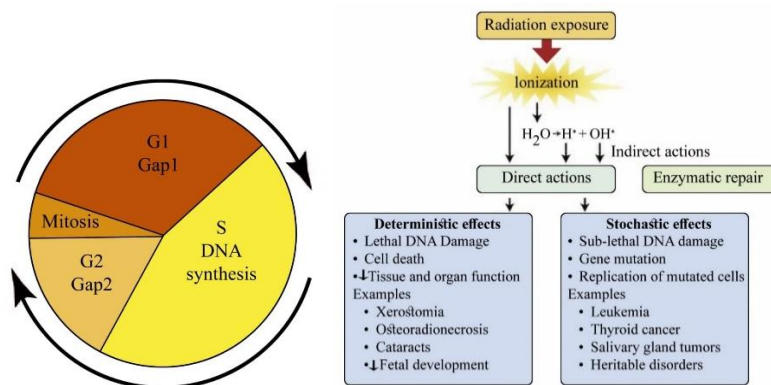
آسیب اشعه به (DNA) --> مرگ سلول، اثرات وراثتی و کارسینوژن. انواع تغییرات در DNA در اثر اشعه:

- آسیب به باز
- شکست تک رشته‌ای
- شکست دو رشته‌ای
- کراس لینک های DNA-DNA و DNA Protein

مهم‌ترین نوع آسیب، شکست دو رشته‌ای DNA و عامل اصلی مرگ سلولی، القاء تومور و اثرات وراثتی ناشی از اشعه شکست دو رشته‌ای DNA ترمیم به وسیله homologous recombination یا nonhomologous end-joining

## آسیب خوشه‌ای DNA در اثر اشعه:

دو یا بیش از دو آسیب (آسیب‌های باز، شکست رشته) که درون DNA



شکست رشته DNA پیش از همانندسازی (مراحل G1 و ابتدای فاز S) --> آسیب هر دو کروماتید خواهری = انحرافات کروموزومی  
شکست رشته DNA بعد از همانندسازی کروموزوم خواهری --> آسیب فقط در یکی از کروماتیدهای خواهری = انحرافات کروماتییدی

فرکانس ایجاد انحرافات به طور کلی متناسب با میزان دوز دریافتی

برخی انحرافات کشنده برای سلول (عامل ایجاد مرگ سلولی در طول میتوز):

Ring chromosome و dicentric chromosome و Anaphase bridge

بقیه انواع انحرافات غیرکشنده عامل القاء تومور یا اثرات وراثتی ناشی از اشعه: جابجایی (Translocation) و حذف‌های کوچک (Deletion)

حساس‌ترین فاز: میتوز و G2

فازها با حساسیت کمتر: S و G1

## اثرات احتمالی و قطعی

تفاوت مشخص بین دو گروه --> آستانه دوز مورد نیاز جهت رخ دادن اثر

اثرات احتمالی دوز آستانه ندارند

اثرات قطعی فقط زمانی رخ میدهد که دوز رادیاسیون بیشتر از آستانه معین

قانون همه یا هیچ

دوز رادیاسیون تشخیصی بیمار --> ریسک اثرات احتمالی (نه اثرات قطعی)

## اثرات احتمالی

تغییرات زیر حد کشندگی (sublethal) در DNA تفاوت تظاهرات اثرات احتمالی بسته به نوع سلول آسیب دیده مثال: موتاسیون در سلول های جنسی --> اثرات ارثی

## اثرات احتمالی بدون دوز آستانه

در نظر گرفته می شوند. یک فوتون اشعه X پتانسیل ایجاد موتاسیون DNA را دارد حتی کوچکترین دوز اشعه --> باعث اثرات وراثتی یا سرطان زمانی دوز اشعه افزایش یابد، تعداد محل های آسیب ناشی از اشعه در DNA افزایش یافته و موتاسیون افزایش یافته افزایش اثرات احتمالی با افزایش دوز

جدول ۱-۲ مقایسه اثرات قطعی و احتمالی رادیاسیون

ایجاد شده توسط	اثرات احتمالی	اثرات قطعی
	آسیب غیر کشنده به DNA	مرگ سلولی
دوز آستانه	خیر، هیچ گونه حداقل دوز آستانه وجود ندارد. اثرات می توانند به وسیله هر دوزی از اشعه ایجاد شوند.	بله، اثرات تنها زمانی که دوزی فراتر از آستانه داده شود، رخ می دهد.
ارتباط بین شدت اثرات بالینی و دوز	شدت اثرات بالینی مستقل از دوز است. پاسخ به صورت همه یا هیچ است - اثرات در فرد تظاهر می یابد یا نمی یابد.	شدت اثرات بالینی متناسب با دوز بوده، هر چه دوز بیشتر اثر بیشتر است.
ارتباط بین دوز و اثر	فرکانس (شیوع) (احتمال) اثرات متناسب با دوز بوده و با افزایش دوز شانس تظاهرات اثرات افزایش می یابد.	احتمال وجود اثر غیر وابسته به دوز است و وقتی که دوز بالای آستانه باشد اکثر افراد اثرات را نشان می دهند.
ایجاد شده توسط دوزهای تشخیصی رادیولوژی	بله	خیر
مثالها	سرطان القاء شده به وسیله اشعه اثرات وراثتی سرطان پوست القا شده با اشعه	استئورادیونکروز کاتاراکت ناشی از اشعه سوختگی ناشی از اشعه

## فصل ۲۳: سیست ها

سیست های کاذب گروهی از سیست ها هستند که ممکن است با اپی تلوم پوشیده نشده باشند.

### نماهای بالینی

شایع ترین نمای بالینی، تورم سفت تا سخت استخوانی (firm to bony-hard) است که در صورتی که سیست با یک دندان با پالپ نان وایتال مرتبط باشد یا به طور ثانویه عفونی شده باشد، ممکن است دردناک شود

### نماهای تصویربرداری

#### مکان

سیست ها ممکن است به طور مرکزی در هر کجا از ماگزایلا یا مندیبل اتفاق بیفتند اما به ندرت در زواید کندیل و کروئوئید مندیبل رخ می دهند.

#### حدود

وقتی که یک سیست به صورت ثانویه عفونی می شود، کورتکس ممکن است کمتر مشخص باشد و نمایی ضخیمتر، تا حدی اسکروتیک و با رادیوآپسیته کمتر پیدا می کند.

#### شکل

سیست ها بوردهای منحنی دارند که ممکن است به آنها شکل کلی گرد یا بیضی بدهد. گاهی شبیه یک بادکنک پر از مایع (*fluid-filled balloon*) می باشند.

### ساختار داخلی

سیست ها اغلب کاملاً رادیولوسنت هستند ولی سیست های طولانی مدت ممکن است محتوی دبری های سلولی از جمله گرانول های کلسترول یا کلسیفیکاسیون دیستروفیک باشند که هر دو می توانند به آنها نمای ذرات رادیوآپک پراکنده بدهد.

### اثر بر ساختارهای اطراف

سیست ها به کندی ایجاد می شوند و اندازه آنها [بتدریج] افزایش می یابد و هنگامی که محیط بیرونی آن با بوردر استخوان مجاور برخورد می کند، بوردر استخوان در محل درگیری با سیست، نازک می شود.

## اثر بر دندان های مجاور

رشد آهسته سیست ها می تواند باعث جابجایی دندان ها، تحلیل خارجی ریشه دندان و ایجاد یک بوردر مشخص منحنی شود که بازتابی از انحناى بوردر سیست است و از آن به عنوان «تحلیل خارجی هدایت شده» (Directional external resorption) یاد می شود.

## سیست های ادنتوزنیک

### سیست رادیکولار

از آنجا که نماهای رادیولوژیک آبه، گرانولوما یا سیست که در نواحی رادیکولار یا پری رادیکولار ایجاد می شوند نمی توانند جهت تمایز یکی از این ضایعات از سایرین بکار روند، اصطلاح کلی *rarefying osteitis* در رادیولوژی فک و صورت جهت توضیح شرایط التهابی موضعی ایجاد شده در فکین بکار می رود.

## سیست دنتی ژروس

### مکانیسم بیماری

سیست رویشی (eruption cyst) نوع بافت نرم سیست دنتی ژروس است.

### نماهای بالینی

سیست های دنتی ژروس دومین سیست های شایع در فکین هستند. معاینه بالینی ممکن است یک یا چند دندان غایب و احتمالاً تورم سخت را نشان دهد که می تواند به صورت آسیمتری صورت ظهور یابد.

### نماهای تصویربرداری

مکان. اپی سنتر سیست دنتی ژروس در کورونال تاج دندان درگیر که اغلب مولر سوم یا کانین ماگزپلاست، قرار دارد. نکته مهم تشخیصی این است که حدود سیست، دندان را در محل اتصال سمان و مینا در بر می گیرد. سیست های دنتی ژروس که در ارتباط با دندان های مولر سوم ماگزپلا قرار دارند، در داخل ماگزپلا بزرگ شده و کف سینوس ماگزپلا را حین بزرگ شدن، جابجا می کنند. سیست هایی که در ارتباط با دندان های مولر سوم مندیبل ایجاد می شوند، ممکن است مسافت قابل توجهی را در راموس بپیمایند. **حدود.** سیست های دنتی ژروس حدود مشخص و کورتیکال دارند. علاوه بر این، اگر حفره سیست به طور ثانویه به واسطه میکروارگانیزمهای دهانی عفونی شود، هم حدود و هم کورتکس ممکن است به وضوح دیده نشوند. **ساختار داخلی.** از نظر ساختار داخلی، سیست دنتی ژروس بجز در ناحیه تاج دندان درگیر، کاملاً رادیولوسنت است.

**اثر بر دندان های مجاور.** سیست دنتی ژروس تمایل به جابجایی و تحلیل دندان های مجاور دارد. علاوه بر این سیست دنتی ژروس می تواند دندان مرتبط را به طور قابل توجهی به سمت آپیکال و به دور از اپی سنتر سیست جابجا کند. برای مثال دندان های مولر سوم ماگزپلا یا کانین ممکن است تا کف اوربیت جابجا شوند و مولرهای سوم مندیبل ممکن است به سمت زواید کندیل یا کروئوئید یا به سمت کورتکس تحتانی مندیبل رانده شوند.



## تشخیص افتراقی

یکی از مشکل ترین تفسیرهای افتراقی، تمایز بین فولیکول هایپرپلاستیک در حال تکامل در اطراف تاج دندان و یک سیست دنتی ژروس است. در صورتیکه هرگونه شواهدی مبنی بر جابجایی دندان یا اتساع استخوان یا بزرگ شدن غیرقرینه فولیکول موجود باشد، سیست باید مدنظر قرار گیرد.

تشخیص افتراقی یک سیست دنتی ژروس همچنین ممکن است شامل ادنتوژنیک کراتوسیست (OKC)، آملوبلاستیک فیروما، و آملوبلاستومای یونی سیستیک یا سیستیک نیز بشود. تمام ضایعات دیگر با شیوع کمتر که ممکن است ارتباط پری کرونا با دندان نهفته داشته باشند از جمله آدنوماتوئید ادنتوژنیک تومور، کلسی فایینگ اپی تلیال ادنتوژنیک تومور (CEOT) و کلسی فایینگ ادنتوژنیک سیستها (COCS) می توانند تاج و ریشه دندان درگیر را احاطه کنند. گاهی شواهدی از ساختار داخلی رادیوآپک در این ضایعات یافت می شود. بعضی اوقات ممکن است به نظر برسد که rarefying osteitis ایجاد شده در آپکس یک دندان شیری، دندان دائمی در حال تکامل مجاور را که در آپیکال آن قرار دارد، در بر گرفته و تشخیص نادرست سیست دنتی ژروس مرتبط با دندان دائمی را مطرح سازد و اغلب در مولر شیری مندیبل و دندان های پرمولر در حال تکامل رخ میدهد.

## درمان

پوشش سیست باید برای بررسی هستیوپاتولوژیک ارسال شود چرا که گزارش شده که ضایعات دیگری از جمله آملوبلاستوما، اسکواموس سل کارسینوما، و موکوپای درموئید کارسینوما از اپی تلیوم سیست دنتی ژروس ایجاد می شوند، اگرچه به ندرت این اتفاق رخ می دهد.

## ادنتوژنیک کراتوسیست

### مکانیسم بیماری

وقتی که کراتین از سطح اپی تلیوم پوسته پوسته می شود، تجمعی از ماده ای ویسکوز یا پنیری می تواند در لومن سیست یافت شود. جزایری از اپی تلیوم دیواره نیز به میکروسیست های اقماری تبدیل می شوند که می توانند به طور مستقل رشد کنند. تفاوت در مکانیسم رشد به OKC نمای رادیوگرافیکی متفاوت از سایر سیست ها می دهد.

نماهای بالینی OKC ها می توانند با یک دندان رویش نیافته مرتبط باشند و یا به صورت منفرد در استخوان ایجاد شوند. آسپیراسیون حفره ممکن است یک ماده غلیظ، زرد و پنیری (کراتین) را نشان دهد. بر خلاف سایر سیست های ادنتوژنیک، OKC ها تمایل زیادی به عود دارند که احتمالاً به علت سیست های کوچک اقماری یا قطعات اپی تلیوم باقی مانده پس از برداشت جراحی است.

### نماهای تصویربرداری

مکان. در OKC تغییر کانتور فولیکول در سمت کرونا اتصال سمائی مینایی (CEJ) یک راه تمایز بین این ضایعه از سیست دنتی ژروس است، به طوری که در OKC فولیکول از ناحیه CEJ به صورت صاف و یکنواخت بزرگ می شود.

حدود. OKC ها حدود مشخص و کورتیکال دارند.

ساختار داخلی. در برخی موارد سپتاهای داخلی منحنی ممکن است موجود باشند و به ضایعه نمای مولتی لوکولر بدهند.

## فصل ۲۴: تومورها و نئوپلاسم های خوش خیم

### مکانیسم بیماری

هایپرپلازی پرولیفراسیون سلولی است که در پاسخ به محرک ایجاد می شود و زمانی که محرک حذف می شود، توده پسرقت می کند. در متاپلازی، یک نوع سلول بالغ به نوع دیگری از سلول بالغ تغییر شکل می دهد، زمانی که محرک برطرف شده این نوع سلول متاپلاستیک به نوع سلول اصلی برگشت می کند. هامارتوم توده ای از بافت های نرمال دیس آرگانیزه بوده که می بایست به طور نرمال در محل رشد یافت شود.

### حدود

نئوپلاسم های خوش خیم به آرامی با افزایش در تعداد جمعیت سلولی رشد می کنند بنابراین، بوردهای نئوپلاسم های خوش خیم مشخص می باشند. در مقابل، اگر نئوپلاسم سریع تر و مهاجم تر رشد کند کورتکس آن با وضوح کمتری دیده شده یا ممکن است عدم پیوستگی یا انقطاع در آن دیده شود.

طبیعت کلونال پرولیفراسیون سلولی در نئوپلاسم های خوش خیم اغلب منجر به الگوی افزایش اندازه نئوپلاسم به صورت متقارن می گردد. این نوع از رشد افتراقی ممکن است در نمای رادیولوژیک به عنوان حدود لوبوله، به گونه ای که لوبولهای بزرگتر گویای نواحی با رشد سریع تر و لوبولهای کوچکتر منعکس کننده نواحی با رشد آهسته می باشند، مشخص شود.

### ساختار داخلی

استخوان نرمال که بین لوبولهای در حال رشد نئوپلاسم خوش خیم به دام می افتد، سپتا نامیده می شود. (یا سپتوم اگر منفرد باشد). این سپتاها می توانند خطی، منحنی - خطی، یا منحنی بوده که بسته به نوع نئوپلاسم است و ممکن است ضخامت متنوعی داشته باشند. سپتاها منحنی مشخصه آملوبلاستوما هستند. این در حالی است که سلولهای موجود در آملوبلاستوما استخوان نمی سازند و استخوان باقی مانده که بین لوبول های نئوپلاسم به دام افتاده، به ساختارهای منحنی یا منحنی - خطی به وسیله تغییرات داخلی در توده طی رشد، ریمدل می شوند. در صورتی که سایز لوبول های مجاور بزرگ بوده و استخوان به دام افتاده، بطور قابل ملاحظه ای فشرده شود، سپتوم نازکتر به نظر خواهد رسید. به دلیل اینکه بالغ ترین قسمت ضایعه، مرکزی تر است، اغلب مینرالیزاسیون بطور اولیه در مرکز ضایعه رخ می دهد قبل از اینکه به قسمت محیطی نئوپلاسم گسترش یابد. نئوپلاسم با ساختار داخلی کاملاً رادیولوسنت به اندازه کافی در تفسیر سودمند و کمک کننده نیست.

### تأثیر بر ساختارهای اطراف

شیوه ای که در آن نئوپلاسم بر روی بافت های اطراف تأثیر می گذارد ممکن است پیشنهاد کننده رفتار خوش خیم آن، یا رفتارهایی مبنی بر کند یا مهاجم بودن آن باشد.

## تأثیر بر روی دندان های اطراف

همچنین نئوپلاسم های خوش خیم ممکن است عامل جابجایی *bodily* دندان های اطراف شوند. با فرارگیری لبه نئوپلاسم در مقابل ریشه دندان، تحلیل ریشه دندان به حالت جهت دار (*in a directional manner*) رخ می دهد. نئوپلاسم های خوش خیم تمایل به تحلیل سطوح ریشه ای مجاور به صورت صاف دارند.

## تومورهای ادنتوژنیک و نئوپلاسم ها

### مکانیسم بیماری

تومورهای ادنتوژنیک از بافت های ادنتوژنیک در فکین منشاء می گیرند.

## نئوپلاسم های اپی تلیالی ادنتوژنیک

### آملوبلاستوما

### مکانیسم بیماری

آملوبلاستوما با اختلاف زیادی شایع ترین نئوپلاسم ادنتوژنیک می باشد. یونی سیستمیک آملوبلاستوما ممکن است بعنوان یک ساختار منفرد یا از پوشش اپی تلیالی کیست دنتی ژروس تکامل یابد؛ این نوع را آملوبلاستومای مورال (داخل دیواره ای) نیز می نامند. بطور شایع، آملوبلاستوماها توده ای از سلول های *Solid* بوده که درون استخوان، یا بصورت محیطی نسبت به استخوان تشکیل می شوند.

## نماهای بالینی

در حالی که یونی سیستمیک آملوبلاستوما در افراد جوان تر رخ می دهد، آملوبلاستوماها ممکن است در کودکانی به جوانی از ۳ سال و بالغینی بالاتر از ۸۰ سال دیده شوند اما اغلب بیماران بین ۲۰ تا ۵۰ سال، با میانگین سنی حدود ۴۰ سال در زمان کشف می باشند. زمانی که کوچک هستند، نئوپلاسم ممکن است به عنوان یافته تصادفی، حین معاینات دندانی روتین کشف شود. هنگامی که ضایعه افزایش اندازه پیدا می کند، بیمار نهایتاً متوجه آسیمتری صورتی که به تدریج افزایش می یابد، خواهد شد.

تورم گونه، لته، یا کام سخت در ۹۵٪ از آملوبلاستوماهای درمان نشده ماگزایلا به عنوان شکایت اصلی بیمار گزارش شده است. مخاط پوشاننده این توده، نرمال بوده و در اغلب موارد، بیماران درد و پاراستزی گزارش نمی کنند. دندان ها در ناحیه درگیر ممکن است جابه جا شده یا دچار لقی شوند. تومور بزرگ می شود، در لمس ممکن است به سختی استخوان و یا اگر استخوان نازک شود، کریپیتوس دیده شود. اگر استخوان پوشاننده سوراخ شود، تورم ممکن است سفت یا موج حس شود و گسترش به بافت های نرم اطراف ممکن است دیده شود.

میزان عود در بیماران مسن تر و ضایعات مولتی لاکولار بالاتر است.

## نماهای تصویربرداری

الگوی لانه زنبوری شامل اجزاء رادیولوسنت زیاد که توسط سپتاهای منحنی کوچک جدا می شوند مکان. اگر چه بقایای اپی تلیوم ادنتوژنیک ممکن است در هر مکانی داخل فکین ایجاد شوند، اغلب آملوبلاستوماها (۸۰٪) در ناحیه مولر / راموس مندیبل تکامل می یابند. اغلب ضایعات ماگزایلا در ناحیه مولر سوم در زیر کف سینوس ماگزایلا یا قدامی تر، زیر کف حفره بینی رخ می دهند.

**حدود.** آملوبلاستوما دارای بوردرهای مشخص است اگرچه ضخامت کورتکس محیطی همانند امتداد آن می تواند بسته به تهاجم نئوپلاسم متفاوت باشد. برای مثال، نئوپلاسم هایی که رشد سریع تر و تهاجمی تر دارند، ممکن است کورتکسی با وضوح کمتر نشان دهند. بوردرها اغلب منحنی بوده، و برای ضایعات کوچکتر، آملوبلاستوما ممکن است از کیست غیر قابل تشخیص باشد.

**ساختار داخلی.** در واقع، حضور سپتوم در داخل یک حفره شبه کیست بزرگ تر یا هنگامی که یک سپتوم، لاکولاسیون ناقصی (partial) در حفره ایجاد می کند به شدت احتمال آملوبلاستوما را افزایش می دهد.

بطور شایع، سپتاهای آملوبلاستوما خشن و منحنی هستند (*coarse and curved*) و بصورت ناقص (partial)، یک حفره یونی لاکولار را به چندین حفره کوچکتر و با اندازه مختلف تقسیم می کنند. به دلیل اینکه این نئوپلاسم اغلب دارای حفرات سیستیک داخلی می باشد، در برخی موارد، سپتاهای به شکل منحنی ریمدل شده و الگوی حباب صابونی (اجزای بزرگتر با ابعاد متنوع) و یا الگوی لانه زنبوری (اجزای کوچک متعدد) ایجاد می کنند. بطور کلی، لاکولاسیون در خلف مندیبل بزرگتر و در قدام مندیبل کوچکتر است. در نوع دسموپلاستیک، ساختار داخلی می تواند از استخوان بسیار اسکروتیک نامنظم مشابه دیسپلازی استخوانی یا نئوپلاسم استخوان ساز تشکیل شده باشد.

**تأثیر بر ساختارهای اطراف.** تصویربرداری اکلوزال ممکن است اغلب اتساع کیست-مانند استخوان و نازک شدگی صفحه کورتیکال مجاور را نشان دهد که یک استخوان نازک پوست تخم مرغی (eggshell) باقی می گذارد. جایی که کرسٹ زائده آلونولار در ناحیه رترومولر مندیبل یا بوردر قدامی راموس مندیبل سوراخ شده یا از دست برود، احتمال وجود آملوبلاستوما بشدت افزایش می یابد. برای مثال، آملوبلاستومای یونی سیستیک ممکن است باعث اتساع شدید راموس مندیبل شود.

تصاویر CT اغلب نواحی پرفوریشن کورتکس استخوان جابه جا شده را آشکار می سازند که به دلیل عدم توانایی تولید استخوان جدید پرووستال در طی اتساع آملوبلاستوما ایجاد می شوند.

**تأثیر بر روی دندان های مجاور.** آملوبلاستوما تمایل زیادی به ایجاد تحلیل ریشه گسترده دارد. همچنین، جابجایی دندان ها امری شایع بوده و در برخی موارد این جابجایی می تواند اپیکالی باشد.

**آملوبلاستومای راجعه.** آملوبلاستوما زمانی که جراحی اِکسیژن اولیه جهت خارج کردن کل نئوپلاسم ناکافی باشد، ممکن است عود نشان دهد. نئوپلاسم عود کننده دارای نمای مشخصه (*characteristic appearance*) است که شامل ساختارهای کیست مانند کوچک متعدد، با بوردرهایی [منظور، بوردرهای لاکولاسیونهای کوچک می باشد] بسیار ضخیم و اغلب اسکروتیک می باشد. بسته به چگونگی عود نئوپلاسم، این نواحی کیست مانند کوچک ممکن است توسط استخوان نرمال جدا شوند.

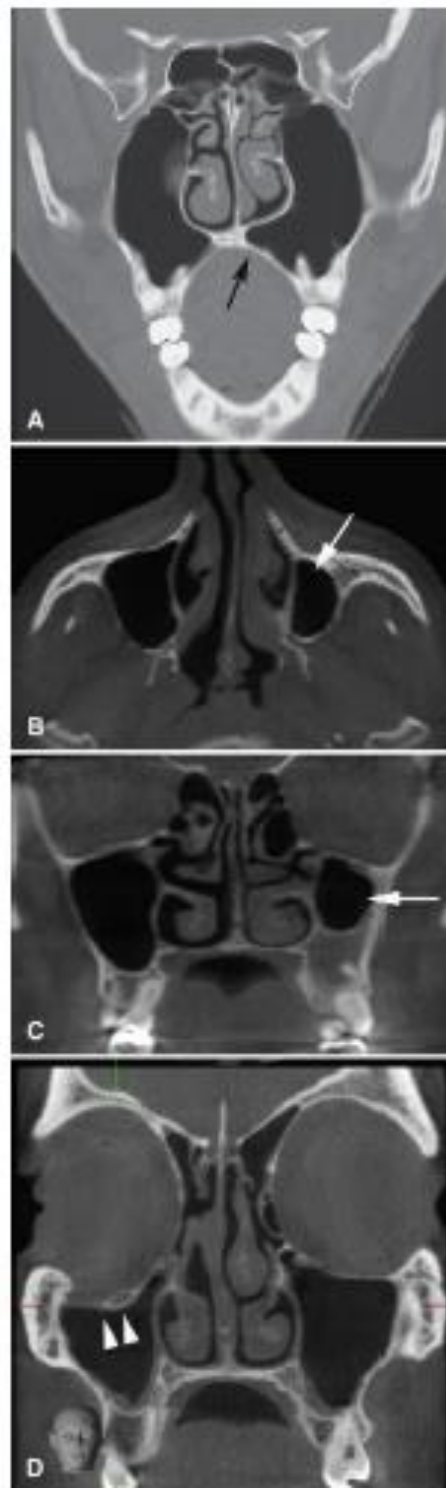
**تصویربرداری های اضافی.** اگر تشخیص ابتدایی بر مبنای تصویر برداری ساده، آملوبلاستوما باشد، تصویربرداری MDCT به شدت توصیه می شود. اگر گسترش بافت نرم وسیع باشد، MRI تصویر بهتری از ماهیت و گسترش تهاجم فراهم می سازد. MDCT جهت ارزیابی پیگیری بعد از جراحی آملوبلاستوما ضروری است.

## فصل ۲۸: بیماری های سینوس های پارانازال

- ✓ ناهنجاری های با منشأ درون سینوس ماگزیلاری ایجاد علائمی با تقلید بیماریهایی با منشأ ادنتوژنیک
- بالعکس بیماریهایی با منشأ درون یا پیرامون دندانها می گیرند و سینوسها را متأثر کرده و تقلید علائم بیماریهای سینوس سینوسهای ماگزیلاری (آنتروم):
- ✓ تکامل در ماه دوم زندگی داخل رحمی (اولین سینوس)
- ✓ هنگام تولد، هر سینوس بصورت شکافی نازک و کوچک (ابعاد قدامی - خلفی ۸ میلی متر)
- ✓ یک فرو رفتگی در دیواره لترالی حفره بینی در مئآتوس میانی
- ✓ گسترش لترالی به داخل تنه استخوان ماگزیلا از زیر اوربیت به سمت زائده زایگوماتیک
- ✓ از پایین به درون زائده آلوئولار سبب افتادن (Drapping) بر روی ریشه دندانهای پرمولر و مولر
- ✓ نمای کف سینوس ماگزیلا بصورت خطی نازک، رادیوآپیک کاملاً مشخص
- ✓ در تصاویر پری اپیکال ممکن است بالای ریشه های پرمولر و مولرهای ماگزیلا باشد یا رویت نشود
- ✓ کف سینوس ممکن است بصورت موج دار در اطراف یا آویزان روی ریشه دندانها باشد
- ✓ اگر کف سینوس روی ریشه دندانهای مجاور سوپرایمپوز شود و ایجاد تصور غلط که ریشه دندانها به کف سینوس نفوذ کرده
- ✓ نواحی پری اپیکال، لامینادورا و فضاهای لیگامان پریودنتال دست نخورده (intact)
- ✓ گسترش سینوس به زوائد پالاتال، زایگوماتیک و فرونتال ماگزیلا
- ✓ گاهی نمای هوادهی نرمال ماگزیلا در تصاویر ساده (plain) اشتباه با یک ضایعه فضاگیر خوش خیم

### هیپوپلازی سینوس ماگزیلا

- ✓ دوطرفه شایعتر
- ✓ در تصاویر ساده نسبت به حالت نرمال رادیوآپیک تر
- ✓ اغلب، شکل دیواره های سینوس ماگزیلاری در افتراق سینوس هیپوپلاستیک و سینوسی که بصورت پاتولوژیک رادیوآپیک
- ✓ عدم تقارن در اندازه سینوسهای ماگزیلاری چپ و راست در: (۱) سینوس هیپوپلاستیک یکطرفه (۲) سندرم سینوس خاموش (Silent Sinus Syndrome)



(A) هوادهی زائده پالاتین ماگزینا بوسیله سینوس ماگزیناری در تصاویر مقطع کرونال (B) مقاطع اگزینال و (C) تصاویر کرونال CBCT که سینوس ماگزیناری هیپوپلاستیک سمت چپ (D) تصویر مقطع کرونال CBCT از بیمار با سندرم سینوس خاموش. توجه به موقعیت رو به پایین کف اوربیت راست و اندازه بزرگ شده اوربیت.

## Silent Sinus Syndrome SSS

- ✓ پاتولوژیک نادر
- ✓ به دلیل کاهش تهویه سینوس در اثر انسداد استئوم سینوس ماگزیلاری
- ✓ منجر به کاهش اندازه سینوس
- ✓ علائم بالینی مانند انوفتالموس و هایپوگلوپوس.
- ✓ علائم رادیولوژیک، کاهش اندازه سینوس به همراه خم شدگی (Bowling) دیواره های و جابجایی تحتانی کف اوربیت با افزایش محتویات اوربیت

## سینوس فرونتال

- ✓ شروع تکامل ۵ یا ۶ سالگی زندگی
- ✓ در اثر گسترش حفره بینی یا از سلولهای هوایی اتموئید قدامی
- ✓ ۴٪ موارد آپلازی (عدم تکامل)
- ✓ جداگانه تکامل و در میدلاین به هم می رسند ایجاد دو حفره نامتقارن
- ✓ یک سپتوم استخوانی نازک ممکن است بطور کامل یا ناقص بین دو حفره
- ✓ در بزرگسالان گسترش سینوس فرونتال در جهت خلف به درون سقف اوربیت

## سینوس اسفنوئید

- ✓ رشد از ماه چهارم جنینی و به شکل فرورفتگی هایی از زوائد اسفنواتموئید حفره بینی
- ✓ حفرات با اندازه و شکل متقارن بوسیله سپتوم استخوانی ناقص یا کامل جدا شدن
- ✓ گسترش بدون دورسوم سلا، زوائد کلینوئید، بالهای بزرگ و کوچک، و زوائد تریگوئید
- ✓ استئوم دارای دهانه ای با قطر نسبتاً بزرگ در نتیجه انسداد استئوم آن ناشایع است (ناشایع بودن موکوسل).

## سلولهای هوایی اتموئید

- تکامل در طی ماه پنجم جنینی
- اتاقک های پر از هوای متعدد مجزا یا مرتبط در مدیال اوربیت و گاهی در قسمت تحتانی
- تعداد متنوع - تقریباً هر استخوان اتموئید دارای ۸ تا ۱۵ سلول هوایی
- گاهی گسترش به شامل ماگزایلا، لاکریمال، فرونتال، اسفنوئید و پالاتین

## بیماریهای مرتبط با سینوسهای ماگزیلاری

- ۱- بیماری های با منشا داخلی، بطور اولیه از بافتهای درون سینوس
- ۲- بیماری های با منشا خارجی (بطور معمول با منشاء ادنتوزئیک) که به سینوس تجاوز کرده یا در آن نفوذ کرده

## نماهای بالینی

درد و احساس فشار، تغییر در خصوصیات صدا، درد در هنگام حرکت سر، حساسیت دندانها به دق، بدحسی موضعی، پارسیزی یا آنستزی، تورم و حساسیت ساختارهای صورتی مجاور سینوس ماگزایلا