

# فراوانی ضایعات واکنشی دهان و ارتباط آن با ویژگی‌های بالینی - پاتولوژیکی

## چکیده

زمینه و هدف: ضایعات واکنشی، به افزایش حجم موضعی مخاط دهان ناشی از عوامل محرک اطلاق می‌شود. در ایران اطلاعات قابل توجهی درباره فراوانی نسبی ضایعات واکنشی دهان در دسترس نیست. هدف از این مطالعه بررسی فراوانی و اطلاعات دموگرافیک، بالینی و پاتولوژی و درمانی آن‌ها در یک دروه شش ساله است. روش کار: در این مطالعه گذشته نگر، پرونده‌های موجود در بخش آسیب شناسی دهان مورد بازبینی قرار گرفت. نمونه‌ها با تشخیص هیستوپاتولوژی ضایعات واکنشی از میان پرونده‌های موجود خارج شده و اطلاعات آن‌ها در جداول از پیش تهیه شده، ثبت گردید. ضایعات واکنشی به انواع بافت نرم (فیبروزه و هموراژیک) و سخت (داخل استخوانی) تقسیم شدند. فراوانی اطلاعات، با آنالیز آماری Chi-Square تجزیه و تحلیل شد. اطلاعات در SPSS V.17 ثبت گردید.

یافته‌ها: از مجموع ۴۴۳ ضایعه دهانی، ۳۵/۲٪ ضایعات واکنشی بودند. ۵۹٪ در جنس مونث و ۴۱٪ در سن زیر ۴۰ سالگی دیده شدند. ۹۵/۵٪ ضایعات واکنشی بافت نرم بودند. از نظر پاتولوژی ۵۹٪ فیبروزه و ۴۱٪ پایه دار بودند. شایع‌ترین ضایعه واکنشی هموراژیک و فیبروزه به ترتیب پایوژنیک گرانولوما و فیبروم تحریکی بود. درمان بیوپسی اکسیژنال و حذف عامل محرک بود.

نتیجه‌گیری: ضایعات واکنشی شیوع نسبتاً بالایی در دهان و در جنس مونث و در سنین زیر ۴۰ سال دارند. ضایعات واکنشی بافت نرم شیوع بیشتری نسبت به بافت سخت دارند که شاید به دلیل تماس بیشتر آن‌ها با عوامل محرک موضعی باشد. شایع‌ترین نوع پاتولوژی آن‌ها انواع فیبروزه با سطح صاف است.

کلیدواژه‌ها: ۱- واکنشی ۲- پایوژنیک گرانولوما ۳- فیبروم تحریکی

\*دکتر صفورا سیفی I

دکتر کامران نصرتی II

تاریخ دریافت: ۸۸/۱۰/۲، تاریخ پذیرش: ۸۹/۵/۳۱

## مقدمه

صورت افزایش حجم موضعی می‌باشد که معمولاً این ضایعات، یک فرآیند مزمن را طی کرده و با ترمیم اضافی (تشکیل بافت گرانولیشن و یا Scar) همراه است.<sup>(۱)</sup> ضایعات واکنشی هیپرپلاستیک به عنوان شایع‌ترین گروه ضایعات دهانی به غیر از پوسیدگی‌ها، بیماری‌های پریودنتال، التهابی و پری آپیکال هستند.<sup>(۲)</sup>

اگرچه برخی از تفاوت‌های بالینی میان ضایعات واکنشی وجود دارد، اما اتیولوژی آن‌ها ضرورتاً مشابه می‌باشد و در نمای بالینی برخی فیبروزه بوده و برخی از ضایعات واکنشی توسط پایه‌ای به مخاط دهانی متصل بوده و بعضی دیگر اتصال مستقیم دارند. در صورتی که در سطح لثه نمایان شوند، اصطلاح کلی اپولیس در مورد آن‌ها به کار برده می‌شود. اکثر آن‌ها دارای سطح غیر

ضایعات واکنشی به افزایش حجم موضعی لثه یا مخاط دهان گفته می‌شود که غیر نئوپلاستیک هستند<sup>(۱)</sup> و به دلیل شباهت نمای بالینی آن‌ها به ضایعات تومورال دهان به عنوان ضایعات شبه تومورال در نظر گرفته می‌شوند.<sup>(۲)</sup> عوامل متعددی در ایجاد ضایعات واکنشی مؤثر است که شامل تروما یا تحریکات موضعی مثل پلاک دندانی، جرم، میکروارگانیزم‌ها، نیروهای ناشی از جویدن، دندان مصنوعی نامناسب و ترمیم‌های نامناسب دندانی می‌باشند. عوامل هورمونی مانند استروژن و پروژسترون نیز به عنوان عوامل مستعدکننده در نظر گرفته می‌شوند؛<sup>(۳)</sup> به طوری که برخی از ضایعات واکنشی در دوران بلوغ و بارداری شیوع بیشتری دارند.<sup>(۴و۵)</sup> عکس العمل مخاط دهان در مقابل محرک‌ها به

I) استادیار و متخصص آسیب‌شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی بابل، بابل، ایران (\*مؤلف مسئول)  
II) استادیار و متخصص جراحی فک، دهان و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی بابل، بابل، ایران

ضایعات واکنشی بررسی و ویژگی‌های بالینی - پاتولوژی و درمان آن‌ها به طور جامع در ایران صورت گرفته، لذا هدف مطالعه حاضر بررسی فراوانی آن‌ها و جمع‌آوری اطلاعات دموگرافیک، بالینی - پاتولوژی و درمان این ضایعات و مقایسه آن با مطالعات دیگر به دلیل اهمیت فراوانی این ضایعات در آسیب شناسی دهان و شناسایی صحیح و درمان مناسب آن‌ها توسط دندانپزشکان می‌باشد.

### روش کار

در این مطالعه گذشته نگر و توصیفی به روش مقطعی فایل‌های آرشیو آسیب شناسی دانشکده دندانپزشکی بابل از اسفندماه ۸۲۱۳ تا مرداد ماه ۱۳۸۸ مورد بررسی قرار گرفته و پرونده بیماران با تشخیص هیستوپاتولوژی ضایعات واکنشی خارج شد. سپس ضایعات واکنشی به دو گروه بافت نرم و داخل استخوانی تقسیم شدند که نوع بافت سخت آن ژانت سل گرانولوم مرکزی و نوع بافت نرم شامل پایورژنیک گرانولوما، ژانت سل گرانولوم محیطی، موکوسل، فیبروم اسیفیه محیطی، فیبروم تحریکی، فیبروم سلول ژانت، لنفانژیوم، لنفوئید هیپرپلازیا، فیبرومیکسوما، پاپیلوما، تروماتیک هماتوم، زخم غیراختصاصی، اپولیس فیشوراتوم، هیپرکراتوز و لنفوئید هیپرپلازیا بود.

اطلاعات بالینی شامل نمای بالینی ضایعه (سطح صاف، زخمی - پایه دار و بدون پایه)، سن، جنس، محل ضایعه و تشخیص پاتولوژی و درمان جهت هر پرونده ثبت شد. از نظر جنسی، فراوانی ضایعات واکنشی بافت نرم و سخت در جنس مونث و مذکر ثبت گردید. تقسیم‌بندی گروه‌های سنی به دو گروه کمتر از ۴۰ سال و ۴۰ سال یا بالاتر از آن صورت گرفت و فراوانی ضایعات واکنشی بافت نرم و سخت در دو گروه سنی تعیین شد. طبقه‌بندی هیستوپاتولوژی ضایعات واکنشی بافت نرم به انواع هموراژیک شامل پایورژنیک گرانولوما، ژانت سل گرانولوم محیطی، زخم غیر اختصاصی، لنفانژیوم و تروماتیک هماتوم بود و بقیه ضایعات واکنشی بافت نرم در گروه ضایعات فیبروزه قرار گرفتند.

زخمی و صاف و صورتی تا سفید رنگ بوده و اندازه آن‌ها کمتر از ۱ سانتی‌متر می‌باشد. شایع‌ترین محل آن‌ها در مخاط باکال(دهان) است.<sup>(۸)</sup> اما در بعضی از موارد ضایعات هموراژیک بوده و اغلب به صورت ندول‌هایی با سطح زخمی و غشاء فیبرینی چرکی و به رنگ قرمز تا بنفش هستند و شایع‌ترین محل آن‌ها در لثه است.<sup>(۹)</sup>

تشخیص هر ضایعه از این گروه توسط ویژگی‌های بالینی و رادیوگرافی آن‌ها است، اما هیستوپاتولوژی به عنوان کلید نهایی در تشخیص می‌باشد. ضایعات واکنشی در نمای پاتولوژی به صورت طیفی از ضایعات مرتبط به هم هستند و این موضوع تشخیص آن‌ها را مشکل می‌کند.<sup>(۱۰)</sup>

ضایعات واکنشی از نظر هیستوپاتولوژی دارای انواع فیبروزه، عروقی و ژانت سل هستند.<sup>(۱۱)</sup> در نقاط مختلف دنیا در مورد فراوانی ضایعات واکنشی به ویژه انواع بافت نرم تحقیقات انجام شده است. در مجموع ضایعات واکنشی دهان شیوع بیشتری نسبت به ضایعات نئوپلاستیک دارند.<sup>(۱۲)</sup> در مطالعه Margiotta و همکاران بر روی ۱۹۵ اپولیس دهانی(نوعی ضایعه واکنشی دهان)، در خانم‌ها و ناحیه قدامی لثه شیوع بیشتری مشاهده شد.<sup>(۱۳)</sup>

Ababneh و همکاران شیوع ضایعات واکنشی را در ۸۳ مورد بیوپسی لثه بررسی کردند. نئوپلاسم‌ها ۹٪ و ضایعات واکنشی ۹۱٪ کل ضایعات را تشکیل می‌دادند.<sup>(۱۴)</sup> در مطالعه Margiotta و Ababneh شایع‌ترین ضایعه واکنشی پایورژنیک گرانولوما بود.<sup>(۱۳ و ۱۴)</sup>

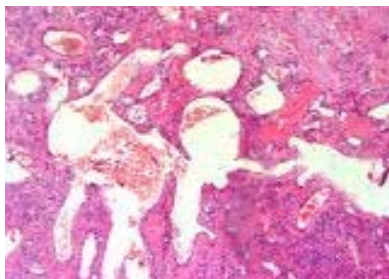
گرفتن تاریخچه بالینی از بیمار و تشخیص سریع و درمان به موقع این ضایعات علاوه بر اینکه باعث کاهش مشکلات ناشی از این ضایعات می‌گردد، کمک‌کننده به کلینسین جهت تشخیص و درمان مناسب و جلوگیری از عود ضایعه است. حفره دهان به دلیل موقعیت آناتومیک خاص و اعمال مختلف مانند جویدن به طور مداوم در معرض تحریکات مزمن و مستمر گوناگون است و در هیچ یک از ارگان‌های دیگر بدن، ضایعات واکنشی شیوع و اهمیت ضایعات واکنشی حفره دهان را ندارند.<sup>(۲)</sup> از آنجا که تا به امروز مطالعات اندکی در مورد فراوانی



تصویر شماره ۱- نمای بالینی ضایعه اگزوفیتیک تومور مانند در ناحیه کام



تصویر شماره ۲- رنگ آمیزی هماتوکسیلین - ائوزین در پایونیک گرانولوما (X4)، غشاء فیبرینی چرکی در اپی‌تلیوم سطحی



تصویر شماره ۳- رنگ آمیزی هماتوکسیلین - ائوزین در پایونیک گرانولوما (X10)، ساختار عروق خونی متعدد و ارتشاح سلول‌های آماسی در اطراف آن

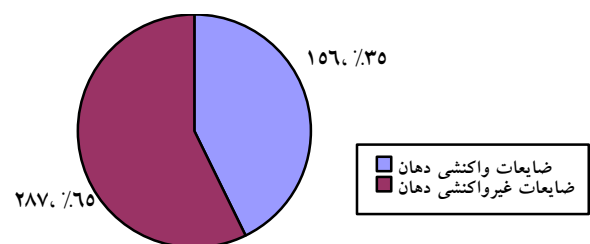


تصویر شماره ۴- رادیو لوسنسی تک‌حفره‌ای در آپکس دندان‌های قدامی فک تحتانی

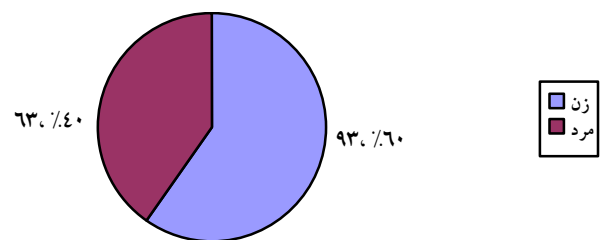
فراوانی کلی ضایعات واکنشی بافت نرم هموراژیک و فیبروزه بر حسب محل ضایعه (لثه و خارج لثه) و فراوانی ضایعات واکنشی بافت سخت بر حسب محل ضایعه (فک بالا و پایین) تعیین شد. اطلاعات در SPSS ۷.17 ثبت گردید و فراوانی ضایعات واکنشی در بین کل ضایعات دهانی و فراوانی اطلاعات بالینی، دموگرافیک و پاتولوژی و ارتباط آن با نوع ضایعه واکنشی با آنالیز آماری Chi-Square تجزیه و تحلیل شد.

### یافته‌ها

از مجموع ۴۴۳ ضایعه دهانی بررسی شده ۱۵۶ مورد (۳۵/۲٪) ضایعه واکنشی در نظر گرفته شد (نمودار شماره ۱). ۹۳ مورد (۵۹٪) در جنس مونث و ۶۳ مورد (۴۱٪) در جنس مذکر بود. شیوع ضایعات واکنشی در جنس مونث بیشتر از مذکر بود و اختلاف آماری معنی‌داری بین دو جنس دیده شد (p=۰/۰۱) (نمودار شماره ۲). طیف سنی درگیری ۱/۵-۸۰ سالگی با میانگین ۱۲ ± ۲۸/۵ بود. ۱۴۹ مورد (۹۵/۵٪) ضایعه واکنشی بافت نرم و ۷ مورد (۴/۵٪) ضایعه واکنشی بافت سخت بود، به ترتیب (تصاویر شماره ۱-۳) و (تصاویر شماره ۴ و ۵). تصاویر ۱-۳ مربوط به ضایعه واکنشی بافت نرم و تصاویر ۴-۵ مربوط به بافت سخت است.

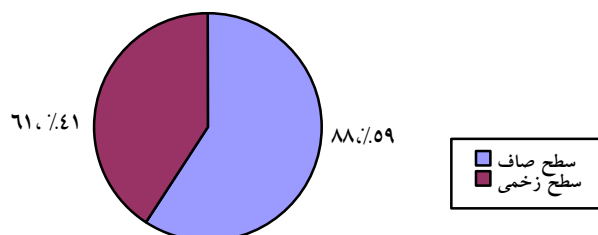


نمودار شماره ۱- فراوانی ضایعات واکنشی در بین ضایعات دهانی مورد مطالعه



نمودار شماره ۲- فراوانی ضایعات واکنشی بر حسب جنس

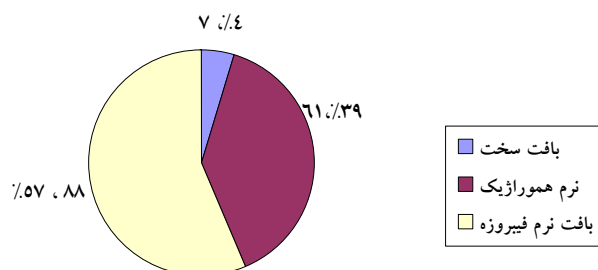
نشده ( $p > 0/05$ ). از نظر بالینی ۸۸ مورد (۵۹٪) از ضایعات واکنشی بافت نرم با سطح صاف و ۶۱ مورد (۴۱٪) با سطح زخمی بود و شیوع بیشتر ضایعات واکنشی بافت نرم با سطح صاف دیده شد ( $p = 0/02$ ) (نمودار شماره ۴). همچنین در ضایعات واکنشی بافت نرم، ۷۹ مورد (۵۳/۵٪) پایه دار و ۷۰ مورد (۴۶/۵٪) بدون پایه بودند که اختلاف آماری معنی‌داری دیده نشد ( $p = 0/04$ ).



نمودار شماره ۴- فراوانی ضایعات واکنشی بر حسب سطح درگیری (نمای بالینی)

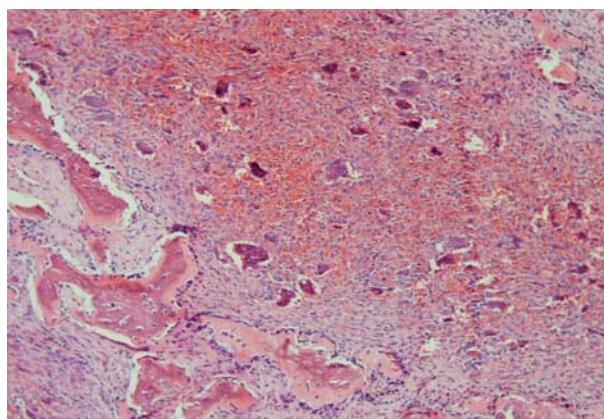
از نظر پاتولوژی ضایعات واکنشی بافت نرم به انواع فیبروزه ۸۸ مورد (۵۹٪) و هموراژیک ۶۱ نمونه (۴۱٪) تقسیم شدند که شیوع ضایعات فیبروزه بیشتر بود ( $p = 0/02$ ).

شایع‌ترین ضایعه واکنشی هموراژیک- پایوژنیک گرانولوما و شایع‌ترین ضایعه واکنشی فیبروزه، فیبروم تحریکی بود. ضایعات واکنشی بافت نرم هموراژیک در لثه، ۴۵ مورد و انواع خارج لثه، ۱۶ مورد بود که اختلاف آماری معنی‌داری بین آن‌ها دیده شد ( $p = 0/000$ ). ضایعات واکنشی فیبروزه در لثه ۲۹ مورد و انواع خارج لثه، ۵۹ مورد بود که اختلاف آماری معنی‌داری بین آن‌ها دیده شد ( $p = 0/001$ ) (نمودار شماره ۵).



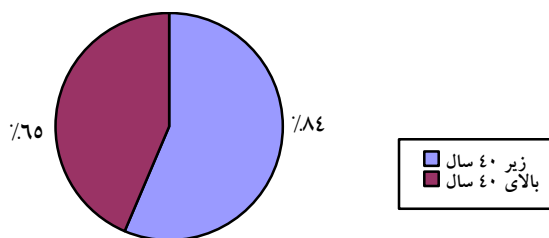
نمودار شماره ۵- فراوانی ضایعات واکنشی بافت نرم و سخت

درمان در تمام موارد بیوپسی اکسیژنال و حذف



تصویر شماره ۵- رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین در ژانت سل گرانولوم مرکزی (X10)

شیوع ضایعات واکنشی بافت نرم بیشتر از بافت سخت بود و اختلاف معنی‌داری از نظر آماری مشاهده گردید ( $p = 0/000$ ). ضایعات واکنشی بافت نرم به ترتیب شیوع شامل پایوژنیک گرانولوما (۳۹ مورد)، فیبروم تحریکی (۲۲ مورد)، موکوسل (۲۰ مورد)، ژانت سل گرانولوم محیطی (۱۸ مورد)، اپولیس فیثوراتوم (۱۵ مورد)، فیبروم اسیفیه (۱۲ مورد)، ژانت سل فیبروما (۴ مورد)، هیپرکراتوزیس (۱۲ مورد)، زخم غیراختصاصی (۲ مورد) و پاپیلوما، لنفانژیوما، تروماتیک همتوما، میگزوفیبروم، لنفوئید هیپرپلازیا هر کدام یک مورد بود. ضایعات واکنشی بافت سخت فقط شامل ۷ مورد ژانت سل گرانولوم مرکزی بود. سن درگیری در ضایعات واکنشی بافت نرم ۸۴ مورد (۵۶٪) زیر ۴۰ سال و ۶۵ مورد (۴۴٪) در ۴۰ سالگی و بالای ۴۰ سال دیده شدند. شیوع ضایعات واکنشی بافت نرم، در سن زیر ۴۰ سال بیشتر بود و اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود ( $p = 0/01$ ) (نمودار شماره ۳).



نمودار شماره ۳- فراوانی ضایعات واکنشی بر حسب سن

ضایعات واکنشی بافت نرم، ۷۴ مورد (۴۹/۶٪) در لثه و ۷۵ مورد (۵۰/۴٪) در خارج لثه وجود داشتند و اختلاف آماری معنی‌داری از نظر محل شیوع آن‌ها دیده

عامل محرک بود و در ارتباط با ضایعات واکنشی بافت نرم در لثه و بافت سخت کورتاژ نیز صورت گرفت.

### بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه، ۱۵۶ ضایعه واکنشی بافت نرم و سخت دهان در عرض ۶ سال مورد بررسی قرار گرفتند که ضایعات واکنشی ۳۵/۲٪ کل ضایعات دهانی را تشکیل می‌دادند. بیماران مورد بررسی افرادی بودند که به علت ضایعات دهانی به مرکز آسیب شناسی دهان ارجاع شده بودند، لذا شاید فراوانی ضایعات واکنشی در بین جمعیت مورد مطالعه با فراوانی واقعی آن‌ها تفاوت داشته باشد. در مطالعه هاشمی پور و همکاران، فراوانی ضایعات واکنشی ۳۹٪ گزارش شد.<sup>(۱)</sup> در مطالعه Shamim و همکاران که بر روی ۲۶۶ ضایعه لثه صورت گرفته، فراوانی ضایعات واکنشی ۷۵/۵٪ بود.<sup>(۸)</sup> Awange و همکاران از کل ۳۱۳۵ ضایعه دهانی، فراوانی ضایعات واکنشی را ۱۰/۶٪<sup>(۱۵)</sup>، North و همکاران<sup>(۱۶)</sup> فراوانی آن را ۱۰/۳٪، Zain و همکاران فراوانی ضایعات را ۹/۶٪<sup>(۱۷)</sup> و دیهیمی و همکاران فراوانی این ضایعات را ۳۶٪ مطرح کردند.<sup>(۱۸)</sup> در مطالعه حاضر فراوانی ضایعات واکنشی نسبت به مطالعات Awange<sup>(۱۵)</sup>، North<sup>(۱۶)</sup> و Zain<sup>(۱۷)</sup> بیشتر بود، اما نتایج منطبق با مطالعه هاشمی پور<sup>(۱)</sup> و دیهیمی<sup>(۱۸)</sup> است که به نظر می‌رسد شیوع بالاتر ضایعات واکنشی، نشان دهنده بیشتر بودن عوامل محرکی مانند جرم و پلاک میکروبی و تروما در بیماران مورد بررسی باشد. فراوانی این ضایعات در مطالعات صورت گرفته در مناطق مختلف در ایران تقریباً یکسان بود که شاید منطقه جغرافیایی و حتی نژاد افراد بررسی شده بر روی نتایج مؤثر باشد.

در مطالعه مذکور ضایعات واکنشی در خانم‌ها شیوع بیشتری نسبت به آقایان داشتند که در توافق با مطالعه Lee<sup>(۱۲)</sup> و Kerr<sup>(۱۹)</sup>، هاشمی پور<sup>(۱)</sup> و Al-Khateeb<sup>(۲۰)</sup> است و شاید به نوعی موید نقش عوامل هورمونال به

عنوان عامل مستعدکننده در ایجاد این ضایعات باشد. در مطالعه Shamim<sup>(۸)</sup> و زارعی<sup>(۲۱)</sup> شایع‌ترین ضایعه واکنشی پایوژنیک گرانولوما گزارش شد که موید نتایج مطالعه حاضر می‌باشد، اما در مطالعه Zhang<sup>(۲۲)</sup> شایع‌ترین ضایعه واکنشی فیبروم تحریکی بود.<sup>(۲۲)</sup>

Al- Khateeb و همکاران در مطالعه‌ای در اردن بیشترین شیوع پایوژنیک گرانولوما را در خانم‌ها و در لثه مطرح کردند.<sup>(۲۰)</sup> در مطالعه حاضر شیوع بیشتر ضایعات واکنشی در سن زیر ۴۰ سال دیده شد که شاید به نوعی تاییدکننده نقش تغییرات هورمونی در این سنین به عنوان عامل مستعدکننده در اتیولوژی این ضایعات باشد و بیان‌کننده آن است که سطوح عوامل هورمونی مانند استروژن و پروژسترون بر روی نفوذپذیری عروق خونی مؤثر است.<sup>(۲۳)</sup>

Buchner و همکاران فراوانی بیشتر ضایعات واکنشی را در دهه‌های سوم، چهارم و پنجم زندگی گزارش کردند.<sup>(۲۴)</sup> Kfir و همکاران فراوانی آن‌ها را در دهه‌های دوم، سوم و چهارم زندگی بیان کردند<sup>(۲۵)</sup> که این مطالعه به نوعی موید نتایج مطالعه Kfir و همکاران<sup>(۲۵)</sup> است.

اکثر مطالعات صرفاً ضایعات واکنشی بافت نرم را مورد بررسی قرار دادند<sup>(۱۶، ۱۵)</sup>، ولی در این مطالعه ضایعات واکنشی بافت نرم و سخت بررسی شد؛ طبق نتایج مطالعه حاضر شیوع ضایعات واکنشی بافت نرم بیشتر از سخت بود که شاید بیان‌کننده آن باشد که بافت نرم به خصوص لثه و مخاط آلونرل بیشتر در مجاورت عوامل محرکی مانند جرم و پلاک میکروبی می‌باشند که نتایج مطالعه حاضر موید نتایج مطالعه دیهیمی و همکاران<sup>(۱۸)</sup> است.

اکثر مطالعات شیوع ضایعات واکنشی را در لثه بیشتر از نواحی خارج لثه گزارش کردند<sup>(۱۸ و ۲۴)</sup>، اما در این مطالعه در مجموع شیوع یکسانی از نظر قرارگیری این ضایعات در لثه و خارج لثه دیده شد که شاید از علل برخی از تفاوت‌ها در مطالعه حاضر با مطالعات دیگر به دلیل تعداد ضایعات واکنشی بررسی شده، شیوه

طبقه‌بندی آن‌ها و نوع ضایعات واکنشی و منطقه جغرافیایی مورد بررسی و نژاد درگیر شده، باشد.

در مطالعه مذکور رخداد سنی ضایعات واکنشی فیروزه بالاتر از هموراژیک بود که شاید به نوعی موید آن باشد که ضایعات واکنشی یک طیف هستند که شروع آن از ضایعات هموراژیک بوده و به مرور زمان تبدیل به ضایعات فیروزه می‌شوند؛ در حقیقت ضایعات واکنشی هموراژیک در عرض یک طیف تکاملی به ضایعات واکنشی فیروزه مبدل می‌گردند که از نظر پاتولوژی این تبدیل با کاهش میزان التهاب، افزایش بافت فیروزه و تشکیل کلسیفیکاسیون ضایعه واکنشی هموراژیک و تبدیل آن به ضایعه واکنشی فیروزه همراه می‌باشد. در واقع، در تبدیل پایوژنیک گرانولوما به فیبروم کلسیفیکه محیطی، در ۳۸٪ موارد پرولیفراسیون عروقی مشاهده می‌شود. (۲۴ و ۲۵)

ژانت سل گرانولوم مرکزی معادل یا المثنی استخوانی ژانت سل گرانولوم محیطی است و در مقایسه با آن شیوع کمتری دارد. برخی از مطالعات نوع مرکزی را در رده ضایعات واکنشی در نظر گرفته و عامل اصلی در اتیولوژی آن را تروما و عوامل هورمونی مطرح می‌کنند. اما برخی دیگر آن را نئوپلاستیک مطرح می‌کنند، ولی در مجموع عامل اصلی مؤثر در اتیولوژی این ضایعه ناشناخته است. (۲۶ و ۲۷) اکثر مطالعات شیوع آن را در خانم‌ها و در فک پایین بیان می‌کنند، اگرچه در موارد نادر درگیری استخوان‌های سر، صورت و دست و پا گزارش شده است. (۱۸)

در مجموع به نظر می‌رسد که در اثر محرک‌های موضعی مشابه ضایعات واکنشی ایجاد می‌شوند که بسته به واکنش اپی تلیوم یا همبندی و یا اپی تلیوم-همبندی نوع ضایعه واکنشی متفاوت است. به دلیل

شباهت زیاد اکثر ضایعات واکنشی به نئوپلاستیک، نکته قابل توجه در افتراق بالینی آن‌ها تغییر اندازه ضایعات واکنشی با حذف یا کاهش عوامل محرک می‌باشد، اما معمولاً اندازه ضایعات نئوپلاستیک به مرور زمان افزایش می‌یابد. (۲)

درمان ضایعات واکنشی از طریق جراحی Excision و حذف عامل محرک و بعضاً کورتاژ می‌باشد. جهت جلوگیری از عود مجدد ضایعات واکنشی، بررسی دقیق هیستوپاتولوژی آن‌ها و اطلاع از پاک بودن قاعده ضایعه ضروری است. به نظر می‌رسد شاید بتوان از روی میزان فراوانی ضایعات واکنشی دهان، ایندکس بهداشت دهان یا وقوع عوامل تروماتیک را در آن ناحیه جغرافیایی پیشگویی کرد. نتایج حاصل از این پژوهش می‌تواند باعث آگاهی دندانپزشکان نسبت به فراوانی این ضایعات و رسیدن آن‌ها به تشخیص افتراقی صحیح گردد.

از محدودیت‌های پژوهش حاضر بررسی ضایعات واکنشی در محدوده زمانی مشخص (دوره ۶ ساله)، در یک مرکز درمانی و در جمعیت خاص (در یک محدوده جغرافیایی) می‌باشد و به نظر می‌رسد برخی از بیماران جهت ضایعات دهانی ممکن است به پاتولوژیست دهان ارجاع داده نشده؛ در بعضی موارد نیز پرونده‌ها ناقص بوده و در ارتباط با ضایعات واکنشی بافت نرم، محل آن‌ها در (لثه فک بالا و یا پایین) مشخص نشده است.

از نتایج مطالعه حاضر به نظر می‌رسد ضایعات واکنشی شیوع نسبتاً بالایی در دهان و در جنس مونث و در سنین زیر ۴۰ سال دارند. ضایعات واکنشی بافت نرم شیوع بیشتری نسبت به بافت سخت دارند که شاید به دلیل تماس بیشتر آن‌ها با عوامل محرک موضعی باشد. شایع‌ترین نوع پاتولوژی آن‌ها فیروزه و با سطح صاف است.

## فهرست منابع

- 1- Hashemipour MA, Rad M, Mojtahedi A. A survey of soft tissue tumor- like lesions of oral cavity: A clinico-pathological study. *Iranian J Pathol*; 2008. 3: 81-87.
- 2- Neville Bw, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Oral and Maxillofacial pathology*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002. p.438-52.
- 3- Jafarzadeh M, Sanakhani M, Mohtasham N. Oral pyogenic granuloma: a review. *Oral Sci*; 2006. 48: 167-75.
- 4- Papajeorge MB, Doku HC. An exaggerated response of intra-oral pyogenic granuloma during puberty. *J Clin Pediatr Dent*; 1992. 16: 213-16.
- 5- Whitaker SB, Bouquot JE, Alimario AE, Whitaker JR. Identification and semiquantification of estrogen and progesterone receptors in pyogenic granuloma of pregnancy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 1994. 78: 755-60.
- 6- Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral pathologic correlation*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2003. p. 158-60.
- 7- Esmeili T, Lozada- Nur F, Epstein J. Common benign oral soft tissue masses. *Dent Clin North*; 2005. 49: 223-30.
- 8- Shamim T, Varghese VI, Shameena PM, Sudha S. A retrospective analysis of gingival biopsied lesions in south Indian population. *Med Oral Pathol Cir Bucal*; 2008. 13: 414-18.
- 9- Bataineh A, Al- Dwairi ZN. A survey of localized lesions of oral tissue: a clinicopathological study. *J Contemp Dent Pract*; 2005. 6: 30-39.
- 10- Macleod RI, Soames JV. Epulides: a clinicopathological study of a series of 2000 consecutive lesions. *Br Dent J*; 1987. 163: 51-53.
- 11- Giansani JS, Waldron CA. peripheral giant cell granuloma: review of 120 cases. *J Oral Surg*; 1969. 27: 787-91.
- 12- Lee KW. The fibrous epulis and related lesions. Granuloma pyogenicum, pregnancy tumor, Fibro-epithelial Polyp and calcifying fibroblastic granuloma. A clinico-pathological study. *Periodontics*; 1968. 6: 277-92.
- 13- Margiotta V, Franco V, Giuliana G. Epulides: the histopathological and epidemiological aspects. *Minerva Stomatol*; 1991. 40: 51-55.
- 14- Ababneh KT. Biopsies gingival lesions in northern Jordanians: A retrospective analysis over 10 years. *Int J Periodontics Restorative Dent*; 2006. 20: 387-93.
- 15- Awange DO, Wakoli KA, Onyango ML, Chindia ML, Dimba EO, Guthua SW. Reactive localized inflammatory hyperplasia of oral mucosa. *East African Medical J*; 2009. 86 : 79-82.
- 16- Northe NO, Mosadomi HA, Al-Gailani M, Al-Modeerik A. Localized inflammatory hyperplasia of the oral cavity: Clinico- Pathological study of 154 cases. *Saudi Dent J*; 1994. 60: 145-50.
- 17- Zain RB, Vei TJ. Peripheral fibroma/ fibrous epulis with or without calcifications. A clinical evaluation of 204 cases in Singapore. *Odontostomatol Trop*; 1990. 13:94-96.
- 18- Deyhimi P. *Pathology of tooth and odontogenic lesions*. 1st ed. Esfahan: Kankash Co; 2006. p.313-74.
- 19- Kerr DA. Granuloma pyogenicum. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 1951. 4: 158-76.
- 20- Al- Khateeb T, Ababneh K. Oral pyogenic granuloma in Jordanians: a retrospective analysis of 108 cases. *Oral Maxillofac Surg*; 2003. 61: 1285-288.
- 21- Zarei MR, Ghamni G, Amanpoor AM. Reactive hyperplasia of the oral cavity in Kerman province, Iran. A review of 172 cases. *British J Oral Maxillofac Surg*; 2007. 45: 288-92.
- 22- Zhang W, Chen Y, An Z, Geng N, Bao P. Reactive lesions: a retrospective study of 2439 cases. *Quintessence Int*; 2007. 38: 103-10.
- 23- Yuan K, Wing LY, Lin MT. Pathologic roles of angiogenic factors in pyogenic granuloma in pregnancy are modulated by female sex hormones. *J Periodontol*; 2002. 73: 201-08.
- 24- Buchner A, Hansen LS. The histomorphologic spectrum of peripheral ossifying fibroma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 1987. 452-61.
- 25- Kfir Y, Buchner A, Hansen LS. Reactive lesions of the gingival. A clinicopathological study of 741 cases. *J Periodontol*; 1980. 51: 655-61.
- 26- Declerq I, Magremanne M, Faverly D, Legrand W. Central reparative giant cell granuloma of the maxilla. A propos of a case. *Acta Ostomatol Belg*; 1997. 94: 53-58.

- 27- Noleto Jw, Marchiori E, Sampaio Rk, Irion KI, Collares FB. Radiological and epidemiological aspects of central giant cell granuloma. Radiologic Brasileria; 2007. 40: 167-71.



## *Prevalence of Oral Reactive Lesions and their Correlation with Clinico-pathologic Parameters*

\*S. Seifi, MD<sup>I</sup>

K. Nosrati, MD<sup>II</sup>

### *Abstract*

**Background:** Oral reactive lesions are localized growth hyperplasia in oral mucosa caused by irritant factors. There is not enough information on relative prevalence of reactive lesions in Iranian population. The purpose of this study was to ascertain the prevalence of reactive lesions and its demographic data, clinical features, pathology and treatment procedure during a six year period.

**Methods:** In this retrospective study, all laboratory records of oral pathology were studied. Records with pathologic diagnosis of reactive lesions were chosen. Information from these records was recorded in tables. Reactive lesions were subdivided into soft (fibrous and hemorrhagic) and intra-osseous types. The frequency of information was analyzed Chi- Square test. SPSS V.17 was used for data analysis.

**Results:** From 443 oral lesions, 35.2% were reactive, 59% were seen in females and 56% were seen in patients aged less than 40 years. Meanwhile 95.5% of the reactive lesions were in soft tissue. Histopathologically, 59% were fibrous and 53.5% were pedunculated. The most common reactive hemorrhagic and fibrous lesions were pyogenic granuloma and irritation fibroma, respectively. Treatment was done with incisional biopsy and deletion of the etiologic factors.

**Conclusion:** It was suggested from the results of the study that reactive lesions have higher prevalence in the oral cavity. They are more common in females and under 40 years of age. The soft tissue reactive lesions are more common than the intra- osseous lesions which may be due to fact that they are more in contact with the localized irritative factors. The most common pathological lesions are fibrous with smooth surface.

**Keywords:** 1) Reactive 2) Pyogenic granuloma 3) Irritation fibroma

I) Assistant Professor of Oral and Maxillofacial Pathology, Babol Dental Faculty, Babol University of Medical Sciences and Health Services, Babol, Iran (\*Corresponding Author)

II) Assistant Professor of Oral and Maxillofacial Surgery, Babol Dental Faculty, Babol University of Medical Sciences and Health Services, Babol, Iran