



مطالعه تغییرات جوف دهن در سیر مرض فرط فعالیت غده پاراتایرید



هدایت الله احسان^{۱*}، ابوبکر یوسفی^۲

۱. پوهنځی/ دانش کده دندان، مرکز تحقیقات علوم طبی، پوهنتون/ دانش گاه غالب کابل، کابل، افغانستان.

۲. پوهنځی/ دانش کده ستوماتولوژی، پوهنتون/ دانش گاه علوم طبی کابل، کابل، افغانستان

چکیده

اطلاعات مقاله

زمینه و هدف: هورمون پاراتایرید در تنظیم کلسیم و فاسفورس بدن نقش اساسی دارد و تأثیر مستقیمی بر منرالیزیشن استخوان‌ها و دندان‌ها دارد. اختلالات غده پاراتایرید که به دلیل افزایش یا کاهش ترشح این هورمون رخ می‌دهند، باعث تغییرات مختلفی در جوف دهن می‌شوند. در بیماران مبتلا به فرط فعالیت غده پاراتایرید، تغییرات اصلی شامل تومور Brown، کاهش کثافت استخوان‌ها، کلسیفیکیشن انساج نرم و ناهنجاری‌های دندانی است. دندان‌پزشکان می‌توانند این اختلالات را از طریق تظاهرات دهانی و یافته‌های رادیوگرافی تشخیص دهند، اما درمان این بیماران با خطر بالای شکستگی استخوان همراه است. هدف این مطالعه بررسی تغییرات و تظاهرات دهانی در بیماران مبتلا به فرط فعالیت غده پاراتایرید.

روش تحقیق: این مطالعه به روش مرور مقالات (Review article) انجام شده و با استفاده از منابع PubMed و Google Scholar، مقالات مرتبط، عمدتاً پس از سال ۲۰۰۰، انتخاب و بررسی شدند.

نتایج: در فرط فعالیت اولیه غده پاراتایرید، تغییرات عمده شامل از دست رفتن لمینا دورا، کاهش ضخامت استخوان فک، تومور Brown، اپولی Giant Cell و تورس مندیولا است. در فرط فعالیت ثانویه، سندروم Sagliker، دیمینرالیزیشن استخوان‌ها، هایپرپلازیای مگزایلا، کلسیفیکیشن انساج نرم و مال‌اکلوژن غیرمعمول دیده می‌شود.

نتیجه‌گیری: بدون توجه به نوع فرط فعالیت، مهم‌ترین تغییرات شامل از دست رفتن لمینا دورا، کاهش ضخامت استخوان، تومور Brown و دیمینرالیزیشن استخوان‌ها می‌باشند.

نوع مقاله: مروری

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۹/۲۱

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۱۲/۱۵

تاریخ نشر: ۱۴۰۴/۰۱/۳۰

*شناخت‌نامه نویسنده مسؤول:

هدایت الله احسان

دیارمتمت داخله، پوهنځی/ دانش کده ستوماتولوژی، مرکز تحقیقات علوم طبی، پوهنتون غالب، کابل، افغانستان.



hedayatullah.ehsan@ghalib.edu.af

کد اختصاصی مقاله/ DOI:

<https://doi.org/10.58342/ghalibMj.V.2.I.1.4>

واژه‌گان کلیدی: تظاهرات دهانی، هایپر پاراتایروئید، کلسیم و فاسفورس

ارجاع به این مقاله: احسان، ه، یوسفی، ا. مطالعه تغییرات جوف دهن در سیر مرض فرط فعالیت غده پاراتایرید. مجله علوم طبّی غالب. [اینترنت]. ۱۹ اپریل ۲۰۲۵. [تاریخ

برداشت]: ۲(۱): ۳۳-۴۵. <https://doi.org/10.58342/ghalibMj.V.2.I.1.4>





GHALIB UNIVERSITY

MJ

<https://mj.ghalib.edu.af/index.php/mj>


ISSN

E: 3006-094X

Vol.2, Issue.1, Spring & Summer 2025. pp 33-45

Study of oral manifestations of hyperparathyroidism

Hedayatullah Ehsan^{1*}, Abubakr Yosufi²

1. Faculty of Dentistry, Medical Sciences Research Center, Ghalib University, Kabul, Afghanistan.

2. Faculty of Stomatology, Kabul University of Medical Sciences, Kabul, Afghanistan.

Article Information

Type: Review

Received: 11/ 12/ 2024

Accepted: 05/ 03/ 2025

Published: 19/ 04/ 2025

***Present address and corresponding author:**

Hedayatullah Ehsan.

Faculty of Dentistry, Medical Sciences Research Center, Ghalib University, Kabul, Afghanistan.



Hedayatullah.ehsan@ghalib.edu.af

DOI:

<https://doi.org/10.58342/ghalibMj.V.2.I.1.4>

Abstract

Background: Parathyroid hormone is crucial for regulating calcium and phosphorus metabolism, which significantly impacts bone and tooth mineralization. Disorders of the parathyroid gland can result in either excessive or insufficient hormone secretion, leading to various oral symptoms. Common oral manifestations in patients with hyperparathyroidism (HPT) include brown tumors, reduced bone density, calcification of soft tissues, and dental anomalies. Dentists can often identify parathyroid disorders due to their distinct oral symptoms and radiographic features. Managing dental care for patients with HPT is risky, particularly concerning bone fractures, making it essential for dentists to be aware of potential challenges.

Objective: To assess the oral manifestations and changes associated with hyperparathyroidism.

Methods: This review article was compiled using resources like PubMed and Google Scholar. After reviewing several publications, articles primarily published after 2000 were selected for analysis.

Results: In primary hyperparathyroidism, the most frequent oral manifestations include loss of the lamina dura, reduced mandibular cortical density, brown tumors, giant cell lesions, and mandibular tori. Secondary hyperparathyroidism is associated with Sagliker syndrome, widespread bone demineralization, maxillary hyperplasia, Hyperostosis Cranialis, progressive enlargement of facial bones, cortical bone loss, soft tissue calcification, and abnormal occlusion. Tertiary hyperparathyroidism typically presents with multiple brown tumors in both the upper and lower jaws.

Conclusion: Regardless of the type of hyperparathyroidism, common oral manifestations include the loss of the lamina dura, reduced mandibular cortical density, brown tumors, giant cell lesions, mandibular tori, Sagliker syndrome, generalized bone demineralization, maxillary hyperplasia, Hyperostosis Cranialis, facial bone enlargement, cortical bone loss, soft tissue calcification, and abnormal occlusion.

Keywords: Oral manifestations, hyperparathyroidism, calcium and phosphorus

To cite this article:

Ehsan H., Yosufi A. Study of oral manifestations of hyperparathyroidism. Ghalib Medical Journal. [Internet]. April 19, 2025. [taking date]; 2(1): 33-45: <https://doi.org/10.58342/ghalibMj.V.2.I.1.4>

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-Noncommercial 4.0 International License



مقدمه

سیستم غدوات اندوکران مسئول ترشح هورمونی است و چون غده نخامیه و هایپوتالاموس در فعالیت این غدوات نقش اساسی دارند بناء این غدوات ارتباط نزدیکی با سیستم عصبی مرکزی نیز دارند. سیستم غدوات اندوکران پروسه‌های فزیولوژیکی و هموستاز بدن را کنترل می‌کند. لذا آگاهی از معمولترین تظاهرات جوف دهن در سیر امراض و تشوشات این سیستم برای یک دوکتور جوف دهن و دندان ضروری پنداشته می‌شود.^[۱]

پاراتایراید شامل چهار غده کوچک ($3\text{mm} \times 6\text{mm} \times 2\text{mm}$) که به شکل جوهره‌ای در گردن در عقب غده تایراید قرار دارند می‌باشد. غده پاراتایراید هورمون پاراتایراید را تولید و ترشح می‌کند که در تنظیم میتابولیزم کلسیم و فاسفورس نقش دارد. بناء این غده نقش اساسی را در مینرالیزیشن دندان و استخوان، افزایش ریزورپشن استخوان، تحریک تشکل میتابولیت فعال ویتامین D در گردها از طریق افزایش جذب کلسیم در امعاء و کاهش جذب دوباره فاسفیت در گردها دارا می‌باشد.^[۲]

فرط فعالیت غده پاراتایراید یا هایپرپاراتایرایدیزم (HPT) برای نخستین بار توسط Von Recklinghausen در سال ۱۸۹۱ تشریح شد. این تشوش از اثر ترشح بیش از حد هورمون پاراتایراید و ریزورپشن متعاقب استیوکللاستیک و هایپرکلسیمی ایجاد می‌شود. فرط فعالیت غده پاراتایراید در بین ۰.۰۵٪ الی ۰.۱٪ نفوس شیوع دارد. این بیماری در میان زنان دو الی سه مرتبه بیشتر از مردان شایع بوده و معمولاً افراد میانه سال را متأثر می‌سازد.^[۳]

یک کارمند مسلکی صحن جوف دهن و دندان باید با تظاهرات و تغییرات دهنی و سیستمیک در سیر امراض و تشوشات غده پاراتایراید آشنایی داشته باشد. بیماران با تاریخچه امراض پاراتایراید باید به دقت معاینه و بررسی شده و در صورت ضرورت با دوکتور و یا متخصص مربوطه مشورت تخصصی صورت گیرد. هدف این مقاله بررسی تحقیقات علمی در زمینه تظاهرات و تغییرات جوف دهن در سیر مرض فرط فعالیت غده پاراتایراید می‌باشد.^[۴]

فرط فعالیت غده پاراتایراید با فرط ترشح هورمون پاراتایراید مشخص می‌شود. فرط فعالیت غده پاراتایراید به سه شکل ایجاد می‌شود.^[۵] فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید معمولاً توسط یک تومور یا هایپرپلازیای غده پاراتایراید که سبب افزایش در ترشح هورمون پاراتایراید می‌گردد به وجود می‌آید. این افزایش در ترشح هورمون پاراتایراید خود سبب هایپرکلسیمی یا افزایش سطح کلسیم در خون و هایپوفاسفیتیمی یا کاهش سطح فاسفیت در خون می‌شود. ادینوما در ۸۵٪ واقعات فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید دیده می‌شود.^[۵]

زمانی که غده پاراتایراید به منظور اصلاح سویه غیر نارمل و پایین کلسیم سیروم که در حالات مختلف فزیولوژیک و پتالوژیک مانند عدم کفایه کلیوی، سندروم سوء جذب امعاء و کاهش تولید ویتامین D به وجود می‌آید تحریک می‌شود که مقادیر بیشتر هورمون را تولید کند، هایپرپلازیای غده پاراتایراید و فرط فعالیت غده پاراتایراید به شکل ثانوی به وجود می‌آید.^[۳-۱]

هرگاه هایپرپلازیای ثانوی غده پاراتایراید علی الرغم برطرف ساختن عامل سببی (مثلاً پیوند کلیه) به شکل طولانی مدت تداوم پیدا کند، فرط فعالیت ثالثی غده پاراتایراید تلقی می‌شود.^[۶]

در فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید، در حدود پنجاه درصد بیماران عرض ندارند و مشکل شان بر اساس یک دریافت تصادفی دیگر (از طریق افزایش سطح کلسیم و یا دریافت‌های خاص ظاهری X-ray مانند ریزورپشن یا انحلال تحت پریوستل بند انگشت شهادت و انگشت وسط) شناسایی می‌شود. بسیاری از مریضان دیگر فقط اعراض غیر مشخص دارند. اعراض غیر مشخص شامل مشکلات عضلی اسکلتی مانند ضعف، درد کمر و عضلات، شکایات هضمی مثل تهوع، استفراغ، قبضیت و کاهش اشتها می‌باشند.^[۵]

یکی از تظاهرات اساسی کلینیکی اصلی فرط فعالیت غده پاراتایراید بیماری استخوان است. قبرغه‌ها، استخوان ترقوه، کمر بند حوصلی و استخوان فک سفلی شایع ترین استخوان‌ها در این بیماری هستند. یک کسر پتالوژیک می‌تواند اولین عرض این مرض باشد. درد استخوان و سختی مفاصل احتمالاً موجود می‌باشند. از سوی دیگر سنگ گرده یک یافته معمول دیگر در این حالت است. همچنان از آن جایی که از دست دادن کلسیم در این حالت منجر به پوکی استخوان عمومی می‌شود تقریباً همه بیماران فرط فعالیت غده پاراتایراید در مراحل پیشرفته آفات اسکلتی دارند.^[۴-۵]

معمول ترین تغییرات و تظاهرات جوف دهن در سیر فرط فعالیت غده پاراتایراید عبارت از تومور Brown، از دست رفتن کثافت عظام، انحراف و تحرک دندان‌ها، شکایت از دردهای مبهم عظام فکین، حساسیت دندان‌ها در هنگام جویدن و قرع، کلسیفیکیشن انساج نرم و اینارملتی‌ها و ناهنجاری‌های دندان‌های همچون تشوشات انکشافی و تغییرات در خروج دندان‌ها می‌باشند [۷-۱۰].

مل اکلوزن در اثر انحراف دندان‌ها همراه با فاصله مشخص دندان‌ها شاید یکی از اولین علایم فرط فعالیت غده پاراتایراید باشد. همچنان ضایعه سیستیک کاذب پری اپیکال نیز می‌تواند موجود باشد. بنابراین باید متوجه بود که ضایعه رادیولوسنت در اپکس دندان می‌تواند با سیست یا گرانولومای پری اپیکال مغالطه شود [۸، ۹].

فرط فعالیت غده پاراتایراید به شاخصه‌های پریدنتال و ارتفاع عظم رادیوگرافیک تغییرات قابل ملاحظه ای وارد نمی‌کند [۱۱].

عدم کفایه مزمن کلیه و فرط فعالیت ثانوی غده پاراتایراید نادرا به شکل هایپرپلازیای مگزیلا، Hyperostosis cranialis و بزرگ شدن تدریجی عظام وجه به مرور زمان تظاهر کرده می‌تواند. این بزرگ شدن وجه سبب یک سوء شکل عجیب وجهی و مل اکلوزن دندان‌های می‌شود [۱۲].

فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید نادرا به شکل کتله اگزوفیتیک و یا تورم بدون درد در عظم فک سفلی و همچنان به شکل ایپولی Giant cell که به عنوان یک ویژگی ابتدایی فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید به شمار می‌رود تبارز می‌تواند. برعلاوه، امکان بیشتر تشکل تورس در نزد مریضان فرط فعالیت غده پاراتایراید وجود دارد [۱۱، ۱۳، ۱۵].

تغییرات جوف دهن در نزد مریضان فرط فعالیت غده پاراتایراید

۱- ناهنجاری‌های دندان‌ها

- مسدود شدن محفظه پولپ توسط سنگ‌های پولپی
- تغییرات در خروج دندان‌ها
- تحرک و انحراف دندان‌ها
- مل اکلوزن‌ها
- فضاء میان دندان‌ها
- از دست رفتن قسمی لمینا دورا
- توسع لیگامنت پریدنتال
- حساسیت دندان‌ها به قرع و هنگام جویدن
- شناور بودن دندان‌ها

۲- تومور Brown

۳- رقیق شدن و ریزورپشن عمومی عظام

۴- کلسیفیکیشن انساج نرم

۵- هایپرکلسیمی (افزایش سطح کلسیم در خون) حتی می‌تواند منجر به سنگ های قنات غدوات لعابیه گردد.

۶- تورس فک سفلی

۷- شکایت از دردهای مبهم عظام فکین

ضایعات تومور Brown شاید اولین و ابتدایی ترین تظاهرات فرط فعالیت غده پاراتایراید تشخیص نا شده در ۶ درصد واقعات باشد. تومور Brown ناشی از تغییرات در میتابولیزم استخوان از اثر سویه بلند هورمون پاراتایراید در سیروم ایجاد شده و به شکل یک ضایعه استیوکللاستیک و بعضا همراه با درد و تورم ظاهر می‌شود. این تومور یک ضایعه مخرب عظمی است که از سبب اضمحلال سریع عظم و آفت فبروزس پریترابییکولار که منجر به تخریب محیطی می‌شود ایجاد می‌گردد [۱۷، ۱۴].

تومور Brown به شکل کتله قهوه‌ای مایل به سرخ تظاهر می‌کند. این تومور را به همین علت به نام تومور Brown یا قهوه‌ای یاد می‌کنند. تومور Brown رنگ قهوه‌ای خود را از تراوشات خون و ترسبات هموسیدرین که اکثراً در داخل تومور دریافت می‌شوند بدست می‌آورد. آفت و ضایعه عظمی شاید توسع قابل ملاحظه ای در قسمت کورتکس یا قشر عظم ایجاد کند. معمولاً عظم فک

سفلی مخصوصاً در ساحات دندان‌های مولر و پریمولر دخیل می‌باشد ولی این تومور در عظم فک علوی نادر است. تومور Brown اساساً در فرط فعالیت ثانوی غده پاراتایراید همراه با عدم کفایه مزمن کلیوی یا Renal Osteodystrophy واقع می‌شود. همچنان این تومور به عنوان یک تظاهر نادر سوء جذب کلسیم، بعضی اشکال نرمی استخوان (Osteomalacia) و فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید بیان می‌شود.^[۱۶]

از نظر دریافت‌های رادیوگرافی، ضایعات این تومور به شکل ساحات رادیولوسنت تفریق پذیر یک یا چند فسی مشخص می‌شوند. یافته‌های مشخص کننده رادیوگرافیک، ضیاع وسیع لمینا دورا و تغییرات در شکل عظم شبکه یی trabecular فکین را نشان می‌دهند. ضایعه طولانی مدت معمولاً توسع وسیعی در عظم قشری و انحلال و بیجا شدن ریشه را سبب می‌شود.^[۱۸، ۲۰، ۲۱]

از لحاظ هستالوژی، تومور Brown توسط نسج سترومای وافر که شامل بندل‌های حجرات دوک مانند یا بیضوی است و حجرات Giant cells شبیه استیوبلاست‌ها مشخص می‌شود. اجسام کلسیفای شده، ساحات تراوشات حجرات سرخ خون و پگمنتیشن توسط هیموسیدرین نیز دریافت شده می‌توانند.^[۲۰، ۲۱]

تومور Brown باید با ضایعات دیگر مانند سیستم انیوریزی عظم، چروبیسم و گرانولومای مرکزی Giant cells تشخیص تفریقی گردد.^[۲۱]

تغییرات اسکلتی از اثر فعالیت ثانوی غده پاراتایراید در نزد مریضان دارای بیماری مزمن کلیه می‌توانند شدید باشند و سندرومی به نام سندروم Sagliker را ایجاد کنند. این سندروم که اخیراً شناخته شده است شامل تغییرات خاص عظمی وجه و در نتیجه ساختار ظاهری بد قیافه وجه، قد و قامت کوتاه، تغییرات بسیار شدید در عظام فکین، مل اکلوژن نوع دوم فک علوی و سفلی، ناهنجاری‌های دندان‌ها، ناهنجاری‌های شنوایی و مشکلات جدی عصبی و روحی روانی می‌باشد. تاریخچه طبی این بیماران نشان می‌دهد که قبلاً تداوی خاصی دریافت نکرده اند. این تغییرات مخصوصاً در اطفال و نوجوانان برگشت ناپذیر بوده که در نتیجه هم از نظر زیبایی و هم از نظر روانشناسی برای بیمار فلاکت بار است.^[۲۲]

سندروم تومور فرط فعالیت غده پاراتایراید در فک یک مرض نادر است که دیگر اعضای خانواده را نیز به صورت ارثی می‌تواند مصاب سازد. این سندروم امکان خباثت دارد. نزد بیماران این سندروم رادیولوسنسی دوطرفه یا مکرر در عظم فک سفلی به مشاهده می‌رسد که معمولاً از نظر هستوپاتالوژی به عنوان فیرومای تعظمی سمتموم یا Cemento-ossifying fibroma تشخیص می‌شود. این سندروم در واقع ناشی از جهش جنتیکی ایجاد می‌شود.^[۲۳]

ضمن این که فرط فعالیت غده پاراتایراید معمول ترین عامل رقیق شدن عمومی عظم فکین می‌باشد، رادیوگرافی داخل دهنی و پانورامیک مریض فرط فعالیت غده پاراتایراید نکات ذیل را نشان می‌دهد.^[۱۹]

از بین رفتن نمای شبکه یی مغز استخوان که در نتیجه عظام فکین کاملاً رادیوپک به نظر می‌رسد و نمایی شبیه نوعی شیشه نور افشان که دارای سطح تراشیده است (ground glass) را به خود می‌گیرد، کاهش یا از بین رفتن تام لمینا دورا، از بین رفتن ضخامت قسمت قشری سرحد سفلی و زاویه عظم فک سفلی، سیستم‌های لایتیک عظمی (تومورهای Brown) می‌تواند در فکین به مشاهده برسد، دندان‌ها به صورت شناور در فضاء به مشاهده رسیده می‌تواند، توسع فضای لیگامنت پریودنتال در اطراف دندان‌ها که البته مرتبط به سویه هورمون پاراتایراید در سیروم است، باریک شدن محفظه پولپ دندان‌ها و کلسیفای شدن پولپ (سنگ‌های پولپی) و کلسیفیکیشن انساج نرم یا غدوات لعابیه.

سطح نارمل هورمون پاراتایراید در سیروم بین 15 pg/ml و 65 pg/ml و سویه نارمل کلسیم در سیروم بین 9 mg/dl و 11mg/dl می‌باشد. معیار طلایی تشخیص فرط فعالیت غده پاراتایراید آزمایش معافیتی است. هرگاه سویه هورمون پاراتایراید در سیروم بلندتر از محدوده نارمل آن دریافت گردید، هدف بعدی تشخیص یعنی شناسایی این که آیا فرط فعالیت غده پاراتایراید منشاء ابتدایی دارد یا ثانوی دنبال می‌گردد. این هدف از طریق دریافت سطح کلسیم در سیروم امکان پذیر است طوری که سویه‌های بسیار بلند کلسیم در سیروم نشانگر فرط فعالیت ابتدایی غده پاراتایراید بوده و سطوح نارمل و یا پایین کلسیم در سیروم نشان دهنده فرط فعالیت ثانوی غده پاراتایراید می‌باشد.^[۱۴]

در فرط فعالیت ثالثی غده پاراتایراید سویه هورمون پاراتایراید و کلسیم در سیروم بلند می‌باشد. فرط فعالیت ثالثی غده پاراتایراید با داشتن تاریخچه عدم کفایه مزمن کلیوی و فرط فعالیت ثانوی غده پاراتایراید از فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید تشخیص تفریقی می‌شود.^[۲۰]

سطح نارمل فاسفیت در سیروم بین 2.4 mg/dl و 5 mg/dl است. در فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید به علت جذب دوباره فاسفیت در تیوبول های کلیه، سویه سیروم فاسفیت به صورت غیر عادی پایین تر از حد نارمل می‌باشد. هرچند این یافته فقط در پنجاه درصد موارد صدق می‌کند چراکه فاسفیت از طریق رژیم غذایی نیز اخذ می‌گردد و این موضوع نیز در سطح فاسفیت در سیروم نقش دارد. از سوی دیگر برخلاف فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید، در فرط فعالیت ثانوی غده پاراتایراید سویه فاسفیت در سیروم به دلیل تشوشت کلیوی عموماً بلندتر از حد نارمل آن است.^[۲۸، ۲۵، ۲۴]

سویه الکالین فاسفتاز در سیروم بین 500 IU/L و 750 IU/L می‌باشد. سویه الکالین فاسفتاز در فرط فعالیت غده پاراتایراید معمولاً بالاتر از حد نارمل می‌باشد. در فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید سویه الکالین فاسفتاز شاید در محدوده نارمل آن باقی بماند هرچند این حالت نیز به دلیل افزایش سویه کلسیم در پلازما غیر نارمل تلقی می‌گردد.^[۲۶]

مدیریت کلینیکی امراض جوف دهن و دندان نزد بیماران فرط فعالیت غده پاراتایراید به اهمتامات خاصی نیاز ندارد. اما با آن هم باید متوجه بود که خطر بیشتر کسر عظم نزد این بیماران موجود است بناء در تداوی های جراحی باید اهمتامات لازم را در نظر گرفت. همچنان باید موجودیت تومور Brown به صورت درست شناسایی و تأیید شده و تشخیص تفریقی دقیق صورت گیرد تا به تداوی ناکافی و غیر موثر اقدام نگردد.^[۲۷]

اولین گام در تداوی تومور Brown، تداوی فرط فعالیت غده پاراتایراید است چراکه این خود در اکثر موارد باعث برگشت و بهبود سریع آفت می‌گردد. بعضی موارد تومور Brown که بعد از عادی سازی سویه هورمون پاراتایراید نیز از بین نرفته اند و یا حتا به رشد شان ادامه داده اند نیز گزارش داده شده اند. در چنین واقعات، برداشتن تومور Brown باید در پلان تداوی ترجیح داده شود.^[۲۸]

افزایش حجم فکین توسط دوباره شکل دهی عظام فک علوی و سفلی تداوی می‌گردد. تصویر برداری سه بعدی Computed Tomography در ارزیابی ناهنجاری ها و سوء شکل های وجهی و پلان گذاری تداوی در این حالات موثر تمام می‌شود.^[۳۰، ۲۹]

معاینه کامل کلینیکی و رادیوگرافیک قبل از اجرای تداوی های اندودانتیک ضروری پنداشته می‌شود. تسلسل طرز العمل های تشخیصی باید با مرور خوب سازمان یافته ای بالای تاریخچه طبی مریض آغاز شود. یک تعداد بیماری های سیستمیک وجود دارند که می توانند باعث آفات عظمی در سراسر بدن گردند. در بعضی نمونه ها، این آفات می‌توانند در ساحه پری اپیکال دندان ها تظاهر یابند که این مسأله می تواند منجر به تشخیص نادرست منشاء یک آفت اندودانتیک شود. بنابراین تنها یک دریافت رادیولوسنسی پری اپیکالی نباید به باز کردن حفره دسترسی و تداوی ریشه دندان توسط دوکتور دندان منجر شود.^[۳۱، ۲۹، ۲۶]

مواد و روش تحقیق

این تحقیق به شکل review article بوده که با استفاده از Pub Med و Google Scholar صورت گرفته است. بعد از دریافت و مرور مقاله ها، تعدادی مقاله مرتبط به موضوع از آن ها انتخاب گردید که اکثراً بعد از سال ۲۰۰۰ منتشر شده اند.

نتایج

بر اساس دریافت های جدول (۱) که به تعداد ۵ مقاله تحقیقی (Case Report) در مورد تغییرات جوف دهن در سیر مرض فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید را بررسی کرده است و همچنان بر اساس جدول (۲) که یک مقاله تحقیقی (Cross sectional) در همین مورد را به بررسی گرفته است، عمده ترین تغییرات جوف دهن در سیر مرض فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید عبارت از دست رفتن لمینا دورا، کاهش ضخامت قشری عظم فک سفلی، تومور Brown، ایپولی Giant cell و تورس مندیبولا می‌باشند.

بر اساس دریافت های جدول (۲) که به تعداد ۳ مقاله تحقیقی (Case report) در مورد تغییرات جوف دهن در سیر مرض فرط فعالیت ثانوی غده پاراتایراید را بررسی کرده است و همچنان بر اساس جدول (۲) که یک مقاله تحقیقی (Retrospective) در همین

مورد را به بررسی گرفته است، عمده ترین تغییرات جوف دهن در سیر مرض فرط فعالیت ثانوی غده پاراتایراید عبارت از سندروم Sagliker، دیمینرالیزیشن عمومی عظام، هایپرپلازیای مگزیلا، Hyperostosis Cranialis و بزرگ شدن تدریجی عظام وجه، از دست رفتن عظم قشری، کلسیفیکیشن میتاستاتیک انساج نرم و مل اکلوزن غیر معمول می باشند.

بر اساس دریافت های جدول (۱) که یک مقاله تحقیقی (Case Report) در مورد تغییرات جوف دهن در سیر مرض فرط فعالیت ثالثی غده پاراتایراید را بررسی کرده است، عمده ترین تغییرات جوف دهن در سیر مرض فرط فعالیت ثانوی غده پاراتایراید عبارت از حضور غیر معمول چندین تومور Brown در هردو فک علوی و سفلی می باشد.

جدول (۱): مقاله های دخیل درین مطالعه

شماره	نویسنده	سال	کشور	نوع مطالعه	هدف	میتود	متغییر (نوع فرط فعالیت غده پاراتایراید)	تظاهرات دریافت شده جوف دهن
۱	Parbatani R	۱۹۹۸	انگلستان	Case Report			فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید	کتهل اگزوفیتیک و یا تورم بدون درد در مندیبول و ایپولی Giant cell
۲	Jacinto Fernandez Sanroman	۲۰۰۵	اسپانیا	Case Report			فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید	تومور Brown فک سفلی
۳	AD Dinkar	۲۰۰۷	هندوستان	Case Report			فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید	تومور Brown فک سفلی
۴	Punya V. Angadi	۲۰۱۰	هندوستان	Case Report			فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید	تومور Brown فک سفلی
۵	Yavuz Sutbeyaz	۲۰۰۹	ترکیه	Case Report			فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید	تومور Brown هر دو فک
۶	Sachin Rai	۲۰۱۲	هندوستان	Cross sectional	تشخیص اثرات فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید	به صورت مقطعی و بالای ۲۶ مریض	فرط فعالیت اولی غده پاراتایراید	از دست رفتن لمینا دورا، کاهش ضخامت قشری عظم فک سفلی، تومور Brown و تورس مندیبول

			معاصر هندی					
۷	John B. Houston	1968	ایالات متحده امریکا	Case Report		فرط فعالیت ثانوی غده پاراتایراید	دیمینرالیزیشن عمومی عظام، از دست رفتن عظم قشری، کلسیفیکیشن میتاستاتیک انساج نرم و مل اکلوزن غیر معمول	
۸	Michiwaki Y	۲۰۰۳	جپان	Case Report		فرط فعالیت ثانوی غده پاراتایراید	هایپرپلازیای مگزایلا، Hyperostosis Cranialis و بزرگ شدن تدریجی عظام وجه	
۹	Antonelli JR	۲۰۰۳	ایالات متحده امریکا	Case Report		فرط فعالیت ثانوی غده پاراتایراید	هایپرپلازیای مگزایلا، Hyperostosis Cranialis و بزرگ شدن تدریجی عظام وجه	
۱۰	Yahya Sagliker	۲۰۰۸	ترکیه، هندوستان، رومانیای، مصر، مالزیای، تونس و چین	Retrospective	مطالعه سندروم Sagliker (یکی از مهمترین تظاهرات فرط	مطالعه بین المللی بالای ۴۰ مریض ثبت شده سندروم Sagliker در هشت سال	تظاهرات سندروم Sagliker (وجه بدقیافه، قد و قامت کوتاه، تغییرات گسترده در عظام فکین و انساج نرم جوف دهن، ناهنجاریهای دندانی، تغییرات نهاییات انگشتان، سوء اشکال زانو و عظم Scapula، ناهنجاریهای شنوایی، عصبی و مشکلات روحی و روانی)	

		گذشته در هفت کشور	فعالیت ثانوی غده پاراتایرا (ید)					
حضور غیر معمول چندین تومور Brown در هردو فک علوی و سفلی	فرط فعالیت ثالثی غده پاراتایراید			Case Report	برازیل	۲۰۱۰	Diego Perez Magalhaes	۱۱

مناقشه

فرط فعالیت غده پاراتایرید یکی از معمول ترین امراض غدوات اندوکراین است که تظاهرات و تغییرات خاصی را در بدن انسان ایجاد می کند. این بیماری تظاهرات و تغییراتی را در جوف دهن نیز از خود به جا می گذارد که بعضاً در تشخیص زود هنگام آن توسط دوکتور جوف دهن و دندان کمک می نمایند. متأسفانه تا به قبل از این مطالعه هیچ تحقیقی این تظاهرات را به صورت جداگانه در سه نوع اولی، ثانوی و ثالثی فرط فعالیت غده پاراتایرید بررسی نه نموده بود. این پایان نامه عمده ترین تغییرات جوف دهن را در سیر مرض فرط فعالیت اولی، ثانوی و ثالثی غده پاراتایرید به بررسی گرفته است.

این مطالعه، عمده ترین تغییرات جوف دهن، وجه و فک را در سیر مرض فرط فعالیت غده پاراتایرید را به بررسی می گیرد. فرط فعالیت غده پاراتایرید با فرط ترشح هورمون پاراتایرید مشخص می شود. فرط فعالیت غده پاراتایرید به سه شکل ایجاد می شود و هر کدام از خود تظاهرات و تغییرات خاصی را در سراسر بدن و جوف دهن، وجه و فک به جا می گذارند.

فرط فعالیت اولی غده پاراتایرید معمولاً توسط یک تومور یا هایپرپلازیای غده پاراتایرید که سبب افزایش در ترشح هورمون پاراتایرید می گردد به وجود می آید. به اساس تحقیقی توسط Parbatani R در سال ۱۹۹۸ در کشور انگلستان، تحقیقی توسط Jacinto Fernandez Sanroman در سال ۲۰۰۵ در کشور اسپانیا، تحقیقی توسط AD Dinkar در سال ۲۰۰۷ در کشور هندوستان، تحقیق دیگر توسط Punya V. Angadi در سال ۲۰۱۰ در کشور هندوستان، تحقیقی توسط Yavuz Sutbeyaz در سال ۲۰۰۹ در کشور ترکیه و تحقیق دیگری توسط Sachin Rai در سال ۲۰۱۲ در کشور هندوستان عمده ترین تغییرات جوف دهن در سیر فرط فعالیت اولی غده پاراتایرید عبارت از از دست رفتن لمینا دورا، کاهش ضخامت قشری عظم فک سفلی، تومور Brown، ایپولی Giant cell و تورس مندیولا می باشند.

زمانی که غده پاراتایرید به منظور اصلاح سویه غیر نارمل و پایین کلسیم سیروم که در حالات مختلف فزیولوژیک و پتالوژیک مانند عدم کفایه کلیوی، سندروم سوء جذب امعاء و کاهش تولید ویتامین D به وجود می آید تحریک می شود که مقادیر بیشتر هورمون را تولید کند، هایپرپلازیای غده پاراتایرید و فرط فعالیت غده پاراتایرید به شکل ثانوی به وجود می آید. به اساس تحقیقی توسط John B. Houston در سال ۱۹۶۸ در ایالات متحده امریکا، تحقیقی توسط Michiwaki Y در سال ۲۰۰۳ در کشور جاپان، تحقیقی توسط Antonelli JR در سال ۲۰۰۳ در کشور ایالات متحده امریکا و یک تحقیق بین المللی توسط Yahya Sagliker در سال ۲۰۰۸ در هفت کشور عمده ترین تغییرات جوف دهن در سیر مرض فرط فعالیت ثانوی غده پاراتایرید عبارت از سندروم Sagliker، دیمینرالیزیشن عمومی عظام، هایپرپلازیای مگزیلا، Hyperostosis Cranialis و بزرگ شدن تدریجی عظام وجه، از دست رفتن عظم قشری، کلسیفیکیشن میتاستاتیک انساج نرم و مل اکلوزن غیر معمول می باشند.

هرگاه هایپرپلازیای ثانوی غده پاراتایرید علی الرغم برطرف ساختن عامل سببی (مثلاً پیوند کلیه) به شکل طولانی مدت تداوم پیدا کند، فرط فعالیت ثالثی غده پاراتایرید تلقی می شود. به اساس تحقیقی توسط Diego Perez Magalhaes و همکارانش در سال ۲۰۱۰ در کشور برازیل عمده ترین تغییرات جوف دهن در سیر مرض فرط فعالیت ثانوی غده پاراتایرید عبارت از حضور غیر معمول چندین تومور Brown در هردو فک علوی و سفلی می باشد.

نتیجه گیری

صرف نظر از نوعیت فرط فعالیت غده پاراتایرید، عمده ترین تغییرات جوف دهن در سیر مرض فرط فعالیت غده پاراتایرید عبارت از دست رفتن لمینا دورا، کاهش ضخامت قشری عظم فک سفلی، تومور Brown، ایپولی Giant c، تورس مندیولا، سندروم Sagliker، دیمینرالیزیشن عمومی عظام، هایپرپلازیای مگزیلا، Hyperostosis Cranialis و بزرگ شدن تدریجی عظام وجه، از دست رفتن عظم قشری، کلسیفیکیشن میتاستاتیک انساج نرم و مل اکلوزن غیر معمول می باشند.

ORCID

Hedayatullah Ehsan

<https://orcid.org/0000-0001-5970-713X>

Abubakr Yosufi

<https://orcid.org/0000-0003-2672-0228>

References

1. Bakathir, A. A., Margasahayam, M. V., & Al-Ismaily, M. I. (2008). Maxillary hyperplasia and hyperostosis cranialis: a rare manifestation of renal osteodystrophy in a patient with hyperparathyroidism secondary to chronic renal failure. *Saudi medical journal*, 29(12), 1815–1818. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19082240/>
2. Aldred, M. J., Talacko, A. A., Savarirayan, R., Murdolo, V., Mills, A. E., Radden, B. G., Alimov, A., Villablanca, A., & Larsson, C. (2006). Dental findings in a family with hyperparathyroidism-jaw tumor syndrome and a novel HRPT2 gene mutation. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*, 101(2), 212–218. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2005.06.011>
3. Palla, B., Burian, E., Fliefel, R., & Otto, S. (2018). Systematic review of oral manifestations related to hyperparathyroidism. *Clinical oral investigations*, 22(1), 1–27. <https://doi.org/10.1007/s00784-017-2124-0>
4. Qaisi, M., Loeb, M., Montague, L., & Caloss, R. (2015). Mandibular brown tumor of secondary hyperparathyroidism requiring extensive resection: a forgotten entity in the developed world? *Case Reports in Medicine*, 2015, 1–10. <https://doi.org/10.1155/2015/567543>
5. Antonelli, J. R., & Hottel, T. L. (2003). Oral manifestations of renal osteodystrophy: case report and review of the literature. *Special care in dentistry : official publication of the American Association of Hospital Dentists, the Academy of Dentistry for the Handicapped, and the American Society for Geriatric Dentistry*, 23(1), 28–34. <https://doi.org/10.1111/j.1754-4505.2003.tb00286.x>
6. Asaumi, J., Aiga, H., Hisatomi, M., Shigehara, H., & Kishi, K. (2001). Advanced imaging in renal osteodystrophy of the oral and maxillofacial region. *Dento maxillo facial radiology*, 30(1), 59–62. <https://doi.org/10.1038/sj/dmfr/4600567>
7. Cheng, J. (2018). Oral Manifestations of Secondary Hyperparathyroidism: A case report and literature review. *Dental Update*, 45(10), 952–960. <https://doi.org/10.12968/denu.2018.45.10.952>
8. Bridge A. J. (1968). Primary hyperparathyroidism presenting as a dental problem. *British dental journal*, 124(4), 172–176. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5236202/>
9. Bridge A. J. (1968). Primary hyperparathyroidism presenting as a dental problem. *British dental journal*, 124(4), 172–176. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5236202/>
10. Dinkar, A. D., Sahai, S., & Sharma, M. (2007). Primary hyperparathyroidism presenting as an exophytic mandibular mass. *Dento maxillo facial radiology*, 36(6), 360–363. <https://doi.org/10.1259/dmfr/19204128>
11. Qaisi, M., Loeb, M., Montague, L., & Caloss, R. (2015). Mandibular Brown Tumor of Secondary Hyperparathyroidism Requiring Extensive Resection: A Forgotten Entity in the Developed World? *Case Reports in Medicine*, 2015, 1–10. <https://doi.org/10.1155/2015/567543>
12. Frankenthal, S., Nakhoul, F., Machtei, E. E., Green, J., Ardekian, L., Laufer, D., & Peled, M. (2002). The effect of secondary hyperparathyroidism and hemodialysis therapy on alveolar bone and periodontium. *Journal of Clinical Periodontology*, 29(6), 479–483. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2002.290601.x>
13. Ganibegović M. (2000). Dental radiographic changes in chronic renal disease. *Medicinski arhiv*, 54(2), 115–118. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10934843/>
14. Hougardy, D. M., Peterson, G. M., Bleasel, M. D., & Randall, C. T. (2000). Is enough attention being given to the adverse effects of corticosteroid therapy?. *Journal of clinical pharmacy and therapeutics*, 25(3), 227–234. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2710.2000.00284.x>
15. Houston, J. B., Dolan, K. D., Appleby, R. C., DeCounter, L., & Callaghan, N. R. (1968). Radiography of secondary hyperparathyroidism. A case of hyperparathyroidism resulting from chronic glomerulonephritis. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*, 26(5), 746–750. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(68\)90448-9](https://doi.org/10.1016/0030-4220(68)90448-9)
16. Lorenzo-Calabria, J., Grau, D., Silvestre, F. J., & Hernández-Mijares, A. (2003). Management of patients with adrenocortical insufficiency in the dental clinic. *Medicina oral : organo oficial de la Sociedad Espanola de Medicina Oral y de la Academia Iberoamericana de Patologia y Medicina Bucal*, 8(3), 207–214. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12730655/>
17. Loushine, R. J., Weller, R. N., Kimbrough, W. F., & Liewehr, F. R. (2003). Secondary hyperparathyroidism: a case report. *Journal of endodontics*, 29(4), 272–274. <https://doi.org/10.1097/00004770-200304000-00011>
18. Magalhães, D. P., Osterne, R. L., Alves, A. P., Santos, P. S., Lima, R. B., & Sousa, F. B. (2010). Multiple brown tumours of tertiary hyperparathyroidism in a renal transplant recipient: a case report. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*, 15(1), e10–e13. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19680181/>

19. Martínez-Gavidia, E. M., Bagán, J. V., Milián-Masanet, M. A., Lloria de Miguel, E., & Pérez-Vallés, A. (2000). Highly aggressive brown tumour of the maxilla as first manifestation of primary hyperparathyroidism. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 29(6), 447–449. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11202328/>
20. Michiwaki, Y., Michi, K., & Yamaguchi, A. (1996). Marked enlargement of the jaws in secondary hyperparathyroidism--a case report. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 25(1), 54–56. [https://doi.org/10.1016/s0901-5027\(96\)80012-9](https://doi.org/10.1016/s0901-5027(96)80012-9)
21. Khalekar, Y., Zope, A., Brahmanekar, U., & Chaudhari, L. (2016). Hyperparathyroidism in dentistry: Issues and challenges!! *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 20(4), 581–582. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.183452>
22. Padbury, A. D., Jr, Tözüm, T. F., Taba, M., Jr, Ealba, E. L., West, B. T., Burney, R. E., Gauger, P. G., Giannobile, W. V., & McCauley, L. K. (2006). The impact of primary hyperparathyroidism on the oral cavity. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 91(9), 3439–3445. <https://doi.org/10.1210/jc.2005-2282>
23. Parbatani, R., Tinsley, G. F., & Danford, M. H. (1998). Primary hyperparathyroidism presenting as a giant-cell epulis. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics*, 85(3), 282–284. [https://doi.org/10.1016/s1079-2104\(98\)90009-9](https://doi.org/10.1016/s1079-2104(98)90009-9)
24. Prado, F. O., Rosales, A. C., Rodrigues, C. I., Coletta, R. D., & Lopes, M. A. (2006). Brown tumor of the mandible associated with secondary hyperparathyroidism: a case report and review of the literature. *General dentistry*, 54(5), 341–343.
25. Rai, S., Bhadada, S., Rattan, V., Bhansali, A., Rao, D., & Shah, V. (2012). Oro-mandibular manifestations of primary hyperparathyroidism. *Indian Journal of Dental Research*, 23(3), 384. <https://doi.org/10.4103/0970-9290.102236>
26. Sagliker, Y., Acharya, V., Ling, Z., Golea, O., Sabry, A., Eyupoglu, K., Ookalkar, D. S., Tapiawala, S., Durugkar, S., Khetan, P., Capusa, C., Univar, R., Yildiz, I., Cengiz, K., Bali, M., Ozkaynak, P. S., Sagliker, H. S., Paylar, N., Adam, S. M., Balal, M., ... Kiralp, N. (2008). International study on Sagliker syndrome and uglifying human face appearance in severe and late secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease patients. *Journal of renal nutrition : the official journal of the Council on Renal Nutrition of the National Kidney Foundation*, 18(1), 114–117. <https://doi.org/10.1053/j.jrn.2007.10.023>
27. Scutellari, P. N., Orzincolo, C., Bedani, P. L., & Romano, C. (1996). Manifestazioni radiografiche dei denti e dei mascellari nell'insufficienza renale cronica [Radiographic manifestations in teeth and jaws in chronic kidney insufficiency]. *La Radiologia medica*, 92(4), 415–420. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9045243/>
28. SILVERMAN, S., Jr, GORDAN, G., GRANT, T., STEINBACH, H., EISENBERG, E., & MANSON, R. (1962). The dental structures in primary hyperparathyroidism. Studies in forty-two consecutive patients. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*, 15, 426–436. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(62\)90375-4](https://doi.org/10.1016/0030-4220(62)90375-4)
29. Silverman, S., Jr, Ware, W. H., & Gillooly, C., Jr (1968). Dental aspects of hyperparathyroidism. *Oral surgery, oral medicine, and oral pathology*, 26(2), 184–189. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(68\)90249-1](https://doi.org/10.1016/0030-4220(68)90249-1)
30. Sutbeyaz, Y., Yoruk, O., Bilen, H., & Gursan, N. (2009). Primary hyperparathyroidism presenting as a palatal and mandibular brown tumor. *The Journal of craniofacial surgery*, 20(6), 2101–2104. <https://doi.org/10.1097/SCS.0b013e3181bec5f3>
31. Ehsan, H., Azimi, S., Yosufi, A., & Yousufi, R. (2023). The Prevalence and Significance of Fissured Tongue in Kabul City Among Dental Patients. *Clinical, cosmetic and investigational dentistry*, 15, 21–29. <https://doi.org/10.2147/CCIDE.S391498>