

## بررسی فراوانی ضایعات سفید رنگ حفره دهان و بروز تغییرات دیسپلاستیکه تفکیک ضایعات در بایگانیبخش آسیب شناسی دهان، فک و صورت دانشکده دندان پزشکی تبریز بینسال‌های ۹۰-۱۳۸۵

سپیده وثوق حسینی<sup>۱</sup>، منیر مرادزاده خیایوی<sup>۲</sup>، مهرداد لطفی<sup>۳</sup>، شیرین فتاحی<sup>۴\*</sup>، سیدمصطفی محمودی<sup>۵</sup>، علی نجف‌زاده<sup>۶</sup>

تاریخ دریافت 1392/06/20 تاریخ پذیرش 1392/08/30

### چکیده

پیش زمینه و هدف: ضایعات سفید حفره دهان، به دلیل اینکه یکی از تظاهرات بالینی سرطاندهان بوده و از طرف دیگر به این دلیل که شایع‌ترین ضایعه پیش سرطانی حفره دهان در این گروه قرار دارد، از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند. هدف از مطالعه حاضر تعیین فراوانی ضایعات سفید رنگ حفره دهان و همچنین میزان بروز تغییرات دیسپلاستیک احتمالی در آن‌ها در بیماران مراجعه کننده به بخش آسیب‌شناسی دانشکده دندان پزشکی تبریز می‌باشد.

مواد و روش کار: در این مطالعه توصیفی - مقطعی، پرونده‌های موجود در بایگانی بخش آسیب‌شناسی دانشکده دندان پزشکی تبریز مربوط به سال‌های ۱۳۸۵ تا ۱۳۹۰ از نظر وجود ضایعات سفید حفره دهان مورد بررسی قرار گرفته، اطلاعات فردی و بالینی از پرونده‌ها استخراج و بررسی هیستوپاتولوژیک از نظر تعیین وجود یا عدم وجود دیسپلازی انجام گرفت. داده‌های به دست آمده به وسیله آمار توصیفی و آزمون مجذور کای و T-test به کمک نرم افزار آماری SPSS 15 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: از مجموع ۸۰۸ پرونده مورد مطالعه ۷۳ مورد (۹ درصد) مربوط به ضایعات سفید دهانی بوده است. شایع‌ترین محل ابتلا، مخاط به اکال و زبان بوده و لیکن پلان شایع‌ترین ضایعه سفید بوده است. در ۷ مورد (۹/۶ درصد) دیسپلازی گزارش شده بود که شش مورد آن مربوط به لکوپلاکیا بود. در بین ضایعات بدخیم شش مورد کارسینوم سلول سنگفرشی و یک مورد وروکوس کارسینوما گزارش شده بود. ۶۹/۲ درصد موارد دیسپلازی و بدخیمی در زبان بوده است. میانگین سنی مبتلایان به دیسپلازی و بدخیمی به طور معنی‌داری بیش از سایرین بوده است.

بحث و نتیجه گیری: ضایعات سفید حفره دهان به ویژه ضایعات زبان در افراد مسن، باید از نظر وجود تغییرات بدخیمی، مورد بررسی دقیق قرار گیرند. کلید واژه‌ها: ضایعات سفید، دیسپلازی، کارسینوم سلول سنگفرشی، حفره دهان

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و چهارم، شماره دهم، ص ۷۷۸-۷۷۱، دی ۱۳۹۲

آدرس مکاتبه: تبریز، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، دانشکده دندان پزشکی، ۴۱۱-۳۳۵۵۹۶۴

Email: shirin\_fattahi@yahoo.com

### مقدمه

سطحی و یا کلونی‌های قارچی نیز می‌توانند باعث تغییر رنگ سفید یا سفید مایل به زرد مخاط دهان شوند (۲). ضایعات متعددی در این گروه قرار می‌گیرند که به جهت راحتی کار به چند گروه اصلی تقسیم شده‌اند: ضایعات سفید ارثی: لکوداما، خال سفید اسفنجی، دیسکراتوز ارثی خوش‌خیم داخل اپی‌تلیالی.

ضایعات سفید حفره دهان طیفی از آسیب‌های ناحیه دهان هستند (۱). این ضایعات نتیجه افزایش ضخامت لایه کراتین، هایپرپلازی اپی‌تلیالی، ادم داخل سلول‌های اپی‌تلیالی و یا کاهش واسکولاریته بافت همبند زیر اپی‌تلیوم می‌باشند. همچنین تجمع آگزودا، فیبریینی پوشاننده زخم، دبری‌های

<sup>۱</sup> استاد گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

<sup>۲</sup> دانشیار گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت دانشکده دندان پزشکی پردیس بین‌الملل، دانشگاه علوم پزشکی تهران

<sup>۳</sup> استاد گروه اندودنتیکس دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

<sup>۴</sup> استادیار گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز (نویسنده مسئول)

<sup>۵</sup> استادیار گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بیرجند

<sup>۶</sup> دندانپزشک

است دیده شوند ولی فقط به لایه‌های بازال و پارابازال محدود هستند. تغییرات ساختاری محدود به نیمه تحتانی‌تلیوم بوده و شامل تشکیل رت ریج‌های پیازی در نتیجه‌ی کاهش قطبیت و هیپرپلازی بازال می‌باشد.

- در دیسپلازی شدید اپی‌تلیالی، تمامی تغییراتی که در دو نوع دیگر دیسپلازی وجود دارند به علاوه تغییرات شدیدتری از قبیل هسته‌ها و سلول‌های پلئومورف، هستک‌های بزرگ و واضح، اشکال غیر طبیعی میتوز (ستاره‌ای، سه قطبی و...) در بالای لایه بازال، از دست رفتن چسبندگی سلول‌های اپی‌تلیالی، رت ریج‌های پیازی و یا قطره اشکی و تشکیل مرواریدهای کراتینی دیده می‌شوند. این تغییرات تا ۱/۳ فوقانی اپیتلیوم را درگیر می‌کند.

- کارسینوما درجا، شدیدترین نوع دیسپلازی‌تلیالی است که تمام تغییرات سلولی و ساختاری در سراسر ضخامت اپیتلیوم دیده می‌شوند (۱، ۵، ۶).

Jaber و همکاران، دیسپلازی در ضایعات مخاط دهان در غرب اروپا را مورد بررسی قرار دادند. نتایج این بررسی نشان داده که دیسپلازی در ضایعات سفید و سفید-قرمز زبان، کف دهان و مخاط باکال بیشتر است. ضمن اینکه بیشترین موارد دیسپلازی در دهه ششم زندگی بوده است (۷). میزان دیسپلازی‌تلیوم در ضایعات سفید متعدد، متفاوت بوده و در بسیاری از موارد علائم دیسپلازی در بیوپسی مشاهده نمی‌شود. در مطالعه Laphthanasupkul و همکاران از ۷۱۷۷ مورد بیوپسی ۱۲۳ مورد (۱۷٪) با تشخیص بالینی لکوپلاکیا بودند که در گزارش پاتولوژی در ۶۰/۹ درصد موارد هیپرکراتوز با یا بدون آکانتوز، در ۱۰/۶ درصد دیسپلازی و در ۴/۹ درصد کارسینوم سلول سنگفرشی گزارش گردیده بود (۸). همچنین Liu و همکاران در یک مطالعه گذشته نگر به بررسی تغییرات بدخیمی در ۲۱۸ بیمار مبتلا به لکوپلاکیای دهانی در چین پرداختند. ۳۲ بیمار (۱۷/۹ درصد) در دوره زمانی ۵/۲ ساله به بدخیمی دچار شدند. آنالیزهای آماری نشان داده است که دیسپلازی یک ریسک فاکتور برای تغییرات بدخیمی است در حالی که سن، جنس و محل ضایعه ریسک فاکتور نمی‌باشند (۹).

با توجه به اهمیت شناخت ضایعات سفید رنگ حفره دهان در رد یا تایید تشخیص لکوپلاکیا و تعیین وجود یا عدم وجود دیسپلازی در نمای میکروسکوپی این ضایعات جهت پیشگیری شناخت زود هنگام SCC بر آن شدیم تا در این مطالعه فراوانی ضایعات سفید بیوپسی شده و تغییرات دیسپلاستیک آن‌ها را در صورت وجود در نمونه‌های بیماران مراجعه کننده به آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده دندان پزشکی تبریز از ابتدای سال ۱۳۸۵ تا پایان سال ۱۳۹۰ بررسی نماییم.

ضایعات سفید واکنشی: هیپرکراتوز اصطکاکی، ضایعات سفید همراه با مصرف غیر تدخینی تنباکو، استوماتیت نیکوتینی، لکوپلاکیا مودار، زبان مودار.

ضایعات سفید پیش سرطانی و سرطانی: لکوپلاکیا ایدیوپاتیکی، التهاب ورمیلیون لب ناشی از تابش نور خورشید، وروکوس کارسینوما، فرمی از تظاهر بالینی کارسینوم سلول سنگفرشی (۲۰۱).

در مطالعه Demko و همکاران ضایعات سفید با ۳۶/۶ درصد شایع‌ترین ضایعات در بیماران مراجعه کننده به مطب‌های دندان پزشکی گزارش شده‌اند (۳) و در مطالعه Castellanos ضایعات سفید و قرمز جزء شایع‌ترین ضایعات حفره دهان بوده‌اند (۴).

اهمیت اصلی ضایعات سفید رنگ دهان به دو دلیل می‌باشد. اول به دلیل وجود لکوپلاکیا به عنوان شایع‌ترین ضایعه پیش سرطانی حفره دهان در این گروه و دوم اینکه ضایعات سفید یکی از تظاهرات کلینیکی اسکواموس سل کارسینوما (SCC) در دهان می‌باشند (۱). طبق تعریف سازمان جهانی بهداشت (WHO)، لکوپلاکیا یک پلاک سفید غیر پاک شونده بوده که از نظر کلینیکی و هیستوپاتولوژیک معرف هیچ بیماری دیگری نمی‌باشد (تصویر ۱). بنابراین تشخیص‌های افتراقی ضایعات سفید رنگ از یکدیگر حائز اهمیت می‌باشد (۱).

از طرفی در نمای میکروسکوپی ضایعات سفید، بسته به نوع ضایعه تغییرات مختلفی ممکن است مشاهده شود. یکی از مهم‌ترین تغییرات میکروسکوپی، دیسپلازی‌تلیالی است (۲). دیسپلازی، استاندارد طلائی تشخیص ضایعات با پتانسیل بدخیمی در اپی‌تلیوم است که در رنگ آمیزی هماتوکسیلین و اتوزین از نمونه‌های اپی‌تلیالی قابل شناسایی است. معمولاً هنگامی که دیسپلازی‌تلیالی وجود دارد، پاتولوژیست یک صفت توصیفی را برای بیان شدت آن ارائه می‌دهد.

- دیسپلازی‌تلیالی خفیف پرولیفراسیون و یا هیپرپلازی سلول‌های لایه‌های بازال و پارابازال را نشان می‌دهد و تنها به ۱/۳ تحتانی اپی‌تلیوم محدود می‌شود. تغییرات سلولی شامل پلئومورفیسم خفیف سلول‌ها و هسته آن‌ها بوده و میتوزها به شکل نرمال و فقط در ناحیه بازال دیده می‌شوند. تغییرات ساختاری‌تلیوم در این نوع دیسپلازی، حداقل است.

- دیسپلازی‌تلیالی متوسط، شامل تکثیر سلول‌های غیر طبیعی به داخل ۱/۳ میانی‌تلیوم است. تغییرات سلولی در این نوع از دیسپلازی، شدیدتر از نوع خفیف بوده و شامل هیپرکروماتیسم و پلئومورفیسم هسته‌ها و سلول‌های می‌باشد. میتوزهای افزایش یافته و غیر طبیعی در این نوع دیسپلازی ممکن

## مواد و روش‌ها

در این مطالعه گذشته نگر توصیفی - مقطعی، کلیه پرونده‌های موجود در آزمایشگاه آسیب شناسی دانشکده دندان پزشکی تبریز از ابتدای سال ۱۳۸۵ تا ۱۳۹۰ مرور و تمامی موارد با تشخیص کلینیکی ضایعه سفید جدا شدند. در این مطالعه کلیه پرونده‌هایی که به طور کامل توسط کلینیسین تکمیل شده و با تشخیص یک ضایعه سفید رنگ داخل دهانی به آزمایشگاه ارسال شده بودند، همچنین گزارش پاتولوژی این ضایعات هم بر یک تشخیص قطعی دلالت داشتند، انتخاب شده و سپس لام‌های مربوط به هر پرونده توسط دو پاتولوژیست دهان بررسی و در صورت تائید مجدد تشخیص میکروسکوپی یک ضایعه سفید، وارد مطالعه شدند. همچنین کلیه ضایعات سفید از لحاظ وجود یا عدم وجود دیسپلازی و در صورت وجود از لحاظ شدت آن مورد بررسی قرار گرفتند.

سپس اطلاعات مورد نیاز از پرونده‌ها استخراج و در فرم مربوطه درج گردید. این فرم شامل اطلاعات شخصی افراد مانند سن، جنس و اطلاعات مربوط به ضایعه مانند نوع ضایعه، محل ضایعه و وجود دیسپلازی می‌باشد.

اطلاعات به دست آمده با استفاده از آمارهای توصیفی (فراوانی درصد، میانگین و انحراف معیار)، آزمون مجذور کای و T-test توسط نرم‌افزار آماری SPSS/۱۵ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

## یافته‌ها

از مجموع ۸۰۸ پرونده موجود در آرشیو بخش آسیب شناسی دانشکده دندان پزشکی تبریز در طی سال‌های ۱۳۸۵ تا پایان ۱۳۹۰، ۷۳ مورد (۹ درصد) مربوط به ضایعات سفید دهانی بوده، که ۳۶ نمونه (۴۹/۳ درصد) مربوط به بیماران زن و ۳۷ نمونه (۵۰/۷ درصد) مربوط به بیماران مرد بوده است.

میانگین سنی در بیماران زن مورد مطالعه ۴۵/۸ سال و در بیماران مرد مورد مطالعه ۵۱/۸ سال بود که اختلاف معنی‌داری برای میانگین سنی بر اساس جنسیت وجود نداشت. ( $p > 0.05$ ) شایع‌ترین محل‌های ابتلا، مخاط باکالبا ۴۱/۲ درصد و زبان با ۳۰/۱ درصد بودند (جدول ۱). در بین ضایعات سفید، لیکن پلان شایع‌ترین ضایعه سفید بود (جدول ۲).

بررسی میکروسکوپی در ۷ بیمار از ۷۳ مورد (۹/۶ درصد)، دیسپلازی نشان داد که شامل ۲ بیمار (۲۸/۶ درصد) زن و ۵ بیمار (۷۱/۴ درصد) مرد بودند. در ۴ مورد (۵۷/۱۴ درصد) دیسپلازی از نوع خفیف، ۲ مورد از نوع متوسط و یک مورد شدید بوده است.

دیسپلازی در ۶ مورد لکوپلاکیا و یک مورد نیز در لیکن پلان گزارش شده بود. به علاوه از ۷ مورد دیسپلازی، ۴ مورد در زبان، ۲ مورد در کف دهان و ۱ مورد در مخاط آلتونول مشاهده شده بود.

از ۷۳ مورد ضایعه سفید، ۷ مورد (۹/۶ درصد) بدخیم بوده است که شامل ۶ مورد کارسینوم سلول سنگفرشی و یک مورد وروکوس کارسینوما بوده است. ۴ مورد SCC در مردان و ۲ مورد در زنان بوده، ۵ مورد SCC در زبان و یک مورد در کف دهان بوده است. وروکوس کارسینوما نیز در مخاط آلتونول یک مرد گزارش شده است. از بین ۷۳ بیمار مورد بررسی ۱۴ بیمار دارای دیسپلازی بدخیمی بودند که از این تعداد ۲۸/۶ درصد را زنان و ۷۱/۴ درصد را مردان تشکیل می‌دادند. این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود ( $p = 0.03$ )

میانگین سنی بیماران دارای دیسپلازی و بدخیمی به طور معنی‌داری بالاتر از سایر بیماران بود ( $p < 0.05$ ). میانگین سنی در زنان و مردان دارای دیسپلازی و بدخیمی تفاوت معنی‌داری داشت ( $p < 0.05$ )، اما در بیماران بدون دیسپلازی و بدخیمی این تفاوت معنی‌دار نبود ( $p > 0.05$ ) (جدول ۳)



تصویر شماره (۱): لوکوپلاکیا در سطح و نترال زبان با گسترش به سمت حاشیه طرفی

**جدول شماره (۱): فراوانی محل ضایعه در بیماران مورد بررسی**

کل	بدون دیسپلازی و بدخیمی		با دیسپلازی و بدخیمی		
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
۴۱/۲	۳۰	۴۱/۲	۳۰	۰	مخاط پاکال
۳۰/۱	۲۲	۱۷/۸	۱۳	۱۲/۳	زبان
۸/۲	۶	۵/۵	۴	۲/۷	مخاط آلوئول
۶/۸	۵	۶/۸	۵	۰	لب
۶/۸	۵	۶/۸	۵	۰	وستیبول
۴/۱	۳	۰	۰	۴/۱	کف دهان
۱/۴	۱	۱/۴	۱	۰	کام
۱/۴	۱	۱/۴	۱	۰	لثه
		۸۰/۹	۵۹	۱۹/۱	کل
۱۰۰	۷۳				۱۴

**جدول شماره (۲): فراوانی ضایعات سفید بر حسب تشخیص میکروسکوپی**

ضایعه	تعداد	درصد
لیکن پلان	۳۴	۴۶/۶
لکوپلاکیا	۱۳	۱۷/۸
واکنش لیکنوئیدی	۱۰	۱۳/۷
کارسینوم سلول سنگفرشی	۶	۸/۲
اسکواموس پاپیلوما	۶	۸/۲
خال سفید اسفنجی	۲	۲/۷
وروکوس کارسینوما	۱	۱/۴
فیبروم تحریکی	۱	۱/۴
کل	۷۳	۱۰۰

**جدول شماره (۳): میانگین سن زنان و مردان در دو گروه**

انحراف معیار	میانگین	تعداد	جنسیت	
۲۱/۷۴	۵۰/۲۵	۴	زن	موارد دیسپلازی و بدخیمی
۹/۲۵	۶۶/۲۰	۱۰	مرد	
۱۳/۷۹	۴۵/۳۱	۳۲	زن	بدون دیسپلازی و بدخیمی
۱۵/۹۷	۴۶/۴۸	۲۷	مرد	

**بحث**

در این مطالعه کلیه پرونده‌های موجود در بخش آسیب شناسی دانشکده دندان پزشکی تبریز از ابتدای سال ۱۳۸۵ مورد بررسی قرار گرفت که ۷۳ مورد (۹ درصد) ضایعات سفید دهانی تشخیص داده شده بود. در مطالعه رضوی و همکاران که فراوانی

ضایعات سفید و قرمز حفره دهان در بیماران مراجعه کننده به بخش آسیب شناسی دانشکده دندان پزشکی اصفهان مورد بررسی قرار گرفته بود، ضایعات سفید حدود ۵ درصد بیوپسی‌ها را شامل می‌شد. لازم به ذکر است که رضوی و همکاران از میان ضایعات

سفید، فقط لکوپلاکیا، لکودام، لیکن پلان و ضایعات لیکنوتید را مورد بررسی قرار داده‌اند (۱۰).

در مطالعه Cebeci ضایعات سفید در ۲/۲ درصد افراد گزارش شده بود (۱۱) با توجه به اینکه مطالعه آنان به صورت بالینی بوده و بخشی از ضایعات سفید، بدون بیوپسی و تنها بر اساس نمای بالینی، تشخیص داده شده بودند، تفاوت فراوانی ضایعات سفید در این دو مطالعه، منطقی است.

در مطالعه حاضر، فراوانی ضایعات سفید در زنان و مردان تقریباً برابر بوده است. البته این فراوانی برحسب وجود دیسپلازی و بدخیمی متفاوت بوده است به طوری که موارد واجد دیسپلازی و بدخیمی در مردان بیشتر از زنان بوده است در حالی که موارد بدون دیسپلازی و بدخیمی در زنان شایع‌تر بوده است. در مطالعه رضوی و همکاران، ضایعات سفید در زنان بیشتر بوده است (۱۰).

در مطالعه حاضر، مخاط باکال و زبان شایع‌ترین محل‌های ابتلا به ضایعات سفید بودند که مشابه مطالعه رضوی و همکاران می‌باشد. از نظر نوع ضایعه سفید نیز، در هر دو مطالعه، لیکن پلان شایع‌ترین ضایعه سفید حفره دهان بودند (۱۰).

یکی از موضوعات مهم در ارتباط با ضایعات سفید، خطر تغییر بدخیمی در این گروه می‌باشد. مطالعات نشان داده است که تغییرات بدخیمی در ضایعات سفید پیش بدخیم برحسب نوع ضایعه، محل ضایعه و عادات بیماران متفاوت است. بیشترین خطر بدخیمی در ارتباط با لکوپلاکیای وروکوس پرولیفراتیو (PVL) و کمترین خطر بدخیمی در ارتباط با لیکن پلان آروزو و لکوپلاکیای نازک (Thin leukoplakia) ذکر شده است (۱).

در مطالعه حاضر از ۷۳ مورد ضایعات سفید، در ۷ مورد دیسپلازی و در ۷ مورد نیز بدخیمی گزارش شده است. ۶ مورد دیسپلازی در ارتباط با لکوپلاکیا بوده است و فقط یک مورد در لیکن پلان بوده است. از نظر محل، بیشترین تغییرات دیسپلاستیک در زبان بوده است که مشابه مطالعات jabber و Castellanos می‌باشد (۱۲،۴). در مطالعه jabber، بیشترین تغییرات دیسپلاستیک در ضایعات حفره دهان، مربوط به ضایعات سفید بوده است ضمن اینکه در هر دو مطالعه، بیشترین موارد دیسپلازی از نوع خفیف بوده است. (۱۲) در مطالعه حاضر، از ۷ مورد دیسپلازی، ۵ مورد در مردان و ۲ مورد در زنان بوده است. در مطالعه gurung و همکاران از ۱۷ مورد دیسپلازی، ۱۲ مورد در مردان و ۵ مورد در زنان بوده است که از نظر نسبت ابتلا مرد به زن، دقیقاً مشابه مطالعه حاضر می‌باشد (۱۳).

کارسینوم سلول سنگفرشی، شایع‌ترین بدخیمی حفره دهان است که به صورت یک ضایعه آگزوفیتیک، زخمی، ضایعه سفید یا سفید و قرمز، ظاهر می‌شود (۱۳،۱). در مطالعه Hogewind نزدیک

به نیمی از موارد SCC دهانی به صورت ضایعه سفید بوده است (۱۴) که نشان دهنده ضرورت معاینه دقیق و پیگیری طولانی مدت ضایعات سفید می‌باشد. این بدخیمی در مردان شایع‌تر از زنان است که در مطالعه حاضر نیز ۴ نفر از مبتلایان، مرد و ۲ نفر، زن بودند. شایع‌ترین محل کارسینومای داخل دهان، زبان می‌باشد که معمولاً سطوح خلفی جانبی و شکمی آن را درگیر می‌کند. ابتلای کف دهان نیز تقریباً به همین میزان در مردان شایع است اما در زنان شیوع کمتری دارد. سایر محل‌های درگیر به ترتیب کاهش شیوع عبارتند از: کام نرم، لثه، مخاط باکال، مخاط لبیال و کام سخت (۱). در این مطالعه، شایع‌ترین محل ابتلا زبان بوده است (۵) مورد از ۶ مورد) که مشابه مطالعه دلاوریان، سرگران، Chidzonga Jovanovic و Izarzugaza می‌باشد (۱۹-۱۵). یک مورد نیز در کف حفره دهان بوده است.

وروکوس کارسینوما، یک نوع از کارسینوم سلول سنگفرشی با درجه پایین (low grade) است که به طور بارز در مردان بالای ۵۵ سال یافت می‌شود (۱). در مطالعه حاضر، یک مورد وروکوس کارسینوما در یک مرد ۶۰ ساله در مخاط آلونول گزارش شده است. در مطالعه gurung و همکاران که ضایعات کراتوتیک حفره دهان را بررسی کرده بودند یک مورد وروکوس کارسینوما در یک زن ۶۶ ساله در مخاط باکال دیده شده بود (۱۳).

لکوپلاکیا شایع‌ترین ضایعه پیش بدخیمی حفره دهان می‌باشد به طوری که ۸۵ درصد ضایعات پیش بدخیمی را شامل می‌شود. شیوع لکوپلاکیا در سرتاسر جهان کاهش یافته و به میزان ۱/۵ درصد تا ۴/۳ درصد رسیده است. اپی‌تلیوم دیسپلاستیک یا کارسینومای واقعاً مهاجم، تنها در ۵ درصد تا ۲۵ درصد نمونه‌های بیوپسی شده از لکوپلاکیا یافت می‌شود (۱). ولی در مطالعه حاضر در ۴۶ درصد موارد لکوپلاکیا، دیسپلازی گزارش شده است که نشان دهنده ضرورت توجه بیشتر به ضایعات لکوپلاکیایی و پیگیری طولانی مدت آن‌ها است. اینکه در مطالعه حاضر نزدیک به نیمی از موارد لکوپلاکیا، تغییرات دیسپلاستیک داشته می‌تواند به این دلیل باشد که احتمالاً در این مرکز آموزشی-درمانی، تنها مواردی را که احتمال دیسپلازی در آن‌ها زیاد بوده بیوپسی کرده‌اند. در مطالعه Cebeci و همکاران، فراوانی لکوپلاکیا در مردان ۴ برابر زنان بوده که تقریباً مشابه مطالعه حاضر می‌باشد (۱۱) ولی در مطالعه رضوی و همکاران، لکوپلاکیا در زنان بیشتر از مردان بوده است (۱۰).

در مطالعه ما، شایع‌ترین ضایعه سفید حفره دهان، لیکن پلان بوده است که مشابه مطالعه Cebeci و همکاران و نیز مطالعه رضوی و همکاران می‌باشد (۱۱). لیکن پلان، بیماری درماتولوژیک مزمن و نسبتاً شایعی است که اغلب مخاط باکال را درگیر می‌کند.

امروزه سرطان مخاط دهان یکی از مهم‌ترین عوامل تهدید کننده زندگی بشر است. به دلیل اینکه تشخیص سرطان مخاط دهان در مراحل اولیه همواره امکان پذیر نمی‌باشد، مطالعات بر روی ضایعات پیش بدخیمی ضروری به نظر می‌رسند. با توجه به اینکه ضایعات سفید مخاط دهان طیف وسیعی از تشخیص‌های افتراقی از کراتوز تحریکی تا دیسپلازی و کارسینوم سلول سنگفرشی را شامل می‌شوند، بررسی دقیق کلینیکی و هیستوپاتولوژیک این ضایعات در جهت پیشگیری یا شناخت زود هنگام SCC لازم می‌باشد.

### نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر، تقریباً مشابه سایر مطالعات می‌باشد. نتایج این مطالعه و مطالعات مشابه نشان می‌دهد که تغییرات دیسپلازی در ضایعات سفید زبان و کف دهان (به خصوص در مردان) بیشتر از سایر نواحی است. بنابراین لازم است که ضایعات سفید در این نواحی با دقت بیشتری معاینه شده و تحت فالوآپ طولانی مدت قرار گیرند.

### References:

- Neville Bw, Damm DD, Allen CM, Boqout JE. Oral and Maxillofacial Pathology. 3<sup>rd</sup> ed. Elsevier Inc, St Louis;2009. P. 388-98.
- Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan R. Oral Pathology. 5<sup>th</sup> ed. Elsevier Inc, St Louis;2008. P. 73- 88.
- Demko C, Sawyer D, Slivka M, Smith D, Wotman S. Prevalence of Oral lesions in the dental office. Gen Dent 2009; 57(5):504-9.
- Castellanos JL, Diaz-Guzman L. Lesions of the oral mucosa: an epidemiological study of 23785 Mexican patients. Oral Surg Oral Med Oral Patol Oral Radiol Endod 2008; 105(1): 79-85.
- Barnes L. Pathology and genetics of head and neck tumours. Lyon: IARC Press; 2005.
- Warnakulasuriya S, Reibel J, Bouquot J, Dabelsteen E. Oral epithelial dysplasia classification systems: predictive value, utility, weaknesses and scope for improvement. J Oral Pathol Med 2008 ;37(3):127-33.
- Jaber MA, Porter SR, Speight P, Eveson JW, Scully C. Oral epithelial dysplasia: clinical characteristics of western European residents. Oral Oncol 2003;39(6):589-96.
- Lapthanasupkul P, Poomsawat S, Punyasingh J. A clinicopathologic study of oral leukoplakia and erythroplakia in a Thai population. Quinrescence Int 2007;38(8):448-55.
- Liu W, Wang YF, Zhou HW, Shi P, Zhou ZT, Tang GY. Malignant transformation of oral leukoplakia: a retrospective cohort study of 218 Chinses Patients. BMC Cancer 2010;10:685.
- Razavi SM, Shirani AM, Akhavan Khaleghi M, Khazaei S, Haerian A. Oral red and white lesions prevalence in patients referred to oral pathology department during last two decades, Isfahan, Iran. J Kermanshah Univ Med Sci 2012; 16(1): 70-5
- Cebeci AR, Gulsahi A, Kamburoglu K, Orhan BK, Oztas B. Prevalence and distribution of oral mucosal lesions in an adult Turkish population. Med Oral Pathol Oral Cir Bucal 2009; 14(6):E272-7.
- Jaber M. oral epithelial dysplasia in non user oftobacco and alkoal an analysis of

- clinicopathologic characteristic and treatment outcome. *J Oral science* 2010; 52(1):13-21.
13. Gurung P, Sherchan JB, Pai K. Histopathological based retrospective study of oral keratotic white lesions in Manipal health systems-hospital. *Scientific World* 2012; 10(10):70-7.
14. Hogewind W C, Van der waal I, Van der Kwast W M, Snow G B. The association of white lesion with oral squamous cell carcinoma. *Int J Oral Maxillofac* 1989 ;18:163-4.
15. Delavarian Z, Pakfetrat A, Mahmoudi SM. Five years Retrospective study of oral and maxillofacial Malignancies in patients Referred to oral Medicine Department of Mashhad Deatal School Iran. *J Mash Dent Sch* 2009; 33(2): 129-38. (Persian)
16. Izarzugaza MI, Esparza H, Aguirre JM. Epidemiological aspects of oral and pharyngeal cancers in the Basque country. *J Oral Pathol Med* 2001; 30(9): 521-6.
17. Chidzonga MM. Oral malignant neoplasia: A survey of 428 cases in two zimbabwean hospitals. *Oral Oncol* 2006; 42(2): 177- 83.
18. Sargeran K, Murtoma H, Safavi SM, Vehkalahti M, Teronen O. Malignant oral tumors in Iran: Ten-year analysis on patient and tumor characteristics of 1042 patients in Tehran. *J Craniofac Surg* 2006; 17(6): 1230-3.
19. Jovanovic A, Schulten EA, Kostense PJ, Snow GB, Vander waal I. Squamous cell carcinoma of the lip and oral cavity in the Netherlands; An epidemiological study of 740 patients. *J Craniomaxillofac Surg* 1993; 21 (4): 149-52.

## EVALUATION OF FREQUENCY AND DYSPLASTIC CHANGES OF ORAL WHITE LESIONS IN ARCHIVE OF ORAL AND MAXILLOFACIAL PATHOLOGY DEPARTMENT, TABRIZ, IRAN DURING 2006-2011.

Sepide Vosoogh Hoseini<sup>1</sup>, Monir Moradzade Khiavi<sup>2</sup>, Mehrdad Lotfi<sup>3</sup>, Shirin Fattahi<sup>4\*</sup>,  
Seyed Mostafa Mahmoudi<sup>5</sup>, Ali Najafzade<sup>6</sup>

Received: 11 Sep , 2013; Accepted: 21 Nov , 2013

### Abstract

**Background & Aims:** White lesions of the oral cavity are important since they can be one of the manifestations of oral cancer. In addition, the most common precancerous lesions of oral cavity are white lesions. The aim of this study was determining the frequency of white lesions and rate of dysplastic changes in patients referring to Oral Pathology Department, Tabriz, Iran.

**Materials & Methods:** In this descriptive-cross sectional study, patient records from the archive of the Oral Pathology department during 2006-2011 were reviewed for diagnosis of oral white lesions. The data were analyzed using descriptive statistical methods, chi-square test, and *t*-test with SPSS 15 statistical software.

**Results:** In 73 of the 808 individuals (9%), oral white lesions were detected. Buccal mucosa and tongue was the most common site; and lichen planus was the most common lesion. Dysplasia was reported in 7 cases (9.6%) of white lesions that included 6 leukoplakia. Six squamous cell carcinoma and one verrucous carcinoma were reported. 69.2% of dysplastic and neoplastic lesions were in the tongue. The mean age of dysplastic and neoplastic cases was higher than the others.

**Conclusion:** Oral white lesions should be examined for neoplastic changes especially tongue lesions and older patients' lesions.

**Keywords:** White lesions, Dysplasia, Squamous cell carcinoma, Oral cavity

**Address:** Dentistry Faculty, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran,

**Tel:** +98 4113355964

**Email:** shirin\_fattahi@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2013; 24(10): 778 ISSN: 1027-3727

<sup>1</sup>Professor, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, Dentistry Faculty, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

<sup>2</sup>Associate Professor, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, Dentistry Faculty, Tehran University of Medical Sciences(International Campus), Tehran, Iran

<sup>3</sup>Professor, Department of Endodontics, Dentistry Faculty, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Ira

<sup>4</sup>Assistant Professor, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, Dentistry Faculty, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran (Corresponding Author)

<sup>5</sup>Assistant Professor, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, Dentistry Faculty, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran

<sup>6</sup>Dentist