

بررسی فراوانی ضایعات تحریکی محیطی بافت همبند نرم در بیماران مراجعه کننده به بخش پاتولوژی دانشکده دندانپزشکی شهید بهشتی از سال ۱۳۶۰ تا ۱۳۸۵

دکتر فاطمه مشهدی عباس^{*}، دکتر وحیده محروم خانی^{**}، دکتر بهار هوشمند^{**}، دکتر سمیرا چقازردی^{**}، دکتر سپیده عرب^{**}

چکیده

سابقه و هدف: ضایعات تحریکی محیطی بافت همبند نرم، در مخاط دهان نسبتاً شایع بوده، با وجود خوش خیم بودن، می‌توانند برای بیمار مشکلاتی را ایجاد نمایند. از آنجا که دندانپزشک عمومی با چنین ضایعاتی بروخورد دارد، در صورت عدم اطلاع از میزان شیوع و علائم بالینی آنها که گاهی با سایر ضایعات قابل اشتباه هستند، در تشخیص و طرح درمان دچار مشکل شده، که منجر به اتفاق وقت، هزینه بیمار و دندانپزشک می‌گردد، این مطالعه با هدف بررسی میزان شیوع ضایعات تحریکی محیطی بافت همبند نرم در بیماران مراجعه کننده به بخش پاتولوژی دانشکده دندانپزشکی شهید بهشتی طی سالهای ۱۳۶۰ تا ۱۳۸۵ صورت پذیرفت.

مواد و روشها: این تحقیق از نوع توصیفی مقطعی گذشته‌نگر بوده، تکنیک آن، مطالعه پرونده‌های بیمارانی بود که از سال‌های ۱۳۶۰ تا ۱۳۸۵ به این مرکز درمانی مراجعه کرده، پرونده‌های آنها به طور کامل تکمیل شده بود. فرم اطلاعاتی براساس متغیرهای سن بیمار، جنس بیمار و محل ضایعه طراحی شده و داده‌ها در فرم اطلاعاتی ثبت گردیدند. همچنین پرونده‌های ناقص از این بررسی حذف شدند. برنامه آماری این بررسی نرم‌افزار SPSS Ver 11.0 می‌باشد.

یافته‌ها: از میان ۵۲۹ بیمار مورد بررسی، در ۹۰۰٪ (۹۰٪) ضایعه تحریکی محیطی بافت همبند نرم وجود داشت که از این تعداد ۷٪ فیبرومای تحریکی، ۹٪ جایانت سل گرانولومای محیطی، ۵٪ پیوزنیک گرانولوما، ۳٪ اپولیس فیشوراتوم، ۱٪ فیبرومای اسیفیه محیطی، ۵٪ جایانت سل فیبروم، ۴٪ اورال فوکال موسینوزیس و ۴٪ هایپرپلازی پاپیلاری کام بودند. ۱۵۷ مورد (۱۱٪) در سنین ۵۰-۵۹ سالگی و ۱۴۰ مورد (۱۶٪) در سنین ۲۰-۲۹ سالگی بودند. ۶۱٪ ضایعات در زنان و ۳۸٪ در مردان دیده شد. شایع‌ترین محل برای ضایعات در لثه ۳٪ بود. کمترین شیوع مربوط به کف دهان با ۱٪ بود.

نتیجه‌گیری: ۹٪ ضایعه تحریکی محیطی بافت همبند نرم وجود داشت. شایع‌ترین این ضایعات، فیبرومای تحریکی بود.

کلید واژگان: ضایعات تحریکی محیطی بافت نرم، فیبرومای تحریکی.

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۴/۷/۱ تاریخ اصلاح نهایی: ۱۳۸۵/۹/۱۶ تاریخ تأیید مقاله: ۱۳۸۵/۱/۱۵

مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دوره ۲۶، شماره ۱، بهار ۱۳۸۷، ۷۹-۸۴

مقدمه

هیستوسيت‌ها، ماستسل‌ها و غيره به همراه رشته‌های کلاژن و الاستيك حضور دارند که هر کدام از این سلول‌ها می‌توانند تومورال شده و یا در اثر تحریک و ترومما دچار تغیيرات هایپرپلاستیک گردد. دسته‌ای از این تغیيرات ناشی از تحریک تحت عنوان ضایعات تحریکی محیطی بافت همبند نرم خوانده می‌شوند(۱،۲). این ضایعات، با وجود بی‌خطر بودن، به دلیل تحریک مداوم و ایجاد اشکال در بلع و زیبایی و گاهی تکلم بیمار، می‌توانند برای او ناراحت کننده باشند و

ضایعات تحریکی محیطی بافت همبند نرم در مخاط دهان نسبتاً شایع بوده و شامل فیبرومای تحریکی، جایانت سل فیبروما، اپولیس فیشوراتوم، هایپرپلازی پاپیلاری کام، اورال فوکال موسینوزیس، پیوزنیک گرانولوما، جایانت سل گرانولومای محیطی و فیبرومای اسیفیه محیطی می‌باشند (۱-۸). بافت همبند از نظر هیستولوژی شامل سلول‌های مراقبه‌شمال است که مهمترین آنها فیبروبلاست‌ها می‌باشند. همچنین عروق، اعصاب و سلول‌های التهابی در محیط مانند

*نویسنده مسئول: استادیار گروه آسیب‌شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

** دندانپزشک.

می‌گیرند، به این ضایعات مبتلا هستند، لزوم بررسی این قبیل ضایعات احساس می‌شد.

نتایج تحقیق موجود به جراحان و پاتولوژیست‌ها و کلیه همکاران دندانپزشک در جهت تشخیص صحیح و درمان به موقع کمک می‌کند، چرا که تشخیص سریع و درمان صحیح از لحاظ اقتصادی برای بیمار و از نظر زمان برای بیمار و دندانپزشک، مقرنون به صرفه است.

هدف از انجام این تحقیق، تعیین شیوع ضایعات تحریکی محیطی بافت همبند نرم در بیماران مراجعه کننده به بخش پاتولوژی دانشکده دندانپزشکی شهید بهشتی از سال ۱۳۶۰ تا ۱۳۸۵ بود.

مواد و روشها

این مطالعه از نوع توصیفی مقطعی گذشته‌نگر (مطالعه داده‌های موجود) بوده، که با بررسی پرونده‌های بایگانی شده بیماران در بخش پاتولوژی دانشکده دندانپزشکی شهید بهشتی در سال‌های ۱۳۶۰-۱۳۸۵ و با استفاده از فرم اطلاعاتی انجام شد. فرم اطلاعاتی براساس متغیرهای سن، جنس، محل ضایعه، علائم بالینی و رادیوگرافی و تشخیص پاتولوژی طراحی شد. جامعه مورد بررسی در این تحقیق بیماران مراجعه کننده به بخش پاتولوژی دانشکده دندانپزشکی شهید بهشتی در سال‌های ۱۳۶۰-۱۳۸۵ بودند که در بخش پاتولوژی برای آنها پرونده تشکیل شده بود. از کل پرونده‌های موجود (۴۵۲۹ پرونده) ۹۰۰ نمونه ضایعه تحریکی محیطی بافت همبند نرم مشاهده شد.

روش نمونه‌گیری به صورت غیرتصادفی و مطالعه داده‌ها و نمونه‌های در دسترس بود. داده‌ها در مورد هر بیمار، در فرم اطلاعاتی ثبت شد. مطالعه پرونده‌های موجود، به صورت سرشمار بود. پرونده‌های ناقص از این بررسی حذف شدند. علائم کلینیکی به دلیل پراکندگی فراوان و نقص پرونده‌های موجود و همچنین علائم رادیوگرافی به دلیل فقدان کلیشه رادیوگرافی و یا عدم ذکر آن توسط دندانپزشک مورد ارزیابی آماری قرار نگرفتند. بررسی‌های آماری شامل آمار توصیفی داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS-Ver-11.0 صورت گرفتند.

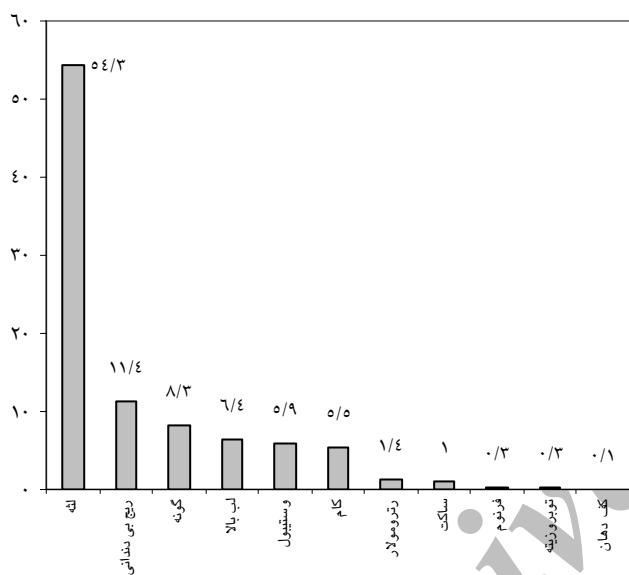
چون در اثر تحریک مداوم، زخمی یا خونریزی دهنده می‌شوند، خودبخود بیمار را به مراکز درمانی هدایت می‌کنند. برخی از این ضایعات در صورت عدم درمان به تخریب وسیع بافتی و دفرمیتی منجر می‌شوند. بعضی دیگر با عمل بلع تداخل پیدا کرده، به علت ترومای ناشی از جویدن به طور ثانویه عفونی می‌شوند.

مسئله بالینی مهم در مدیریت تمام این ضایعات، شناخت ماهیت خوش‌خیم آنها و افتراق آنها از ضایعات بدخیمی است که حیات را به خطر می‌اندازند (۱،۲). عامل اتیولوژیک اصلی این ضایعات، ترومای مزمم (مانند ترومای ناشی از دنچر بدون تطابق مناسب، جرم، ترمیم‌های دندانی overhang، آسیب حاد یا مزمم بافتی ناشی از گاز گرفتگی و دندان شکسته) است (۱،۲،۷،۹-۱۳). اکثر این ضایعات که عوامل محرك نسبتاً شایعی هستند در سطح مخاط دهان دیده می‌شوند (۲،۳). این ضایعات در مراحل رشد، تحت ترومای ناشی از جویدن قرار می‌گیرند و غالباً زخمی و خونریزی دهنده می‌شوند. عروق خونی متسع، اگزودای التهابی مزمم و حاد و آبسه‌های موضعی دلایل دیگر تورم، بزرگی و نمای التهابی قرمز-بنفش بعضی از آنها هستند (۱-۴،۷). البته افتراق قطعی این ضایعات تنها با بررسی میکروسکوپی بافت خارج شده میسر بوده، بیوپسی ضروری است (۲-۱۶).

ضایعات تحریکی بافت همبند نرم اصولاً در خانم‌ها شایع‌تر است و از نظر سن ابتلاء، در افراد میانسال دیده می‌شود و بیشتر بافت نرم دهان از جمله مخاط باکال، لثه و زبان را مبتلا می‌سازد (۱،۱۷).

مطالعات مختلفی جهت بررسی شیوع این ضایعات انجام شده‌اند. این ضایعات در زنان شایع‌تر از مردان بوده، بیشتر در لثه گزارش شده‌اند (۱۰،۱۸-۲۱-۱-۵،۷-۱۰). در برخی تحقیقات شایع‌ترین این ضایعات فیبروم تحریکی و در برخی دیگر پیوزنیک گرانولوما گزارش شده است. با توجه به اینکه این ضایعات تاکنون به طور جامع در چنین بازه زمانی در کشور ما مورد بررسی قرار نگرفته‌اند و با در نظر گرفتن این مطلب که بیشترین میزان مراجعین به مراکز درمانی - آموزشی که تحت عمل جراحی از نظر بافت همبند قرار

در ۹۰۰ نمونه مورد مطالعه، توزیع محل ضایعات مورد بررسی قرار گرفت. شایع‌ترین محل برای ضایعات، لثه بود، به طوری که ۵۴/۳٪ ضایعات (۴۷۱ مورد) در لثه یافت شدند. بعد از لثه ریج بی‌دندانی ۱۱/۴٪ (۹۹ مورد)، گونه ۷۲٪ (۸/۳٪ مورد)، لب بالا ۶/۴٪ (۵۶ مورد)، وستیبول ۵/۹٪ (۵۱ مورد)، کام ۵/۵٪ (۴۸ مورد) ناحیه رتروموولار ۱/۴٪ (۱۲ مورد)، ساکت بی‌دندانی ۱٪ (۹ مورد)، فرنوم و توپروزیته ۰/۳٪ (هر کدام ۳ مورد) از مناطق شایع بعدی بودند. در کف دهان، این ضایعات کمترین شیوع ۰/۱٪ (۱ مورد) را داشتند(نمودار ۲).



نمودار ۲- توزیع فراوانی نسبی نمونه‌ها بر حسب محل در بخش پاتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در سال‌های ۱۳۶۰-۸۵

بحث

در بررسی ۴۵۲۹ پرونده موجود در بخش پاتولوژی دانشکده دندانپزشکی شهید بهشتی طی سال‌های ۱۳۶۰-۸۵، ۹۰۰ (۱۹/۸۷٪) مورد ضایعه تحریکی محیطی بافت همبند نرم یافت شدند که نشان‌دهنده شایع بودن این ضایعات بوده، با سایر مطالعات همخوانی دارد(۲۰-۲۴). در مطالعه صابر و اسلامی(۱۳۷۸) در دانشکده دندانپزشکی شهید بهشتی از ۹۰۶ پرونده موجود در سال‌های ۱۳۷۰-۷۶، ۱۷۳ (۱۹/۰٪) از این ضایعات یافت شد(۸).

یافته‌ها

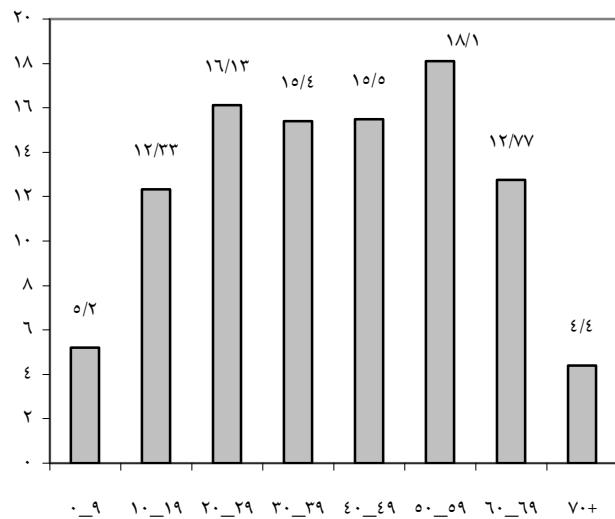
این تحقیق بر روی ۴۵۲۹ پرونده موجود در بخش پاتولوژی دانشکده دندانپزشکی شهید بهشتی در سال‌های ۱۳۸۵-۱۳۶۰ انجام شده، ۹۰۰ (۱۹/۸۷٪) مورد ضایعه تحریکی محیطی بافت همبند نرم یافت شد. پس از تجزیه و تحلیل آماری این موارد نتایج زیر به دست آمد.

جمعیت مورد مطالعه، در محدوده سنی ۱-۷۰ سال و بیشتر از ۷۰ سال قرار داشتند و شیوع سن ابتلا به ترتیب در نمودار ۱ آمده است.

به این ترتیب شایع‌ترین سن ابتلا ۵۰-۵۹ سالگی و کمترین سن ابتلا ۷۰ سالگی به بالا بود.

در جمعیت مورد مطالعه، ۶۱/۹٪ (۵۵۳ مورد) زن و ۳۸/۱٪ (۳۴۱ مورد) مرد بودند.

فیبروم تحریکی، شایع‌ترین ضایعه (۲۹/۷٪) و هیپرپلازی پاپیلاری کام (۰/۰٪) و اورال فوکال موسینووزیس (۰/۰٪) نادرترین ضایعات بودند. شیوع سایر ضایعات به ترتیب عبارت بودند از جایانت سل گرانولومای محیطی (۲۱/۹٪)، پیوژنیک گرانولوما (۱۹/۵٪)، اپولیس فیشوراتوم (۱۹/۳٪)، فیبرومای اسیفیه محیطی (۰/۸٪) و جایانت سل فیبروما (۰/۰٪).



نمودار ۱- توزیع فراوانی نسبی نمونه‌ها بر حسب سن در بخش پاتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در سال‌های ۱۳۶۰-۸۵

بهشتی، شایع‌ترین ضایعه، اپولیس فیشوراتوم با شیوع ۳۲/۹۶٪ بود و شیوع فیبروم تحریکی ۱۵/۰۲٪ گزارش شده بود که شاید علت آن بررسی شیوع ضایعات تحریکی محیطی بافت همبند نرم تنها در سال‌های ۱۳۷۰-۷۶ باشد^(۸). در مطالعاتی که بر روی بیوپسی‌های لثه انجام شده‌اند، شایع‌ترین ضایعه پیوژنیک گرانولوما و پس از آن فیبروما گزارش شده است^(۹-۱۱). که می‌تواند به علت ماهیت پرعروق لثه باشد.

فیبرومای تحریکی (فیبروم، فیبرومای تروماتیک، فوکال فیبروز هیپرپلازی، فیبروز ندول) هیپر پلازی واکنشی بافت همبند فیبروز در پاسخ به تحریک موضوعی یا تروماست. این ضایعه بیشتر در مخاط باکال و در مجاورت خط اکلوژن دیده می‌شود ولی احتمال ابتلای سایر نقاط دهان نیز وجود دارد. ضایعه به شکل ندول صورتی با سطح صاف دیده می‌شود و رنگ صورتی آن مشابه مخاط اطراف آن است. در صورت تحریک مزمن، سطح آن به علت هیپرکراتوز سفید می‌شود. معمولاً، قطر این ضایعات کمتر از ۱/۵ cm بوده، بدون علامت هستند مگر اینکه به طور ثانویه تروماتیزه و زخمی شوند که در بررسی حاضر نیز همین طور بود. ضایعه با جراحی محافظه‌کارانه برداشته می‌شود و عود آن نادر است که در نمونه‌های مطالعه حاضر نیز همین روش درمانی اتخاذ شده بود^(۲۶-۲۸). اهمیت این ضایعه از لحاظ بالینی، سعی در به حداقل رساندن عوامل محرک موضوعی از جمله پرکردگی‌های نامناسب، دنچر با تطابق نامناسب و حذف تمام جرم‌های موجود در دهان است تا بدین وسیله میزان عوامل تروماتیک قابل کنترل توسط دندانپزشک به کمترین مقدار ممکن برسد.

نتیجه‌گیری

به طور کلی شیوع ضایعات تحریکی محیطی بافت همبند نرم در بخش پاتولوژی دانشکده دندانپزشکی شهید بهشتی در سال‌های ۱۳۶۰ تا ۱۳۸۵ ۱۹/۸۷٪ بود که شایع‌ترین آنها فیبروم تحریکی بود^(۷/۲۹).

شایع‌ترین سن ابتلا به آن ۵۰-۵۹ سالگی و شیوع آن در زنان بیش از مردان بود. شایع‌ترین محل ابتلا به این ضایعات لثه بود^(۳/۵۴).

شایع‌ترین سن ابتلا به این ضایعات در ۱۸/۱٪ موارد در سالین ۵۰-۵۹ سالگی و در ۱۶/۳٪ موارد در سالین ۲۰-۲۹ سالگی بود. این ضایعات در ۷۰ سالگی به بالا و ۹۰ سالگی شایع نبودند. Neville و همکاران (۲۰۰۲) این ضایعات را در میانسالی شایع دانسته است^(۱۱). در مطالعه Ababneh (۲۰۰۶) این ضایعات در ۲۰-۲۹ سالگی شایع و در ۷۰-۹۰ سالگی غیرشایع گزارش شدند^(۲۰). این ضایعات در ۷۰ سالگی به بالا شایع نیستند، چون در ایران افراد این گروه سنی عمده‌تر بی‌دندان هستند و به علاوه به طور معمول تحت معاینات منظم دندانپزشکی قرار نمی‌گیرند و بسیاری از ضایعات بدون علامت در آنها تشخیص داده نمی‌شود. این ضایعات در زنان (۹/۶۱٪) شایع‌تر از مردان بود که با سایر مطالعات مطابقت دارد^(۲۴-۲۰).

این موضوع که این ضایعات در زنان شایع‌تر است می‌تواند به علت استعداد بیشتر خانم‌ها به ایجاد این ضایعات باشد، از طرف دیگر این مسئله می‌تواند به علت توجه بیشتر زنان به مراقبت از دندان‌ها و مراجعات بیشتر به دندانپزشکی باشد^(۲۰).

محل ۳/۵۴٪ (۷۱ مورد) ضایعات در لثه بود که با سایر مطالعات مطابقت دارد^(۲،۵،۱۰). نادرترین محل بروز ضایعات در این مطالعه، کف دهان با شیوع ۱/۰٪ در مطالعه صابر (۱۳۷۸) در دانشکده دندانپزشکی شهید بهشتی شایع‌ترین محل برای این ضایعات، لثه و نادرترین محل، زبان گزارش شده است^(۸).

در این بررسی، شایع‌ترین ضایعه، فیبروم تحریکی (۷/۲۹٪) بود که با سایر مطالعات مطابقت دارد^(۱۰،۱۷،۲۱). در بررسی ۱۴۵۳ توده خوش‌خیم بافت نرم توسط Christopoulos و همکاران (۱۹۹۴)، شیوع فیبروم تحریکی تشکیل می‌داد^(۸). Bouquot (۱۹۸۶)، شیوع فیبروم تحریکی را از ۱۴۵۳ ضایعه، در ۱۲ در ۱۰۰۰ گزارش کرد^(۱۰). در مطالعه دیگری بر روی ضایعات هیپرپلاستیک موضوعی لثه‌ای، فیبروما شایع‌ترین ضایعه و پس از آن Bakos پیوژنیک گرانولوما گزارش شده بود^(۱۷). در مطالعه Christopoulos (۱۹۹۲) که بر روی ۴۳۴ نمونه صورت گرفت، فیبرومای تحریکی شایع‌ترین ضایعه گزارش شد^(۱۸). در مطالعه صابر و اسلامی (۱۳۷۸) در دانشکده دندانپزشکی شهید

و فک و صورت در سطح دانشگاه‌های علوم پزشکی صورت پذیرد.

پیشنهاد می‌شود که برای تکمیل آمار ضایعات پاتولوژیک، تحقیقات مشابهی در مورد سایر ضایعات پاتولوژیک دهان

References

1. Neville BR, Dam DO, Allen CA, Bouquot JE: Oral and Maxillofacial pathology. 2nd Ed. Philadelphia: USA, WB Saunders Co. 2002; Chap12:438-443,446-452.
2. Greenberg MS, Glick M: Burkett's oral medicine, diagnosis and treatment. 10th Ed. BC Decker Inc Spain. 2003;Chap7: 138-145.
3. Wood N, Goaz PW: Differential diagnosis of oral and maxillofacial lesions. 5th Ed. St. Louis: The C.V. Mosby Co. 1997;Chap10:136-142.
4. Cawson RO, Binnie WI, Barrett AN, Wright JO: Oral disease. 3rd Ed, St. Louis: The C.V. Mosby Co. 2001;Chap 10:104,106,107.
5. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK: Oral pathology clinical pathologic correlations. 4th Ed. Philadelphia: USA: W.B. Saunders Co. 2003;Chap7:158-162.
6. Sapp P, Everse L, Wgocki G: Contemporary oral & maxillofacial pathology. 1st Ed. St Louis: The CV Mosby Co. 2000;Chap9: 247.
7. Taghiloo H: Oral pathology. (Eds: Sutam M, Suamz L). Behineh Bahar Co. Tehran 1992;Chap8:163-173.
8. Saber R, Eslami B: Evaluation of peripheral reactive lesions of oral cavity in dental school of Shahid Beheshti University of Medical Sciences. Thesis: 1997-1998.
9. Christopoulos P, Sklavounou A, Patrikiou A: True fibroma of the oral mucosa: A case report. Int J Oral Maxillofac Surg 1994;23:98-9.
10. Bouquot JE, Gundlach KK: Oral exophytic lesions in 23,616 white Americans over 35 years of age. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986;62:284-289.
11. Hirshberg A, Kozlovsky A, Schwartz-Arad D, Mardinger O, Kaplan I: Peripheral giant cell granuloma associated with dental implants. J Periodontol 2003;74:1381-1384.
12. Breault LG, Fowler EB, Wolfgang MJ, Lewis DM: Peripheral giant cell granuloma: A case report. Gen Dent 2000;48:716-719.
13. Chaparro-Avendano AV, Berini-Ayets L, Gay-Escoda C: Peripheral giant cell granuloma.A report of five cases and review of the literature. Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;10:53-7;48-52.
14. Anneroth G, Sigurdson A: Hyperplastic lesions of gingival and alveolar mucosa. A study of 175 cases. Acta Odontol Scand 1983;41:75-86.
15. Fowler CB, Hartman KS, Brannon RB: Fibromatosis of the oral and paraoral region. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;77:373-386.
16. Ramachandra S, Hollowood K, Bisceglia M, Fletcher CDM: Inflammatory pseudotumour of soft tissues. Histopathology 1995;30:332.
17. Bataineh A, Al-Dwairi ZN: A survey of localized lesions of oral tissues: A clinicopathological study. J Cont Dent Practice 2005;6:30-39.
18. Bakos LH: The giant cell fibroma: a review of 116 cases. Ann Dent 1992;51:32-5.

19. Kfir Y, Buchner A, Hansen LS: Reactive lesions of the gingiva. A clinicopathological study of 741 cases. *J Periodontol* 1980;51:655-661.
20. Ababneh KT: Biopsied gingival lesions in northern Jordanians: A retrospective analysis over 10 years. *Int J Periodon Res Dent* 2006;26:387-393.
21. Buchner A, Calderson S, Ramon Y: Localized hyperplastic lesions of the gingiva: A clinicopathological study of 302 lesions. *J Periodontol* 1977;101-104.
22. Macleod RI, Soames JV, Epulides G: A Clinicopathological study of a series of 200 consecutive lesions. *Br Dent J* 1987;25:51-53.
23. Zain RB, Fei YJ: Fibrous lesions of the gingival: A histopathological analysis of 204 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;70:466-470.
24. Shields JA: Peripheral Giant Cell Granuloma: A Review. *J Irish Dent Assoc* 1994;40:39-41.
25. Layfield LL, Shopper TP, Weir JC: A diagnostic survey of biopsied gingival lesions. *Dent hyg* 1995;69:175-179.
26. Barker DS, Lucas RB: Localized fibrous overgrowth of the oral mucosa. *Br J Oral Surg* 1967;5:86-92.
27. Buchner A, Merrell PW, Hansen LS: The retrocuspid papilla of the mandibular lingual gingiva. *J Periodontol* 1990;61:586-590.
28. Weathers DR, Callihan MD: Giant cell fibroma. *Oral surg Oral Med Oral Pathol* 1974;37:374-384.