

بررسی ایمونوهیستوشیمیایی آنتی ژن Ki-67 و پروتئین‌های MCM3 و p 27 در ادنتوزنیک کراتوسیست

دکتر فاطمه شاهسوار^۱ - دکتر سهیل جنتی عطایی^۲ - دکتر آبتین حیدرزاده^۳

۱- استادیار گروه آموزشی آسیب شناسی دهان و فک و صورت دانشکده و مرکز تحقیقات دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی گیلان و دانشگاه

آزاد اسلامی تهران

۲- دندانپزشک

۳- دانشیار گروه آموزشی پزشکی اجتماعی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی گیلان

چکیده

زمینه و هدف: ادنتوزنیک کراتوسیست درمان وسیعی نیاز داشته و همیشه مورد توجه محققان بوده تا رفتار بیولوژیک آن را بهتر بشناسند. *Minichromosome maintenance3 overexpression* در سرطانهای مختلف انسانی گزارش شده است. هدف از این مطالعه بررسی *Expression MCM3* در OKC و مقایسه آن با Ki-67 و p27 می‌باشد. **روش بررسی:** در این مطالعه تحلیلی ۲۳ مورد OKC از آرشیو آزمایشگاه رازی توسط دو پاتولوژیست مورد بازبینی قرار گرفتند. اطلاعات بالینی-آسیب شناختی از پرونده آنها استخراج شده و رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی به روش استاندارد Streptavidin-biotin peroxidase برای نشانگرهای Ki-67، p27 و MCM3 در آنها انجام شد. سلول‌های رنگ گرفته در 10HPF شمارش شده و Labeling Index محاسبه و نهایتاً سطوح رنگ پذیری به چهار گروه طبقه بندی شدند. محاسبات آماری با آزمون رگرسیون رتبه‌ای انجام شد. **یافته‌ها:** رنگ پذیری Ki-67 بیشتر در سلول‌های لایه سوپرا بازال و بازال اما p27 بیشتر در لایه‌های بالا دیده شد. هیچ یک از نمونه‌ها با MCM3 رنگ نگرفت. بین سن، محل ضایعه و اندازه کیست با نشانگرها همبستگی معنی‌داری یافت نشد. **نتیجه‌گیری:** اکثر ادنتوزنیک کراتوسیست‌ها p27 و Ki-67 را ضعیف بیان کردند. احتمالاً MCM3 در روند پاتوژنز این کیست نقشی ندارد.

کلید واژه‌ها: ایمونوهیستوشیمی - کیست ادنتوزنیک - نشانگرهای بیولوژیک - Ki-67, p27, MCM3

پذیرش مقاله: ۱۳۸۸/۱۰/۲

اصلاح نهایی: ۱۳۸۸/۸/۶

وصول مقاله: ۱۳۸۸/۲/۲۰

نویسنده مسئول: دکتر فاطمه شاهسوار، گروه آموزشی آسیب شناسی دهان و فک و صورت دانشکده و مرکز تحقیقات دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی گیلان و دانشگاه آزاد اسلامی تهران
e.mail: shaahsavari@gums.ac.ir

مقدمه

مؤثر است بلکه می‌تواند در امر تشخیص این ضایعات نیز مفید واقع شود. به کمک IHC می‌توان پروتئین‌های مؤثر در چرخه سلولی را مورد بررسی قرار داد. از بین این پروتئین‌ها p 27 عضوی از خانواده مهارکننده یونیورسال CDK است که در سال ۱۹۹۴ به عنوان یک عضو جدید از این خانواده معرفی شد. p 27 مانع عبور سلول از فاز G₁ به S می‌شود. در مورد p 27 Expression تحقیقات زیادی صورت گرفته است و در اکثر مطالعات کاهش آن در تومورهای بدخیم گزارش شده (۱-۲) و حضور آن نشان دهنده تمایز سلولی بوده و در افتراق تومورهای خوش خیم و بدخیمی که نمای

رفتار بیولوژیک هر ضایعه عامل مهمی در تعیین مشی آن ضایعه و روش درمان است. در همین ارتباط به علت وجود محدودیتهای فراوان در شناخت دقیق رفتار بیولوژیک هر ضایعه نه می‌توان مشی ضایعه را پیش‌بینی کرد و نه به درمان دقیق و اختصاصی برای آن ضایعه پرداخت. پیشرفت‌هایی اخیراً در علم زیست‌شناسی سلولی و مولکولی شده است، در همین راستا دانشمندان در پی بررسی ریز مولکولی در ضایعات مختلف و نهایتاً به دنبال درمان خاص برای آن ضایعه می‌باشند. جالب است که ماحصل این مطالعات نه تنها در امر درمان