

بررسی ایمنوئوهیستوشیمیایی پروتئین‌های P₅₃ و ki-67 در نمونه‌هایی از کیست‌های ادنتوژنیک التهابی و تکاملی

دکتر مریم خلیلی^۱ - دکتر پوریا مطهری^۲ - دکتر مریم افشاریان‌زاده^۳

۱- عضو مرکز تحقیقات دندانپزشکی و استادیار گروه آموزشی آسیب‌شناسی دهان و فک و صورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

۲- استادیار گروه آموزشی آسیب‌شناسی دهان و فک و صورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

۳- دندانپزشک

چکیده

زمینه و هدف: به نظر می‌رسد مکانیسم رشد و رفتار بیولوژیک متفاوت کیست‌های ادنتوژنیک ناشی از تفاوت در میزان تظاهر مولکول‌ها و پروتئین‌های مختلف باشد. هدف از مطالعه حاضر تعیین میزان اکسپرشن پروتئین‌های P₅₃ و ki-67 در کیست‌های رادیکولر (RC)، دانتی ژور ملتهب (IDC)، غیر ملتهب (NIDC) و کراتوسیست (OKC) می‌باشد.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی مقطعی ۱۳ کیست رادیکولر، ده کیست دانتی ژور غیر ملتهب، ۱۵ کیست ملتهب و ۱۹ OKC انتخاب و به روش ایمنوئوهیستوشیمی برای دوماکر ki-67 و P₅₃ رنگ آمیزی شدند. سلول‌های رنگ گرفته با بزرگنمایی ×۴۰۰ میکروسکوپ نوری مورد شمارش قرار گرفتند. از آزمونهای آماری Kruskal-Wallis و Mann-Whitney برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده گردید.

یافته‌ها: P₅₃ در هیچ یک از نمونه‌های DC و RC دیده نشد و در ۶/۷٪ از SIDC و ۵۷/۹٪ از OKC مشاهده شد. میانگین بروز آن در OKC برابر ۲۷/۶۸ ± ۱۷/۳۱ و در IDC برابر ۱/۰۳ ± ۰/۲۷ درصد بود. بین OKC و سایر کیست‌ها تفاوت معنی‌داری از نظر بروز این پروتئین وجود داشت. (P=۰/۰۰۶) در ki-67، ۸۴/۶٪، ۷۳/۷٪، ۶۶/۶٪ و ۴۴٪ از کیست‌های RC، OKC، IDC، و NIDC دیده شد. بین کیست دانتی ژور غیر ملتهب و OKC همچنین کیست دانتی ژور ملتهب و غیر ملتهب (P=۰/۰۴۸) و نیز کیست رادیکولر و دانتی ژور ملتهب از نظر بروز این پروتئین تفاوت معنی‌داری مشاهده گردید. (P=۰/۰۴۶)

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج مطالعه حاضر بروز نشانگرهای P₅₃ و ki-67 با رفتار بیولوژیک و همچنین فعالیت پرولیفراتیو کیست‌های ادنتوژنیک مرتبط می‌باشد.

کلید واژه‌ها: P₅₃ - Ki-67 - کیست ادنتوژن - کیست فکی.

پذیرش مقاله: ۱۳۸۹/۶/۱۶

اصلاح نهایی: ۱۳۸۹/۴/۲۸

وصول مقاله: ۱۳۸۹/۱/۳۱

نویسنده مسئول: دکتر مریم خلیلی، عضو مرکز تحقیقات دندانپزشکی و گروه آموزشی آسیب‌شناسی دهان و فک و صورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
e.mail:mkhalili@tums.ac.ir

مقدمه

این ضایعات است. سرعت و نحوه رشد و تکثیر اپی‌تلیوم می‌تواند مشخص کننده مشی بالینی کیست نیز باشد. برای مثال، ادنتوژنیک کراتوسیست و کیست دنتی جروس هر دو از کیست‌های رشدی تکاملی محسوب می‌شوند. معذالک کراتوسیست رفتار بیولوژیک کاملاً متفاوتی از خود نشان می‌دهد. هر چند دلیل قطعی برای عود بالای این کیست مشخص نشده است گفته شده که احتمالاً فعالیت پرولیفراتیو

کیست‌های ادنتوژن از جمله شایعترین ضایعات حفره دهان و استخوانهای فکین محسوب می‌شوند. این ضایعات بر اساس منشأ و پاتوژنز به دو دسته رشدی تکاملی و التهابی تقسیم‌بندی می‌گردند. کیست‌های ادنتوژنیک التهابی در نتیجه آماس ایجاد می‌شوند در صورتی که مکانیزم ایجاد کیست‌های رشدی تعاملی نامشخص است. (۱)، پرولیفراسیون اپی‌تلیال با منشأ ادنتوژن وجه مشترک تمامی