بررسی ایمونوهیستوشیمیایی بیان نشانگر P_{53} در فولیکول دندانی و کیست دنتی‌ژروس

مریم سید مجیدی*[۱]، شهریار شفاهی[۱]، حدیث احسانی[۲]

چکیده

مقدمه: هدف از این مطالعه، بررسی ایمونوهیستوشیمیایی بیان پروتئین P_{53} در فولیکول دندانی و کیست دنتی‌ژروس با توجه به قابلیت ایجاد تغییرات نئوپلاستیک در کیست دنتی‌ژروس بود.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر بر روی ۱۲ مورد کیست دنتی‌ژروس به دست آمده از بایگانی بخش پاتولوژی دانشکده دندان‌پزشکی بابل از اسفند ۱۳۸۲ تا اسفند ۱۳۸٤ و ۱۲ مورد فولیکول دندانی به دست آمده از جراحی دندانهای عقل نهفته افرادی که به منظور فوق در طی سال ۱۳۸٤ به بخش جراحی دانشکده دندان‌پزشکی بابل رجوع کرده بودند، انجام شد. برشهای ۵ میکرونی تهیه شده از بلوک‌های پارافینه نمونه‌های مذکور با روش ایمونوهیستوشیمی با آنتی‌بادی ضد P_{53} رنگ‌آمیزی شد. برای هر لام بر اساس درجه‌بندی H-score، درجه‌ای از شدت رنگ‌پذیری سلولهای اپی‌تلیالی و درصد سلولهای اپی‌تلیالی رنگ‌گرفته در نظر گرفته شد. سپس مجموع این دو به عنوان درجه (score) نهایی بیان شد و نتایج با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون Mann Whitney مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: بیان پروتئین P53 در کیست دنتی‌ژروس بیشتر از فولیکول دندانی بود ($p = ۰/۰۰۱$ value)، این اختلاف در ارتباط با درصد سلولهای رنگ گرفته ($p value < ۰/۰۰۰۱$) بیشتر از شدت رنگ‌پذیری بود ($p value = ۰/۰۲۱$).

نتیجه‌گیری: بیان پروتئین P53 در کیست دنتی‌ژروس بیشتر از فولیکول دندانی بود که به نظر می‌رسد این تفاوت را بتوان به قابلیت ایجاد تغییرات نئوپلاستیک در کیست دنتی‌ژروس نسبت داد.

کلید واژه‌ها: P53، کیست دنتی‌ژروس، فولیکول دندانی.

* استادیار گروه آسیب‌شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل
ms_majidi79@yahoo.com

۱: استادیار گروه پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

۲: دندان پزشک

این مقاله در تاریخ ۸۶/۱/۲۲ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۸۶/۲/۱۷ اصلاح شده و در تاریخ ۸۶/۲/۲۶ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۸۶؛ ۳(۲)؛ ۴۷ تا ۵۲

Archive of SID

www.SID.ir

مقدمه

فولیکول دندانی که از اکتومزانشیم ادنتوژنیک به وجود می‌آید، یکی از اجزای جوانه دندانی می‌باشد که به طور فیزیولوژیک تبدیل به سمنتوم، لیگامنت پریودنتال و استخوان آلوئول می‌شود[۱،۲] و در رادیوگرافی، به عرض کمتر از ۳ میلی‌متر در اطراف دندان رویش نیافته یا نهفته دیده می‌شود. فولیکول دندانی مرتبط با دندان نهفته از نظر هیستولوژیکی، بافت همبند فیبروزه را همراه با اپی‌تلیوم کاهش یافته مینایی نشان می‌دهد[۳،۴].

کیست دنتی‌ژروس، کیستی است که از جدا شدن فولیکول دندان از اطراف تاج یک دندان رویش نیافته منشأ می‌گیرد. این کیست، شایع‌ترین کیست رشدی تکاملی ادنتوژنیک است و حدود ۲۰٪ کل کیست‌های مفروش با اپی‌تلیوم فکین را شامل می‌شود[۶-۴].

کیست دنتی‌ژروس تاج یک دندان رویش نیافته را در بر می‌گیرد و در ناحیه اتصال سمان به مینا (CEJ) به دندان متصل می‌گردد. پاتوژنز این کیست نامشخص است، اگرچه این کیست‌ها به همراه دندانهای رویش نیافته ایجاد می‌شوند ولی تخمین زده می‌شود که فقط در یک درصد این دندانها کیست ایجاد گردد. بنا بر این عوامل ناشناخته دیگری نیز در ایجاد آن دخیل می‌باشند[۷]. از نظر رادیوگرافیکی، کیست دنتی‌ژروس به طور مشخص به صورت یک ناحیه رادیولوسنت تک حفره‌ای همراه با تاج یک دندان رویش نیافته می‌باشد[۱۰-۸]. اگر چه ممکن است کیست دنتی‌ژروس در بیماران با طیف سنی وسیع دیده شود ولی اغلب در سنین ۳۰-۱۰ سال یافت می‌شود. نسبت درگیری جنس مذکر به مؤنث در این ضایعه ۱ به ۱/۶ است[۸،۹،۱۱]؛ شیوع آن در سفید پوستان بیشتر از سیاه پوستان می‌باشد (۱۰-۸)؛ و پوشش اپی‌تلیایی کیست، ۴-۲ ردیف از سلول‌های مسطح غیر کراتینیزه است [۱۴-۱۲،۸]. کیست دنتی‌ژروس درمان نشده باید مهم در نظر گرفته شود. ممکن است لایه اپی‌تلیالی کیست دنتی‌ژروس به آملوبلاستوما تبدیل شود. تغییرات کارسینوماتوز (پدید آمدن کارسینوم سلول سنگفرشی) هم در اپی‌تلیوم کیست ممکن است قابل توجه باشد که به ندرت ایجاد می‌شود. در نمونه‌هایی که در آنها سلول‌های موکوسی وجود دارد پتانسیل پیشرفت به موکواپی‌درموئید کارسینومای داخل استخوانی وجود دارد[۸،۹،۱۵].

به طور کلی روش‌های متفاوتی در بررسی بیان پروتئین‌های مختلف در ضایعات و تومورهای فکی به کار رفته است که کاربرد ایمونوهیستوشیمی از جمله این تکنیک‌هاست. با استفاده از ایمونوهیستوشیمی، می‌توان پروتئین‌های مؤثر در تعیین پیشرفت و حالت تهاجمی و پیش‌آگهی ضایعات مختلف را بررسی کرد؛ پروتئین P_{53} از جمله این نشانگرها می‌باشد[۱۶].

P_{53} طبیعی در سلولهایی که دچار استرس نیستند، نیمه عمر کوتاهی (۲۰ دقیقه) دارد. این نیمه عمر کوتاه مربوط به MDM_2 است (پروتئینی که آن را هدف تخریب قرار می‌دهد). هنگامی که به سلول استرسی وارد می‌شود (مانند حمله و آسیب به DNA)، P_{53} دستخوش تعدیلات پس از نسخه‌برداری می‌شود که آن را از تأثیرات MDM_2 رها کرده، نیمه عمر آن را افزایش می‌دهد. P_{53} در طی روند رها شدن از قید MDM_2، به عنوان یک عامل نسخه‌برداری نیز فعال می‌شود و با تأثیر بر روی دو دسته ژن در چرخه سلولی وقفه ایجاد کرده یا باعث آپوپتوز می‌گردد. به طور خلاصه، P_{53} آسیب DNA را با مکانیسم‌های ناشناخته‌ای حس کرده، با ایجاد وقفه G_1 و القای ژنهای ترمیم DNA، در ترمیم DNA شرکت می‌کند. سلولی که دارای آسیب غیرقابل ترمیم DNA است، توسط P_{53} به سمت آپوپتوز هدایت می‌شود. در سلولهایی که دچار فقدان یا جهش P_{53} هستند، آسیب DNA باعث توقف چرخه سلولی یا ترمیم DNAنمی‌شود و سلولهایی که از نظر ژنتیکی صدمه دیده‌اند، تکثیر یافته، در نهایت منجر به ایجاد نئوپلاسمهای بدخیم می‌شوند[۲۰-۱۷].

افزایش پرولیفراسیون سلولی ممکن است نقش مهمی را در پیشرفت کیست‌های ادنتوژنیک ایفا کند. پروتئین P_{53} نقش مهمی را در ترجمه ژن‌های مهارکننده پرولیفراسیون سلولی ایفا می‌کند و موتاسیون در P_{53} می‌تواند نقش مهارکننده این ژن را غیرفعال کرده، اجازه فعالیت فاکتورهای انکوژنیک را برای ایجاد تغییرات نئوپلاستیک بدهد. پروتئین P_{53} در حالت طبیعی در

Archive of SID
www.SID.ir

سلولهای جهش نیافته به میزان بسیار اندکی بیان می‌شود، به گونه‌ای که با روش‌های ایمونوهیستوشیمی به علت نیمه عمر کوتاه آن قابل تشخیص نیست و تعیین پروتئین P_{53} از نظر ایمونوهیستوشیمیایی تنها محدود به زمانی می‌شود که پروتئین به مقدار زیادی بیان شده باشد یا این که در اثر جهش، این پروتئین در سلولها تجمع یابد. بنا بر این در رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمیایی، از P_{53} می‌توان به عنوان مارکری برای بررسی نئوپلاسم‌ها، بدخیمی و پیشرفت تومور استفاده کرد[۲۱].

از آن جایی که کیست دنتی‌ژروس از فولیکول دندانی تغییر یافته و جدا شده از تاج دندان نهفته به وجود می‌آید، انتظار می‌رود که بیان پروتئین P_{53} در کیست دنتی‌ژروس که دارای قابلیت ایجاد تغییرات نئوپلاستیک است، متفاوت از فولیکول دندانی طبیعی باشد. این تحقیق با هدف بررسی پروتئین P_{53} توسط روش ایمونوهیستوشیمی در میان کیست‌های دنتی‌ژروس و فولیکول‌های اطراف دندان‌های نهفته انجام شد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه توصیفی-تحلیلی تعداد ۱۲ مورد کیست دنتی‌ژروس به دست آمده از بایگانی بخش پاتولوژی دهان و فک و صورت دانشکده دندان‌پزشکی بابل از اسفند ۱۳۸۲ تا اسفند ۱۳۸۴ (مربوط به ۱۲ بیمار، ۵ مؤنث و ۷ مذکر با میانگین سنی ۶/۲۲ ± ۲۵/۶۶) و ۱۲ مورد فولیکول دندانی به دست آمده از جراحی دندان‌های عقل نهفته افرادی که به منظور فوق در طی سال ۱۳۸۴ به بخش جراحی دانشکده دندان‌پزشکی بابل مراجعه کرده بودند (مربوط به ۱۲ بیمار، ۸ مؤنث و ۴ مذکر با میانگین سنی۳/۱۲ ± ۲۲/۸۶)، انتخاب شد.

بلوک‌ها از بایگانی خارج و اطلاعات بالینی (سن، جنس، محل ضایعه) از پرونده‌های بیماران استخراج شد. آن گاه از هر بلوک، برش ۳ میکرونی تهیه و با روش هماتوکسیلین و ائوزین رنگ‌آمیزی شد و دوباره مورد ارزیابی قرار گرفت. بلوک‌های مناسب محتوی حداکثر طول اپی‌تلیوم پوشاننده کیست و فولیکول انتخاب و از هر یک برش ۵ میکرونی تهیه گردید.

برش‌های مذکور به منظور پارافین‌زدایی، ۲۴-۱۸ ساعت در فور ۳۷°C و سپس ۲۰ دقیقه در فور با دمای ۸۰°C قرار گرفتند. سپس برش‌ها به منظور آبگیری به ترتیب در داخل ۲ ظرف الکل مطلق ۱۰۰٪ ، ۱ ظرف الکل ۹۶٪ ، ۱ ظرف الکل ۸۰٪ و ۱ ظرف الکل ۷۰٪ به مدت ۳-۲ دقیقه قرار داده شدند. برش‌ها پس از پارافین‌زدایی و آب‌گیری به مدت ۱۵ دقیقه با محلول Trilogy (cell marquee) در اتوکلاو انکوبه شدند تا بازیابی آنتی‌ژن صورت گیرد. این برش‌ها با استفاده از کمپلکس استرپتوآویدین بیوتین رنگ‌آمیزی شدند. سپس در TBS (Tris Buffered Saline) غوطه‌ور شده، به مدت ۱۵ دقیقه با آنتی‌بادی مونوکلونال ضد P_{53} (P_{53} protein mouse antihuman antibody, DO-7, Dakopatts) در درجه حرارت محیط انکوبه شدند. بعد از آن با TBS شسته و در مرحله بعد با بیوتین به مدت ۱۵ دقیقه انکوبه شدند. نمونه‌ها بار دیگر در TBS شسته شدند و سپس استرپتوآویدین به مدت ۱۵ دقیقه روی لام قرار گرفت. بعد از شستشوی مجدد در TBS، DAB (3,3 Diaminobenzedin Hydrochloride) به عنوان کروموژن به مدت ۱۰ دقیقه به کار برده شد. سپس رنگ‌آمیزی زمینه‌ای (Counter staining) هماتوکسیلین مایر بر روی اسلایدها به کار رفته، بعد از دهیدراته کردن، لامل چسبانده شد. تمامی اسلایدهای رنگ‌آمیزی شده توسط پاتولوژیست با میکروسکوپ نوری Olympus مدل BX41 و بزرگ‌نمایی ۴۰× مشاهده شد. از نمونه کارسینوم سلول سنگفرشی دهان، به عنوان کنترل مثبت و از سرم غیرایمونیزه موش با حذف آنتی‌بادی اولیه، به عنوان کنترل منفی، استفاده شد.

برای هر لام بر اساس درجه‌بندی H-score، درجه‌ای از شدت رنگ‌پذیری سلولهای اپی‌تلیالی و درصد سلولهای رنگ‌گرفته در اپی‌تلیوم پوشاننده فولیکول دندانی و کیست دنتی‌ژروس در نظر گرفته شد. سپس مجموع این دو به عنوان درجه (score) نهایی بیان شد[۲۲].

در ارتباط با شدت رنگ‌آمیزی، در صورت عدم رنگ‌آمیزی عدد ۰، رنگ‌آمیزی ضعیف (قهوه‌ای کم‌رنگ) عدد ۱، رنگ‌آمیزی متوسط (قهوه‌ای) عدد ۲ و رنگ‌آمیزی شدید (قهوه‌ای تیره) عدد ۳ در نظر گرفته شد در ارتباط با تعداد سلولهای رنگ‌گرفته، تعداد سلولهای رنگ‌گرفته کمتر از ۱٪ کل سلولهای اپی‌تلیالی، درجه۱، بین ۱٪ تا ۱۰٪ کل سلولهای اپی‌تلیالی، درجه ۲، بین ۱۱٪ تا

Archive of SID
www.SID.ir

۳۳٪ کل سلولهای اپی‌تلیالی، درجه ۳، بین ۳۴٪ تا ۶۶٪ کل سلولهای اپی‌تلیالی، درجه ۴ و بین۶۷٪ تا۱۰۰٪ کل سلولهای اپی‌تلیال درجه ۵ در نظر گرفته شد[۲۲].

اطلاعات به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون Mann-Whitney مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و p value < ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در مطالعه حاضر، نتیجه رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمیایی جهت بررسی نشانگر P_{53} در کیست‌های دنتی‌ژروس و فولیکول دندانی مورد بررسی قرار گرفت (تصاویر ۱ و ۲).

طبق بررسی‌های آماری انجام گرفته تفاوت بین دو گروه کیست دنتی‌ژروس و فولیکول دندانی از نظر بیان مارکر P_{53} قابل ملاحظه و معنی‌دار بود (p value = ۰/۰۰۱) و بیان آن در کیست‌های دنتی‌ژروس بیشتر از فولیکول دندانی بود. این اختلاف در ارتباط با درصد سلولهای رنگ گرفته با P_{53} (p value < ۰/۰۰۰۱) چشمگیرتر از شدت رنگ‌پذیری بود (p value = ۰/۰۲۱).

جدول ۱: توزیع فراوانی (درصد) سلول‌های اپی‌تلیالی رنگ‌گرفته در رنگ‌آمیزی با آنتی‌بادی ضد P_{53}

	تعداد نمونه	درجه ۱	درجه ۲	درجه ۳	درجه ٤	درجه ٥
کیست دنتی‌ژروس	۱۲	۰ (۰)	۳ (۲۵)	۷ (۵۸/۳)	۲ (۱۶/۷)	۰ (۰)
فولیکول دندانی	۱۲	۶ (۵۰)	۶ (۵۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)

p value < ۰/۰۰۰۱

جدول ۲: : توزیع فراوانی (درصد) شدت رنگ‌پذیری سلول‌های اپی‌تلیالی در رنگ‌آمیزی با آنتی‌بادی ضد P_{53}

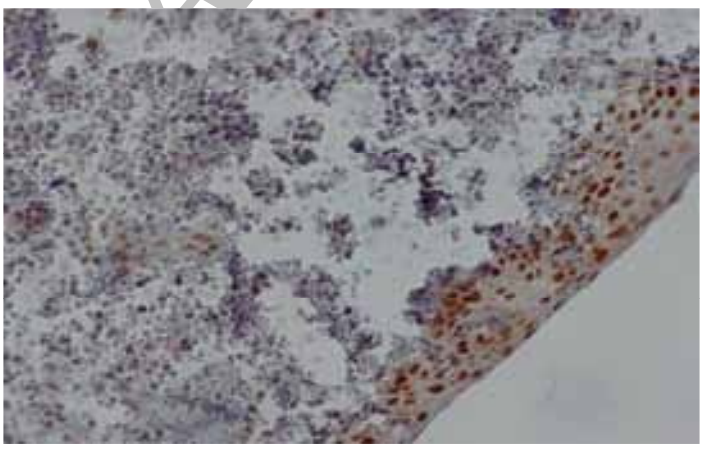
نوع نمونه	تعداد نمونه	عدم رنگ‌آمیزی Score=۰	ضعیف (قهوه‌ای کم‌رنگ) Score=۱	متوسط (قهوه‌ای) Score=۲	شدید (قهوه‌ای تیره) Score=۳
کیست دنتی‌ژروس	۱۲	۰ (۰)	۲ (۱۶/۷)	۷ (۵۸/۳)	۳ (۲۵)
فولیکول دندانی	۱۲	۰ (۰)	۸ (۶۶/۷)	۳ (۲۵)	۱ (۸/۳)

p value = ۰/۰۲۱

جدول ۳: توزیع فراوانی (درصد) درجه نهایی (درصد سلول‌های اپی‌تلیالی رنگ گرفته + شدت رنگ‌پذیری سلول‌های اپی‌تلیالی) در رنگ‌آمیزی با آنتی‌بادی ضد P_{53}

نوع نمونه	تعداد نمونه	درجه ۱	درجه ۲	درجه ۳	درجه ٤	درجه ٥	درجه ٦	درجه ۷	درجه ۸
کیست دنتی‌ژروس	۱۲	۰ (۰)	۰ (۰)	۱ (۸/۳)	۳ (۲۵)	۳ (۲۵)	۵ (۴۱/۷)	۰ (۰)	۰ (۰)
فولیکول دندانی	۱۲	۰ (۰)	۶ (۵۰)	۲ (۱۶/۷)	۳ (۲۵)	۱ (۸/۳)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)

p value = ۰/۰۰۱



شکل ۱: بیان نشانگر P_{53} در کیست دنتی‌ژروس (رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی، ۴۰×)

Archive of SID
www.SID.ir

بحث

در مطالعه حاضر نتیجه گرفتیم که بیان پروتئین P_{53} در کیست دنتی‌ژروس به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از فولیکول دندانی است. با توجه به این که پروتئین P_{53} تنظیم‌کننده فرآیند آپوپتوز است و در نئوپلاسم‌ها و بدخیمی‌ها بیان آن به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌یابد، بروز بیشتر پروتئین P_{53} در کیست دنتی‌ژروس را می‌توان به تمایل و استعداد ایجاد انواع نئوپلاسم‌ها مثل آملوبلاستوما، موکواپی‌درموئید کارسینوما و کارسینوم سلول سنگفرشی در بافت پوششی جدار این کیست ادنتوژنیک نسبت داد؛ از طرف دیگر افزایش پرولیفراسیون سلولی ممکن است نقش مهمی را در پیشرفت کیست‌های ادنتوژنیک ایفا کند. پروتئین P_{53} نقش مهمی در ترجمه ژن‌های مهارکننده پرولیفراسیون سلولی داراست و موتاسیون در P_{53} می‌تواند اثر مهارکننده این ژن را غیرفعال کرده، اجازه فعالیت فاکتورهای انکوژنیک را برای ایجاد تغییرات نئوپلاستیک بدهد. افزایش بیان پروتئین P_{53} را می‌توان به این مورد نسبت داد که پروتئین به مقدار زیادی بیان شده است یا این که در اثر جهش، این پ در واقع به نظر می‌رسد که احتمال ایجاد استحاله بدخیمی در جدار کیست‌های دنتی‌ژروس موجب شده است که بیان پروتئین P_{53} در این ضایعات نسبت به فولیکول دندانی افزایش یابد تا P_{53} بتواند به عنوان یک ژن سرکوبگر تومور، سلولهای بدخیم را به سمت آپوپتوز و مرگ سلولی پیش برد. از طرف دیگر شاید بتوان افزایش بیان پروتئین P_{53} در کیست دنتی‌ژروس را به ایجاد جهش‌هایی در آن نسبت داد که با عدم ایجاد روند آپوپتوز یا برداشته شدن اثر مهاری P_{53} روی پرولیفراسیون سلولی، میل به ایجاد تغییرات نئوپلاستیک در جدار کیست دنتی‌ژروس را پدید می‌آورد. البته تأیید این مسأله نیازمند مطالعات ژنتیکی و بررسی‌های دقیق سلولی است.

در بررسی Slootweg و همکاران که ضایعات ادنتوژنیک مشتق از اپی‌تلیوم را از نظر بیان P_{53} مورد بررسی قرار داده بودند، نتیجه مشابهی به دست آمد، به گونه‌ای که بیان این پروتئین در ادنتوژنیک کراتوسیست، آملوبلاستوما و کارسینوم ادنتوژنیک بیش از کیست رادیکولار و کیست دنتی‌ژروس بود[۲۳] و این به معنای تأیید نقش آپوپتوتیک P_{53} و افزایش بیان آن در ضایعات بدخیم یا با عود زیاد است؛ اما در پژوهش Moghadam و همکاران در ارتباط با بررسی ایمونوهیستوشیمیایی بیان P_{53} در آملوبلاستوما و کیست‌های دندانی، تظاهر پروتئین P_{53} در هیچ‌یک از ضایعات ادنتوژنیک فوق وجود نداشت[۲۴] که در تناقض با یافته‌های ما می‌باشد.

در مطالعه‌ای که Edamatsu و همکاران راجع به نقش احتمالی فاکتورهای مرتبط با آپوپتوز در بافت‌های اطراف تاجی و فاکتورهای پرولیفراتیو در کیست‌های دنتی‌ژروس انجام دادند، به نظر می‌رسید که واکنش‌های آپوپتوتیک در ناحیه بازال اپی‌تلیوم ادنتوژنیک سرکوب شده است[۳]] نشانگرهای متوقف‌کننده آپوپتوز در کیستهای دنتی‌ژروس به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از فولیکول دندانی بود و به نظر رسید که آپوپتوز و تکثیر سلولی ممکن است نقش مهمی را در پاتوژنزکیست دنتی ژروس ایفا کند که در واقع تأییدی بر مطالعات ما مبنی بر افزایش فاکتورهای آپوپتوتیک در پاتوزها می‌باشد.

مطالعه Kichi و همکاران در ارتباط با بررسی فاکتورهای آپوپتوتیک در ادنتوژنیک کیست‌ها نشان داد که بیان فاکتورهای آپوپتوتیک در ادنتوژنیک کراتوسیست بیشتر از کیست دنتی‌ژروس بوده است که این مسأله را می‌توان به قدرت تهاجم، تکثیر و عود بیشتر ادنتوژنیک کراتوسیست نسبت به کیست دنتی‌ژروس نسبت داد[۲۵]؛ این یافته به گونه‌ای مؤید نتایج مطالعه ما می‌باشد.

در بررسی El-sissy در ارتباط با بررسی ایمونوهیستوشیمیایی پروتئین P_{53} در انواع آملوبلاستوما نتیجه شد که بیان P_{53} در آملوبلاستومای بدخیم بیشتر از آملوبلاستومای یونی‌کیستیک و آملوبلاستومای معمولی است که این مسأله می‌تواند انعکاسی از نقش انکوژنیک پروتئین P_{53} موتاسیون یافته باشد[۲۶] و مؤید مطالعه ما نیز هست که حضور بیشتر پروتئین P_{53} در کیست دنتی‌ژروس با قابلیت استحاله نئوپلاستیک نسبت به فولیکول دندانی را توجیه می‌کند.

Archive of SID
www.SID.ir

نتیجه‌گیری

بیان بیشتر پروتئین P_{53} در کیست دنتی‌ژروس نسبت به فولیکول دندانی را می‌توان به استعداد ایجاد تغییرات نئوپلاستیک در جدار کیست دنتی‌ژروس نسبت داد.

References

1. Rojhan MS. Basic Human Histology. 13th ed. Tehran: Chehr Publication; 2004.p.330.[Persian].
2. Kitt T. Oral Histology. Trans. Etesam F. 1st ed. Tehran: Tehran University Publications Institute; 1995. p.92. [Persian].
3. Edamatsu M, Kumamoto H, Ooya K, Echigo S. Apoptosis-related factors in the epithelial components of dental follicles and dentigerous cysts associated with impacted third molars of the mandible. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005; 99(1):17-23.
4. Ge S, Yang P, Zhao N, Li S, Qi X, Sun Q. Phenotype of Dental Follicle Cells in Developing Mouse Mandibular First Molars. [cited 06 Oct 2008] Available from URL: http//:iadr.confex.com/iadr/china04/preliminaryprogram/abstract_50139.htm.
5. Bath-Balogh M, Fehrenbach MJ. Dental embryology, Histology and Anatomy. 2nd ed. St. Louis: Saunders; 2006.p.72-3.
6. James KA. Oral development and histology. 3rd ed Stuttgart: Thieme; 2001.p.76-7.
7. Shear M. Cysts of the oral regions. 2nd ed. Bristol: Wright PSG; 1983.p.4-87.
8. Regezi JS, Sciubba JJ. Oral pathology, clinical pathology correlations. 4th ed. Philadelphia: Saunders Co; 2003. p.246-8.
9. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. Oral and maxillofacial pathology. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Co; 2002. p.590-3.
10. White S, Pharoh M. Oral radiology (principles and interpretation). 5th ed. Philadelphia: Mosby Co; 2004.p.388-92.
11. Reichart P, Philipsen H. Color atlas of dental medicine and oral pathology. Stuttgart: Thieme; 2000.p.210.
12. Adelsperger J, Campbell JH, Coates DB, Summerlin DJ, Tomich CE. Early soft tissue pathosis associated with impacted third molars without pericoronal radiolucency. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000; 89(4):402-6.
13. Benn A, Altini M. Dentigerous cysts of inflammatory origin. A clinicopathologic study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996; 81(2):203-9.
14. Clauser C, Zuccati G, Barone R, Villano A. Simplified surgical-orthodontic treatment of a dentigerous cyst. J Clin Orthod 1994; 28(2):103-6.
15. Neville B, Damm D, White D. Color atlas of clinical oral Pathology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1998. p.382-3.
16. Mahjoub F. Basic Immunohistology; Technique and Practice. 1st ed. Tehran: Company Publication; 1998.p.9-10.[Persian].
17. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Mitchell R. Robbins Basic Pathology. 8th ed. Philadelphia: Saunders Co; 2007. p.153-4.
18. Agarwala SS. Paraneoplastic syndromes. Med Clin North Am 1996; 80(1):173-84.
19. Birchmeier W. E-cadherin as a tumor (invasion) suppressor gene. Bioessays 1995; 17(2):97-9.
20. Chang F, Syrjanen S, Syrjanen K. Implications of the p53 tumor-suppressor gene in clinical oncology. J Clin Oncol 1995; 13(4):1009-22
21. Ozveren A, Tuskan C, Yaltirik M, Atalay B, Erseven G. Expression of the tumor suppressor gene P_{53} in odontogenic cyst. Turk J Med Sci 2003; 3(3):243-7.
22. Allred DC, Harvey JM, Berardo M, Clark GM. Prognostic and predictive factors in breast cancer by immunohistochemical analysis. Mod Pathol 1998; 11(2):155-68.
23. Slootweg PJ. P_{53} protein and Ki-67 reactivity in epithelial odontogenic lesions. An immunohistochemical study. J Oral Pathol Med 1995; 24(9):393-7.
24. Moghadam B, Yazdi I, Barker B, Cob C. Immunohistochemical determination of tumor-associated antigens in ameloblastoma and odontogenic cysts. Acta Medica Iranica 1997; 35(1-2):32-8.
25. Kichi E, Enokiya Y, Muramatsu T, Hashimoto S, Inoue T, Abiko Y, et al. Cell proliferation, apoptosis and apoptosis-related factors in odontogenic keratocysts and in dentigerous cysts. J Oral Pathol Med 2005; 34(5):280-6.
26. El-Sissy NA. Immunohistochemical detection of p53 protein in ameloblastoma types. East Mediterr Health J 1999; 5(3):478-89.

Archive of SID
www.SID.ir