

بررسی ایمونوهیستوشیمیایی بیان MIB-1 در فولیکول دندانی و کیست دنتی ژروس

دکتر مریم سیدمجیدی*#، دکتر شهریار شفاهی**، دکتر زینب شریفی***

* استادیار گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل

** استادیار گروه آسیب شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل

*** دندانپزشک

تاریخ ارائه مقاله: ۸۷/۳/۲۹ - تاریخ پذیرش: ۸۷/۶/۱۱

Immunohistochemical Evaluation of MIB-1 Expression in Dental Follicle and Dentigerous Cyst

Maryam SeyedMajidi*#, Shahryar Shafahi**, Zeynab Sharifi***

* Assistant Professor, Dept of Oral & Maxillofacial Pathology, Dental School, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran.

** Assistant Professor, Dept of Pathology, School of Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran.

*** Dentist

Received: 18 June 2008; Accepted: 1 September 2008

Introduction: The aim of this survey was immunohistochemical evaluation of MIB-1 expression in dental follicle and dentigerous cyst regarding to the capability of neoplastic changes and ability for more proliferation and more recurrence after enucleation in dentigerous cysts.

Materials & Methods: Sections taken from paraffined block of 12 cases of dentigerous cyst and 12 cases of dental follicle were stained with MIB-1 antibody, using immunohistochemical method. The observing of all of the stained sections was done according to Hscore gradation and a degree of staining intensity of epithelial cells and the percent of stained epithelial cells were considered. Then the aggregate these two were announced as the final score. The data were analyzed by Mann-Whitney test.

Results: The expression of MIB-1 in dentigerous cyst was greater than dental follicle ($P < 0.001$). This difference was significant for the percentage of stained epithelial cells ($P = 0.001$) and it was greater in dentigerous cyst.

Conclusion: The expression of MIB-1 in dentigerous cyst was greater than dental follicle. This difference may be attributed to the capability of neoplastic changes and ability of proliferation in epithelium layer of dentigerous cyst and different clinical behavior of dentigerous cyst.

Key words: MIB-1, dentigerous cyst, dental follicle.

Corresponding Author: ms_majidi79@yahoo.com

J Mash Dent Sch 2009; 32(4): 293-300.

چکیده

مقدمه: با توجه به قابلیت ایجاد تغییرات نئوپلاستیک و قدرت تکثیر بیشتر و عود بالاتر بعد از برداشت کیست دنتی ژروس نسبت به فولیکول دندانی هدف از این مطالعه، بررسی ایمونوهیستوشیمیایی بیان MIB-1 در فولیکول دندانی و کیست دنتی ژروس بود.

مواد و روش ها: در این مطالعه توصیفی-تحلیلی برش های تهیه شده از بلوک های پارافینه ۱۲ مورد کیست دنتی ژروس و ۱۲ مورد فولیکول دندانی با استفاده از روش ایمونوهیستوشیمی با آنتی بادی MIB-1 رنگ آمیزی شد. برای هر لام بر اساس درجه بندی Hscore، درجه ای از شدت رنگ پذیری سلول های اپی تلیالی و درصد سلول های اپی تلیالی رنگ گرفته در نظر گرفته شد. سپس مجموع این دو به عنوان Score نهایی بیان شد. نتایج با استفاده از آزمون Mann-Whitney، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها: بیان MIB-1 در کیست دنتی ژروس بیشتر از فولیکول دندانی بود ($P < 0.001$). این اختلاف در ارتباط با درصد سلول های اپی تلیالی رنگ گرفته با MIB-1 معنی دار به دست آمد ($P = 0.001$) و میزان آن در کیست دنتی ژروس بیشتر از فولیکول دندانی بود.

نتیجه گیری: بیان MIB-1 در کیست دنتی ژروس بیشتر از فولیکول دندانی بود که به نظر می رسد این تفاوت را بتوان به قابلیت ایجاد تغییرات نئوپلاستیک و قدرت تکثیر بیشتر در جدار کیست دنتی ژروس و رفتار بالینی متفاوت آن نسبت به فولیکول دندانی نسبت داد.

واژه های کلیدی: MIB-1، کیست دنتی ژروس، فولیکول دندانی.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۸۷ / دوره ۳۲ / شماره ۴: ۲۹۳-۳۰۰.

مقدمه

فولیکول دندان‌دانی که از اکتومزانسیم اندوتوزنیک به وجود می‌آید، یکی از اجزای جوانه دندان‌دانی می‌باشد که به طور فیزیولوژیک تبدیل به سمتموم، لیگامنت پرپودنتال و استخوان آلوئول می‌شود.^(۱،۲) در رادیوگرافی، به عرض کمتر از ۳ میلی‌متر در اطراف دندان رویش نیافته یا نهفته دیده می‌شود. فولیکول دندان‌دانی مرتبط با دندان نهفته از نظر هیستولوژیکی، بافت همبند فیروزه را همراه با اپی‌تلیوم کاهش یافته مینایی نشان می‌دهد.^(۳)

کیست دنتی ژروس، کیستی است که از جدا شدن فولیکول دندان از اطراف تاج یک دندان رویش نیافته منشاء می‌گیرد. این کیست، شایع‌ترین کیست رشدی تکاملی اندتوزنیک است و حدود ۲۰٪ کل کیست‌های مفروش با اپی‌تلیوم فکین را شامل می‌شود.^(۴،۵)

کیست دنتی ژروس، تاج یک دندان رویش نیافته را در برمی‌گیرد 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 می‌گردد. بنابراین عوامل ناشناخته دیگری نیز در ایجاد آن دخیل می‌باشند.^(۶) از نظر رادیوگرافیکی، کیست دنتی ژروس به طور مشخص به صورت یک ناحیه رادیولوسنت تک حفره‌ای همراه با تاج یک دندان رویش نیافته می‌باشد.^(۷-۹) گرچه ممکن است کیست دنتی ژروس در بیماران با طیف سنی وسیع دیده شود ولی اغلب در سنین ۳۰-۱۰ سال یافت می‌شود. درگیری جنس مذکر به مونث در این ضایعه ۱/۶:۱ است.^(۱۰،۱۱) شیوع آن در سفیدپوستان بیشتر از سیاه‌پوستان می‌باشد.^(۷-۹) پوشش اپی‌تلیایی کیست، ۲-۴ ردیف از سلول‌های مسطح غیرکراتینه‌ای است.^(۱۱-۱۳) کیست دنتی ژروس درمان نشده باید مهم در نظر گرفته شود. ممکن است لایه اپی‌تلیالی کیست دنتی ژروس 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 موکوپاپی درموئید کارسینوما داخل استخوانی وجود دارد.^(۱۴،۱۵)

به طور کلی روش‌های متفاوتی در بررسی بیان پروتئین‌های مختلف در ضایعات و تومورهای فکی بکار رفته است. از جمله این تکنیک‌ها، کاربرد ایمونوهیستوشیمی می‌باشد. با استفاده از ایمونوهیستوشیمی، می‌توان نشانگرهای موثر در تعیین پیشرفت و حالت تهاجمی و پیش‌آگهی ضایعات مختلف را بررسی کرد. یکی از این نشانگرها، آنتی‌ژن Ki-۶۷ می‌باشد.^(۱۵)

آنتی‌ژن Ki-۶۷ یک پروتئین غیرهیستونی ۳۹۵ کیلو دالتونی است که توسط یک ژن در روی کروموزوم ۱۰ کد می‌شود. این آنتی‌ژن در سلول‌های در حال تکثیر در مرحله سنتز DNA بارز می‌شود و بلافاصله بعد از میتوز از بین می‌رود. نشانگر Ki-۶۷ یک مارکر سلولی برای تکثیر است که به طور مستقیم وابسته به تکثیر سلول می‌باشد. آنتی‌ژن Ki-۶۷ در طی اینترفاز، در هسته سلول به مقدار خیلی زیاد دیده می‌شود در حالی که در طی میتوز اغلب پروتئین‌ها در سطح کروموزوم‌ها قرار می‌گیرند. پروتئین Ki-۶۷ در طی همه فازهای فعال چرخه سلولی (G₁، G₂، S و میتوز) موجود است اما در فاز استراحت (G₀) حضور ندارد.^(۱۶-۱۸)

اولین بار در سال ۱۹۸۳ آنتی‌بادی منوکلونال موشی علیه این آنتی‌ژن به عنوان یک آنتی‌ژن هسته‌ای در سلول‌های Reed-Sternberg لنفوم هوچکین معرفی گردید.^(۱۹) سه نوع آنتی‌بادی بر علیه آنتی‌ژن Ki-۶۷ گزارش شده است: Monoclonal Ki-67 antibody، MIB-1 antibody، Polyclonal Ki-67 antibody.^(۲۰)

MIB-1 یک آنتی‌بادی منوکلونال رایج است که آنتی‌ژن Ki-۶۷ را مشخص می‌کند و در کاربردهای کلینیکی جهت نشان دادن Ki-۶۷ به کار می‌رود. یکی از مزایای اولیه آن نسبت به آنتی‌بادی Ki-۶۷ اولیه (و علت این که چرا می‌تواند جایگزین آنتی‌بادی اولیه شود) این است که می‌تواند در بلوک‌های پارافینه نمونه‌های ثابت شده با فرمالین بعد از بازیافت آنتی‌ژن حرارت داده شده، استفاده شود.^(۱۶) امروزه

آبگیری به مدت ۱۵ دقیقه با محلول Citrate/Hcl Buffer 10 mmol در اتوکلاو انکوبه شدند تا بازیابی آنتی ژن صورت گیرد. این برش ها با استفاده از کمپلکس استرپتوآویدین بیوتین رنگ آمیزی شدند. سپس در ¹TBS غوطه ور شده، در مرحله بعد به مدت ۱۵ دقیقه با آنتی بادی MIB-1² در درجه حرارت محیط انکوبه شدند. بعد از آن با TBS شسته شده، با بیوتین به مدت ۱۵ دقیقه انکوبه شدند. نمونه ها بار دیگر در TBS شسته شده، سپس استرپتوآویدین به مدت ۱۵ دقیقه روی لامها قرار گرفت. بعد از شستشوی مجدد در TBS و ³DAB به عنوان کروموژن به مدت ۱۰ دقیقه به کار برده شد. سپس رنگ آمیزی زمینه ای (Counter staining) هماتوکسیلین مایر بر روی اسلایدها به کار رفته و بعد از دهیدراته کردن، لامل چسبانیده شد.

تمامی اسلایدهای رنگ آمیزی شده توسط پاتولوژیست با میکروسکوپ نوری Olympus مدل BX41 با بزرگنمایی $\times 400$ مشاهده شد. در این بررسی از نمونه آدنوکارسینوم پستان به عنوان کنترل مثبت و از سرم غیرایمونیزه موش با حذف آنتی بادی اولیه به عنوان کنترل منفی، استفاده شد.

برای هر لام براساس درجه بندی Hscore، درجه ای از شدت رنگ پذیری سلول های اپی تلیالی و درصد سلول های رنگ گرفته در اپی تلیوم پوشاننده فولیکول دندان و کیست دنتی ژروس در نظر گرفته شد. سپس مجموع این دو به عنوان Score نهایی بیان شد.^(۲۱)

در ارتباط با شدت رنگ آمیزی: در صورت عدم رنگ آمیزی عدد ۰، رنگ آمیزی ضعیف (قهوه ای کم رنگ) عدد ۱، رنگ آمیزی متوسط (قهوه ای) عدد ۲ و رنگ آمیزی شدید (قهوه ای تیره) عدد ۳ در نظر گرفته شد.

در ارتباط با تعداد سلول های رنگ گرفته: اگر تعداد سلول های رنگ گرفته، کمتر از ۱٪ کل سلول های اپی تلیالی بود، Score ۱، بین ۱٪ تا ۱۰٪ کل سلول های اپی تلیالی، Score ۲، بین ۱۱٪ تا ۳۳٪ کل سلول های اپی تلیالی، Score ۳.

ثابت شده که آنتی بادی MIB-1، به عنوان آنتی بادی مونوکلونال موشی، مرجعی برای تشریح آنتی ژن Ki-67 می باشد که یک آنتی ژن هسته ای است و در تمام سلول های تکثیرشونده انسانی وجود دارد.^(۱۷،۱۸)

از آن جایی که کیست دنتی ژروس از فولیکول دندان تغییر یافته و جدا شده از تاج دندان نهفته به وجود می آید انتظار می رود که بیان پروتئین Ki-67 در کیست دنتی ژروس که گاهی قابلیت ایجاد تغییرات نئوپلاستیک در جدار این کیست وجود دارد و از طرفی رفتار بالینی متفاوت و عود بعد از برداشت بیشتری نسبت به فولیکول دندان دارد، متفاوت از آن باشد. این تحقیق با هدف بررسی بیان MIB-1 توسط روش ایمونوهیستوشیمی در میان کیست های دنتی ژروس و فولیکول های اطراف دندان های نهفته انجام شد.

مواد و روش ها

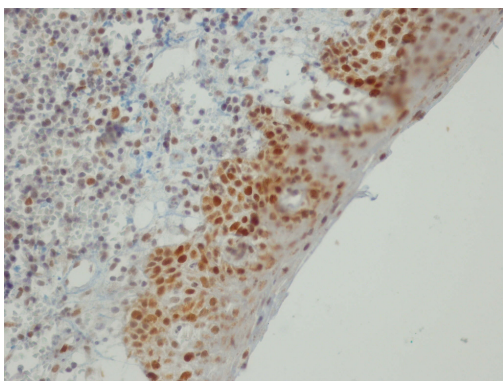
در این مطالعه تحلیلی- توصیفی، تعداد ۱۲ مورد کیست دنتی ژروس به دست آمده از بایگانی بخش پاتولوژی دهان و فک و صورت دانشکده دندانپزشکی بابل (مربوط به ۱۲ بیمار، ۵ مونث و ۷ مذکر با میانگین سنی $22 \pm 6/25$) و ۱۲ مورد فولیکول دندان به دست آمده از جراحی دندان های عقل نهفته افرادی که به منظور فوق به بخش جراحی دانشکده دندانپزشکی بابل مراجعه کرده بودند (مربوط به ۱۲ بیمار، ۸ مونث و ۴ مذکر با میانگین سنی $12 \pm 3/22$)، انتخاب شد.

بلوک های مربوطه از بایگانی خارج و اطلاعات بالینی (سن، جنس، محل ضایعه) از پرونده های بیماران استخراج شد. آنگاه از هر بلوک، برش ۵ میکرونی تهیه و با روش هماتوکسیلین وائوزین رنگ آمیزی شده و مجدداً مورد ارزیابی قرار گرفت. بلوک های مناسب محتوی حداکثر طول اپی تلیوم پوشاننده کیست و فولیکول، انتخاب و از هر یک برش ۳ میکرونی تهیه گردید. برش های مذکور به منظور پارافین زدایی، ۲۴-۱۸ ساعت در فور 37°C و سپس ۲۰ دقیقه در فور با دمای 80°C قرار گرفتند. سپس برش ها 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 ۲-۳ دقیقه قرار داده شد. برش ها پس از پارافین زدایی و

1. Tris Buffered Saline

2. Monoclonal mouse anti human Ki-67 antigen (Dako-Denmark) Clone

3. 3,3 Diaminobenzedin Hydrochloride



تصویر ۲: بیان MIB-1 در کیست دنتی ژروس (رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی، $\times 400$)

بین ۳۴٪ تا ۶۶٪ کل سلول های اپی تلیالی، Score ۴ و اگر تعداد سلول های رنگ گرفته، بین ۶۷٪ تا ۱۰۰٪ کل سلول های اپی تلیالی بود Score ۵، در نظر گرفته شد.^(۲۱)

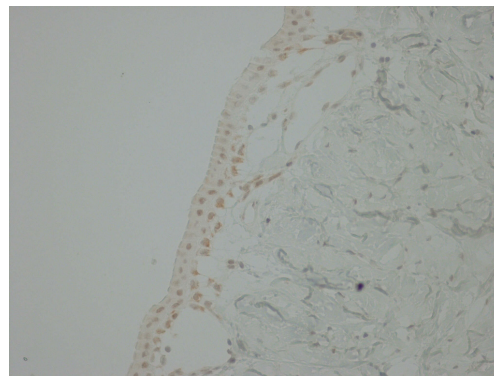
اطلاعات بدست آمده با استفاده از آزمون Exact Mann-Whitney مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و $P < 0/05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

در مطالعه حاضر، نتیجه رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمیایی جهت بررسی MIB-1 در کیست دنتی ژروس و فولیکول دندان مورد بررسی قرار گرفت (تصاویر ۱ و ۲).

نتیجه رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی جهت MIB-1 در کیست دنتی ژروس و فولیکول دندان بر اساس درصد سلول های اپی تلیالی رنگ گرفته، شدت رنگ پذیری سلول های اپی تلیالی و براساس Score نهایی (مجموع درصد سلول های اپی تلیالی رنگ گرفته و شدت رنگ پذیری سلول های اپی تلیالی) به ترتیب در جداول ۱، ۲ و ۳ آمده است.

در ۹ مورد (۷۵٪) کیست دنتی ژروس، شدت رنگ پذیری متوسط و در ۸ مورد (۶۶/۶٪) فولیکول دندان شدت رنگ پذیری، ضعیف بود که حداکثر موارد را به خود اختصاص داد.



تصویر ۱: بیان MIB-1 در فولیکول دندان (رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی، $\times 400$)

جدول ۱: توزیع فراوانی نتیجه رنگ آمیزی با MIB-1 (بر اساس درصد سلول های اپی تلیالی رنگ گرفته)

نوع نمونه	تعداد نمونه	Score ۱	Score ۲	Score ۳	Score ۴	Score ۵
کیست دنتی ژروس	۱۲	(۰/۰)	(۰/۰)	(۸/۳)۱	(۶۶/۶)۸	(۲۵/۳)۳
فولیکول دندان	۱۲	(۳۳/۳)۴	(۸/۳)۱	(۳۳/۳)۴	(۲۵/۳)۳	(۰/۰)۰

$P = 0/001$

جدول ۲: توزیع فراوانی نتیجه رنگ آمیزی با MIB-1 (بر اساس شدت رنگ پذیری سلول های اپی تلیالی)

شدید	متوسط	ضعیف	عدم	تعداد نمونه	نوع نمونه
(قهوه ای تیره)	(قهوه ای)	(قهوه ای کم رنگ)	رنگ آمیزی		
Score=۳	Score=۲	Score=۱	Score=۰		
(/۰)۰	(/۷۵)۹	(/۲۵)۳	(/۰)۰	۱۲	کیست دنتی ژروس
(/۰)۰	(/۳۳/۳)۴	(/۶۶/۶)۸	(/۰)۰	۱۲	فولیکول دندان

$$P=۰/۰۸۹$$

جدول ۳: توزیع فراوانی نتیجه رنگ آمیزی با MIB-1 (بر اساس Score نهایی: شدت رنگ پذیری سلول های اپی تلیالی + درصد سلول های اپی تلیالی

رنگ گرفته								تعداد نمونه	نوع نمونه
Score۸	Score۷	Score۶	Score۵	Score۴	Score۳	Score۲	Score۱		
(/۰)۰	(/۱۶/۶)۲	۸(/۶۶/۶)	(/۸/۳)۱	۱(/۸/۳)	۰(/۰)۰	۰(/۰)۰	۰(/۰)۰	۱۲	کیست دنتی ژروس
۰(/۰)۰	۰(/۰)۰	۱(/۸/۳)	(/۴۱/۶)۵	۱(/۸/۳)	(/۸/۳)۱	(/۳۳/۳)۴	۰(/۰)۰	۱۲	فولیکول دندان

$$P<۰/۰۰۱$$

دنتی ژروس که از فولیکول دندان تغییر یافته و جدا شده از تاج دندان رویش نیافته به وجود می آید، از نظر بیان MIB-1 مقایسه گردید.^(۱)

در مطالعه حاضر دیده شد که بیان MIB-1 در کیست دنتی ژروس به طور قابل ملاحظه ای بیشتر از فولیکول دندان است و با توجه به اینکه MIB-1 یک مارکر سلولی برای تکثیر است که به طور مستقیم وابسته به میزان تکثیر سلولی می باشد، به نظر می رسد بیان بیشتر این پروتئین در کیست دنتی ژروس را بتوان به میزان توانایی تکثیر بیشتر اپی تلیوم این کیست در مقایسه با فولیکول دندان نسبت داد.

Ki-۶۷ یک آنتی ژن هسته ای است که در همه فازهای فعال سیکل سلولی (M, G_2, S, G_1) وجود دارد ولی در G_0 حضور نمی یابد. این آنتی ژن ممکن است توسط یکی از سه نوع آنتی بادی Monoclonal Ki-67، Polyclonal Ki-67 و MIB-1 بررسی شود. Monoclonal Ki-67 تنها در نمونه بافتی

طبق بررسی های آماری انجام گرفته تفاوت بین دو گروه کیست دنتی ژروس و فولیکول دندان از نظر بیان MIB-1 قابل ملاحظه و معنی دار بود ($P<۰/۰۰۱$) و بیان آن در کیست های دنتی ژروس بیشتر از فولیکول دندان بوده است (جدول ۳). این اختلاف در ارتباط با درصد سلول های اپی تلیالی رنگ گرفته با MIB-1 معنی دار بدست آمد و میزان آن در کیست دنتی ژروس بیش از فولیکول دندان بود ($P=۰/۰۰۱$) (جدول ۱). همچنین محل بروز نشانگر در نواحی بازال-پارابازال بود.

بحث

دندان های مولر سوم و ضایعات مربوط به آن یکی از دلایل بسیار شایع مراجعه بیماران به جراحان فک و صورت است. یکی از شایعترین ضایعات مرتبط با دندان های مولر سوم، کیست دنتی ژروس می باشد. در این مطالعه فولیکول دندان همراه با دندان مولر سوم رویش نیافته با کیست

Ki-6۷ در آملوبلاستومای تک حجره ای و کیست دنتی ژروس با استفاده از روش رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی بررسی شد. میانگین Ki-6۷ در لایه بازال کیست دنتی ژروس و آملوبلاستومای تک حجره ای تفاوت معنی داری نشان نداد اما در ناحیه سوپرا بازال در آملوبلاستومای تک حجره ای به طور معنی داری بیشتر از کیست دنتی ژروس بود. میانگین تعداد سلول های Ki-6۷ مثبت در اپی تلیوم پوشاننده آملوبلاستومای تک حجره ای بیشتر از کیست دنتی ژروس بود. بنابراین نتیجه شد که استفاده از Ki-6۷ در ناحیه سوپرا بازال در مقایسه با کل ضخامت اپی تلیوم پوشاننده در دو ضایعه، می تواند به عنوان شاخصی برای تشخیص کیست دنتی ژروس از آملوبلاستومای تک حجره ای مورد استفاده قرار گیرد. از آنجایی که کیست دنتی ژروس یک پاتوز محسوب می شود، طبیعی است که تکثیر بیشتر سلولی در آن مشاهده شود. آنچه مسلم است حضور نشانگر Ki-6۷ به عنوان شاخص تکثیر بر سلول های بازال حکایت از فعالیت تکثیری در این ناحیه از اپی تلیوم دارد که دور از انتظار هم نمی باشد. همچنین حضور بیشتر این نشانگر در ناحیه سلول های پارابازال کیست دنتی ژروس تمایل بیشتر آن را برای ایجاد تغییرات نئوپلاستیک نسبت به فولیکول دندانانی نشان می دهد. این نشانگر در قسمت های سطحی اپی تلیوم که دارای تمایز بیشتری می باشد کمتر بیان می شود زیرا تمایز و فعالیت تکثیری نسبت یکدیگر رابطه عکس دارند و هر چه بافت تمایز یافته تر باشد، قدرت تکثیر کمتری خواهد داشت.^(۲۰)

نتایج حاصل از بررسی حاضر حاکی از بالاتر بودن میزان تکثیر سلولی در اپی تلیوم پوشاننده کیست دنتی ژروس نسبت به فولیکول دندانانی بود که با نتایج مطالعه اسلامی و همکاران قابل مقایسه می باشد.

نتیجه گیری

بیان MIB-1 در کیست دنتی ژروس بیشتر از فولیکول دندانانی بود ($P < 0/001$) که به نظر می رسد این تفاوت ناشی از استعداد ایجاد تغییرات نئوپلاستیک در جدار کیست و میزان

Frozen و تازه قابل بررسی می باشد که یک محدودیت مهم به حساب می آید. دو آنتی بادی Polyclonal و MIB-1 بر علیه پپتیدال قطعات Recombinant ژن مربوط به آنتی ژن Ki-6۷ تکامل یافته اند. این دو آنتی بادی به طور مرسوم جهت بررسی تکثیر سلولی به کار می روند و با هم قابل مقایسه هستند. بیان MIB-1 یک مارکر قابل اعتماد در تکثیر سلول است^(۱۸، ۱۶-۲۲) که در مطالعه ما در سلول های اپی تلیالی در فولیکول دندانانی و کیست های دنتی ژروس دیده شد و میزان بیان آن در کیست دنتی ژروس بیش از فولیکول دندانانی بود.

در مطالعه Saracoglu و همکاران با روش ایمونوهیستوشیمی، بیان Ki-6۷ در بقایای اپی تلیوم ادنتوژنیک، اپی تلیوم نرمال مخاط دهان و اپی تلیوم کیست های ادنتوژنیک مورد ارزیابی قرار گرفت و بیان این مارکر در بقایای اپی تلیالی ادنتوژنیک، اپی تلیوم نرمال مخاط دهان و کیست های رادیولار و دنتی ژروس مشابه بدست آمد. همچنین بیشترین میزان رنگ پذیری در اپی تلیوم کراتوسیستیک ادنتوژنیک تومور (KCOT) دیده شد. در این مطالعه سرعت رشد پوشش اپی تلیالی انواع مختلف کیست های ادنتوژنیک، متفاوت به نظر می رسید. KCOT که رفتار تهاجمی آن شناخته شده است، به طور قابل ملاحظه ای تعداد سلول های MIB-1 مثبت بیشتری نسبت به پوشش کیست های ادنتوژنیک دیگر داشت.^(۲۴) این مطالعه بنوعی تائیدی بر بررسی ما می باشد که سلول های MIB-1 مثبت در کیست دنتی ژروس بطور قابل ملاحظه ای بیش از فولیکول دندانانی بود.

Edamatsu و همکاران به بررسی فاکتورهای مرتبط با آپوپتوز و تکثیر سلولی در اجزای اپی تلیالی فولیکول دندانانی و کیست دنتی ژروس همراه با مولر سوم نهفته مندیل پرداختند و نتیجه گرفتند که کیست های دنتی ژروس نسبت به فولیکول دندانانی Ki-6۷ بیشتری را نشان می دهند^(۱) که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد.

www.SID.ir
در مطالعه ای که اسلامی و همکاران انجام دادند نیز نشانگر

تشکر و قدردانی

از مساعدت معاونت محترم تحقیقات و فناوری و مرکز تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی بابل در انجام این مطالعه، قدردانی بعمل می آید. همچنین از آقای دکتر علی بیژنی که در تجزیه و تحلیل آماری این مقاله همکاری نمودند، قدردانی می گردد.

فعالیت تکثیری بالای آن و عود بیشتری بعد از برداشت نسبت به فولیکول دندان‌انی است. این ارتباط راجع به درصد سلول‌های رنگ گرفته با MIB-1 ($P=0/001$) مفیدتر از شدت رنگ پذیری بوده است ($P=0/089$).

منابع

1. Rojhan M. Basic human histology. 13th ed. Tehran: Chehr Press; 2004. P. 330. (Persian)
2. Tencate AR. Oral histology. By: Etesam F. 1st ed. Tehran: Tehran Univ Press; 1995. P. 92. (Persian)
3. Edamatsu M, Kumamoto H, Oova K, Echigo S. Apoptosis-related factors in the epithelial components of dental follicle and dentigerous cysts associated with impacted third molars of the mandible. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 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. The preliminary program for the 5th annual meeting of the IADR Chinese division 3-5 June 2004, China.
5. Bath-Balogh M, Fehrenbach MJ. Dental embryology, Histology and Anatomy. 2nd ed. St. Louis: Saunders Co; 2006. P. 72-3.
6. Avery JK. Oral development and Histology. 3rd ed. Stuttgart: Thieme; 2002. P. 76-7.
7. Shear M. Cysts of the oral regions. 2nd ed. Bristol: Wright PSG; 1983. P. 4-87.
8. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Oral pathology, Clinical pathologic correlations. 5th ed. Missouri: Saunders Co; 2008. P. 242-4.
9. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. Oral and Maxillofacial Pathology. 3rd ed. Philadelphia: Saunders Co; 2008. P. 679-82.
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. 1st ed. Stuttgart: Thieme; 2000. P. 210.
12. Adelsperger J, Campbell JH, Coates DB, Summertin DJ, Tomich CE. Early soft tissue pathosis associated with impacted third molars without pericoronal radiolucency. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 2006; 89(4): 402-6.
13. Benn A, Altini M. Dentigerous cysts of inflammatory origin: A clinicopathologic study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 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. 2nd ed. Philadelphia: Williams & Wilkins Co; 1998. P. 382-3.
16. Mahjoob F. Immunohistochemical basis, application and technique. 1st ed. Tehran: Company Press, 1998. P. 9-10. (Persian)
17. Gerdes J, Schwab U, Lemke H, Stein H. Production of a mouse monoclonal antibody reactive with a human nuclear antigen associated with cell proliferation. Int J Cancer 1983; 31(1): 13-20.
18. Scholzen T, Gerdes J. The ki-67 protein: From the known and the unknown. J Cell Physiol 2000; 182(3): 311-22.
19. Endl E, Hollmann C, Gerdes J. Antibodies against the Ki-67 protein: Assessment of the growth fraction and tools for cell cycle analysis. In: Darzynkiewicz Z, Crissman HA, Robinson JP. Methods in Cell Biology: Cytometry. 3rd ed. San Diego: Academic Press; 2001. P. 399-418.

20. Eslami M, Eshghyar N, Tirgari F, Rezvani G. Immunohistochemical evaluation of ki-67 expression in unicystic ameloblastoma and dentigerous cyst. Journal of Tehran Dental Faculty 2004; 17(1): 71-4. (Persian)
21. Gerdes J, Lemke H, Baisch H, Wacker HH, Schwab U, Stein H. Cell cycle analysis of a cell proliferation –associated human nuclear antigen defined by the monoclonal antigen ki-67. J Immunol 1984; 133(4): 1710-5.
22. Allred DC, Harry JM, Berardo M, Clark GM. Prognostic and predictive factors in breast cancer by immunohistochemical analysis. Mod Pathol 1998; 11(2): 155-68.
23. Birjandi A, Mashhadinejad H, Rafati A. Staining value of Ki-67 in prognosis of meningioma. The Iranian Journal of otorhinolaryngology 2005; 17(40): 39-47. (Persian)
24. Saracoglu U, Kurt B, Gunhan O, Guven O. MIB-1 expression in odontogenic epithelial rests, epithelium of healthy oral mucosa and epithelium of selected odontogenic cysts: An immunohistochemical study. Int J Oral Maxillofac Surg 2005; 34(4): 432-5.

Archive of SID