پژوهنده (مجله پژوهشي دانشگاه علوم پزشكي شهيد بهشتي)
سال سيزدهم, شماره ۴ , پي در پي ۶۴ ، صفحات ۳۲۷ تا ۳۳۴
مهر و آبان ۱۳۸۷

تاريخ دريافت مقاله ۸۶/۱۱/۱۰
تاريخ پذيرش مقاله ۸۷/۳/۱۲

بررسي رنگ پذيري ماركرهاي اي-كادهرين آلفا-كتنين در فوليكول دندان و آملوبلاستوما

دكتر آزاده انديشه تدبير[1]*، دكتر سودابه سرگلزايي[2]، دكتر محمد مشرف[3]، دكتر فاطمه مشهدي عباس[2]

چكيده

سابقه و هدف: *آملوبلاستوما شايع ترين تومور ادنتوژنيك اپي تليالي است كه داراي رشد آهسته و تهاجم موضعي مي باشد و مي تواند باعث تخريب استخوان فك شود. علت اين رفتار مهاجم آملوبلاستوما هنوز به درستي مشخص نيست. به منظور تعيين نقش احتمالي اتصالات سلولي در تهاجم موضعي آملوبلاستوما، بروز دو ماركر اي-كادهرين و آلفا كتنين در فوليكول دندان و آملوبلاستوما بررسي گرديد.*

مواد و روش ها: *اين تحقيق از نوع توصيفي بوده و بر روي ۱۰ مورد فوليكول دندان و ۳۳ مورد آملوبلاستوما (۲۰ مورد معمولي، ۵ مورد عود كننده و ۸ مورد بدخيم) صورت گرفت. مطالعه با استفاده از تكنيك Streptavidin-Biotin Immunohistochemistry انجام شد. اطلاعات به دست آمده توسط نرم افزار آماري SPSS و آزمون هاي آماري دقيق فيشر و من ويتني با سطح معني داري P= ۰/۰۵ تجزيه و تحليل شد.*

يافته ها: *بروز هر دو ماركر در صد درصد فوليكول هاي دنداني ديده شد. در آملوبلاستوما، بروز اي-كادهرين و آلفا كتنين به‌ترتيب‌در۷۶/۷ درصد و ۷۹/۷ درصد موارد مثبت شد. ميزان رنگ پذيري در نمونه‌هاي آملوبلاستوما نسبت به فوليكول دندان كم تر بود. ميزان بروز هر دو ماركر در آملوبلاستوماي عود كننده و بدخيم نسبت به آملوبلاستوماي معمولي كم تر ديده شد اما اين اختلاف از لحاظ آماري معني دار نبود.*

نتيجه گيري: *وضعيت و ميزان رنگ پذيري اين دو ماركر در آملوبلاستوما نسبت به فوليكول دندان متفاوت مي باشد و كاهش بروز اين دو ماركر تا حدي توجيه كننده رفتار تهاجمي تر آملوبلاستوما است. با توجه به محدود بودن تعداد نمونه‌ها، براي نتيجه گيري قطعي در مورد آملوبلاستوماي عود كننده و بدخيم، مطالعات بعدي با تعداد نمونه‌هاي بيش تر پيشنهاد مي‌گردد.*

واژگان كليدي: *آملوبلاستوما ، اي-كادهرين ، آلفا- كتنين ، ايمونوهيستوشيمي*

مقدمه

آملوبلاستوما شايع ترين تومور ادنتوژنيك اپي تليالي با اهميت باليني است و فراواني آن برابر فراواني همه تومورهاي ادنتوژنيك ديگر به جز ادنتوما مي باشد (۱و۲).

آملوبلاستوما داراي رشد آهسته و تهاجم موضعي است كه ممكن است بيمار را به وسيله انتشار پيش رونده و درگير كردن ساختمان هاي حياتي از بين ببرد. به ندرت يك آملوبلاستوما، رفتار بدخيم واضح همراه با متاستاز از خود نشان مي دهد كه احتمالاً در كم تر از ۱% كل انواع آملوبلاستوما رخ مي دهد (۱).

ازطرف ديگرآملوبلاستوماي خوش خيم موضعاً مهاجم بوده

۱ * . نويسنده مسؤول : استاديار، گروه آسيب شناسي دهان و فك وصورت، دانشگاه علوم پزشكي شيراز. آدرس براي مكاتبه: .شيراز ، خيابان قصردشت، دانشكده دندانپزشكي، دانشگاه علوم پزشكي شيراز، گروه آسيب شناسي دهان و فك وصورت . تلفن: ۴-۶۲۶۳۱۹۳-۰۷۱۱ . دورنما: ۶۲۷۰۳۲۵-۰۷۱۱ .
پست الكترونيك: **andisheh@ sums.ac.ir**
۲ . استاديار ، گروه آسيب شناسي دهان و فك وصورت ، دانشگاه علوم پزشكي شهيد بهشتي
۳ . دانشيار ، گروه آسيب شناسي دهان و فك وصورت ، دانشگاه علوم پزشكي شهيد بهشتي

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

و مي تواند باعث تخريب استخوان فك شود. عودهاي مكرر اين تومور، درمان وسيع جراحي را ضروري مي سازد. در بعضي موارد علي رغم درمان وسيع، عود اجتناب ناپذير است. به منظور تعيين علت رفتار مهاجم آملوبلاستوما، تحقيقات متعددي انجام شده است، اما علت آن هنوز به درستي مشخص نيست (۳).

تخريب غشاي پايه و ماتريكس خارج سلولي و به دنبال آن رشد و تكثير سلول هاي تومورال، هم چنين از دست رفتن اتصالات سلول- سلول به عنوان فرضيه هايي براي توجيه رفتار مهاجم آملوبلاستوما مطرح شده است (۳و۴).

كادهرين ها اصلي ترين مولكول هاي چسبندگي وابسته به كلسيم مي باشند كه در اتصالات سلول- سلول در بافت هاي مهره داران داراي اهميت است. اي-كادهرين شناخته شده ترين نوع كادهرين است كه در اتصالات چسبنده در سلول هاي اپي تليالي بالغ ديده مي شود. هم چنين اولين كادهرين است كه طي تكامل پستانداران بروز پيدا مي كند. اي-كادهرين مولكولي است با وزن مولكولي ۱۲۰ كيلو دالتون كه ژن آن (CDH_1) روي كروموزم ۲۲q۱۶ قرار دارد (۵و۶).

كتنين ها پروتئين هاي سيتوپلاسمي هستند كه كادهرين ها را به فيلامان اكتين در اسكلت سلولي متصل مي كنند و داراي سه نوع مي باشند: آلفا، بتا و گاما. بتا و گاما مستقيماً به قسمت سيتو پلاسمي اي-كادهرين متصل مي شوند، اما آلفا كتنين به بتا و گاما متصل شده، آن ها را به فيلامان اكتين در اسكلت سلولي متصل مي كند (۵و۶). اين مولكول ها ارتباط نزديكي با ساختمان و عملكرد صحيح اتصالات چسبنده و دسموزوم ها داشته، نقش مهمي در نگه داري بافت هاي اپي تليالي، هم چنين در ارگانوژنز و مورفوژنز دارند (۹-۷). ثابت شده است كه اتصالات سلول- سلول در تنظيم رفتارسلول مؤثر است (۱۰) و جداشدن سلول هاي تومورال از محل اوليه به علت اختلال در اتصالات سلول- سلول، اولين قدم در تهاجم و متاستاز مي باشد (۱۱و۱۲).

در مطالعه اي كه در سال ۱۹۹۹توسط Kumamoto و همكارانش انجام شد بروز اي-كادهرين و آلفا-كتنين در تومورهاي اپي تليالي ادنتوژنيك مورد بررسي قرار گرفت. در اين مطالعه بروز هر دو مارکر در تمام انواع آملوبلاستوما مشاهده شد، اما بروز آن ها در انواع مختلف هيستولوژيك آملوبلاستوما تفاوت قابل توجهي نداشت و در يك مورد از آملوبلاستوماي بدخيم كاهش بروز اين دومارکر ديده شد (۱۳).

در مطالعه اي ديگر كه توسط Zhong و همكارانش صورت گرفت نشان داده شد كه ميزان بروز اي-كادهرين در انواع عود كننده و بدخيم در مقايسه با آملوبلاستوماي معمولي كم تر است و بيان شد كه رفتار بيولوژيک آملوبلاستوما با از دست رفتن يا كاهش بروز اي-كادهرين مرتبط مي باشد (۱۴).

Kumamoto و همكارانش در مطالعه اي ديگر نشان دادند كه بروز سيتوپلاسمي و غشايي بتا كتنين در اغلب سلول هاي نئوپلاستيک ديده شد، اما بروز آن در هسته فقط در تعداد اندكي از سلول هاي استوانه اي اطراف جزاير و در تعداد محدودي از آملوبلاستوماها مشاهده گرديد (۱۵).

اخيراً بروز اي-كادهرين درجوانه دنداني بررسي شده است (۱۶). اما بروز هيچ كدام از دو مارکر درفوليكول دندان مورد بررسي قرار نگرفته و در آملوبلاستوما نيز به اندازه كافي بررسي نشده است.

اين مطالعه با هدف تعيين بروز دو مارکر، اي-كادهرين و آلفا-كتنين در فوليكول دندان، آملوبلاستوماي معمولي (شايع ترين نوع آملوبلاستوما)، آملوبلاستوماي عود كننده و بدخيم انجام شد تا نقش احتمالي مولكول هاي چسبندگي در انكوژنز و رفتارتهاجمي آملوبلاستوما مشخص گردد.

مواد و روش ها

مطالعه انجام شده از نوع توصيفي بوده و بر روي بلوك‌هاي پارافيني فوليكول دنداني، آملوبلاستوماي معمولي، عودكننده و بدخيم موجود در بخش پاتولوژي دانشكده دندان پزشكي

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتي از سال ۱۳۶۰ تا سال ۱۳۸۴و بخش پاتولوژي بيمارستان طالقاني از سال ۱۳۷۰ تا سال ۱۳۸۴ صورت گرفت. با مراجعه به بايگاني بخش پاتولوژي و بررسي پرونده بيماران ۱۰ مورد فوليكول دنداني، ۲۰ مورد آملوبلاستوما و در مورد آملوبلاستوماي عودکننده و بدخيم کل نمونه‌هاي موجود در جامعه مورد بررسي (۵ مورد عود کننده و ۸ مورد بدخيم) انتخاب شدند. سپس برش‌هاي ۵ ميكروني از هر بلوك تهيه و با رنگ‌آميزي هماتوکسيلين و ائوزين رنگ آميزي شد و با ميكروسكوپ نوري توسط پاتولوژيست مورد مطالعه قرار گرفت. معيار ورود نمونه هاي فوليكول دندان به مطالعه وجود بافت كافي جهت انجام رنگ آميزي ايمونوهيستوشيمي، وجود اپي تليوم ادنتوژنيک در سطح فوليكول دندان و هم چنين تأييد نوع ضايعه توسط پاتولوژيست بود. مواردي كه فوليكول حاوي بافت اپي تليايي نبود و يا مواردي كه در طي مراحل رنگ‌آميزي بافت از روي لام جدا شد از مطالعه حذف گرديد.

در مورد آملوبلاستوما مواردي مورد مطالعه قرار گرفت كه در پرونده بيمار ويژگي راديوگرافي و علايم باليني ثبت شده بود ميزان بافت كافي جهت رنگ آميزي موجود بود و تشخيص مجدد توسط پاتولوژيست مسجل شد. در مورد آملوبلاستوماي عود كننده، مواردي در نظر گرفته شد كه علي رغم ذكر عدم درگيري مارجين ها در گزارش پاتولوژي ضايعه اوليه، ضايعه عود كرده باشد و مواردي كه مارجين‌ها درگير بود و يا اطلاعات به درستي ثبت نشده بود، مورد مطالعه قرار نگرفتند.

جهت انجام رنگ آميزي ايمونوهيستوشيمي، برش هاي ۴ ميكروني از بلوك ها تهيه و به مدت يك شب در فور روي لام شيشه‌اي مخصوص Silicone coated قرار داده شدند. نمونه ها پس از پارافين گيري توسط الكل گراديانت، جهت غير فعال سازي پراكسيداز داخلي به مدت ۳۰ دقيقه در محلول متانول حاوي هيدروژن پراكسيد۰/۳درصد قرار داده شدند. پس از آن، نمونه ها جهت بازيافت آنتي ژني در محلول بافر سيترات سديم با PH:6 به مدت ۱۵دقيقه در مايكروويو قرارداده شدند.

در مرحله بعد نمونه ها به مدت ۳۰ دقيقه با protein block (Dako,X0909) و سپس با آنتي بادي اوليه (Dako,M3612) اي-كادهرين با رقت يك به سي و آلفا-كتنين (Dako,M3531) با رقت يك به پنجاه به مدت يك شب انكوبه شدند.

پس از آن نمونه ها با آنتي بادي ثانويه Avidin (Dako,K0673) و Biotin (Dako,K0673) انكوبه شدند. از DAB (Dako,K0673) (دي آمينو بنزيدين) به عنوان كروموژن و از هماتوكسيلين براي رنگ آميزي زمينه استفاده شد و پس از آن نمونه ها مانت گرديد. از بافت اپي تليوم نرمال به عنوان كنترل مثبت استفاده شد. براي نمونه كنترل منفي از بافت اپي تليوم نرمال بدون استفاده از آنتي بادي اوليه و با همان روش رنگ آميزي استفاده گرديد.

براي بررسي ميكروسكوپي نمونه ها از ميكروسكوپ نوري استفاده شد و بخش هايي مثبت تلقي گرديد كه محل اتصالات بين سلولي به رنگ قهوه‌اي ديده مي‌شد (وضعيت رنگ‌پذيري). براي محاسبه ميزان رنگ‌پذيري به درصد، در سه‌شان تصادفي، تعداد سلول هاي رنگ گرفته بر تعداد سلول هاي شمرده شده، تقسيم و در ۱۰۰ ضرب شد. ميانگين شمارش در سه‌شان اتفاقي به عنوان ميزان رنگ‌پذيري محاسبه گرديد (۱۷).

براي بررسي رابطه بين وضعيت رنگ‌پذيري و نوع بافت از آزمون دقيق فيشر و براي بررسي ارتباط بين ميزان رنگ‌آميزي و نوع بافت (از نظر فوليكول دندان و آملوبلاستوما)، از آزمون غير پارامتري من ويتني استفاده شد و سطح معني‌داري در اين تحقيق۰/۰۵= P در نظر گرفته شد.

براي ورود اطلاعات، استخراج نتايج و انجام تحليل‌هاي آماري از نرم‌افزار SPSS و براي رسم نمودارها از نرم‌افزار Excel استفاده شد.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

يافته ها

در ايـن مطالعـه بـروز هـر دو مـاركر در تمـام نمونـه‌هـاي فوليكـول دنـداني ديـده شـد. بـراي مـاركر آلفـا كتنـين و اي-كادهرين به ترتيب از۳۳ مورد آملوبلاستوما، ۶۹/۷ درصد و ۶۶/۷ درصد، از ۱۰ مورد فوليكول همه موارد رنـگ پـذيري نشان داد ($P <۰/۰۵$).

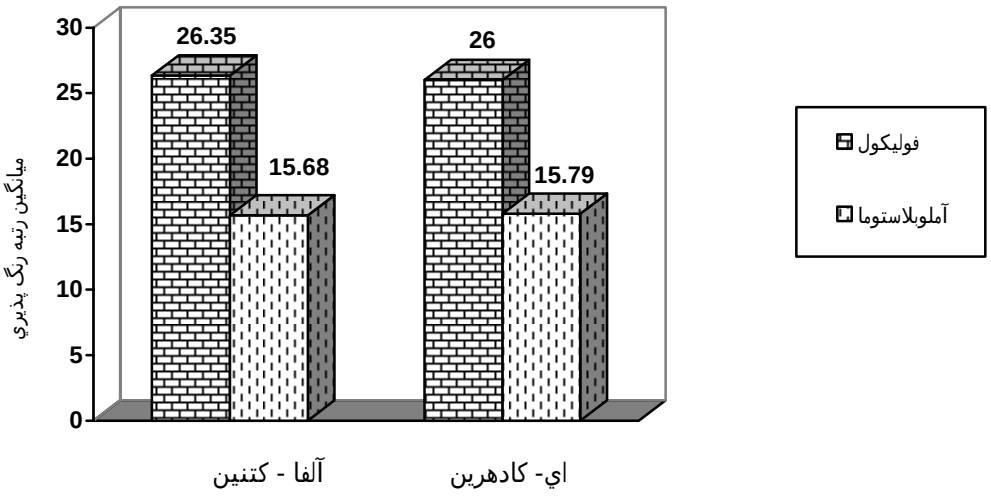
ميانگين رتبه ميزان رنگ پذيري نشان داد كه كـه ميـزان رنگ پذيري هر دو ماركر در آملوبلاستوما نسبت به فوليكـول دندان كم تر بود. (در هر دو مورد $P <۰/۰۵$) (نمودار۱).

بررسي وضـعيت رنـگ‌پـذيري دو مـاركر در آملوبلاسـتوما نـشان داد كـه رنـگ‌پـذيري بـراي هـر دو مـاركر در ۷۰% آملوبلاستوماي معمولي، ۶۰% آملوبلاسـتوماي عـود كننـده و ۶۲/۵% آملوبلاستوماي بدخيم، مثبت شد (نمودار ۲). اختلاف معنـي‌دار آمـاري در وضـعيت رنـگ‌پـذيري ايـن دو مـاركر مشاهده نگرديد.

رتبـه ي ميـزان رنـگ‌پـذيري آلفـا-كتنـين بـراي آملوبلاسـتوماي معمـولي ۱۷/۴۸، در مـورد آملوبلاسـتوماي عود كننده و بـدخيم بـه ترتيـب ۱۴/۷ و ۱۵/۲۵و درمـورد ماركر اي-كادهرين رتبه ميزان رنگ‌پذيري به ترتيب بـراي آملوبلاستوماي معمولي، عود كننـده و بـدخيم ۱۸، ۱۲/۴ و ۱۵/۳۸ به دست آمد (نمودار ۳). ميزان رنگ‌پذيري در انواع عودكننده و بدخيم نسبت به نوع معمولي كاهش نشان داد، اما اين ميزان كاهش از لحاظ آماري معني‌دار نبود. از طرفي ميزان رنگ‌پذيري بيش تري در نوع بدخيم نسبت بـه نـوع عود كننده ديده شد.

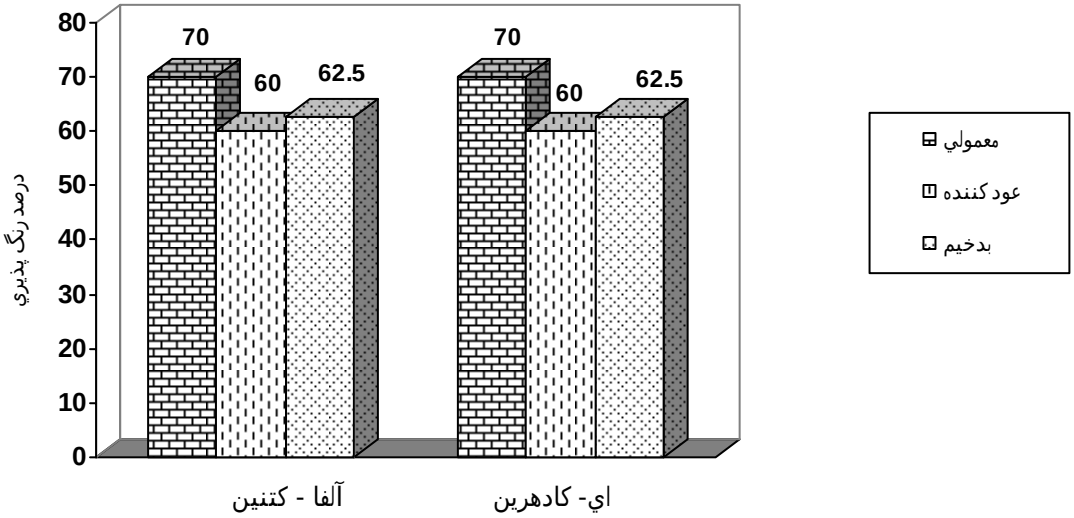
بـروز ايـن دو مـاركر بـه شـدت در سـطوح بـين سـلولي سلول هاي زاويه‌دار يا پلي‌هدرال مركزي ديده شـد. بـروز در سطوح بين سلولي سلول هاي استوانه‌اي يـا مكعبـي اطـراف جزاير نسبت به سلول هاي مركزي كم تر بود. ميزان بروز اين دو ماركر در نواحي تمايز سنگفرشي و يا نواحي كه سلول هـا تغييرات گرانولار نشان مي‌دادند ديده نشد.

ايـن الگـوي بـروز در تمـام انـواع مختلـف هيـستولوژيك آملوبلاستوما يكـسان بـود و تفـاوتي در الگـوي بـروز ايـن دو ماركر ديده نشد.

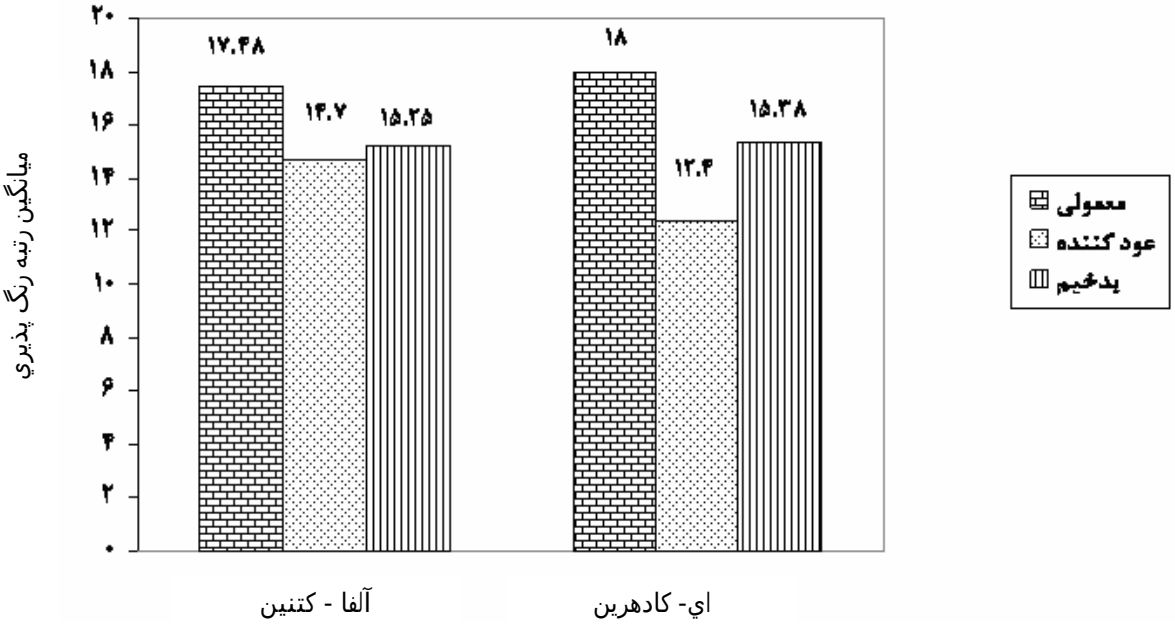


نمودار ۱- ميانگين رتبه رنگ پذيري بر حسب نوع ماركر و نوع بافت

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]



نمودار ۲- درصد رنگ‌پذيري بر حسب نوع مارکر در انواع بافت هاي آملوبلاستوما



نمودار ۳ - میانگین رتبه رنگ‌پذيري بر حسب نوع مارکر در انواع بافت هاي آملوبلاستوما

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

بحث

آملوبلاستوما شايع‌ترين تومور ادنتوژنيك اپي‌تليالي است كه فراواني نسبي آن برابر فراواني همه تومورهاي ادنتوژنيك ديگر به جز ادنتوما مي‌باشد. علي رغم ماهيت خوش خيم ضايعه، تومور موضعاً مهاجم است و مي‌تواند باعث تخريب استخوان فك شود (۱). تخريب غشاي پايه و ماتريكس خارج سلولي و به دنبال آن رشد و تكثير سلول هاي توموورال، هم چنين از دست رفتن اتصالات سلول- سلول، به عنوان فرضيه‌هايي براي توجيه رفتار مهاجم آملوبلاستها مطرح شده است (۳و۴).

در اين مطالعه بروز هر دو ماركر در تمام نمونه‌هاي فوليكول دنداني ديده شد اما از۳۳ مورد آملوبلاستوما، ۶۹/۷ درصد براي ماركر آلفا كتنين و ۶۶/۷ درصد براي ماركر اي-كادهرين رنگ‌پذيري مثبت نشان دادند. از طرفي معني دار بودن كاهش بروز اين دو ماركر در آملوبلاستوما نسبت به فوليكول دنداني بدين معنا است كه از دست رفتن اتصالات سلول- سلول در آملوبلاستوما ديده مي‌شود و چون ثابت شده است كه اين اتصالات در تنظيم رفتار سلولي مؤثر است (۱۰) بنابراين كاهش بروز اين دو ماركر را مي‌توان با رفتار تهاجمي‌تر آملوبلاستوما در مقايسه با فوليكول دندان مرتبط دانست.

بررسي وضعيت رنگ‌پذيري دو ماركر در آملوبلاستوما نشان داد كه از نظر توزيع وضعيت رنگ‌پذيري تفاوتي بين انواع آملوبلاستوما ديده نمي‌شود، بنابراين وضعيت رنگ‌پذيري اين دو ماركر، با اين كه در انواع عود كننده و بدخيم كم تر از آملوبلاستوماي معمولي مي‌باشد، اما اين اختلاف قابل ملاحظه نيست و وضعيت رنگ‌پذيري براي اين دو ماركر به نوع بافت آملوبلاستوما بستگي ندارد.

جدا شدن سلول هاي توموورال از محل اوليه به علت اختلال در اتصالات سلول- سلول اولين قدم در بروز تهاجم و متاستاز مي‌باشد (۱۱و۱۲). بروز اي-كادهرين و آلفا كتنين در تعداد زيادي از نئوپلاسم هاي بدخيم بررسي شده و ارتباط كاهش و يا فقدان بروز اين دو ماركر با كاهش تمايز، رشد مهاجم و متاستاز اين نئوپلاسم ها نشان داده شده است (۱۲و۱۸).

در اين مطالعه ميزان رنگ‌پذيري در انواع عود كننده و بدخيم نسبت به نوع معمولي، كاهش نشان داد. با توجه به محدود بودن تعداد نمونه‌هاي مورد بررسي (به علت شيوع كم تر انواع بدخيم و عود كننده) كاهش ميزان بروز در مقايسه با آملوبلاستوماي معمولي معني‌دار نمي‌باشد. از طرفي بروز بيش تر اين دو ماركر در آملوبلاستوماي بدخيم در مقايسه با آملوبلاستوماي عود كننده با نتايج مطالعه Zhong و همكاران مغايرت دارد كه اختلاف نتايج را مي‌توان به محدوديت تعداد نمونه‌ها در اين مطالعه نسبت داد. در مطالعه Kumamoto (۱۳) بروز اين دو ماركر در تومورهاي ادنتوژنيك مورد بررسي قرار گرفت. در اين مطالعه ۲۴ مورد آملوبلاستوماي معمولي و دو مورد آملوبلاستوماي بدخيم بررسي شد كه در يك مورد، كاهش بروز اين دو ماركر نسبت به آملوبلاستوماي معمولي ديده شد، اما در نمونه ديگر ميزان بروز ماركر مشابه آملوبلاستوماي معمولي بود. علي رغم محدوديت تعداد نمونه‌ها نتايج اين مطالعه تا حدودي با نتايج مطالعه ما هم سو مي‌باشد.

الگوي بروز اين دو ماركر در تمام انواع هيستولوژيك آملوبلاستوما يكسان بود. بروز اين دو ماركر در سطوح بين سلولي، سلول هاي زاويه‌دار يا پلي هدرال مركزي بيش تر ديده شد در حالي كه بروز در سطوح بين سلولي سلول هاي استوانه‌اي يا مكعبي اطراف جزاير، نسبت به سلول هاي مركزي كم تر بود.

اين نحوه بروز با مطالعه Kumamoto روي ۲۴ مورد آملوبلاستوماي خوش خيم هم چنين با نحوه بروز بتا كتنين، هم خواني دارد (۱۳و۱۵).

در مطالعه‌اي كه توسط Nagatsuka انجام شد، بروز پروتئين و ژن هپاراناز و نقش آن در تهاجم آملوبلاستوما بررسي گرديد. در اين مطالعه بروز هپاراناز در تمام نمونه هاي

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

آملوبلاستوما اعم از فوليكولر يا شبكه‌اي ديده شد و بروز ايـن پروتئين مخصوصاً در سلولهاي اطراف جزاير بيش تر بود كـه اين افزايش بروز هپاراناز در اطراف جزاير به عنوان عـاملي در تهـاجم آملوبلاسـتوما، بـا كـاهش بـروز اي-كـادهرين و آلفا-كتنـين در اتـصالات سـلول هـاي اسـتوانه‌اي اطـراف در مطالعه ما هم خواني دارد (۱۹).

در مطالعـه مـا، بـروز ايـن دو مـاركر در نـواحي تمـايز سنگفرشي و يا نواحي كه سـلولها تغييـرات گرانـولار نـشان مي‌دادند، منفي بود كه اين نتايج با مطالعـه Kumamoto بر روي آملوبلاستوما منطبق مـي‌باشـد (۱۳). در مطالعـات قبلي نشان داده شده است كه ميزان بـروز اي-كـادهرين و آلفا-كتنين در طبقات فوقاني لايه خاردار كاهش مي‌يابـد و در لايه كراتينيزه اپي‌تليوم سنگفرشي مطبـق منفـي اسـت (۲۰و۲۱). هـم چنـين در آملوبلاسـتوماي گرانولارسـل، در مقايـسه بـا سـاير انـواع آملوبلاسـتوما ميـزان آپوپتـوز بيش تر مي‌باشد (۲۲). بنابراين كاهش بروز ايـن دو مـاركر در نواحي تمايز سنگفـرشي و تغييرات گرانولار با تمايز نهايي سلول هاي تومورال، مثل بلوغ و يا تغييرات دژنراتيو مرتبط است و نشان دهنده پيشرفت يا پتانسيل تغييرات بـدخيمي نمي‌باشد.

نتيجه گيري

با توجه به مطالعه انجام شده، وضعيت و ميزان رنگ‌پذيري اين دو ماركر در آملوبلاستوما در مقايسه بـا فوليكـول دنـدان متفاوت مـي‌باشـد و كـاهش بـروز ايـن دو مـاركر تـا حـدي توجيه كننده رفتار تهاجمي‌تر آملوبلاستوما است. امـا ميـزان بروز اين دو ماركر در انواع مختلف آملوبلاسـتوما بـا ايـن كـه كاهش نشان مي‌دهد، اما اين تفاوت در كـاهش ميـزان بـروز قابل ملاحظه نمي‌باشـد. بـا توجـه بـه محـدود بـودن تعـداد نمونه‌ها، براي نتيجه‌گيـري قطعـي در مـورد آملوبلاسـتوماي عودكننـــده و بـــدخيم مطالعـــات بعـــدي بـــا تعـــداد نمونه‌هاي بيش تـر و اسـتفاده از روش هـاي جديـدتر نظيـر مطالعـات Polymerase Chain Reaction (PCR) و Ultrastructural پيشنهاد مي‌گردد.

REFERENCES

1. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral and maxillofacial pathology. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders. 2002; PP: 610-20.
2. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan R. Clinical pathologic correlation. 4th ed. USA: Saunders. 2003; PP: 267-74.
3. Reichart PA, Philipsen HP, Sonner S. Ameloblastoma: biological profile of 3677 cases. Eur J Cancer B Oral Oncol 1995; 31: 86-99.
4. Pinheiro JJ, Freitas VM, Moretti AI, Jorge AG, jaeger RG. Local invasiveness of ameloblastoma: role played by matrixmetalloproteinase and proliferative activity. Histopathology 2004; 45: 65-72.
5. Lodish H, Berk A. Molecular cell biology. 4th ed. Freemann. 2000; PP: 969-71.
6. Garnet PR. Oral cells and tissues. 1st ed. Quintessence. 2003; PP: 101-5.
7. Takeichi M. The cadherins: cell-cell adhesion molecules controlling animal morphogenesis. Development 1988; 102: 639-55.
8. Nagafuchi A, Takeichi M, Tsukita S. The 102 kd cadherin- associated protein: similarity to vinculin and posttranscriptional regulation of expression. Cell 1991; 65: 849-57.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]

9. Nagafuchi A, Ishihara S, Tsukita S. The roles of catenins in the cadherin- mediated cell adhesion: functional analysis of E cadherin--alpha catenin fusion molecules; J Cell Biol 1994; 127: 235-45.

10. Gumbiner BM. Cell adhesion: the molecular basis of tissue architecture and morphogenesis. Cell 1996; 84: 345-57.

11. Luning C, Rass A, Rozell B, Wroblewski J, Obrink B. Expression of E-cadherin during craniofacial development. J Craniofacial Genet Dev Biol 1994; 14: 207-16.

12. Zhou YN, Xu CP, Chen Y, Han B, Yang SM, Fang DC. Alpha-catenin expression is decreased in patients with gastric carcinoma. World J Gastroenterol 2005; 11: 3468-72.

13. Kumamoto H, Ooya K. Expression of E-cadherin and α- catenin in epithelial odontogenic tumors: an immunohistochemical study. J Oral Pathol Med 1999; 28: 152-7.

14. Zhong M, Li ZJ, Yue YL, Bao G. The study of the invasive biologic behavior of ameloblastoma. Zhonghua Kou oiang Yi Xue Za Zhi 2004; 39: 45-8.

15. Kumamoto H, Ooya K. Immunohistochemical detection of Beta-catenin and adenomatous polyposis coli in ameloblastomas. Oral Pathol Med 2005; 34: 401-6.

16. Palacios J, Benito N, Berraquero R, Pizarro A, Cano A, Gamallo C. Differential spatiotemporal expression of E-cadherin and p-cadherin during mouse tooth development. InI J Dev Biol 1995; 39: 663-6.

17. Andreadis D, Epivatianos A, Poulopoulos A, Nomikos A, Christidis K, Papazoglou G, et al. Immunohistochemical detection of the expression of the cell adhesion molecules, E-cadherin, desmoglein 2, beta 4- integrin, ICAM-1 and HCAM(CD44) in Warthin's tumor of the parotid gland. Oral Oncol 2005; 41: 799-805.

18. Shimoyama Y, Hirohashi S. Expression of E- and P-cadherin in gastric carcinoma. Cancer Res 1991; 51: 2185-92.

19. Nagatsuka H, Han PP, Tsujigiwa H, Siar CH, Gunduz M, Sugahara T, et al. Heparanase and protein expression in ameloblastoma : possible role in local invasion of tumor cells. Oral Oncol 2005; 41: 542-8.

20. Downer CS, Speight PM. E-cadherin expression in normal, hyperplastic and malignant oral epithelium. Eur J Cancer B Oral Oncol 1993; 29: 303-5.

21. Williams HK, Sanders DS, Jankowski JA, Landini G, Brown AM. Expression of cadherins and catenis in oral epithelial dysplasia and squamous cell carcinoma. J Oral Pathol Med 1998; 27: 308-17.

22. Kumamoto H. Detection of apoptosis-related factors and apoptotic cells in ameloblastoma: analysis by immunohistochemistry and an in situ DNA nick end- labelling method. J Oral Pathol Med 1997; 26: 419-25.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-05]