پژوهنده (مجله پژوهشي دانشگاه علوم پزشكي شهيد بهشتي)
سال دوازدهم, شماره ۲, پي در پي ۵۶ ، صفحات۱۱۵ تا ۱۲۱
خرداد و تير ۱۳۸۶

تاريخ دريافت مقاله ۸۴/۱۲/۳
تاريخ پذيرش مقاله ۸۵/۹/۱۵

بررسي وضعيت و شدت بروز سيتوكراتين ۱۰ و ۱۹ به روش رنگ آميزي ايمونوهيستوشيمي در ادنتوژنيك كراتوسيست (OKC) و مقايسه آن با كيست دنتي ژروس و فوليكول دندانی

دكتر محمد مشرف[۱] *، دكتر سودابه سرگلزائي[۲]، دكتر فاطمه مشهدي عباس[۳]، دكتر عبدالعظيم مجتهدي[۴]

چكيده

سابقه و هدف: *ادنتوژنيك كراتوسيت (OKC) و كيست دنتي، دو كيست تكاملي ادنتوژنيك هستند كه فك ها را درگير مي كنند. OKC پتانسيل رشدي بالائي داشته و داراي ميزان عود زيادي است درحاليكه علائم باليني كمتري از خود نشان مي دهد. هدف از اين مطالعه تشخيص OKC و كيست دنتي ژورس و افتراق آنها بر مبناي الگوي ايمونوهيستوشيمي با استفاده از سيتوكراتين هاي ۱۰ و ۱۹ با روش بيوتين - استرپتوويدين مي باشد.*

مواد و روش ها: *در اين مطالعه ۶۰ نمونه بلوك پارافينه شامل ۲۰ مورد OKC ، ۲۰ مورد كيست دنتي ژروس و ۲۰ مورد فوليكول دندان انتخاب شده و پس از برش زدن، رنگ آميزي ايمونوهيستوشيمي با استفاده از سيتوكراتين هاي ۱۰ و ۱۹ انجام گرديد. سپس اسلايدهاي تهيه شده فوق بصورت كيفي و كمي در زير ميكروسكوپ مورد مطالعه قرار گرفت. در اين مرحله اسلايدهاي رنگ آميزي شده فوق بر اساس شدت و وضعيت رنگ آميزي در لايه هاي مختلف پوشش در OKC، كيست دنتي ژروس و فوليكول دندانی (با بزرگ نمائي ۱۰) ارزيابي شد.*

يافته ها: *بروز سيتوكراتين هاي ۱۰ و ۱۹ در OKC و كيست دنتي ژروس ديده شد. سيتوكراتين ۱۰ بيشتر در OKC و سيتوكراتين ۱۹ بيشتر در كيست دنتي ژروس مشاهده گرديد. هر دوي اين سيتوكراتين ها معمولا در نيمه فوقاني پوشش كيست هاي فوق ديده شدند و تنها در يك مورد بروز سيتوكراتين ۱۹ در فوليكول دندانی ديده شد، ولي بروز سيتوكراتين ۱۰ در اين بافت ديده نشد. شدت بروز سيتوكراتين هاي فوق نيز تقريباً در تمامي مواردي كه رنگ آميزي مثبت بود يكسان بود.*

نتيجه گيري: *سيتوكراتين ۱۰ براي OKC و ۱۹ براي كيست دنتي ژروس اختصاصي تر است و اين سيتوكراتين ها غالباً در نيمه فوقاني پوشش كيست هاي فوق ديده مي شوند. بروز سيتو كراتين ۱۰ در يك مورد فوليكول دندانی كه مي تواند دال بر ترانسفورماسيون اين بافت به سمت كيستي شدن باشد.*

واژگان كليدي :*ايمونوهيستوشيمي (IHC) ، سيتوكراتين ، ادنتوژنيك كراتوسيست ، كيست دنتي ژروس ، فوليكول دندانی*

مقدمه

ادنتوژنيک كراتوسيت (OKC) از كيست هاي مهم تكاملي ادنتوژنيك است و حدود ۳ تا ۱۱ درصد از اين كيست ها را تشكيل مي دهد و به علت هيستوپاتولوژي و رفتار كلينيكي منحصر به فرد، نياز به توجهي خاص دارد (۱). پتانسيل رشد OKC نسبت به ساير كيست هاي ادنتوژنيك بالاتر است و مي تواند به اندازه هاي بزرگي رسيده و منجر به تخريب قابل توجهي در استخوان شود (۲). از طرف ديگر OKC يك كيست مهاجم بوده و داراي ميزان عود نسبتاً بالايي است كه

۱ *. نويسنده مسؤول: دانشيار، گروه پاتولوژي،دهان و فك و صورت، دانشكده دندانپزشكي، دانشگاه علوم پزشكي شهيد بهشتي. آدرس براي مكاتبه: تهران، ولنجک، بلوار دانشجو، دانشكده دندانپزشكی، دانشگاه علوم پزشكی شهيد بهشتی*
۲ . استاديار گروه پاتولوژي، دهان و فك و صورت، دانشكده دندانپزشكي، دانشگاه علوم پزشكي شهيد بهشتي
۳ . استاديار گروه پاتولوژي، دهان و فك و صورت، دانشكده دندانپزشكي، دانشگاه علوم پزشكي شهيد بهشتي
۴ . دستيار گروه پاتولوژي، دهان و فك و صورت، دانشكده دندانپزشكي، دانشگاه علوم پزشكي شهيد بهشتي

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

برحسب روش درماني آن، از ۳ تا ٦۰ درصد گزارش شده است (۳). تشخيص قبل از عمل جراحي نهايي OKC در تعيين و انتخاب يك فرمول و يا طرح درماني مناسب براي بيماران داراي اهميت مي باشد، لذا تعيين مارکرهاي ايمونوهيستوشيمي قابل قبول بر روي نمونه هاي Incisional براي تأييد تشخيص OKC قبل از جراحي نهايي كاربرد مهمي دارد (٤).

تشخيص قطعي OKC بر اساس بررسي هاي ميكروسكوپي است. دو روش آزمايشگاهي قبل از تشخيص نهايي براي بررسي OKC هاي مشكوك توصيه مي شود كه البته استفاده گسترده اي ندارند. در روش اول كه الكتروفورز مايع كيستي است، ميزان پروتئين OKC خيلي كمتر از ساير كيست هاي ادنتوژنيك فك ها مي باشد و در روش دوم كه بررسي سيتولوژيك اسمير تهيه شده از مايع حفره كيست است، وجود سلول اپي تليايي بيشتر نشان دهنده وجود OKC مي باشد (۵). از طرف ديگر مطالعات زيادي به منظور تعيين يك الگوي رنگ آميزي به كمك مارکرهاي سيتوكراتين، به منظور تشخيص دقيق كيست هاي ادنتوژنيكي انجام شده است (٦). اگر چه تشخيص OKC به روش هيستوپاتولوژي معمولاً امكان پذير است، ولي به كارگيري روش هاي روتين به همراه روش هاي ايمونوهيستوشيمي، براي پاتولوژيست هاي كم تجربه، در تشخيص دقيق اين ضايعات بسيار كمك كننده است (۷).

Meredith و همكاران در فاصله بين سالهاي ۱۹۹۸-۱۹۹۰ رنگ آميزي ايمونوهيستوشيمي سيتوكراتين ۱۰ را بر روي نمونه هاي Fine Needle Aspiration Biopsy (FNAB) و سپس بر روي نمونه هاي جراحي شده آنها، براي تفكيك OKC و كيست دنتي ژروس انجام دادند و مشخص گرديد كه سيتوكراتين فوق در OKC مثبت بوده و مي تواند براي افتراق OKC از انواع غير OKC به كار گرفته شود (٤).

Hormia و همكاران در سال ۱۹۸۷ آنتي بادي هاي سيتوكراتين ۱ ،۷، ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۳، ۱٦، ۱۷، ۱۸ و ۱۹ را بر روي OKC، كيست دنتي ژورس و كيست راديكولار به روش ايمونوهيستوشيمي آزمايش كردند كه سيتوكراتين هاي ۷، ۱۷ و ۱۹ براي تمام لايه هاي پوشش كيست هاي فوق مثبت بوده ولي تفاوت زيادي در بروز سيتوكراتين هاي فوق در اين سه كيست و در لايه هاي مختلف پوشش ديده نشد (۸). در مطالعه Morgan و همكارانش نيز بروز سيتوكراتين ۱۹ در تمام لايه هاي پوشش OKC و كيست دنتي ژورس ديده شد. همچنين بروز سيتوكراتين ۱۰ در لايه يک سوم سطحي كيست OKC ديده شد. در مطالعه اي ديگر توسط Mathew و همكارانش بروز سيتوكراتين ۱۹ در پوشش هاي OKC و كيست دنتي ژروس نشان داده شد. در اين مطالعه نيز بروز سيتوكراتين ۱۰ در لايه هاي سطحي و فوقاني OKC ديده شد ولي در كيست دنتي ژروس بروز آن خيلي ضعيف بود(۹). GAO و همكارانش نيز بروز سيتوكراتين ۱۹ را تنها در سلول هاي لايه سوپرا بازال و تعدادي از سلول هاي لايه بازال OKC نشان دادند در حالي كه در كيست دنتي ژروس، بروز سيتوكراتين ۱۹ در تمامي موارد و فقط در لايه هاي سطحي پوشش ديده شد (۱۰).

باتوجه به اينكه در مطالعه قبلي مارکرهاي فوق بطور همزمان برروي OKC وكيست دنتي ژروس و فوليكول دنداني مورد بررسي قرار نگرفتند، لذا اين مطالعه با هدف ارائه يک الگوي تشخيصي بر اساس رديابي اين مارکرها بر روي اين سه بافت انجام گرديد.

مواد و روش ها

در اين مطالعه تشخيصي با مراجعه به بايگاني آزمايشگاه آسيب شناسي دانشكده دندانپزشكي دانشگاه علوم پزشكي شهيد بهشتي، كليه نمونه هاي ارسالي به اين بخش از ابتداي سال ۱۳۷۸ لغايت پايان سال ۱۳۸۱ بررسي گرديد.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

نمونه هايي که تشخيص هيستوپاتولوژيك آنها بطور قطعي يکي از موارد کيست دنتي ژروس، ادنتوژنيك کراتوسيست و فوليکول دنداني بود استخراج شده و از هر ضايعه ۲۰ نمونه و مجموعاً ٦۰ نمونه جهت بررسي تفکيك و کليه اطلاعات باليني در فرم هاي اطلاعاتي ثبت گرديد.

بر روي بلوکهاي پارافينه نمونه هاي فوق، مراحل آزمايشگاهي رنگ آميزي ايمونوهيستوشيمي انجام گرديد که ابتدا برش هاي ۵ ميکروني بر روي لام هاي اختصاصي Silon coated تهيه و به مدت يك شب (Overnight) در Oven گذاشته شد. در مرحله بعد پارافين زدايي و آب گيري نمونه ها در زايلن (Xylene) و الکل (سه ظرف زايلن هر کدام ۸ دقيقه و اتانول ۱۰۰ ، ۹۹ هر کدام به مدت ۵ دقيقه) انجام شد. سپس لام هاي فوق به مدت۳۰ دقيقه در محلول هيدروژن پراکسيد (۰/۳% =PH و غلظت ۱% در متانول) جهت غير فعال کردن آنزيم پراکسيداز داخلي گذاشته شده و ادامه دهيدراتاسيون با محلولهاي اتانول ۹۵، ۹۰ و ۸۵ به مدت ۵ دقيقه صورت گرفت. در مرحله بعد نمونه جهت شستشو به مدت ۱۰ دقيقه در آب روان گذاشته شد. در ادامه کار نمونه ها در محلول سيترات بافر PH=6 و بعد در مايکروفر به مدت ۵ دقيقه براي ۲ يا ۳ بار (با توجه به اندازه نمونه) و سپس۳۰ دقيقه تا يك ساعت در حرارت اتاق (Room temperature) جهت خنك شدن گذاشته شد. در مرحله بعد شستشو مجدد در آب روان و سپس با محلول PBS به مدت ۵ دقيقه انجام گرديد. پس از خشك کردن اطراف نمونه بر روي لام، Non–serum protein در محل بافت اضافه شده، به مدت نيم ساعت در يك ظرف در بسته با کمي رطوبت قرار داده شد و سپس لام هاي مورد نظر در PBS شسته شده و بعد آنتي بادي اوليه (Anti human cytokeratin) به اندازه ۲۰ ميکروليتر بر روي محل بافت در روي لام ريخته شد.

مرحله دوم با قرار دادن لام ها در ظرف در بسته حداقل به مدت يك ساعت در دماي اتاق آغاز شد که در اين مرحله اطراف لام ها خشك و آنتي بادي ثانويه و پس از آن محلول DAB به سيتوکراتين هاي مذبور (mono clonal anti - Mouse) اضافه شد و لام هر ۵ دقيقه در زير ميکروسکوپ کنترل گرديد. هر موقع که رنگ قهوه اي سلول ها به حد مناسبي رسيد لام ها در آب مقطر قرار داده و سپس شسته شده (۵ دقيقه) و رنگ آميزي هماتوکسيلين و دهيدراتاسيون به ترتيب زير صورت گرفت:

ابتدا لام ها بمدت ۵ دقيقه با هماتوکسيلين رنگ شده و سپس در محلولهاي اتانول۷۰ ، ۸۰، ۹۰ ، ۹۵ و۱۰۰ (در هر کدام به مدت ۵ دقيقه) قرار داده شدند و بعد به مدت ۵ دقيقه با آب مقطر شستشو داده شده و سپس لامل با چسب بر روي اسلايد فيکس و در زير ميکروسکوپ مطالعه شدند. در اين مطالعه شدت رنگ آميزي بشرح زير محاسبه شد:

(-) در موردي که رنگ آميزي منفي بود.
(+)در مواردي که شواهدي دال بر رنگ شدن ديده شد (خفيف)
(++)رنگ آميزي ديده شد. (متوسط)
(+++)رنگ آميزي شديد و قوي در روي لام ديده شد(شديد) (۱۱)

در ادامه، درصد سلول ها در لايه هايي که رنگ گرفته بودند تعيين شد.

يافته ها

از مجموعه ٦۰ نمونه مورد استفاده در اين تحقيق عبارت از ۲۰ مورد OKC ، ۲۰ مورد کيست دنتي ژروس و۲۰ مورد فوليکول دنداني بود که از ۲۰ بيمار مبتلا به OKC، ۳۵/۵% زير ۲۰ سال، ۴۱/۲% بين۲۰ تا ۴۰ سال و ۲۳/۵% بالاي۴۰ سال سن داشتند. در مورد کيست دنتي ژروس۶۰% زير۲۰ سال، ۲۵% بين۲۰ تا ۴۰ سال و۱۰% بالاي۴۰ سال سن داشتند. بين گروه هاي سني و نتيجه رنگ آميزي براي

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

سـيتوكراتين ۱۹ ارتبـاط معنـي دار آمـاري مـشاهده نـشد (جدول ۱).

جدول ۱- توزيع مبتلايان به ادنتوژنيك كراتوسيست . كيست دنتي ژروس وفوليكول دنداني بر اساس گروه هاي سني و نتيجه رنگ آميزي سيتو كراتين ۱۹

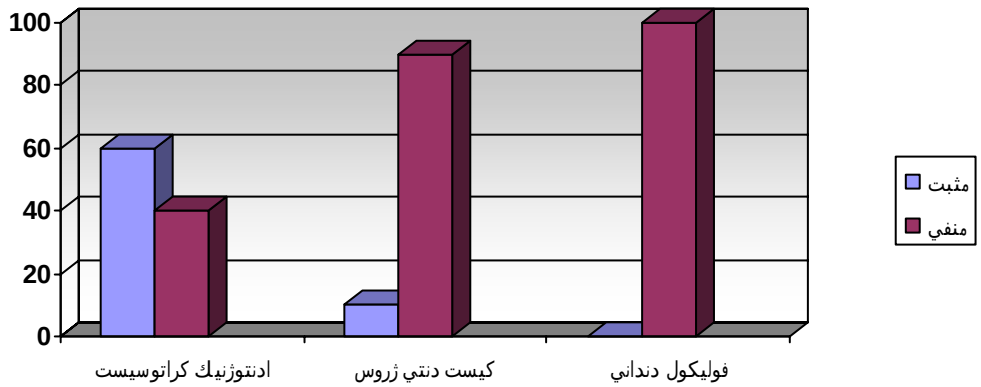
نتيجه رنگ‌آميزي / سيتوكراتين ۱۹ / گروه سني	مثبت	منفي
زير ۲۰ سال (N=19)	۱۱ (%۵۷/۹)	۸ (%۴۲/۱)
۲۰ تا ۴۰ سال (N=12)	۵ (%۴۱/۷)	۷ (%۵۸/۳)
بالاي ۴۰ سال (N=16)	۴ (%۶۶/۷)	۱۲ (%۳۳/۳)
مجموع (N=47)	۲۰ (%.۴۲/۵)	۲۷ (%۵۷/۵)

بدون در نظر گرفتن نوع سيتوكراتين، شدت رنگ‌آميـزي در آفـايان بيش تر از خـانم هـا بـود. بـا ايـن حـال، بيـن شـدت رنگ پذيري و سن و جنس ارتباط آمـاري معني داري ديده نشد.

همانطور كه در نمـودار ۱ نـشان داده شـده اسـت، بـروز سـيتوكراتين ۱۰ در ۱۲ مـورد OKC (۶۰%) و ۲ مـورد كيـست دنتـي ژروس (۱۰%) مثبـت بـود، ولـي بـروز آن در فوليكول دنداني مشاهده نشد. ارتباط آماري معني داري بين بروز سيتوكراتين ۱۰ و نوع بافت هـاي مـورد مطالعـه وجـود داشت ($P < ۰/۰۰۰$).

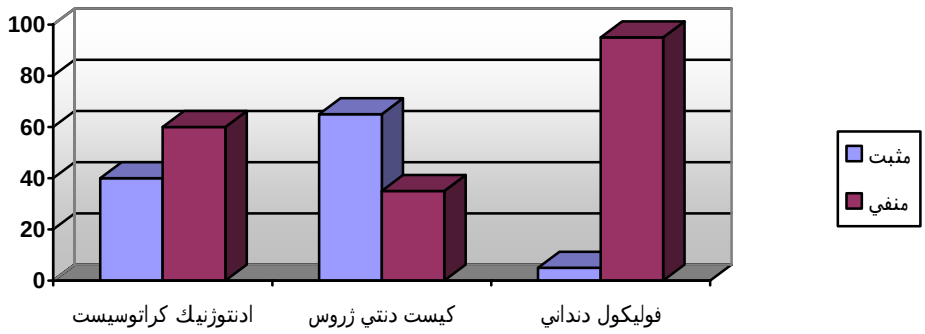
بر اساس اطلاعات نمايش داده شده در نمـودار ۲، بـروز سيتوكراتين ۱۹ در ۱۳ مورد كيست دنتي ژروس (۶۵%) و ۸ مورد OKC (۴۰%) و يك مورد فوليكول دنداني (۵%) مثبت بود. بين بروز اين سيتوكراتين و نوع بافت هاي مورد مطالعـه ارتباط آماري معني داري وجود داشت ($P < ۰/۰۰۰$).

۸% ضايعات OKC و ۱۳% انواع دنتي ژروس، وجود سيتوكراتين ۱۹ و ۱۲% ضايعات OKC و ۲% ضايعات دنتي ژروس، وجود سيتوكراتين ۱۰ را نشان دادند. آزمون Mann – Whitney رابطه آماري معني داري بين درصد بروز سيتوكراتين ۱۰ و ۱۹ و سلولهاي پوششي جدار OKC و كيست دنتي ژروس نشان نداد.



نمودار ۱- توزيع مبتلايان به ادنتوژنيك كراتوسيست، كيست دنتي ژروس وفوليكول دنداني بر اساس نوع بافت و بروز سيتوكراتين ۱۰

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]



نمودار ۲- توزيع مبتلايان به ادنتوژنيك كراتوسيست، كيست دنتي ژروس وفوليكول دنداني بر اساس نوع بافت و بروز سيتوكراتين ۱۹

بحث

سيتوكراتين ها از پروتئين هاي اصلي بافت هاي ساختمان پوششي هستند و گروه بزرگي از پلي پپتيدها را تشكيل مي دهند كه وزن مولكولي آنها از۴۰ تا ۶۷ كيلو دالتون متفاوت است (۱۲). سيتوكراتين۱۰ در اپيتليوم شاخي مثل ادنتوژنيك كراتوسيت و سيتوكراتين ۱۹ در اپيتليوم غيرشاخي و ساده مثل اپيتليوم ادنتوژنيك ساده و مخاط باكال بروز پيدا مي كند (۱۳).

در اين پژوهش بروز سيتوكراتين ۱۹ در هر سه ضايعه OKC، كيست دنتي ژروس و فوليكول دنداني مشاهده گرديد. در مطالعه ي Morgan و همكاران در سال ۱۹۸۷ بر روي سيتوكراتين۱۰ و ۱۹ در كيست دنتي ژروس و OKC، بروز سيتوكراتين ۱۹ در تمام لايه هاي پوشش هر دو كيست و سيتوكراتين ۱۰ در يک سوم فوقاني پوشش كيست هاي فوق گزارش شده است (۱۲)، كه شايد اين تفاوت به علت نحوه اجراي روش رنگ آميزي و تفاوت در مواد مصرفي و آنتي بادي هاي آزمايش قابل توجيه باشد. در مطالعه اي ديگر توسط Mathew و همكاران در سال ۱۹۸۸ بروز سيتوكراتين ۱۹ در پوشش كيست هاي OKC، دنتي ژروس و راديكولار نشان داده شده است (۱۰)، كه با نتايج مطالعه حاضر - كه بروز اين سيتوكراتين در OKC و دنتي ژروس و فوليكول دنداني مشاهده شد – هم خواني دارد (۱۴).

مورگان و همكاران طي مطالعه اي ديگر در سال ۱۹۸۸، توانستند بروز سيتوكراتين هاي ۱، ۴، ۱۰، ۱۳، ۱۶ و ۱۹ را در لايه هاي مختلف پوشش OKC نشان دهند، ولي در كيست هاي دنتي ژروس تنها سيتوكراتين هاي ۴، ۱۳، ۱۴ و ۱۹ مثبت بود (۱۲). در مطالعه ما بروز سيتوكراتين ۱۰ نيز در كيست دنتي ژروس مشاهده شد كه شايد بتوان آن را به پيشرفت در تهيه و بهبود حساسيت آنتي بادي هاي مورد استفاده و همچنين تفاوت در روش كار در اين تحقيق نسبت داد.

در اين مطالعه بروز سيتو كراتين۱۰ و ۱۹ در ضايعات OKC، دنتي ژروس و فوليكول دنداني متفاوت بود. به اين صورت كه سيتوكراتين ۱۹ در۴۰% OKC ها و ۶۵% كيست هاي دنتي ژروس ديده شد، درحاليكه سيتوكراتين ۱۰ در ۶۰% OKC ها و ۱۰% كيست هاي دنتي ژروس ديده شد. لذا مي توان اين فرضيه را مطرح نمود كه سيتوكراتين ۱۹ براي كيست هاي دنتي ژروس و سيتوكراتين ۱۰ براي OKC اختصاصي تر مي باشد.

در اين پژوهش همچنين فقط يك مورد فوليكول دنداني براي سيـتوكراتين ۱۹ مثبت بود، ولي براي سيـتوكراتين ۱۰

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

منفي بود كه مي تواند بيانگر آن باشد كه فوليكول فوق به سمت كيستي شدن پيشرفت داشته است.

در اين پژوهش شدت بروز سيتوكراتين ۱۰ در كيست هاي مربوط به آقايان بيشتر از خانم ها بود. در حالي كه بين متغيرهاي سن و جنس با بروز سيتوكراتين هاي ۱۰ و ۱۹ ارتباط آماري معني دار وجود نداشت و از آنجايي كه در تحقيقات مشابه قبلي، متغيرهاي اخير را در نظر نگرفته بودند لذا ما نتوانستيم مقايسه اي در اين ارتباط داشته باشيم.

نتيجه گيري

نتـايج حاصـل از ايـن مطالعـه نـشان مـي دهـد كـه بـروز سيتوكراتين۱۰ براي OKC و سيتوكراتين ۱۹ براي كيـست دنتي ژروس اختصاصي تر مي باشـند. از طرفـي شـدت بـروز سيتوكراتين ها در آقايان بيشتر از خانم ها بوده و در مواردي كه در فوليكول دنداني سيتوكراتين ۱۹ مثبت شود مي تـوان فرضيه تبديل شدن آن به كيست را مطرح نمود، لذا مطالعات گسترده تر و بيشتري در اين زمينه پيشنهاد مي گردد.

REFERENCES

1. Neville D, Allen B. Oral and Maxillofacial Pathology . 2nd Ed. Wb Saunders 2002.

۲. اسلامي مهدی ، بقايي فرهاد ، گرجي علي : پاتولوژي نوين دهان و فك و صورت . چاپ اول ، انتشارات سرو ۱۳۷۹، صفحه۲۲ تا ۲۴

3. Mervyne S. The aggressive nature of the odontogenic keratocyst: is it a benign cystic neoplasm? Part 1: Clinical and early experimental evidence of aggressive behaviour. J Oral Oncol 2002;38:219-26.
4. Meredith A, William CF, Maria T, Leonard BK. Differentiation of odontogenic keratocyst from non keratinizing cysts by use of FNA (Fine-Nedle Aspiration) Biopsy and cytokeratin 10 staining . J Oral Maxillofacial Surg 2000;58:935-40.
5. Ben Z. Hean and Neck surgical pathology. Williams and Wikins and wikins 2000. pp:204-20.
6. Mervyn S. The aggressive nature of the odontogenic keratosyst : is it a benign cystic neoplasm ? part 2 : proliferation and genetic studies. J Oral Oncol 2002;38:407-15.
7. John GM, Ben ZP, Samir SS, Michael J.Cytokeratin expression in the odontogenic keratocycst. J Oral Maxillofac Surg 2000;58:862-5.
8. Home M. Epression of cytokeratin in odontogenic jaw cysts: Monoclonal antibodies reveal distinct variation between the different cyst types. J Oral Pathology 1987;16:338-46.
9. Morgan PR, Shirlow PJ, Johnson NW. Potential application of antikeratin antibodies in oral diagnosis . J Oral Pathol 1987;16:212-22.
10. Gao Z, Mackenzie IC. Cytokeratin expression of the odontogenic epithelia in dental follicles and developmental cysts. J Oral Med 1989;18(2):63-7.
11. McDonald AW, Fletcher A. Expression of cytokertatin in the epithelium of dentigerous cysts and odontogenic keratocysts. And aid to diagnosis . J Clin Pathol 1989;42:736-9
12. Mervyn S: The aggressive nature of the odontogenic keratosyst : is it a benign cystic neoplasm? Part 3: Immunocytochemistry of cytokeratis and other epithelial cell markers. J Oral Oncol 2002;(38):407-15.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]

13. Morgan PR, Shirlow PJ, Jhonson NM, Lerigh IA, Lane EB. Potential applications of antikeratin antibodies in oral diagnosis. J Oral Pathol 1987;16:212-22.

14. Mathews JB, Moson GI, Browne RM. Epithelial cell markers and proliferating cells in odontogenic jaw cysts. J Pathol 1988;156:283-90.

[Downloaded from pajoohande.sbmu.ac.ir on 2026-10-31]