

ایمونو هیستوشیمی

و رفتار بالینی ضایعات کیستیک ادونتوزنیک

دکتر سمانه کماور / تخصص پاتولوژی دهان و فک و صورت)

دکتر سید حسین طباطبائی / تخصص پاتولوژی دهان و فک و صورت)

دکتر حمید عباسی (جراح - دندانپزشک)

بر گرفته از تز دوره دستیاری به شماره ۷۴ ت

دانشگاه علوم پزشکی یزد



سرشناسه	: کشاورز، سمانه، ۱۳۶۳ -
عنوان و نام پدیدآور	: ایمونو هیستوشیمی و رفتار بالینی ضایعات کیستیک ادونتوزنیک/سمانه کشاورز، سیدحسین طباطبایی، حمید عباسی.
مشخصات نشر	: کرج: آوای ویانا، ۱۳۹۶.
مشخصات ظاهری	: ۶۲ص: مصور(رنگی).
شابک	: 978-600-7863-76-3
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
موضوع	: کیست‌های ادنتوزنیک
موضوع	: Odontogenic cysts
موضوع	: تومورهای ادنتوزنیک
موضوع	: Odontogenic tumors
شناسه افزوده	: طباطبایی، سیدحسین، ۱۳۴۹ -
شناسه افزوده	: عباسی، حمید، ۱۳۴۸ -
رده بندی کنگره	: ۱۳۹۶ : ۷/ک۵ : RK۳۰۷
رده بندی دیویی	: ۶۷۱.۳۲
شماره کتابشناسی ملی	: ۳۰۳۶

این مدارک در دسترس است در <http://opac.nlia.ir> قابل مشاهده است



نام کتاب	: ایمونوهیستوشیمی و رفتار بالینی ضایعات کیستیک ادونتوزنیک
نویسنده	: دکتر سمانه کشاورز، دکتر سیدحسین طباطبایی، دکتر حمید عباسی
ناشر	: انتشارات آوای ویانا
مدیر مسئول	: نسیم عابدی
نوبت چاپ	: اول - ۱۳۹۶
شمارگان	: ۱۰۰۰ نسخه
صفحه آرا	: معماری - قلم‌نگار
طراح جلد	: مجید اورعی
قیمت	: ۲۶۰۰۰ تومان
شابک	: ۹۷۸-۶۰۰-۷۸۶۳-۷۶-۳

دفتر انتشارات: کرج - جهانشهر - خیابان استانداری البرز -

تلفن همراه: ۰۹۱۲۲۶۰۷۶۷۱

تلفن تماس: ۰۲۶-۳۴۴۲۱۵۸۹

پست الکترونیک: avaiveyana@gmail.com

وب سایت: www.avaiveyana.com

ketab.ir

خرید اینترنتی کتاب:

info@avaiveyana.com

صفحه آرای از مؤسسه قلم‌نگار: ۰۲۱-۶۶۴۹۶۰۳۵

هرگونه نسخه برداری و تکثیر از کل کتاب یا بخشی از آن ممنوع است و پیگرد قانونی دارد.

فهرست مطالب

۷	مقدمه
۹	کیست‌ها و تومورهای ادونتوژنیک
۱۰	پاتوژنز کیست‌ها و تومورهای ادونتوژنیک و ارتباط آن با تکامل دندان‌ها
۱۲	رفتار کیست‌ها و تومورهای ادونتوژنیک
۱۳	کیست رادیکولار (RC)
۱۶	کیست دندانی ژروس (DC)
۱۸	ادونتوژنیک کم‌ارسیست (OKC)
۲۲	آملوبلاستوما (۸۸) یونگ-سیه-تیک آملوبلاستوما (UAB)
۲۴	پاتولوژی مولکولی در تومورهای ادونتوژنیک
۲۵	چرخه سلولی (cell cycle)
۲۶	بررسی پرولیفراسیون سلولی در کیست‌ها و تومورهای ادونتوژنیک
۲۷	آپوپتوز
۲۸	ویژگی‌های مورفولوژیک آپوپتوز
۲۹	خصوصیات بیوشیمیایی آپوپتوز
۳۰	ارتباط آپوپتوز و ایجاد سرطان (ژن‌های مربوط به آپوپتوز)
۳۳	ژن‌های سرکوبگر تومور
۳۴	رابطه تغییرات مولکولی و رفتار بالینی ضایعات
۳۵	ایمونوهیستوشیمی (IHC)
۳۵	روش‌های ایمونوهیستوشیمیایی
۳۶	رنگ‌آمیزی مستقیم

۳۶	رنگ آمیزی غیرمستقیم
۳۷	تکنیک پراکسیداز-آنتی پروکسیداز (PAP)
۳۸	تکنیک بیوتین-آویدین کنزوگه (ABC)
۳۸	تکنیک بیوتین-استرپتاویدین (LSAB)
۳۹	روش های پلی مریک (Polymeric)
۴۲	پرولیفراسیون سلولی (بررسی بروز Ki-67)
۴۵	فرار از آپوپوز (بررسی بروز bcl-2)
۴۹	خلاصه
۵۰	Abstract
۵۲	منابع

www.ketab.ir

مقدمه

کیست‌های ادونتوژنیک در حفره دهان ضایعات نسبتاً شایعی هستند. برخی از این ضایعات علی‌رغم ظاهر کلینیکی و پاتولوژیک مشابهی که دارند، رفتار بالینی متفاوتی از خود نشان می‌دهند. بعضی از آنها تخریب قابل توجهی ایجاد نکرده و بعد از درمان مناسب بندرت عود می‌نمایند. کیست رادیکولار^۱، شایع‌ترین کیست ادونتوژنیک با منشأ التهابی و کیست دنتی ژروس^۲، شایع‌ترین کیست ادونتوژنیک با منشأ تکاملی، از این دسته هستند. اما برخی دیگر از ضایعات کیستیک با اینکه نمای هیستوپاتولوژیک مشابهی دارند، رفتار بالینی مهاجمی مثل عود و تخریب موضعی از خود نشان می‌دهند. ادونتوژنیک کراتوسیست^۳ (کراتوسیستیک ادونتوژنیک تومور)^۴ و آملوبلاستومای یونی سیستیک^۵ که با عنوان تومورهای ادونتوژنیک با ظاهر کیستیک طبقه‌بندی می‌شوند، در این دسته قرار می‌گیرند.

ضایعات مذکور از اپیتلیوم ادونتوژنیک با وجود می‌آیند که منشأ تکاملی دندان‌هاست. به منظور بررسی رفتار ضایعات ادونتوژنیک، مطالعات متعددی بر روی چرخه‌ی سلولی و فرآیند تقسیم و مرگ سلولی انجام شده است. از آنجا که مراحل مختلف چرخه‌ی سلولی به‌وسیله‌ی ژن‌های متعددی کنترل می‌شوند، تغییر تظاهر ژن‌های دخیل در چرخه‌ی سلولی نقش اساسی در کنترل چرخه‌ی سلولی و پیشرفت

¹ radicular cyst

² dentigerous cyst

³ odontogenic keratocyst

⁴ keratocystic odontogenic tumor

⁵ unicystic ameloblastoma

آن ایفا می‌کند. در مطالعات مختلف مارکرهای مراحل مختلف چرخه‌ی سلولی همانند مارکرهای پرولیفراسیون سلولی در تومورهای ادونتوزنیک معرفی شده‌اند که یکی از اهداف آن‌ها فهم ارتباط چرخه‌ی سلولی با فرآیند ایجاد تومور بوده است.

رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی با آنتی‌بادی مونوکلونال ki-67 که پروتئینی ضروری برای سنتز DNA به حساب می‌آید. بهترین روش اندازه‌گیری تکثیر سلولی عنوان شده است.

همچنین بیان بزرگ‌ترین‌های خانواده bcl-2 که اثرات بازدارنده و محرک دارند در بسیاری از مراحل سرطان دیده شده است. بیان بیش از حد BCL-2 در فاز اولیه کارسینومزیس اپی‌گلوتال و تقریباً در همه نئوپلاسم‌های انسانی دیده شده، چرا که BCL-2 برای پیشگیری از مرگ سلولی ضروری بوده و بروز آن در بافت‌های ادونتوزنیک در شناسایی جمعیت‌های سلولی که تومورهای ادونتوزنیک از آنها بر می‌خیزد، مفید است.

تأکید برای پیشگویی رفتار بالینی ضایعات با تهیه موسسه به این جهت است که بتوان آن‌ها را قبل از گسترش و تخریب قابل توجه ساختارهای متاور کنترل کرد و از عوارض درمان وسیع و یا عودهای مکرر کاست. از این رو کتاب حاضر به بررسی و مقایسه‌ی پرولیفراسیون سلولی و فرار از آپوپتوز بر روی دو گروه از ضایعات ادونتوزنیک با ظاهر کلینیکی و رادیوگرافیک مشابه اما با رفتار بالینی متفاوت از نظر میزان و محل تظاهر، در اپیتلیوم پوشاننده ضایعات کیستیک مورد نظر می‌پردازد.