مقاله
پژوهشی

بررسی مقایسه ای بیان مارکرهای bcl2 و CD105 در کیست رادیکولار، کیست دنتی ژروس، کیست ادنتوژنیک کراتینیزه و آملوبلاستوما به روش ایمونوهیستوشیمی

آزاده غلامی[1]، وحیده معتمدالصنایع[2*]، علی بیژنی[3]

[1]مربی و متخصص پاتولوژی دهان و فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
[2]استادیار و متخصص دندانپزشکی ترمیمی و زیبایی،دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
[3]پزشک عمومی و مشاور آمار، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
[*]**نویسنده مسئول:** بجنورد، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، دانشکده دندانپزشکی
پست الکترونیک: Motamedv871@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: *هدف از مطالعه حاضر بررسی مقایسه ای بیان ایمونوهیستوشیمیایی bcl2 و CD105 در کیست رادیکولار، کیست دنتی‌ژروس، ادنتوژنیک کراتوسیست و آملوبلاستوما می‌باشد.*

مواد و روش کار: *تحقیق حاضر یک مطالعه توصیفی- تحلیلی به روش مقطعی است. تعداد ۵۰ نمونه وارد مطالعه شدند. درصد سلول‌های رنگ گرفته با آنتی بادی bcl2 در درشتنمایی ۴۰ در ۱۵ کیست رادیکولار، ۱۵ کیست دنتی‌ژروس، ۱۵ ادنتوژنیک کراتوسیست و ۵ آملوبلاستوما ارزیابی شدند و برای بررسی آنژیوژنز متوسط رگ-های مثبت شده با CD105 در درشتنمایی ۴۰ شمارش شدند. اطلاعات با استفاده از نرم افزار آماری SPSS17 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. آزمونRepeated Measures ANOVA Paired t-test , برای مقایسه متغیر های کمی در گروههای مختلف و ضریب همبستگی پیرسون جهت رابطه های دو به دو بین متغیر های کمی به کار برده شد و $p<۰/۰۵$ معنی دار در نظر گرفته شد.*

یافته‌ها: *بیان bcl2 در آملوبلاستوما (۷۸) و OKC (۷۱/۱۳) بیشتر از RC (۴۸) و DC (۴۵) بود ولی تفاوت معنی داری بین OKC و آملوبلاستوما دیده نشد ($P>0.05$). درصد رگ‌های CD105 مثبت در کیست رادیکولار (۱۸/۶۰) بیشترین مقدار بود و بعد از آن به‌ترتیب در کیست دنتی‌ژروس (۱۰/۶۰)، OKC (۷/۶۷) و آملوبلاستوما (۷) کاهش یافت. تفاوت CD105 فقط بین OKC و آملوبلاستوما معنی دار نبود ($P>0.05$).*

نتیجه‌گیری: *رفتار تهاجمی‌تر OKC و آملوبلاستوما می‌تواند با بیان بالاتر bcl2 در این ضایعات توجیه شود اگر چه به‌نظر می‌رسد که آنژیوژنزدر این خصوصیت نقشی نداشته باشد.*

واژه‌های کلیدی: *کیست رادیکولار، کیست دنتی‌ژروس، ادنتوژنیک کراتوسیست، آملوبلاستوما، bcl2 و CD105، ایمنوهیستوشیمی*

مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی سال ۹۴؛ دوره ۷ (۳): ۶۳۷-۶۴۴
Journal of North Khorasan University 2015;7(3):637-644

وصول: ۹۴/۲/۱۳
اصلاح: ۹۴/۸/۴
پذیرش: ۹۴/۸/۲۶

مقدمه

کیستهای ادنتوژنیک فک یک دسته از ضایعات تخریبی استخوان هستند که از اپیتلیوم ادنتوژنیک، اپیتلیوم کاهش یافته مینایی، بقایای اپیتلیالی مالاسز، بقایای دنتال لامینا و لایه بازال اپیتلیوم دهانی منشا می گیرند. کیستهای ادنتوژنیک گروه وسیعی از ضایعات با رفتارهای بیولوژیک متفاوت از ملایم تا مهاجم هستند [۲،۱]

کیست رادیکولار (Radicular cyst) یک کیست ادنتوژنیک التهابی است که از بقایای اپیتلیالی مالاسز ایجاد می شود [۴،۳]. شایع ترین کیست ادنتوژنیک تکاملی کیست دنتی ژروس (Dentigerous cyst) است که از تجمع مایع بین اپیتلیوم مینایی کاهش یافته و تاج دندان ایجاد می شود [۵].

ادنتوژنیک کراتوسیست (Odontogenic keratocyst) کیستی تکاملی است که دارای رفتار تهاجمی و میزان عود بالا می باشد [۹-۶]. WHO در سال ۲۰۰۵ نام ادنتوژنیک کراتوسیستیک تومور را برای این ضایعه انتخاب کرد [۱۰]. کیست رادیکولار، دنتی ژروس و ادنتوژنیک کراتوسیست هر یک دارای الگوی رشد و رفتار بالینی خاص خود هستند. آملوبلاستوما شایع ترین تومور ادنتوژنیک اپیتلیالی است که دارای رشد آهسته و موضعا مهاجم می باشد [۱۱]. تغییرات در استروما مانند نئوواسکولاریزاسیون نقش مهمی را در گسترش تومور بازی می کند [۱۲]. خونرسانی فراوان نقش مهمی را در بسیاری از بیماریها بازی می کند [۱۳].

CD105 (cluster of differentiation) یا اندوگلین به عنوان مارکری برای آنژیوژنز شناخته شده است که نقش مهمی در آنژیوژنز و فیبروز تومور دارد [۱۵،۱۴]. از آنجایی که CD105 در رگهای تازه ایجاد شده فراوان بیان می شود، در مقایسه با سایر مارکرهای اندوتلیالی مارکر دقیق تری برای مشخص کردن رگهای تازه تشکیل شده است [۱۷،۱۶]. آپوپتوز که مرگ برنامه ریزی شده سلول است در تمام موجودات پرسلولی یک مکانیسم اساسی است. خانواده Bcl2 دارای پروتئینهای آپوپتوتیک و آنتی آپوپتوتیک می باشد. Bcl2 از اعضای آنتی آپوپتوتیک می باشد که در بسیاری از تومورها و بیماریها به مقدار بیشتری بیان می شود [۱۹،۱۸]. هایپوکسی نیز می تواند آپوپتوز را در سلولهای اندوتلیال رگها از طریق مسیر P38 MAPK القا کند. با توجه به اینکه آنژیوژنز و آپوپتوز دو عامل مهم در رفتار تهاجمی ضایعات پاتولوژیک هستند بررسی مارکرهای اندوگلین و Bcl2 دخیل در این دو مکانیسم میتواند تا حدی پیش بینی کننده رفتار تهاجمی ضایعاتی مثل آملوبلاستوما و OKC باشند. با توجه به مشکلات تشخیصی در کیستها و تومورهای ادنتوژنیک یافتن روش مناسب جهت تشخیص قطعی این ضایعات ضروری است، روش ایمونوهیستوشیمی با استفاده از مارکرهای ملکولی می تواند برای پیش بینی رفتار ضایعات و انتخاب روش مناسب درمان به کار رود. رنگیانی[1] و همکارانش در سال ۲۰۰۹ بیان بالای bcl2 را در لایه بازال کیستهای ادنتوژنیک کراتینیزه یافتند. با توجه به این یافته آنها پیشنهاد کردند که نسبت bcl2 به bax در لایه های بازال و سوپرابازال می تواند توجیه کننده رفتار نئوپلاستیک و درصد عود بالای OKC باشد [۲۰]. گدبیل[2] در سال ۲۰۱۱ آنژیوژنز را با روش هیستومورفومتریک در آملوبلاستوما، OKC، دنتی ژروس و مخاط نرمال دهان ارزیابی کردند و دریافتند که نسبت رگهای که CD105 را بیان کردند به رگهایی که بیان نکرده اند در آملوبلاستوما دارای بیشترین مقدار بود و به ترتیب در OKC، مخاط نرمال و دنتی ژروس کاهش یافت [۲۱]. هدف این مطالعه اندازه گیری و مقایسه bcl2 و CD105 در آملوبلاستوما، OKC، کیست دنتی ژروس و کیست رادیکولار می باشد.

روش کار

انتخاب نمونه: این مطالعه مقطعی به استناد مقالات مشابه [۲۰] روی ۴۵ نمونه بافتی شامل ۱۵ ادنتوژنیک کراتوسیست کراتینیزه، ۱۵ کیست دنتی ژروس، ۱۵ کیست رادیکولار انجام شد. نمونه ها به طور تصادفی از آرشیو دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل بین سالهای ۲۰۰۴ تا ۲۰۱۴ تهیه شدند. نمونه ها بطور جداگانه توسط دو پاتولوژیست بررسی شدند. برای تایید تشخیص و ورود نمونه ها به مطالعه، برشهای ۵ میکرونی تهیه شده و با روش هماتوکسیلین ائوزین رنگ آمیزی

1-Rangiani
2- Gadbail

شدند. بعد از تایید تشخیص نمونه های با بافت کافی انتخاب شدند.

ایمونوهیستوشیمی: برشهای پارافینی با ضخامت ۴ میکرونی تهیه شدند و پارافین زدایی و آبگیری انجام شد. برای باز یافت آنتی ژن، برشها ۱۵ دقیقه در میکرویو حرارت داده شدند و برای متوقف کردن فعالیت پراکسید داخلی اسلایدها در آب اکسیژنه ۳٪ بمدت ۳۰ دقیقه انکوبه شدند [۱۹]. آنتی بادی CD105 (آنتی بادی مونوکلونال موش با رقت ۱/۵۰) و bcl2 (آنتی بادی مونوکلونال موش با رقت ۱/۵۰) به مدت ۳۰ دقیقه در دمای اتاق به کار برده شدند. برشها با PBS شسته شدند و با DAB واکنش دادند. قطعات کبد برای CD105 و لنف نود هایپرپلاستیک برای bcl2 بعنوان کنترل مثبت انتخاب شدند و برای کنترل منفی آنتی بادی اولیه حذف شد. در نهایت برش ها با هماتوکسیلین مایر آماده شدند و توسط دو پاتولوژیست بطور جداگانه ارزیابی شدند [۲۲،۱۹].

روش ارزیابی: برای bcl2 تعداد سلولهای رنگ گرفته در اپیتلیوم در ۱۰ فیلد تصادفی میکروسکوپ با درشتنمایی بالا شمرده شدند و بر کل سلولهای شمرده شده در ناحیه تقسیم شدند و بصورت درصد بیان شدند. نمونه ها با درشتنمایی ۱۰ با میکروسکوپ نوری Olympus و در فیلد ۱ میلیمتر مربع بررسی شدند. برای CD105 تعداد سلولهای رنگ شده در ۱۰ فیلد میکروسکوپی که بیشترین شدت رنگ پذیری را در مقایسه با بقیه مساحت لام داشتند با درشتنمایی ۴۰۰ شمرده و بصورت درصد بیان شدند. تمام نمونه ها شمارش شدند. تعداد رگهای کوچک (Mean vascular count) با شمارش تعداد رگهای رنگ گرفته در این نواحی در درشتنمایی ۱۰۰ شمرده شدند. اطلاعات بوسیله نرم افزار SPSS16 تجزیه و تحلیل شد. تجزیه مقایسه ای با تحلیل آماری Mann-whitny T-test برای دو نمونه مستقل انجام شد و Pvalue<۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

بیان Bcl2 بطور معنی داری در اپیتلیوم OKC بالاتر از کیست رادیکولار و دنتی ژروس بود (P<۰/۰۵). آملوبلاستوما نیز bcl2 را بمقدار بیشتری از کیست رادیکولار و دنتی ژروس بیان کردند (P<۰/۰۵). در حالیکه تفاوت معنی داری بین آملوبلاستوما و OKC مشاهده نشد. کیست رادیکولار و دنتی ژروس نیز تفاوت معنی داری نداشتند. اطلاعات در جدول ۱ نشان داده شده است. در رابطه با آنژیوژنز بیان CD105 در کیست رادیکولار بیشترین مقدار بود و به ترتیب در کیست دنتی ژروس،

جدول ۱: ارزیابی مقایسه ای بیان مارکر Bcl2 در RC و DC و OKC و آملوبلاستوما

Marker	specimen	specimen	Mean difference	P value
Bcl2	RC	DC	۳/۰۰۰	P<۰/۰۰۱
		OKC	-۲۳/۱۳۳	P<۰/۰۰۰
		Ameloblstoma	-۳۰/۰۰۰	P<۰/۰۰۰
	DC	OKC	-۲۶/۱۳۳	P<۰/۰۰۰
		Ameloblastoma	-۳۳/۰۰۰	P<۰/۰۰۰
	OKC	Ameloblastoma	-۶/۸۶۷	P<۰/۲۹۵

جدول ۲: ارزیابی مقایسه ای بیان مارکر CD105 در RC و DC و OKC و آملوبلاستوما

Marker	Specimen	specimen	Mean difference	P value
CD105	RC	DC	۸/۰۰۰	P<۰/۰۰۰
		OKC	۱۰/۹۳۳	P<۰/۰۰۰
		Ameloblstoma	۱۱/۶۰۰	P<۰/۰۰۰
	DC	OKC	۲/۹۳۳	P<۰/۰۰۰
		Ameloblastoma	۳/۶۰۰	P<۰/۰۰۱
	OKC	Ameloblastoma	۰/۶۶۷	P<۰/۸۸۸

OKC و آملوبلاستوما کاهش یافت. ANOVA و T-test تفاوت معنی داری در MVC (Mean vascular count) بین گروهها بجز آملوبلاستوما و OKC نشان داد. اطلاعات در جدول ۲ نشان داده شده است. در نتیجه CD105 مارکر مناسبی جهت پیش بینی رفتار ضایعات و در مان مناسب می باشد ولی bcl2 با توجه به نتایج این مطالعه مارکر قابل اطمینانی جهت تشخیص نیست.

بحث

در مطالعات مختلف، فعالیت تکثیری در اپیتلیوم کیست ادنتوژنیک کراتینیزه با سایر کیستهای ادنتوژنیک مقایسه شده است. نتایج ایمونوهیستوشیمی در این مطالعه نیز تفاوت های معنی داری را بین کیست ادنتوژنیک کراتینیزه و سایر کیستها نشان داد. تمام موارد کیست ادنتوژنیک کراتینیزه و آملوبلاستوما در بیشتر از ۵۰٪ سلولها bcl2 را بیان کردند در حالیکه در کیست رادیکولار و دنتی ژروس کمتر از ۵۰٪ سلولها را بروز دادند. به نظر می رسد که این نتایج توجیه کننده رفتار تهاجمی تر کیست ادنوژنیک کراتینیزه و میزان عود بیشتر این کیست باشد. این مطالعه بیان بیشتر bcl2 را در کیست ادنتوژنیک کراتینیزه و آملوبلاستوما در مقایسه با کیست رادیکولار و دنتی ژروس نشان دادند. این نتایج مطابق یافته های مطالعه پیاتلی[1] و همکارانش در سال ۱۹۹۸ می باشد. آنها گزارش کردند که بیان bcl2 در لایه بازال اپیتلیوم نمونه های کیست ادنتوژنیک کراتینیزه بمقدار بالا بیان می شود در حالیکه کیست دنتی ژروس و رادیکولار bcl2 را بیان نکردند [۲۲].

کیچی[2] و همکاران در سال ۲۰۰۵ بیان bcl2 را در اپیتلیوم کیست ادنتوژنیک کراتینیزه و دنتی ژروس بررسی کردند تا دریابند چرا کیست ادنتوژنیک کراتینیزه تشکیل تومور نمی دهد؟ بیان bcl2 در لایه بازال تمام کیستهای ادنتوژنیک کراتینیزه مشاهده شد [۲۳].

رنگیانی و همکارانش در سال ۲۰۰۹ بیان بالای bcl2 را در لایه بازال کیست ادنتوژنیک کراتینیزه گزارش کردند و پیشنهاد نمودند که میزان عود بالا ورفتار نئوپلاستیک کیست ادنتوژنیک کراتینیزه می تواند توسط نسبتهای متفاوت bcl2 به bax در لایه های بازال و سوپرابازال توجیه شود [۲۰]. مطالعه ما نیز این نتایج را تایید کرد.

نتایج مطالعه حاضر مانند یافته های سلوک[3] و همکارانش در سال ۲۰۱۲ می باشد[۲۴]. آنها بیانbax، bcl2 و Ki67 را در کیست ادنتوژنیک کراتینیزه با آملوبلاستوما و کیست رادیکولار مقایسه کردند. آنها بیان کم bcl2 را در پوشش اپیتلیالی کیست رادیکولار گزارش کردند در حالیکه bcl2 در تمام ضخامت اپیتلیومOKC و بطور عمده در سلولهای لایه محیطی جزایر آملوبلستوما به مقدار بالا بیان شد. بیان بالاتر bcl2 همچنین در سلولهای استروما OKC و آملوبلاستوما در مقایسه با کیست رادیکولار گزارش شد. این واقعیت می تواند به الگوی رشد تهاجمی تر OKC و آملوبلاستوما منجر شود. در مطالعه حاضر درصد رگهای رنگ شده با CD105 در کیست رادیکولار بیشترین مقدار و به ترتیب در کیست دنتی ژروس، OKC و کیست رادیکولار کمتر بود. گدبیل به نتایجی متفاوت با این مطالعه رسیدند و بیان بالاتر CD105 را در آملوبلاستوما و بعد از آن بترتیب در OKC، مخاط نرمال و کیست دنتی ژروس گزارش کردند [۲۱]. این تفاوت می تواند بدلیل تفاوت های تکنیکی یا تفاوت هایی در تعداد نمونه ها باشد. سانتوس[4] و همکاران در سال ۲۰۱۱ نشان دادند که MCV در کیست رادیکولار دارای بیشترین مقدار است و به ترتیب در کیست دنتی ژروس و OKC کاهش می یابد. البته این تفاوت معنی دار نبود [۲۵]. این نتایج مطابق نتایج مطالعه حاضر می باشد. در مطالعه ما بیان CD105 در کیست رادیکولار و دنتی ژروس میتواند بدلیل التهاب نمونه باشد. اگر چه PCR تکنیک جدیدی است اما دارای هزینه بالا و هدر رفتن زمان و بافت و خطاهای تکنیکی زیاد می باشد. بنابراین ایمونوهیستوشیمی با هزینه کمتر می تواند جایگزین این روش باشد.

نتیجه گیری

عود و رفتار تهاجمی OKC می تواند توسط bcl2 توجیه شود در حالی که چنین نقشی احتمالا برای CD105 وجود ندارد.

1-Piatelli
2-Kichi
3-Soluk
4-Santos

تشکر و قدردانی

این تحقیق مربوط به پایان نامه شماره ۱۹۲۲ می باشد که با حمایت مالی مرکز تحقیقات دانشکده دندانپزشکی بابل انجام شد.

ازکلیه مسئولین دانشکده دندانپزشکی بابل وجناب آقای آقانجانپور بخاطر همکاری در کارهای آزمایشگاهی تقدیر و تشکر می شود.

References

1.Avelar RL, Antunes AA, Carvalho RWF, Bezerra PGCF, Neto PJO, Andrade ESS, Odontogenic cysts: a clinicopathological study of 507 cases, J Oral Sci 2009;51:581-6.
2.Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE, Patologia Oral e Maxilofacia, 3rd ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009. p. 679-700.
3. Nonaka CFW, Maia AP, do Nascimento GJF, Freitas RA, Souza LB, Galvão HC, Immunoexpression of vascular endothelial growth factor in periapical granulomas, radicular cysts, and residual radicular cysts, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod 2008;106:896-902.
4. Gadbail AR, Chaudhary M, Patil S, Gawande M, Actual proliferating index and p53 protein expression as prognostic marker in odontogenic cysts. Oral Dis 2009;15:490-8.
5. GADBAIL ET AL, Tumor angiogenesis: Role in locally aggressive biological behavior of ameloblastoma and keratocysticodontogenic tumor, Head and neck. 2013; 329-334.
6. Chirapathomsakul D, Sastravaha P, Jansisyanont P, A review of odontogenickeratocysts and the behavior of recurrences,Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod 2006;101:5–9; discussion 10.
7. Shear M, The aggressive nature of the odontogenickeratocyst: is it a benign cystic neoplasm? Part 1. Clinical and early experimental evidence of aggressive behavior, Oral Oncol 2002;38;219–226.
8. Shear M, The aggressive nature of the odontogenickeratocyst: is it a benign cystic neoplasm? Part 2, Proliferation and genetic studies,Oral Oncol2002:38;323–331.
9.ShokoofehJamshidi,MassoumehZargaran, FahimeBaghaei, SetarehShojaei, Reza ZareMahmoodabadi, ArashDehghan, and Abbas MoghimbeigiAnImmunohistochemical Survey to Evaluate the Expression of CD105 and CD34 in Ameloblastoma and OdontogenicKeratocystJ Dent [Shiraz], 2014 Dec; 15[4]: 192–198. PMCID: PMC4247843
10. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, World Health Organization Classification of Tumors, WHO Histological classification of odontogenic tumors, Lyon: IARC Press; 2005. pp 306–307.
11. Junquera L, Ascani G, Vicente JC, Garcia–Consuegra L, Roig P, Ameloblastoma revisited, Ann OtolRhinolLaryngol, 2003;112:1034–1039.
12.DeWever O, Mareel M, Role of tissue stroma in cancer cell invasion, J Pathol, 2003;200:429–447.
13. Hillen F, Griffioen AW, Tumour vascularization: sprouting angiogenesis and beyond, Cancer Metastasis Rev. 2007;26:489–502.
14. Fonsatti E, Altomonte M, Nicotra MR, Natali PG, Maio M, Endoglin [CD105]: a powerful therapeutic target on tumor-associated angiogenetic blood vessels, Oncogene, 2003;22:6557–6563.
15.Sánchez-Elsner T, Botella LM, Velasco B, Langa C, Endoglin expression is regulated by transcriptional cooperation between the hypoxia and transforming growth factor-beta pathways., J Biol Chem, 2002 Nov 15;277[46]:43799-808. Epub 2002 Sep 11.
16. Minhajat R, Mori D, Yamasaki F, Sugita Y, Satoh T, Tokunaga O, Organspecificendoglin [CD105] expression in the angiogenesis of human cancers, Pathol Int. 2006;56:717–723.
17. Ding S, Li C, Lin S,“ et al”, Comparative evaluation of microvessel density determined by CD34 or CD105 in benign and malignant gastric lesions, Hum Pathol, 2006;37:861–866.
18.Billen LP, Kokoski CL, Lovell JF, Leber B, Andrews DW: Bcl-XL inhibits membrane permeabilization by competing with Bax, PLoSBiol 2008, 6:e147
19.Hardwick JM, Soane L, Multiple functions of BCL-2 family proteins.Cold Spring HarbPerspect Biol. 2013 Feb 1;5[2]. pii: a008722. doi: 10.1101/cshperspect.a008722.
20. Rangiani A, Motahhary P, Evaluation of bax and bcl-2 expression in odontogenickeratocysts and orthokeratinizedodontogenic cysts: A comparison of two cysts, Oral Oncol, 2009 Jul;45[7]:e41-4.
21. Gadbail AR, Cyst: An immunohistochemical study, J Oral Carcinogenesis. 2011; PP 24: S6.
22.Piattelli A, Fioroni M, Rubini C, Differentiation of odontogenickeratocysts from other odontogenic cysts by the expression of bcl-2 immunoreactivity,OralOncol, 1998 Sep;34[5]:404-7.
23.Kichi E, Enokiya Y, Muramatsu T, Hashimoto S, Inoue T, Abiko Y, Shimono M, Cell proliferation, apoptosis and apoptosis-related factors in odontogenickeratocysts and in dentigerouscysts, J Oral Pathol Med. 2005 May;34[5]:280-6.

24.SolukTekkeşın M, Mutlu S, Olgaç V, Expressions of bax, bcl-2 and Ki-67 in odontogenickeratocysts [KeratocysticOdontogenic Tumor] in comparison with ameloblastomas and radicular cysts, Turk PatolojiDerg, 2012;28[1]:49-55

25. Andrade Santos PP, Aquino AR, Oliveira Barreto A, Almeida Freitas R, Galvão HC, Souza LB.Immunohistochemical expression of nuclear factor κB, matrix metalloproteinase 9 and endoglin [CD105] in odontogenickeratocysts, dentigerous cysts, and radicular cysts,OralSurgOral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod 2011 Oct;112[4]:476-83.

Original Article

Comparative analysis of CD105 and bcl2 expression in radicular cyst, dentigerous cyst, OKC and ameloblastoma by immunohistochemistry

GholamiA[1]*,Motamedosanaye V*[2]**, Bijani A*[3]

[1]Oral and Maxillofacial Pathologist.Dental school,North Khorasan University of Medical Sciences,Bojnurd,Iran.
[2]Assistant Professor of Operative Dentistry,Dental school,NorthKhorasan University of Medical Sciences,Bojnurd,Iran.
[3]MD, Non commmiunicable Pediatrics Disease Research Center, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran.
***Corresponding Author** :DentalSchool, North Khorasan University of Medical Sciences ,Bojnurd,Iran.
Email: Motamedv871@yahoo.com

Journal of North Khorasan University 2015;7(3): 637-644

Abstract

Background & Objectives: *The purpose of this study is to evaluate the immunohistochemical expression of CD105 and Bcl2 in radicular cyst, dentigerous cyst, OKC and ameloblastoma.*

Material and methods: *In this analytical retrospective study, 15 samples of radicular cyst, 15 dentigerous cyst, 15 OKC and 5 samples of ameloblastoma were selected. The samples were deparafinized and antigens were retrieved. Immunohistochemistry technique was applied for evaluation of CD105 and bcl2. Findings were analyzed by SPSS17 software. Comparative analysis of data was performed by using the Mann-Whitney T-test for two independent samples. A p value of less than 0.05 was considered to be statistically significant.*

Results: *The mean value of bcl2 expression in radicular, dentigerous, OKC and ameloblastma were 78,71.13, 48 and 45 respectively. There is no significant difference between OKC and ameloblastoma($p > 0.05$). The percentage of CD105 positive vessels was higher in radicular cyst and decreased in dentigerous cyst, OKC and ameloblastoma.*

Conclusion: *The higher expression of bcl2 in OKC and ameloblastoma can explain the more aggressive clinical behavior of these lesions, although, angiogenesis has no impression on it.*

Keywords: *radicular cyst, dentigerus cyst, OKC, ameloblastoma, CD105 and bcl2,Immunohistochemistry.*

Recivied: 3 May 2015
Revised: 26 Oct 2015
Accepted: 17 Nov 2015