

بررسی تغییرات ضخامت اپیتلیوم در پاسخ به ارتشاح سلول‌های التهابی در کیست پری اپیکال، کیست‌های دنتی ژروس و ادنتوزنیک کراتوسیست التهابی

دکتر فروز کشانی^۱، دکتر ندا کارگاهی^{۲*}، نیلوفر شکری^۳، فاطمه عابدی^۳

۱- استادیار، گروه آسیب شناسی دهان و فک و صورت، مرکز تحقیقات دندانپزشکی، پژوهشکده علوم دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۲- دانشیار، گروه آسیب شناسی دهان و فک و صورت، مرکز تحقیقات دندانپزشکی، پژوهشکده علوم دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۳- دکترای حرفه ای، کمیته پژوهش‌های دانشجویی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

وصول مقاله: ۹۹/۱۰/۲۱ اصلاح نهایی: ۹۹/۱۲/۱۲ پذیرش مقاله: ۱۴۰۰/۳/۱

Evaluation of epithelial lining thickness responding to inflammatory infiltration in Radicular cyst , inflammatory dentigerous cysts and odontogenic keratocysts

Forooz Keshani¹, Neda Kargahi^{2*}, Nillofar Shokri³, Fatemeh Abedi³

1. Assistant Professor, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, Dental Research Center, Dental Research Institute, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

2. Associate Professor, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, Dental Research Center, Dental Research Institute, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

3. Graduate, Dental Students' Research Committee, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Received: Jan 2021

; Accepted: June 2021

Abstract

Background and Aims: radicular cyst(RC), dentigerous cyst(DC) and odontogenic keratocyst(OKC) are the most common odontogenic cysts, respectively. Awareness of the clinical and histopathological characteristics of these lesions is very important in dental treatments, that inflammatory cell infiltration can play an important role in DC and OKC these odontogenic cysts' clinical presentations pathogenesis.

Materials and Methods: In this descriptive-analytic study, 396 patient's files (216 RC, 90 inflammatory DC and 90 inflammatory OKC) histopathologically were examined by two oral and maxillofacial pathologists simultaneously for evaluation the epithelium thickness, type and degree of inflammatory infiltration. The data were analysed using spss software using Spearman and Mann-Whitney tests.

Results: Histopathologically the cyst linings were mainly normal in DC and RC and atrophic in OKC and RC. In all three cysts, sever inflammation were more common. There were a significant relation with epithelial thickness and degree of inflammation in RC (Pvalue=0.004). In RC, mixed inflammation with plasma cell predominance was seen while, chronic inflammation with dominance of lymphocyte were presented in 2 other cysts.

Conclusion: it seems, thickness of epithelium has been atrophic in periapical cyst and inflammatory odontogenic cyst and it would be normal in inflamed Dentigerous cyst. There was a reverse relationship between epithelial thickness and degree of inflammation in periapical cyst.

Key Words: inflammation, dentigerous cyst, odontogenic keratocyst

*Corresponding Author: kargahi@dnt.mui.ac.ir

J Res Dent Sci. 2021; 18(2): 128-135

خلاصه:

سابقه و هدف: کیست رادیکولار، دنتی ژروس و ادنتوژنیک کراتوسیست به ترتیب شایع ترین کیست‌های ادنتوژنیک هستند. اطلاع از خصوصیات کلینیکی و هیستوپاتولوژی این ضایعات در درمان‌های دندانپزشکی بسیار مهم است و ارتشاح سلول‌های التهابی و پوشش کیست، می‌توانند نقش مهمی در بیماری زایی این کیست‌ها بازی کنند.

مواد و روشها: در مطالعه توصیفی-تحلیلی حاضر، تعداد ۳۹۶ اسلاید هیستوپاتولوژی (۲۱۶ کیست پری اپیکال و ۹۰ کیست دنتی ژروس التهابی و ۹۰ ادنتوژنیک کراتوسیست التهابی) از لحاظ اپیتلیوم و درجه ارتشاح سلول‌های التهابی و نوع آنها مورد بررسی قرار گرفتند. داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون‌های آماری اسپیرمن، من ویتنی، کروسکال والیس و کای اسکور تحلیل شدند.

یافته‌ها: در کیست دنتی ژروس التهابی اپیتلیوم پوششی با ضخامت نرمال و در کیست پری اپیکال و ادنتوژنیک کراتوسیست التهابی اپیتلیوم پوششی با ضخامت آتروفیک بیشترین فراوانی را داشتند. در هر سه کیست شیوع التهاب شدید بیشتر بوده اما در کیست پری اپیکال بین اپی تلیوم آتروفیک و میزان ارتشاح سلول‌های التهابی رابطه آماری معنادار مشاهده شد ($P=0/004$) در کیست پری اپیکال التهاب مخلوط با غلبه پلاسماسل و در دو کیست دیگر التهاب مزمن با غلبه لنفوسیت شایع تر بود.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد در انواع التهابی کیست پری اپیکال و ادنتوژنیک کراتوسیست ضخامت اپی تلیوم بیشتر آتروفیک و در کیست دنتی ژروس التهابی ضخامت اپی تلیوم به صورت نرمال دیده می‌شود میزان ضخامت اپی تلیوم با مقدار آماس در کیست پری اپیکال نسبت معکوس دارد.

کلید واژه‌ها: التهاب، کیست دنتی ژروس، ادنتوژنیک کراتوسیست، کیست پری اپیکال

مقدمه:

ادنتوژنیک کراتوسیست پس از کیست رادیکولار و دنتی ژروس سومین کیست شایع حفره دهان است که با خصوصیات هیستوپاتولوژیک منحصر به فرد و سیر بیولوژیک خاصی مانند میزان عود زیاد، مشخص می‌شود که آن را از بقیه کیست‌های ادنتوژنیک که ممکن است کراتین تولید کنند، متمایز می‌سازد.^(۲،۵)

به نظر می‌رسد که ارتشاح سلول‌های التهابی و پوشش کیست نقش مهمی در بیماری زایی و علایم بالینی این نوع از کیست‌ها بازی می‌کنند.^(۳)

با توجه به منشأ التهابی و تکاملی این کیست‌ها و شیوع بیشتر آن‌ها در بین کیست‌های دیگر و نیز داشتن بیشتر در وقوع تغییرات تبدیل به بدخیمی در آن‌ها، به نظر میرسد بررسی ویژگی‌های کلینیکوپاتولوژیک این دسته از کیست‌ها اهمیت بالایی داشته باشد.^(۶)

در مطالعه Martines و همکارانش با هدف مقایسه بروز نشانگرهای متنوع در کیست‌های پری اپیکال و باقیمانده مشخص شد که شدت ارتشاح سلول‌های التهابی تنها قسمتی از

کیست‌های ادنتوژنیک ضایعات پاتولوژیک مهم حفره دهان هستند که برخی از آن‌ها شایع می‌باشند. بنابراین آگاهی از خصوصیات مهم کلینیکی، رادیوگرافی و هیستوپاتولوژیک آن‌ها و تشخیص افتراقی آن‌ها با یکدیگر و با ضایعات پاتولوژیک دیگر حفره دهان دارای اهمیت بسیار بوده و برای دندان‌پزشکان الزامی است.^(۱)

کیست‌های دندانی اصولاً به دودسته‌ی اصلی کیست‌های التهابی و رشدی تکاملی تقسیم‌شده و رفتارهای بیولوژیک متنوعی دارند.^(۲) کیست رادیکولار، یک کیست ادنتوژنیک با منشأ التهابی است که در بیشتر مواقع با تحریک بقایای سلولی مالاسز که در غشای پرپودنتال یافت می‌شوند، ایجاد می‌گردد.^(۳) کیست دنتی ژروس یا فولیکولار پس از کیست رادیکولار شایعترین کیست ادنتوژنیک می‌باشد که حدود ۲۰ درصد کل کیست‌های حقیقی حفره دهان را تشکیل می‌دهند.^(۳) کیست دنتی ژروس کیستی است که در اطراف تاج دندان نهفته یا نرویده ایجاد شده و به طوق دندان در ناحیه CEJ اتصال دارد.^(۴)

میکروسکوپ نوری Olympus BX41TF, Tokyo, Japan با بزرگنمایی x400 مورد ارزیابی قرار گرفت. ضخامت پوشش اپیتلیوم کیست‌ها بطور مجزا بر اساس تعداد لایه های سلولی بررسی شد. بدین صورت که در کیست های پری اپیکال^(۸) اپیتلیوم اتروفیک: ۱-۵ لایه سلول، اپیتلیوم نرمال: ۶-۱۰ لایه سلول، اپیتلیوم هایپرپلاستیک: بیشتر از ۱۰ لایه سلول، درمورد ادنتوژنیک کراتوسیست^(۹): اپیتلیوم اتروفیک: ۱-۵ لایه سلول، اپیتلیوم نرمال: ۶-۱۰ لایه سلول، اپیتلیوم هایپرپلاستیک: بیشتر از ۱۰ لایه سلول و در مورد کیست دنتی ژروس^(۱۰) اپیتلیوم اتروفیک: ۱-۲ لایه سلول، اپیتلیوم نرمال: بین ۲-۴ لایه سلول تقسیم بندی شد.

همچنین نوع سلول‌های التهابی موجود در این کیست‌ها و درجه بندی سلول‌های التهابی هر نمونه نیز بررسی گردید.^(۱۰) التهاب کم: کمتر از ۱۰ سلول التهابی در هر فیلد میکروسکوپ، التهاب متوسط: بین ۱۰-۵۰ سلول التهابی در هر فیلد میکروسکوپ، التهاب شدید: بیشتر از ۵۰ سلول التهابی در هر فیلد میکروسکوپ مد نظر گرفته شد.^(۱۰)

حضور سلول‌های موکوسی در کیست دنتی ژروس و کیست‌های دخترتی در پوشش ادنتوژنیک کراتوسیست نیز ارزیابی شدند. در نهایت داده ها توسط SPSS version 20 و آزمونهای آماری من ویتنی، کای اسکور، کروس کالوالیس و اسپیرمن تجزیه و تحلیل آماری شد.

در بخش استنباطی برای بررسی ارتباط بین ضخامت اپیتلیوم کیست با درجه ارتشاح سلول‌های التهابی بافت همبند پشتیبان از آزمون اسپیرمن استفاده شد.

یافته ها:

از مجموع ۲۱۶ کیست پری اپیکال، توزیع فراوانی انواع پوشش اپیتلیوم در سه دسته اپی تلیوم مطبق سنگفرشی با مرز صاف، اپی-تلیوم مطبق سنگفرشی همراه با رتریج، اپی تلیوم مطبق سنگفرشی طاق نصرتی (Arcading)، خلاصه شد. در این بین بیشترین تعداد به ترتیب مربوط به پوشش اپی تلیوم

مجموعه عواملی می باشد که بر روی پرولیفراسیون اپی تلیال اثر گذار است.^(۷)

Lukandu و همکاران در سال ۲۰۱۵ ارتباط مثبتی بین ضخامت اپیتلیوم و درجه ارتشاح سلول‌های التهابی در بافت همبند زیرین کیست دنتی ژروس مشاهده کردند. آن‌ها در مطالعه ای نشان دادند که با افزایش التهاب، مخاط دهان نازک و کراتینیزه شده ولی در اپیتلیوم ادنتوژنیک این تغییر با افزایش ضخامت ۳ تا ۴ برابر می‌باشد و این تغییر به درجه التهاب سلول‌های التهابی حاد و مزمن بستگی دارد. همچنین در ادنتوژنیک کراتوسیست نیز دیده شد که به صورت معناداری با افزایش التهاب ضخامت اپیتلیوم افزایش می‌یابد.^(۸)

Singh و همکاران در مطالعه‌ای بیان کردند که در کیست دنتی ژروس برخلاف ادنتوژنیک کراتوسیست در صورت وجود التهاب، غالباً پوشش اپیتلیالی، غیر کراتینیزه و با ضخامت متغیر است همچنین گاهی آناستوموز رتریج‌ها و جزایر اپیتلیوم ادنتوژنیک در بافت همبند زیرین دیده می‌شود. در این مطالعه التهاب در کیست دنتی ژروس، به عنوان عامل تغییرات در اپیتلیوم پوشاننده معرفی شده است.^(۹)

علیرغم مطالعات گسترده‌ای که در این زمینه انجام شده همچنان به نظر می‌رسد که شناسایی بهتر ویژگی‌های هیستوپاتولوژی می‌تواند راهگشای درک بهتر رفتار بالینی این دسته از کیست‌ها باشد.

به همین دلیل هدف از این مطالعه بررسی ارتباط ضخامت اپیتلیوم سه کیست شایع ادنتوژنیک با نوع و درجه ارتشاح سلول‌های التهابی موجود در انواع التهابی کیست‌ها می‌باشد.

مواد و روش ها:

در این مطالعه تحلیلی-توصیفی تعداد ۳۹۶ لام با رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین (H&E) از پرونده بیماران موجود در آرشیو بخش آسیب‌شناسی دهان و فک و صورت دانشکده دندانپزشکی (۲۱۶ کیست پری اپیکال و ۹۰ کیست دنتی ژروس التهابی و ۹۰ ادنتوژنیک کراتوسیست التهابی) به روش آسان انتخاب شده و توسط دو پاتولوژیست دهان هم‌زمان توسط

ارتباط میان ضخامت اپی‌تلیوم کیست‌ها با درجه ارتشاح سلول‌های التهابی بافت همبند پشتیبان با استفاده از آزمون اسپیرمن، در جداول یک تا سه خلاصه شده است. در میان این سه کیست تنها کیست پری اپیکال ارتباط معنا دار نشان داد ($P=0/004$) به این معنا که کاهش ضخامت اپی‌تلیوم با افزایش شدت التهاب همراه بوده است. در واقع در ضخامت‌های آتروفیک، درجه ارتشاح سلول‌های التهابی شدیدتر است.

نتایج حاصل از آزمون کروسکال والیس نشان داد، ارتباط معنا داری بین نوع التهاب اپی‌تلیوم کیست پری اپیکال با درجه ارتشاح سلول‌های التهابی بافت همبند پشتیبان وجود داشت. ($p<0/001$) این ارتباط را می‌توان به وجود التهاب شدیدتر در سلول‌های التهابی با وضعیت مخلوط نسبت داد و همچنین در درجه ارتشاح سلول‌های التهابی کم و متوسط، بیشتر التهاب مزمن با ارجحیت لنفوسیت مشاهده شد و در درجه ارتشاح شدید، بیشتر التهاب، مخلوط و با غلبه پلاسماسل ارزیابی شد. ($p<0/001$)

آزمون من ویتنی نشان داد که بین نوع التهاب و درجه ارتشاح سلول‌های التهابی بافت همبند پشتیبان کیست‌های دنتی ژروس التهابی ($p<0/001$) و ادنتوژنیک کراتوسیست التهابی ($p=0/003$) ارتباط معناداری وجود داشت.

در نهایت آزمون من ویتنی نشان داد بین نوع کراتینیزاسیون سطحی و درجه ارتشاح سلول‌های التهابی بافت همبند پشتیبان کیست‌های ادنتوژنیک کراتوسیست التهابی ارتباط معناداری وجود دارد ($P<0/001$). به طوری که التهاب شدید باعث از بین رفتن کراتینیزاسیون می‌شود.

مطبق سنگفرشی طاق نصرتی (Arcading) با شیوع $53/2\%$ و پس از آن پوشش اپی-تلیوم مطابق سنگفرشی با مرز صاف با $46/3\%$ و در نهایت اپی‌تلیوم مطابق سنگفرشی همراه با رتریج با $0/5\%$ شیوع در نمونه مشاهده شد. $52/8\%$ از نمونه‌ها ادماتوز بوده و $59/7\%$ از نمونه‌ها اگزوسیئتوز (وجود التهاب در اپیتلیوم) داشت.

در خصوص ۹۰ کیست دنتی ژروس التهابی و ۹۰ ادنتوژنیک کراتوسیست التهابی توزیع فراوانی انواع پوشش در دو دسته اپیتلیوم مطابق سنگفرشی طاق نصرتی (arcading) و اپیتلیوم مطابق سنگفرشی با مرز صاف خلاصه شد. در بین این دو کیست تعداد بیشتر مربوط به اپیتلیوم مطابق سنگفرشی با مرز صاف به ترتیب با شیوع 80% و 90% و تعداد کمتر مربوط به اپیتلیوم مطابق سنگفرشی طاق نصرتی به ترتیب با شیوع 20% و 10% درصد بود. در $64/4\%$ از کیست‌های دنتی ژروس التهابی ادم و اگزوسیئتوز در اپی‌تلیوم مشاهده شد.

در نمونه‌های ادنتوژنیک کراتوسیست التهابی $16/7\%$ از نمونه‌ها ادماتوز، $35/6\%$ دارای اگزوسیئتوز بودند.

جداول شماره ۱ و ۲ و ۳ به ترتیب توزیع فراوانی ضخامت اپی‌تلیوم و درجه ارتشاح سلول‌های التهابی بافت همبند پشتیبان کیست‌های پری اپیکال، کیست‌های دنتی ژروس التهابی و کراتوسیست التهابی را نشان می‌دهند.

در بین نمونه‌های مشاهده شده کیست پری اپیکال، بیشترین شیوع، مربوط به التهاب مخلوط و سلول‌های التهابی غالب در این نوع التهاب به ترتیب با غلبه پلاسماسل $52/3\%$ ، با غلبه لنفوسیت $18/1\%$ و با غلبه نوتروفیل $5/1\%$ بود. پس از آن التهاب مزمن شیوع بالاتری به ترتیب با غلبه لنفوسیت 41% ، و با غلبه پلاسماسل 11% را داشت. کمترین شیوع نیز مربوط به التهاب حاد با حضور نوتروفیل با $0/5\%$ مشاهده شد.

در بین کیست‌های دنتی ژروس التهابی و ادنتوژنیک کراتوسیست التهابی، بیشترین شیوع مربوط به التهاب مزمن با غلبه لنفوسیت به ترتیب به میزان 40% و $58/9\%$ و کمترین شیوع مربوط به التهاب مخلوط با غلبه نوتروفیل به ترتیب به میزان $5/5\%$ و $3/3\%$ می‌باشد.

جدول ۱- توزیع فراوانی ضخامت اپی تلیوم و درجه ارتشاح سلول های التهابی بافت همبند پشتیبان کیست های پری اپیکال

P-VALUE	مقدار آزمون اسپیرمن	کل		هایپرپلاستیک		نرمال		آتروفیک		ضخامت التهاب
		درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۰/۰۰۴	-۰/۲۰	۱۵	۳۲	۳/۳	۷	۵/۱	۱۱	۶/۵	۱۴	کم
		۱۰/۳	۲۲	۲/۳	۵	۲/۳	۵	۵/۶	۱۲	متوسط
		۷۴/۸	۱۶۰	۳/۳	۷	۲۳/۴	۵۰	۴۸/۱	۱۰۳	شدید
		۱۰۰	۲۱۶	۸/۹	۱۹	۳۰/۸	۶۶	۶۰/۳	۱۲۹	کل

جدول ۲- توزیع فراوانی ضخامت اپیتلیوم و درجه ارتشاح سلول های التهابی بافت همبند پشتیبان

کیست های دنتی ژروس التهابی

p-value	ضریب همبستگی اسپیرمن	کل		هایپرپلاستیک		نرمال		آتروفیک		ضخامت التهاب
		درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۰/۸۲۶	۰/۰۲۴	۲/۲۲	۲۰	۷/۶	۶	۹/۸	۸	۷/۶	۶	کم
		۸/۱۷	۱۶	۷/۶	۶	۷/۶	۶	۴/۴	۴	متوسط
		۶۰	۵۴	۲۰	۱۸	۴/۲۴	۲۲	۶/۱۵	۱۴	شدید
		۱۰۰	۹۰	۳/۳۳	۳۰	۴۰	۳۶	۷/۲۶	۲۴	کل

جدول ۳- توزیع فراوانی ضخامت اپیتلیوم و درجه ارتشاح سلول های التهابی بافت همبند پشتیبان ادنتوژنیک کراتوسیست التهابی

p-value	ضریب همبستگی اسپیرمن	کل		هایپرپلاستیک		نرمال		آتروفیک		ضخامت التهاب
		درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
۰/۵۸۱	-۰/۰۵۹	۵/۲۴	۲۲	۵/۶	۵	۳/۱۳	۱۲	۶/۵	۵	کم
		۷/۷	۷	۱/۱	۱	۲/۲	۲	۴/۴	۴	متوسط
		۸/۶۷	۶۱	۹/۲۸	۲۶	۱/۱	۱	۸/۳۷	۳۴	شدید
		۱۰۰	۹۰	۶/۳۵	۳۲	۶/۱۶	۱۵	۸/۴۷	۴۳	کل

بحث:

در ارتباط با تعیین توزیع فراوانی نوع پوشش اپی‌تلیوم کیست‌های پری‌اپیکال، یافته‌ها حاکی از آن بود که پوشش اپی‌تلیوم تمامی کیست‌های مورد بررسی، اپی‌تلیوم سنگفرشی مطبق بوده و با یافته‌های مطالعه Alcantara و همکاران^(۱۱) و نیز Lin و همکاران^(۱۲) مشابه بوده است. در ارتباط با تعیین توزیع فراوانی ضخامت پوشش اپی‌تلیوم کیست‌های پری‌اپیکال، یافته‌ها نشان داد شیوع وضعیت آتروفیک ۶۰/۲٪، نرمال ۳۱٪ و همچنین در وضعیت هایپرپلاستیک ۸/۸٪ بوده است. که این نتایج با مطالعه Alcantara و همکاران که اپی‌تلیوم در بیشتر نمونه‌ها به صورت اپی‌تلیوم با ضخامت نازک یا آتروفیک می‌باشد^(۱۱)، همخوانی دارد.

در این مطالعه صددرصد کیست‌های دنتی ژروس پوشش اپیتلیالی سنگفرشی مطبق غیرکراتینیزه داشتند. همچنین در ارتباط با ضخامت پوشش اپیتلیوم کیست‌های دنتی ژروس، یافته‌ها نشان داد شیوع وضعیت آتروفیک ۷/۲۶٪، نرمال ۴۰٪ و هایپرپلاستیک ۲/۳۳٪ بوده است. در مطالعه Yeo و همکاران بیشتر نمونه‌ها (۵۱/۳٪) دارای پوشش اپیتلیالی نازک، ۳۸/۷٪ دارای پوشش اپیتلیالی نازک و ضخیم و ۱۰٪ دارای پوشش اپیتلیالی ضخیم بودند^(۱۳)

در ارتباط با تعیین توزیع فراوانی درجه ارتشاح سلول‌های التهابی در بافت همبند پشتیبان در کیست‌های پری‌اپیکال بیشتر نمونه‌ها دارای التهاب شدید بوده و بیشترین شیوع مربوط به التهاب مخلوط با غلبه پلاسماسل بوده است. این نتایج با نتایج مطالعه Chen و همکاران که ارتشاح سلولهای التهابی مزمن را بیشتر گزارش نموده، متناقض بوده^(۱۴) در حالی که در مطالعه حاضر ارتشاح سلولهای التهابی بیشتر به صورت مخلوط مشاهده شد. که این نتیجه مشابه مطالعه Lin و همکاران است^(۱۲). به علاوه شاید بتوان گفت حضور سلول‌های التهابی حاد علاوه بر سلول‌های التهابی مزمن، در نمونه‌های مطالعه حاضر احتمالاً به دلیل تشدید فرایندهای التهابی حاد، به دنبال عمر طولانی کیست‌ها در اثر مراجعه و درمان دیر هنگام بیماران مبتلا باشد^(۱۵). حضور مقادیر بیشتر پلاسماسل

در التهاب مخلوط نیز می‌تواند پیشنهادکننده ایمنی همورال موضعی و اشاره به این نکته نماید که بیشتر این ضایعات در مرحله رشد و پیشرفت هستند^(۱۶)

در ارتباط با توزیع فراوانی درجه ارتشاح سلول‌های التهابی در بافت همبند پشتیبان کیست‌های دنتی ژروس و ادنتوژنیک کراتوسیست التهابی، حاکی از آن بود که در هردوی این کیست‌ها التهاب شدید از نوع مزمن با غالبیت لنفوسیت شیوع بالاتری داشت Lukandu. نیز در پژوهشی نشان داد میزان التهاب در کیست دنتی ژروس در ۳۹٪ موارد شدید، در ۳۵٪ موارد کم و در ۲۶٪ موارد متوسط است^(۸). مطالعه حاضر، ارتباط معنا داری را بین ضخامت اپی‌تلیوم با التهاب سلولی موجود در بافت همبند کیست‌های پری‌اپیکال نشان داد، به عبارت دیگر افزایش شدت التهاب، کاهش ضخامت اپی‌تلیوم را در پی داشته است. در واقع در ضخامت‌های آتروفیک، درجه ارتشاح سلول‌های التهابی شدیدتر است. در این درجه ارتشاح، بیشتر التهاب مخلوط با غالبیت پلاسماسل ارزیابی شد.

Alcantara و همکاران نیز در یافتن نازک یا ضخیم بودن پوشش کیست با حضور سلول‌های التهابی مختلف در ارتباط است^(۱۱). در مقابل در مطالعه Martins و همکارانش در سال ۲۰۱۱ بروز همزمان نشانگرهای پرولیفراسیون و آپتوز، در اپی‌تلیوم هایپرپلاستیک مرتبط با درجه التهاب شدید، نشان داده شد.^(۷)

در این مطالعه میان ضخامت اپیتلیوم کیست با درجه ارتشاح سلول‌های التهابی بافت همبند پشتیبان کیست‌های دنتی ژروس و ادنتوژنیک کراتوسیست التهابی، ارتباط معناداری وجود ندارد در هردوی این کیست‌ها در التهاب شدیدتر، سلول‌های التهابی با وضعیت مخلوط بیشتر دیده شدند Chang. و همکاران نشان دادند در صورتیکه کیست توسط ضایعه پری‌اپیکال یا پریدنتال دندان مجاور درگیر شود، ممکن است توسط باکتری‌های دهانی عفونی‌شده و منجر به ارتشاح سلول‌های التهابی حاد و مزمن (مخلوط) به صورت کانونی در دیواره فیروزه شود.^(۱۷)

نتیجه گیری

به طور کلی در کیستهای رادیکولار شیوع ضخامت اپی تلیوم آتروفیک به میزان قابل توجهی بالاتر از سایر ضخامت‌ها بود. همچنین التهاب شدید در بیش از ۷۰٪ از نمونه‌ها رویت شد. در این کیستها با کاهش ضخامت اپیتلیوم، شاهد افزایش شدید و معنادار التهاب در نمونه‌ها بوده ایم و با پیشروی نوع التهاب به سمت التهاب‌های مخلوط، شدت التهاب نیز به طور فزاینده ای معنادار بود. بنابراین، میزان التهاب در خصوص این کیستها، ارتباط معکوسی با ضخامت اپیتلیوم و ارتباط معناداری با نوع التهاب داشته است، اما در کیستهای دنتی ژروس و ادنتوژنیک کراتوسیست التهابی میزان التهاب با ضخامت اپی تلیوم ارتباط معناداری نداشته ولی با نوع سلولهای التهابی ارتباط معنادار بود، همچنین در همه ی این کیستها در درجه التهاب شدید، بیشتر سلولهای التهابی مخلوط دیده شد.

Lucandu و همکاران ارتباط مثبتی بین ضخامت اپیتلیوم و

درجه ارتشاح سلول‌های التهابی در بافت همبند زیرین کیست دنتی ژروس مشاهده کردند.^(۸)

در مطالعه حاضر میان میزان التهاب و ضخامت اپیتلیوم در ادنتوژنیک کراتوسیست التهابی ارتباط آماری معناداری مشاهده نشد. هرچند نتایج در خصوص کیست رادیکولار و ادنتوژنیک کراتوسیست التهابی حاکی از آن بود که در موارد التهاب شدید اپیتلیوم بیشتر تمایل به نمای نازک و آتروفیک داشت. که این همراستا با نتایج مطالعه Ayoub و همکاران در سال ۲۰۱۱ می باشد^(۱۸). که بیان نمودند زمانی که التهاب کم باشد می تواند منجر به تکثیر اپیتلیوم ادنتوژنیک بشود اما در مقابل التهاب شدید اثر عکس دارد و این مسأله ممکن است به دلیل تخریب وسیع سلول‌های پیشساز اپیتلیوم باشد.

References:

1. Shear M, Speight P. Cysts of the Oral and Maxillofacial Regions. 4th ed. Australia: BlackwellMunksgaard; 2007. 1-84 p.
2. Rajendra Santosh AB. Odontogenic Cysts. Dent Clin North Am. 2020 Jan;64(1):105-19.
3. Shoorgashti R, Sadri D, Farhadi S. Expression of Epidermal Growth Factor Receptor by Odontogenic Cysts: A comparative Study of Dentigerous Cyst and Odontogenic Keratocyst. Res Dent Sci. 2020 Jun 10;17(2):127-36.
4. Krishnapillai R, Punnoose K. Clinicopathologic Profile of Dentigerous Cyst in North Karnataka Region of India: A 20 Year Review (Revised). J Clin Diagnostic Res 2018;12(2):14-7.
5. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. oral and maxillofacial pathology. 4th ed. Elsevier; 2016. 632-9 p.
6. Singh M, Bhayya DP, Sahu G, Singh A. Dentigerous Cyst of Inflammatory Origin in the Maxilla-A Rare Entity. Int J Rec Innov Med Clin Res. 2020;2(1):1-8.
7. Martins R, Armada L, dos Santos TC, Pires FR. Comparative immunoexpression of ICAM-1, TGF- β ¹ and ki-67 in periapical and residual cysts. Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal. 2017 Jan; 22(1):e24 .
8. Lukandu OM. Differential changes in epithelial thickness of oral and pathological odontogenic epithelia in response to inflammatory cell infiltrate. International Journal of Advanced Research. 2015; 3(11):536-43.
9. Deshmukh SB, Sonawane K. Odontogenic keratocysts to keratocystic odontogenic tumor. IJADS 2019; 5(4): 09-15
10. Van Le C, Thunyakitpaisal P, Chaisuparat R. Clinicopathological Study of 72 Periapical Lesions from Vietnamese Patients. The Bangkok Medical Journal. 2020 Sep 24;16(2):130.
11. Alcantara BA, Carli ML, Beijo LA, Pereira AA, Hanemann JA. Correlation between inflammatory infiltrate and epithelial lining in 214 cases of periapical cysts. Brazilian oral research. 2013 Dec; 27(6): 5-490.
12. Lin HP, Chen HM, Yu CH, Kuo RC, Kuo YS, Wang YP. Clinicopathological study of 252 jaw bone periapical lesions from a private pathology laboratory. Journal of the Formosan Medical Association. 2010; 109(11):810-8.
13. Yeo JF, Rosnah BZ, Ti LS, Zhao YY, Ngeow WC. Clinicopathological study of dentigerous cysts in Singapore and Malaysia. Malays J Pathol 2007;29(1):41-7.
14. Chen JH, Tseng CH, Wang WC, Chen CY, Chuang FH, Chen YK. Clinicopathological analysis of 232 radicular cysts of the jawbone in a population of southern Taiwanese patients. The Kaohsiung Journal of Medical Sciences. 2018; 34(4):249-54.
15. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Contemporary oral and maxillofacial pathology. 1st ed. Philadelphia: Mosby; 2004. p. 38-52.
16. Santos LC, Bôas V, Souza D, Oliveira GQ, Ramos EA, Gurgel CA, et al. Histopathological study of radicular cysts diagnosed in a Brazilian population. Brazilian dental journal. 2011; 22(6):54-449
17. Chang C, Wu Y, Wu Y. Significant association of high-grade inflammation and thick lining epithelium with the increased number of Langerhans cells in dentigerous cysts. J Formos Med Assoc 2017;116(11):837-43.
18. Ayoub MS, Baghdadi HM, El-Kholy M. Immunohistochemical detection of laminin-1 and Ki-67 in radicular cysts and keratocystic odontogenic tumors. BMC Clin Pathol 2011;11:2-7.