

بررسی مقایسه ای فراوانی اپیتلیوم ادنتوژنیک در بافت همبند کیستهای دنتی ژروس و ادنتوژنیک کراتوسیست

دکتر سعیده خالصی^۱، دکتر لاله ملکی^۱، دکتر فهیمه ابراهیمی^۲

۱- استادیار، گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت، مرکز تحقیقات مواد دندان، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲-دکترای حرفه ای، کمیته پژوهش های دانشجویی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ایران.

پذیرش مقاله: ۱۴۰۰/۳/۵

اصلاح نهایی: ۱۴۰۰/۲/۲

وصول مقاله: ۹۹/۱۱/۶

Comparative study of odontogenic epithelium frequency in connective tissue of dentigerous cysts and odontogenic keratocysts

Khalesi S¹, Maleki L^{1*}, Ebrahimi F²

¹Assistant professor, Dental Materials Research Center, Oral and Maxillofacial Pathology, Dental School, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

²Graduate, Dental Students' Research Committee, Dental School, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Received: Feb 2021 ; Accepted: June 2021

Abstract

Background & Aim: Epithelial odontogenic cysts and tumors originate from the odontogenic epithelium and superficial epithelial lining of the oral mucosa. Differences in the proliferation of epithelial cell islands play an important role in the pathogenesis of these lesions. The aim of this study was to compare the frequency of odontogenic epithelium in the connective tissue of dentigerous cysts and odontogenic keratocysts from registered samples of oral pathology archive, dental dental faculty Isfahan University of Medical Sciences.

Material and Methods: In this cross-sectional descriptive study, 30 odontogenic keratocysts and 30 dentigerous cysts prepared by excisional biopsy were selected and clinical information including age, sex and location was obtained from the archives of patients referred to the Oral and Maxillofacial Pathology Department of Isfahan Dental School. Histopathological slides were examined by two pathologists to confirm the diagnosis and evaluation of odontogenic epithelial islands and cords in the connective tissue of the lesions. The data were entered into SPSS23 software and statistically analyzed by Fisher's exact test, Mann-Whitney, Kruskal-Wallis and T-test.

Results: The number of specimens with large and small epithelial islands and epithelial cords was significantly higher in odontogenic keratocysts than dentigerous cysts (p-value = 0.014). There was no significant difference between the mean number of large and small epithelial islands and cords in connective tissue based on gender and location in each group (p-value >0.05). There was a significant inverse relationship between the mean number of large and small islands of odontogenic epithelium and epithelial cords in the connective tissue of the two lesions with the mean age of patients (p-value = 0.035).

Conclusion: It seems that the samples with large and small epithelial islands and epithelial cords were significantly higher in OKCs than dentigerous cysts and this difference may play a role in the different biological behavior and recurrence of these two lesions.

Key words: Dentigerous cyst, Odontogenic keratocyst, Odontogenic cyst

Corresponding Author: L.maleki@dnt.mui.ac.ir

J Res Dent Sci. 2021;18(3): 182-188.

خلاصه:

سابقه و هدف: کیستها و تومورهای ادنتوژنیک اپیتلیالی از اپیتلیوم ادنتوژنیک و پوشش اپیتلیالی سطحی مخاط دهان منشأ میگیرند. تفاوت در پرولیفراسیون جزایر اپیتلیالی نقش مهمی در پاتوژنز این ضایعات دارد. هدف از این مطالعه، ارزیابی مقایسه ای فراوانی اپی تلیوم ادنتوژنیک در بافت همبند کیست دنتی ژروس و ادنتوژنیک کراتوسیست در نمونه های ثبت شده در آرشیو بخش آسیب شناسی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان بود.

مواد و روش ها: در این مطالعه توصیفی- مقطعی، تعداد ۳۰ نمونه OKC و ۳۰ نمونه کیست دنتی ژروس که به روش بیوپسی اکسیژنال تهیه شده بودند، انتخاب و اطلاعات بالینی شامل سن، جنسیت و مکان ضایعه از پرونده های آرشیو بخش آسیب شناسی دهان، فک و صورت دانشکده دندانپزشکی اصفهان استخراج و ثبت گردید. سپس لام های هیستوپاتولوژی جهت تأیید تشخیص و شمارش جزایر و نوارهای اپیتلیوم ادنتوژنیک در بافت همبند ضایعات توسط دو پاتولوژیست مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات حاصل وارد نرم افزار SPSS23 شد و توسط آزمونهای دقیق فیشر، من ویتنی و کروس کالوالیس و تی تست مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته ها: تعداد نمونه های دارای جزایر اپیتلیالی بزرگ، کوچک و نوارهای اپیتلیالی بطور معنی دار در OKC بیشتر از کیست دنتی ژروس بود ($P=0/014$). بین میانگین تعداد جزایر اپیتلیالی بزرگ، کوچک و نوارهای اپیتلیالی براساس جنسیت و مکان در دو گروه تفاوت معنادار مشاهده نشد ($P>0/05$) درحالیکه با میانگین سنی بیماران رابطه معکوس و معنادار داشت ($P=0/035$)

نتیجه گیری: به نظر میرسد نمونه های دارای جزایر اپیتلیالی بزرگ، کوچک و نوارهای اپیتلیالی ادنتوژنیک بطور معنی داری در OKC بیشتر از کیست دنتی ژروس بوده است و شاید این تفاوت در رفتار بیولوژیک و عود متفاوت این دو ضایعه نقش داشته باشد.

کلید واژه ها: کیست دنتی ژروس، ادنتوژنیک کراتوسیست، کیست ادنتوژنیک

مقدمه:

همبند کیست مربوط است.^(۱،۴) این ضایعه بیشتر در دهه دوم و سوم زندگی دیده میشود و تمایل اندکی به مردان دارند.^(۵) OKC به دلیل داشتن خصوصیات هیستولوژیک خاص و میزان عود بالا از بقیه کیستهای ادنتوژنیک متمایز میباشد.^(۵،۶) اپیتلیوم ادنتوژنیک نقش مهمی در توسعه کیستها و تومورهای ادنتوژنیک دارد. در مطالعه Meleti در هلند، یک مورد از دنتال فولیکول ها و دو نمونه از کیست های دنتی ژروس دارای فوکل آملوبلاستوما بودند که می تواند بیانگر سیر ابتدایی ضایعه به سمت تبدیل شدن به آملوبلاستوما باشد.^(۳) طبق مطالعات انجام شده تراکم عروق خونی و میزان تکثیر سلولهای اپی تلیالی در OKC بالاترین مقدار را نسبت به کیست دنتی ژروس و کیست رادیکولار نشان داده است.^(۱،۵) کیست دنتی ژروس و ادنتوژنیک کراتوسیست از کیست های شایع در فک می باشند. لذا شناسایی خصوصیات و ویژگی های بالینی، رادیوگرافی و هیستوپاتولوژی این ضایعات لازم می باشد. تشخیص زودهنگام ضایعات و درمان صحیح می تواند از عود مجدد آنها و احتمال ایجاد ضایعات جدی و مهاجم تر جلوگیری

ضایعات کیستیک با منشأ ادنتوژنیک به سه دسته ضایعات التهابی، تکاملی و نئوپلاستیک طبقه بندی میشوند. این ضایعات باعث از دست رفتن دندانها، جابجایی یا شکستگی استخوان، عوارض التهابی، تورم و درد می شوند.^(۱،۲) کیست دنتی ژروس پس از کیست رادیکولار، شایعترین کیست ادنتوژنیک میباشد که در حدود ۲۰ درصد همه کیستهای حقیقی دهان را تشکیل می دهد.^(۱) کیست دنتی ژروس در اطراف تاج دندان نهفته ایجاد میشود و به طوق دندان در ناحیه Cementoenamel Junction (CEJ) اتصال دارد. این ضایعه بیشتر در سنین ۱۰ تا ۲۹ سال دیده شده است.^(۳) ادنتوژنیک کراتوسیست ها در مطالعات اخیر به عنوان ضایعات کیستیک شبه تومورال طبقه بندی شده اند، در حالیکه در طبقه بندی قبلی سازمان جهانی بهداشت به عنوان یک ضایعه توموری و با نام کراتوسیستیک ادنتوژنیک تومور نامگذاری شده بودند. این ضایعه دارای رشد پیشرونده و میزان عود بالایی است، به ویژه در مواردی که درمان مناسب انجام نشود.^(۴) میزان عود OKC به کیستهای دختری و جزایر اپیتلیوم ادنتوژنیک در بافت

۱۰۰ و ۴۰۰ توسط دو پاتولوژیست دهان مورد ارزیابی قرار گرفت.

درنمای هیستوپاتولوژی فراوانی وجود جزایر و طنابهای اپیتلیوم ادنتوژنیک در بافت همبند ضایعات، تعداد و شکل آنها بررسی شد. برای ارزیابی تعداد جزایر و طنابهای ادنتوژنیک سه فیلد میکروسکوپی غیرهمپوشان که بیشترین تعداد این جزایر را داشت، بررسی و میانگین آنها محاسبه گردید^(۷).

اطلاعات حاصل در نرم افزار SPSS 23 ثبت و با استفاده از آزمونهای دقیق فیشر، کروسکال-والیس، من ویتنی و تی تست مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. میزان $p < 0.05$ معنی دار تلقی شد.

یافته‌ها

در مطالعه حاضر تعداد ۳۰ نمونه OKC و ۳۰ نمونه کیست دنتی ژروس مورد بررسی قرار گرفت.

طبق جدول ۱ میانگین سنی برای کیست دنتی ژروس $14/9 \pm 24/3$ و برای OKC $14/63 \pm 31/0$ سال بود، اگرچه این تفاوت معنادار نبود ($P=0/4$).

سمت چپ مندیبل شایعترین مکان کیست دنتی ژروس و OKC بوده است، که براساس آزمون دقیق فیشر تفاوت معنی دار نشان نداد ($P=0/4$).

طبق جدول ۲ براساس آزمون من ویتنی تعداد نمونه های دارای جزایر اپیتلیالی بزرگ، کوچک و نوارهای اپیتلیالی بطور معنی دار در OKC بیشتر از کیست دنتی ژروس بوده است ($P=0/01$).

تنها ۵ نمونه از کیستهای دنتی ژروس دارای جزایر اپیتلیالی بزرگ، ۶ نمونه از این ضایعه دارای جزایر اپیتلیالی کوچک و تنها یک نمونه دارای نوارهای اپیتلیالی بوده است.

در حالیکه ۱۲ نمونه از نمونه های OKC دارای جزایر اپیتلیالی بزرگ، ۱۲ نمونه دارای جزایر اپیتلیالی کوچک و ۶ نمونه دارای نوارهای اپیتلیالی بود.

نماید. این دو ضایعه از نظر رفتار بالینی با یکدیگر متفاوت هستند که میتواند به علت تفاوت در فراوانی اپیتلیوم ادنتوژنیک در بافت همبند آنها باشد. هدف از این مطالعه، ارزیابی مقایسه ای فراوانی اپی تلیوم ادنتوژنیک در بافت همبند کیست دنتی ژروس و ادنتوژنیک کراتوسیست در نمونه های ثبت شده در آرشیو بخش آسیب شناسی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان بود.

مواد و روش ها:

در مطالعه حاضر که مطالعه ای توصیفی-مقطعی است، نمونه های ثبت شده در بخش آسیب شناسی دهان دانشکده دندانپزشکی اصفهان با تشخیص قطعی کیست دنتی ژروس و OKC مورد بررسی قرار گرفت.

تعداد ۳۰ نمونه از هر ضایعه که به روش بیوپسی اکسیژنال خارج شده بودند، به روش نمونه گیری تصادفی ساده انتخاب شد و اطلاعات بالینی شامل سن، جنس و محل ضایعه از پرونده های مربوطه جمع آوری شد. نمونه های با تشخیص قطعی کیست دنتی ژروس و ادنتوژنیک کراتوسیست که دارای اطلاعات لازم بالینی با پرونده های کامل و تعداد مناسب لام با کیفیت و یا بلوک پارافینی مناسب با بافت کافی بودند، وارد مطالعه شدند.

همچنین ادنتوژنیک کراتوسیست های دارای عود و سندرومیک از مطالعه خارج شدند. لازم به ذکر است تمام بیماران دارای OKC به مدت حداقل ۵ سال پیگیری شده و عود ضایعه مورد بررسی قرار گرفته بود.

نمونه هایی که بافت کافی یا رنگ آمیزی مناسبی نداشتند و یا به هر دلیلی از جمله وجود التهاب زیاد در نمونه که امکان ارزیابی میکروسکوپی آنها وجود نداشت نیز از مطالعه خارج گردیدند.

اسلایدهای هیستوپاتولوژی تهیه شده با رنگ آمیزی هماتوکسیلین-ئوزین و با استفاده از میکروسکوپ نوری (Olympus BX41TF, Tokyo, Japan) و با بزرگنمایی

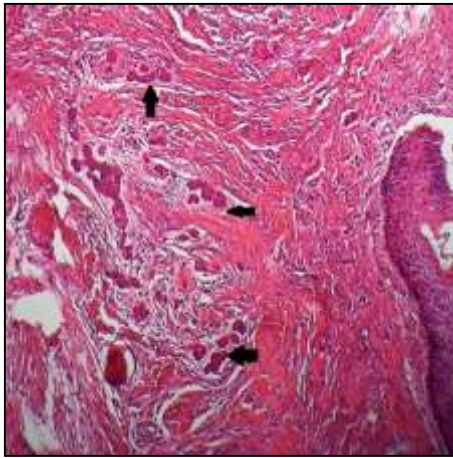
جدول ۱. فراوانی و مقایسه نمونه های مورد پژوهش براساس سن، جنسیت و مکان ضایعه

P value	مجموع تعداد (درصد)	OKC تعداد (درصد)	کیست دنتی ژروس تعداد (درصد)	نوع ضایعه متغیر
جنسیت بیماران				
۰/۴۳۶	۳۳ (۵۵٪)	۱۵ (۵۰٪)	۱۸ (۶۰٪)	مرد
	۲۷ (۴۵٪)	۱۵ (۵۰٪)	۱۲ (۴۰٪)	زن
Mean±SD میانگین سنی				
۰/۴۰۹	۲۷/۶۶ ± ۱۵/۰۶	± ۱۴/۶۳ ۳۱/۰	± ۱۴/۹ ۲۴/۳	میانگین سنی
مکان ضایعه				
۰/۴۵۵	۵ (۸/۳٪)	۴ (۱۳/۳٪)	۱ (۳/۳٪)	سمت چپ ماگزایلا
	۱۴ (۲۳/۳٪)	۷ (۲۳/۳٪)	۷ (۲۳/۳٪)	سمت راست ماگزایلا
	۳ (۵٪)	۰ (۰٪)	۳ (۱۰٪)	قدام ماگزایلا
	۲۰ (۳۳/۳٪)	۱۱ (۳۶/۷٪)	۹ (۳۰٪)	سمت چپ مندیبل
	۱۳ (۲۱/۷٪)	۶ (۲۰٪)	۷ (۲۳/۳٪)	سمت راست مندیبل
	۵ (۸/۳٪)	۲ (۶/۷٪)	۳ (۱۰٪)	قدام مندیبل
	۶۰ (۱۰۰٪)	۳۰ (۱۰۰٪)	۳۰ (۱۰۰٪)	مجموع

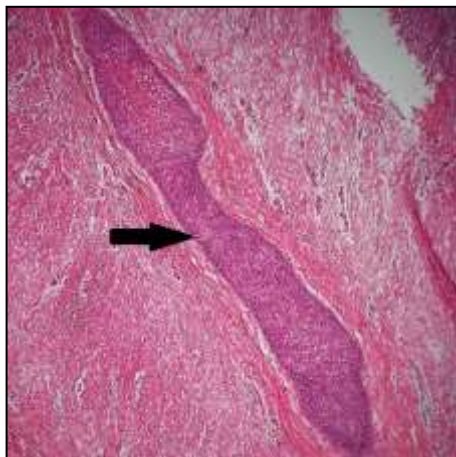
جدول ۲. فراوانی و مقایسه اپیتلیوم ادنتوژنیک در بافت همبند ضایعات براساس نوع ضایعه

P value	مجموع	>۵۰	۳۱-۵۰	۱۱-۳۰	۵-۱۰	۱-۴	صفر	تعداد اپیتلیوم
		تعداد نمونه (درصد)	تعداد نمونه (درصد)	تعداد نمونه (درصد)	تعداد نمونه (درصد)	تعداد نمونه (درصد)	تعداد نمونه (درصد)	نوع ضایعه
جزایر اپیتلیالی بزرگ								
۰/۰۲۵	۳۰ (۱۰۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۵ (۱۶/۷٪)	۲۵ (۸۳/۳٪)	کیست دنتی ژروس
	۳۰ (۱۰۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۳ (۱۰٪)	۹ (۳۰٪)	۱۸ (۶۰٪)	OKC
	۶۰ (۱۰۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۳ (۵٪)	۱۴ (۲۳/۳٪)	۴۳ (۷۱/۷٪)	مجموع
جزایر اپیتلیالی کوچک								
۰/۰۵	۳۰ (۱۰۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۳ (۱۰٪)	۳ (۱۰٪)	۲۴ (۸۰٪)	کیست دنتی ژروس
	۳۰ (۱۰۰٪)	۱ (۳/۳٪)	۲ (۶/۷٪)	۳ (۱۰٪)	۳ (۱۰٪)	۳ (۱۰٪)	۱۸ (۶۰٪)	OKC
	۶۰ (۱۰۰٪)	۱ (۱/۷٪)	۲ (۳/۳٪)	۳ (۵٪)	۶ (۱۰٪)	۶ (۱۰٪)	۴۲ (۷۰٪)	مجموع
نوارهای اپیتلیالی								
۰/۰۳۴	۳۰ (۱۰۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۱ (۳/۳٪)	۲۹ (۹۶/۷٪)	کیست دنتی ژروس
	۳۰ (۱۰۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۱ (۳/۳٪)	۳ (۱۰٪)	۲ (۶/۷٪)	۲۴ (۸۰٪)	OKC
	۶۰ (۱۰۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۱ (۱/۷٪)	۳ (۵٪)	۳ (۵٪)	۵۳ (۸۸/۳٪)	مجموع
مجموع اپیتلیوم ادنتوژنیک								
۰/۰۱۴	۳۰ (۱۰۰٪)	۰ (۰٪)	۰ (۰٪)	۱ (۳/۳٪)	۲ (۶/۷٪)	۶ (۲۰٪)	۲۱ (۷۰٪)	کیست دنتی ژروس
	۳۰ (۱۰۰٪)	۲ (۶/۷٪)	۳ (۱۰٪)	۳ (۱۰٪)	۳ (۱۰٪)	۶ (۲۰٪)	۱۳ (۴۳/۳٪)	OKC
	۶۰ (۱۰۰٪)	۲ (۳/۳٪)	۳ (۵٪)	۴ (۶/۷٪)	۵ (۸/۳٪)	۱۲ (۲۰٪)	۳۴ (۵۶/۷٪)	مجموع

جزایر اپیتلیالی کوچک و نوارهای اپیتلیالی (شکل ۲ و ۳) در OKC با میانگین سنی بیماران تفاوت معنی دار و معکوس دیده شد ($P=0/035$) (نمودار ۱).

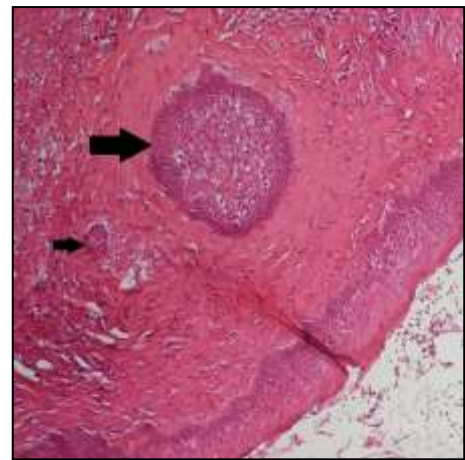


شکل ۲- جزایر کوچک و طنابهای اپیتلیوم ادنتوژنیک در بافت همبند کیست دنتی ژروس (رنگ آمیزی H&E، x100)



شکل ۳- جزیره بزرگ اپیتلیوم ادنتوژنیک در کیست دنتی ژروس (رنگ آمیزی H&E، x400)

بین میانگین تعداد جزایر اپیتلیالی بزرگ، کوچک و نوارهای اپیتلیالی در بافت همبند براساس مکان ضایعه در دوضایعه طبق آزمون کروسکال-والیس تفاوت معنادار مشاهده نشد ($P>0/05$) (جدول ۳). همچنین میانگین کلی تعداد جزایر اپیتلیالی بزرگ، کوچک و نوارهای اپیتلیالی در بافت همبند ۶۰ نمونه براساس مکان ضایعه تفاوت معنادار نداشت ($P=0/475$)، اگرچه میانگین کلی در سمت چپ ماگزایلا بیشتر از سایر مکانها بوده است. میانگین مجموع اپیتلیوم ادنتوژنیک در بافت همبند کیستهای دنتی ژروس موجود در قدام مندیبل بیشتر از مکانهای دیگر بوده است. اما میانگین تعداد کلی اپیتلیوم ادنتوژنیک در بافت همبند OKC در سمت چپ ماگزایلا بیشتر از مکانهای دیگر بود. طبق جدول ۴ بین میانگین تعداد جزایر اپیتلیالی بزرگ (شکل ۱)، کوچک و نوارهای اپیتلیالی در بافت همبند براساس جنسیت براساس آزمون آماری من ویتنی تفاوت معنادار مشاهده نشد ($P>0/05$).



شکل ۱- جزیره بزرگ اپیتلیوم ادنتوژنیک در OKC (رنگ آمیزی H&E، x400)

اگرچه میانگین کلی در مردان بیشتر از زنان بوده است. میانگین تعداد کلی اپیتلیوم ادنتوژنیک در بافت همبند کیستهای دنتی ژروس در زنان بیشتر از مردان بود. در صورتیکه میانگین تعداد کلی اپیتلیوم ادنتوژنیک در بافت همبند OKC در مردان بیشتر از زنان بود. بین میانگین تعداد

جدول ۳- میانگین، انحراف معیار و مقایسه تعداد اپیتلیوم ادنتوژنیک در بافت همبند ضایعات براساس مکان ضایعه

P value	میانگین تعداد اپیتلیوم							نوع ضایعه
	میانگین کلی	قدم مندیل	سمت راست مندیل	سمت چپ مندیل	قدم ماگز یا	سمت راست ماگز یا	سمت چپ ماگز یا	
جزایر اپیتلیالی بزرگ								
۰/۸۳۹	۰/۲۳±۰/۶۲	۰	۰/۴۲±۱/۱۳	۰/۱۱±۰/۳۳	۰/۳۳±۰/۵۷	۰/۲۸±۰/۴۸	۰	کیست دنتی ژروس
۰/۸۲۸	۱/۲±۲/۱۸	۰	۱/۱۶±۱/۶	۱/۴۵±۲/۵	۰	۱/۱۴±۱/۸۶	۱/۷۵±۳/۵	OKC
۰/۸۱۶	۰/۷۵±۱/۶۷	۰	۰/۷۶±۱/۳۶	۰/۸۵±۱/۹۵	۰/۳۳±۰/۵۷	۰/۷۱±۱/۳	۱/۴±۳/۱۳	میانگین کلی
جزایر اپیتلیالی کوچک								
۰/۳۹۶	۱/۱۳±۲/۸۴	۳±۵/۱۹	۰	۱/۲۲±۲/۹۹	۰	۲±۳/۶۵	۰	کیست دنتی ژروس
۰/۱۷۶	۷/۴±۱۴/۵	۰	۵/۶±۹/۸	۷/۵±۱۷/۷	۰	۱/۱۴±۲/۶	۲۴/۷±۱۶/۷	OKC
۰/۲۴۲	۴/۳±۱۰/۸	۱/۸±۴	۲/۶±۶/۹	۴/۷±۱۳/۴	۰	۱/۵±۳/۰۸	۱۹/۸±۱۸/۲	میانگین کلی
نوارهای اپیتلیالی								
۰/۸۰۱	۰/۰۶±۰/۳۶	۰	۰	۰/۲۲±۰/۶۶	۰	۰	۰	کیست دنتی ژروس
۰/۱۳۶	۱/۹±۵/۵	۰	۱/۵±۳/۶	۱/۱±۲/۱۳	۱/۱۸±۲/۱۳	۰	۱۱/۳±۱۴/۷	OKC
۰/۰۶	۰/۹۸±۳/۹۵	۰	۰/۶۹±۲/۴	۰/۷۵±۱/۶	۰	۰	۸/۵±۱۳/۳	میانگین کلی
مجموع اپیتلیوم ادنتوژنیک								
۰/۶۶	۱/۴۳±۳/۰۷	۳±۵/۱۹	۰/۴۲±۱/۱۳	۱/۵±۳/۶۷	۰/۳۳±۰/۵۷	۲/۲۸±۳/۵۹	۰	کیست دنتی ژروس
۰/۲۵	۱۰/۶±۱۸/۵	۰	۸/۳±۱۳/۷	۱۰/۱±۱۹/۵	۰	۲/۲±۳/۴۵	۳۵±۲۵/۷	OKC
۰/۴۷۵	۶/۰۱±۱۳/۹	۱/۸±۴	۴/۰۷±۹/۸	۶/۳±۱۵/۰۵	۰/۳۳±۰/۵۷	۲/۲±۳/۳	۲۸±۲۷/۲۳	میانگین کلی

جدول ۴. میانگین، انحراف معیار و مقایسه تعداد اپیتلیوم ادنتوژنیک در بافت همبند ضایعات براساس جنسیت

P value	میانگین کلی			نوع ضایعه
	زن	مرد	مرد	
جزایر اپیتلیالی بزرگ				
۰/۳۷۷	۰/۲۳±۰/۶۲	۰/۲۵±۰/۴۵	۰/۲۲±۰/۷۳	کیست دنتی ژروس
۰/۶۰۶	۱/۲±۲/۱۸	۰/۷۳±۱/۱۶	۱/۸±۲/۸	OKC
۰/۷۰۸	۰/۷۵±۱/۶	۰/۵۱±۰/۹۳	۰/۹۳±۲/۰۹	میانگین کلی
جزایر اپیتلیالی کوچک				
۰/۱۸۲	۱/۱۳±۲/۸۴	۱/۳±۲/۸	۱±۲/۹	کیست دنتی ژروس
۰/۵۷۴	۷/۴±۱۴/۵	۷/۱±۱۶/۱	۷/۸±۱۳/۳	OKC
۰/۶۴	۴/۳±۱۰/۸	۴/۵±۱۲/۳	۴±۹/۷	میانگین کلی
نوارهای اپیتلیالی				
۰/۴۱۴	۰/۰۶±۰/۳۶	۰	۰/۱۱±۰/۴۷	کیست دنتی ژروس
۰/۴۷۸	۱/۹±۵/۵	۱/۰۷±۲/۷	۲/۷±۷/۲	OKC
۰/۴۲۳	۰/۹۸±۳/۹	۰/۵۷±۲/۰۸	۱/۳±۴/۹	میانگین کلی
مجموع اپیتلیوم ادنتوژنیک				
۰/۳۳۴	۱/۴۳±۳/۰۷	۱/۵±۲/۹	۱/۳±۳/۲۵	کیست دنتی ژروس
۰/۶۴۹	۱۰/۶±۱۸/۵	۸/۸±۱۸/۲	۱۲/۳±۱۹/۲۶	OKC
۰/۶۵۷	۶/۰۱±۱۳/۹	۵/۶±۱۴/۰۳	۶/۳±۱۴/۱	میانگین کلی

کیستها و تومورهای ادنتوژنیک اپیتلیالی از اپیتلیوم ادنتوژنیک و پوشش اپیتلیالی سطحی مخاط دهان منشأ میگیرند. تفاوت در پرولیفراسیون جزایر سلولهای اپیتلیالی نقش مهمی در پاتوژنز این ضایعات دارد.^(۷) کیستهای ادنتوژنیک گروه وسیعی از ضایعات با رفتارهای بیولوژیک متفاوت از ملایم تا مهاجم هستند.^(۸) بین کیستهای ادنتوژنیک، کیست رادیکولار (۶۰٪ از کل کیستهای فکی)، کیست دنتی ژروس (۱۶/۶٪ از کل کیستهای فکی) و OKC (۱۱/۲٪ از کیستهای ادنتوژنیک تکاملی) از شایعترین ضایعات می باشند. رفتار هر ضایعه توسط پتانسیل رشدی آن تعیین میشود. شناسائی رفتار هر ضایعه و تشخیص زودهنگام و درمان مناسب باعث بهبود پیش آگهی بیماران میشود.^(۹) بنابراین با توجه به اینکه کیست های دنتی ژروس و OKC به ترتیب فراوانترین کیست های دندانی از لحاظ شیوع هستند، هدف از این مطالعه تعیین و مقایسه فراوانی اپیتلیوم ادنتوژنیک در بافت همبند کیست دنتی ژروس و OKC بود.

در مطالعه حاضر، میانگین سنی بیماران در OKC بیشتر از کیست دنتی ژروس بود، اگرچه این تفاوت معنادار نبود ($P=0/409$). در مطالعه Cabbar و همکاران^(۱۰) میانگین سنی نمونه های کیست فولیکولار، در مطالعه Lin و همکاران^(۹) میانگین سنی کیست دنتی ژروس ۲۳ سال و در مطالعه Yeo و همکاران^(۸) $30/2 \pm 17/3$ گزارش شده است. در مطالعه Cserni و همکاران^(۱۱) میانگین سنی OKC ها ۴۴ سال، Fidele و همکاران^(۱۱) $28/4$ سال، Kahraman و همکاران^(۵) $46/6$ سال، Nurse و همکاران^(۶) ۴۱ سال، در مطالعه Razavi و همکاران^(۱۲) تفاوت میانگین سنی موارد دارای عود $13/04 \pm 27/23$ و موارد بدون عود $16/1 \pm 32/15$ گزارش شده است.

در این مطالعه، سمت چپ مندیل شایعترین مکان درگیری دو ضایعه بود که این تفاوت معنی دار نبود ($P=0/4$). در مطالعه Yeo و همکاران^(۸) کیست دنتی ژروس در مندیل و ماگزایلا بطور مساوی بروز کرده، اگرچه در خلف مندیل و قدام ماگزایلا

بیشترین مکان درگیری بوده است. در حالیکه در مطالعه Lin و همکاران^(۹) شایعترین محل درگیری ناحیه مولر مندیل بود. همسو با مطالعه حاضر، در مطالعات Razavi و همکاران^(۱۲) و Nurse و همکاران^(۶) مندیل شایعترین مکان OKC گزارش شده است.

در مطالعه حاضر تعداد نمونه های دارای جزایر اپیتلیالی بزرگ، کوچک و نوارهای اپیتلیالی در بافت همبند کیست بطور معنی دار در OKC بیشتر از کیست دنتی ژروس بود، همچنین تعداد جزایر براساس مکان و جنسیت از لحاظ آماری معنادار نبود. در مطالعه حاضر ۳۰ درصد از کیستهای دنتی ژروس و ۵۶/۷ درصد از OKC ها دارای جزایر و نوارهای اپیتلیوم ادنتوژنیک بوده اند. در مطالعه Fidele^(۱۱) $33/62$ درصد از OKC ها دارای کیست دختری بودند. در مطالعه Kahraman و همکاران^(۵) ۲۱ درصد از OKC ها دارای جزایر ادنتوژنیک یا کیست دختری کمتر از ۱۰ عدد بوده و ۶ درصد از ضایعات بیشتر از ۱۰ عدد داشتند. در مطالعات زیادی نیز جزایر متعدد به ویژه در نمونه های سندرومیک و عوددار بیشتر دیده شده است.^(۱۲) در مطالعه Nurse و همکاران^(۶) در $49/3$ درصد از OKCs کیست دختری یا جزایر اپیتلیوم ادنتوژنیک مشاهده شد، اگرچه در موارد عوددار بیشتر بوده اما با میزان عود ارتباطی یافت نشد. Modi و همکاران^(۱۳) بیان کردند که بیان بیشتر سلولهای Ki-67 در اپیتلیوم کیستهای OKC می تواند باعث رفتار تهاجمی تر و عود بیشتر نسبت به کیستهای دنتی ژروس گردد.

در مطالعه Lin و همکاران^(۹) از 332 نمونه کیست دنتی ژروس، ۷۸ مورد دارای جزایر اپیتلیوم ادنتوژنیک بودند. در مطالعه Yeo و همکاران^(۸) در $8/4$ درصد و در مطالعه Meleti و همکاران^(۳) $23/7$ درصد از کیستهای دنتی ژروس دارای جزایر اپیتلیوم ادنتوژنیک بوده اند. به گفته Paula و همکاران^(۷)، حدود ۸۲ درصد کل کیستهای فولیکولی حاوی اپیتلیوم ادنتوژنیک بودند. اغلب مطالعات نشان داده اند که فعالیت تکثیری اپیتلیوم کیست دنتی ژروس نسبت به OKC بیشتر است.^(۱۴)

در مطالعه Seifi و همکاران^(۱۸) و Sadri و همکاران^(۱۹) تراکم عروق خونی در OKC به طور معنی‌داری بالاتر از کیست دنتی ژروس بود. تراکم بیشتر عروق خونی در نواحی مجاور اپی‌تلیوم ادنتوژنیک، در عود و رفتار ضایعات ادنتوژنیک مؤثر است^(۱۷-۲۰). تحقیقات گسترده‌ای برای تعیین علت عود OKCها با تأکید بیشتر بر فعالیت تکثیر پوشش اپیتلیال آن مورد نیاز است.

نتیجه گیری

به نظر می‌رسد تعداد نمونه‌های دارای جزایر اپیتلیالی بزرگ، کوچک و نوارهای اپیتلیالی بطور معنی‌دار در OKC بیشتر از کیست دنتی ژروس بوده است و شاید این تفاوت در رفتار بیولوژیک و عود متفاوت این دو ضایعه نقش داشته باشد.

پیشنهادات پژوهش

پیشنهاد می‌گردد در مطالعات آینده به منظور کاهش خطای احتمالی، حجم نمونه بیشتر انتخاب شود. همچنین سایر ضایعات ادنتوژنیک نیز از نظر فراوانی جزایر و طناب‌های اپی‌تلیالی ادنتوژنیک با یکدیگر مقایسه شوند.

در مطالعه حاضر میانگین تعداد جزایر و نوارهای اپیتلیالی با میانگین سنی بیماران رابطه معنادار معکوس داشت. وجود اپیتلیوم ادنتوژنیک در بافت همبند فولیکول‌دندانی و کیست دنتی ژروس پدیده‌ای شناخته شده است. تصور میشود که اپیتلیوم ادنتوژنیک غیرفعال بوده و از اهمیت بالینی برخوردار نیستند. با این وجود، برخی از آملوبلاستوما احتمالاً از جزایر اپیتلیوم ادنتوژنیک کیست دنتی ژروس سرچشمه می‌گیرند^(۱۵). وجود متغیر جزایر اپیتلیوم ادنتوژنیک در مطالعات مختلف میتواند ناشی از نوع کیست باشد. بطوریکه خصوصیات هیستوپاتولوژیک کیست دنتی ژروس بستگی به التهابی یا غیرالتهابی بودن کیست دارد. کیستهای دنتی ژروس غیرالتهابی معمولاً پوشش نازک اپیتلیوم مطبق سنگفرشی غیر کراتینیزه فاقد رت پگ متشکل از ۲-۴ ردیف سلول دارند، اما گاهی سلولهای اپیتلیالی ممکنست مکعبی شکل مشابه اپیتلیوم کاهش یافته مینایی باشند و به ندرت سلولهای استوانه‌ای مشابه آملوبلاست در کیست دنتی ژروس مشاهده میشوند^(۴). در کیستهای دنتی ژروس التهابی معمولاً بافت همبندی فیروزه‌تر و ضخیم‌تر است و همراه با ارتشاح سلولهای التهابی مزمن می‌باشند^(۱۵). همچنین اپیتلیوم، نواحی مختلفی از هیپرپلازی با رت پگ‌های متعدد را نشان میدهد و خصوصیات اپیتلیوم مطبق سنگفرشی را مشخص‌تر دارد. گسیختگی‌های اپیتلیالی به دلیل التهاب شدید، معمولاً بیشتر از نوع غیرالتهابی مشاهده می‌شود. بنابراین فراوانی کمتر جزایر اپیتلیالی در کیست دنتی ژروس میتواند ناشی از شدت التهاب باشد^(۱۶،۱۷).

References:

1. Cserni D, Zombori T, Vörös A, Stájer A, Rimovszki A, Daru K, et al. A clinicopathological approach to odontogenic cysts: the role of Cytokeratin 17 and bcl2 immunohistochemistry in identifying odontogenic keratocysts. *Pathol Oncol Res* 2020; 26: 2613–20.
2. Speight PM, Takata T. New tumour entities in the 4th edition of the World Health Organization classification of head and neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumours. *Virchows Arch* 2017; 472: 331–9.
3. Meleti M, Van der Waal I. Clinicopathological evaluation of 164 dental follicles and dentigerous cysts with emphasis on the presence of odontogenic epithelium in the connective tissue. The hypothesis of “focal ameloblastoma”. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013; 18(1): e60-4.
4. Saravana GH, Subhashraj K. Cystic changes in dental follicle associated with radiographically normal impacted mandibular third molar. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2008; 46(7): 552-3.
5. Kahraman D, Gunhan O, Celasun B. A series of 240 odontogenic keratocysts: should we continue to use the terminology of ‘keratocystic odontogenic tumour’ for the solid variant of odontogenic keratocyst? *J Craniomaxillofacial Surgery* 2018; 46(6): 942-6.
6. Naruse T, Yamashita K, Yanamoto S, Rokutanda S, Matsushita Y, Sakamoto Y, et al. Histopathological and immunohistochemical study in keratocystic odontogenic tumors: predictive factors of recurrence. *Oncol Lett* 2017; 13(5): 3487-93.
7. Paula AMB, Carvalhais JN, Dominique MG, Barreto DC, Mesquita RA. Cell proliferation markers in the odontogenic keratocysts: effect of inflammation. *J Oral Pathol Med* 2000; 29: 477.
8. 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.
9. Lin HP, Wang YP, Chen HM, Cheng SJ, Sun A, Chiang CP. A clinicopathological study of 338 dentigerous cysts. *J Oral Pathol Med* 2013; 42(6): 462-7.
11. Fidele NB, Yueyu Z, Zhao Y, Tianfu W, Liu J, Sun Y, Liu B. Recurrence of odontogenic keratocysts and possible prognostic factors: review of 455 patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2019; 24 (4): e491-501.
12. Razavi SM, Khalesi S, Torabinia N. Investigation of clinicopathological parameters alongside with p53 expression in primary and recurrent keratocystic odontogenic tumours. *Malaysian J Pathol* 2014; 36(2): 105 –13.
13. Modi T.G, Chalishazar M, Kumar M. Expression of Ki-67 in odontogenic cysts: A comparative study between odontogenic keratocysts, radicular cysts and dentigerous cysts, *J Oral Maxillofac Pathol* 2018; 22(1): 146.
14. de Noronha Santos Netto J, Pires FR, da Fonseca EC, Silva LE, de Queiroz Chaves Lourenço S. Evaluation of mast cells in periapical cysts, dentigerous cysts, and keratocystic odontogenic tumors. *J Oral Pathol Med* 2012; 41(8): 630-6.
15. Shetty A, Tamgadge A, Bhalerao S, Periera T, Tamgadge S, Gotmare S. Study of polarization colors in the connective tissue wall of odontogenic cysts using picosirius red stain. *J Orofac Sci* 2015; 7: 119-24.
16. Deihimy P, Tavakoli P, Keshani F, Hashemzadeh Z. A review of odontogenic cysts of the oral cavity. *J (Isfahan) Dent Sch* 2012; 8 (4): 376-408.
17. Tortorici S, Amodio E, Massenti MF, Buzzanca ML, Burruano F, Vitale F. Prevalence and distribution of odontogenic cysts in Sicily: 1986-2005. *J Oral Sci* 2008; 50(1): 15-8.
18. Seifi S, Feizi F, Khafri S, Aram M. Histomorphometric comparative evaluation of blood vessels and their distribution pattern in follicular cyst, odontogenic keratocyst and ameloblastoma, *J Mash Dent Sch* 2012; 36(3): 191-202.
19. Sadri D, Farhadi S, Shahabi Z, Sarshar S. Expression of vascular endothelial growth factor in odontogenic cysts: is there any impression on clinical outcome? *Open Dent J* 2016; 10: 752–9.
20. Sadri D, Farhadi S, Nourmohamadi p. Angiogenesis in odontogenic keratocyst and dentigerous cyst: evaluation of JunB and VEGF expression. *Dent Res J* 2019; 16: 327-32.