Journal of Ilam University of Medical Sciences

P-ISSN: 1563-4728
E-ISSN: 2588-3135

Comparison of E- cadherin and CD44 Marker Expression in Oral Lichen Planus, Oral Leukoplakia, and Oral Squamous Cell Carcinoma

Khadijeh Abdal[1], Samira Mostafazadeh[1], Nastaran Ghorbani[1], Mohammadreza Hafeziahmadi[2*]

[1] Dept of Oral and Maxillofacial Pathology, Faculty of Dentistry, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran
[2] Dept of Pathology, Faculty of Medicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran

Article Info

Article type:
Research article

Article History:
Received: 04 December 2021
Revised: 02 May 2022
Accepted: 29 June 2022
Published Online: 23 November 2022

**** Correspondence to:***
Mohammadreza Hafeziahmadi
Dept of Pathology, Faculty of Medicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran.
Email:
reza.hafeziahmadi@gmail.com

A B S T R A C T

Introduction: The role of E-cadherin and CD44 has been proven in the development and progression of cancerous and precancerous lesions. It seems that these two markers have a high ability to evaluate the premalignancy of lichen planus lesions and oral leukoplakia. This study aimed to investigate and compare the expression of CD44 and E-cadherin markers in oral leukoplakia, lichen planus, and oral squamous cell carcinoma (SCC).

Material & Methods: This analytical-descriptive study was conducted on 60 blocks of lichen planus, leukoplakia, and squamous cell carcinoma. The blocks were stained by CD44 and E-cadherin antibodies. The obtained data were analyzed in SPSS software (version 22), and a P-value of 0.05 was considered statistically significant.

Findings: Only 30% of the SCC samples expressed the CD44 marker, while 40% and 50% of leukoplakia and lichen planus samples expressed the CD44 marker, respectively. The expression of the E-cadherin marker in SCC samples was 40% in the range of staining, while it was 50% and 60% in leukoplakia and lichen planus, respectively. There was not a significant difference between the staining intensity of CD44 and E-cadherin ($P<0.16$). However, in SCC, 70% of the cases showed mild to moderate expression intensity that was statistically significant, compared to lichen planus and leukoplakia ($P<0.004$).

Discussion & Conclusion: It seems that the severity of CD44 and E-cadherin incidence can indicate the changes in dysplasia and premalignancy of oral lichen planus and leukoplakia, compared to oral carcinomas.

Keywords: CD44, E-cadherin, Leukoplakia, Lichen planus, SCC

➢ **How to cite this paper**

Abdal Kh, Mostafazadeh S, Ghorbani N, Hafeziahmadi M R. Comparison of E- cadherin and CD44 Marker Expression in Oral Lichen Planus, Oral Leukoplakia, and Oral Squamous Cell Carcinoma. Journal of Ilam University of Medical Sciences. 2022;30(5): 24-31.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

© The Author(s) Publisher: Ilam University of Medical Sciences

مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام
JIUMS
P-ISSN: ۱۵۶۳-۴۷۲۸
E-ISSN: ۲۵۸۸-۳۱۳۵

مقایسهٔ بیان مارکرهای CD44 و E-cadherin در لیکن پلان دهانی، لکوپلاکیای دهانی و سرطان سلول‌های سنگفرشی دهان

خدیجه ابدال[۱]، سمیرا مصطفی زاده[۱]، نسترن قربانی[۱]، محمدرضا حافظی احمدی[۲*]

[۱] گروه پاتولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران
[۲] گروه پاتولوژی عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران

اطلاعات مقاله

نوع مقاله: پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۹/۱۳
تاریخ ویرایش: ۱۴۰۱/۰۲/۱۱
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۴/۰۸
تاریخ انتشار: ۱۴۰۱/۰۹/۰۲

نویسنده مسئول:
محمد رضا حافظی احمدی
گروه پاتولوژی عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران.

Email:
reza.hafeziahmadi@gmail.com

چکیده

مقدمه: نقش E-cadherin و CD44 در توسعه و پیشرفت ضایعات سرطانی و پیش‌سرطانی ثابت‌شده است. به‌نظر می‌رسد که این دو مارکر توانایی بالایی در ارزیابی پیش‌بدخیمی ضایعات لیکن پلان و لکوپلاکیای دهانی داشته باشند؛ بنابراین، مطالعهٔ حاضر با هدف ارزیابی و مقایسهٔ بیان دو مارکر E-cadherin و CD44 در ضایعات لیکن پلان دهانی و لکوپلاکیای دهانی و اسکواموس سل کارسینومای دهانی انجام شد.

مواد و روش ها: این مطالعه از نوع توصیفی-تحلیلی است که روی ۶۰ بلوک لیکن پلان، لکوپلاکیا و اسکواموس سل کارسینوما صورت گرفت. بلوک‌ها توسط آنتی‌بادی CD44 و E-cadherin رنگ‌آمیزی شدند. داده‌های به‌دست‌آمده از این مطالعه با نرم‌افزار SPSS vol.22 ارزیابی گردیدند و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: تنها ۳۰ درصد از نمونه‌های SCC مارکر CD44 را بیان کردند، درحالی‌که در لکوپلاکیا و لیکن پلان، به‌ترتیب همهٔ نمونه‌ها ۴۰ درصد و ۵۰ درصد مارکر CD44 را بروز دادند. میزان بیان مارکر E-cadherin در نمونه‌های SCC در ۴۰ درصد موارد در وسعت رنگ‌پذیری نشان داد، درحالی‌که در لکوپلاکیا و لیکن پلان به‌ترتیب ۶۰ درصد و ۵۰ درصد بود. میان شدت‌پذیری رنگ‌آمیزی CD44 و E-cadherin هم تفاوت معناداری نشان داده نشد (P<0.16)، درحالی‌که در SCC، ۷۰ درصد موارد شدت بیان ضعیف تا متوسط بود که از نظر آماری، در مقایسه با لیکن پلان و لکوپلاکیا معنادار است (P<0.004).

بحث و نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های به‌دست‌آمده از این تحقیق، به‌نظر می‌رسد میزان شدت بروز CD44 و E-cadherin می‌تواند بیانگر تغییرات دیسپلازی و پیش‌بدخیمی لکوپلاکیا و لیکن پلان دهانی در مقایسه با کارسینوم‌های دهانی باشد.

واژه‌های کلیدی: SCC، لکوپلاکیا، لیکن پلان، CD44 و E-cadherin

استناد: ابدال، خدیجه؛ مصطفی زاده، سمیرا؛ قربانی، نسترن؛ حافظی احمدی، محمدرضا. مقایسهٔ بیان مارکرهای CD44 و E-cadherin در لیکن پلان دهانی، لکوپلاکیای دهانی و سرطان سلول‌های سنگفرشی دهان. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی ایلام، دی ۱۴۰۱؛۳۰(۵): ۳۱-۲۴.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

CC BY NC

مقدمه

کارسینوم سلول سنگ‌فرشی دهان OSCC (Oral Squamous Cell Carcinoma) شایع‌ترین بدخیمی حفرهٔ دهان است که از اپیتلیوم سطحی دیسپلاستیک منشأ می‌گیرد. سلول‌ها یا توده‌های سلولی اپیتلیالی مهاجم ممکن است به نواحی مختلف بافت‌های زیرین گسترش یابند و در حین پیشرفت، بافت نرم را تخریب کنند. (۲، ۱). یکی از شایع‌ترین ضایعات پیش‌بدخیم دهانی لکوپلاکیا نام دارد که لکه یا پلاک سفیدی است که از نظر بالینی و آسیب‌شناسی به هیچ ضایعهٔ دیگری شباهت ندارد. این تعریف به‌عنوان یک شرح بالینی به‌کار می‌رود و هیچ ویژگی هیستوپاتولوژیکی خاصی ندارد (۳). تقریباً ۵ درصد از لکوپلاکی‌ها در زمان انجام بیوپسی اول بدخیم هستند و تقریباً ۵ درصد باقیمانده تحت تحول بدخیمی بعدی قرار می‌گیرند. ۱۰ تا ۱۵ درصد دیسپلازی‌هایی که به‌عنوان لکوپلاکیا تشخیص داده می‌شوند، درنهایت، به کارسینوم سلول سنگ‌فرشی تبدیل می‌شوند، به‌ویژه در کف دهان (۴). یکی دیگر از ضایعات مخاطی شایع در دهان که در بعضی موارد دچار تغییرات دیسپلاستیک می‌شود و درنهایت ممکن است به ضایعه‌ای بدخیم تبدیل گردد، لیکن پلان نام دارد که یک بیماری التهابی مزمن پوستی مخاطی است و اغلب حفرهٔ دهان را نیز درگیر می‌کند (۵). لیکن پلان دهانی (OLP) معمولاً به‌صورت ضایعات متقارن و دوطرفه و با درگیری چندناحیه‌ای در مخاط دهان دیده می‌شود. اتیولوژی این بیماری هنوز به‌درستی مشخص نشده است. (۷، ۶). احتمال پیدایش تغییرات بدخیمی مسئلهٔ مهمی است که دربارهٔ این بیماری مطرح است. این موضوع سالیان بسیاری موردبحث بوده است. هرچند تحقیقات گسترده‌ای در این زمینه انجام‌گرفته است و ضایعهٔ مشخصی نیز به‌عنوان پیش‌بدخیم مجزا معرفی‌شده است؛ اما همچنان اثبات خوش‌خیم بودن ضایعه یا مستعد بودن آن برای تبدیل به بدخیمی موردتردید است (۸). بیان کرده‌اند که بسیاری از کارسینوماهای سلول سنگ‌فرشی دهان به همراه یا پس از یک ضایعهٔ پیش‌بدخیم به ویژه لکوپلاکیا و لیکن پلان شروع می‌شوند (۹). میزان تغییرهای بدخیمی در OLP صفر تا یک درصد گزارش‌شده است. ارتباط افزایش ریسک بدخیمی با نوع خاصی از ضایعات OLP مشخص نیست. با وجود این، برخی مطالعات افزایش خطر کارسینوم سلول‌های سنگ‌فرشی را در انواع آتروفیک و اروزیو و برخی دیگر در شکل پلاک‌مانند می‌دانند. بر اساس این، لیکن پلان دهانی، به تأیید سازمان جهانی بهداشت، به‌عنوان یک وضعیت پیش‌بدخیم تعریف‌شده است (۱۰).

لکوپلاکیای دهان، لیکن پلان دهانی (OLP) و سرطان سلول سنگ فرشی دهان (OSCC) شایع‌ترین بیماری‌های دهانی هستند و ویژگی‌های بالینی و بافت‌شناسی اختصاصی دارند و در بیشتر موارد با التهاب مزمن در بافت همبند مجاور همراه‌اند. تحقیقات نشان می‌دهد (۱۱)، کاهش و یا افزایش بیان برخی از مارکرهای مولکولی–پروتئینی در ضایعات مشکوک به بدخیمی تا حدودی در تشخیص و شناسایی زودرس سرطان دهان مؤثر بوده‌اند که از میان بی‌شمار عوامل پروتئینی، دو نوع از این عامل ها، یعنی CD44 و E-cadherin، از نظر بالینی بسیار اهمیت دارند (۱۲).

CD44 و E-cadherin هر دو از گلیکوپروتئین‌های غشایی هستند که به‌عنوان عامل بسیار مهمی در چسبندگی و اتصالات بین سلولی نقش دارند و سبب حفظ یکپارچگی و انسجام سلول‌های لایهٔ اپیتلیال در کنار یکدیگر می‌شوند (۱۴، ۱۳).

بسیاری از نئوپلاسم‌های اپیتلیالی شامل سرطان سلول‌های سنگ‌فرشی دهان Oral squamous cell carsinoma (OSCC)، تغییرات در کاهش میزان بیان پروتئین E-cadherin و CD44 را نشان می‌دهند که باعث نقص در توانایی سلول‌ها در اتصال به یکدیگر می شوند و جدا شدن از تومور اولیه و اتصال به اجزای بستر و پیشروی به بافت‌های اطراف را تسهیل می‌کنند و این امر به گسترش و متاستاز تومور منجر می‌گردد (۱۶، ۱۵).

با توجه به نقش E-cadherin و CD44 در توسعه و پیشرفت ضایعات سرطانی و پیش‌سرطانی، به‌نظر می‌رسد

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

که این دو مارکر توانایی بالایی در ارزیابی پیش‌بدخیمی ضایعات لیکن پلان و لکوپلاکیای دهانی داشته باشند؛ بنابراین، مطالعهٔ حاضر با هدف ارزیابی و مقایسهٔ بیان دو مارکر E-cadherin و CD44 در ضایعات لیکن پلان دهانی و لکوپلاکیای دهانی و همچنین پیشروی آن‌ها به‌سوی سرطان سلول‌های سنگ‌فرشی دهان انجام گرفت.

مواد و روش ها

این مطالعه از نوع توصیفی-تحلیلی است و جامعهٔ آماری شامل بلوک‌های مربوط به بیماران مبتلا به لیکن پلان دهانی و لکوپلاکیا و سرطان سلول‌های سنگ‌فرشی دهان موجود در بایگانی بخش پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی ایلام است. با انجام مطالعات اولیه و بررسی مقالات مشابه، حجم نمونه ۶۰ بلوک پارافینه مربوط به اسکواموس سل کارسینوما، لیکن پلان و لکوپلاکیا انتخاب گردید که در هر گروه، ۲۰ نمونه برای بررسی و رنگ‌آمیزی تخمین زده شد (۱). نمونه‌هایی که بدون بافت کافی برای ارزیابی میکروسکوپی، واجد خونریزی و نکروز فراوان و یا اینکه اطلاعات موجود در پروندهٔ بالینی بیمار ناکافی بود، از مطالعه خارج گردید. برای انجام این مطالعه , کد اخلاق IR.MEDILAM.REC.1399.254 توسط کمیته تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی ایلام صادر گردید .

برای انجام این تحقیق، در ابتدا پاتولوژیست لام‌های موجود را بررسی کرد که توسط H&E رنگ‌آمیزی شده بودند؛ سپس لام‌ها با تشخیص لکوپلاکیای دهانی، لیکن پلان دهانی و سرطان سلول سنگفرشی دهان تفکیک گردیدند و بلوک‌های مربوط به لام‌ها جمع‌آوری و از نظر مقدار بافت موردنیاز برای رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی (IHC) ارزیابی شدند.

بلوک‌ها با کیت آنتی‌بادی CD44 و E-CADHERIN با مشخصات Envision kit، dako، Denmark and Dako Carpinteria CA (USA) رنگ‌آمیزی گردیدند و سپس برش‌های ۵ میکرونی زده شد و دو پاتولوژیست لام‌های جدید با رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی (IHC) را بررسی کردند. در این مطالعه بافت اپیتلیوم نرمال به‌عنوان کنترل مثبت و استفاده نکردن از آنتی‌بادی اولیه به‌عنوان کنترل منفی در نظر گرفته شد.

شمارش سلولی برای ۱۰۰ سلول در ۱۰ منطقه، با بیشترین میزان رنگ‌پذیری صورت گرفت و سلول‌هایی که رنگ گرفته بودند، با درصد labeling index ثبت گردیدند. برای شمارش سلول‌های رنگ‌گرفته از نرم‌افزار image focuse capture vol. 2.5.2006 و از میکروسکوپ Olympus با بزرگ نمایی ۴۰۰ استفاده شد. برای ارزیابی شدت رنگ‌پذیری کدهای زیر تعریف‌شده است:

کد ۰: رنگ نشده؛ کد ۱: کمتر از ۲۵ درصد رنگ‌پذیری؛ کد ۲: ۵۰-۲۵ درصد رنگ‌پذیری؛ کد ۳: ۷۵-۵۰ درصد رنگ‌پذیری؛ کد ۴: بیشتر از ۷۵ درصد رنگ‌پذیری.

ضخامت اپیتلیوم رنگ‌گرفته به‌صورت کد صفر: نداشتن رنگ‌پذیری؛ کد ۱: رنگ‌پذیری تا یک‌سوم اپیتلیوم؛ کد ۲: رنگ‌پذیری تا دوسوم اپیتلیوم و کد ۳: رنگ‌پذیری همهٔ ضخامت اپیتلیوم است.

برای آنالیز داده‌های به‌دست‌آمده از این مطالعه از آمار توصیفی ازجمله فراوانی و درصد با استفاده از آزمون کای‌دو جهت داده‌های کیفی استفاده گردید. نرمالیتی داده‌ها با آزمون کولموگروف اسمیرنوف سنجیده و در صورت طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون آنوا (آنالیز واریانس یک‌طرفه) و در صورت طبیعی نبودن، از کروسکال والیس برای مقایسهٔ سه گروه استفاده شد. نرم‌افزار به کاررفته SPSS vol.22 بود و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

این مطالعه روی ۶۰ بلوک شامل ۲۰ عدد بلوک SCC، ۲۰ عدد بلوک لیکن پلان و ۲۰ عدد بلوک لکوپلاکیا در زمینهٔ بیان مارکر CD44 و مارکر E-Cadherin انجام گرفت که از نظر جنسیت در هر گروه ۱۰ مرد و ۱۰ زن شرکت داشتند و به‌طور مساوی، هر مارکر شامل ۵ مرد و ۵ زن بود.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

جدول شمارهٔ ۱. توزیع فراوانی شدت رنگ‌پذیری در گروه‌های مطالعه‌شده (مارکر CD44)

رتبه	۰ (بدون رنگ)	۱ (خفیف)	۲ (متوسط)	۳ (شدید)	نتیجهٔ آزمون (P)
SCC	۰	۴ (۴۰)	۴ (۴۰)	۲ (۲۰)	
لکوپلاکیا	۰	۴ (۴۰)	۲ (۲۰)	۴ (۴۰)	۰/۲۴
لیکن پلان	۰	۰	۵ (۵۰)	۵ (۵۰)	

جدول شمارهٔ ۲. ضخامت اپیتلیوم رنگ‌گرفته در گروه‌های مطالعه‌شده (مارکر CD44)

ضخامت	۰	۱	۲	۳	نتیجهٔ آزمون (P)
SCC	۰	۰	۸ (۸۰)	۲ (۲۰)	
لکوپلاکیا	۰	۰	۴ (۴۰)	۶ (۶۰)	۰/۰۰۴
لیکن پلان	۰	0	۲ (۲۰)	۸ (۸۰)	

شدت و وسعت رنگ‌پذیری نمونه‌ها با مارکر CD44 و E-cadherin در جدول های شمارهٔ ۱ تا ۴ به تفکیک هر ۳ گروه آمده است. بررسی وسعت رنگ‌پذیری نمونه‌های SCC، لیکن پلان و لکوپلاکیا در زمینهٔ بیان مارکر CD44 نشان داد، در نمونه‌های SCC ۳۰ درصد، در نمونه‌های لکوپلاکیا ۴۰ درصد و در نمونه‌های لیکن پلان ۵۰ درصد موارد وسعت رنگ‌پذیری ۷۵-۵۰ درصد داشتند که بر اساس نتایج آزمون دقیق فیشر بین سه گروه SCC، لکوپلاکیا و لیکن پلان از نظر درصد سلول‌های رنگ‌گرفته (وسعت رنگ‌پذیری) تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت (P=0.16).

میزان رنگ‌پذیری ضخامت اپیتلیوم در نمونه‌های مطالعه‌شده با مارکر CD44، در نمونه‌های SCC در ۲۰ درصد موارد همهٔ ضخامت رنگ گرفته بود و در نمونه‌های لکوپلاکیا و لیکن پلان به‌ترتیب در ۶۰ درصد و ۸۰ درصد موارد $\frac{2}{3}$ ضخامت اپیتلیوم رنگ گرفته بود که بر اساس نتایج آزمون دقیق فیشر میان سه گروه (SCC، لکوپلاکیا و لیکن پلان) از نظر ضخامت اپیتلیوم رنگ‌گرفته، تفاوت آماری معنی‌داری وجود داشت (P=0.004) (شکل شمارهٔ ۱).

شدت رنگ‌پذیری در نمونه‌های SCC ۷۰ درصد در سطح ضعیف و در نمونه‌های لکوپلاکیا و لیکن پلان به‌طور یکسان بیش از ۵۰ درصد در سطح شدید برآورد گردید. تجزیه‌وتحلیل آماری داده‌ها با استفاده از آزمون دقیق فیشر میان سه گروه (SCC، لکوپلاکیا و لیکن پلان) از نظر شدت رنگ‌پذیری، تفاوت آماری معنی‌داری را نشان نداد (P=0.07).

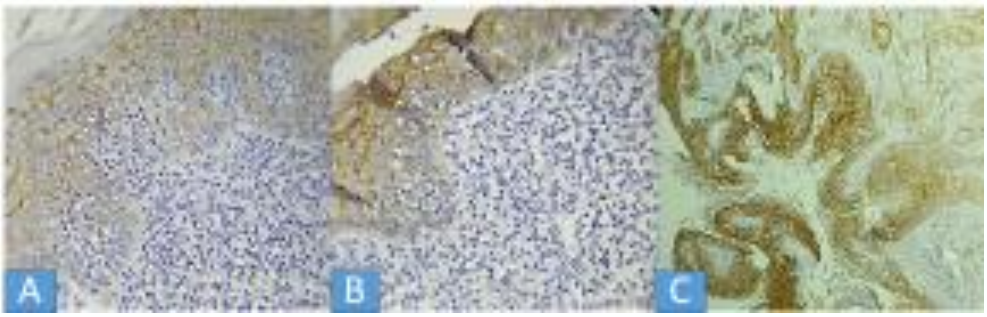
جدول شمارهٔ ۳. توزیع فراوانی شدت رنگ‌پذیری در گروه‌های مطالعه‌شده (مارکر E-cadherin)

رتبه	۰ (بدون رنگ)	۱ (خفیف)	۲ (متوسط)	۳ (شدید)	نتیجهٔ آزمون (P)
SCC	۰	۶۰(۶)	۳ (۳۰)	۱ (۱۰)	
لکوپلاکیا	۰	۵ (۵۰)	۱ (۱۰)	۴ (۴۰)	۰/۰۷
لیکن پلان	۰	۲ (۲۰)	۴ (۴۰)	۴ (۴۰)	

جدول شمارهٔ ٤. ضخامت اپیتلیوم رنگ‌گرفته در گروه‌های مطالعه‌شده (مارکر E-cadherin)

ضخامت	۰	۱	۲	۳	نتیجهٔ آزمون (P)
SCC	۰	۶۰(۶)	۲ (۲۰)	۲ (۲۰)	
لکوپلاکیا	۰	۲ (۲۰)	۲ (۲۰)	۶۰(۶)	۰/۰۰۸
لیکن پلان	۰	۱ (۱۰)	۴ (۴۰)	۵ (۵۰)	

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]



شکل شمارهٔ ۱. رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی CD44 در گروه‌های مطالعه‌شده؛ بیان CD44 در لیکن پلان با بزرگ‌نمایی ×۱۰ (A)، در لکوپلاکیا (B) و در اسکواموس سل کارسینوما (C)

در زمینهٔ وسعت رنگ‌پذیری نمونه‌های SCC، لکوپلاکیا و لیکن پلان برای بیان مارکر E-cadherin، یافته‌ها نشان داد وسعت رنگ‌پذیری در نمونه‌های SCC در ۱۰ درصد نمونه‌ها در وسعت بیشتر از ۷۵ درصد و در لکوپلاکیا و لیکن پلان به‌ترتیب ۶۰ درصد و ۵۰ درصد رنگ‌پذیری نشان دادند. نتایج آزمون دقیق فیشر برای بررسی درصد سلول‌های رنگ‌گرفته (وسعت رنگ‌پذیری) در سه گروه (SCC، لکوپلاکیا و لیکن پلان) اختلاف آماری معنی‌داری را نشان داد (P=0.006) (شکل شمارهٔ ۲).

ضخامت اپیتلیوم رنگ‌گرفته با مارکر E-cadherin در نمونه‌های SCC در ۲۰ درصد نمونه‌ها همهٔ ضخامت اپیتلیوم رنگ گرفت و در نمونه‌های لکوپلاکیا ۶۰ درصد و در لیکن پلان ۵۰ درصد در همهٔ ضخامت رنگ‌پذیری مشاهده شد که این تفاوت آماری معنادار بود (P=0.008).



شکل شمارهٔ ۲. رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی E-cadherin در گروه‌های مطالعه‌شده؛ بیان E-cadherin در لیکن پلان با بزرگ‌نمایی ×۱۰ (A)، در لکوپلاکیا (B) و در اسکواموس سل کارسینوما (C)

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعهٔ عصاره و همکاران، شدت رنگ‌پذیری CD44 در لیکن پلان و اپیتلیوم دیسپلاستیک بالاتر از ۷۰ درصد بیان‌شده بود و همچنین نتایج مطالعهٔ زرگران و همکاران دربارهٔ بیان مارکر CD44 در لیکن پلان، در سطح مطلوب و قابل‌قبولی گزارش گردید که با نتایج مطالعهٔ حاضر مطابقت دارد و همسو است (۱۷، ۴). نتایج مطالعهٔ نیلبرگ و همکاران نشان می‌دهد، میزان بیان مارکر CD44 در نواحی مبتلا به لیکن پلان دهانی در بافت‌های اپیتلیال و همچنین مناطقی که بافت فشرده داشتند، در حد قابل‌قبولی بیان‌شده بود که با نتایج مطالعهٔ ما مشابهت دارد (۱۸). یافته‌های مطالعهٔ چیاریت و همکاران بیانگر آن است که CD44 شاخص مطلوبی برای تشخیص بیماری لیکن پلان دهان از سایر ضایعات دیسپلاستیک اپیتلیالی است که با نتایج مطالعهٔ ما همسو است (۱۹)؛ همچنین دربارهٔ بیان مارکر E-cadherin، نتایج مطالعهٔ یانگ و همکاران نشان

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

داد که این عامل در افراد مبتلا به لیکن پلان، ۵۰ درصد کمتر از افراد سالم بیان‌شده است؛ پس بدین ترتیب، این مارکر شاخص مناسبی برای تشخیص لیکن پلان است که با یافته‌های مطالعهٔ ما همسو است (۲۰).

در مطالعهٔ نیلبرگ و همکاران که به بررسی میزان بیان مارکر E-cadherin در افراد مبتلا به لیکن پلان دهانی پرداخته بودند، بیان مارکر E-cadherin در نواحی مبتلا به لیکن پلان در بافت‌های اپیتلیال به نحو مطلوب و قابل‌قبولی صورت گرفته بود؛ اما در مناطق زیر اپیتلیال و مناطقی که بافت فشرده داشتند، کاهش کانونی بیان E-cadherin رخ داده بود که با نتایج تحقیق حاضر مغایرت دارد (۱۸).

دربارهٔ میزان رنگ‌پذیری ضخامت اپیتلیوم در نمونه‌های مطالعه‌شده با مارکر CD44، در مطالعهٔ عصاره رنگ‌گرفتگی ضخامت اپیتلیوم در ۱۰۰ درصد موارد ۲/۳ ضخامت اپیتلیوم رنگ گرفته بود که با یافته‌های مطالعه ما همخوانی داشت (۴).

در مطالعهٔ بهار و همکاران حدود ۱۰۰ درصد نمونه‌های SCC کاهش بیان مارکر CD44 را نشان دادند (۲۱) و به همین ترتیب، نتایج تحقیقات سیمیونسکو و همکاران نشان داد که هرچقدر SCC تمایز کمتر و گرید بالاتری دارد، میزان شدت بیان مارکر CD44 در آن کمتر است که این یافته‌ها با نتایج به‌دست‌آمده از این تحقیق همسو است (۲۲).

نتایج مطالعات عبدالمجید و مانلی نشان داد که در ضایعات دیسپلاستیک و SCC، میزان بیان مارکر CD44 و E-cadherin افزایش می‌یابد که این یافته‌ها با نتایج به‌دست‌آمده از این مطالعه مغایرت دارد (۲۴، ۲۳). درحالی‌که انتظار می‌رود در مواردی که بافت اپیتلیال دچار تغییرات دیسپلاستیک می‌شود، اتصالات بین سلولی کاهش یابد و در مواردی که تهاجم کارسینوم مانند SCC به بافت‌های زیرین رخ می‌دهد، پیوستگی بین سلول‌ها به‌طور کامل از بین می‌رود و بدین ترتیب فاکتورهایی که در اتصالات بین سلولی نقش دارند؛ مانند CD44 و E-cadherinها شدت بیان کمتری را نشان می‌دهند (۷، ۴). در مطالعهٔ حاضر شدت بیان هر دو عامل یادشده در SCC کمتر از لکوپلاکیا و لیکن پلان بیان شد که گویای همین مطلب است. میان شدت رنگ‌پذیری مارکرها در لیکن پلان و لکوپلاکیا تفاوت معناداری مشاهده نگردید؛ اما این مارکرها در SCC کمتر بیان شد؛ پس می‌توان گفت که این دو عامل پروتئینی تا حدودی در تغییرات دیسپلاستیک و توانایی بدخیمی لیکن پلان و لکوپلاکیا تأثیرگذار هستند؛ بنابراین پیشنهاد می‌شود در این زمینه تحقیقات بیشتری انجام گیرد.

بر اساس یافته‌های به‌دست‌آمده از این تحقیق، میان میزان بیان CD44 و E-cadherin در لکوپلاکیا و لیکن پلان در مقایسه با SCC، تفاوت معناداری مشاهده گردید و به‌نظر می‌رسد میزان بیان این دو پروتئین می‌تواند بیانگر تغییرات دیسپلازی و پیش‌بدخیمی لکوپلاکیا و لیکن پلان دهانی در ارتباط با کارسینوم‌های دهانی باشند.

تشکر و قدردانی

این مقاله منتج از پایان‌نامهٔ دکترای عمومی دندان‌پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایلام با کد اخلاق IR.MEDILAM.REC.1399.254 است. بدین‌وسیله از همهٔ افرادی که در انجام این پژوهش ما را حمایت کردند، کمال تقدیر و تشکر را داریم.

تعارض منافع

وجود ندارد.

کد اخلاق: IR.MEDILAM.REC.1399.254

References

1. MoradzadehKhiavi M, Anvari E, Hamishehkar H, Abdal K. Assessment of the Blood Parameters, Cardiac and Liver Enzymes in Oral Squamous Cell Carcinoma Following Treated with Injectable Doxorubicin-Loaded Nano-Particles. Asian Pac J Cancer Prev 2019 ;1;20:1973-77. doi: 10.31557/APJCP.2019.20.7.1973
2. Seif S, Jafari-ashkavandi Z, Mardani M, Hamidizadeh N. Evaluation of serum vitamin d level in oral lichen planus patients. J Mashhad Dent School 2018;42:49-58. doi: 10.22038/JMDS.2018.10419
3. López-Verdín S, Martínez-Fierro ML, Garza-Veloz I, Zamora-Perez A, Grajeda-Cruz J,

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]

González-González R, et al. E-Cadherin gene expression in oral cancer: Clinical and prospective data. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2019;24:e444-e451. doi: 10.4317/medoral.23029.
4. Asareh F, Shirvani S. Immunohistochemical Expression of CD44 in Erosive Lichen Planus, Epithelial Dysplasia, and Oral Squamous Cell Carcinoma. J Mashhad Dent School 2018;42:59-66.doi: 10.22038/JMDS.2018.10337
5. Khiavi MM, Abdal K, Abbasi MM, Hamishehkar H, Aghbali AA, Salehi R, et al. Comparison of injectable doxorubicin & its nanodrug complex chemotherapy for the treatment of 4-nitroquinoline-1-oxide induced oral squamous cell carcinoma in rats. Indian J Med Res 2017; 145:107-12. doi: 10.4103/ijmr.IJMR_542_14
6. Fakhry C, Lacchetti C, Rooper LM, Jordan RC, Rischin D, Sturgis EM, et al. Human Papillomavirus Testing in Head and Neck Carcinomas: ASCO Clinical Practice Guideline Endorsement of the College of American Pathologists Guideline. J Clin Oncol 2018; 36:3152-61. doi: 10.1200/JCO.18.00684.
7. Lewis JS Jr, Beadle B, Bishop JA, Chernock RD, Colasacco C, Lacchetti C, et al. Human Papillomavirus Testing in Head and Neck Carcinomas: Guideline From the College of American Pathologists. Arch Pathol Lab Med 2018;142:559-97. doi: 10.5858/arpa.2017-0286-CP.
8. Sridevi U, Jain A, Nagalaxmi V, Kumar UV, Goyal S. Expression of E-cadherin in normal oral mucosa, in oral precancerous lesions and in oral carcinomas. Eur J Dent 2015;9:364-72. doi: 10.4103/1305-7456.163238
9. Mostafazadeh S, Emamverdizadeh P, Abdal K, Forghani S. A comparative study of the frequency of myofibroblasts and macrophages between the oral and cutaneous squamous cell carcinoma. J Dent Res Dent Clin Dent Prospects 2019;13: 253-7. doi: 10.15171/joddd.2019.039.
10. Mello FW, Miguel AFP, Dutra KL, Porporatti AL, Warnakulasuriya S, Guerra ENS, et al. Prevalence of oral potentially malignant disorders: a systematic review and meta-analysis. J Oral Pathol Med 2018;47:633-40. doi: 10.1111/jop.12726.
11. Van der Waal I. Oral leukoplakia, the ongoing discussion on definition and terminology. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2015;20:e685-92. doi: 10.4317/medoral.21007.
12. Weber M, Wehrhan F, Baran C, Agaimy A, Büttner-Herold M, Öztürk H, et al. Malignant transformation of oral leukoplakia is associated with macrophage polarization. J Transl Med 2020;18:11. doi: 10.1186/s12967-019-02191-0.
13. Pinto AC, Caramês J, Francisco H, Chen A, Azul AM, Marques D. Malignant transformation rate of oral leukoplakia-systematic review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2020;129:600-11.e2. doi: 10.1016/j.oooo.2020.02.017.
14. Evren I, Brouns ER, Wils LJ, Poell JB, Peeters CFW, Brakenhoff RH, et al. Annual malignant transformation rate of oral leukoplakia remains consistent: A long-term follow-up study. Oral Oncol 2020;110:105014. doi: 10.1016/j.oraloncology. 2020.105014
15. Speight PM, Khurram SA, Kujan O. Oral potentially malignant disorders: risk of progression to malignancy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2018;125:612-27. doi: 10.1016/j.oooo.2017.12.011.
16. Fonseca-Silva T, Diniz MG, de Sousa SF, Gomez RS, Gomes CC. Association between histopa-thological features of dysplasia in oral leukoplakia and loss of heterozygosity. Histopathology 2016;68:456-60. doi: 10.1111/his.12746.
17. Zargaran M, Baghaei F, Moghimbeigi A. Comparative study of β-catenin and CD44 immunoexpression in oral lichen planus and squamous cell carcinoma. Int J Dermatol 2018;57:794-8. doi: 10.1111/ijd.14007.
18. Neppelberg E, Loro LL, Oijordsbakken G, Johannessen AC. Altered CD40 and E-cadherin expression--putative role in oral lichen planus. J Oral Pathol Med 2007;36:153-60. doi: 10.1111/j.1600-0714.2007.00511.x.
19. Chaiyarit P, Thongprasom K, Satayut S, et al. Alteration of the exoression of CD44 isoform in oral epithelial and saliva from patient with oral lichen planus. J Clin Immunol 2008;28:26-34.doi: 10.1007/s10875-007-9128-5
20. Du Y, Li H. Expression of E-cadherin in oral lichen planus. Exp Ther Med 2015;10:1544-48. doi: 10.3892/etm.2015.2654.
21. Bahar R, Kunishi M, Kayada Y, Yoshiga K. CD44 variant 6 (CD44v6) expression as a progression marker in benign, premalignant and malignant oral epithelial tissues. Int J Oral Maxillofac Surg 1997; 26: 443–6. doi: 10.1016/s0901-5027(97)80010-0.
22. Simionescu C, Mărgăritescu CL, Surpăţeanu M, Mogoantă L, Zăvoi R, Ciurea R, et al. The study of E- cadherine and CD44 immunoexpression in oral squamous cell carcinoma. Rom J Morphol Embryol 2008; 49:189–93.
23. Dalley AJ, Abdul Majeed AA, Pitty LP, Major AG, Farah CS. LGR5 expression in oral epithelial dysplasia and oral squamous cell carcinoma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2015; 119: 436–40. doi: 10.1016/j.oooo.2014.11.014
24. Mannelli G, Magnelli L, Deganello A, Busoni M, Meccariello G, Parrinello G, et al. Detection of putative stem cell markers, CD44/CD133, in primary and lymph node metastases in head and neck squamous cell carcinomas. A preliminary immunohistochemical and in vitro study. Clin Otolaryngol 2015; 40:312–20. doi: 10.1111/ coa.12368.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-05]