

Quantification of Mast Cells in Periodontally Diseased and Healthy Tissues

Maryam Seyyed Majidi¹,
Farhad Dabbagh Sattari²,
Roghaieh Faeli Ghadikolaie³,
Hemmat Gholinia⁴

¹ Associate Professor, Department of Oral and maxillofacial Pathology, Dental Materials Research Center, Faculty of Dentistry, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

² Assistant Professor, Department of Periodontology, Dental Materials Research Center, Faculty of Dentistry, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

³ Dentistry Student, Student Research Committee, Faculty of Dentistry, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

⁴ MSc in Statistics, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

(Received April 30, 2016 ; Accepted September 14, 2016)

Abstract

Background and purpose: Periodontitis and gingivitis are inflammatory diseases in supporting tissues of tooth. Mast cells are inflammatory cells that can participate in destruction of connective tissue in periodontal diseases. In this study we evaluated mast cells count in gingival tissues in individuals with periodontal diseases and compared that with those in healthy people.

Materials and methods: This case-control study was done in 60 samples obtained from patients with advanced periodontitis (n=15), moderate periodontitis (n=15), gingivitis (n=15), and healthy tissue samples (n=15, control group). Biopsy specimens obtained during flap and crown lengthening surgery were stained with toluidine blue and hematoxylin eosin.

Results: Mast cells count were significantly different between four groups ($P<0.001$). In fact a significant difference was found in healthy status compared to that in moderate periodontitis, advanced periodontitis and gingivitis ($P<0.001$) but it did not show any significant difference in advanced and moderate periodontitis compared with that in gingivitis ($P>0.05$). Also, mast cells count did not reveal any significant difference between advanced periodontitis and moderate periodontitis ($P>0.05$). Moreover, we found no significant relationship between mast cells count and degree of microscopic inflammation ($P=0.09$)

Conclusion: Mast cells are believed to play a role in pathogenesis of periodontal diseases, but further studies are suggested to clarify this role.

Keywords: mast cells, periodontal disease, periodontitis, gingivitis

J Mazandaran Univ Med Sci 2016; 26 (144): 203-210 (Persian).

شمارش ماست سل ها در بافت پریدونتال بیمار و سالم

مریم سیدمجیدی^۱
فرهاد دباغ ستاری^۲
رقیه فاعلی قادیکلایی^۳
همت قلی نیا^۴

چکیده

سابقه و هدف: پریدونتیت و ژنژیویت، بیماری های التهابی بافت های حمایت کننده دندان می باشند. ماست سل ها سلول های التهابی هستند که می توانند در تخریب بافت همبند در بیماری پریدونتال نقش داشته باشند. در این مطالعه به بررسی تعداد ماست سل ها در بافت لثه ای در بیماری های پریدونتال و مقایسه آن با حالت سلامت می پردازیم.

مواد و روش ها: این مطالعه موردی -شاهدی، بر روی ۶۰ نمونه بافتی به دست آمده از ۱۵ بیمار دارای پریدونتیت پیشرفته، ۱۵ بیمار دارای پریدونتیت متوسط، ۱۵ بیمار دارای ژنژیویت و ۱۵ نمونه از لثه سالم (گروه کنترل) انجام شد. بیوپسی های به دست آمده طی جراحی فلپ یا افزایش طول تاج، با تولوئیدین بلو و همتاکسیلین انوزین رنگ آمیزی شدند.

یافته ها: تعداد ماست سل ها در چهار گروه تفاوت معنی داری داشته است ($p < 0/001$). تفاوت معنی داری از نظر تعداد ماست سل ها در حالت سلامت در مقایسه با پریدونتیت متوسط و پیشرفته و ژنژیویت مشاهده شد ($p < 0/001$)، ولی تعداد ماست سل ها در پریدونتیت متوسط و پیشرفته در مقایسه با ژنژیویت ($p > 0/05$) و در مقایسه بین پریدونتیت پیشرفته و پریدونتیت متوسط تفاوت معنی داری را نشان نداد ($p > 0/05$). بین تعداد ماست سل ها و درجه التهاب میکروسکوپی ارتباط معنی داری دیده نشد ($p = 0/09$).

استنتاج: به نظر می رسد که ماست سل ها در پاتوژنز بیماری های پریدونتال نقش داشته باشند، لیکن مطالعات بیش تر در این زمینه توصیه می شود.

واژه های کلیدی: ماست سل ها، بیماری پریدونتال، پریدونتیت، ژنژیویت

مقدمه

attachment loss کلینیکی قابل تشخیص در پریدونتیت می باشد (۱). آنتی ژن باکتری ها موجب واکنش سیستم ایمنی می شود و پاسخ میزبان به این عفونت، تعیین کننده شدت بیماری التهابی است (۲).

پاسخ میزبان به تهاجم باکتریال، فاکتور مهمی در شروع و پیشرفت بیماری می باشد. ایمنی اکتسابی شامل

پریدونتیت و ژنژیویت، بیماری های التهابی بافت های حمایت کننده دندان می باشند که توسط گروهی از میکروارگانیسم ها ایجاد می شوند. پریدونتیت با تخریب وسیع لیگامان پریدونتال و استخوان آلوئولار، تشکیل پکت و تحلیل لثه مشخص می گردد. نمای کلینیکی که باعث شناسایی پریدونتیت از ژنژیویت می شود، حضور

E-mail: saharfaeli@gmail.com

مؤلف مسئول: مریم سیدمجیدی - بابل: کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

۱. دانشیار، مرکز تحقیقات مواد دندان، گروه پاتولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

۲. استادیار، گروه پریدونتولوژی، مرکز تحقیقات مواد دندان، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

۳. دانشجوی دندان پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

۴. کارشناس ارشد آمار، پژوهشکده سلامت، علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۲/۱۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۵/۲/۱۳ تاریخ تصویب: ۱۳۹۵/۶/۲۴

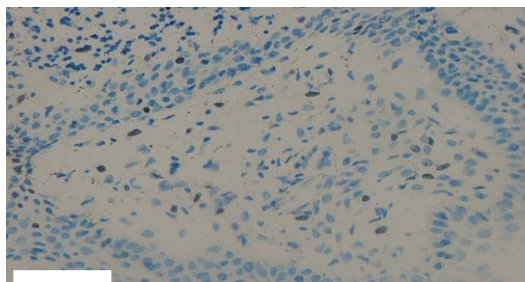
ایمنی هومورال و سلولی است که نقش مهمی در دفاع میزبان در برابر میکروارگانیسم‌های دهانی و تخریب بافتی ناشی از بیماری پریدنتال بر عهده دارد (۳). ماست سل‌ها از سلول‌های بنیادی همتوپویتیک مغز استخوان منشأ می‌گیرند. ماست سل‌ها *multifunctional* هستند و توانایی آزادسازی مدیاتورهای متنوعی را دارند (۴). ماست سل‌ها بعد از فعال شدن می‌توانند هیستامین، لکوترین، سابتوکاین و کموکاین‌های زیادی آزاد کنند که نوتروفیل‌ها را به محل عفونت فرا می‌خوانند که در نهایت موجب حذف باکتری می‌شوند (۵، ۶). آزادسازی این مدیاتورها در بیماری‌های التهابی موجب تسریع روند التهاب و آنژیوژنیز می‌شود (۷). ماست سل‌ها می‌توانند با شرکت داشتن در هموستاز لته‌ای و آزادسازی آنزیم‌های تخریب‌کننده ماتریکس بافت همبند در بیماری پریدنتال نقش داشته باشند. یکی از عوامل موثر در پیشرفت بیماری پریدنتال می‌تواند هیستامین باشد که توانایی تخریب اتصالات لته‌ای را دارد (۴) و عامل دیگر می‌تواند ماتریکس متالوپروتئیناز ۱، ۲ و ۸ باشد که توانایی تخریب ماتریکس خارج سلولی را دارد (۸). بعضی از مطالعات نشان دادند که تعداد ماست سل‌ها در بیماری پریدنتیت در مقایسه با ژنویوت تفاوت معنی‌داری نداشته است (۹). یافته‌های Gemmel نشان‌دهنده کاهش تعداد ماست سل‌ها در پریدنتیت در مقایسه با لته سالم و ژنویوت است (۱۰). در حالی که در مطالعه Sushma و Huang تعداد ماست سل‌ها در پریدنتیت نسبت به لته سالم افزایش نشان داده است (۱۱، ۱۲). در مطالعه دیگری که بر روی گربه‌ها انجام شده بود، تراکم ماست سل‌ها در لته گربه‌های مبتلا به پریدنتیت نسبت به لته گربه‌های فاقد پاتوژن اختصاصی، افزایش معنی‌داری را نشان داد (۱۳). تاکنون نقش این سلول‌ها در پاتوژن‌های بیماری‌های پریدنتال دقیقاً مشخص نشده است. با توجه به نتایج متفاوت در مطالعات مختلف و اهمیت بیماری‌های پریدنتال و اطلاعات ناکافی در مورد نقش و تاثیر ماست سل در روند این بیماری، در این مطالعه به بررسی تعداد ماست

سل‌ها در لته سالم و درجات مختلف بیماری‌های پریدنتال و مقایسه آن‌ها با هم پرداختیم تا به اطلاعات بیش‌تری در مورد حضور ماست سل‌ها در درجات مختلف بیماری‌های پریدنتال دست یابیم و گامی در مسیر شناخت بیش‌تر نقش و تاثیر ماست سل‌ها در شروع یا پیشرفت بیماری‌های پریدنتال و تا حدی کمک در مسیر حل مشکلات ناشی از بیماری‌های پریدنتال برداشته باشیم.

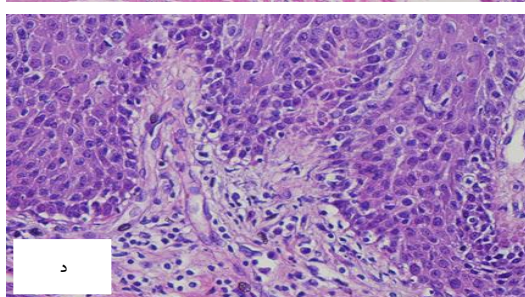
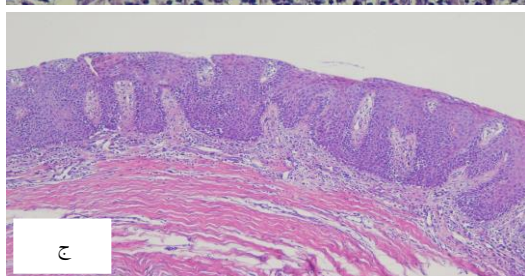
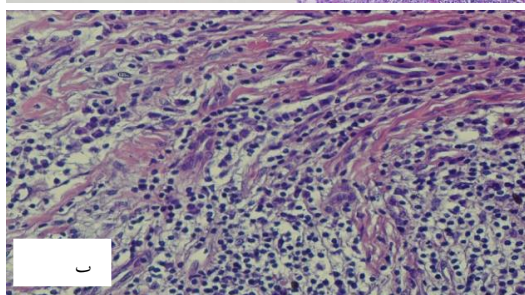
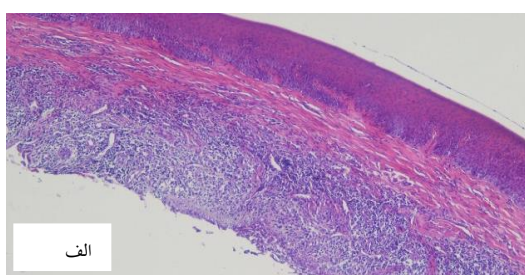
مواد و روش‌ها

این مطالعه موردی-شاهدی بر روی ۶۰ نمونه بافتی به‌دست آمده از: ۱۵ بیمار دارای پریدنتیت پیشرفته (بیماران با حد چسبندگی بالینی (CAL) و عمق پاکت (PPD) بیش از ۶ میلی‌متر که خونریزی حین پروبینگ آن‌ها (BOP) مثبت باشد)، ۱۵ بیمار دارای پریدنتیت مزمن متوسط (بیماران با CAL و PPD معادل ۳ تا ۵ میلی‌متر که BOP آن‌ها مثبت باشد)، ۱۵ بیمار دارای ژنویوت (افراد با CAL صفر و BOP مثبت) و ۱۵ نمونه از لته سالم (گروه کنترل) انجام شد. افراد مبتلا به بیماری سیستمیک و مصرف‌کنندگان داروهای موثر بر بیماری پریدنتال و وضعیت ماست سل‌ها در ۲ ماه گذشته، از مطالعه خارج شدند. وضعیت هورمونی موثر بر بافت پریدنتال (حاملگی، یائسگی، بلوغ، استفاده از داروی ضد بارداری) و همین‌طور استعمال دخانیات هم از معیارهای خروج از مطالعه بودند.

پس از تایید مطالعه توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی بابل، شاخص‌های مورد نظر پریدنتولوژی شامل عمق پاکت (PPD)، حد چسبندگی بالینی (CAL)، خونریزی حین پروبینگ و ایندکس لته‌ای قبل از جراحی در بیماران مورد مطالعه، توسط پریدنتیست اندازه‌گیری شدند. نمونه‌های پریدنتیت طی جراحی فلپ و یا طی خارج کردن دندان که دچار attachment loss شدید کلینیکی و تخریب استخوان آلوئولار شده به دست آمدند و نمونه‌های ژنویوت و لته سالم طی جراحی افزایش طول تاج به دست آمدند.

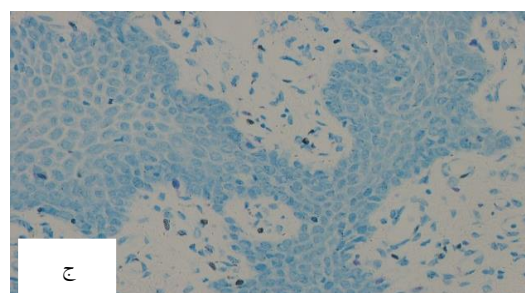
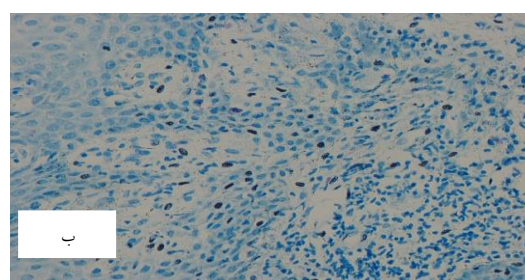
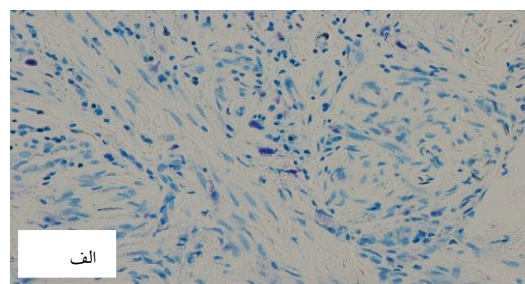


تصویر شماره ۱: نمای میکروسکوپی ماست سل ها در رنگ آمیزی تولوئیدین بلو (بزرگنمایی ۴۰). (الف) لثه ی سالم. (ب) ژنژیویت. (ج) پریودنتیت متوسط. (د) پریودنتیت پیشرفته.



تصویر شماره ۲: نمای میکروسکوپی سلول های التهابی در رنگ آمیزی هماتوکسیلین ائوزین (الف و ب) - التهاب زیاد در بزرگنمایی ۱۰× و ۴۰× (ج و د) - التهاب کم در بزرگنمایی ۱۰× و ۴۰×

قبل از جراحی، از بیماران جهت ورود به مطالعه رضایت نامه گرفته شد. نمونه های بافتی بلافاصله در فرمالین ۱۰ درصد قرار گرفتند. پس از طی مراحل روتین پاساژ بافت از بلوک های پارافینی، نمونه ها توسط دستگاه میکروتوم، ۲ برش متوالی به ضخامت ۵ میکرون تهیه شد و روی لام های جداگانه ای قرار گرفت. مقاطع بافتی، با تولوئیدین بلو و هماتوکسیلین ائوزین رنگ آمیزی شدند. هر لام توسط پاتولوژیست دهان، فک و صورت با میکروسکوپ نوری (Olympus, Tokyo, Japan) Olympus BX41 بررسی شد. ماست سل ها در رنگ آمیزی تولوئیدین بلو با بزرگنمایی ۴۰× بلافاصله زیر اپتلیوم در ۵ فیلد متوالی شمارش شدند و در نهایت میانگین اعداد به عنوان عدد نهایی ثبت شد (تصویر شماره ۱). در رنگ آمیزی هماتوکسیلین ائوزین، تراکم سلول های التهابی در همه نمونه ها بزرگنمایی ۱۰× بررسی شدند و التهاب به صورت بصری به دو درجه کم و زیاد تقسیم شد (تصویر شماره ۲).



اطلاعات با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (Version 22) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و آزمون‌های Chi Square به منظور بررسی جنس در چهار گروه، کروسکال والیس به منظور بررسی و مقایسه تعداد ماست سل‌ها، عمق پاکت، سن و CAL در چهار گروه، ضریب همبستگی اسپیرمن برای بررسی همبستگی بین تعداد ماست سل‌ها با عمق پاکت و CAL و تست Mann-Whitney برای بررسی رابطه‌ی بین تعداد ماست سل‌ها و درجه التهاب میکروسکوپی و مقایسه تعداد ماست سل‌ها در بین گروه‌ها به صورت ۲ به ۲ مورد استفاده قرار گرفتند. $p < 0.05$ معنی دار تلقی شد.

یافته ها

نمونه های لثه سالم از ۵ مرد و ۱۰ زن با میانگین سنی $35 \pm 10/33$ سال، نمونه های ژنژیویت از ۶ مرد و ۹ زن با میانگین سنی $37/67 \pm 9/94$ سال، نمونه های پرودنتیت متوسط از ۵ مرد و ۱۰ زن با میانگین سنی $42 \pm 9/35$ سال و نمونه های پرودنتیت پیشرفته از ۷ مرد و ۸ زن با میانگین سنی $43/07 \pm 8/37$ سال به دست آمد. این گروه‌ها از نظر جنسی مطابقت داشتند ($p > 0.05$)، اما از نظر سن تفاوت معنی داری بین گروه‌ها وجود داشت ($p < 0.05$). در بین چهار گروه، تفاوت معنی داری از نظر عمق پاکت و CAL وجود داشت ($p < 0.001$) (جدول شماره ۱). یافته‌ها نشان داد میانگین تعداد ماست سل‌ها در گروه سالم $3/06 \pm 1/72$ ، در گروه ژنژیویت $10/68 \pm 6/45$ ، در گروه پرودنتیت متوسط $14/76 \pm 7/01$ و در گروه پرودنتیت پیشرفته $15/17 \pm 6/15$ است (نمودار شماره ۱).

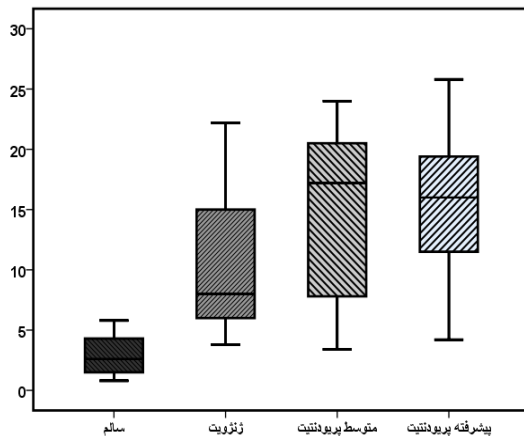
آنالیز آماری نشان داد تعداد ماست سل‌ها در چهار گروه تفاوت معنی داری داشته است ($p < 0.001$). افزایش معنی داری در تعداد ماست سل‌ها در مجموع ۳ گروه بیماری پرودنتال در مقایسه با حالت سلامت مشاهده شد ($p < 0.001$). تعداد ماست سل در هر گروه از ژنژیویت، پرودنتیت متوسط و پرودنتیت پیشرفته در مقایسه با حالت سلامت افزایش معنی داری را نشان داد ($p < 0.001$).

ولی در هر گروه از پرودنتیت متوسط و پیشرفته در مقایسه با ژنژیویت ($p > 0.05$) و در مقایسه بین پرودنتیت پیشرفته و پرودنتیت متوسط تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($p > 0.05$). بین تعداد ماست سل‌ها و درجه التهاب میکروسکوپی در هر گروه ارتباط معنی داری وجود نداشته است ($p > 0.05$) (جدول شماره ۲). در مجموع گروه‌ها هم ارتباط معنی داری بین تعداد ماست سل‌ها و درجه التهاب دیده نشد ($p > 0.05$).

جدول شماره ۱: میانگین عمق پاکت و CAL در چهار گروه مورد بررسی

شاخص	گروه	انحراف استاندارد $\pm$ میانگین	سطح معنی داری
عمق پاکت	سالم	0.53 ± 0.74	< 0.001
	ژنژیویت	1.60 ± 0.82	
	پرودنتیت متوسط	3.80 ± 1.01	
	پرودنتیت پیشرفته	6.60 ± 1.95	
Cal	سالم	۰	< 0.001
	ژنژیویت	۰	
	پرودنتیت متوسط	3.87 ± 0.74	
	پرودنتیت پیشرفته	6.73 ± 1.22	

ارتباط معنی داری بین تعداد ماست سل‌ها با عمق پاکت و CAL دیده شد ($p < 0.001$).



نمودار شماره ۱: نمودار تعداد ماست سل‌ها در گروه های مورد بررسی

جدول شماره ۲: میانگین تعداد ماست سل‌ها در چهار گروه به تفکیک درجه التهاب کم و زیاد

گروه	درجه التهاب	انحراف استاندارد $\pm$ میانگین	سطح معنی داری
سالم	کم	2.75 ± 1.84	0.45
	زیاد	3.53 ± 1.56	
ژنژیویت	کم	9.84 ± 6.12	0.38
	زیاد	11.93 ± 7.33	
پرودنتیت	کم	15.16 ± 7.17	0.95
	زیاد	14.56 ± 7.32	
پرودنتیت پیشرفته	کم	18 ± 2.35	0.44
	زیاد	14.46 ± 6.67	

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تعداد ماست سل ها در بیماری های پریدنتال در مقایسه با لثه سالم افزایش معنی داری داشته است که مشابه یافته Sambashivaiah است (۱۴). نتیجه مطالعه حاضر مشابه یافته Sushma است که تعداد ماست سل ها در پریدنتیت مزمن و ژنژیویت افزایش معنی داری نسبت به لثه سالم داشت. اما در آن مطالعه بر خلاف نتیجه مطالعه حاضر، در گروه ژنژیویت و پریدنتیت مزمن هم تفاوت معنی داری مشاهده شد که آن را به عنوان نشانگر نقش و تاثیر ماست سل ها در تخریب بافتی در پریدنتیت مزمن مطرح کردند (۱۱، ۱۵). یکی از عوامل موثر در این تخریب بافتی می تواند هیستامین باشد که توانایی تخریب اتصالات لثه ای را دارد (۴) و عامل دیگر هم می تواند وجود ماتریکس متالوپروتئیناز ۱، ۲ و ۸ باشد که موجب تخریب ماتریکس خارج سلولی می شود (۸).

در مطالعه Vahabi، تعداد ماست سل در پریدنتیت مزمن در مقایسه با گروه ژنژیویت و پریدنتیت مهاجم افزایش معنی داری داشته است، ولی تفاوت در گروه ژنژیویت و پریدنتیت مهاجم معنی دار نبوده است که شاید به این علت بود که در پریدنتیت مهاجم به علت وجود زمینه ژنتیکی و همین طور ماهیت متفاوت بیماری، احتمال می رود پاسخ ایمنی متفاوتی نسبت به پریدنتیت مزمن وجود داشته باشد (۱۵).

یافته مطالعه حاضر مخالف نتیجه مطالعه Gemmel می باشد که در آن مطالعه ماست سل ها با تکنیک ایمونوهیستوشیمی آنزیماتیک بررسی شده بودند. تعداد ماست سل در نواحی مبتلا به پریدنتیت در مقایسه با نواحی سالم و مبتلا به ژنژیویت کاهش یافته بود که یکی از دلایل تفاوت نتیجه شاید به علت تفاوت در تکنیک بررسی ماست سل ها باشد (۱۰).

در مطالعه حاضر تفاوتی در تعداد ماست سل ها در پریدنتیت پیشرفته و پریدنتیت متوسط دیده نشد که متفاوت با یافته Huang و Ramona است (۱۲، ۱۶). در

مطالعه Huang افزایش تدریجی در تعداد ماست سل ها از حالت سلامت به پریدنتیت پیشرفته دیده شد و این تفاوت در پریدنتیت پیشرفته و پریدنتیت متوسط معنی دار بود (۱۲).

در مطالعه Ramona هم مشابه مطالعه حاضر، تعداد ماست سل در بیماری پریدنتال نسبت به حالت سلامت افزایش معنی داری داشته است، با این تفاوت که تراکم ماست سل ها در پریدنتیت پیشرفته نسبت به پریدنتیت متوسط کاهش معنی داری داشته است (۱۶) که این اختلاف می تواند به دلیل نقش های متفاوت ماست سل ها باشد. ماست سل ها در بیماری پریدنتال فقط به عنوان سلول التهابی نیستند، بلکه می توانند در آنژیوژنیز و لنفاژوژنیز نقش داشته باشند و عروق خونی جدید ایجاد نمایند (۱۷).

یافته دیگر مطالعه حاضر، عدم معنی داری رابطه تعداد ماست سل و درجه التهاب بافتی است که این یافته مشابه نتیجه یافته Vahabi است (۱۵). در این دو مطالعه، التهاب در دو درجه کم و زیاد در نظر گرفته شد و گروه متوسط به صورت جداگانه لحاظ نشد. البته در التهاب زیاد ممکن است به علت دگرانولاسیون، ماست سل ها با تکنیک هیستولوژیک کانونشال قابل ردیابی نباشند، اما مطالعه Ramona بر خلاف مطالعه حاضر، ارتباط معناداری را بین تعداد ماست سل ها و درجه التهاب بافتی نشان داد که شاید به علت تفاوت در روش بررسی باشد؛ به این صورت که Ramona التهاب را در ۴ درجه: ۰ (عدم وجود التهاب)، ۱ (سلول التهابی منفرد کم تر از ۱۰ عدد)، ۲ (تراکم سلول های التهابی در لامینا پروپریا)، ۳ (تراکم سلول های التهابی در لامینا پروپریا به همراه لنفوسیت اینتراپیتالی) در نظر گرفت (۱۶).

در مطالعه حاضر بر خلاف مطالعه Vahabi، ارتباط معنی داری بین تعداد ماست سل ها با عمق پاکت و Clinical attachment loss (CAL) دیده شده است (۱۵). نکته دیگر این که در مطالعه حاضر از نظر سن، تفاوت معنی داری بین گروه ها وجود داشت. البته

Newman اشاره کرده است که سن یک فاکتور زمینه‌ای و همراه برای بیماری پریودنتال است (۱).

در مطالعه ما مشابه مطالعه Vahabi و Myint، نمونه‌ها از عمیق‌ترین قسمت پاکت گرفته شد که بهتر شدت بیماری را نشان می‌دهد، ولی در مطالعات دیگر، نمونه‌ها از پایلا تهیه شده بودند که ناحیه مناسبی برای نشان دادن شدت التهاب نمی‌باشد (۱۵، ۱۸). بر اساس نتیجه مطالعه حاضر، افزایش تعداد ماست سل‌ها در لثه ملتهب در مقایسه با لثه سالم، توجه ما را به شرکت احتمالی ماست سل‌ها در التهاب مزمن هم به عنوان سلول‌های تاثیرگذار و هم به عنوان سلول‌های واکنشی جلب می‌کند، زیرا ماست سل‌ها می‌توانند مدیاتورهایی ترشح کنند که در آنژیوژنیز، لنفانژیوژنیز و ترمیم زخم نقش داشته باشند (۱۹). از عوامل موثر بر نتایج مطالعات می‌توان به نقش‌های متفاوت ماست سل‌ها در تخریب و ترمیم بافت‌ها اشاره کرد که این نقش‌ها کاملاً شناخته شده نیستند. تفاوت در نتایج مطالعات مختلف ممکن است به علت تفاوت در تکنیک‌های بررسی ماست سل‌ها در مطالعات باشد، در مطالعه‌ای از هر دو روش هیستوشیمی و ایمونوهیستوشیمی استفاده شد. در روش هیستوشیمی، تفاوت معنی‌داری بین ۳ گروه از نظر تعداد ماست سل مشاهده نشد، اما در بررسی ایمونوهیستوشیمی، اختلاف معنی‌داری بین گروه کنترل با ژنویوت و پریودنتیت مزمن مشاهده شد. تفاوت بین گروه ژنویوت و پریودنتیت مزمن معنی‌دار نبود. این مطالعه نشان داد بررسی ایمونوهیستوشیمی، بررسی دقیق‌تر و اختصاصی‌تری است و نتایج دقیق‌تری را ارائه می‌دهد (۲۰). در مجموع به نظر می‌رسد استفاده از تکنیک‌های پیشرفته‌تر مثل

رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی و یا بررسی ژنتیکی سلول‌ها یا بررسی مدیاتورهای مختلف نظیر: Transforming Growth Factor β 1 (TGF- β 1)، Tumor Necrosis Factor (TNF) و غیره می‌تواند نتایج دقیق‌تری را در اختیار ما بگذارد.

از محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به کمبود نمونه واجد شرایط و جلب رضایت بیماران جهت شرکت در مطالعه اشاره کرد. هم‌چنین محدودیت‌هایی در انتخاب تکنیک‌های بررسی ماست سل‌ها وجود داشت. روش رنگ آمیزی مطالعه‌ی حاضر و شمارش چشمی ماست سل‌ها روش دقیقی نبوده است، اما به علت ارزان بودن و سهولت، از این روش استفاده شد. بنابراین استفاده از روش‌های معتبرتر و حساس‌تر با قابلیت تکرارپذیری بالاتر توصیه می‌شود. در مطالعه حاضر تعداد ماست سل‌ها افزایش معنی‌داری در بیماری پریودنتال در مقایسه با لثه سالم داشت و این ممکن است نشان‌دهنده نقش احتمالی این سلول‌ها در پاتوژن بیماری‌های پریودنتال باشد. با توجه به مطالعات ناکافی و مشخص نبودن نقش دقیق ماست سل‌ها در پاتوژن بیماری‌های پریودنتال و همین‌طور اهمیت این بیماری‌ها، نیاز به انجام مطالعات بیش‌تر است تا اطلاعات دقیق‌تری از پاتولوژی این بیماری‌ها به دست آید.

سپاسگزاری

از معاونت پژوهشی دانشکده دندانپزشکی بابل و معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی بابل بابت مساعدت در تامین اعتبارات مالی این مطالعه که پایان نامه دکتری حرفه‌ای دندانپزشکی به کد ۹۴۳۹۸۱۸ می‌باشد، قدردانی می‌شود.

References

1. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology, 12th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2015.
2. Kirkwood KL, Rossa C Jr. The potential of p38 MAPK inhibitor to modulate periodontal infection. Curr Drug Meta 2009; 10(1): 55-67.
3. Han X, Kawai T, Eastcott JW, Taubman MA. Bacterial responsive B lymphocytes induce periodontal Bone resorption. J Immunol 2006; 176(1): 625-631.

4. Steinsvoll S, Helgeland K, Schenck K. Mast cells --a role in periodontal disease? *J Clin Periodontol* 2004; 31(6): 413-419.
5. Krishnaswamy G, Ajitawi O, Chi DS. The human mast cell: an overview. *Methods Mol Biol* 2006; 315: 13-34.
6. McAlpine SM, Enoksson M, Launderius-Andersson C, Nilsson G. The effect of bacterial, viral and fungal infection of mast cell reactivity in the allergic setting. *J Innate Immune* 2011; 3(2): 120-130.
7. Subramani T, Rathnavelu V, Yeap SK, Alitheen NB. Influence of mast cell in drug-induced gingival overgrowth. *Mediators Inflamm* 2013; 2013: 275172.
8. Naesse EP, Schreurs O, Helgeland K, Schenck K, Steinsvoll S. Matrix metalloproteinase and their inhibition in gingival mast cells in person with and without human immunodeficiency virus infection. *J Periodontol Res* 2003; 38(6): 575-582.
9. Vahabi S, Rezazade F, Ebrahimi Movaghar S, Nazemisalman B. Correlation of Mast cell numbers and Different Periodontal Diseases. *Research Journal of Biological Sciences* 2010; 5(4): 340-344.
10. Gemmell E, Carter CL, Seymour GJ. Mast cells in human periodontal disease. *J Dent Res* 2004; 83(5): 384-387.
11. Lagdive SS, Lagdive SB, Mani A, Anarthe R, Pendyala G, Pawar B, et al. Correlation of mast cells in periodontal disease. *J Indian Soc Periodontol* 2013; 17(1): 63-67.
12. Huang S, Lu F, Chen Y, Huang B, Liu M. Mast cell degranulation in human periodontitis. *J Periodontol* 2013; 84(2): 248-255.
13. Arzi B, Murphy B, Cox DP, Vapniarsky N, Kass PH, Verstraete FJ. Presence and quantification of mast cells in the gingiva of cats with tooth resorption, periodontitis and chronic stomatitis. *Arch Oral Biol* 2010; 55(2): 148-154.
14. Sambashivaiah Savita, Ambica, Rithesh Kulal, Veena G, Poorna P, Vimal Kumar Varsha. Quantification of Mast cells in periodontal diseases: A comparative study. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Sciences* 2015; 5(12): 919-923.
15. Vahabi S, Rezazade F, Ebrahimi Movaghar S, Nazemisalman B. Relationship between mast cell counts and different type of periodontitis. *J Periodontol Implant Den* 2010; 2(2): 56-60.
16. Popovici RA, Ceausu RA, Cimpean AM, Serban T, Raica M, Nela gaje P. Mast cells as key players in periodontal disease. *Arch Biol Sci Belgrade* 2014; 66(2): 801-809.
17. Michailidou EZ, Markopoulos AK, Antoniadis DZ. VEGF expression from human dysplastic or malignant oral epithelium may be related to mast cell density and the subsequent angiogenetic phenomena. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012; 41(12): 1467-1473.
18. Myint M, Steinsvoll S, Yuan ZN, John B, Helgeland K, Schenck K. Highly increased numbers of leukocytes in inflamed gingiva from patients with HIV infection. *AIDS* 2000; 16(2): 235-243.
19. Steinsvoll S. Periodontal Disease, Matrix Metalloproteinase and Chemically Modified Tetracyclines. *Microbial Ecology in Health and Disease* 2004; 16(1): 1-7.
20. Batista AC, Rodini CO, Lara VS. Quantification of mast cells in different stages of human Periodontal disease. *Oral Dis* 2005; 11(4): 249-254.