ORIGINAL ARTICLE

Quantification of Mast Cells in Periodontally Diseased and Healthy Tissues

Maryam Seyyed Majidi[1],
Farhad Dabbagh Sattari[2],
Roghaieh Faeli Ghadikolaei[3],
Hemmat Gholinia[4]

[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).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-05-23]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و ششم شماره ۱۴۴ دی سال ۱۳۹۵ (۲۱۰-۲۰۳)

شمارش ماست سل ها در بافت پریودنتال بیمار و سالم

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

چکیده

سابقه و هدف: پریودنتیت و ژنژیویت، بیماری‌های التهابی بافت‌های حمایت کننده دندان می‌باشند. ماست سل‌ها سلول‌های التهابی هستند که می‌توانند در تخریب بافت همبند در بیماری پریودنتال نقش داشته باشند. در این مطالعه به بررسی تعداد ماست سل‌ها در بافت لثه ای در بیماری‌های پریودنتال و مقایسه آن با حالت سلامت می‌پردازیم.

مواد و روش‌ها: این مطالعه موردی –شاهدی، بر روی ۶۰ نمونه بافتی به دست آمده از ۱۵ بیمار دارای پریودنتیت پیشرفته، ۱۵ بیمار دارای پریودنتیت متوسط، ۱۵ بیمار دارای ژنژیویت و ۱۵ نمونه از لثه سالم (گروه کنترل) انجام شد. بیوپسی‌های به دست آمده طی جراحی فلپ یا افزایش طول تاج، با تولوئیدین بلو و هماتوکسیلین ائوزین رنگ‌آمیزی شدند.

یافته‌ها: تعداد ماست سل‌ها در چهار گروه تفاوت معنی‌داری داشته است ($p<۰/۰۰۱$). تفاوت معنی‌داری از نظر تعداد ماست‌سل‌ها در حالت سلامت در مقایسه با پریودنتیت متوسط و پیشرفته و ژنژیویت مشاهده شد ($p< ۰/۰۰۱$)، ولی تعداد ماست‌سل‌ها در پریودنتیت متوسط و پیشرفته در مقایسه باژنژیویت ($p>۰/۰۵$) و در مقایسه بین پریودنتیت پیشرفته و پریودنتیت متوسط تفاوت معنی‌داری را نشان نداد ($p>۰/۰۵$). بین تعداد ماست سل‌ها و درجه التهاب میکروسکوپی ارتباط معنی‌داری دیده نشد ($p=۰/۰۹$).

استنتاج: به نظر می‌رسد که ماست سل‌ها در پاتوژنز بیماری‌های پریودنتال نقش داشته باشند، لیکن مطالعات بیش‌تر در این زمینه توصیه می‌شود.

واژه های کلیدی: ماست سل ها، بیماری پریودنتال، پریودنتیت، ژنژیویت

مقدمه

پریودنتیت و ژنژیویت، بیماری‌های التهابی بافت‌های حمایت‌کننده دندان می‌باشند که توسط گروهی از میکروارگانیسم‌ها ایجاد می‌شوند. پریودنتیت با تخریب وسیع لیگامان پریودنتال و استخوان آلوئولار، تشکیل پاکت و تحلیل لثه مشخص می‌گردد. نمای کلینیکی که باعث شناسایی پریودنتیت از ژنژیویت می‌شود، حضور *attachment loss* کلینیکی قابل تشخیص در پریودنتیت می‌باشد(۱).آنتی‌ژن باکتری‌ها موجب واکنش سیستم ایمنی می‌شود 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 می‌باشد. ایمنی اکتسابی شامل

مولف مسئول: مریم سیدمجیدی– بابل: کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل E-mail: saharfaeli@gmail.com
۱. دانشیار، مرکز تحقیقات مواد دندانی، گروه پاتولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
۲. استادیار، گروه پریودنتولوژی، مرکز تحقیقات مواد دندانی، 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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-05-23]

ایمنی هومورال و سلولی است که نقش مهمی در دفاع میزبان در برابر میکروارگانیسم‌های دهانی و تخریب بافتی ناشی از بیماری پریودنتال بر عهده دارد(۳). ماست سل‌ها از سلول‌های بنیادی هماتوپویتیک مغز استخوان منشا می‌گیرند. ماست سل‌ها *multifunctional* هستند و توانایی آزادسازی مدیاتورهای متنوعی را دارند(۴). ماست سل‌ها بعد از فعال شدن می‌توانند هیستامین، لکوترین، سایتوکاین و کموکاین های زیادی آزاد کنند که نوتروفیل‌ها را به محل عفونت فرا می‌خوانند که در نهایت موجب حذف باکتری می‌شوند(۶،۵). آزادسازی این مدیاتورها در بیماری‌های التهابی موجب تسریع روند التهاب و آنژیوژنزیس می‌شود(۷). ماست سل‌ها می‌توانند با شرکت داشتن در هموستاز لثه‌ای و آزادسازی آنزیم‌های تخریب‌کننده ماتریکس بافت همبند در بیماری پریودنتال نقش داشته باشند. یکی از عوامل موثر در پیشرفت بیماری پریودنتال می‌تواند هیستامین باشد که توانایی تخریب اتصالات لثه‌ای 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 پریودنتیت در مقایسه با ژنژیویت تفاوت معنی‌داری نداشته است(۹). یافته‌های Gemmel نشان‌دهنده کاهش تعداد ماست سل‌ها در پریودنتیت در مقایسه با لثه سالم و ژنژیویت است(۱۰). در حالی که در مطالعه Sushma و Huang تعداد ماست سل‌ها در پریودنتیت نسبت به لثه‌ی سالم افزایش نشان داده است(۱۲،۱۱). در مطالعه دیگری که بر روی گربه‌ها انجام شده بود، تراکم ماست سل‌ها در لثه گربه‌های مبتلا به پریودنتیت نسبت به لثه گربه‌های فاقد پاتوژن اختصاصی، افزایش معنی‌داری را نشان داد(۱۳). تاکنون نقش این سلول‌ها در پاتوژنز بیماری‌های پریودنتال دقیقاً مشخص نشده است. با توجه به نتایج متفاوت در مطالعات مختلف و اهمیت بیماری‌های پریودنتال و اطلاعات ناکافی در مورد نقش و تاثیر ماست‌سل در روند این بیماری، در این مطالعه به بررسی تعداد ماست سل‌ها در لثه سالم و درجات مختلف بیماری‌های پریودنتال و مقایسه آن‌ها با هم پرداختیم تا به اطلاعات بیش‌تری در مورد حضور ماست سل‌ها در درجات مختلف بیماری‌های پریودنتال دست یابیم و گامی در مسیر شناخت بیش‌تر نقش و تاثیر ماست سل‌ها در شروع یا پیشرفت بیماری‌های پریودنتال و تا حدی کمک در مسیر حل مشکلات ناشی از بیماری‌های پریودنتال برداشته باشیم.

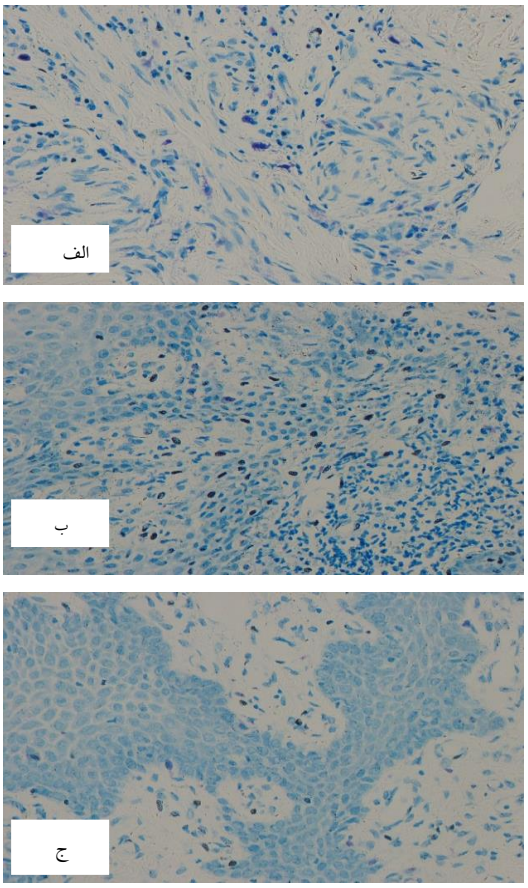
مواد و روش ها

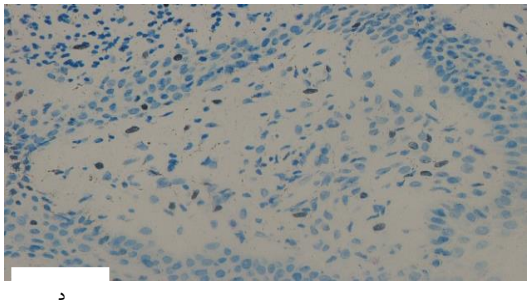
این مطالعه موردی- شاهدی بر روی ۶۰ نمونه بافتی به‌دست آمده از: ۱۵ بیمار دارای پریودنتیت پیشرفته (بیماران با حد چسبندگی بالینی (CAL) و عمق پاکت (PPD) بیش‌از ۶ میلی‌متر که خونریزی حین پروبینگ آن‌ها (BOP) مثبت باشد)، ۱۵بیمار دارای پریودنتیت مزمن متوسط (بیماران باCAL و PPD معادل ۳ تا ۵ میلی‌متر که BOP آن‌ها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

پس از تایید مطالعه توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی بابل، شاخص های مورد نظر پریودنتولوژِی شامل عمق پاکت (PPD)، حد چسبندگی بالینی (CAL)، خونریزی حین پروبینگ و ایندکس لثه‌ای قبل از جراحی در بیماران مورد مطالعه، توسط پریودنتیست اندازه‌گیری شدند. نمونه‌های پریودنتیت طی جراحی فلپ و یا طی خارج کردن دندانی که دچار attachment loss شدید کلینیکی و تخریب استخوان آلوئولار شده به دست آمدند و نمونه های ژنژیویت و لثه سالم طی جراحی افزایش طول تاج به دست آمدند.

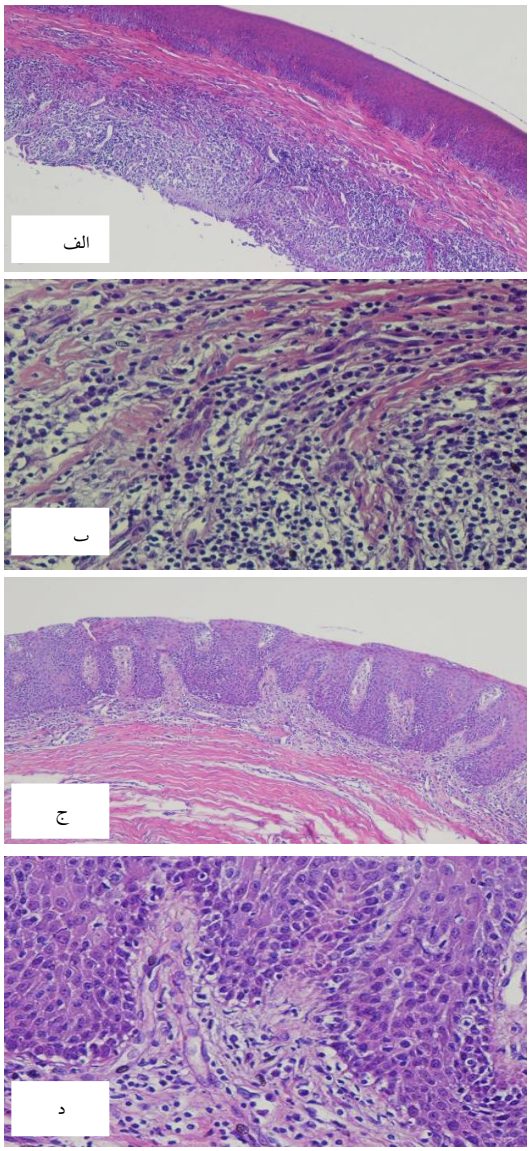
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-05-23]

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





تصویر شماره ۱: نمای میکروسکوپی ماست سل ها در رنگ امیزی تولوئیدین بلو (بزرگنمایی۴۰). (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×

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-05-23]

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<۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شد.

یافته ها

نمونه های لثه سالم از ۵ مرد و ۱۰ زن با میانگین سنی ۳۳/۸۰±۱۰/۳۵ سال، نمونه های ژنژیویت از ۶ مرد و ۹ زن با میانگین سنی ۳۷/۶۷±۹/۹۴ سال، نمونه‌های پریودنتیت متوسط از ۵ مرد و ۱۰ زن با میانگین سنی ۴۲±۹/۳۵ سال و نمونه‌های پریودنتیت پیشرفته از ۷ مرد و ۸ زن با میانگین سنی ۴۳/۰۷±۸/۳۷ سال به‌دست آمد. این گروه‌ها ازنظر جنسی مطابقت داشتند (p>۰/۰۵)، اما ازنظر سن تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها وجود داشت (p<۰/۰۵). دربین چهار گروه، تفاوت معنی‌داری ازنظر عمق پاکت و CAL وجود داشت (p<۰/۰۰۱) (جدول شماره ۱).

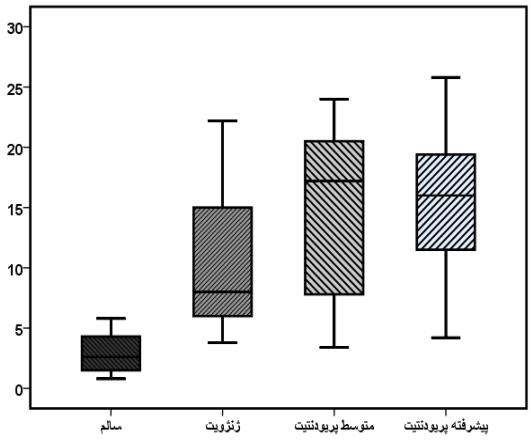
یافته‌ها نشان داد میانگین تعداد ماست سل‌ها در گروه سالم ۳/۰۶±۱/۷۲، در گروه ژنژیویت ۱۰/۶۸±۶/۴۵، در گروه پریودنتیت متوسط ۱۴/۷۶±۷/۰۱ و درگروه پریودنتیت پیشرفته ۱۵/۱۷±۶/۱۵ است (نمودار شماره ۱).

آنالیز آماری نشان داد تعداد ماست‌سل‌ها در چهار گروه تفاوت معنی‌داری داشته است (p<۰/۰۰۱). افزایش معنی‌داری در تعداد ماست‌سل‌ها در مجموع ۳ گروه بیماری پریودنتال در مقایسه با حالت سلامت مشاهده شد (p<۰/۰۰۱). تعداد ماست سل در هرگروه از ژنژیویت، پریودنتیت متوسط و پریودنتیت پیشرفته در مقایسه با حالت سلامت افزایش معنی‌داری را نشان داد (p<۰/۰۰۱)، ولی در هر گروه از پریودنتیت متوسط و پیشرفته در مقایسه باژنژیویت (p>۰/۰۵) و در مقایسه بین پریودنتیت پیشرفته و پریودنتیت متوسط تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (p>۰/۰۵). بین تعداد ماست‌سل‌ها و درجه التهاب میکروسکوپی در هرگروه ارتباط معنی‌داری وجود نداشته است (p>۰/۰۵) (جدول شماره ۲). در مجموع گروه‌ها هم ارتباط معنی‌داری بین تعداد ماست‌سل‌ها و درجه التهاب دیده نشد (p>۰/۰۵).

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

شاخص	گروه	انحراف استاندارد ±میانگین	سطح معنی داری
عمق پاکت	سالم	۰/۵۳±۰/۷۴	<۰/۰۰۱
	ژنژیویت	۱/۶۰±۰/۸۲	
	پریودنتیت متوسط	۳/۸۰±۱/۰۱	
	پریودنتیت پیشرفته	۶/۶۰±۱/۹۵	
Cal	سالم	۰	<۰/۰۰۱
	ژنژیویت	۰	
	پریودنتیت متوسط	۳/۸۷±۰/۷۴	
	پریودنتیت پیشرفته	۶/۷۳±۱/۲۲	

ارتباط معنی داری بین تعداد ماست سل ها با عمق پاکت و CAL دیده شد(p<۰/۰۰۱).



نمودار شماره ۱: نمودار تعداد ماست سل ها در گروه های مورد بررسی

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

گروه	درجه التهاب	انحراف استاندارد ±میانگین	سطح معنی داری
سالم	کم	۲/۷۵±۱/۸۴	۰/۴۵
	زیاد	۳/۵۳±۱/۵۶	
ژنژیویت	کم	۹/۸۴±۶/۱۲	۰/۳۸
	زیاد	۱۱/۹۳±۷/۳۳	
پریودنتیت متوسط	کم	۱۵/۱۶±۷/۱۷	۰/۹۵
	زیاد	۱۴/۵۶±۷/۳۲	
پریودنتیت پیشرفته	کم	۱۸±۲/۳۵	۰/۴۴
	زیاد	۱۴/۴۶±۶/۶۷	

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-05-23]

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تعداد ماست سل‌ها در بیماری‌های پریودنتال در مقایسه با لثه سالم افزایش معنی‌داری داشته است که مشابه یافته Sambashivaieh است(۱۴). نتیجه مطالعه حاضر مشابه یافته Sushma است که تعداد ماست سل‌ها در پریودنتیت مزمن و ژنژیویت افزایش معنی‌داری نسبت به لثه سالم داشت. اما درآن مطالعه بر خلاف نتیجه مطالعه حاضر، در گروه ژنژیویت و پریودنتیت مزمن هم تفاوت معنی‌داری مشاهده شد که آن را به عنوان نشانگر نقش و تاثیر ماست‌سل‌ها در تخریب بافتی در پریودنتیت مزمن مطرح کردند(۱۵،۱۱). یکی از عوامل موثر در این تخریب بافتی می‌تواند هیستامین باشد که توانایی تخریب اتصالات لثه‌ای را دارد(۴) و عامل دیگر هم می‌تواند وجود ماتریکس متالوپروتئیناز ۱، ۲ و ۸ باشد که موجب تخریب ماتریکس خارج سلولی می‌شود(۸).

در مطالعه Vahabi، تعداد ماست سل در پریودنتیت مزمن در مقایسه با گروه ژنژیویت و پریودنتیت مهاجم افزایش معنی‌داری داشته است، ولی تفاوت در گروه ژنژیویت و پریودنتیت مهاجم معنی‌دار نبوده است که شاید به این علت بود که در پریودنتیت مهاجم به علت وجود زمینه ژنتیکی و همین‌طور ماهیت متفاوت بیماری، احتمال می‌رود پاسخ ایمنی متفاوتی نسبت به پریودنتیت مزمن وجود داشته باشد(۱۵).

یافته مطالعه حاضر مخالف نتیجه مطالعه Gemmel می‌باشد که در آن مطالعه ماست‌سل‌ها با تکنیک ایمونوهیستوشیمی آنزیماتیک بررسی شده بودند. تعداد ماست سل در نواحی مبتلا به پریودنتیت 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 ماست‌سل‌ها باشد(۱۰).

در مطالعه حاضر تفاوتی در تعداد ماست‌سل‌ها در پریودنتیت پیشرفته و پریودنتیت متوسط دیده نشد که متفاوت با یافته Huange و Ramona است(۱۶،۱۲). در مطالعه Huange افزایش تدریجی در تعداد ماست‌سل‌ها از حالت سلامت به پریودنتیت پیشرفته دیده شد و این تفاوت در پریودنتیت پیشرفته و پریودنتیت متوسط معنی‌دار بود(۱۲).

در مطالعه Ramona هم مشابه مطالعه حاضر، تعداد ماست سل در بیماری پریودنتال نسبت به حالت سلامت افزایش معنی‌داری داشته است، با این تفاوت که تراکم ماست سل‌ها در پریودنتیت پیشرفته نسبت به پریودنتیت متوسط کاهش معنی‌داری داشته است(۱۶) که این اختلاف می‌تواند به دلیل نقش‌های متفاوت ماست‌سل‌ها باشد. ماست‌سل‌ها در بیماری پریودنتال فقط به عنوان سلول التهابی نیستند، بلکه می‌توانند در آنژیوژنزیس و لنفانژیوژنزیس نقش داشته باشند و عروق خونی جدید ایجاد نمایند(۱۷).

یافته دیگر مطالعه حاضر، عدم معنی‌داری 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، ماست‌سل‌ها با تکنیک هیستولوژیک کانونشنال قابل ردیابی نباشند، اما مطالعه Ramona بر خلاف مطالعه حاضر، ارتباط معناداری را بین تعداد ماست‌سل‌ها 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 کم‌تر از ۱۰ عدد)، ۲ (تراکم سلول‌های التهابی در لامینا پروپریا)، ۳ (تراکم سلول‌های التهابی در لامینا پروپریا به همراه لنفوسیت اینترااپیتلیالی) در نظر گرفت(۱۶).

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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-05-23]

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 پاپیلا تهیه شده بودند که ناحیه مناسبی برای نشان دادن شدت التهاب نمی‌باشد(۱۸،۱۵). بر اساس نتیجه مطالعه حاضر، افزایش تعداد ماست‌سل‌ها در لثه ملتهب در مقایسه با لثه سالم، توجه ما را به شرکت احتمالی ماست‌سل‌ها در التهاب مزمن هم به عنوان سلول‌های تاثیرگذار و هم به عنوان سلول‌های واکنشی جلب می‌کند، زیرا ماست‌سل‌ها می‌توانند مدیاتورهایی ترشح کنند که در آنژیوژنزیس، لنفانژیوژنزیس و ترمیم زخم نقش داشته باشند(۱۹). از عوامل موثر بر نتایج مطالعات می‌توان به نقش‌های متفاوت ماست‌سل‌ها 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 ماست‌سل‌ها 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 ماست‌سل مشاهده نشد، اما در بررسی ایمونوهیستوشیمی، اختلاف معنی‌داری بین گروه کنترل با ژنژیویت و پریودنتیت مزمن مشاهده شد. تفاوت بین گروه ژنژیویت 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 رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی و یا بررسی ژنتیکی سلول‌ها یا بررسی مدیاتورهای مختلف نظیر: Transforming Growth Factorβ1 (TGF-β1)، Tumor Necrosis Factor (TNF) و غیره می تواند نتایج دقیق تری 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 رنگ‌آمیزی مطالعه‌ی حاضر وشمارش چشمی ماست‌سل‌ها 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 پاتوژنز بیماری‌های پریودنتال باشد. با توجه به مطالعات ناکافی و مشخص نبودن نقش دقیق ماست سل‌ها در پاتوژنز بیماری‌های پریودنتال و همین طور 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 حرفه ای 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 tomodulate 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.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-05-23]

4. Steinsvoll S, Helgeland K, Schenck K. Mast cells --a role in periodontal disease? J Clin Periodontal 2004; 31(6): 413-419.
5. Krishnaswarmy G, Ajitawi O, Chi DS. The human mast cell: an overview. Methods Mol Biol 2006; 315: 13-34.
6. McAlpine SM, Enoksson M, Launderius-Anderesson 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, Schenech K, Steinsvoll S. Matrix metalloproteinase and their inhibition in gingival mast cells in person with and without human immunodeficiency virus infection. J Periodontal 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, Cheny 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, Antoniades 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, Johne 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.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-05-23]