

Quantity (Number) and Quality (Morphology) Comparison of Mast Cells in Healthy and Diseased Gingiva

Masoud Ahmadi¹ 
Atousa Aminzadeh Gohari² 
Shirin Zahra Farhad³ 
Zohreh Norouzi⁴ 

1. Dental Graduate Student, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
2. **Corresponding Author:** Associate Professor, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran. **Email:** a.aminzadeh@khuisf.ac.ir
3. Assistant Professor, Department of Periodontics, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
4. Post-Graduate Student, Department of Periodontics, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.

Abstract

Introduction: Comprehending the pathogenesis of chronic periodontitis is helpful in the prevention of this disease. Since there are conflicting results regarding the role of mast cells in periodontitis, the aim of this study was to compare mast cell counts and morphology in periodontitis with clinically healthy gingiva.

Materials & Methods: This cross sectional case-control study was performed on 36 gingival samples (obtained from 14 patients with chronic periodontitis and 22 cases with clinically healthy gingiva among those referred to a specialized medical center in 2013. Toluidine blue and hematoxylin -eosin staining was used to identify mast cells. The total number of mast cells (intact and degranulated) was counted under the light microscope in 5 consecutive high power fields (10×40) with no overlap. Data were recorded and analyzed statistically by SPSS 22 and Independent T-test. All of the data with a statistical significance (p value < 0.05) were analyzed.

Results: According to Independent t-test, mean number of degranulated mast cells in periodontitis group was 17.78 and in healthy gingiva group was 29.72 which was not statistically significant (p value = 0.071). Mean number of mast cells in periodontitis group was 20.57 and in healthy gingiva was 36.54 and was statistically significant (p value = 0.042). Mast cell degranulation proportion in periodontitis group was 0.857 and in healthy gingiva group was 0.866, not statistically significant (p value = 0.891).

Conclusion: According to results of present study it can be concluded that total number of mast cells and proportion of degranulated mast cell to the total number showed no significant relationship but the total number of mast cell was significantly increased in healthy group.

Key words: Mast cells, Chronic periodontitis, Gingivitis, Toluidine blue.

Received: 11.05.2021

Revised: 08.08.2021

Accepted: 11.09.2021

How to cite: Ahmadi M, Aminzadeh Gohari A, Farhad ShZ, Norouzi Z. Quantity (Number) and Quality (Morphology) Comparison of Mast Cells in Healthy and Diseased Gingiva. J Isfahan Dent Sch 2022; 17(4): 376-383.

مقایسه کمی (تعداد) و کیفی (مورفولوژی) سلول های ماست سل در وضعیت های مختلف سلامت و بیماری لته به روش هیستوشیمی

مسعود احمدی^۱ 
آتوسا امین زاده گوهری^۲ 
شیرین زهرا فرهاد^۳ 
زهرا نوروزی^۴ 

۱. دانش آموخته ای دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۲. نویسنده مسئول: دانشیار، گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران. Email: a.aminzadeh@khuisf.ac.ir
۳. استادیار، گروه پرپروتئیکس، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۴. دستیار تخصصی، گروه پرپروتئیکس، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.

چکیده

مقدمه:

آگاهی از پاتوژن پرپروتئیت مزمن، می تواند در پیشگیری و درمان این بیماری کمک کننده باشد. در خصوص نقش ماست سل در پرپروتئیت، مطالعات متعدد با نتایج ضد و نقیض وجود دارد. لذا در این مطالعه سعی شد تا تراکم ماست سل در پرپروتئیت مزمن با لته ی سالم مورد مقایسه قرار گیرد.

مواد و روش ها:

این مطالعه ی مورد- شاهده ی از نوع مقطعی، بر روی ۳۶ نمونه ی لته (۱۴ مورد پرپروتئیت مزمن و ۲۲ مورد لته ی سالم بالینی از بین مراجعه کنندگان به یک مرکز درمانی تخصصی در سال ۱۳۹۲) انجام شد. از رنگ آمیزی هماتوکسیلین و اتوزین و نیز تولویدین بلو برای تشخیص ماست سل ها استفاده شد. تعداد کلی ماست سل ها (سالم و دگرانوله) در پنج میدان میکروسکوپی متوالی با قدرت بالا و درشت نمایی ۴۰۰، مورد شمارش قرار گرفتند. تمامی داده ها با استفاده از آزمون Independent t-test با سطح معنی داری $p \text{ value} < 0.05$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها:

بر اساس آزمون Independent t-test، میانگین تعداد ماست سل های دگرانوله در گروه مبتلا به پرپروتئیت مزمن، $17/78$ و در گروه با لته ی سالم برابر با $29/72$ بوده و اختلاف آماری معنی دار ندارند ($p \text{ value} = 0.071$). میانگین تعداد ماست سل ها در گروه مبتلا به پرپروتئیت، $20/57$ و در گروه شاهد، $36/54$ و از نظر آماری معنی دار می باشد ($p \text{ value} = 0.042$). نسبت ماست سل های دگرانوله شده به کل ماست سل ها در گروه مبتلا، برابر با $0/857$ و در گروه شاهد، برابر با $0/866$ و از نظر آماری معنی دار نمی باشد ($p \text{ value} = 0/891$).

نتیجه گیری:

طبق بررسی های انجام شده، اینگونه می توان بیان کرد که تعداد ماست سل های دگرانوله و نیز نسبت ماست سل های دگرانوله به کل ماست سل ها در گروه شاهد و بیماران مبتلا به پرپروتئیت مزمن مارجینال، تفاوت معنی داری نداشتند، ولی تعداد کل ماست سل ها به طور معنی داری در گروه سالم بیشتر بود.

کلید واژه ها:

ماست سل، پرپروتئیت مزمن، ژنژیویت، تولویدین بلو

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۶/۲۰

تاریخ اصلاح: ۱۴۰۰/۰۵/۱۷

تاریخ ارسال: ۱۴۰۰/۰۲/۲۱

استناد به مقاله: احمدی مسعود، امین زاده گوهری آتوسا، فرهاد شیرین زهرا، نوروزی زهرا. مقایسه کمی (تعداد) و کیفی (مورفولوژی) سلول های ماست سل در وضعیت های مختلف سلامت و بیماری لته به روش هیستوشیمی. مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان. ۱۴۰۰: ۱۷ (۴): ۳۶۹-۳۸۳.

مقدمه

ماست سل، سلول تک هسته‌ای کروی یا بیضی شکل بزرگی است که در شرایط طبیعی در کوریوم دهان و بافت همبندی بافت‌های دیگر بدن از جمله پوست حضور دارد. محتویات اصلی گرانول آن‌ها، هیستامین و هپارین است (۱). ماست سل‌ها نقش ضروری در فعال‌سازی پاسخ ایمنی اکتسابی در بیماری‌های التهابی پریدونتال دارند. آن‌ها توسط آزادسازی فاکتورهای پیش التهابی، ایجاد آنژیوژنیز، دژنراسیون ماتریکس خارج سلولی و ریمودلینگ بافتی موجب افزایش پاسخ‌های التهابی می‌شوند (۱). باکتری‌ها اثر خود را از طریق فعال کردن سلول‌های موجود در بافت همبندی و سیستم ایمنی بدن می‌گذارند (۲). ماست سل‌ها توسط مغز استخوان تولید و در تمام بافت همبند، مخاط، سیستم عصبی مرکزی و محیطی یافت می‌شوند. این سلول‌ها به اندازه‌ی ماکروفاژها قادر به فاگوسیتوز، تجزیه و ارایه‌ی آنتی‌ژن‌ها هستند (۳). ماست سل‌ها در ثبات بافتی طبیعی، هموستاز، افزایش حساسیت نوع یک و چهار، فیروز مخاطی و بسیاری از واکنش‌های آلرژیک و غیر آلرژیک التهابی مخاط دهان نیز نقش دارند (۴، ۵، ۶). ارتباط معکوسی بین تعداد ماست سل‌ها، میزان رگ‌سازی و درجه‌ی التهاب وجود دارد (۷).

تاکنون مقالات متناقضی در مورد نقش ماست سل‌ها در پریدونتیت منتشر شده است. مطالعات بیان می‌کنند، در افراد مبتلا به بیماری‌های پریدونتال تعداد (۳)، تراکم (۱) و کیفیت (۸) ماست سل‌ها افزایش می‌یابد. این افزایش در تعداد ماست سل‌ها در بیماری پریدونتال نسبت به مخاط سالم می‌تواند نشان‌دهنده‌ی نقش دفاعی و نقش تخریبی همزمان ماست سل‌ها باشد (۸).

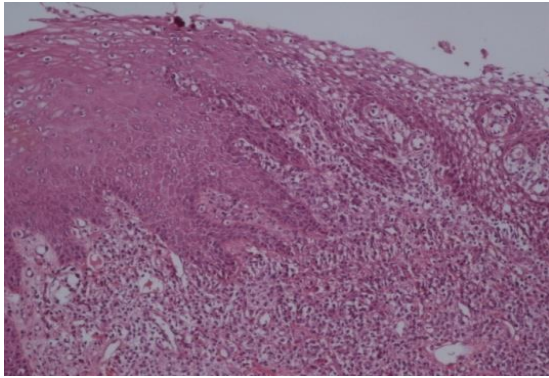
در مطالعه‌ی Vahabi و همکاران (۹)، تعداد ماست سل‌ها در پریدونتیت مزمن بیشتر بود. در حالی که تعداد ماست سل در پریدونتیت پیش‌رونده و گروه سالم، تفاوت معنی‌دار آماری نشان نداد. همچنین بیان شد که بین تعداد ماست سل‌ها و درجه‌ی التهاب، ارتباط خاصی وجود ندارد. در حالی که در مطالعه‌ی دیگر بیان شد که در بیماری پریدونتیت، تعداد ماست سل‌ها نسبت به شرایط نرمال افزایش می‌یابد و بین

شدت بیماری پریدونتیت، تعداد کل ماست سل‌ها و تعداد ماست سل‌های دگرانوله ارتباط واضحی وجود دارد (۱۰). Agrawal و همکاران (۱۱) به بررسی ارتباط ماست سل‌ها در مراحل مختلف بیماری‌های پریدونتال انسان پرداختند. در این مطالعه، افراد مبتلا به پریدونتیت موضعی مزمن، تعداد ماست سل بیشتری نسبت به گروه شاهد و گروه ژنئوپیت داشتند، که این افزایش در نواحی در حال پیشرفت بیماری می‌تواند نشان دهنده‌ی اهمیت این سلول‌ها در پیشرفت پریدونتیت مزمن باشد.

در بیماری‌های پریدونتال، افزایش در سطح واسطه‌های التهابی چون TNF-alpha، IL-1 Beta، E-Slectin دیده می‌شود. TNF-alpha یکی از ترکیبات پیش‌ساز موجود در گرانول‌های ماست سل است. یکی دیگر از ترکیبات گرانول ماست سل‌ها، پروتئوگلیکانی به نام کیماز است (۱۲). کیماز در تحریک ترشح اینترلوکین یک بتا نقش دارد (۲). با توجه به عوامل فوق و با توجه به اینکه ۱- تنظیم پاسخ‌های التهابی، بدون کنترل مهاجرت جمعیت‌های لکوسیتی امکان‌پذیر نمی‌باشد، ۲- اندوتلیوم عروقی در تنظیم حرکت مولکول‌های خونی و لکوسیت‌ها به داخل بافت، نقش مهمی بر عهده دارد، ۳- هیستامین موجود در ماست سل‌ها در آغاز مرحله‌ی عروقی واکنش‌های التهابی نقش دارد، ۴- دگرانولاسیون ماست سل‌ها منجر به لکوسیتوز و شروع واکنش‌های فاز حاد التهاب می‌شود و در نهایت ۵- عدم اتفاق نظر در زمینه‌ی نقش سلول ماست سل در بیماری‌های التهابی لته، مطالعه‌ی حاضر با مقایسه‌ی تعداد و شکل این سلول در شرایط سلامت و بیماری لته نقش کاربردی ماست سل در پاتوژنز بیماری‌های لته را مورد بررسی قرار می‌دهد (۱۳). طبق فرضیه‌ی صفر پژوهش، تعداد ماست سل‌های دگرانوله‌ی موجود در لته‌ی بیمار با لته‌ی سالم، تفاوت ندارند.

مواد و روش‌ها

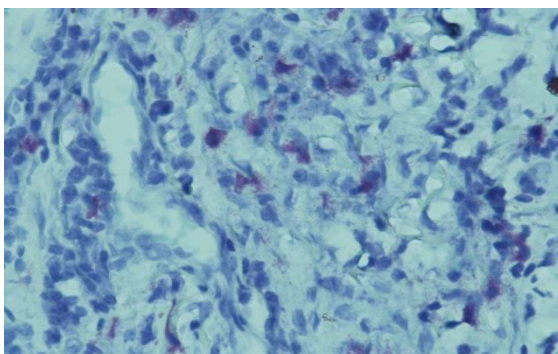
این یک مطالعه‌ی موردی-شاهدی از نوع مقطعی می‌باشد. نمونه‌ها از بین مراجعه‌کنندگان به یک مرکز درمانی جهت



شکل ۲: نمای هیستوپاتولوژی لته‌ی مبتلا به پریودنتیت مزمن، رنگ آمیزی H&E

نمونه‌ها از نظر هیستوپاتولوژی در هر گروه به صورت کاملاً مشابه انتخاب شدند. مقطع دپارافینه شده با آب مقطر هیدراته (KTA، ایران) و با محلول تولوئیدن بلو (مرک، آلمان)، به مدت ۱ تا ۲ دقیقه رنگ و بلافاصله با آب مقطر شستشو داده شدند. سپس بافت با الکل ۹۵ درصد (فناوران، ایران) دهیدراته و شفاف‌سازی توسط گزیرلول (مرک، آلمان)، انجام گرفت.

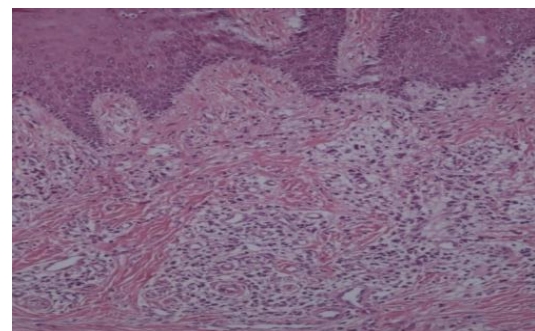
شمارش ماست سل به صورت یک سوکور در ۵ فیلد میکروسکوپی متوالی در بافت همبند با میکروسکوپ نوری (Nikon ECLIPSE E100) بدون همپوشانی با درشت‌نمایی $\times 400$ به صورت همزمان انجام شد. شمارش ماست سل‌ها از نظر کیفی به دو صورت ماست سل گرانوله یا سالم و ماست سل دگرانوله صورت گرفت (تصویر ۳).



شکل ۳: ماست سل دگرانوله، درشت‌نمایی $\times 400$ ، رنگ آمیزی تلوییدن بلو

انجام درمان افزایش طول کلینیکی تاج در سال ۱۳۹۲ انتخاب شدند. معیار ورود بالینی شامل گروه با لته‌ی سالم بالینی فاقد علائم التهابی، از دست دادن سطح چسبندگی کلینیکی و خون ریزی حین پروب کردن و گروه مبتلا به پریودنتیت مزمن دارای التهاب و از دست دادن سطح چسبندگی کلینیکی بیشتر از ۴ میلی‌متر بودند. همچنین عدم ابتلا به بیماری سیستمیک و مصرف دارو، عدم مصرف آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف در طی شش ماه گذشته یا انجام درمان‌ها و جراحی پریودنتال در یک سال گذشته، عدم استعمال دخانیات و الکل، باردار نبودن بیماران نیز در نظر گرفته شد.

معیار ورود هیستوپاتولوژی نیز وجود طول و عمق کافی بافت جهت شمارش ماست سل و عدم مشاهده‌ی بافت همبند فیروزه در نمونه‌های مربوط به پریودنتیت مزمن بود. این تحقیق بر روی ۳۶ نفر (۱۴ بیمار مبتلا به پریودنتیت مزمن و ۲۲ نفر با لته‌ی سالم بالینی) در بازه‌ی سنی ۳۵-۴۵ با روش نمونه‌گیری تصادفی طبقه‌ای نسبی انجام شد. نمونه‌ها از افراد در یک بازه‌ی سنی مشخص و از یک محل، لته‌ی مارژینال برداشته شد. از نظر جنسی نیز نمونه‌ها یکسان‌سازی شدند. پس از نمونه‌برداری، نمونه‌ها به منظور جلوگیری از اتولیز و دگرانوله شدن ماست سل‌ها سریعاً در فرمالین ۱۰ درصد (دکتر مجللی، ایران) قرار گرفتند. پس از انجماد کامل بلوک‌های پارافین، برش‌هایی به ضخامت ۳ تا ۵ میکرومتر تهیه شده و جهت تأیید تشخیص بالینی بافت حاصل با رنگ هماتوکسیلین-ائوزین رنگ آمیزی شد (تصاویر ۱ و ۲).



شکل ۱: نمای هیستوپاتولوژی لته‌ی سالم، رنگ آمیزی H&E

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار تعداد ماست سل‌ها در دو گروه مورد بررسی

تعداد نمونه‌ها	میانگین $\pm$ انحراف معیار
ماست سل‌های دگرانوله	گروه پریدنتیت
۱۴	$17/7857 \pm 15/7345$
گروه لته‌ی سالم بالینی	۲۲
۲۹/۷۲۷۳ $\pm$ ۲۰/۳۷۳۱۴	
تعداد کل	۳۶
تعداد کل ماست سل‌ها	گروه پریدنتیت
۱۴	$20/5714 \pm 16/91023$
گروه لته‌ی سالم بالینی	۲۲
۳۶/۵۴۵۵ $\pm$ ۲۴/۷۴۵۸۱	
تعداد کل	۳۶
نسبت ماست سل‌های	گروه پریدنتیت
۱۴	$0/8576 \pm 0/19992$
دگرانوله به کل	گروه لته‌ی سالم بالینی
۲۲	$0/8667 \pm 0/18686$
ماست سل‌ها	تعداد کل
۳۶	$0/8632 \pm 0/18925$

ماست سل با رنگ‌پذیری شدید (ارغوانی تیره) که هسته‌ی آن نیز دیده نشود و گرانول آزاد در اطراف آن وجود نداشته باشد، تحت عنوان ماست سل سالم یا گرانوله و ماست سل با رنگ‌پذیری کمتر (بنفش کم رنگ)، تصویر هسته‌ی مدور، سلول به صورت مشخص قابل رؤیت، غشای سیتوپلاسمی گسیخته و گرانول آزاد در اطراف آن به عنوان ماست سل دگرانوله در نظر گرفته شد. نتایج حاصل از شمارش ماست سل ثبت و در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) با سطح معنی‌داری $p \text{ value} = 0/05$ توسط آزمون Independent t-test مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. شماره‌ی ثبت کارآزمایی بالینی، ۲۳۸۱۰۲۰۱۹۱۱۰۱۲ می‌باشد.

یافته‌ها

میانگین تعداد سلول‌های ماست سل سالم (گرانوله) در بافت لته با ظاهر سالم بالینی بیشتر از میانگین تعداد سلول‌های ماست سل سالم در بافت لته‌ی مبتلا به پریدنتیت مزمن به دست آمد. آزمون Independent t-test این اختلاف را معنی‌دار نشان داد ($p \text{ value} = 0/04$).

میانگین تعداد سلول‌های ماست سل دگرانوله در بافت لته‌ی سالم بیشتر از میانگین تعداد سلول‌های ماست سل دگرانوله در بافت لته‌ی مبتلا به پریدنتیت مزمن بود ولی تفاوت میانگین این دو گروه طبق آزمون آماری Independent t-test معنی‌دار نبود ($p \text{ value} = 0/071$). طبق آزمون آماری Independent t-test اختلاف نسبت تعداد ماست سل‌های دگرانوله شده به تعداد کل ماست سل‌ها در گروه مبتلا و در گروه شاهد معنی‌دار نبود ($p \text{ value} = 0/891$) (جدول ۱).

بحث

ماست سل‌ها، سلول‌هایی مقیم در بافت بوده که در پروسه‌های التهابی متفاوت از دفاع میزبان تا تخریب بافت، توسط مدیاتورها و شرایط آلرژیک نیز مشارکت دارند. این سلول‌ها که مسؤول هموستاز لته‌ای و ماتریکس متالوپروتئینازها می‌باشند، می‌توانند عاملی مستعدکننده در بروز پریدنتیت باشند (۱). با توجه به نتایج متناقض مطالعات در تعیین نقش این سلول‌ها در پاتوژنز بیماری‌های پریدنتال، در این مطالعه تغییرات کمی و کیفی ماست سل‌ها در شرایط سلامت لته و پریدنتیت ارزیابی شده است.

طبق فرضیه‌ی صفر پژوهش، تعداد ماست سل‌های دگرانوله‌ی موجود در لته‌ی بیمار با لته‌ی سالم، تفاوت ندارند که طبق نتایج مطالعه‌ی حاضر فرضیه‌ی صفر رد می‌شود. یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد که تعداد کل ماست سل‌ها در گروه شاهد یا همان لته‌ی سالم کلینیکی به طور معنی‌داری بیشتر از گروه بیمار یا پرودنتیت مزمن می‌باشد که با مطالعه‌ی Gemmell و همکاران (۱۴) مطابقت داشت؛ در حالی که با نتایج Lagdive و همکاران (۳) و Agrawal و همکاران (۱۱) مطابقت نداشت. اختلاف با این مطالعات می‌تواند به دلیل فانکشن متفاوت ماست سل‌ها باشد که این سلول‌ها علاوه بر نقش در پروسه‌های التهابی، می‌تواند در آنژیوژنیز و لنفاژوژنیز نیز نقش داشته باشند (۱۵). تفاوت در نتیجه‌ی مطالعه‌ی حاضر با مطالعه‌ی Vahabi و همکاران (۹) ممکن است به تفاوت در محل نمونه‌گیری بازگردد، چرا که در آن تحقیق، نمونه‌های پرودنتیت از عمیق ترین نقطه‌ی پاکت پرودنتال در ناحیه‌ی اینترپروگزیمال تهیه شده بود که احتمال دارد ترومای ناشی از جراحی برای دستیابی به این ناحیه بتواند عاملی مصنوعی در جهت افزایش تعداد و میزان دگرانولاسیون ماست سل نسبت به نمونه‌های لته‌ی مارژینال گروه سالم باشد. همچنین در التهاب زیاد ممکن است به علت دگرانولاسیون، ماست سل‌ها با تکنیک هیستولوژیک کانونشنال قابل ردیابی نباشد.

در مطالعه‌ی Rathod و همکاران (۱) نیز تفاوت نتایج با مطالعه‌ی حاضر می‌تواند به دلیل اختلاف در تعداد نمونه‌ها با این مطالعه، همچنین بازه‌ی سنی متفاوت بیماران و تفاوت در منبع نمونه‌های تهیه شده برای هیستولوژی باشد.

در مطالعه‌ی Batista و همکاران (۸) نیز نتایج بر خلاف مطالعه‌ی حاضر، نشان دهنده‌ی افزایش قابل ملاحظه‌ی ماست سل‌ها در پرودنتیت مزمن و ژنویوت نسبت به لته سالم بود. علت می‌تواند گروه‌بندی متفاوت بیماران باشد که در این مطالعه، تفاوت آماری قابل ملاحظه بین گروه ژنویوت و گروه سالم گزارش شده است. همچنین تغییرات دینامیک در

مهاجرت و لوکالیزاسیون ماست سل‌ها برای پیشرفت ژنویوت به پرودنتیت مشاهده شده بود.

در مطالعه‌ی Huang و همکاران (۱۰) نشان دادند که تعداد ماست سل دگرانوله در نمونه‌های پرودنتیت مزمن، بیشتر از گروه سالم کلینیکی بود. Mekori و Metcalfe (۱۶) معتقدند، باکتری‌ها می‌توانند موجب فعال‌سازی دگرانولاسیون ماست سل شوند. با توجه به اینکه میزان کلونی باکتریال در نمونه‌های مربوط به پرودنتیت بیشتر از لته‌ی سالم است، احتمال دارد این پدیده در پرودنتیت بیشتر از لته‌ی سالم دیده شود، اگرچه از آن جایی که تعداد ماست سل به صورت طبیعی در نمونه‌ها یکسان نیست، بنابراین نمی‌توان قضاوت دقیقی بر روی تعداد ماست سل دگرانوله به تنهایی انجام داد، لذا در این مطالعه، نسبت دگرانولاسیون ماست سل مورد ارزیابی قرار گرفت. میزان دگرانولیشن ماست سل‌ها یا ایندکس دگرانوله شدن (تعداد دگرانوله تقسیم بر تعداد کل $\times 100$) در دو گروه شاهد و بیمار مقایسه شد. اگرچه میزان دگرانولاسیون در گروه بیمار بیشتر از گروه سالم به دست آمد، لیکن آزمون آماری این اختلاف را معنی‌دار نشان نداد.

Zachrisson (۱۷) نیز معتقد بود، حتی در شرایط نرمال، میزان ماست سل موجود در نواحی چسبندگی اپی‌تلیوم به دندان، به دلیل تحریک باکتریال بیشتر از سایر نواحی لته بود. در راستای نتایج مطالعه‌ی حاضر، Sudhakar و همکاران (۷) در بررسی نقش ماست سل در شرایط التهابی مخاط دهان، نشان دادند در شرایط التهابی پیشرفته، تعداد ماست سل و میزان رگ‌سازی کاهش خواهد یافت.

همچنین Zachrisson (۱۷) گزارش کرد، تعداد ماست سل با میزان التهاب، نسبت معکوس دارد.

در مطالعه‌ی Heib و همکاران (۱۸) نشان داده شد، ماست سل در شروع فرایندهای التهابی نقش فعال داشته و با مزمن شدن التهاب، از میزان حضور و فعالیت آن کاسته می‌شود. همچنین با مزمن شدن التهاب، تعداد ماست سل ثابت مانده و فقط جهت بقاء التهاب دگرانوله می‌شوند.

آمیزی و انجام تحقیق مشابه با حجم نمونه‌ی بیشتر پیشنهاد می‌گردد.

نتیجه‌گیری

طبق بررسی‌های انجام شده اینگونه می‌توان بیان کرد که تعداد ماست سل‌های دگرانوله و نیز نسبت ماست سل‌های دگرانوله به کل ماست سل‌ها در گروه شاهد و بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن مارچینال تفاوت معنی‌داری نداشت، ولی تعداد کل ماست سل‌ها به طور معنی‌داری در گروه سالم بیشتر بود.

سپاسگزار

مقاله‌ی حاضر مستخرج از پایان‌نامه‌ی دانشجویی با شماره ثبت کارآزمایی بالینی ۲۳۸۱۰۲۰۱۹۱۱۰۱۲ در دانشکده‌ی دندان پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان اصفهان می‌باشد.

van Haaster و همکاران (۱۹) نشان دادند که در التهاب بافت قلب موش، ماست سل در فاز اولیه‌ی التهاب و یا در شرایط التهابی خفیف تحریک‌کننده و حمایت‌گر تولید سلکتین و عوامل چسبندگی لکوسیت‌ها به اندوتلیال عروقی می‌باشد. بدون اینکه افزایش قابل توجه در میزان دگرانولاسیون این سلول دیده شود. آنچه که از مجموع مقالات فوق برمی‌آید این است که ماست سل در شروع فرایند التهاب (لته‌ی سالم بالینی) نقش دارد و میزان آن در التهابات مزمن (پریودنتیت مزمن) کاهش می‌یابد.

فراهم کردن حجم نمونه‌ای که شرایط بالینی (یکسان بودن سن، جنس و محل نمونه‌برداری) و هیستولوژیک مطلوب (طول و عمق کافی، عدم گسیختگی در بافت همبند، عدم وجود فیروز و نحوه‌ی ارتشاح التهابی) را داشته باشند، از محدودیت‌های پژوهش بود. در نهایت بررسی ماست سل‌ها در شرایط سلامت و بیماری لته با روش‌های دیگر رنگ

References

1. Rathod S, Raj A, Wanikar I. Quantitative analysis of mast cell count and density in chronic periodontal disease. *J Indian Soc Periodontol* 2018; 22(2): 107-11.
2. Kyper T, Schetcher N, Larenzarus G, Mitzutani H. Rapid and specific conversion of inactive precursor Il-1beta to mature active Il-1beta by human mast cell chymase: a role for in the initiation of inflammatory responses. *J Invest Dermatol* 1990; 94(4): 545-8.
3. Lagdive SS, Lagdive SB, Mani A, Anarthe R, Pendyala G, Pawar B, et al. Correlation of mast cells in periodontal diseases. *J Indian Soc Periodontol* 2013; 17(1): 63-7.
4. Walsh LJ, Trinchieri G, Waldrof HA, Whitaker D, Murphy GF. Human dermal mast cells contain and release Tumor Necrosis Factor alpha which induces endothelial leukocyte adhesion molecule. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1991; 88(10): 4220-4.
5. Gemmell E, Walsh LJ, Savage NW, Seymour GJ. Adhesion molecule expression in chronic inflammatory periodontal diseases tissues. *J periodont Res* 1993; 29(1): 46-53.
6. Walsh LJ, Savage NW, Ishii T, Seymour GJ. Immunopathogenesis of oral lichen planus. *J Oral Pathol Med* 1990; 19(9): 389-96.
7. Sudhakar R, Ramesh V, Balamurali PD, Nirima O, Premalatha B, Karthikshree V. Incidence of mast cells in oral inflammatory lesions: A pilot study. *J Oral Maxillofac Pathol* 2005; 9(1): 12-5.
8. Batista A, Rodini CO, Lara VS. Quantification of mast cells in different stages of human periodontal disease. *Oral Dis* 2005; 1(4): 249-54.
9. Vahabi S, Rezazadeh F, Ebrahimi Movaghar S, Nazemismalman B. Relationship between mast cell counts and different types of periodontitis. *J Periodontol Implant Dent* 2010; 2(2): 56-60.
10. Huang S, Lu F, Chen Y, Huang B, Liu M. Mast cell degranulation in human periodontitis. *J Periodontol* 2013; 84(2): 248-55.
11. Agrawal R, Gupta J, Gupta KK, Kumar V. Correlation of mast cells in different stages of human periodontal diseases: Pilot study. *J Oral Maxillofac Pathol* 2016; 20(1): 91-5.
12. Cury PR, Araujo VC, Canavez F, Furuse C, Araujo NS. Hydrocortisone affects the expression of matrix metalloproteinases (MMP-1, -2, -3, -7, and -11) and tissue inhibitor of matrix metalloproteinases (TIMP-1) in human gingival fibroblasts. *J Periodontol* 2007; 78(7): 1309-15.
13. Krystel-Whittemore M, Dileepan KN, Wood JG. Mast cell: A multi-functional master cell. *Front Immunol* 2016; 6: 620.

14. Gemmell E, Carter CL, Seymour GJ. Mast cells in human periodontal disease. *J Dent Res* 2004; 83(5): 384-7.
15. 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): 1467-73.
16. Mekori YA, Metcalfe D. Mast cells in innate immunity. *Immunol Rev* 2000; 173: 131-40.
17. Zachrisson BU. Mast cells of the human gingiva. *J Periodontal Res* 1967; 2(2): 87-105.
18. Heib V, Becker M, Warger T, Rechtsteiner G, Tertilt C, Klein M, et al. Mast cells are crucial for early inflammation, migration of Langerhans cells, and CTL responses following topical application of TLR7 ligand in mice. *Blood* 2007; 110(3): 946-53.
19. van Haaster CM, Derhaag JG, Engels W, Lemmens PJ, Gijzen AP, Hornstra G, et al. Mast cell-mediated induction of ICAM-1, VCAM-1 and E-selectin in endothelial cells in vitro: constitutive release of inducing mediators but no effect of degranulation. *Pflugers Arch* 1997; 435(1): 137-44.