Original Article

Journal of Isfahan Dental School

2022; 17(4): 376-383

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

Masoud Ahmadi[1]
Atousa Aminzadeh Gohari[2]
Shirin Zahra Farhad[3]
Zohreh Norouzi[4]

1. Dental Graduate Student, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
2. Associate Professor, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
3. Associate Professor, Department of Periodontics, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
4. **Corresponding Author:** Post-Graduate Student, Department of Periodontics, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
Email: zohreh.noruzi1@gmail.com

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.

مقاله اصیل پژوهشی

مجله دانشکده دندانپزشکی اصفهان

۱۴۰۰؛ ۱۷(۴): ۳۷۶ تا ۳۸۳

مقایسه‌ی کمی (تعداد) و کیفی (مورفولوژی) سلول‌های ماست‌سل در وضعیت‌های مختلف سلامت و بیماری لثه به روش هیستوشیمی

مسعود احمدی [۱]

آتوسا امین‌زاده گوهری [۲]

شیرین زهرا فرهاد [۳]

زهره نوروزی [۴]

۱. دانش‌آموخته‌ی دانشکده‌ی دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۲. دانشیار، گروه آسیب‌شناسی دهان، فک و صورت، دانشکده‌ی دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۳. دانشیار، گروه پریودنتیکس، دانشکده‌ی دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۴. **نویسنده مسؤول:** دستیار تخصصی، گروه پریودنتیکس، دانشکده‌ی دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
Email: zohreh.noruzi1@gmail.com

چکیده

مقدمه: آگاهی از پاتوژنز پریودنتیت مزمن، می‌تواند در پیشگیری و درمان این بیماری کمک‌کننده باشد. در خصوص نقش ماست‌سل در پریودنتیت، مطالعات متعدد با نتایج ضد و نقیض وجود دارد. لذا در این مطالعه سعی شد تا تراکم ماست‌سل در پریودنتیت مزمن با لثه‌ی سالم مورد مقایسه قرار گیرد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه‌ی مورد– شاهدی از نوع مقطعی، بر روی ۳۶ نمونه‌ی لثه (۱۴ مورد پریودنتیت مزمن و ۲۲ مورد لثه‌ی سالم بالینی از بین مراجعه‌کنندگان به یک مرکز درمانی تخصصی در سال ۱۳۹۲) انجام شد. از رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین و نیز تولوییدن بلو برای تشخیص ماست‌سل‌ها استفاده شد. تعداد کلی ماست‌سل‌ها (سالم و دگرانوله) در پنج میدان میکروسکوپی متوالی با قدرت بالا و درشت‌نمایی ۴۰۰، مورد شمارش قرار گرفتند. تمامی داده‌ها با استفاده از آزمون Independent t-test با سطح معنی‌داری p value < ۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: بر اساس آزمون Independent t-test، میانگین تعداد ماست‌سل‌های دگرانوله در گروه مبتلا به پریودنتیت مزمن، ۱۷/۷۸ و در گروه با لثه‌ی سالم برابر با ۲۹/۷۲ بوده و اختلاف آماری معنی‌دار ندارند (p value = ۰/۰۷۱). میانگین تعداد ماست‌سل‌ها در گروه مبتلا به پریودنتیت، ۲۰/۵۷ و در گروه شاهد، ۳۶/۵۴ و از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد (p value = ۰/۰۴۲). نسبت ماست‌سل‌های دگرانوله شده به کل ماست‌سل‌ها در گروه مبتلا، برابر با ۰/۸۵۷ و در گروه شاهد، برابر با ۰/۸۶۶ و از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد (p value = ۰/۸۹۱).

نتیجه‌گیری: طبق بررسی‌های انجام شده، اینگونه می‌توان بیان کرد که تعداد ماست‌سل‌های دگرانوله و نیز نسبت ماست‌سل‌های دگرانوله به کل ماست‌سل‌ها در گروه شاهد و بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن مارجینال، تفاوت معنی‌داری نداشتند، ولی تعداد کل ماست‌سل‌ها به طور معنی‌داری در گروه سالم بیشتر بود.

کلید واژه‌ها: ماست‌سل، پریودنتیت مزمن، ژنژیویت، تلوییدن بلو

تاریخ ارسال: ۱۴۰۰/۰۲/۲۱ **تاریخ اصلاح:** ۱۴۰۰/۰۵/۱۷ **تاریخ پذیرش:** ۱۴۰۰/۰۶/۲۰

استناد به مقاله: احمدی مسعود، امین‌زاده گوهری آتوسا، فرهاد شیرین زهرا، نوروزی زهره. مقایسه‌ی کمی (تعداد) و کیفی (مورفولوژی) سلول‌های ماست‌سل در وضعیت‌های مختلف سلامت و بیماری لثه به روش هیستوشیمی. مجله دانشکده دندانپزشکی اصفهان. ۱۴۰۰؛ ۱۷(۴): ۳۷۶-۳۸۳.

مقدمه

ماست‌سل، 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). ماست‌سل‌ها نقش ضروری در فعال‌سازی پاسخ ایمنی اکتسابی در بیماری‌های التهابی پریودنتال دارند. آن‌ها توسط آزادسازی فاکتورهای پیش‌التهابی، ایجاد آنژیوژنزیس، 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). ماست‌سل‌ها 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). ماست‌سل‌ها در ثبات بافتی طبیعی، هموستاز، افزایش حساسیت نوع یک و چهار، فیبروز مخاطی و بسیاری از واکنش‌های آلرژیک و غیرآلرژیک التهابی مخاط دهان نیز نقش دارند (۵، ۶). ارتباط معکوسی بین تعداد ماست‌سل‌ها، میزان رگ‌سازی و درجه‌ی التهاب وجود دارد (۷).

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

در مطالعه‌ی Vahabi و همکاران (۹)، تعداد ماست‌سل‌ها در پریودنتیت مزمن بیشتر بود. در حالی که تعداد ماست‌سل در پریودنتیت پیش‌رونده و گروه سالم، تفاوت معنی‌دار آماری نشان نداد. همچنین بیان شد که بین تعداد ماست‌سل‌ها و درجه‌ی التهاب، ارتباط خاصی وجود ندارد. در حالی که در مطالعه‌ی دیگر بیان شد که در بیماری پریودنتیت، تعداد ماست‌سل‌ها نسبت به شرایط نرمال افزایش می‌یابد و بین شدت بیماری پریودنتیت، تعداد کل ماست‌سل‌ها و تعداد ماست‌سل‌های دگرانوله ارتباط واضحی وجود دارد (۱۰).

Agrawal و همکاران (۱۱) به بررسی ارتباط ماست‌سل‌ها در مراحل مختلف بیماری‌های پریودنتال انسان پرداختند. در این مطالعه، افراد مبتلا به پریودنتیت موضعی مزمن، تعداد ماست‌سل بیشتری نسبت به گروه شاهد و گروه ژنژیویت داشتند،که این افزایش در نواحی در حال پیشرفت بیماری می‌تواند نشان دهنده‌ی اهمیت این سلول‌ها در پیشرفت پریودنتیت مزمن باشد.

در بیماری‌های پریودنتال، افزایش در سطح واسطه‌های التهابی چون TNF-alpha، IL-1 Beta، E-Slectin دیده می‌شود. TNF-alpha یکی از ترکیبات پیش‌ساز موجود در گرانول‌های ماست‌سل است. یکی دیگر از ترکیبات گرانول ماست‌سل‌ها، 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 ماست‌سل‌ها در آغاز مرحله‌ی عروقی واکنش‌های التهابی نقش دارد، ۴- دگرانولاسیون ماست‌سل‌ها منجر به لکوسیتوز و شروع واکنش‌های فاز حاد التهاب می‌شود و در نهایت ۵- عدم اتفاق نظر در زمینه‌ی نقش سلول ماست‌سل در بیماری‌های التهابی لثه، مطالعه‌ی حاضر با مقایسه‌ی تعداد و شکل این سلول در شرایط سلامت و بیماری لثه نقش کاربردی ماست‌سل در پاتوژنز بیماری‌های لثه را مورد بررسی قرار می‌دهد (۱۳). طبق فرضیه‌ی صفر پژوهش، تعداد ماست‌سل‌های دگرانوله‌ی موجود در لثه‌ی بیمار با لثه‌ی سالم، تفاوت ندارند.

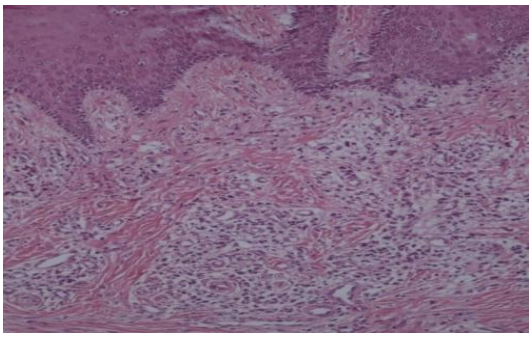
مواد و روش‌ها

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

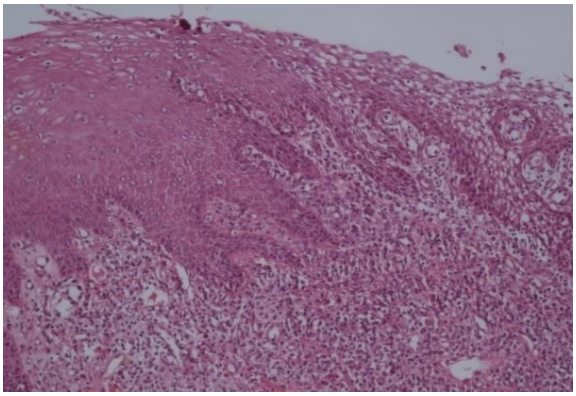
انجام درمان افزایش طول کلینیکی تاج در سال ۱۳۹۲ انتخاب شدند. معیار ورود بالینی شامل گروه با لثه‌ی سالم بالینی فاقد علایم التهابی، از دست دادن سطح چسبندگی کلینیکی و خون‌ریزی حین پروب کردن و گروه مبتلا به پریودنتیت مزمن دارای التهاب و از دست دادن سطح چسبندگی کلینیکی بیشتر از ۴ میلی‌متر بودند. همچنین عدم 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 هیستولوژی نیز وجود طول و عمق کافی بافت جهت شمارش ماست‌سل و عدم مشاهده‌ی بافت همبند فیبروزه در نمونه‌های مربوط به پریودنتیت مزمن بود. این تحقیق بر روی ۳۶ نفر (۱۴ بیمار مبتلا به پریودنتیت مزمن و ۲۲ نفر با لثه‌ی سالم بالینی) در بازه‌ی سنی ۴۵-۳۵ با روش نمونه‌گیری تصادفی طبقه‌ای نسبی انجام شد. نمونه‌ها از افراد در یک بازه‌ی سنی مشخص و از یک محل، لثه‌ی مارژینال برداشته شد. از نظر جنسی نیز نمونه‌ها یکسان‌سازی شدند.

پس از نمونه‌برداری، نمونه‌ها به منظور جلوگیری از اتولیزودگرانوله شدن ماست‌سل‌ها 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 رنگ‌آمیزی شد (تصاویر ۱ و ۲).



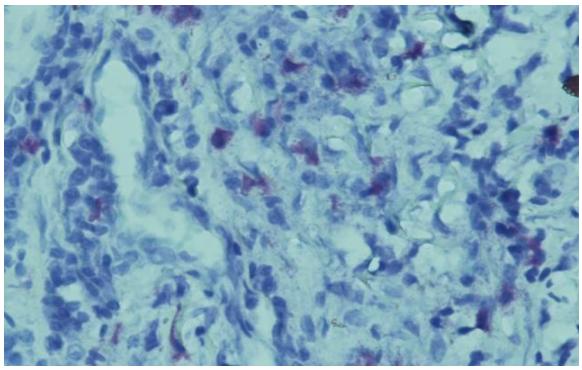
شکل ۱: نمای هیستوپاتولوژی لثه‌ی سالم، رنگ‌آمیزی H&E



شکل ۲: نمای هیستوپاتولوژی لثه‌ی مبتلا به پریودنتیت مزمن، رنگ‌آمیزی 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 گزیلول (مرک، آلمان)، انجام گرفت.

شمارش ماست‌سل به صورت یک سوکور در ۵ فیلد میکروسکوپی متوالی در بافت همبند با میکروسکوپ نوری (Nikon ECLIPSE E100) بدون همپوشانی با درشت‌نمایی ۴۰۰× به صورت همزمان انجام شد. شمارش ماست‌سل‌ها از نظر کیفی به دو صورت ماست‌سل گرانوله یا سالم و ماست‌سل دگرانوله صورت گرفت (تصویر ۳).



شکل ۳: ماست‌سل دگرانوله، درشت‌نمایی ۴۰۰×، رنگ‌آمیزی تلوییدن بلو

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

		تعداد نمونه‌ها	میانگین ± انحراف معیار
ماست‌سل‌های دگرانوله	گروه پریودنتیت	۱۴	۱۷/۷۸۵۷ ± ۱۵/۷۲۴۴۵
	گروه لثه‌ی سالم بالینی	۲۲	۲۹/۷۲۷۳ ± ۲۰/۳۷۳۱۴
	تعداد کل	۳۶	۲۵/۰۸۳۳۳ ± ۱۹/۳۸۳۹۰
تعداد کل ماست‌سل‌ها	گروه پریودنتیت	۱۴	۲۰/۵۷۱۴ ± ۱۶/۹۱۰۲۳
	گروه لثه‌ی سالم بالینی	۲۲	۳۶/۵۴۵۵ ± ۲۴/۷۴۵۸۱
	تعداد کل	۳۶	۳۰/۳۳۳۳ ± ۲۳/۱۵۱۶۷
نسبت ماست‌سل‌های دگرانوله به کل ماست‌سل‌ها	گروه پریودنتیت	۱۴	۰/۸۵۷۶ ± ۰/۱۹۹۹۲
	گروه لثه‌ی سالم بالینی	۲۲	۰/۸۶۶۷ ± ۰/۱۸۶۸۶
	تعداد کل	۳۶	۰/۸۶۳۲ ± ۰/۱۸۹۲۵

ماست‌سل با رنگ‌پذیری شدید (ارغوانی تیره) که هسته‌ی آن نیز دیده نشود و گرانول آزاد در اطراف آن وجود نداشته باشد، تحت عنوان ماست‌سل سالم یا گرانوله و ماست‌سل 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 ماست‌سل دگرانوله در نظر گرفته شد. نتایج حاصل از شمارش ماست‌سل ثبت و در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) با سطح معنی‌داری p value = ۰/۰۵ توسط آزمون Independent t-test مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. شماره‌ی ثبت کارآزمایی بالینی، IRCT۲۰۱۹۱۱۰۱۲۳۸۱۰۲ می‌باشد.

یافته‌ها

میانگین تعداد سلول‌های ماست‌سل سالم (گرانوله) در بافت لثه با ظاهر سالم بالینی بیشتر از میانگین تعداد سلول‌های ماست‌سل سالم در بافت لثه‌ی مبتلا به پریودنتیت مزمن به دست آمد. آزمون Independent t-test این اختلاف را معنی‌دار نشان داد (p value = ۰/۰۴).

میانگین تعداد سلول‌های ماست‌سل دگرانوله در بافت لثه‌ی سالم بیشتر از میانگین تعداد سلول‌های ماست‌سل دگرانوله در بافت لثه‌ی مبتلا به پریودنتیت مزمن بود ولی تفاوت میانگین این دو گروه طبق آزمون آماری Independent t-test معنی‌دار نبود (p value = ۰/۰۷۱). طبق آزمون آماری Independent t-test اختلاف نسبت تعداد ماست‌سل‌های دگرانوله شده به تعداد کل ماست‌سل‌ها در گروه مبتلا و در گروه شاهد معنی‌دار نبود (p value = ۰/۸۹۱) (جدول ۱).

بحث

ماست‌سل‌ها، 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 لثه‌ای و ماتریکس متالوپروتئینازها می‌باشند، می‌توانند عاملی مستعدکننده در بروز پریودنتیت باشند (۱). با توجه به نتایج متناقض مطالعات در تعیین نقش این سلول‌ها در پاتوژنز بیماری‌های پریودنتال، در این مطالعه تغییرات کمی و کیفی ماست‌سل‌ها در شرایط سلامت لثه و پریودنتیت ارزیابی شده است.

طبق فرضیه‌ی صفر پژوهش، تعداد ماست‌سل‌های دگرانوله‌ی موجود در لثه‌ی بیمار با لثه‌ی سالم، تفاوت ندارند که طبق نتایج مطالعه‌ی حاضر فرضیه‌ی صفر رد می‌شود.

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان داد که تعداد کل ماست‌سل‌ها در گروه شاهد یا همان لثه‌ی سالم کلینیکی به طور معنی‌داری بیشتر از گروه بیمار یا پریودنتیت مزمن می‌باشد که با مطالعه‌ی Gemmell و همکاران (۱۴) مطابقت داشت؛ در حالی‌که با نتایج Lagdive و همکاران (۳) و Agrawal و همکاران (۱۱) مطابقت نداشت. اختلاف با این مطالعات می‌تواند به دلیل فانکشن متفاوت ماست‌سل‌ها باشد که این سلول‌ها علاوه بر نقش در پروسه‌های التهابی، می‌توانند در آنژیوژنزیس و لنفانژیوژنزیس 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 پریودنتیت از عمیق‌ترین نقطه‌ی پاکت پریودنتال 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 ماست‌سل نسبت به نمونه‌های لثه‌ی مارژینال گروه سالم باشد. همچنین در التهاب زیاد ممکن است به علت دگرانولاسیون، ماست‌سل‌ها 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 ماست‌سل‌ها در پریودنتیت مزمن و ژنژیویت نسبت به لثه سالم بود. علت می‌تواند گروه‌بندی متفاوت بیماران باشد که در این مطالعه، تفاوت آماری قابل ملاحظه بین گروه ژنژیویت و گروه سالم گزارش شده است. همچنین تغییرات داینامیک در مهاجرت و لوکالیزاسیون ماست‌سل‌ها برای پیشرفت ژنژیویت به پریودنتیت مشاهده شده بود.

در مطالعه‌ی Huang و همکاران (۱۰) نشان دادند که تعداد ماست‌سل دگرانوله در نمونه‌های پریودنتیت مزمن، بیشتر از گروه سالم کلینیکی بود. Mekori و Metcalfe (۱۶) معتقدند، باکتری‌ها می‌توانند موجب فعال‌سازی دگرانولسیون ماست‌سل شوند. با توجه به اینکه میزان کلونی باکتریال در نمونه‌های مربوط به پریودنتیت بیشتر از لثه‌ی سالم است، احتمال دارد این پدیده در پریودنتیت بیشتر از لثه‌ی سالم دیده شود، اگرچه از آن‌جایی که تعداد ماست‌سل به صورت طبیعی در نمونه‌ها یکسان نیست، بنابراین نمی‌توان قضاوت دقیقی بر روی تعداد ماست‌سل دگرانوله به تنهایی انجام داد، لذا در این مطالعه، نسبت دگرانولاسیون ماست‌سل مورد ارزیابی قرار گرفت. میزان دگرانولیشن ماست‌سل‌ها یا ایندکس دگرانوله شدن (تعداد دگرانوله تقسیم بر تعداد کل × ۱۰۰) 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 ماست‌سل موجود در نواحی چسبندگی اپی‌تلیوم به دندان، به دلیل تحریک باکتریال بیشتر از سایر نواحی لثه بود.

در راستای نتایج مطالعه‌ی حاضر، Sudhakar و همکاران (۷) در بررسی نقش ماست‌سل در شرایط التهابی مخاط دهان، نشان دادند در شرایط التهابی پیشرفته، تعداد ماست‌سل و میزان رگ‌سازی کاهش خواهد یافت.

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

در مطالعه‌ی Heib و همکاران (۱۸) نشان داده شد، ماست‌سل 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 ماست‌سل ثابت مانده و فقط جهت بقاء التهاب دگرانوله می‌شوند.

van Haaster و همکاران (۱۹) نشان دادند که در التهاب بافت قلب موش، ماست‌سل 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 ماست‌سل در شروع فرایند التهاب (لثه‌ی 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 فیبروز و نحوه‌ی ارتشاح التهابی) را داشته باشند، از محدودیت‌های پژوهش بود. در نهایت بررسی ماست‌سل‌ها در شرایط سلامت و بیماری لثه با روش‌های دیگر رنگ‌آمیزی و انجام تحقیق مشابه با حجم نمونه‌ی بیشتر پیشنهاد می‌گردد.

نتیجه‌گیری

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

سپاسگزاری

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

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, Nazemisalman 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, 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): 1467-73.
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, Gijsen 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.