جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دوره ۲۴، شماره ۳، پاییز ۱۳۸۵، ۳۳۴-۳۲۸

ارتباط میان تعداد مست‌سل‌ها و غلظت هیستامین با حضور IgE در ضایعات مزمن پری‌اپیکال

دکتر ماندانا ستاری*، سعید خلیلی**، دکتر محمد رخشان***

چکیده

سابقه و هدف: *با توجه به حضور قابل توجه عوامل سیستم ایمنی در ضایعات مزمن پری‌اپیکال احتمال دخالت پاسخ‌های دفاعی بدن بویژه در قالب واکنش‌های ازدیاد حساسیت، در پاتوژنز این ضایعات مطرح می‌شود. تاکنون براساس منابع موجود از بین عوامل مهم دخیل در واکنش ازدیاد حساسیت تیپ I، فقط به بررسی یکی از این عوامل پرداخته شده، بنابراین این تحقیق با هدف بررسی ارتباط میان درصد مست‌سل‌ها و غلظت هیستامین با حضور IgE در ضایعات مزمن پری‌اپیکال دندان انسان انجام پذیرفت.*

مواد و روشها: *برای انجام این تحقیق تحلیلی، از بین بیماران مراجعه‌کننده به بخش‌های بیماری‌های دهان، اندودنتیکس، جراحی دهان، فک و صورت دانشکدهٔ دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و درمانگاه‌ها در مجموع ۴۰ نمونه ضایعهٔ پری‌اپیکال از ۳۹ بیمار جمع‌آوری گردید. پس از خارج ساختن نمونه‌ها ضمن جراحی، نمونه‌ها به دو نیمه تقسیم شدند. نیمی از نمونه‌ها مورد کشت ۳ روزهٔ بافتی قرار گرفته، سپس جهت تعیین حضور و غلظت IgE، هیستامین و اینترلوکین-۶ (IL-6) در مایع رویی کشت از روش Sandwich Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay (ELISA) استفاده شد. نیمی دیگر جهت تعیین درصد مست‌سل‌ها به بخش پاتولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی فرستاده شدند. جهت انجام آنالیزهای آماری از آزمون‌های آماری غیر پارامتری Mann Whitney U و تعیین ضریب همبستگی Spearman استفاده شد.*

یافته‌ها: *میانگین درصد مست‌سل‌ها در گروه مورد حدود ۱۰/۲۵±۷/۰۲ و در گروه شاهد حدود ۶/۹±۴/۰۹ از کل سلول‌های التهابی برآورد شد. میانگین غلظت هیستامین در گروه مورد حدود ۹/۱±۹/۶۷ و در گروه شاهد حدود ۵/۹۳±۴/۴۶ نانوگرم/ میلی‌لیتر برآورد شد. همچنین با انجام آنالیزهای آماری مشخص شد که بین دو گروه مورد مطالعه از لحاظ درصد مست‌سل‌ها و غلظت هیستامین اختلاف آماری معنی‌داری وجود ندارد. ضمن آنکه بین درصد مست‌سل‌ها و حضور IgE و بین غلظت هیستامین و حضور IgE به همبستگی آماری معنی‌داری برخورد نشد.*

نتیجه‌گیری: *براساس یافته‌های بدست آمده از این تحقیق چنین نتیجه‌گیری می‌شود که نظر به عدم همراهی معنی‌دار مست‌سل‌ها و هیستامین با IgE در ضایعات مزمن پری‌اپیکال فرض دخالت داشتن واکنش ازدیاد حساسیت تیپ I (آلرژی) در پاتوژنز این ضایعات کمرنگ می‌شود.*

کلید واژگان: *ضایعهٔ مزمن پری‌اپیکال، IgE، مست‌سل، هیستامین، آلرژی، ازدیاد حساسیت*

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۳/۱۰/۱۲ تاریخ اصلاح نهایی: ۱۳۸۴/۱۲/۱۰ تاریخ تأیید مقاله: ۱۳۸۴/۱۲/۱۰

مقدمه

با توجه به حضور قابل توجه عوامل سیستم ایمنی در ضایعات مزمن پری‌اپیکال (۴-۱) احتمال دخالت پاسخ‌های دفاعی بدن بویژه در قالب واکنش‌های ازدیاد حساسیت (Hypersensitivity Reactions)، در پاتوژنز این ضایعات مطرح شد. در مورد دخالت واکنش‌های ازدیاد حساسیت تیپ I، ابتدا Mathiesen در سال ۱۹۷۳ به حضور تعداد قابل توجهی از مست‌سل‌ها در

* نویسنده مسئول: دانشیار گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. E-mail: mandanasattari@yahoo.com
** کارشناس ارشد ایمونولوژی.
*** استاد گروه پاتولوژی دهان، فک و صورت، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

گرانولوم و کیست پری‌اپیکال اشاره نمود(۵). سپس در سال‌های ۱۹۸۱ و ۱۹۸۷، به ترتیب Pulver و همکاران و Stern و همکاران به حضور پلاسماسل‌های تولید کنندهٔ IgE در ضایعات پری‌اپیکال برخورد نمودند(۶،۷).

Marton و همکاران در سال ۱۹۹۰ مشاهده کردند که بافت گرانولیشن (Granulation Tissue) مرکزی ضایعات پری‌اپیکال از مستسل‌ها تهی بود اما به مستسل‌های بیشماری در کپسول فیبروزهٔ ضایعات پری‌اپیکال برخورد کردند(۸).

Piatelli و همکاران در سال ۱۹۹۱ متوجه شدند که تقریباً در تمامی نمونه‌ها، ماکروفاژها، لنفوسیت‌ها و پلاسماسل‌ها به عنوان فراوان‌ترین جمعیت‌های سلولی به حساب می‌آیند. مستسل‌ها بطور عمده در نواحی اطراف عروق مستقر بوده، مستسل‌های واجد گیرندهٔ IL-2 ، اغلب با سلول‌های لنفوئیدی همراه می‌باشند. آنها مستسل‌ها را به عنوان بخشی از فیدبک (Feedback) منفی در جریان پاسخ ایمنی به حساب آوردند که از طریق آزاد ساختن هیستامین، قادر به بلوک کردن پاسخ ایمنی و با جذب IL-2، قادر به پاکسازی آن بوده تا باعث تحریک بیشتر سیستم ایمنی نشود(۹).

Marton و Kiss در سال ۱۹۹۳ به کاهش نسبت $\frac{Th_1}{Th_2}$ ، تعداد بالای ماکروفاژها و فراوانی اندک سلول‌های تولید کنندهٔ IgE برخورد نمودند و متوجه شدند که محل سلول‌های اخیر می‌تواند متفاوت از محل مستسل‌ها باشد(۱۰).

در سال ۱۹۹۱، برای اولین بار Baumgartner و Falkler نسبت به تعیین حضور IgE در مایع رویی کشت ضایعات مزبور اقدام نموده وحضور این ایمونوگلوبولین را تقریباً در نیمی از نمونه‌ها مشاهده کردند(۱۱). ستاری و اثنی‌عشری در سال ۱۹۹۸ حضور IgE را در ٪۳۲/۵ موارد با میانگین غلظت ۳/۲±۵/۴IU/ml مشخص ساختند(۱۲).

Rodini وهمکاران در سال ۲۰۰۴ مشاهده نمودند که تعداد مستسل‌ها در موارد کیست، بالاتر از موارد گرانولوم است که در موارد کیست، در موضع التهاب فعال، تعداد این سلول‌ها بالاتر از نواحی دیگر بود. همچنین متوجه شدند که درهر دو نوع ضایعات، مستسل‌ها در نواحی محیطی ضایعات، از فراوانی بیشتری برخوردار بوده و در تماس نزدیک با لنفوسیت‌ها می‌باشند. این محققین برای مستسل نیز در کنار لنفوسیت، نقش مهمی را در برانگیختن پاسخ ایمنی در جریان پاتوژنز این ضایعات قائل شدند(۱۳).

با توجه به اینکه در هیچ یک از تحقیقات فوق، از میان عوامل مهم دخیل در واکنش ازدیاد حساسیت تیپ I، فقط به بررسی یکی از عوامل پرداخته شده، بنابراین تحقیق حاضر با هدف تعیین ارتباط میان تعداد مستسل‌ها و غلظت هیستامین با موارد حضور IgE درضایعات مزمن پری‌اپیکال دندان بیماران مراجعه کننده به دانشکدهٔ دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و درمانگاه‌ها صورت پذیرفت.

مواد و روشها

در این مطالعه که به صورت تحلیلی (Analytical) انجام پذیرفت، نمونه‌های ضایعات مزمن پری‌اپیکال از میان بیماران مراجعه کننده به بخش‌های بیماری‌های دهان، اندودنتیکس، جراحی دهان و فک و صورت دانشکدهٔ دندانپزشکی شهید بهشتی و چند درمانگاه شهر تهران، به صورت غیر احتمالی جمع‌آوری گردیدند. در مورد این بیماران قبلاً تشخیص ابتلا به ضایعهٔ مزمن پری‌اپیکال توسط یکی از متخصصین مربوطه داده شده بود. پس از جلب رضایت شفاهی بیمار، براساس اطلاعات به دست آمده از بیماران، نمونه‌هایی انتخاب شدند که فاقد بیماری‌های پریودنتال، عفونت، بیماری‌های قلبی و عروقی، سرطان، آلرژی، عفونت‌های انگلی، اعتیاد به مواد مخدر و الکل و سابقهٔ استرس حاد روانی و رادیوتراپی در یکسال گذشته بوده، همچنین عوامل تضعیف کنندهٔ سیستم ایمنی را در یکسال اخیر و عوامل تقویت کنندهٔ سیستم ایمنی،

جهت تهیه فایل WORD این مقاله به سایت DaneshResan.com مراجعه نمایید و عنوان مقاله را جستجو کنید
بیش از ۲ میلیون مقاله فارسی در این سایت موجود میباشد

دخانیات، آنتی‌بیوتیک و داروهای NSAID را در دو ماه گذشته مصرف نکرده بودند. در ضمن درمورد خانم‌ها، نمونه‌ها از میان موارد حاملگی، شیردهی و یا قاعدگی جمع‌آوری نشدند. در مجموع ۴۰ ضایعهٔ پری‌اپیکال از ۳۹ بیمار مشتمل بر ۱۷ زن و ۲۲ مرد با میانگین سنی ۱۱/۰۹±۳۵/۷۷ سال جمع‌آوری گردید.

ضایعات پری‌اپیکال این بیماران به محض برداشت جراحی آنها، با استفاده از تیغ بیستوری به دو نیمه تقسیم شدند. یکی از نیمه‌ها جهت تعیین درصد مستسل‌ها به لولهٔ حاوی فرمالین ۱۰٪ (تهیه شده از شرکت کیمیا پژوه) انتقال داده شده، به بخش پاتولوژی دانشکدهٔ پزشکی شهید بهشتی فرستاده شد. نیمهٔ دیگر بلافاصله به لوله‌های استریل (ساخت لابراتوار حقیقت – تهران) حاوی ۴ میلی‌لیتر از RPMI 1640 [(۱۰گرم بر لیتر) Gibco-BRL اسکاتلند، تهیه شده از شرکت طوبی نگین– تهران]+ سرم جنین گوساله ۱۰FCS٪ (تهیه شده از شرکت بهارافشان– تهران)+ آمفوتریسین B (۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر)+ جنتامایسین سولفات (۱۰۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر) انتقال داده شده، جهت نگهداری بعدی، به سرعت به یخچال منتقل شد. حداکثر مدت نگهداری نمونه‌ها در یخچال ۷ روز بود.

در پایان هر هفته نمونه‌ها از یخچال خارج شده، پس از شستشو توسط RPMI-1640 (۱۰ گرم بر لیتر)+۱۰FCS٪ + آمفوتریسین B (۲/۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر) + جنتامایسین سولفات (۲۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر) در پتری دیش‌های استریل ۵۷×۱۵ میلی‌لیتر (تهیه شده از لابراتوار حقیقت)، به قطعاتی به ابعاد تقریبی ۱ میلی‌متر مکعب برش داده می‌شدند، سپس هر قطعه (مربوط به یک نمونه) به داخل یک خانه از پلیت‌های کشت بافت ۹۶ خانه‌ای (پلیت‌های Nunc دانمارک تهیه شده از شرکت طوبی نگین – تهران) انتقال داده شده، روی آن ۳۰۰ میکرولیتر از محیط کشت مشتمل بر RPMI-1640 (۱۰ گرم بر لیتر)+۱۰FCS٪ + آمفوتریسین B (۲/۵ میکروگرم بر میلی‌لیتر) + جنتامایسین سولفات (۲۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر) اضافه می‌گردید. سپس پلیت‌ها را به داخل اینکوباتور Co2 دار با ۵٪ Co_2 منتقل شده، به مدت سه روز مورد اینکوباسیون (Incubation) قرار می‌گرفتند.

پس از خاتمهٔ کشت ۷۲ ساعته، پلیت‌ها از اینکوباتور خارج شدند. سری اول نمونه‌های کشت داده شده به منظور اطمینان از مساعد بودن شرایط کشت، به آزمایشگاه پاتولوژی ارسال شدند.

خوشبختانه نتایج بررسی‌های هیستوپاتولوژیک، مؤید حفظ حیات سلول‌ها پس از کشت و مساعد بودن شرایط کشت بودند. بلافاصله پس از خارج نمودن پلیت از اینکوباتور، مایع رویی کشت هر خانه توسط سرنگ توبرکولین استخراج شده پس از تقسیم، تا زمان انجام آزمایشات نهایی در میکروتیوب‌های دربدار (لابراتوار حقیقت – تهران) و در دمای ۲۰- °C منجمد شدند. مراحل کشت بافت مطابق دستورالعمل پروفسور Baumgartner و همکاران صورت پذیرفت(۱۱).

در ابتدا به تعیین حضور IL-6 (Interleukin 6) به عنوان یکی از سایتوکاین‌های مهم التهابی در نمونه‌های مایع رویی کشت با روش ELISA و با استفاده از کیت مربوطه اقدام شد (IL-6 kit، Bendermed sys اتریش، تهیه شده از شرکت نیماپویش طب) تا مشخص شود که نمونه‌های مورد بررسی از لحاظ وضعیت التهابی در چه وضعیتی قرار دارند. با انجام آزمایش، به حضور IL-6 در تمام نمونه‌ها برخورد شد. بنابراین چنین نتیجه‌گیری شد که تمام نمونه‌های مورد کشت، از لحاظ التهابی به صورت فعال بودند.

برای تعیین حضور و غلظت IgE و هیستامین از روش Sandwich ELISA (کیت GENESIS - انگلستان در مورد IgE وکیت IBL آلمان برای هیستامین، تهیه شده از شرکت

نیماپویش طب- تهران) استفاده شد که نحوهٔ انجام آزمایش براساس دستور کار مندرج در بروشور همراه کیت بود.

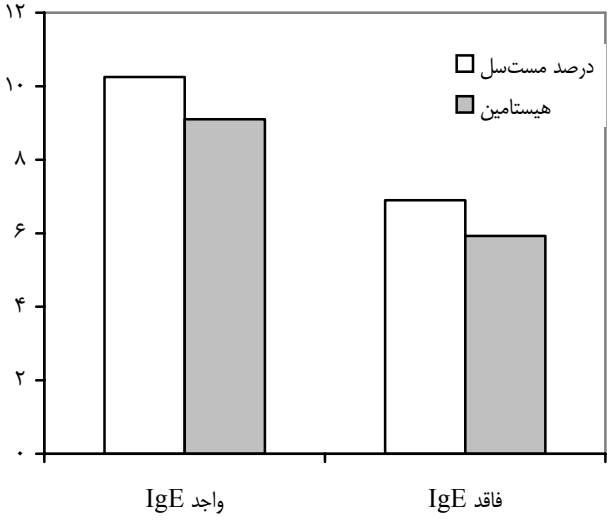
ضایعات پری‌اپیکال مربوط به بیماران انتخابی بر حسب حضور IgE در مایع رویی کشت آنها به دو دسته واجد (گروه مورد) و یا فاقد IgE (گروه شاهد) تقسیم‌بندی شدند. شایان ذکر است که با توجه به این که سعی بر این بود تا تعداد نمونه‌ها در دو گروه مشابه یکدیگر باشند، بنابراین جمع‌آوری نمونه‌ها حدود ۱۸ ماه به طول انجامید.

جهت انجام آنالیزهای آماری از نرم افزار SPSS10.05 استفاده شد و با توجه به وضعیت توزیع صفت‌های مورد مطالعه، از آزمون‌های آماری غیرپارامتری (Non Parametric) Mann Whitney U و تعیین ضریب همبستگی Spearman استفاده گردید.

یافته‌ها

در بررسی نتایج IgE در ۵۰٪ موارد حضور داشت. میانگین درصد مست‌سل‌ها در گروه مورد حدود ۷/۰۲±۱۰/۲۵ و در گروه شاهد حدود ۴/۰۹±۶/۹ درصد از کل سلول‌های التهابی برآورد شد. میانگین غلظت هیستامین در گروه‌های مورد و شاهد، به ترتیب ۹/۶۷±۹/۱ و ۴/۴۶±۵/۹۳ نانوگرم بر میلی‌متر بود.

مشخص گردید که با وجود بالاتر بودن درصد مست‌سل‌ها در گروه واجد IgE، اما از لحاظ درصد این سلول بین دو گروه موردمطالعه، اختلاف آماری معنی‌دار وجود ندارد ($P \approx ۰/۰۹۶$). همچنین مشخص شد که علیرغم بالاتر بودن غلظت هیستامین در گروه مورد (واجد IgE)، این اختلاف معنی‌دار نمی‌باشد. با انجام آزمون‌های مربوط به تعیین ضریب همبستگی، بین غلظت هیستامین و حضور IgE و بین تعداد مست‌سل و حضور IgE به همبستگی آماری معنی دار برخورد نشد. در نمودار ۱، به مقایسهٔ دو گروه واجد IgE و فاقد IgE از نظر میانگین درصدمست‌سل‌ها و غلظت هیستامین پرداخته شده است.



نمودار ۱- مقایسهٔ دو گروه مورد مطالعه از لحاظ درصد مست‌سل‌ها و غلظت هیستامین

بحث

حضور عوامل دفاعی در ضایعات مزمن پری‌اپیکال که به همراه تخریب بافت ملاحظه می‌شود، فرض دخالت احتمالی واکنش‌های ازدیاد حساسیت را در پاتوژنز این ضایعات پیش می‌کشد. نظر به حضور IgE و یا پلاسماسل‌های تولید کنندهٔ این ایمونوگلوبولین در ضایعات مزبور و با توجه به اینکه IgE، اصلی‌ترین ایمونوگلوبولین در واکنش ازدیاد حساسیت تیپ I یا آلرژی است، احتمال دخالت آلرژی در پاتوژنز ضایعات مزمن پری‌اپیکال را مطرح می‌سازد.

با انجام این تحقیق، از لحاظ درصد مست سل‌ها بین دو گروه واجد (گروه مورد) و فاقد (گروه شاهد) IgE، به اختلاف آماری معنی‌دار برخورد نگردید. میانگین درصد مست سل‌ها در گروه‌های مورد و شاهد به ترتیب عبارت بودند از:

۷/۰۲ ± ۱۰/۲۵ و ۴/۰۹± ۶/۹

Bergenholtz و همکاران (۱۹۸۳) ،در تحقیق خود، تعداد مست‌سل‌ها را حدود ۲-۱٪ از کل انفیلترای التهابی برآورد

کردند (۱۴). Kontiainen و همکاران (۱۹۸۶) نیز اظهار داشتند که مست‌سل‌ها تنها ۲٪ از کل سلول‌های التهابی انفیلتره شده را شامل می‌شوند(۱۵). البته اختلاف زیادی از لحاظ درصد مست‌سل‌ها بین تحقیقات فوق و تحقیق حاضر وجود ندارد. شاید بتوان علت بالاتر بودن درصد مست‌سل‌ها در تحقیق حاضر را به فعالیت التهابی ضایعه نسبت داد. در تحقیق حاضر، باتوجه به حضور قابل ملاحظهٔ IL-6 در تمام نمونه‌ها می‌توان اینگونه برداشت نمود که احتمالاً نمونه‌های مورد مطالعه از لحاظ التهابی در وضعیت فعال قرار داشتند.

Marton و همکاران (۱۹۹۰) گزارش نمودند که بافت گرانولیشن مرکزی ضایعات پری‌اپیکال از مست‌سل تهی بوده، در حالیکه به تعداد بی‌شماری از این سلول‌ها درکپسول فیبروزهٔ ضایعات پری‌اپیکال برخورد می‌شود (۸). ضمن آنکه Mathiesen و همکاران نیز (۱۹۷۳) در تحقیق خود به حضور فراوان مست سل‌ها در تمام نمونه‌های کیست و گرانولوم پری‌اپیکال برخورد کردند(۵). در هر دو تحقیق، مشخص نیست که منظور محققین از واژهٔ بی‌شمار و یا فراوان چه بوده است، چرا که میانگینی برای تعداد این سلول‌ها ذکر نشده است. البته در تحقیق حاضر، کپسول و مرکز ضایعه به طور جداگانه مورد بررسی قرار نگرفته‌اند که شاید توجیهی برای اختلاف ظاهری میان یافته‌های حاصل از این تحقیق و تحقیق Marton و همکاران باشد.

Rodini و همکاران (۲۰۰۴) به حضور تعداد بالاتری از مست‌سل‌ها در موارد کیست در مقایسه با موارد گرانولوم برخورد کردند. همچنین اظهار داشتند که فراوانی مست‌سل‌ها در نواحی محیطی ضایعات به مراتب بالاتر است(۱۳). در مطالعهٔ حاضر موارد کیست و گرانولوم پری‌اپیکال از یکدیگر متمایز نبودند، ضمن آنکه براساس مطالعهٔ فوق احتمالاً در تحقیق فعلی، مراکز ضایعات مورد کشت و بررسی قرار گرفته‌اند.

در تحقیق حاضر به همبستگی آماری معنی‌دار بین درصد مست‌سل‌ها و حضور IgE نیز برخورد نشد. ضمن آنکه اختلاف آماری معنی‌داری نیز از لحاظ درصد مست‌سل‌ها بین دو گروه واجد و فاقد IgE ملاحظه نگردید.

Pulver و همکاران (۱۹۷۸) اظهار داشتند که در کنار تعداد قابل توجهی از سلول‌های واجد IgE، به تعداد فراوانی از مست‌سل‌ها نیز برخورد می‌شود(۶). اختلاف ظاهری بین نتایج را می‌توان اینگونه توجیه کرد که اولاً مقصود این محققین از «تعداد فراوانی از مست‌سل‌ها» مشخص نمی‌باشد، ضمن آنکه ایشان در تحقیق خود، به بررسی سلول‌های واجد IgE پرداخته‌اند نه IgE. حضور سلول واجد IgE دلیلی بر حضور IgE به غلظت قابل تشخیص نمی‌باشد.

Babal و همکاران (۱۹۸۱) گزارش کردند که در ضایعات مزمن پری‌اپیکال، به تعداد بی‌شماری از مست‌سل‌ها برخورد می‌شود که علائمی از دگرانولاسیون (Degranulation) را نشان نمی‌دهند و چنین نتیجه گرفتند که برخلاف حضور سلول‌های تولید کنندهٔ IgE، تصویر مورفولوژیک مست‌سل‌ها، بروز واکنش آنافیلاکتیک را در این ضایعات مطرح نمی‌کند(۱۶). با وجود آنکه مقصود این محققین از تعداد بی‌شمار مست‌سل، مشخص نیست، اما نتیجه‌گیری آنها تا حدی به یافته‌های تحقیق حاضر شباهت دارد، چرا که در تحقیق حاضر نیز به عدم اختلاف آماری معنی‌دار از نظر درصد مست‌سل‌ها بین موارد واجد IgE و فاقد IgE برخورد شد.

با بررسی هیستامین، باز هم به اختلاف آماری معنی‌دار بین دو گروه واجد و فاقد IgE برخورد نشد که شاید این امر بر دخیل بودن عوامل دیگری (غیر از IgE) در تحریک دگرانولاسیون مست‌سل‌ها و آزاد شدن هیستامین دلالت داشته باشد.

نتیجه‌گیری

براساس یافته‌های بدست آمده از این تحقیق، با وجود آنکه همبستگی میان تعداد مست‌سل و غلظت هیستامین با حضور IgE مورد انتظار بود، اما چنین نتیجه‌گیری می‌شود که احتمالاً واکنش ازدیاد حساسیت تیپ I یا آلرژی، نقش قابل ملاحظه‌ای در پاتوژنز ضایعات مزمن پری‌اپیکال ندارد. حضور هیستامین در این ضایعات می‌تواند به نقش سایر عوامل محرک (به غیر از IgE) در تحریک دگرانولاسیون مست سل مربوط باشد و عدم همبستگی میان تعداد مست سل‌ها و حضور IgE ممکن است بر حضور فنوتیپ‌هایی (Phenotype) از مست‌سل دلالت داشته باشد که با فنوتیپ‌هایی از این سلول که در آلرژی مطرح هستند، تفاوت داشته باشد. البته جهت حصول اطمینان از این فرضیه، به انجام تحقیقات بیشتر نیاز می‌باشد.

تقدیر و تشکر

با سپاس فراوان از اساتید و دستیاران محترم بخش اندودنتیکس دانشکدهٔ دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی که در انجام این تحقیق ما را از همکاری خالصانه و صمیمانهٔ خود بهره‌مند ساختند.

References

1. Piatelli A, Artese L, Rosini S, Quaranta M: Immune cells in periapical granuloma. J Endod 1991;17:26-9.
2. Riccio C, Scognamiglio R: Lymphocyte subpopulations in inflammatory periapical lesions. Minerva Stomatol J 1992;41:13-21.
3. Baumgartner JC, Falkler WA: Biosynthesis of IgG in periapical lesions explant cultures. J Endod 1991;17:143-6.
4. Matsuo T, Ebisu S, Nakanishi T: Immunoglobulins in periapical exudates of infected root canal: Correlations with the clinical findings of the involved teeth. J Endod Dent Traumatol 1995;11:95-9.
5. Mathiesen A: Preservation and demonstration of mast cells in human apical granulomas and radicular cysts. Scand J Dent Res 1973;81:218-29.
6. Pulver WH, Taubman MA, Smith DJ: Immune components in human dental periapical lesions. Arch Oral Biol 1978;23:435-43.
7. Stern MH, Dreizen S, Mackler BF, Levy BM: Antibody producing cells in human periapical granulomas and cysts. J Endod 1981;7:447-52.
8. Marton I, Nemes Z, Harmatis S: Quantitative significance of IgE-producing plasma cells and tissue distribution of mast cells in apical periodontitis. Oral Microbiol Immunol 1990;5:46-8.
9. Piatelli A, Artese L, Rosini S, Quaranta M, Musiani P: Immune cells in periapical granuloma: morphological and immunohistochemical characterization. J Endod 1991;17:26-9.
10. Morton IJ, Kiss C: Characterization of inflammatory cell infiltrate in dental periapical lesions. Int Endod J 1993; 26:131-6.
11. Baumgartner JC, Falkler WA: Detection of immunoglobulins in explant cultures of peripapical lesions. J Endod 1991;17:105-10.
۱۲. ستاری- م، اثنی عشری- م: بررسی حضور IgE در ضایعات مزمن پری‌اپیکال دندان انسان. مجلهٔ پژوهنده ۱۳۷۷؛ ۵: ۶- ۱۰۱.

13. De Oliveira Rodini C, Batista AC, Lara VS: Comparative immunohisto chemical study of the presence of mast cells in apical granulomas and periapical cysts: Possible role of mast cells in the course of human periapical lesion. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004;97:59-63.
14. Bergenholtz G, Lekholm U, Liljenberg B, Lindhe J: Morphometric analysis of chronic inflammatory periapical lesions in root-filled teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983;55:295-301.
15. Kantiainen S, Ranta H, Lautenschlager I: Cell infiltrating human periapical inflammatory lesions. J Oral Pathol 1986;15:544-546.
16. Babal P, Brozman M, Jakubousky J, Basset F, Jany Z: Cellular composition of periapical granulomas and its function. Histological, immuno-histochemical and electronmicroscopic study. Czech Med 1989;12:193-215.