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

مجلـه‌ی علمـی، پژوهشـی دانشـگاه علـوم پزشـکی زنجـان
دوره‌ی ۲۰، شماره‌ی ۸۰ مرداد و شهریور ۱۳۹۱، صفحات ۷۶ تا ۸۳

بررسی حضور ماست‌سل‌ها درپریودنتیت مهاجم

دکتر سورنا وهبی[۱]، دکتر سپیده ابراهیمی موقر[۲]، دکتر بهاره ناظمی سلمان[۳]

نویسنده‌ی مسوول: زنجان، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، دانشکده‌ی دندانپزشکی Bahareh_nazemisalman@yahoo.com

دریافت: ۹۰/۱۱/۱۳ پذیرش: ۹۱/۱/۲۱

چکیده

زمینه و هدف *پریودنتیت مهاجم منجر به تخریب وسیع بافت‌های پریودنتال و از دست رفتن دندان می شود. در خصوص ایمونولوژی و نقش ماست سل‌ها که آغازگر روند التهاب و بیماری می‌باشند نتایج قطعی وجود ندارد. این مطالعه با هدف بررسی رابطه ماست سل‌ها و بیماری پریودنتیت مهاجم، در افراد مراجعه کننده به مراکز تخصصی دندانپزشکی شهر قزوین انجام گرفت.*

روش بررسی: *تحقیق حاضر به روش توصیفی- تحلیلی و یک سویه کور بر روی ۱۹ ناحیه‌ی دارای پریودنتیت مهاجم متوسط تا پیشرفته و ۱۸ ناحیه‌ی دارای ژنژیویت در بیماران بامیانگین سنی ۵/۲ ± ۳۴/۱ سال انجام گرفت. پس از انجام جراحی‌های فلپ و افزایش طول تاج توسط پریودنتیست، بیوپسی‌های به‌دست آمده از عمق پاکت نواحی پروگزیمال با تولوئیدن بلو و هماتوکسیلین ائوزین به‌ترتیب برای شمارش ماست‌سل‌ها و تعیین وضعیت التهابی رنگ آمیزی شدند.*

یافته‌ها: *میانگین تعداد ماست سل‌ها در پریودنتیت مهاجم با تعداد ۷/۶ ± ۱۰/۸، کمتر از گروه ژنژیویت با میانگین عددی ۹/۸ ± ۱۳/۰ بود که این اختلاف معنادار نبود. تعداد ماست سل‌ها با حد چسبندگی بالینی رابطه‌ای نداشت ($P>0/05$). رابطه‌ی تعداد این سلول‌ها و میزان التهاب پاتولوژیک نیز هم در مجموع دو بیماری و هم در هر یک به تنهایی معنی‌دار نبود ($P>0/05$).*

نتیجه‌گیری *با در نظر گرفتن اهمیت پریودنتیت مهاجم و فقدان مطالعات در خصوص نقش ماست سل‌ها در این بیماری و نیز با توجه به نقص رنگ‌های متاکروماتیک در رنگ آمیزی ماست سل‌ها، انجام تحقیقات وسیع‌تر با روش‌های دقیق، همچنین توجه به جنبه‌ی دینامیک دفاع میزبان همزمان با ارزیابی سایر جوانب ایمنی جهت روشن تر شدن پاتوژنز پریودنتیت مهاجم الزامی به نظر می‌رسد.*

واژگان کلیدی: ماست سل، پریودنتیت مهاجم، التهاب، حد چسبندگی بالینی

مقدمه

پریودنتیت مهاجم، نوعی پاسخ آماسی در نسوج پریودنتال است که به‌واسطه‌ی سن کمتر بروز بیماری، سرعت زیاد پیشرفت، ترکیب میکروبی زیر لثه، تفاوت در پاسخ ایمنی میزبان و گرایش خانوادگی در ابتلا، از پریودنتیت مزمن افتراق

۱- متخصص پریودونتولوژی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۲- دندانپزشک عمومی، کلینیک دندانپزشکی شفیعیه، دانشگاه علوم پزشکی زنجان
۳- متخصص دندانپزشکی کودکان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان

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

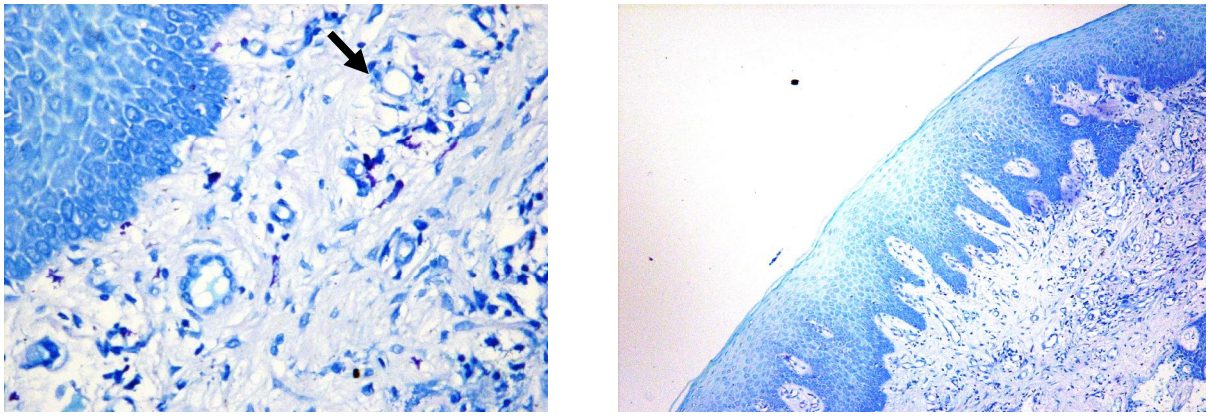
داده می‌شود (۲و۱). پیشرفت بیماری، افزایش عمق پاکت و کاهش بافت‌های پشتیبان دندان، بوی بد دهان، خونریزی، ترشح چرک از لثه، آبسه، درد و لقی و در نهایت از دست رفتن دندان را می‌تواند در پی داشته باشد (۲و۱). در حال حاضر روش‌های مرسوم درمان عمدتا شامل روش‌های مکانیکی برداشت پلاک میکروبی نظیر جرمگیری و صاف کردن سطح ریشه و در صورت لزوم جراحی و روش‌های شیمیایی نظیر درمان‌های آنتی میکروبیال (آنتی‌بیوتیک و دهانشویه) می‌باشد (۷-۳). اولین گام در پیشگیری و درمان بیماری، شناخت بهتر بستر بیولوژیک رخداد بیماری است. نقش میزبان در بیماری‌زایی بیماری پریودنتال توسط بسیاری از محققین بررسی شده است. مدارک فعلی نشان دهنده‌ی پاسخ‌های التهابی و ایمنی مشخص و مخربی در مراحل مختلف بیماری پریودنتال می‌باشند. یکی از این پاسخ‌ها ممکن است توسط آزاد سازی (ریلیز) ماست سل‌ها میانجی گری شود (۸). محققان مختلفی نقش محتویات ماست سل‌ها را در ایجاد تخریب بافتی پریودنتال پیشنهاد کرده‌اند. این سلول‌ها با شرکت در هومئوستاز لثه‌ای و آزاد سازی آنزیم‌های مخرب ماتریکس بافت همبند، می‌توانند سلول‌های موثری در پاتوژنز پریودنتیت باشند (۹). با این حال هنوز میزان شرکت و اهمیت ماست سل‌ها در پیشرفت بیماری پریودنتال دقیقا آشکار نیست. در مطالعات گوناگون نظیر تودورو در ۱۹۳۸ به افزایش تعداد ماست سل‌ها در لثه‌ی ملتهب نسبت به سالم اشاره شده است (۹). حسن و همکاران نیز در ۲۰۰۶ افزایش مشخص ماست سل‌ها در پریودنتیت مهاجم ژنرالیزه را نشان دادند (۱۰). این در حالی است که کارانزا در سال‌های ۱۹۵۹ و ۱۹۵۵ کاهش این سلول‌ها را در التهاب لثه نشان داد (۱۱). در سال ۲۰۰۴ در مقایسه‌ای که بین بافت‌های مبتلا به پریودنتیت مزمن و ژنژیویت توسط جمل صورت گرفت، کاهش ماست سل‌ها در بافت‌های مبتلا دیده شده است (۱۲) در حالی که گونهان در ۱۹۹۱ بالا بودن مشخص این سلول‌ها در بافت‌های مبتلا نسبت به بافت سالم را نشان داده است (۱۳). برخی مطالعات نیز به بررسی اثرات داروهای مهارکننده دگرانولیشن ماست سل‌ها نظیر لدوکسامید اتیل و کروموگلیکونات دی سدیم پرداخته‌اند، به عنوان مثال جفکات در ۱۹۸۵ به کاهش از دست رفتن استخوان (Bone Loss) (۸) و نوکی در ۱۹۷۵ به عدم تاثیر آن بر پیشرفت ژنژیویت اشاره کرده‌اند (۱۴). با توجه به اهمیت موضوع، نتایج متفاوت و دانش ناکافی در مورد نقش دقیق ماست سل‌ها در ایجاد یا پیشرفت بیماری‌های پریودنتال این مطالعه با هدف تعیین حضور ماست سل‌ها در بیماری پریودنتیت مهاجم در افراد مراجعه‌کننده به مراکز تخصصی دندانپزشکی شهر قزوین در سال ۸۹-۱۳۸۸ انجام گرفت تا با شناخت نقش ماست سل‌ها در پریودنتیت مهاجم، به حل مشکلات ناشی از بیماری‌های پریودنتال کمک شود.

روش بررسی

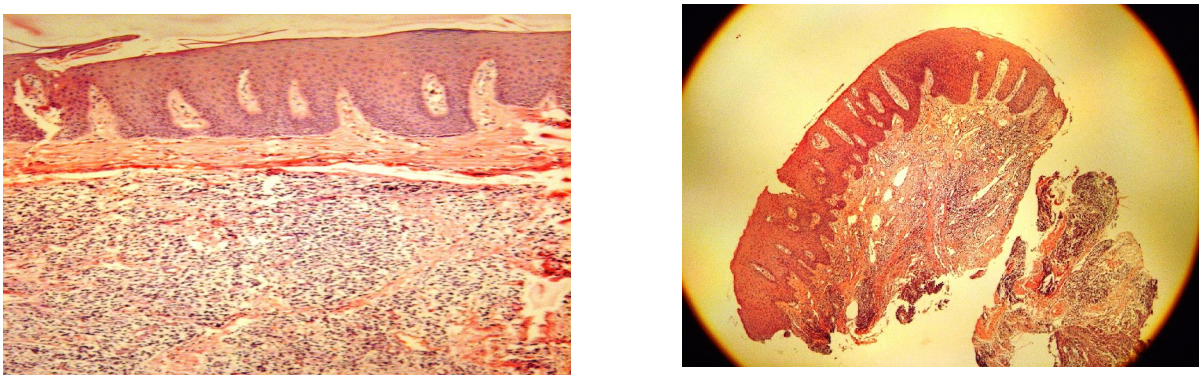
تحقیق حاضر به روش تحلیلی، بر روی ۴۰ سایت صورت گرفت. در ابتدا با بیمارانی که جهت همکاری در این طرح اعلام موافقت کرده بودند، مصاحبه شده، در صورت وجود بیماری عمومی و مصرف داروی موثر بر وضعیت پریودنتیت و ماست سل‌ها در دو ماه گذشته، وضعیت هورمونال خاص (حاملگی، یائسگی، بلوغ ، داروی ضد بارداری) و استعمال دخانیات، از تحقیق کنار گذاشته شدند. اندازه‌گیری شاخص‌های مورد نظر شامل عمق پاکت (PD)، حد چسبندگی بالینی (CAL)، خونریزی حین پروب (BOP)، شاخص پلاک (Turesky-Gilmore-Glickman) (۲) و شاخص لثه‌ای (Modified Loe & Silness) (۲) تحت شرایط یکسان زیر نور یونیت و به کمک آینه، پروب ویلیامز و قرص آشکار کننده، توسط دانشجوی ترم آخر دندانپزشکی، زیر نظر متخصص، قبل از شروع جراحی انجام شد. سپس بیمارانی با CAL و PD بیش از ۴ میلی‌متر که

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

مبتلا به Moderate to Advanced Aggressive Periodontitis بوده، BOP مثبت داشتند، در گروه مورد و افرادی با CAL صفر و مبتلا به Gingivitis در گروه کنترل قرار گرفتند. برای تمام افراد گروه مورد، در حدود یک ماه قبل از جراحی، درمان جرم‌گیری و آموزش بهداشت انجام شد. بیماران هر گروه توسط یک پریودنتیست و در شرایط یکسان، پس از تزریق بی‌حسی لیدوکائین و اپی‌نفرین به‌صورت بلاک و دور از سایت مورد نظر، تحت درمان جراحی پریودنتال مورد نیاز بیمار (فلپ یا افزایش طول تاج)، قرار گرفتند. بیوپسی‌های لثه‌ای فقط در اولین جلسه جراحی و توسط کورت از عمق پاکت نواحی پروگزیمال پس از کنار زدن فلپ تهیه شده، بلافاصله در ظروف مشابه حاوی فرمالین ۱۰ درصد قرار داده شدند. سپس نمونه‌ها توسط دستگاه Tissue Processor، پاساژ داده شده، پس از تهیه‌ی بلوک‌های پارافینی، با دستگاه میکروتوم از هر نمونه دو برش متوالی به ضخامت ۵ میکرون تهیه و روی لام‌های جداگانه‌ای قرار گرفت. مقاطع بافتی پس از حذف پارافین در دستگاه فور، با تولوئیدن بلو جهت بررسی ماست سل‌ها و هماتوکسیلین ائوزین جهت بررسی وضعیت التهابی، رنگ آمیزی و هر مقطع توسط دو دانشجوی ترم آخر دندانپزشکی با میکروسکوپ نوری Olympus بررسی شدند. شمارش ماست سل‌ها، با بزرگنمایی X ۴۰۰، بلافاصله زیر اپیتلیوم در ۵ فیلد متوالی (High Power Field) (تصویر ۱) و ارزیابی تراکم انفیلتره سلول‌های التهابی بر اساس درجات کم و زیاد با بزرگنمایی X۱۰۰ (تصویر ۲) انجام گرفت. در نهایت میانگین مجموع اعداد ثبت شده به عنوان عدد نهایی در نظر گرفته شد.



تصویر ۱: نمای پاتولوژیک ماست سل‌ها (بزرگنمایی ۱۰۰ و ۴۰۰)



تصویر ۲: نمای پاتولوژیک سلول‌های التهابی (بزرگنمایی ۱۰۰) (درجه زیاد)

در این مطالعه ۴۰ ناحیه مورد بررسی قرار گرفت که ۳ ناحیه به دلیل مشکلات لابراتواری حین کار از محاسبات آماری حذف شد. ۱۹ ناحیه در گروه مورد از ۱۹ بیمار شامل ۱۰ مرد و ۹ زن با میانگین سنی ۵/۲ ± ۳۴/۱ و در محدوده‌ی سنی ۵۴-۲۶ سال بررسی شد که ۱۳ ناحیه مبتلا به پریودنتیت ژنرالیزه مهاجم و ۶ ناحیه دارای نوع لوکالیزه مهاجم بودند. بیماران از کلیات طرح اطلاع یافته، پس از کسب رضایت کتبی از آنان بنا شد اطلاعات آن‌ها به‌صورت شخصی فاش نگردد. برای مقایسه نتایج دو گروه از آزمون Student T-Test و جهت بررسی معنی‌داری سایر نتایج از آزمون ANOVA (Scheffe) با خطای نوع اول کمتر از ۰/۰۵ استفاده گردید.

یافته‌ها

جراحی‌ها بر روی ۵ دندان مولر اول پایین، ۷ دندان مولر اول بالا، ۲ دندان سانترال بالا و بقیه در دندان‌های لترال، پره‌مولر اول و دوم و مولر دوم انجام شد و شاخص پلاک Turesky Gilmore Glickman (۲) این نواحی بین صفر تا ۲، شاخص لثه‌ای Modified Loe Silness (۲) بین ۱ تا ۴، عمق پاکت آن‌ها بین ۳ تا ۱۰ میلی‌متر و Clinical Attachment Loss بین ۴ تا ۸ میلی‌متر بود و همگی خونریزی ضمن پروبینگ (BOP) داشته، Full Mouth Plaque Index آن‌ها بین ۵۰ تا ۷۵ درصد بود. در این مطالعه در گروه کنترل ۱۸ ناحیه از بیماران دارای Gingivitis، شامل ۷ مرد و ۱۱ زن با میانگین سنی ۶/۵ ± ۳۶/۲ که در محدوده‌ی سنی ۳۰ تا ۵۶ سال قرار داشتند، مورد بررسی قرار گرفتند، که در این نواحی شاخص پلاک Turesky Gilmore Glickman (۲) بین صفر تا ۲، شاخص لثه‌ای Modified Loe Silness (۲) بین ۱ تا ۳، عمق پاکت بین ۱ تا ۳ میلی‌متر و Clinical Attachment Loss بین صفر تا ۱ میلی‌متر بود. در ۹ ناحیه BoP منفی و در ۹ ناحیه BoP مثبت بوده، Full Mouth Plaque Index (۲) بین ۲۲ تا ۹۴ درصد بود. ضریب همبستگی نتایج شمارش تصادفی ماست سل‌ها بین دو مشاهده‌گر با پاتولوژیست دهان و دندان ۹۵/۶ درصد بود. میانگین تعداد ماست سل‌ها در گروه مورد با ۷/۶ ± ۱۰/۸ تعداد، کمتر از گروه شاهد با میانگین ۹/۸ ± ۱۳/۰ بود که این اختلاف معنادار نبوده و تعداد ماست سل‌ها با میزان CAL رابطه‌ای نداشت (P> ۰/۰۵). میانگین تعداد ماست سل‌ها در گروه مبتلا به پریودنتیت مهاجم لوکالیزه ۹/۹ ± ۱۲/۳ و در گروه مبتلا به پریودنتیت مهاجم ژنرالیزه ۶/۷ ± ۱۰/۱ و در گروه دارای ژنژیویت ۹/۸ ± ۱۳/۰ بود که اختلاف بین آن‌ها معنی‌دار نبوده، نوع پریودنتیت مهاجم نیز رابطه‌ای با تعداد ماست سل‌ها نداشت (P> ۰/۰۵).

جدول ۱: میانگین تعداد ماست سل‌ها در نمونه‌های گروه شاهد (ژنژیویت)، گروه مورد (پریودنتیت مهاجم) و کل نمونه‌ها به تفکیک التهاب پاتولوژیک کم و زیاد

پریودنتیت مهاجم (مورد)		ژنژیویت (شاهد)		کل نمونه‌ها **(مورد و شاهد)**		
التهاب زیاد	التهاب کم	التهاب زیاد	التهاب کم	التهاب زیاد	التهاب کم	میانگین تعداد ماست سل
۱۰/۸±۷/۶۳	۰	۱۵/۹±۱۱/۰۴	۸/۴±۵/۳۸	۱۲/۷±۹/۱۸	۸/۴±۵/۳۸	

میانگین تعداد ماست سل‌ها در مجموع دو بیماری پریودنتیت مهاجم و ژنژیویت با و بدون در نظر گرفتن CAL، در گروه دارای التهاب پاتولوژیک کم ۵/۴ ± ۸/۴ و در گروه دارای التهاب پاتولوژیک زیاد ۹/۲± ۱۲/۷ بود که این اختلاف از نظر

آماری معنی‌دار نبوده و تعداد ماست سل‌ها با میزان التهاب پاتولوژیک رابطه‌ای نداشت (P>۰/۰۵). میانگین تعداد ماست سل‌ها در مبتلایان به ژنژیویت و دارای التهاب پاتولوژیک زیاد ۱۱/۱ ± ۱۵/۹ و در گروه دارای التهاب پاتولوژیک کم ۵/۴ ± ۸/۴ بود. در گروه مبتلا به پریودنتیت مهاجم تمام افراد التهاب پاتولوژیک زیاد داشته و میانگین تعداد ماست سل‌ها در آن‌ها ۷/۶ ± ۱۰/۸ بود که اختلاف معنی‌داری بین آن‌ها وجود نداشت و تعداد ماست سل‌ها با وجود یا عدم وجود CAL در شرایط وجود التهاب پاتولوژیک مشابه رابطه نداشت (P> ۰/۰۵).

بحث

نتایج این مطالعه تفاوت معنی‌داری میان تعداد ماست‌سل‌ها در پریودنتیت مهاجم و ژنژیویت نشان نداد. این یافته بر خلاف مطالعات گوناگونی است که به افزایش تعداد ماست سل‌ها در لثه ملتهب نسبت به سالم اشاره کرده‌اند. با توجه به نوع بیماری پریودنتال بررسی شده در مطالعات قبلی که اکثر موارد شامل پریودنتیت مزمن بوده است و همچنین نوع روش بررسی ماست سل‌ها و دیگر سلول‌های التهابی، تفاوت نتیجه‌ی حاصله تا حدی قابل توجیه است. با این حال مطالعه Gemmell (۱۲) نیز که به بررسی تعداد ماست‌سل‌ها در پریودنتیت مزمن و مقایسه‌ی آن‌ها با بافت‌های سالم و ملتهب به روش ایمونوهیستوشیمی آنزیماتیک پرداخته، با وجود تفاوت تکنیک به کار رفته، نتایجی مشابه تحقیق حاضر را نشان داد. ولی حسن (۱۰) و همکارانش در سال ۲۰۰۶ به افزایش معنی‌دار تعداد ماست‌سل‌ها در افراد مبتلا به پریودنتیت مهاجم ژنرالیزه در مقایسه با لثه‌ی سالم اشاره کرده، مجاورت و انتشار نزدیک این سلول‌ها به سلول‌های مونونوکلئر و نقش موثر آن‌ها در ظهور فاکتور رشد عروقی اندوتلیالی به کمک روش‌های ایمنوهیستو شیمیایی را مشخص نمودند. گونهان (۱۳) و همکاران در ۱۹۹۱ و زاپا (۱۵) و همکاران در ۱۹۹۲ نیز طی مطالعاتی بر روی پریودنتیت مزمن در حال پیشرفت و سکون، افزایش معنی‌دار تعداد ماست‌سل‌ها در نواحی در حال پیشرفت را نشان دادند. یافته‌ی دیگر این مطالعه، عدم معنی‌دار بودن رابطه‌ی تعداد ماست سل‌ها با میزان التهاب پاتولوژیک هم در مجموع دو بیماری و هم در هریک به تنهایی می‌باشد. این در حالی است که مطالعه‌ی کوب (۱۶) که به بررسی انفیلتراسیون سلول‌های التهابی در سه درجه‌ی کم، متوسط و زیاد پرداخته است، افزایش تعداد ماست‌سل‌ها را در التهاب زیاد نشان می‌دهد و مطالعه‌ی آشیل‌من (۱۷) بر عکس کاهش تعداد سلول‌ها را در التهاب زیاد بیان می‌کند که علت را می‌توان به تفاوت در نوع نمونه‌گیری که در مطالعه‌ی اول بر روی نمونه‌های حیوانی، از کل لثه چسبنده و در یک زمان انجام شده ولی در مطالعه‌ی دوم بر روی نمونه‌های حاصل از نوک پاپیلای اینتردنتال و در سه مقطع زمانی به موازات تغییر شرایط التهابی صورت گرفته، نسبت داد. همچنین در مطالعه‌ی آدزی بر روی گربه‌های مبتلا به پریودونتیت، تراکم ماست سل‌ها افزایش یافته بود. وی پیشنهاد کرد که در ضایعات با تخریب استخوان بنظر می‌رسد ماست‌سل‌ها دارای نقش ویژه‌ای باشند (۱۸). علاوه بر این گونهان (۱۳) و همکارانش نیز افزایش تعداد ماست‌سل‌ها را با روند فیبروز بیش از روند و میزان التهاب مرتبط می‌دانستند. پیچیدگی‌های فرآیندهای ایمولوژیک و تفاوت‌های عمده‌ی میکروبیولوژیک در پریودنتیت مهاجم ماهیتی متفاوت در نوع پاسخ آماسی آن نسبت به پریودنتیت مزمن ایجاد کرده است. به‌علاوه وجود زمینه‌های ژنتیکی روند بیماری را متاثر می‌کند. از طرفی نقش‌های متفاوت و ناشناخته‌ی ماست سل‌ها در روند تخریب و ترمیم بافت، حضور سلول‌های دیگر که مدیاتورهای التهابی مشابه آن‌ها را ترشح می‌کنند و نیز تقابل سلول‌ها با یکدیگر، از عوامل موثر و مداخله‌گر در نتایج مطالعه حاضر می‌باشد. با استفاده از تکنیک‌های پیشرفته‌ای نظیر رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی جهت شمارش دقیق‌تر

سلول‌ها، بررسی ژنتیکی سلول‌ها و پروتئین‌های مترشحه مرتبط با mRNA آن‌ها توسط RT-PCR، بررسی Turn-Over سلول‌ها با ارزیابی مدیاتورهای سلولی نظیر TNF, TGF-B1 و اینترلوکین‌های مختلف و یا ردیابی گیرنده‌های سطحی سلولی، می توان به‌نتایج قطعی‌تر و قابل اعتمادتری دست یافت. نکته‌ی قابل توجه در این مطالعه، تعیین محدوده‌ی زمانی خاص پس از درمان جرمگیری جهت تهیه‌ی بیوپسی می‌باشد که در هیچ یک از مطالعات به آن اشاره نشده است. از آنجا که درمان‌های دندانی نظیر جرمگیری معمولا باعث تحریک پاسخ‌های هومورال به برخی از باکتری‌های زیر لثه‌ای مثل Aa *(Actinomyces Comitans)* و Pg (*Porphyromonas Gingivalis*) می‌شود و اوج پاسخ آنتی‌بادی سرم نیز ۲ تا ۴ ماه بعد از جرمگیری گزارش شده است، جهت همسان کردن نمونه‌ها از این نظر برای افراد گروه مورد با توجه به محدودیت‌های کلینیکی، مدت زمان حدود یک ماه در نظر گرفته تا احتمال تاثیر این پاسخ‌ها را بر ماست‌سل‌ها به حداقل برسانیم. به دلیل تاثیر جراحی‌های قبلی و کاهش میزان باکتری‌های آن نواحی بر سایر نواحی دهان و شاید تغییر در روند التهاب و واکنش‌های ایمنولوژیکی سایر نواحی، در تمام افراد مورد مطالعه، بیوپسی‌ها تنها در جلسه‌ی اول جراحی تهیه شد. از آنجا که در بررسی پیشینه تحقیق نیز اشاره‌ای به این موضوع نشده است، شاید بتوان یکی از عوامل کمتر بودن تعداد نمونه‌های این مطالعه را در مقایسه با سایر مطالعات، عدم توجه به این موضوع دانست. نمونه‌گیری از عمق پاکت‌های پریودنتال که دارای بیشترین شدت بیماری می‌باشند، حذف نمونه‌های خفیف پریودنتیت مهاجم که نمونه‌های گروه مورد را خالص‌تر کرده و اثر همپوشانی آن را بر موارد پیشرفته حذف می‌کند، ارزیابی پاتولوژیک به صورت کیفی در دو درجه‌ی کم و زیاد و عدم بررسی موارد التهاب متوسط که سبب افزایش دقت کار با میکروسکوپ و کاهش خطای چشم می‌شود و نهایتا کاربرد شاخص کلینیکی معتبر Modified Loe & Silness جهت تایید معیار پاتولوژیک کیفی، از دیگر ویژگی‌های این مطالعه به شمار می‌آید. با این وجود از محدودیت‌های این مقاله می‌توان به‌عدم یافتن تعداد مناسبی از نمونه‌های واجد شرایط در محدوده‌ی زمانی کم و جلب رضایت و همکاری بیماران اشاره کرد که با وجود اینکه تعداد نمونه‌ها نسبت به مطالعات مشابه مورد قبول بود اما با نمونه‌های بیشتر، نتایج مستحکم‌تری به‌دست می‌آمد. البته محدود کردن این عوامل به طریقی اعمال شد که تا حد امکان تعادلی بین اعتبار داخلی و خارجی تحقیق برقرار گردد.

نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از مطالعه نشان می‌دهد که تعداد ماست سل‌ها در نواحی مبتلا به پریودنتیت مهاجم و ژنژیویت تفاوت معنی‌داری ندارد. به دلیل عدم وجود مطالعات مشابه در خصوص این بیماری و اهمیت آن در از دست رفتن زود هنگام دندان‌ها و تخریب وسیع بافت‌های پریودنتال، انجام تحقیقات وسیع‌تر با روش‌های دقیق، همچنین توجه به جنبه‌ی دینامیک دفاع میزبان همزمان با ارزیابی سایر جوانب ایمنی، جهت روشن‌تر شدن پاتوژنز پریودنتیت مهاجم الزامی به نظر می‌رسد.

References

1- Newman G, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's clinical periodontolology. USA: WB Sounder Company; 2006.

2- Lindhe J, Lang NP, Karring T. Clinical periodontology and implant dentistry. USA: Blackwell Munksgard; 2003.

3- Axelsson P, Lindhe J. The effect of a

preventive program on dental plaque, gingivitis and caries in school children, result after one and two years. *J Clin Periodontol.* 1974; 1: 126.

4- Chawal TN, Nada RS, kapok KK. Dental prophylaxis procedures in control of periodontal disease in luck now (rural). *Indian J Periodontol.* 1975; 46:498

5- Lightner M, O'Leary J, Drake B. Preventive periodontics treatment procedures Result over 6 months. *J Periodontol.* 1971; 42: 555.

6- Lindhe J, Kock G. The effect of supervised oral hygiene on the gingiva of children Progression and inhibition of gingivitis. *J Periodontol Res.* 1966; 1: 260.

7- Suomio, Greene J, and Vermillion J. The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in davits. Result after and final year. *J Periodontol*. 1971; 42: 152.

8- Jeffcoat M, Williams R, Johnson H. Treatment of periodontal disease in beagles with Lodoxamide ethyl, an inhibitor of mast cell release. *J Periodontol Res.* 1985; 20: 532.

9- Steinsvoll S, Helgeland K, Schenck K. Mast cells a role in periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2004; 31: 413 - 19.

10- Hassan A, Riham O. Role of mast cells in angiogenesis of aggressive periodontitis (Abstract). 14Th International Egyptian Congress. 2006.

11- Carranza FA, Cabrini RL. Mast cells in human gingival. *J Oral Surg*. 1955; 8: 1093

12- Gemmell E, Carter C, Seymour G. Mast cell in human periodontal disease. *J Dent Res.* 2004; 85: 384-7.

13- Gunhan M, Bostonic H, Gunhan D, et al. Mast cell in periodontal diseases. *Ann Dent.* 1991; 50: 25-9.

14- Nuki K, Farnoush A. The inhibition of mast cell degranulation in monkey gingival by disodium cromoglicate. *J Periodontal Res.* 1975; 10: 282-7.

15- Zappa U, Reinking-zappa M. Cell populations associated with active probing attachment loss. *J Periodontol.* 1992; 63: 748-52.

16- Cobb M, Heneghan B, Leblanc M. Mast cell distribution in oral tissues of germ free vs. conventional Beagle dogs. *J Periodontol.* 1976; 4: 4.

17- Aeschlimann CR, Kaminski EJ, Robinson PJ. The effect of periodontal therapy on the mast cell population in gingival tissues. *J Priodontol.* 1980; 51: 193-9.

18- Arzi B, Murphy B, Cox DP, Vapniarsky N, Kass PH, Verstraete FJ. Presence and quantification of mast cells in the gingival of cats with tooth resorption periodontitis and chronic stomatitis. *Arch Oral Biol.* 2011; 55: 148-54.

Mast Cell Numbers in Aggressive Periodontitis

Vahabi S[1], Ebrahimi Movaghar S[2], Nazemi Salman B[3]

[1]School of Dentistry, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

[2]Shafieyeh Dental Clinic, School of Dentistry, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran.

[3]School of Dentistry, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran.

Corresponding Author: Nazemi Salman B, School of Dentistry, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

E-mail: Bahareh_nazemisalman@yahoo.com

Received: 2 Feb 2012 **Accepted:** 9 Apr 2012

Background and Objective: Aggressive periodontitis is a destructive disease that leads to a quick and extensive periodontal tissue loss. Mast cells are known to play important roles in allergic reactions, host defense against bacterial infections, local homeostasis, inflammation, and angiogenesis. The aim of the present study was to evaluate the relationship between mast cell numbers and aggressive periodontitis.

Materials and Methods: A descriptive analytical and blind study was designed and gingival specimens from 19 moderate to advanced aggressive periodontitis sites (case group) and 18 gingivitis sites (control group) was taken during flap and crown lengthening surgeries. Toluidine blue and Hematoxylin Eosin staining were done for mast cell counting and inflammation assessment, respectively. Inflammatory and mast cells in 5 micron sections were assessed by two trained observers utilizing light microscopy. ANOVAs and T test with an alpha error level less than 5% were used to analyze the data.

Results: The mean values of the mast cell numbers were 7.6 ± 10.8 and 9.8 ± 13.0 in aggressive periodontitis and gingivitis sites, respectively. There were no statistically significant differences among the mast cell counts, clinical attachment loss, or pathologic inflammation ($P > 0.05$).

Conclusions: The present study indicates that mast cell numbers were not significantly different between aggressive periodontitis and gingivitis. Further studies are required to evaluate dynamic aspects of host defense.

Keywords: Mast cell, Aggressive periodontitis, Inflammation, Clinical attachment loss