Association between mast cell count and chronic periodontitis

S. Vahabi* M. Khalili** F. Rezazadeh*** B. Nazemi****

*Assistant Professor of Periodontics, Dental School, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
**Assistant Professor of Pathology, Dental School, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
***Dentist, Graduated from Dental School, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin and Assistant Professor of Oral Medicine, Dental School, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
****Assistant Professor of Pedodontics, Dental School, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

✵Abstract

Background: Mast cells are initiating immune response and acting as first line of host defense against bacterial and parasitic infection. They are known to play an important role in allergic reaction, local homeostasis, inflammation and angiogenesis.

Objective: The aim of the present study was to evaluate the association between mast cell count and chronic periodontitis.

Methods: This case-control study was conducted on subjects referred to dentistry centers in Qazvin from 2004 to 2005. Periodontal parameters including probing depth, clinical attachment level, bleeding on probing, gingival and plaque indices were measured. Gingival specimens from 20 moderate to advanced chronic periodontitis sites (case group) and 18 healthy/ gingivitis sites (control group) in routine periodontal surgeries (flap and crown lengthening) were prepared. The specimens were examined after toluidine-blue staining for mast cells and Hematoxylin and Eosin staining for histological assessment of the inflammation. Mast cell counting and inflammation grading was performed 3 times by 2 observers in 5 micron length sections, using light microscope at 100 and 400 magnifications. Data were analyzed by T-test and ANOVA.

Findings: Mast cell count were 34.5±23.1 in case group and 13±9.8 in control group and the difference was statistically significant (P=0.001). In small grades of pathologic inflammation, mast cell count were 42.2±33.2 in case group and 8.4±5.4 in control group and the difference was statistically significant (P=0.04) as well. There was no relationship in high grades of inflammation.

Conclusion: The present study indicates that mast cell numbers in chronic periodontitis sites are more than healthy or gingivitis sites. The results of this study suggest more studies to clarify the role of mast cells in the pathogenesis of chronic periodontitis and also to evaluate the dynamic aspects of host defense simultaneously with other aspects of immune system.

Keywords: Mast Cell, Inflammation, Chronic Periodontitis

Corresponding Address: Fahimeh Rezazadeh, Oral Medicine Department, Dental School, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran
Email: rezazadehf@sums.ac.ir
Tel: +98-711-6280114
Received: 28 Jun 2011
Accepted: 22 Apr 2012

Downloaded from journal.qums.ac.ir at 14:59 +0330 on Tuesday March 19th 2019

بررسی ارتباط بین تعداد ماست سل‌ها و پریودنتیت مزمن

دکتر سورنا وهبی* دکتر مریم خلیلی** دکتر فهیمه رضازاده*** دکتر بهاره ناظمی****

* استادیار پریودنتیکس دانشکده دندان‌پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
** استادیار آسیب‌شناسی دانشکده دندان‌پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران
*** دانش‌آموخته دکترای عمومی دندان‌پزشکی دانشگاه علوم پزشکی قزوین و استادیار بیماری‌های دهان دانشکده دندان‌پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شیراز
**** استادیار کودکان دانشکده دندان‌پزشکی دانشگاه علوم پزشکی زنجان

آدرس نویسنده مسؤول: شیراز، خیابان قصردشت، دانشکده دندان‌پزشکی شیراز، بخش بیماری‌های دهان، فک و صورت، تلفن ۶۲۸۰۱۱۴-۰۷۱۱
Email: rezazadehf@sums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۰/۴/۷ تاریخ پذیرش: ۹۱/۲/۳

***چکیده**

زمینه: ماست سل‌ها، سلول‌های آغازگر ایمنی و خط اول دفاع میزبان در مقابل عفونت‌های باکتریایی و انگلی هستند و در واکنش‌های آلرژیک، هموستاز موضعی، التهاب و آنژیوژنز نقش مهمی دارند.

هدف: مطالعه به منظور تعیین ارتباط تعداد ماست سل‌ها با پریودنتیت مزمن انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مورد- شاهدی در افراد مراجعه‌کننده به مراکز تخصصی دندان‌پزشکی شهر قزوین در سال ۸۴- ۱۳۸۳ انجام گرفت. ابتدا عمق پروبینگ، حد چسبندگی بالینی، خون‌ریزی حین پروب و شاخص لثه و پلاک تعیین و ثبت شد. سپس بیوپسی‌های لثه‌ای از ۲۰ محل پریودنتیت مزمن متوسط تا پیشرفته (گروه مورد) و ۱۸ محل سالم یا ژنژیویت (گروه شاهد)، توسط جراحی پریودنتال (فلپ و افزایش طول تاج) به دست آمدند. جهت بررسی هیستولوژیکی التهاب از رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین (H&E) و جهت بررسی ماست سل‌ها از تولوئیدن بلو استفاده شد. شمارش سلول‌ها و درجه‌بندی التهاب در مقاطع ۵ میکرونی ۳ بار توسط دو مشاهده‌گر با میکروسکوپ نوری و بزرگ نمایی ۱۰۰و۴۰۰ انجام و داده‌ها با آزمون‌های آماری تی و آنوا تحلیل شدند.

یافته‌ها: میانگین تعداد ماست سل‌ها در گروه مورد ۳۴/۵±۲۳/۱ و در گروه شاهد با ۹/۸±۱۳سلول و این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۱). این میانگین در درجه‌های کم التهاب آسیب‌شناسی نیز در گروه مورد ۴۲/۲±۳۳/۲ و در گروه شاهد ۸/۴±۵/۴ سلول و این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۴)، در حالی که در درجه‌های زیاد التهاب معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: مطالعه حاضر نشان داد که تعداد ماست سل‌ها در نواحی مبتلا به پریودنتیت مزمن بیش‌تر از نواحی سالم می‌باشد. با توجه به یافته‌های فوق، بررسی‌های وسیع‌تری با روش‌های دقیق‌تر جهت روشن‌تر شدن نقش این سلول‌ها در پاتوژنز پریودنتیت مزمن، همچنین توجه به جنبه‌های دینامیک دفاع میزبان همزمان با ارزیابی سایر جوانب ایمنی توصیه می‌شود.

کلیدواژه‌ها: ماست سل، التهاب، پریودنتیت مزمن

* مقدمه:

پریودنتیت مزمن، نوعی پاسخ آماسی بافت‌های پریودنتال به میکروارگانیسم‌های پلاک دندانی است که می‌تواند باعث تخریب بافتی شود. این بیماری علت شایع از دست دادن دندان در بالغین است.[۱] پیشرفت بیماری می‌تواند با افزایش عمق پاکت و کاهش بافت‌های پشتیبان دندان عوارض زیر را در پی داشته باشد: بوی بد دهان، خون‌ریزی، ترشح چرک از لثه، آبسه، درد، لقی و در نهایت از دست دادن دندان.[۱و۲] در حال حاضر روش‌های مرسوم درمان به طور عمده عبارتست از: روش‌های مکانیکی برداشت پلاک میکروبی نظیر جرم‌گیری و صاف کردن سطح ریشه و در صورت لزوم جراحی و روش‌های شیمیایی نظیر درمان‌های ضد میکروبی (آنتی‌بیوتیک و

Downloaded from journal.qums.ac.ir at 14:59 +0330 on Tuesday March 19th 2019

Downloaded from journal.qums.ac.ir at 14:59 +0330 on Tuesday March 19th 2019

دهان شویه).[۱]

اولین گام در پیشگیری و درمان بیماری، شناخت بهتر بستر زیست شناختی رخداد بیماری است. نقش میزبان در پاتوژنزیس (بیماری‌زایی) بیماری پریودنتال توسط بسیاری از محققین بررسی شده است. مدارک فعلی پاسخ‌های التهابی و ایمنی مشخص و مخربی را در مراحل مختلف بیماری پریودنتال نشان می‌دهد.[۳و۴]

یکی از این پاسخ‌ها، ممکن است توسط آزادسازی ماست سل‌ها میانجی‌گری شود.[۴] محققان مختلفی نقش محتویات ماست سل‌ها را در ایجاد تخریب بافتی پریودنتال پیشنهاد کرده‌اند.[۴-۶] این سلول‌ها با شرکت در هومئوستاز لثه‌ای و آزادسازی آنزیم‌های مخرب ماتریکس بافت همبند، می‌توانند سلول‌های مؤثری در آسیب‌شناسی پریودنتیت باشند.[۳] با این حال هنوز میزان مشارکت و اهمیت ماست سل‌ها در پیشرفت بیماری پریودنتال به طور دقیق آشکار نیست.[۴]

در برخی مطالعه‌ها به افزایش تعداد ماست سل‌ها در لثه ملتهب نسبت به سالم اشاره شده و در برخی دیگر، کاهش این سلول‌ها در التهاب لثه نشان داده شده است.[۷و۸] در سال ۲۰۰۴ در مقایسه بین بافت‌های مبتلا به پریودنتیت مزمن و ژنژیویت، کاهش ماست سل‌ها در بافت‌های مبتلا دیده شد.[۹] در حالی که گانهام به بالا بودن مشخص این سلول‌ها در بافت‌های مبتلا نسبت به بافت سالم اشاره کرده است.[۱۰] برخی مطالعه‌ها نیز به بررسی اثرات داروهای مهارکننده آزاد شدن گرانول‌های (دگرانولیشن) ماست سل‌ها نظیر لدوکسامید اتیل کروموگلیکونات دی‌سدیم پرداخته‌اند، به عنوان مثال جفکوت به کاهش از دست رفتن استخوان و نوکی به عدم تأثیر آن بر پیشرفت ژنژیویت اشاره کرده است.[۴و۱۱]

با توجه به اهمیت موضوع، نتایج متفاوت و دانش ناکافی در مورد نقش دقیق ماست سل‌ها در ایجاد یا پیشرفت بیماری پریودنتیت، این مطالعه با هدف تعیین ارتباط بین ماست سل‌ها و بیماری پریودنتیت مزمن انجام شد.

❋ مواد و روش‌ها:

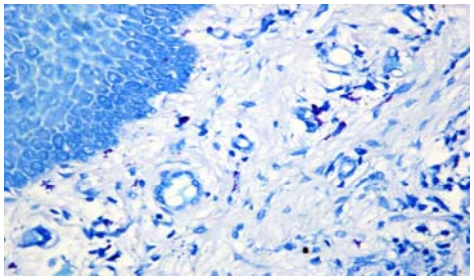
این مطالعه مورد شاهدی، بر روی ۴۰ محل در افراد مراجعه‌کننده به مراکز تخصصی دندان‌پزشکی شهر قزوین در سال ۸۴-۱۳۸۳ (۲۹ بیمار) انجام شد. ابتدا با بیمارانی که جهت همکاری در این طرح اعلام موافقت کرده بودند، مصاحبه شد و در صورت وجود موارد زیر از تحقیق کنار گذاشته شدند: بیماری عمومی و مصرف داروی مؤثر بر وضعیت پریودنتیت و ماست سل‌ها در دو ماه گذشته، وضعیت هورمونی خاص (حاملگی، یائسگی و بلوغ)، مصرف داروی ضد بارداری و دخانیات.[۱و۱۵-۱۲]

اندازه‌گیری شاخص‌های مورد نظر شامل عمق پاکت (PD)، حد چسبندگی بالینی (CAL)، خون‌ریزی حین پروب (BOP)، شاخص پلاک Turesky-Gilmore-Glikman[۱۶] و شاخص لثه Loe & Silness Modified[۱۷]، تحت شرایط یکسان زیر نور یونیت و به کمک آینه، پروب ویلیامز و قرص آشکارکننده توسط دانشجوی ترم آخر دندان‌پزشکی (زیر نظر متخصص) قبل از شروع جراحی انجام شد. سپس بیمارانی که حداقل محلی با عمق پاکت و حد چسبندگی بالینی بیش از ۴ میلی‌متر[۱و۵] و خون‌ریزی حین پروب کردن داشتند در گروه مورد و افرادی که محلی با عمق پاکت کم‌تر از ۳ و حد چسبندگی بالینی کم‌تر از ۱ میلی‌متر داشتند، در گروه شاهد قرار گرفتند. حدود یک ماه قبل از جراحی برای تمام افراد گروه مورد، درمان جرم‌گیری و آموزش بهداشت انجام شد.[۱۸] بیمارانی که علایم التهاب حاد و درد، ترشح چرک یا ضایعه عفونی در ارتباط با دندان داشتند، از مطالعه حذف شدند.[۷]، از مطالعه حذف شدند . بیماران هر دو گروه توسط یک پریودنتیست و در شرایط یکسان پس از تزریق بی‌حسی (لیدوکائین + اپی‌نفرین) به صورت بلاک (دور از سایت مورد نظر)، تحت جراحی پریودنتال مورد نیاز (فلپ یا افزایش طول تاج) قرار گرفتند.

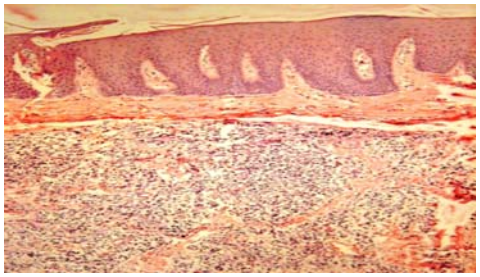
بیوپسی‌های لثه‌ای توسط کورت از عمق پاکت در نواحی مجاور دندان (پس از کنار زدن فلپ) تهیه شد و بلافاصله در ظروف مشابه حاوی فرمالین ۱۰ درصد قرار

Downloaded from journal.qums.ac.ir at 14:59 +0330 on Tuesday March 19th 2019

گرفت. سپس نمونه‌ها توسط دستگاه Tissue-Processor پاساژ داده شدند. پس از تهیه بلوک‌های پارافینی، با دستگاه میکرومتر از هر نمونه دو برش متوالی به ضخامت ۵ میکرون تهیه و روی لام‌های جداگانه‌ای قرار گرفتند. مقاطع پس از حذف پارافین در دستگاه فور، با تولوئیدن بلو (جهت بررسی ماست سل‌ها) و هماتوکسیلین ائوزین (جهت بررسی وضعیت التهابی) رنگ‌آمیزی شدند و هر مقطع دو بار زیر میکروسکوپ نوری الیمپوس بررسی شد. شمارش ماست سل‌ها، با بزرگ نمایی ۴۰۰، بلافاصله زیر اپیتلیوم در ۵ زمینه متوالی (High Power Field) (شکل شماره ۱) و ارزیابی تراکم انفیلتره سلول‌های التهابی (مجموع سلول‌ها به طور کلی) براساس درجه‌های کم و زیاد با بزرگ نمایی ۱۰۰ (شکل شماره ۲) انجام شد.[۱۹] در نهایت، میانگین مجموع اعداد ثبت شده به عنوان عدد نهایی در نظر گرفته شدند. شایان ذکر است، ۲ محل از گروه شاهد به دلیل مشکلات از مطالعه حذف شدند. برای مقایسه نتایج دو گروه از آزمون آماری تی و جهت بررسی معنی‌داری سایر نتایج از آزمون آنوا (Scheffe) با خطای نوع اول کم‌تر از ۰/۰۵ استفاده شد.



شکل ۱- نمای آسیب‌شناسی ماست سل‌ها (بزرگ نمایی ٤٠٠)



شکل ۲- نمای آسیب‌شناسی سلول‌های التهابی (بزرگ نمایی ۱۰۰)

❋ یافته‌ها:

از ۲۱ بیمار مورد مطالعه ۱۳ نفر زن و ۸ نفر مرد با میانگین سنی ۲/۵±۴۰/۷۳ سال (محدوده ۳۰ تا ۶۰ سال) بودند.

میانگین عمق پاکت و حد چسبندگی بالینی به ترتیب در گروه مورد ۰/۸۹±۵/۸۵ و ۰/۸۳±۴/۸۵ میلی‌متر و در گروه شاهد ۰/۵۹±۲/۲۲ و ۰/۳۴±۰/۸ میلی‌متر بود. تمام محل‌های گروه مورد (۱۰۰ درصد) و ۱۱ محل گروه شاهد (۶۴/۴ درصد) خون‌ریزی حین پروب داشتند. شاخص پلاک در تمام محل‌ها زیر ۲ و شاخص لثه بین ۱ و ۳ بود.

میانگین تعداد ماست سل‌ها در گروه مورد ۲۳/۱±۳۴/۵ و در گروه شاهد ۹/۸±۱۳ سلول و این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۱). همچنین این میانگین در درجه‌های کم التهاب آسیب شناختی در گروه مورد ۳۳/۲±۴۲/۲ و در گروه شاهد ۵/۴±۸/۴ سلول و این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۴). در حالی که این اختلاف در درجه‌های زیاد التهاب معنی‌دار نبود (جدول شماره ۱).

جدول ۱- مقایسه میانگین تعداد ماست سل‌ها در هر دو گروه شاهد و مورد به تفکیک میزان التهاب آسیب شناختی

گروه / درجه التهاب	شاهد	مورد
کم	۵/۴±۸/۴	۳۳/۲±۴۲/۲
زیاد	۲/۳۳±۱۶/۸۳	۴/۵±۲۹/۲

❋ بحث و نتیجه‌گیری:

این مطالعه نشان داد که تعداد ماست سل‌ها به طور معنی‌داری در محل‌های گروه پریودنتیت مزمن بیش‌تر از گروه سالم یا ژنژیویت بود که این یافته می‌تواند تأییدی بر نقش مؤثر ماست سل‌ها در ایجاد یا پیشرفت بیماری پریودنتیت مزمن باشد. گنهام نیز با بررسی فعالیت آنزیم تریپتاز ماست سل‌ها به صورت هیستوشیمیایی به تشابه

Downloaded from journal.qums.ac.ir at 14:59 +0330 on Tuesday March 19th 2019

تعداد، توزیع و شکل سلولی ماست سل‌های رنگ‌آمیزی شده با تولوئیدن بلو در مقایسه با سلول‌های بررسی شده با این نوع رنگ‌آمیزی اشاره کرده و به نتایج مشابهی رسیده است.[۱۰]

تعداد ماست سل‌ها در بیماران ایدزی مبتلا به پریودنتیت و سالم در مطالعه ناسه، تفاوت معنی‌داری نداشتند در حالی که در بیماران سالم از لحاظ سیستمیک، با روش ایمونوفلورسانس نتایج مشابه یافته‌های مطالعه حاضر بود.[۲۰] زاپا جمعیت سلولی را در دو وضعیت در حال پیشرفت و سکون بیماری پریودنتیت مزمن ارزیابی کرد و این موضوع مقایسه دقیق تحقیق حاضر را با آن ناممکن می‌سازد.[۲۱] با این وجود، افزایش معنی‌دار ماست سل‌ها در سایت‌های در حال پیشرفت، می‌تواند نشان‌دهنده اهمیت این سلول‌ها در پیشرفت بیماری باشد. مطالعه حاضر با وجود محدودیت‌های زمانی، تجهیزاتی و مقطعی بودن، تنها خون‌ریزی حین پروب کردن را به عنوان شاخص فعال بودن محل‌ها، مورد توجه قرار داد و با یکسان کردن تمام محل‌ها از این لحاظ، سعی شد تا احتمال خطا در نتایج کاهش یابد.

یافته‌های مطالعه جمل کاهش تعداد ماست سل‌های تریپتاز مثبت در بافت‌های پریودنتیت مزمن را در مقایسه با نمونه‌های سالم یا ژنژیویت نشان داد. روش مورد استفاده جهت بررسی ماست سل‌ها (ایمونوپراکسیداز)، استفاده از شاخص عمق پاکت جهت تعیین وجود بیماری و عدم توجه به شاخص‌های بالینی و خصوصیات دو گروه شاهد و مورد می‌تواند دلیل اختلاف آن با مطالعه حاضر باشد.[۹]

در این مطالعه، در درجه‌های کم التهاب آسیب شناختی ارتباط معنی‌داری بین تعداد ماست سل‌ها و وجود یا عدم وجود بیماری وجود داشت؛ در حالی که این ارتباط در درجه‌های زیاد التهاب معنی‌دار نبود. تشخیص دقیق‌تر یا راحت‌تر ماست سل‌ها در درجه‌های کم التهاب به علت لوکالیزه‌تر بودن ماست سل‌ها و تراکم کم سلول‌های التهابی، همچنین رنگ‌پذیری بهتر آن‌ها (مشخص‌تر بودن گرانول‌ها) از دلایل احتمالی این اختلاف است. از طرفی در درجه‌های زیاد التهاب ممکن است روند تکثیر یا تحریک دگرانولیشن ماست سل‌ها به علت پیشرفت روند التهاب، ورود سلول‌های مختلف التهابی (لکوسیت‌ها)، افزایش تداخل اینترلوکین‌ها و محصول‌های سلولی تحت تأثیر قرار گیرد. از سوی دیگر ماست سل‌های دگرانوله و نابالغ با روش‌های معمول رنگ‌آمیزی، مشخص نمی‌شوند و احتمال دارد تعداد صحیح آن‌ها در درجه‌های زیاد التهاب به علت آزاد شدن زیاد گرانول‌ها یا افزایش ماست سل‌های نابالغ، شمارش نشود.[۹]

استفاده از روش‌های پیشرفته‌ای مثل ایمنوهیستوشیمی با بررسی محتویات سلولی یا ردیابی گیرنده‌های سطحی سلول می‌تواند علاوه بر شمارش دقیق‌تر سلول‌های موجود، چرخه حیات (Turn over) سلولی را نیز ارزیابی کند.[۳]

در شمارش تعداد سلول ها باید، میزان بروز و تکثیر و همچنین از بین رفتن و لیز سلول به طور هم‌زمان بررسی شود. پس توجه به عوامل ایمنی‌شناسی و هورمونی مختلف با اهمیت به نظر می‌رسد؛ مانند اینترلوکین‌ها ($IL_{3,4}$)، کمپلمان و مدیاتورهایی مثل TGF_{B1}، عامل سلول‌های پایه (Stem Cell Factor) و ارتباط با سلول‌هایی نظیر $TH_{1,2}$ که در تکثیر و تنظیم ماست سل‌ها مؤثر هستند.[۳و۹و۲۲] همچنین در نظر گرفتن سبک زندگی افراد مبتلا به بیماری‌های مزمن نظیر بیماری پریودنتال، ضروری است.

در تحقیق حاضر به دلیل سادگی و مقرون به صرفه بودن، همچنین وجود محدودیت‌های مالی و تجهیزاتی، از روش رنگ‌آمیزی تولوئیدن بلو استفاده شد. البته در سایر مطالعه‌ها نیز با وجود استفاده از روش‌هایی نظیر ایمنوهیستوشیمی و ایمنو فلورسنس، نتایج مشابهی به دست آمده بود.[۷و۲۰] این موضوع با توجه به مشخص شدن حدود ۷۵ درصد ماست سل‌ها با این نوع رنگ‌آمیزی، قابل توجیه است.[۲۳]

Downloaded from journal.qums.ac.ir at 14:59 +0330 on Tuesday March 19th 2019

نکته قابل توجه در این مطالعه، تعیین محدوده زمانی خاص پس از درمان جرم‌گیری جهت تهیه بیوپسی بود. از آن جا که درمان‌های دندانی نظیر جرم‌گیری به طور معمول باعث تحریک پاسخ‌های هورمونی به برخی از باکتری‌های زیرلثه‌ای مثل Aa و Pg می‌شود و اوج پاسخ آنتی‌بادی سرم نیز ۲ تا ۴ ماه بعد از جرم‌گیری گزارش شده است[۱۸]، جهت همسان کردن نمونه‌ها از این نظر برای افراد گروه مورد با توجه به محدودیت‌های بالینی، مدت زمان یک ماه در نظر گرفته شد تا احتمال تأثیر این پاسخ‌ها بر ماست سل‌ها به حداقل برسد.

کوشش در کاستن از تأثیر عوامل مداخله‌گر از جمله تعدد اعمال جراحی، از ویژگی‌های دیگر تحقیق حاضر بود. به دلیل تأثیر جراحی‌های قبلی و کاهش میزان باکتری‌های آن نواحی بر سایر محل‌های دهان و شاید تغییر در روند التهاب و واکنش‌های ایمنی‌شناسی سایر نواحی، تمام بیوپسی‌ها تنها در جلسه اول جراحی تهیه شد.[۲۴] از آنجا که در مطالعه‌های پیشین اشاره‌ای به این موضوع نشده است، شاید بتوان یکی از عوامل کم‌تر بودن تعداد نمونه‌های مطالعه حاضر را در مقایسه با سایر مطالعه‌ها، توجه به این موضوع دانست.

به طور کلی؛ در این مطالعه تعداد ماست سل‌ها در محل‌های مبتلا به پریودنتیت مزمن بیش‌تر از محل‌های سالم بود. با این حال، انجام تحقیق‌های وسیع‌تر با روش‌های دقیق، همچنین توجه به جنبه غیر ایستای دفاع میزبان هم‌زمان با ارزیابی سایر جوانب ایمنی، جهت روشن‌تر شدن آسیب‌شناسی پریودنتیت مزمن الزامی به نظر می‌رسد.

❋ سپاس‌گزاری:

این مقاله برگرفته از پایان نامه دوره دکترای عمومی دندان‌پزشکی دانشگاه علوم پزشکی قزوین می‌باشد.

❋ مراجع:

1. Newman G, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's clinical periodontology. 10th ed. USA: WB Saunders; 2006. 105, 343-6, 494-8, 507-10

2. Lindhe J, Lang NP, Karring T. Clinical periodontology and implant dentistry. 5th ed. UK: Blackwell Munksgaard; 2007. 423-5, 429-31

3. Steinsvoll S, Helgeland K, Schenck K. Mast cells-a role in periodontal diseases. J Clin Periodontol 2004 Jun; 31 (6): 413-9

4. Ramachandra SS, Setty S, Singh Mehta D. Mast cell stabilizers as host modulatory drugs to prevent and control periodontal disease. Ramachandra 2011; 2: 18

5. De Nardin E. The role of inflammatory and immunological mediators in periodontitis and cardiovascular disease. Ann Periodontol 2001 Dec; 6(1): 30-40

6. Kawai T, Eisen-Lev R, Seki M, et al. Requirement of B7 costimulation for Th1-mediated inflammatory bone resorption in experimental periodontal disease. J Immunol 2000 Feb 15; 164 (4): 2102-9

7. Myint M, Steinsvoll S, Yuan ZN, et al. Highly increased numbers of leukocytes in inflamed gingiva from patients with HIV infection. AIDS 2002 Jan 25; 16 (2): 235-43

8. Zachrisson BU. Mast cells of the human gingiva. 2. Metachromatic cells at low pH in healthy and inflamed tissue. J Periodontal Res 1967; 2 (2): 87-105

9. Gemmell E, Carter CL, Seymour GJ. Mast cells in human periodontal disease. J Dent Res 2004 May; 83 (5): 384-7

10. Batista AC, Rodini CO, Lara VS. Quantification of mast cells in different stages of human periodontal disease. Oral Dis 2005 Jul; 11 (4): 249-54

11. Nuki K, Farnoush A. The inhibition of mast cell degranulation in monkey gingiva by disodium cromoglicate. J Periodontal Res 1975 Nov; 10 (5): 282-7

Downloaded from journal.qums.ac.ir at 14:59 +0330 on Tuesday March 19th 2019

12. Movahedi M, Ghareghozloo M. Nelson immunology allergy rheumatology. 1st ed. Mashhad: Jahad-e-daneshgahi; 2001. 71 [In Persian]

13. Mc Donald L, Avery D, Dean J. Dentistry for the child and adolescent. 8th ed. St. Louis: Mosby Co.; 2004. 457

14. Riot I, Brostott J, Mak D. Immunology. 6th ed. St. Louis: Mosby; 2001. 15-42, 324-41, 357-67

15. Kabashima H, Nagata K, Maeda K, Iijima T. Involvement of substance P, mast cells, TNF-alpha and ICAM-1 in the infiltration of inflammatory cells in human periapical granulomas. J Oral Pathol Med 2002 Mar; 31 (3): 175-80

16. Felton A, Chapman A, Elton F. Basic guide to oral health education and promotion. 1st ed. UK: Blackwell; 2009. 260

17. Wolf HF, Rateitschak KH. Color atlas of dental medicine: Periodontology. 3rd ed. New York: Thieme; 2004. 67-72

18. Carranza FA, Newman MG, Takei HH. Clinical periodontology. 8th ed. USA: WB Saunders; 1996. 127

19. Holmes LG, Ellatar TM. Gingival inflammation assessed by histology, 3H-estrone metabolism and prostaglandin E2 levels. J Periodontal Res1977 Nov; 12 (6): 500-9

20. Naesse EP, Schreurs O, Helgcland K, et al. Matrix metalloproteinases and their inhibitors in gingival mast cells in persons with and without human immunodeficiency virus infection. J Periodontal Res 2003 Dec; 38 (6): 757-82

21. Hernandez M, Dutzan N, Garcia-Sesnich J, et al. Host-pathogen interactions in progressive chronic periodontitis. J Dent Res 2011 Oct; 90 (10): 1164-70

22. Narin R, Helbert M. Immunology for medical student. 1st ed. St. Louis: Mosby; 2002. 82, 179

23. Roberts IS, Brenchley P. Mast cells: the forgotten cells of renal fibrosis. J Clin Pathol 2000 Nov; 53 (11): 858-62

24. Radvar N, Mardani M, Mellati E, et al. Improvement of periodontal parameter in untreated quadrants after surgical periodontal therapy at adjacent quadrants. J Periodontal 2009; 80 (4): 565-71