DOI: 10.22055/IVJ.2020.210321.2205
DOR: 20.1001.1.17356873.1400.17.4.4.1

مقایسه‌ی شمارش ماست‌سل‌ها در گربه‌های مبتلا به بیماری پریودنتال و ارتباط آن با شدت التهاب

مهسا جعفریان‌دهنوی[۱]، سیدجواد احمدپناهی[۲*]، شهرام جمشیدی[۳]، یاسمین والی[۴] و سارنگ سروری[۵]

[۱] دانش‌آموخته‌ی دکترای عمومی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه سمنان، سمنان، ایران
[۲] استادیار گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه سمنان، سمنان، ایران
[۳] استاد گروه بیماری‌های داخلی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران
[۴] استادیار گروه جراحی و رادیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران
[۵] دانشیار گروه جراحی و رادیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

دریافت:۱۳۹۸/۹/۱۲ پذیرش: ۱۳۹۹/۲/۲۹

چکیده

پریودنتیت از بیماری‌های التهابی دهان است که می‌تواند منجر به از دست رفتن دندان شود. ماست‌سل‌ها سلول‌های التهابی هستند که می‌توانند در بروز آن سهیم باشند، اما نتایج قطعی در این خصوص وجود ندارد. مطالعات موجود نیز نتایج متفاوت و متناقضی را در خصوص این سلول‌ها و ارتباط آن‌ها با پریودنتیت ارائه نموده‌اند. در این مطالعه تعداد ماست‌سل‌ها در گربه‌های مبتلا به پریودنتیت و ارتباط آن‌ها با شدت التهاب و حد چسبندگی بالینی بررسی گردید. این مطالعه بر روی ۷۵ قلاده گربه بالغ مو کوتاه اهلی، از هر دو جنس نر و ماده و در ۵ گروه، و هر گروه متشکل از ۱۵ قلاده گربه صورت گرفت به طوری که چهار گروه به عنوان چهار مرحله پریودنتیت و یک گروه به عنوان کنترل (سالم) در نظر گرفته شدند. نمونه‌های بیوپسی از لثه تهیه و متعاقب آماده‌سازی با روش‌های استاندارد بافت‌شناسی، توسط تولوئیدین بلو و هماتوکسیلین و ائوزین رنگ‌آمیزی شدند. تعداد ماست‌سل‌ها در بین گروه‌های مورد مطالعه از اختلاف معنی‌دار برخوردار بوده و با پیشرفت بیماری، تعداد آن‌ها نیز افزایش یافت به گونه‌ای که در گربه‌های سالم کم‌ترین (۰/۳۷ ± ۱/۰۷) و در مرحله چهارم پریودنتیت بیشترین (۱/۶۱ ± ۲۵/۲۱) بود. همچنین تعداد ماست‌سل‌ها با شدت التهاب و حد چسبندگی بالینی واجد ارتباط مستقیم و معنی‌دار بود. شدت التهاب و لیز استخوانی نیز در مراحل سوم و چهارم بیماری واجد اختلاف معنی‌دار بود. با توجه به ارتباط مستقیم و معنی‌دار ماست‌سل‌ها با شدت التهاب و مراحل مختلف پریودنتیت، می‌توان گفت که این سلول‌ها در پاتوژنز بیماری پریودنتال نقش بسیار مهمی دارند.

کلمات کلیدی: ماست‌سل، پریودنتیت، ژنژیویت، لیگامنت پریودنتال، گربه

مقدمه

پریودونتیت یک بیماری عفونی مزمن است که با میکروارگانیزم‌های بیماری‌زا همراه بوده و با تأثیر بر روی ساختارهای محافظتی دندان، سبب تخریب و در نهایت افتادن دندان می‌شود (Huang et al. 2013, Uzel et al.

*نویسنده مسئول : سیدجواد احمدپناهی، استادیار گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه سمنان، سمنان، ایران
E-mail: j_panahi@semnan.ac.ir

© 2020 by the authors. Licensee SCU, Ahvaz, Iran. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0 license) (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

2011). لیگامنت پریودنتال بافت همبندی است که بین ریشه‌ی دندان و استخوان آلوئولار قرار دارد و به کاهش فشارهای مکانیکی وارده بر دندان کمک می‌کند. بخش اعظم ساختارهای رشته‌ای آن، الیاف کلاژن نوع I و III است که نقش مهمی را در مقاومت در برابر نیروی کششی ایفا می‌کند و دندان را در جایگاه خود تثبیت می‌نماید (Naves et al. 2007). واکنش‌های التهابی در بافت‌های پریودنتال می‌توانند منجر به افزایش عمق پاکت، کاهش بافت‌های پشتیبان دندان، بوی بد دهان، خونریزی و ترشحات چرکی لثه، آبسه، درد، لق شدن دندان و حتی از دست رفتن آن شوند (Vahabi et al. 2012). مطالعات نشان می‌دهند که آنتی‌ژن‌های باکتریایی، واکنش‌های ایمنی را آغاز می‌کنند و واکنش میزبان به این عفونت‌ها در تعیین شدت بیماری بسیار حائز اهمیت است. ایمنی اکتسابی شامل ایمنی هومورال و سلولی است که نقش مهمی در دفاع میزبان در برابر میکروارگانیسم‌های دهانی و تخریب بافت ناشی از بیماری پریودنتال را بر عهده دارد. واکنش میزبان به تهاجم باکتریایی، از زیست‌لایه دندانی سرچشمه می‌گیرد که هم در ایجاد بیماری و هم در تخریب بافتی نقش مهمی دارد (Huang et al. 2013, Huang et al. 2014, Vahabi et al. 2012). پاستورلا یکی از شایع‌ترین باکتری‌های موجود در حفره‌ی دهانی گربه‌ها بوده و ممکن است یکی از دلایل فراوانی پریودنتیت در گربه‌ها باشد (Lloret et al. 2013). پاستورلا همراه با باکتری‌هایی نظیر استرپتوکوکوس، پزودوموناس و کورینه‌باکتریوم در زیست-لایه دندانی حضور دارند. دندان‌ها رطوبت ثابت و سطوح چسبنده‌ای ایجاد می‌کنند که باعث تجمع گسترده میکروارگانیزم‌ها در شکل‌گیری زیست‌لایه می‌شود. این زیست‌لایه‌ها می‌توانند در پاتوژنز پریودنتیت، اجرام و پوسیدگی‌های دندانی نقش داشته باشند (Zambori et al. 2012).

در گربه‌هایی که به کلینیک‌های دامپزشکی ارجاع می-شوند، اختلالات دهان و دندان بسیار شایع است و در این میان بیماری پریودنتال شایع‌ترین عارضه دندانی به شمار می‌رود. در برخی از مطالعات شیوع آن بین ۷۲ تا ۹۸/۲ درصد گزارش شده است (Arzi et al. 2010, Marshall-Jones et al. 2017). ماست‌سل‌ها از سلول‌های بنیادی هماتوپویتیک مغز استخوان منشاء می‌گیرند و توانایی آزادسازی واسطه‌های متنوعی را دارند. این سلول‌ها در صورت فعال شدن می‌توانند هیستامین، لکوترین، سیتوکائین‌ها و کموکائین‌های زیادی را آزاد کنند که منجر به فراخوانی نوتروفیل‌ها به محل عفونت شده و سبب حذف باکتری می‌شود (Huang et al. 2013, Seyyed Majidi et al. 2017). ماست‌سل‌ها به فراوانی در بافت‌هایی که با محیط خارج در تماس هستند نظیر پوست، مخاط مجاری تنفسی، پارانشیم ریه، مخاط کانال گوارش و سیستم ادراری و همچنین به طور معمول در قلب، عقده‌های لنفاوی، طحال و سیستم عصبی مرکزی حضور دارند و از اساسی‌ترین سلول‌های ایمنی مقیم در بافت به شمار می-روند (Arzi et al. 2010, Huang et al. 2013, Singh et al. 2102).

ماست‌سل‌ها در طیف وسیعی از فرآیندهای فیزیولوژیک، ایمیونولوژیک و پاتولوژیک شرکت دارند (Huang et al. 2014, Singh et al. 2012). از آن جا که این سلول‌ها غالباً با عروق خونی کوچک همراه هستند، به نظر می‌رسد که در نگهداری قوام طبیعی بافت‌ها و تثبیت و حفظ عروق نقش داشته باشند (Singh et al. 2012). به علاوه ماست‌سل‌ها با اثر بر ترمیم زخم و دفاع در برابر پاتوژن‌ها، نقش مهمی در حفاظت بدن بر عهده دارند. همچنین سهم آنها در پروسه‌های التهابی و رگ‌زایی تومورها نیز به طور گسترده‌ای مورد مطالعه قرار گرفته است (Silveira et al. 2018, Singh et al. 2012, Steinsvoll et al. 2004). با این حال برخی از بیماری‌های التهابی دهان نظیر کوکسیدیوایدومایکوز با فراوانی اندک ماست‌سل‌ها در داخل گرانولوما همراه هستند که حاکی از مشارکت محدود آنها در مکانیزم‌های ایمیونولوژیک این جراحات دهانی است (Batista et al. 2005). ماست‌سل‌ها ممکن است در پاتوژنز وضعیت التهابی پریودنتیت سهیم باشند، با این حال

دیده شده که ماست‌سل‌ها در هر دو لثه سالم و ملتهب و همچنین لثه در حال ترمیم حضور دارند (Huang et al. 2013, Steinsvoll et al. 2004). برخی نیز مشارکت آن‌ها را در بیماری‌های التهابی، از ویژگی‌های منحصر به فرد بیماری پریودنتال به شمار نمی‌آورند (Batista et al. 2005)، و هنوز میزان شرکت و اهمیت ماست‌سل‌ها در پاتوژنز و پیشرفت بیماری پریودنتال دقیقاً روشن نیست (Seyyed Majidi et al.2017, Vahabi et al. 2012).

برخی از مطالعات که بر روی جوامع انسانی صورت گرفته بیان‌گر افزایش تعداد ماست‌سل‌ها در لثه ملتهب نسبت به لثه سالم می‌باشند (Marjanović et al. 2016, Seyyed Majidi et al. 2017, Vahabi et al. 2012). همچنین Zappa و همکاران در سال ۱۹۹۲ نشان دادند که تعداد ماست‌سل‌ها در پریودنتیت مهاجم افزایش می‌یابد. از طرفی مطالعاتی نظیر Gemmell و همکاران در سال ۲۰۰۴ بیان‌گر آن است که تعداد ماست‌سل‌ها در لثه و بافت‌های مبتلا کمتر از بافت‌های سالم است. حتی در مطالعاتی که تعداد ماست سل‌ها را در پریودنتیت بیشتر از لثه سالم گزارش کرده‌اند، نتایج متفاوتی در تعداد این سلول‌ها در مراحل مختلف پریودنتیت مشاهده می‌شود. برخی نظیر Seyyed Majidi و همکاران در سال ۲۰۱۷ و Savita و همکاران در سال ۲۰۱۵ اختلاف موجود بین مراحل مختلف پریودنتیت را معنی‌دار گزارش نکردند. Lagdive و همکاران در سال ۲۰۱۳ و Huang و همکاران در سال ۲۰۱۳ نشان دادند که تعداد ماست‌سل‌ها در پریودنتیت مهاجم به طور معنی‌داری بیشتر از فرم مزمن است. در حالی که نتایج حاصل از مطالعات Popovici و همکاران در سال ۲۰۱۴ و Vahabi و همکاران در سال ۲۰۱۱ بیان‌گر آن است که تعداد ماست‌سل‌ها در فرم مزمن پریودنتیت افزایش معنی‌داری را نسبت به فرم پیشرفته نشان می‌دهد. حتی مطالعاتی که بر روی اثرات داروهای مهار کننده دگرانولاسیون ماست‌سل‌ها (نظیر لدوکسامیداتیل و کروموگلیکونات سدیم) صورت گرفته نیز نتایج متناقضی را در پی داشته است (Seyyed Majidi et al. 2017, Vahabi et al. 2012). از طرفی اغلب مطالعات موجود، بر روی جوامع انسانی صورت گرفته است که از نظر محل و شیوه نمونه‌برداری و همچنین درجه‌بندی پریودنتیت با محدودیت‌های ویژه‌ای مواجه می‌باشد. در اغلب مطالعات، درجه‌بندی پریودنتیت منحصر به دو فرم مزمن و مهاجم شده است.

ارتباط ماست‌سل‌ها با درجات مختلف التهاب بافتی بیان‌گر اهمیت موضوع است. مطالعات موجود در مورد حضور ماست‌سل‌ها در مراحل مختلف پریودنتیت نتایج بسیار متفاوت و متناقضی را در بر داشته است. از طرفی اغلب مطالعات موجود، بر روی جوامع انسانی صورت گرفته است، بنابراین انجام مطالعه بر روی مدل حیوانی کاملاً ضروری می‌باشد و در اغلب تحقیقات صورت گرفته بر روی جوامع انسانی نیز لزوم آن توصیه گردیده است. لذا این مطالعه به منظور تعیین ارتباط بین تعداد ماست‌سل‌ها با درجات مختلف التهاب و بیماری پریودنتیت صورت گرفت.

مواد و روش کار

این مطالعه بر روی ۷۵ قلاده گربه بالغ نژاد مو کوتاه اهلی و از هر دوجنس صورت گرفت که در فصول پاییز، زمستان و بهار جهت درمان آسیب‌های دندانی به کلینیک دامپزشکی مراجعه کرده بودند. این مطالعه مطابق با اساسنامه کمیته اخلاق در پژوهش‌های زیستی دانشکده دامپزشکی دانشگاه سمنان صورت گرفت و رضایت صاحبان گربه‌ها جهت انجام مطالعه اخذ گردید. گربه‌ها مورد معاینات بالینی قرار گرفتند و با صاحبان آن‌ها نیز مصاحبه گردید. در صورت وجود بیماری عمومی و یا وضعیت‌های خاص نظیر بارداری، و همچنین مصرف داروهایی نظیر آنتی‌بیوتیک یا ضد التهاب در طی دو ماه گذشته که می‌توانند بر وضعیت پریودنتیت و ماست‌سل‌ها تأثیر بگذارند، از تحقیق کنار گذاشته شدند. گربه‌ها به منظور رعایت زمان کافی ناشتا بودن قبل از القای بیهوشی، به مدت یک شبانه روز در کلینیک دامپزشکی

بستری و در این بازه آب و غذا در اختیار گربه‌ها قرار داده شد. ۱۲ ساعت قبل از زمان القای بیهوشی آب و غذا از دسترس آن‌ها خارج شد. گربه‌ها توسط کتامین و دیازپام تحت القای بیهوشی و تصویربرداری رادیوگرافی از دندان‌ها قرار گرفتند. در حین بیهوشی و طی معاینه‌ی حفره‌ی دهانی، هر کدام از دندان‌ها از نظر وجود یا عدم وجود جرم و همچنین میزان جرم، پلاک، چندشاخگی، تحلیل لثه، حرکت و عمق پاکت پریودنتال مورد ارزیابی قرار گرفتند و با استفاده از پروب پریودنتال و تصاویر رادیوگرافی، شاخص‌های مورد نظر مانند عمق پاکت[1] و حد از دست رفتن چسبندگی بالینی[2] تحت شرایط یکسان، زیر نور یونیت و توسط یک فرد اندازه-گیری شد. میزان لیز استخوانی مشابه مطالعه‌ی Eisner در سال ۱۹۹۰ در تصاویر رادیوگرافی محاسبه شد. با توجه به این که در گربه‌های سالم، ستیغ استخوان آلوئول تا مرز بین سمان و مینا یک میلی‌متر فاصله دارد، لذا آستانه‌ی شروع لیز استخوانی، فاصله‌ی بیشتر از یک میلی‌متر از ستیغ استخوان آلوئول تا مرز بین سمان و مینا در نظر گرفته شد. به عبارت دیگر:

میزان لیز استخوانی = فاصله ستیغ استخوان آلوئول تا مرز بین سمان و مینا – یک میلی‌متر.

حد چسبندگی بالینی = نسبت میزان لیز استخوان به ارتفاع نرمال استخوان آلوئول.

ارتفاع نرمال استخوان آلوئول = فاصله نوک ریشه دندان تا مرز بین سمان و مینا – یک میلی‌متر.

بر اساس شاخص‌های ذکر شده در Table 1 گربه‌ها به شرح زیر در گروه‌های مورد مطالعه قرار گرفتند. گروه اول شامل ۱۵ قلاده گربه مبتلا به درجه یک پریودنتیت یا ژنژیویت، گروه دوم شامل ۱۵ قلاده گربه مبتلا به درجه ۲ پریودنتیت، گروه سوم شامل ۱۵ قلاده گربه مبتلا به درجه ۳ پریودنتیت، گروه چهارم شامل ۱۵ قلاده گربه مبتلا به درجه ۴ پریودنتیت و گروه ۵ شامل ۱۵ قلاده گربه سالم و فاقد هرگونه عوارض دهان و دندان به عنوان گروه کنترل. گربه-هایی که در یک زمان به درجات متفاوتی از پریودنتیت مبتلا بودند از مطالعه کنار گذاشته شدند.

Table 1: Clinical signs and symptoms of different stages of periodontitis (Bredthauer 2005)

Periodontal disease	Clinical Signs
Stage 1	Acute gingival inflammation, no loss of gingival attachment, involves only the gingival margin
Stage 2	Chronic gingivitis for more than six months, up to 25% attachment loss or alveolar bone loss, periodontal pockets may exist
Stage 3	Up to 50% attachment loss or alveolar bone loss (1-3 mm) with periodontal pockets, possible furcation exposure or involvement, possible gingival recession and root exposure
Stage 4	More than 50% attachment and alveolar bone loss, pocket depths of more than 3 mm, furcation involvement, tooth mobility

در تمامی گروه‌های مورد مطالعه پس از انجام رادیوگرافی و معاینه‌ی بالینی حفره‌ی دهانی و دندان‌ها، با استفاده از کورت، بیوپسی‌های لثه از عمق پاکت دندان مبتلا تهیه شده و بلافاصله در محلول بافر فرمالین ۱۰ درصد قرار داده شدند. در گربه‌های گروه کنترل که فاقد پریودنتیت و عوارض دندانی بودند این نمونه‌ها از لثه سالم اخذ شد. نمونه‌ها پس از ۷۲ ساعت در دستگاه آماده‌سازی بافت قرار گرفته و متعاقب قالب‌گیری و تهیه بلوک‌های پارافینی، توسط میکروتوم از هر نمونه چند برش متوالی به ضخامت ۵ میکرون تهیه گردید. سپس مقاطع حاصل به منظور بررسی ماست‌سل‌ها، توسط تولوئیدین بلو و جهت بررسی وضعیت التهابی، توسط هماتوکسیلین و ائوزین رنگ‌آمیزی شده و توسط میکروسکوپ نوری مورد مطالعه قرار گرفتند. شمارش و ارزیابی ماست‌سل‌ها در ۵ فیلد میکروسکوپی و با

1 Pocket depth (PD)

2 Clinical attachment loss (CAL)

درشت‌نمایی ۴۰۰× انجام شد و میانگین آن‌ها جهت محاسبات آماری مورد استفاده قرار گرفت. جهت ارزیابی تراکم سلول‌های التهابی منتشره، رتبه صفر برای فقدان سلول-های التهابی، رتبه ۱ برای حضور سلول‌های التهابی با تعداد کمتر از ۱۰سلول، رتبه ۲ برای تجمع سلول‌های التهابی فقط در بافت همبند پارین و رتبه ۳ برای تجمع سلول‌های التهابی در بافت همبند پارین همراه با لنفوسیت‌های داخل اپیتلیالی در نظر گرفته شد (Popovici et al. 2014).

به منظور بررسی آماری داده‌ها از نسخه ۲۱ نرم‌افزار SPSS استفاده شد. آزمون کروسکال والیس جهت بررسی و مقایسه‌ی تعداد ماست سل‌ها، عمق پاکت و حد چسبندگی بالینی در گروه‌های مورد مطالعه، ضریب همبستگی اسپیرمن برای بررسی همبستگی بین تعداد ماست‌سل‌ها با عمق پاکت و حد چسبندگی بالینی و همچنین جهت بررسی رابطه‌ی بین تعداد ماست‌سل‌ها و میزان التهاب بافتی مورد استفاده قرار گرفت. به منظور بررسی ارتباط بین شدت التهاب و درجه‌ی پریودنتیت در گروه‌های مورد مطالعه نیز آزمون من‌ویتنی، گروه‌های دو به دو به کار گرفته شد و سطح p<۰/۰۵ معنی‌دار تلقی گردید.

نتایج

حد چسبندگی بالینی و میزان لیز استخوانی در گروه‌های مورد مطالعه در Table 2 آمده است. حد چسبندگی بالینی در گربه‌های مبتلا به درجه دو پریودنتیت ۱/۰۲±۰/۳۸ میلی‌متر در درجه‌ی سه معادل ۲/۰۱±۰/۷۱ میلی‌متر و در درجه‌ی چهار پریودنتیت ۲/۸۱±۰/۸۴ میلی‌متر بود. آنالیز آماری حاکی از وجود اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های فوق بود (P<۰/۰۰۱). حد چسبندگی بالینی در گربه‌های سالم و مبتلا به ژنژیویت (درجه‌ی یک) صفر بود و با سایر گروه-های پریودنتیت اختلاف معنی‌داری را نشان دادند (P<۰/۰۰۱).

Table 2: CAL levels, Bone loss, Number of Mast cells and Degree of Inflammation in the study groups

Degree of Inflammation (Median)	Mast Cell (Mean ± SD)	Bone Loss (Mean ± SD)	CAL (Mean ± SD)	Periodontal disease
0^a	1.07 ± 0.37^a	^{a} 0.00	^{a} 0.00	Healthy
1^b	3.50 ± 0.29^b	^{a} 0.00	^{a} 0.00	Stage 1
1^b	6.96 ± 0.65^c	1.13 ± 0.28^b	1.02 ± 0.38^b	Stage 2
2^c	16.93 ± 0.83^d	2.09 ± 0.69^c	2.01 ± 0.71^c	Stage 3
3^d	25.21 ± 1.61^e	4.13 ± 0.89^d	2.81 ± 0.84^d	Stage 4

The different letters in each column indicate a significant difference (P<0.001)*

میزان لیز استخوانی در بین سه گروه فوق از اختلاف معنی‌دار برخوردار بود (P<۰/۰۰۱). در گربه‌های سالم و مبتلا به ژنژیویت میزان لیز استخوانی معادل صفر و با سایر گروه‌های مورد مطالعه واجد اختلاف معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱).

از نظرتعداد ماست‌سل‌ها، مقایسه گروه‌ها با یکدیگر به صورت دو به دو نشان دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار بین گروه-های مورد مطالعه بود (P<۰/۰۰۱). همان طور که در Table 2 دیده می‌شود، تعداد ماست‌سل‌ها در گروه سالم از کمترین و در درجه چهار پریودنتیت از بیشترین تعداد، و همراه با پیشرفت بیماری از یک سیر صعودی برخوردار است (Figure 1-5).

شدت التهاب بافتی در گروه‌های مورد مطالعه نیز در Table 2 نشان داده شده است. شدت التهاب بافتی در درجه‌ی اول و دوم پریودنتیت که واجد رتبه‌ی یک بودند اختلاف معنی‌داری را نشان نداد، اما در درجه‌ی سوم و چهارم که به ترتیب رتبه‌های ۲ و ۳ را به خود اختصاص دادند واجد اختلاف معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱). به علاوه

شدت التهاب بافتی در این دو گروه با سایر گروه‌های مورد مطالعه نیز از اختلاف معنی‌دار برخوردار بود (P<۰/۰۰۱). همان طور که در Table 2 دیده می‌شود، همزمان با افزایش درجه‌ی پریودنتیت و حدت یافتن بیماری، شدت التهاب بافتی نیز افزایش می‌یابد به طوری که در درجه‌ی چهار به حداکثر خود می‌رسد (Figure 1-5).

آنالیز آماری داده‌های این مطالعه حاکی از آن است که ضریب همبستگی بین تعداد ماست‌سل‌ها و حد چسبندگی بالینی در گروه‌های مورد مطالعه معادل ۰/۸۹۹ است. نزدیک بودن این عدد به یک، بیان‌گر آن است که بین ماست‌سل‌ها و حد چسبندگی بالینی به ویژه در گربه‌های مبتلا به درجه-های ۲ و ۳ و ۴ پریودنتیت ارتباط مستقیم و معنی‌داری وجود دارد. همچنین وجود ضریب همبستگی معادل ۰/۹۳۸ بین شدت التهاب بافتی و تعداد ماست‌سل‌ها در گروه‌های مورد مطالعه نیز بیان‌گر وجود ارتباط مستقیم و معنی‌دار بین این پارامترها است به طوری که در گروه‌های مورد مطالعه، متناسب با صعود تعداد ماست‌سل‌ها، شدت التهاب بافتی نیز افزایش می‌یابد.

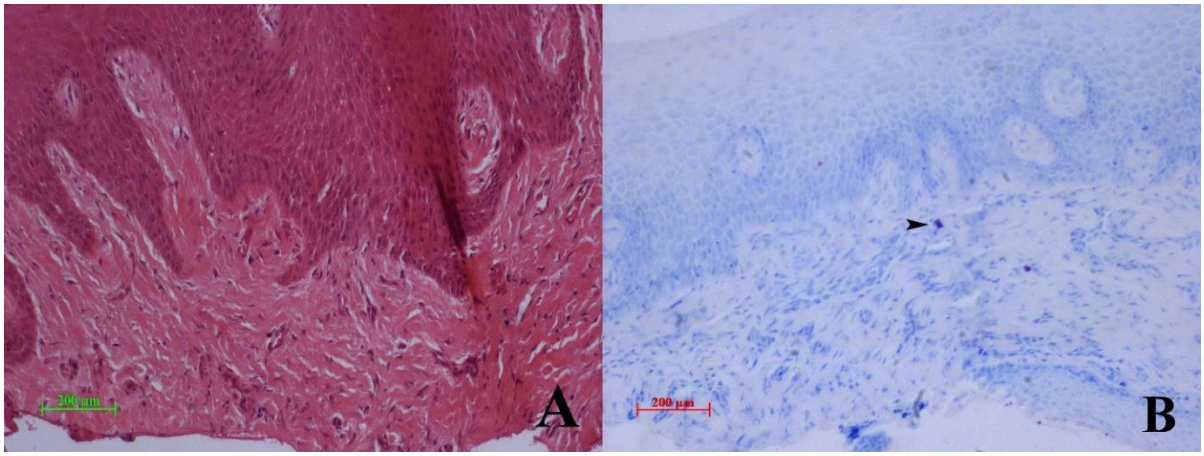

Figure 1: The degree of inflammation and the number of mast cells in the healthy cat gingiva: A) Absence of inflammatory cells and lymphocytes in lamina propria and epithelial tissue (H&E, ×100). B) Presence of very few mast cells (arrowhead) in lamina propria (TB, ×100).

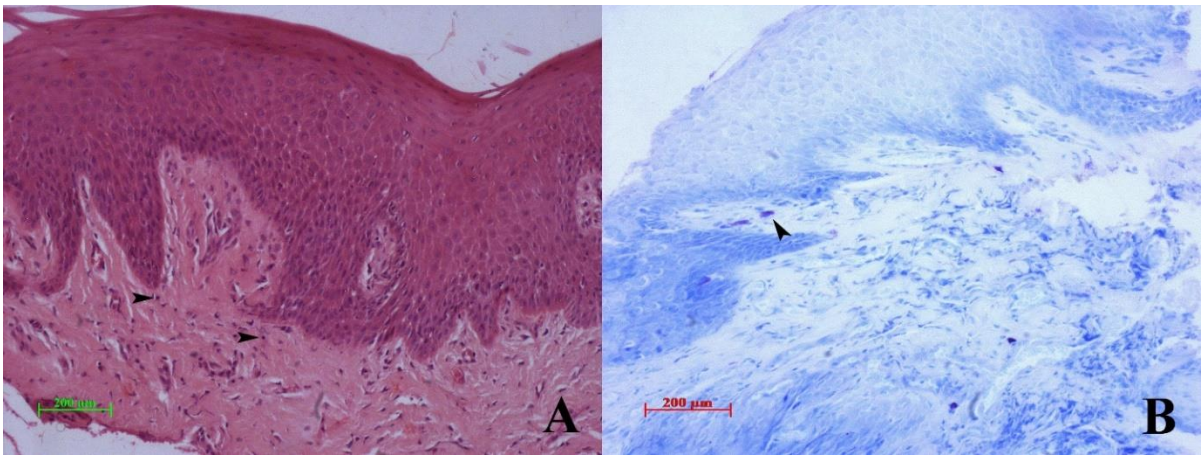

Figure 2: The degree of inflammation and the number of mast cells in periodontitis (grade 1): A) Presence of a few inflammatory cells and lymphocytes (arrowhead) in lamina propria. (H&E, × 100). B) The small number of mast cells (arrowheads) in lamina propria. (TB, × 100).

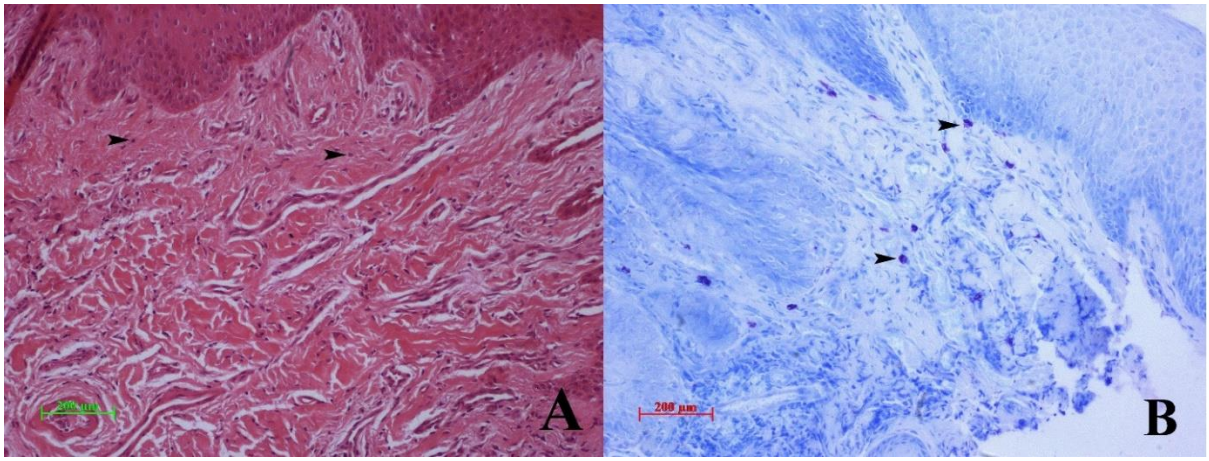

Figure 3: The degree of inflammation and the number of mast cells in periodontitis (grade 2): A) Presence of a few inflammatory cells and lymphocytes (arrowhead) in lamina propria. (H&E, × 100). B) The moderate number of mast cells (arrowheads) in lamina propria. (TB, × 100).

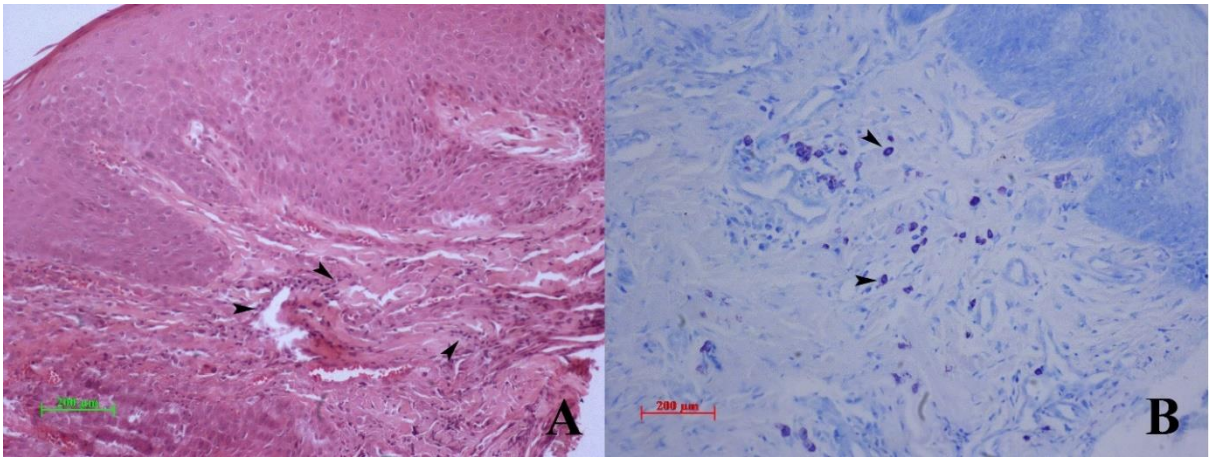

Figure 4: The degree of inflammation and the number of mast cells in periodontitis (grade 3): A) Existence of large numbers of inflammatory cells and lymphocytes (arrowhead) only in the lamina propria. (H&E, × 100). B) A relatively large number of mast cells (arrowheads) in the lamina propria. (TB, × 100).

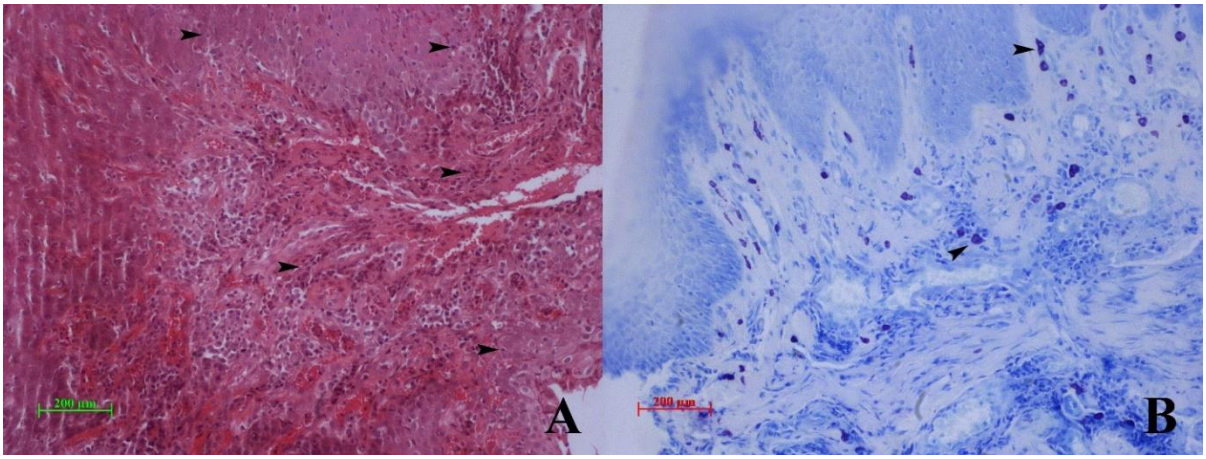

Figure 5: The degree of inflammation and the number of mast cells in the periodontitis (grade 4): A) Presence of large numbers of inflammatory cells and lymphocytes (arrowheads) in the lamina propria and the epithelial tissue. (H&E, × 100). B) There is a large number of mast cells (arrowheads) in the lamina propria. (TB, × 100).

بحث

بر اساس نتایج حاصل از این مطالعه، تعداد ماست‌سل‌ها در بیماری پریودنتال در مقایسه با لثه سالم افزایش معنی-داری را نشان داد. با افزایش شدت بیماری، تعداد این سلول‌ها نیز افزایش یافت و این اختلاف معنی‌دار در تمام گروه‌های مورد مطالعه قابل رؤیت بود. این نتایج مشابه یافته‌های Huang و همکاران در سال ۲۰۱۳ است که افزایش تدریجی در تعداد ماست‌سل‌ها را از حالت سلامت به پریودنتیت پیشرفته نشان داد و بین تمامی گروه‌ها از جمله پریودنتیت پیشرفته و متوسط نیز اختلاف معنی‌دار وجود داشت. مطالعه‌ی Lagdive و همکاران در سال ۲۰۱۳ نیز نتایج مشابهی را بین سه گروه لثه سالم، ژنژیویت و پریودنتیت مزمن نشان داد. محققینی نظیر Seyyed Majidi و همکاران در سال ۲۰۱۷ و Savita و همکاران در سال ۲۰۱۵ در مطالعات خود اظهار داشتند که تعداد ماست‌سل‌ها در بیماران مبتلا به پریودنتیت در مقایسه با افراد سالم افزایش معنی‌داری را نشان می‌دهد. این محققین اعلام کردند که در بین افراد مبتلا به ژنژیویت، پریودنتیت مزمن و پریودنتیت پیشرفته اگر چه تعداد ماست‌سل‌ها به ترتیب افزایش می‌یابد، اما اختلاف معنی‌داری بین آنها دیده نمی-شود. یافته‌های Popovici و همکاران در سال ۲۰۱۴ نیز اگر چه نتایج مشابهی را در بر داشت، اما تعداد ماست‌سل‌ها در پریودنتیت پیشرفته نسبت به پریودنتیت متوسط کاهش معنی‌داری را نشان داد. به علاوه Batista و همکاران در سال ۲۰۰۵ نیز که با دو روش ایمیونوهیستوشیمی و تولوئیدین بلو به بررسی تعداد ماست‌سل‌ها پرداخته بودند، اعلام کردند که تعداد ماست‌سل‌ها در پریودنتیت مزمن به طور چشم‌گیری بیشتر از ژنژیویت و سالم بوده و تعداد آن‌ها در روش ایمیونوهیستوشیمی به طور معنی‌داری بیشتر از روش تولوئیدین بلو است. به علاوه معنی‌دار بودن اختلاف در بین گروه‌ها فقط در روش ایمیونوهیستوشیمی دیده می‌شود. Vahabi و همکاران در سال ۲۰۱۱ نشان دادند که تعداد ماست‌سل‌ها در پریودنتیت مزمن نسبت به ژنژیویت و پریودنتیت مهاجم از افزایش معنی‌داری برخوردار است.

اگر چه Gemmell و همکاران در سال ۲۰۰۴ بیان کرد که تعداد ماست‌سل‌ها در افراد مبتلا به پریودنتیت کمتر از افراد سالم و یا مبتلا به ژنژیویت است، اما مطابق با یافته‌های این مطالعه، محققینی نظیر Zappa و همکاران در سال ۱۹۹۲ نشان دادند که تعداد ماست‌سل‌ها در فرم پیشرفته پریودنتیت نسبت به فرم مزمن، ژنژیویت و یا لثه سالم افزایش معنی-داری می‌یابد. مطالعه‌ی حاضر بر روی گربه (مدل حیوانی) انجام گرفته است در حالی که اغلب مطالعات قبلی بر روی جوامع انسانی صورت گرفته‌اند. از طرفی در اغلب مطالعات، بیماری پریودنتال به دو درجه متوسط و شدید یا مزمن و مهاجم تقسیم گردیده است و حتی در برخی از مطالعات نظیر Gemmell و همکاران در سال ۲۰۰۴، موارد سالم و ژنژیویت در یک گروه قرار گرفتند، در حالی که در مطالعه‌ی حاضر پریودنتیت به چهار مرحله از خفیف تا شدید طبقه‌بندی شده است. به علاوه در برخی از مطالعات نمونه‌های اخذ شده از پاپیلای بین دندانی تهیه شده‌اند که شاخص مناسبی برای بیان شدت بیماری نمی‌باشند. در مطالعه‌ی حاضر نمونه‌ها از عمیق‌ترین قسمت پاکت تهیه شدند تا شدت بیماری را بهتر نشان دهند. بنابراین تفاوت-هایی نظیر نحوه مطالعه ماست سل‌ها، درجه‌بندی پریودنتیت، جمعیت و نوع گروه‌بندی‌های مورد مطالعه ممکن است در بروز این اختلاف در نتایج به دست آمده سهیم باشند. این اختلاف معنی‌دار در تعداد ماست‌سل‌ها بین گروه‌های مختلف پریودنتیت و افزایش تدریجی آن می‌تواند بیان‌گر نقش و تأثیر ماست‌سل‌ها در تخریب بافتی پریودنتیت باشد. در بیماری پریودنتال، پاسخ ایمنی میزبان و متعاقب آن ماست‌سل‌ها نقش مهمی را بر عهده دارند (Seyyed Majidi et al. 2017, Silveira et al. 2018, Vahabi et al. 2012). این سلول‌ها در تمام بافت‌های حفره‌ی دهانی، از جمله پالپ دندان حضور دارند (Arzi

et al. 2010) و در صورت فعال شدن می‌توانند هیستامین، هپارین، لکوترین، سایتوکاین‌ها و کموکاین‌های زیادی را آزاد کنند (Seyyed Majidi et al. 2017, Silveira et al. 2018). آزادسازی این واسطه‌ها در بیماری‌های التهابی موجب تسریع روند التهابی و حتی آنژیوژنز می‌شود (Seyyed Majidet et al. 2017). ماست‌سل‌ها می‌توانند با شرکت در هم‌ایستایی لثه‌ای و آزادسازی آنزیم‌های تخریب کننده ماتریکس بافت همبند در بیماری پریودنتال نقش داشته باشند (Seyyed Majidi et al. 2017, Vahabi et al. 2012). یکی از این عوامل هیستامین است که توانایی تخریب اتصالات لثه‌ای را دارد و دیگری ماتریکس متالوپروتئیناز ۱، ۲ و ۸ است که توانایی تخریب ماتریکس خارج سلولی را دارد (Marjanović et al. 2016, Nafarzadeh et al. 2012, Steinsvoll et al. 2004). ماست‌سل‌ها موجود در حفره دهانی غالباً از نوع TC (تریپتاز، کیماز) هستند که نسبت به انواع T (تریپتاز) واجد هیستامین و TNF فراوان‌تری هستند (Keshavarz and Rezaie 2015, Walsh 2003). تریپتاز موجود در ماست-سل‌ها با فعال کردن پروکلاژناز، و یا با تنظیم روند آبشاری متالوپروتئین‌های ماتریکس، از طریق فعال کردن استروملایزین سبب تخریب بافت همبند می‌شود. به علاوه تریپتاز و کیماز موجود در ماست‌سل‌ها، متالوپروتئیناز ماتریکس۳ و به طور غیر مستقیم پروکلاژناز را فعال می-کنند و موجب تخریب کلاژن نوع IV و لامینین شده، فروپاشی ماتریکس خارج سلولی را تسهیل می‌کند (Walsh 2003). از طرفی TNF یکی از فرآورده‌های ماست‌سل‌ها است که در حفره‌ی دهانی، کراتینوسیت‌ها هدف اصلی آن هستند. غلظت‌های کم TNF رشد کراتینوسیت‌ها را متوقف می‌سازد. آزادسازی طولانی مدت آن منجر به تخریب سلول‌های بنیادی و صدمات بافت پوششی می‌شود. ماست‌سل‌ها و بازوفیل‌ها تنها سلول‌هایی هستند که قادر به ذخیره یا آزادسازی پیش‌ساز TNF می‌باشند، بنابراین تولید مزمن و پیوسته TNF و آزادسازی آن توسط ماست‌سل‌ها می‌تواند عامل مهمی در مزمن شدن التهاب باشد (Walsh 2003). لذا به نظر می‌رسد در گسترش التهاب در حفره‌ی دهانی و پالپ دندانی و بروز بیماری پریودنتال، ماست‌سل-ها چه در مراحل اولیه و چه در مرحله انتقال از فرم حاد به فرم مزمن نقش اساسی دارند.

این مطالعه نشان داد که شدت التهاب در درجه‌ی سوم و چهارم پریودنتیت که بیان‌گر فرم شدید بیماری می‌باشند، نسبت به سایر گروه‌های مورد مطالعه از افزایش معنی‌داری برخوردار است در حالی که در درجه‌ی اول و دوم که نشان‌دهنده‌ی فرم خفیف بیماری هستند این اختلاف معنی-دار نیست. این نتیجه مشابه یافته‌های Seyed Majidi و همکاران در سال ۲۰۱۷، Vahabi و همکاران در سال ۲۰۱۲، Huang و همکاران در سال ۲۰۱۳ و Popovici و همکاران در سال ۲۰۱۴ است. پریودنتیت یک بیماری عفونی مزمن است که با میکروارگانیزم‌های بیماری‌زا همراه است (Uzel et al. 2011, Vahabi et al. 2011). مطالعات نشان می‌دهند که آنتی‌ژن‌های باکتریایی، واکنش‌های ایمنی را آغاز می‌کنند و واکنش میزبان به این عفونت‌ها در تعیین شدت بیماری بسیار حائز اهمیت است (Kirkwood and Rossa 2009, Wactawski-Wende 2001). واکنش میزبان به تهاجم باکتریایی از بیوفیلم دندانی سرچشمه می‌گیرد که هم در ایجاد بیماری و هم در تخریب بافتی نقش مهمی دارد (Walsh 2003). واسطه‌های حاصل از ماست‌سل‌ها سبب جذب لکوسیت‌ها شامل نوتروفیل، ماکروفاژ، لنفوسیت و پلاسماسل به محل عفونت می‌گردند که برای کنترل عفونت ضروری است (Krishnaswamy et al. 2006, Marjanović et al. 2016, McAlpine et al. 2011, Yamamoto et al. 2010, Zappa et al. 1992).

یافته‌ی دیگر مطالعه‌ی حاضر ارتباط معنی‌دار بین تعداد ماست‌سل‌ها و شدت التهاب بافتی است که با یافته‌های Arzi و همکاران در سال ۲۰۱۰ و Popovici و همکاران در سال ۲۰۱۴ مطابقت دارد. Seyed Majidi و همکاران در سال ۲۰۱۷ و Vahabi و همکاران در سال ۲۰۱۲ نشان دادند که اگر چه با پیشرفت شدت بیماری، تعداد ماست‌سل‌ها و میزان التهاب بافت نیز افزایش می‌یابند اما این افزایش

معنی‌دار نبوده و ارتباط معنی‌داری نیز بین تعداد ماست‌سل و میزان التهاب بافت مشاهده نمی‌شود. این محققین میزان التهاب را با بزرگنمایی ۱۰ و به صورت بصری به دو درجه کم و زیاد تقسیم نمودند، در حالی که در مطالعه‌ی حاضر مشابه Popovici و همکاران در سال ۲۰۱۴، میزان التهاب بافتی در چهار درجه در نظر گرفته شد. از طرفی در این مطالعه نمونه‌ها از عمیق‌ترین بخش پاکت تهیه شدند تا شدت بیماری و التهاب را بهتر نشان دهند در حالی که در برخی مطالعات، نمونه‌ها از پاپیلای اینتردنتال تهیه گردیده‌اند که شاخص مناسبی برای بیان شدت بیماری نمی‌باشند لذا ممکن است این اختلاف در نتیجه مطالعه به دلیل تفاوت در شیوه بررسی و روش نمونه‌برداری باشد.

تحقیقاتی که بر روی سلول‌های التهابی در پریودنتیت مزمن صورت گرفته نشان می‌دهد که تعداد ماست‌سل‌ها برابر با تعداد ماکروفاژها می‌باشد (Batista et al. 2005, Steinsvoll et al. 2004). فعالیت موضعی ماست‌سل‌ها معمولا با تجمع لنفوسیت‌ها، ماکروفاژها و پلاسماسل‌ها همراه است و در التهاب لثه و پریودنتیت، تجمع ماست‌سل‌ها به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد (Popovici et al. 2014, Steinsvoll et al. 2004). از طرفی شواهد نشان می‌دهد که پریودنتیت به عنوان یک منبع بالقوه التهاب، با استرس اکسیداتیو سیستمیک همراه بوده و ظرفیت آنتی‌ی اکسیدانی را کاهش می‌دهد و به نظر می‌رسد استرس اکسیداتیو در پاتوژنز تخریب بافت پریودنتال نقش دارد (D'aiuto et al. 2010, Yamamoto et al. 2010). لذا با توجه به موارد فوق و نقش مهم ماست‌سل‌ها در ایجاد و پیشبرد التهاب و مشارکت سلول‌های التهابی، وابستگی معنی‌دار آنها با یکدیگر قابل توجیه می‌باشد.

در مطالعه‌ی حاضر مطابق با یافته Seyed Majidi و همکاران در سال ۲۰۱۷، ارتباط معنی‌داری بین تعداد ماست‌سل و عمق پاکت مشاهده شد، اما در مطالعات Vahabi و همکاران در سال ۲۰۱۲ این ارتباط معنی‌دار گزارش نشده است. پریودنتیت نوعی واکنش التهابی در بافت‌های پریودنتال است که در صورت پیشرفت می‌تواند منجر به افزایش عمق پاکت و کاهش بافت‌های پشتیبان دندان شود (Vahabi et al. 2012). یکی از ویژگی‌های اساسی پریودنتیت، تغییر در ساختار بافت همبند است که منجر به از دست رفتن بافت نرم، استخوان و لیگامنت پریودنتال می‌شود. وقتی التهاب لثه به پریودنتیت تبدیل می‌شود، بافت نرم متصل به دندان و متعاقب آن استخوان آلوئولار از بین می‌روند (Singh et al. 2012). در پریودنتیت و التهاب لثه، از یک طرف تجمع ماست‌سل‌ها به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد (Popovici et al. 2104) و از طرفی با شدت یافتن پریودنتیت، عمق پاکت نیز گسترش می‌یابد (Seyyed Majidi et al. 2017, Vahabi et al. 2012). بنابراین وجود چنین ارتباط معنی‌داری بین تعداد ماست‌سل‌ها و عمق پاکت کاملاً توجیه‌پذیر است.

لیز استخوانی از درجه دو پریودنتیت قابل مشاهده است و با پیشرفت بیماری، افزایش می‌یابد. مهم‌ترین عامل اتیولوژیک در پریودنتیت، پلاک‌های زیر لثه‌ای و عفونت باکتریایی همراه آن است که باعث تحلیل استخوان و از دست رفتن بافت نرم می‌گردد (Gomes-Filho et al. 2007, Han et al. 2006, Wactawski-Wende 2001). با پیدایش ژنژیویت، یک واکنش التهابی حاد در بافت همبند بروز می‌کند و بیشترین جمعیت سلولی مستقر در آن، در درجه اول نوتروفیل‌ها و پس از آن لنفوسیت‌ها هستند. این سلول‌ها می‌توانند شکل‌گیری استخوان را تحت تأثیر قرار دهند و با نفوذ به بافت همبند، ممکن است تا ۷۰ درصد کلاژن از دست برود. با مزمن شدن پریودنتیت، سلول‌های التهابی بیشتر شده و تخریب بافت همبند تداوم می‌یابد. استئوبلاست‌ها در استخوان آلوئولار کریستال ناپدید و استئوکلاست‌ها در آن شروع به فعالیت می‌کنند و منجر به تخریب بافت رشته‌ای در اطراف دندان می‌گردند. سیمان در مقایسه با استخوان فلوئور بیشتری داشته و عروق خونی نیز در سیمان حضور ندارند، لذا سیمان از مقاومت بیشتری نسبت به استخوان برخوردار بوده و واکنش‌های تخریبی در بافت استخوان قبل از سیمان بروز می‌کند (Schwartz et al. 1997).

این مطالعه نشان داد که در بیماری پریودنتال، با پیدایش ژنژیویت تعداد ماست‌سل‌ها زیاد شده و همزمان با پیشرفت بیماری، تعداد آن‌ها نیز به طور قابل ملاحظه‌ای با یک روند صعودی افزایش می‌یابد. همزمان با پیشرفت بیماری، شدت التهاب بافتی نیز گسترش یافته و در درجه سوم و چهارم بیماری به حد اعلای خود می‌رسد. به علاوه تعداد ماست‌سل‌ها با شدت التهاب و حد چسبندگی بالینی وابسته بوده و از رابطه مستقیم و معنی‌داری برخوردار است. حد چسبندگی بالینی و لیز استخوانی نیز که از درجه دوم پریودنتیت قابل رؤیت می‌باشد با پیشرفت بیماری به طور چشمگیری افزایش می‌یابد. این نتایج در کنار تأثیر این سلول‌ها در مکانیسم‌های دفاعی و وقایع تخریبی در بیماری‌های التهابی مزمن حاکی از نقش مهم و مؤثر این سلول‌ها در پاتوژنز بیماری پریودنتال است و می‌تواند مبنائی برای ابداع روش‌های درمانی قرار گیرد که واکنش-های ماست‌سل‌ها را هدف قرار دهند و شیوه‌های نوینی ارائه دهد تا با تأثیر بر آزاد سازی ملکول‌های پیش التهابی و یا نوروپپتیدها، التهاب ناشی از فعالیت ماست‌سل‌ها را در حفره‌ی دهانی و در بیماری پریودنتال بهبود بخشد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه سمنان برای تأمین هزینه‌ها و فراهم نمودن امکانات لازم جهت اجرای این پژوهش تشکر و قدردانی می‌شود.

تعارض منافع

نویسندگان مقاله هیچ گونه تعارض منافعی ندارند.

منابع مالی

منابع مالی این تحقیق توسط دانشگاه سمنان تأمین گردید.

منابع

Arzi, B., Murphy, B., Cox, D. P., Vapniarsky, N., Kass, P. H., & Verstraete, F. J. (2010). Presence and quantification of mast cells in the gingiva of cats with tooth resorption, periodontitis and chronic stomatitis. *Archives of Oral Biology*, *55*(2), 148-154.

Batista, A. C., Rodini, C. O., & Lara, V. S. (2005). Quantification of mast cells in different stages of human periodontal disease. *Oral Diseases*, *11*(4), 249-254.

Bredthauer, L. (2005). Emphasizing oral health care. *Banfield Journal*, *1*(4), 28-37.

D'aiuto, F., Nibali, L., Parkar, M., Patel, K., Suvan, J., & Donos, N. (2010). Oxidative stress, systemic inflammation, and severe periodontitis. *Journal of Dental Research*, *89*(11), 1241-1246.

Eisner, E. R. (1990). Problems associated with veterinary dental radiography. *Problems in Veterinary Medicine*, *2*(1), 46-84.

Gemmell, E., Carter, C. L., & Seymour, G. J. (2004). Mast cells in human periodontal disease. *Journal of Dental Research*, *83*(5), 384-387.

Gomes-Filho, I. S., Passos, J. D. S., Cruz, S. S., Vianna, M. I. P., Cerqueira, E. D. M., Oliveira, D. C., ... & De Oliveira, N. F. (2007). The association between postmenopausal osteoporosis and periodontal disease. *Journal of Periodontology*, *78*(9), 1731-1740.

Han, X., Kawai, T., Eastcott, J. W., & Taubman, M. A. (2006). Bacterial-responsive B lymphocytes induce periodontal bone resorption. *The Journal of Immunology*, *176*(1), 625-631.

Huang, S., Lu, F., Chen, Y., Huang, B., & Liu, M. (2013). Mast cell degranulation in human periodontitis. *Journal of Periodontology*, *84*(2), 248-255.

Huang, S., Lu, F., Li, J., Lan, T., Huang, B., Yin, X., & Jin, H. (2014). Quantification of tryptase-TIM-3 double-positive mast cells in human chronic periodontitis. *Archives of Oral Biology*, *59*(6), 654-661.

Keshavarz, G., & Rezaie, M. J. (2015). Effect of Thalidomide on the MMP-2 Protein Expression and Mast Cells in the Lung Fibrosis Induced by Bleomycin in Mice. *Journal of Neyshabur University Medical of Sciences*, *2*(5), 12-21. (In Persian).

Krishnaswamy, G., & Chi, D.S. (Eds.). (2006). *Mast cells: methods and protocols* (Vol. 315). Springer Science & Business Media.

Kirkwood, K. L., & Rossa Jr, C. (2009). The potential of p38 MAPK inhibitors to modulate periodontal infections. *Current Drug Metabolism*, *10*(1), 55-67.

Lagdive, S. S., Lagdive, S. B., Mani, A., Anarthe, R., Pendyala, G., Pawar, B., & Marawar, P. P. (2013). Correlation of mast cells in periodontal diseases. *Journal of Indian Society of Periodontology*, *17*(1), 63-67.

Lloret, A., Egberink, H., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Frymus, T., ... & Horzinek, M. C. (2013). Pasteurella multocida infection in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *15*(7), 570-572.

Marjanović, D., Anđelković, Z., Brkić, Z., Videnović, G., Šehalić, M., Matvjenko, V., ... & Đorđević, N. (2016). Quantification of mast cells in different stages of periodontal disease. *Vojnosanitetski Pregled*, *73*(5), 458-462.

Marshall-Jones, Z. V., Wallis, C. V., Allsopp, J. M., Colyer, A., Davis, I. J., & Holcombe, L. J. (2017). Assessment of dental plaque coverage by Quantitative Light-induced Fluorescence (QLF) in domestic short-haired cats. *Research in Veterinary Science*, *111*, 99-107.

McAlpine, S. M., Enoksson, M., Lunderius-Andersson, C., & Nilsson, G. (2011). The effect of bacterial, viral and fungal infection on mast cell reactivity in the allergic setting. *Journal of Innate Immunity*, *3*(2), 120-130.

Nafarzadeh, S., Siadati, S., Bizhani, A. & Nejadmoghadam, R. (2012). Comparative Study of Mast Cells in Lichen Planus and Oral Lichenoid Reaction with Toluidine Blue. *Journal of Research in Dental Sciences*, *9*(1), 44-49. (In Persian).

Naves, L. M. L., Issa, J. P. M., Pitol, D. L., Fukada, S. Y., Di Matteo, M. A. S., & Iyomasa, M. M. (2007). Clinical and histochemical alterations of the periodontal ligament in gerbils after malocclusion induced. *International Journal of Morphology*, 907-910.

Popovici, R. A., Ceausu, R. A., Cimpean, A. M., Serban, T., Raica, M., & Gaje, P. N. (2014). Mast cells as key players in periodontal disease. *Archives of Biological Sciences*, *66*(2), 801-809.

Savita, S., Kulal, R., Veena, G., Poorna, P., & Varsha, V. K. (2015). Quantification of Mast cells in periodontal diseases: A comparative study. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Sciences*, *5*(12), 919-923.

Seyyed Majidi, M., Dabbagh Sattari, F., Faeli Ghadikolaei, R., & Gholinia, H. (2017). Quantification of Mast Cells in Periodontally Diseased and Healthy Tissues. *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences*, *26*(144), 203-210. (In Persian).

Schwartz, Z. V. I., Goultschin, J., Dean, D. D., & Boyan, B. D. (1997). Mechanisms of alveolar bone destruction in periodontitis. *Periodontology 2000*, *14*(1), 158-172.

Silveira, V. Á. S., do Prado, R. F., Carvalho, Y. R., & Faig-Leite, H. (2018). Presence of mast cells and the expression of metalloproteinase 9 in the gingiva of ovariectomized rats with periodontal disease. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*, *8*(1), 54-57.

Singh, H., Kumar, P., Nanra, R., & Bhatia, A. (2012). Mast Cell-A Gatekeeper Of The Microvasculature In The Oral Cavity: A Review. *The Internet Journal of Pathology*, *13*(2), 1-6.

Steinsvoll, S., Helgeland, K., & Schenck, K. (2004). Mast cells–a role in periodontal diseases?. *Journal of Clinical Periodontology*, *31*(6), 413-419.

Uzel, N. G., Teles, F. R., Teles, R. P., Song, X. Q., Torresyap, G., Socransky, S. S., & Haffajee, A. D. (2011). Microbial shifts during dental biofilm re-development in the absence of oral hygiene in periodontal health and disease. *Journal of Clinical Periodontology*, *38*(7), 612-620.

Vahabi, S., Ebrahimi Movaghar, S., & Nazemi Salman, B. (2012). Mast Cell Numbers in Aggressive Periodontitis. *Zanjan University of Medical Sciences Journal*, *20*(80), 76-83. (In Persian).

Vahabi, S., Rezazadeh, F., Ebrahimi Movaghar, S., & Nazemisalman, B. (2011). Relationship between mast cell counts and different types of periodontitis. *Journal of Advanced Periodontology & Implant Dentistry*, *2*(2), 56-60.

Wactawski-Wende, J. (2001). Periodontal diseases and osteoporosis: association and mechanisms. *Annals of Periodontology*, *6*(1), 197-208.

Walsh, L. J. (2003). Mast cells and oral inflammation. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, *14*(3), 188-198.

Yamamoto, T., Tomofuji, T., Tamaki, N., Ekuni, D., Azuma, T., & Sanbe, T. (2010). Effects of topical application of lipopolysaccharide and proteases on hepatic injury induced by high-cholesterol diet in rats. *Journal of Periodontal Research*, *45*(1), 129-135.

Zambori, C., Tirziu, E., Nichita, I., Cumpanasoiu, C., Gros, R. V., Seres, M., ... & Mot, D. (2012). Biofilm implication in oral diseases of dogs and cats. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, *45*(2), 208-212.

Zappa, U., Reinking-Zappa, M., Graf, H., & Case, D. (1992). Cell populations associated with active probing attachment loss. *Journal of Periodontology*, *63*(9), 748-752.

Received: 03.12.2019
Accepted: 18.05.2020

Vol. 17, No. 4, Winter, 2022 **Original Article**

DOI: 10.22055/IVJ.2020.210321.2205
DOR: 20.1001.1.17356873.1400.17.4.4.1

Comparison of mast cell counts in cats with periodontitis and its relation with the severity of inflammation

Mahsa Jafarian Dehnavi[1], Seyed Javad Ahmadpanahi[2*], Shahram Jamshidi[3], Yasmin Vali[4] and Sarang Soroori[5]

[1] DVM Graduated, Faculty of Veterinary Medicine, Semnan University, Semmnan, Iran
[2] Assistant Professor, Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Semnan University, Semnan, Iran
[3] Professor, Department of Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran
[4] Assistant Professor, Department of Surgery & Radiology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran
[5] Associate Professor, Department of Surgery & Radiology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran

Received: 03.12.2019 Accepted: 18.05.2020

Abstract

Periodontitis is an inflammatory disease that can lead to tooth loss. Mast cells are inflammatory cells that can contribute to the occurrence of periodontal disease. Other studies had different and contradictory results of mast cells and their relationship with periodontitis. In this study, the number of mast cells in cats with periodontitis, as well as their relationship with the severity of inflammation and clinical attachment loss were investigated. This study was conducted on 75 adults DSH cats of both male and female in five groups, and each group consisted of 15 cats. Four groups were considered according to four stages of periodontitis and one group as control (healthy). Biopsy specimens were prepared from the gums, were processed by standard histological methods, and were stained with Toluidine blue and Hematoxylin and Eosin. There was a significant difference in the number of mast cells among the studied groups. The number of these cells was increased with disease progression. It was the lowest in healthy cats (1.07±037) and was highest in the fourth stage of periodontitis (25.21±1.61). The number of mast cells with the severity of inflammation and clinical attachment loss had a direct and significant relationship. The severity of inflammation and bone lysis had a significant difference in the third and fourth grades of the disease. The direct and significant relationship between the number of mast cells and the severity of inflammation and the various stages of periodontitis revealed that these cells play an important role in the pathogenesis of periodontal disease.

Key words: Mast cells, Periodontitis, Gingivitis, Periodontal ligament, Cat

[*] **Corresponding Author**: Seyed Javad Ahmadpanahi, Assistant Professor, Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Semnan University, Semnan, Iran
E-mail: j_panahi@semnan.ac.ir

© 2020 by the authors. Licensee SCU, Ahvaz, Iran. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0 license) (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).