

بررسی تراکم ماست سل در ضایعات التهابی پری آپیکال

نجمه جعفری^{۱*}، سید حسین طباطبایی^۲، نسترن دهقان^۳

^۱ استادیار، گروه آسیب‌شناسی دهان و فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران

^۲ دانشیار، گروه آسیب‌شناسی دهان و فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران

^۳ دندانپزشک، شیراز، ایران

تاریخ ارائه مقاله: ۱۴۰۱/۲/۲۷ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۹/۲۱

Evaluation of mast Cell Density in Periapical Inflammatory Lesions

Najmeh Jafari^{1*}, Seyed Hosein Tabatabaei², Nastaran Dehghan³

¹ Assistant Professor, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, School of Dentistry, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

² Associate Professor, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, School of Dentistry, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

³ Dentist, Shiraz, Iran

Received: 17 May 2022; Accepted: 12 December 2022.

Background: Periapical lesions develop in response to chronic stimulation of an infected root canal in the periapical tissue. Two of the most common periapical inflammatory lesions are periapical cysts and granulomas. A mast cell is a round to elliptical immune cell that originates from bone marrow stem cells and enters peripheral blood, secreting histamine, heparin, cytokines, and chemokines under the influence of triggers. The present study aimed to evaluate mast cell density in periapical cysts and granulomas.

Materials and Methods: This descriptive cross-sectional study was performed on 60 samples of periapical inflammatory lesions, including radicular cysts and periapical granulomas. Sections were stained with Giemsa and then the number of mast cells were counted in five random areas of the cyst and granuloma walls. The results were analyzed in SPSS software (version 23) using the Mann-Whitney test. P-value<0.05 was considered statistically significant.

Results: The mean number of mast cells in the radicular cyst (6.073±4/6) was higher than periapical granuloma (4.627±5.4); nonetheless, no significant correlation was found (P =0.174).

Conclusion: The presence of mast cells suggests the major role of these cells in the inflammatory mechanism of periapical lesions. Based on the critical role of these cells in the development and spread of periapical lesions, incorporating therapeutic and pharmaceutical approaches to alter the function of mast cell degranulation may be helpful in arresting inflammation in the early stages or preventing the spread of lesions.

Keywords: Mast cell, Radicular cyst, Periapical granuloma, Periapical inflammatory lesions

*Corresponding Author: jafarynajmeh@yahoo.com

► Please cite this paper as: Jafari H, Tabatabaei SH, Dehghan N. "Evaluation of mast Cell Density in Periapical Inflammatory Lesions". *J Mash Dent Sch.* 2023; 47(3):245-52.

►DOI: 10.22038/jmds.2023.22014

چکیده

مقدمه: ضایعات التهابی پری آپیکال در پاسخ به تحریک مزمن ناشی از کانال ریشه عفونی در بافت پری آپیکال ایجاد می‌شوند. کیست و گرانولوم پری آپیکال دو تا از شایع‌ترین ضایعات التهابی پری آپیکال است. ماست سل سلول ایمنی گرد تا بیضی است که از سلول‌های بنیادی مغز استخوان منشأ گرفته و وارد خون محیطی می‌شود و تحت تأثیر عوامل محرک، هیستامین، هپارین، سیتوکین و کموکین ترشح می‌کند. هدف این مطالعه بررسی تراکم ماست سل در کیست و گرانولوم پری آپیکال بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه توصیفی-مقطعی، بر روی ۶۰ نمونه از ضایعات التهابی پری آپیکال شامل کیست و گرانولوم پری آپیکال انجام شد. پس از رنگ آمیزی مقاطع با گیمسا، تعداد ماست سل هادر ۵ منطقه تصادفی دیواره کیست و گرانولوم شمارش شد. داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS23 و آزمون آماری Mann-Whitney تجزیه و تحلیل گردید. (P<0/05) به عنوان معنادار آماری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: میانگین تعداد ماست سل در کیست رادیکولار (۶/۰۷۳±۴/۶) بالاتر از گرانولوم پری آپیکال (۴/۶۲۷±۵/۴) بود، اما ارتباط معنی داری دیده نشد (P=۰/۱۷۴).

* مؤلف مسؤل، نشانی: دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران

E-mail: jafarynajmeh@yahoo.com

نتیجه گیری: حضور ماست سل‌ها پیشنهاد کننده‌ی نقش مهم این سلول‌ها در مکانیسم التهابی ضایعات پری آپیکال می‌باشد. بر پایه‌ی نقش حیاتی این سلول‌ها در تشکیل و گسترش این ضایعات، استفاده از عوامل درمانی و دارویی در جهت تغییر عملکرد دگرانوله شدن ماست سل ممکن است بتواند در توقف التهاب در مراحل اولیه یا جلوگیری از گسترش ضایعات کمک کننده باشد.

کلمات کلیدی: ماست سل، کیست رادیکولار، گرانولوم پری آپیکال، ضایعات التهابی پری آپیکال

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۴۰۲ / دوره ۴۷ / شماره ۳: ۲۴۵-۵۲.

مقدمه

از ماست سل می‌تواند در تحلیل استخوان، افزایش پاسخ موضعی عروق خونی و القای التهاب مزمن موثر باشد.^(۳)

اجزای اتیولوژیک القاء و جمعیت سلولی شرکت کننده و عوامل رشدی مرتبط با بقا و از بین رفتن ضایعه پری آپیکال به طور کامل شناخته نشده است.^(۴)

در تعدادی از مطالعات، حضور و توزیع ماست سل در گرانولوم و کیست پری آپیکال بررسی شده است و نتایج متناقضی به دست آمده است. در مطالعه Andrade^(۵) تعداد ماست سل‌های تریپتاز مثبت در گرانولوم بالاتر از کیست رادیکولار بود، در حالی که Mahita^(۶) در مطالعه خود به این نتیجه رسید که تعداد ماست سل در کیست رادیکولار بالاتر از دنتال گرانولوم می‌باشد.

بعضی از محققین معتقدند که با توجه به نقش حیاتی ماست سل در القای التهاب، استفاده از عوامل درمانی در جهت تغییر عملکرد و ترشحات ماست سل به خصوص در مراحل اولیه التهاب، عقلانی و منطقی به نظر می‌رسد. این تئوری در جهت تکامل روش‌های جدیدی در جهت تحت تأثیر قرار دادن پروسه آزاد شدن مدیاتورهای التهابی ماست سل و التهاب ناشی از ماست سل کمک کننده است.^(۴)

با توجه به مطالعات کم با نتایج متناقض که در زمینه بررسی حضور ماست سل در ضایعات التهابی پری آپیکال صورت گرفته است، هدف این مطالعه بررسی حضور و مقایسه ماست سل در کیست و گرانولوم پری آپیکال بود.

پریدنتیت آپیکال به وسیله التهاب و تخریب بافت‌های پری رادیکولار ناشی از عوامل اتیولوژیک با منشاء اندودنتیک مشخص می‌شود. تخریب استخوان آپیکال و ماتریکس خارج سلولی می‌تواند منجر به تشکیل گرانولوم پری آپیکال یا کیست رادیکولار شود.^(۱)

ضایعات التهابی پری آپیکال نشان دهنده پاسخ ایمنونولوژیک و التهابی بافت‌های پری آپیکال به تحریک مداوم آنتی ژن ناشی از کانال‌های آلوده ریشه می‌باشد. تداوم التهاب همراه با جذب استخوان منجر به جایگزینی آن با بافت گرانولاسیون و تشکیل گرانولوم‌های التهابی پری آپیکال می‌شود. کیست‌های رادیکولار در اثر تحریک بقایای اپی تلیال مالاسز توسط التهاب مزمن تشکیل می‌شود.^(۲)

ماست سل‌ها از سلول‌های دفاعی سیستم ایمنی بوده که گرد تا بیضوی شکل هستند و از سلول‌های بنیادی مغز استخوان منشأ گرفته و وارد خون محیطی می‌گردند. به محض ورود در بافت و تحت تأثیر عوامل محرک مانند تروما، عفونت و توکسین، دگرانوله شده و فاکتورهای مانند هیستامین، هپارین، تریپتاز، کیناز، فاکتور رشدی سلول اندوتلیال، فاکتور رشدی فیبروبلاست، TNF α ، سایتوکاین‌ها و کموکاین‌ها را ترشح می‌کنند.^(۱)

ماست سل از طریق مدیاتورهایی مانند FGF، VEGF و TGF β در تحریک تکثیر و مهاجرت سلول‌های اندوتلیالی نقش دارند. از طرف دیگر با ترشح پروستاگلاندین نقش مهمی در تحلیل استخوان اطراف دارد. TNF α ترشح شده

مواد و روش‌ها

این مطالعه در کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد به شماره IR.SSU.REC.1398.093 به تصویب رسیده است.

در این مطالعه توصیفی-مقطعی، پس از بررسی پرونده های بیماران مراجعه کننده به بخش آسیب شناسی دانشکده دندانپزشکی یزد، لام مربوط به دو تا از شایع ترین ضایعات التهابی پری آپیکال شامل گرانولوم پری آپیکال و کیست رادیکولار از آرشیو درخواست شده و پس از مشاهده لام‌ها و تأیید توسط دو پاتولوژیست، ۳۰ بلوک پارافینی حاوی بافت کافی از هریک از ضایعات التهابی پری آپیکال اخذ گردید. با استفاده از دستگاه میکروتوم از بلوک‌های پارافینی مقاطع ۴ میکرومتری تهیه شد و تحت مراحل آبگیری، پارافین زدایی و رنگ آمیزی با گیمسا قرار گرفت. سپس مقاطع زیر میکروسکوپ نوری با بزرگنمایی ۴۰۰x توسط دو پاتولوژیست مشاهده گردید و میانگین تعداد ماست سل ها در ۵ منطقه تصادفی دیواره‌ی کیست (بلافاصله زیر اپی تلوم) و گرانولوم پری آپیکال (بلافاصله زیر لومن) تعیین

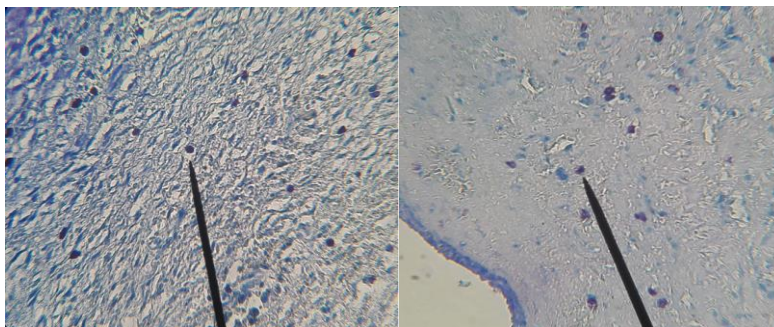
گردید. اطلاعات کدگذاری و وارد رایانه شده و نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS23 و آزمون Mann-Whitney تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

مطالعه‌ی حاضر به منظور بررسی تعداد ماست سل در ۳۰ نمونه گرانولوم پری آپیکال و ۳۰ نمونه کیست رادیکولار انجام شد (شکل ۱).

مقایسه تعداد کل ماست سل‌ها بین دو گروه مورد مطالعه نشان داد که تعداد ماست سل در کیست رادیکولار بالاتر از گرانولوم پری آپیکال بود، اما اختلاف معنی داری مشاهده نشد (جدول ۱).

گرچه میانگین تعداد ماست سل‌ها در هر دو گروه در سنین بالای ۳۰ سال و جنس مونث بیشتر از سنین زیر ۳۰ سال و جنس مذکر بود، اما تفاوت معنی داری بین دو گروه براساس متغیر سن و جنس مشاهده نشد (جدول ۲ و ۳).
علیرغم بالاتر بودن میانگین تعداد ماست سل در ضایعات ماگزایلا نسبت به مندیبل، اختلاف معنی داری مشاهده نشد.



ب

الف

شکل ۱: حضور سلول‌های ماست سل در دیواره‌ی (الف) کیست پری آپیکال و (ب) گرانولوم پری آپیکال

جدول ۱: میانگین، انحراف معیار و میانه تعداد کل ماست سل‌ها بین کیست و گرانولوم پری آپیکال

| نوع ضایعه | انحراف معیار \pm میانگین | میانه | آزمون (من ویتنی) |
|---------------------|----------------------------|-------|------------------|
| کیست رادیکولار | $6/073 \pm 6/4$ | 5/2 | 0/174 |
| گرانولوم پری آپیکال | $4/627 \pm 4/5$ | 2/2 | |

جدول ۲: میانگین، انحراف معیار و میانه ماست سل بر حسب سن

| نوع ضایعه | سن | انحراف معیار \pm میانگین | میانه | آزمون (من ویتنی) |
|---------------------|----------------|----------------------------|-------|------------------|
| کیست رادیکولار | کمتر از ۳۰ سال | $8/260 \pm 5/4$ | 3/3 | 0/287 |
| | ۳۰ سال و بیشتر | $6/480 \pm 4/5$ | 7/5 | |
| گرانولوم پری آپیکال | کمتر از ۳۰ سال | $2/575 \pm 1/6$ | 2/0 | 0/236 |
| | ۳۰ سال و بیشتر | $5/373 \pm 6/2$ | 2/5 | |

جدول ۳: میانگین، انحراف معیار و میانه ماست سل بر حسب جنس

| نوع ضایعه | جنس | انحراف معیار \pm میانگین | میانه | آزمون (من ویتنی) |
|---------------------|-----|----------------------------|-------|------------------|
| کیست رادیکولار | مرد | $5/847 \pm 4/5$ | 5/0 | 0/783 |
| | زن | $6/369 \pm 4/9$ | 7/0 | |
| گرانولوم پری آپیکال | مرد | $3/643 \pm 3/4$ | 2/3 | 0/847 |
| | زن | $5/488 \pm 2/2$ | 2/2 | |

جدول ۴: میانگین، انحراف معیار و میانه ماست سل بر حسب محل ضایعه

| نوع ضایعه | محل | انحراف معیار \pm میانگین | میانه | آزمون (من ویتنی) |
|---------------------|----------|----------------------------|-------|------------------|
| کیست رادیکولار | ماگزایلا | $4/145 \pm 3/2$ | 3/0 | 0/894 |
| | مندیبیل | $7/189 \pm 5/01$ | 8/0 | |
| گرانولوم پری آپیکال | ماگزایلا | $5/400 \pm 8/1$ | 2/0 | 0/218 |
| | مندیبیل | $4/345 \pm 4/3$ | 2/5 | |

بحث

داخل ماتریکس خارج سلولی آزاد می‌شوند. یک ارتباط مشخص و معنادار بین مدیاتورهای ماست سل با آسیب بافتی و شروع پاسخ‌های التهابی وجود دارد.^(۷،۸) ضایعات پری آپیکال در پاسخ به تحریک مزمن در بافت پری آپیکال و عمدتاً در نتیجه‌ی یک کانال ریشه‌ی عفونی ایجاد می‌شوند.^(۶)

ماست سل‌ها برای اولین بار توسط Paul Ehrlich از طریق رنگ آمیزی گرانول‌های سیتوپلاسمی شناسایی شدند.^(۶) ماست سل‌ها در مغز استخوان تکامل یافته و در بافت همبند تمایز می‌یابند. این سلول‌ها حاوی گرانول‌های بازوفیلیک محتوی سایتوکاین‌های التهابی هستند که به

در مطالعه حاضر همچون سایر مطالعات گذشته ارتباط معنی داری بین میانگین تعداد ماست سل با متغیرهای سن، جنس و محل مشاهده نگردید که احتمالاً به دلیل بالاتر بودن انحراف معیار نسبت به میانگین می باشد.

در مقایسه‌ی نتایج مطالعات مختلف با مطالعه مذکور تفاوت‌هایی وجود دارد که ممکن است ناشی از تفاوت در نوع رنگ، نوع ماده‌ی فیکساتیو، روش شمارش ماست سل ها، فیلد میکروسکوپی، بزرگنمایی مورد بررسی، تکنیک های مورد استفاده جهت رنگ آمیزی و حتی سن، جنس و محل ضایعات مورد بررسی باشد.^(۱۳)

در تعدادی از مطالعات از دو روش و دو نوع رنگ آمیزی جهت بررسی ماست سل استفاده شده است؛ از جمله در مطالعه‌ی صیف^(۱۴) که از رنگ آمیزی تولوئیدین بلو و مارکر CD34 استفاده شده است. یا در مطالعات Andrade^(۵) و Silvio^(۹) با استفاده از تکنیک ایمونوهیستوشیمی ماست سل‌های تریپتاز مثبت شناسایی شدند.

Drazic^(۱۱) در مطالعه‌ی خود در مقایسه‌ی دو روش رنگ آمیزی ماست سل به این نتیجه رسید که رنگ آمیزی معمولی مانند تولوئیدین بلو ممکن است فقط ماست سل های سالم و دگرانوله نشده را نشان دهد در حالی که تکنیک ایمونوهیستوشیمی حساسیت بالاتری داشته و علاوه بر ماست سل‌های سالم، ماست سل‌های دگرانوله را هم نشان می‌دهد.

در مطالعه‌ی دیگری که توسط Sharma و همکارانش^(۱۰) انجام شد، تعداد ماست سل‌ها با استفاده از دو نوع رنگ آمیزی تولوئیدین بلو و آسترا بلو شمارش شد. یافته های مطالعه نشان داد که میانگین تعداد ماست سل در روش آسترا بلو تقریباً ۱۰ تا بیشتر از تولوئیدین بلو می‌باشد.

در مطالعه‌ای که توسط Mutsaddi^(۱۵) در زمینه‌ی مقایسه‌ی تکنیک‌های رنگ آمیزی ماست سل در ضایعات دهانی

در این مطالعه که در مجموع از ۶۰ بلوک از ضایعات انتهایی پری آپیکال شامل کیست رادیکولار و گرانولوم پری آپیکال استفاده شد، تعداد ماست سل‌ها در ۵ فیلد تصادفی شمارش شد. اگرچه تعداد این سلول‌ها در کیست رادیکولار بالاتر از گرانولوم پری آپیکال بود، اما تفاوت معنی داری دیده نشد.

همچنین مقایسه‌ی تعداد ماست سل‌ها بین دو گروه مطالعه از نظر سن و جنس و محل نیز از نظر آماری معنی دار نبود.

در مطالعه‌ی ما همچون اکثر مطالعات، میانگین تعداد ماست سل در کیست رادیکولار بیشتر از گرانولوم بود، با این تفاوت که در مطالعه‌ی حاضر و Silvio^(۹) ارتباط معنی داری حاصل نشد، در حالی که در بقیه مطالعات رابطه‌ی معنی داری مشاهده شده است. با توجه به اینکه ماست سل‌ها با ترشح تریپتاز به طور غیر مستقیم در تکثیر سلول های اپی تلیالی مالاسه می‌توانند نقش داشته باشند، این نتایج احتمالاً بالاتر بودن میزان ماست سل‌ها در کیست رادیکولار نسبت به گرانولوم پری آپیکال را توجیه می‌نماید. همچنین می‌تواند مؤید نقش ماست سل‌ها در بخشی از پاتوژنز کیست رادیکولار باشد.^(۶)

مطالعه‌ی ما از نظر مشاهده‌ی ماست سل در تمام نمونه ها، همسو با مطالعات Sharma^(۱۰) و Silvio^(۹) می‌باشد، در حالی که در مطالعه‌ی Drazic^(۱۱) و همچنین مطالعه‌ی Silva^(۴) همه‌ی نمونه‌ها مثبت نشدند.

در مطالعه‌ی Andrade^(۵) و شجاعی^(۱۲) برخلاف مطالعه‌ی حاضر تعداد ماست سل‌ها در گرانولوم پری آپیکال بیشتر از کیست‌ها بود که از نظر آماری در مطالعه‌ی Andrade^(۵) تفاوت معنی دار بود ولی در مطالعه‌ی شجاعی تفاوت معنی داری مشاهده نشد.

کردن استئوکلاست‌ها و تحلیل استخوان و افزایش اندازه‌ی ضایعات التهابی پری آپیکال می‌شود.^(۱۹) علاوه بر TNF α عواملی همچون IL1 و IL6 هم در فعالیت استئوکلاستیک نقش دارند. از سوی دیگر حضور آنزیم‌های پروتئولیتیک همچون کیماز و تریپتاز ماست سل‌ها در تخریب ماتریکس خارج سلولی و پروتئوگلیکان بافت همبند طی شرایط نرمال و التهابی، نشان دهنده‌ی نقش دیگر این سلول‌ها در روند تشکیل و گسترش ضایعات التهابی پری آپیکال می‌باشد. این یافته‌ها و نتایج پیشنهادکننده‌ی نقش و فعالیت مهم ماست سل‌ها در تشکیل و گسترش ضایعات التهابی پری آپیکال می‌باشد که در پروسه‌ی التهابی مرتبط با تخریب استخوان و بزرگ شدن این ضایعات دیده می‌شود.^(۲۰)

این نقش را می‌توان به این شرح خلاصه نمود که ماست سل‌ها به طور غیر مستقیم در تشکیل و تولید رگ‌های خونی و افزایش فعالیت فیبروبلاستی نقش داشته و به این ترتیب در تشکیل بافت جوانه‌ای و در نتیجه گرانولوم پری آپیکال می‌توانند موثر باشند.^(۳) ماست سل‌ها با ترشح تریپتاز و به طور غیر مستقیم تکثیر سلول‌های اپیتلیالی مالاسه، می‌توانند در ایجاد کیست رادیکولار نقش داشته باشند.^(۱۳) آنها با تحریک تولید TNF α و فعال کردن استئوکلاست‌ها می‌توانند در افزایش اندازه‌ی ضایعات التهابی پری آپیکال شامل کیست رادیکولار و گرانولوم پری آپیکال موثر باشند.^(۱۹) همچنین، با ترشح آنزیم‌های پروتئولیتیک منجر به تخریب ماتریکس خارج سلولی، تشکیل و تکثیر ضایعات می‌شوند.^(۲۰)

نتیجه گیری

کیست رادیکولار و گرانولوم پری آپیکال دو تا از شایع‌ترین ضایعات التهابی مزمن پری آپیکال در پاسخ به آسیب پالپ می‌باشند. از میان سلول‌های التهابی موجود، حضور

انجام گردید، رنگ آمیزی گیمسا نسبت به تولوئیدین بلو و آلتین بلو حساسیت بالاتری داشت. از این رو در این مطالعه هم از رنگ آمیزی گیمسا به دلیل حساسیت بالاتر و قیمت مناسب‌تر و دسترسی بیشتر استفاده شد.

کیست رادیکولار و گرانولوم دندانی از نظر بالینی و رادیوگرافی مشابه هستند و تنها راه افتراق این دو حضور اپیتلیوم در نمای پاتولوژی کیست می‌باشد.^(۳) ماست سل با ترشح تریپتاز به طور غیر مستقیم در تکثیر سلول‌های اپیتلیالی مالاسه نقش دارند. تریپتاز با تحریک تولید IL8 از سلول‌های اپیتلیالی و افزایش بیان ICAM، در ترمیم اپیتلیوم و فراخوانی گرانولوسیت‌ها می‌تواند نقش داشته باشد.^(۱۳)

به نظر می‌رسد که محتویات گرانول‌های ماست سل به طور مستقیم یا غیر مستقیم در تشکیل رگ‌های خونی نقش داشته باشند. اثر مستقیم ماست سل از طریق تولید و تأثیر FGF و VEGF و TGF β بر روی سلول‌های اندوتلیال می‌باشد.^(۱۳و۱۶)

مروری بر مکانیسم تشکیل کیست رادیکولار و گرانولوم دندانی تأییدکننده‌ی نقش رگ‌سازی در رشد و بزرگ شدن این ضایعات می‌باشد. این ضایعات برای رشد، علاوه بر عروق خونی موجود، نیازمند عروق خونی جدید هستند که به واسطه‌ی محتویات گرانول‌های ماست سل، رگ‌سازی صورت می‌گیرد. در ادامه به دلیل خروج آگزودا از عروق و افزایش فشار اسمزی و محدودیت در درناژ لنفاوی، اندازه‌ی این ضایعات افزایش می‌یابد.^(۱۶-۱۸) این موضوع نیز می‌تواند مؤید نقش ماست سل‌ها در بخشی از پاتوژنز گرانولوم پری آپیکال و کیست رادیکولار باشد.

محققان معتقدند که ماست سل با فعال کردن سلول‌های عرضه‌کننده‌ی آنتی ژن و تحریک تولید TNF α منجر به فعال

ممکن است بتواند در توقف التهاب در مراحل اولیه یا جلوگیری از گسترش ضایعات کمک کننده باشد.

تشکر و قدردانی

از همکارانی که برای انجام این مطالعه نقش آفرینی کرده اند، تشکر و قدردانی می‌شود.

ماست سل‌ها و محتویات این سلول‌ها پیشنهاد کننده‌ی نقش مهم این سلول‌ها در مکانیسم التهابی این ضایعات می‌باشد. بر پایه‌ی نقش حیاتی و مهم این سلول‌ها در تشکیل گسترش این ضایعات، استفاده از عوامل درمانی و دارویی جهت تغییر در عملکرد و توقف دگرانوله شدن ماست سل

منابع

1. Mashhadi F. Oral & maxillofacial pathology. 1end ed. Tehran: University Jihad; 2015: 163-9.
2. Regezi JA, Sciubba J, Jordan RC. Oral pathology: clinical pathologic correlations. 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2017: 353-60.
3. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. Oral and maxillofacial pathology: Middle East and African Edition. 4th ed. St. Louis: Elsevier Health Sciences; 2016: 127-35.
4. Fonseca-Silva T, Santos CC, Alves LR, Dias LC, Brito-Júnior M, De Paula AM, et al. Detection and quantification of mast cell, vascular endothelial growth factor, and microvessel density in human inflammatory periapical cysts and granulomas. *Int Endod J* 2012; 45(9): 859-64.
5. Andrade AL, Santos EM, Carmo AF, Freitas RA, Galvão HC. Analysis of tryptase-positive mast cells and immunoeexpression of MMP-9 and MMP-13 in periapical lesions. *Int Endod J* 2017; 50(5):446-54.
6. Mahita VN, Manjunatha BS, Shah R, Astekar M, Purohit S, Kovvuru S. Quantification and localization of mast cells in periapical lesions. *Ann Med Health Sci Res* 2015; 5(2): 115-8.
7. Forsythe P, Befus AD. Inhibition of calpain is a component of nitric oxide-induced down-regulation of human mast cell adhesion. *J Immunol* 2003; 170(1): 287-93.
8. Batista AC, Rodini CO, Lara VS. Quantification of mast cells in different stages of human periodontal disease. *Oral Dis* 2005 ; 11(4) :249-54.
9. Lima SC, Rizo VH, Silva-Sousa YT, Almeida LY, Almeida OP, León JE. Immunohistochemical evaluation of angiogenesis and tryptase-positive mast cell infiltration in periapical lesions. *J Endod* 2011; 37(12):1642-6.
10. Sharma R, Saxena S. Comparative study of the presence of mast cells in periapical granulomas and periapical cysts by toluidine blue and astra blue: possible role of mast cells in the course of human periapical lesions. *Int J OMS* 2010; 9(1):17-25.
11. Dražić R, Sopta J, Minić AJ. Mast cells in periapical lesions: potential role in their pathogenesis. *J Oral Pathol Med* 2010; 39(3):257-62.
12. Shojaei S, Jamshidi S, Faradmali J, Biglari K, Ahmadi SK. Comparison of mast cell presence in inflammatory periapical lesions including periapical cyst and granuloma using Cd117 (C-KIT). *Avicenna J Dent Res* 2015; 7(1):7.
13. De Oliveira Rodini C, Batista AC, Lara VS. Comparative immunohistochemical study of the presence of mast cells in apical granulomas and periapical cysts: possible role of mast cells in the course of human periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 97(1):59-63.
14. Seifi S, Shafaei S, Bizhani A, Adhami F. Evaluation of mast cell and blood vessel density in inflammatory periapical lesions. *J Mashhad Dent* 2012; 36(2):121-32.
15. Mutsaddi S, Kotrashetti VS, Nayak RS, Pattanshetty SM. Comparison of histochemical staining techniques for detecting mast cells in oral lesions. *Biotech Histochem* 2019; 94(6):459-68.
16. Blair RJ, Meng H, Marchese MJ, Ren S, Schwartz LB, Tonnesen MG, et al. Human mast cells stimulate vascular tube formation. Tryptase is a novel, potent angiogenic factor. *J Clin Invest* 1997; 99(11): 2691-700.
17. Kumar V, Abbas A, Aster JC. Robbins basic pathology. 8th ed. Saunders Elsevier: Philadelphia, 2007: 516-22.

18. Takanami I, Takeuchi K, Naruke M. Mast cell density is associated with angiogenesis and poor prognosis in pulmonary adenocarcinoma. *Cancer* 2000; 88(12): 2686-92.
19. Lopes CB, Armada L, Pires FR. Comparative expression of CD34, intercellular adhesion molecule-1, and podoplanin and the presence of mast cells in periapical granulomas, cysts, and residual cysts. *J Endod.* 2018; 44(7):1105-9.
20. Ledesma-Montes C, Garcés-Ortíz M, Rosales-García G, Hernández-Guerrero JC. Importance of mast cells in human periapical inflammatory lesions. *J Endod* 2004; 30(12):855-9.