Arshive of SID

مقاله اصیل پژوهشی

مجله دانشکده دندانپزشکی اصفهان
۱۳۹۷؛ ۱۴(۱): ۹ تا ۱۶

بررسی و مقایسه‌ی سطح اینترلوکین ۲۳ در مایع شیار لثه‌ای بیماران مبتلا به پریودنتیت و افراد سالم

شیرین امینی [۱]
شیرین زهرا فرهاد [۲]
سینا شهابی [۳]
ترانه جلالی فراهانی [۴]

۱: استادیار، گروه پریودنتیکس، دانشکده‌ی دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۲: استادیار، گروه پریودنتیکس، دانشکده‌ی دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۳: دندانپزشک، اصفهان، ایران.
۴: **نویسنده مسؤول:** دستیار تخصصی، گروه پریودنتیکس، دانشکده‌ی دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران. **Email:** taraneh.farahani85@yahoo.com

چکیده

مقدمه: امروزه نقش سایتوکاین‌ها به عنوان یک عامل مهم در پیشرفت پریودنتیت ثابت شده و بعضی از آنها نقش مهمی در پاتوژنز بیماری‌های پریودنتال بازی می‌کنند. هدف از این مطالعه، مقایسه‌ی میزان IL-23 در مایع شیار لثه‌ای افراد مبتلا به پریودنتیت مزمن و افراد سالم می‌باشد. همچنین رابطه‌ی بین افزایش این اینترلوکین و عمق پروبینگ مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی تجربی–آزمایشگاهی، از شیار لثه‌ای و پاکت پریودنتال تعداد ۱۹ بیمار مبتلا به پریودنتیت مزمن و ۱۹ فرد سالم توسط کن کاغذی نمونه‌گیری شد. نمونه‌ها داخل ویال‌های ترانسفر قرار گرفته و به آزمایشگاه منتقل شد. سپس میزان IL-23 توسط دستگاه الایزا ریدر مشخص شد. همچنین رابطه‌ی میزان IL-23 و عمق پروبینگ بررسی گردید. در پایان نتایج با کمک نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۰ و آزمون t مستقل، ضریب همبستگی پیرسون مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت ($\alpha = ۰/۰۵$).

یافته‌ها: نتایج به دست آمده نشان داد که تفاوت چشمگیری بین میزان IL-23 مایع شیار لثه‌ای بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن و افراد سالم وجود دارد که به طور معنی‌داری در بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن بیشتر بود ($p\ value < ۰/۰۰۱$) همچنین مشاهده شد میزان عمق پاکت با میزان IL-23 در افراد بیمار مبتلا به پریودنتیت ($p\ value < ۰/۰۰۱$، $r = ۰/۸۱۱$) و افراد سالم ($p\ value < ۰/۰۰۱$، $r = ۰/۰۸۵۸$) رابطه مستقیم و معنی‌داری دارد.

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های این پژوهش می‌توان از بررسی میزان IL-23 شیار لثه‌ای برای تشخیص بیماری پریودنتیت مزمن استفاده کرد.

کلید واژه‌ها: مایع شیار لثه‌ای، اینترلوکین ۲۳، پریودنتیت مزمن.

تاریخ ارسال: ۱۳۹۶/۴/۱۸ **تاریخ اصلاح:** ۱۳۹۶/۷/۲۰ **تاریخ پذیرش:** ۱۳۹۶/۸/۲۲

استناد به مقاله: امینی شیرین، فرهاد شیرین زهرا، شهابی سینا، جلالی فراهانی ترانه. بررسی و مقایسه‌ی سطح اینترلوکین ۲۳ در مایع شیار لثه‌ای بیماران مبتلا به پریودنتیت و افراد سالم. مجله دانشکده دندانپزشکی اصفهان. ۱۳۹۷؛ ۱۴(۱): ۹–۱۶.

www.SID.ir

Arshive of SID

مقدمه

پریودنتیت یک بیماری التهابی بافت‌های حمایت‌کننده‌ی دندان است که توسط میکروارگانیزم‌های خاص یا گروهی از میکروارگانیزم‌های خاص ایجاد شده و منجر به تخریب پیش‌رونده‌ی لیگامان پریودنتال و استخوان آلوئول همراه با تشکیل پاکت یا تحلیل لثه و یا هر دو می‌شود (۱).

پاتوژنز بیماری‌های پریودنتال شامل فعال‌سازی دوره‌ای اجزای مختلف سیستم دفاعی میزبان شامل سایتوکاین‌ها می‌باشد که نه تنها نقش محافظتی برای بافت‌های میزبان در مقابل تهاجم باکتری‌ها را دارد بلکه به عنوان مدیاتورهای تخریب بافتی هم عمل می‌کنند. همچنین نشان داده شده که سایتوکین‌های پیش‌التهابی در پاسخ به باکتری‌های پریوپاتوژن و محصولات آنها ساخته شده و باعث پاسخ التهابی در پریودنشیوم می‌شوند و این پاسخ محرک تحلیل استخوان و القای پروتئازهای تجزیه‌کننده‌ی بافتی است (۲).

اینترلوکین ۲۳، سیتوکین متعلق به خانواده‌ی اینترلوکین ۱۲ می‌باشد که متشکل از زیر واحد IL-12p40 به اشتراک گذاشته شده با IL-12 و زیر واحد IL-23p19 است (۳). این اینترلوکین توسط ماکروفاژهای فعال و سلول‌های دندریتیک پس از گذشت زمان اندکی بعد از مواجهه با لیپوپلی‌ساکاریدها و دیگر محصولات باکتری‌ها ترشح می‌شوند و به واسطه‌ی تحریک ترشح IL-17 نقش خاصی در گسترش و نگهداری التهاب‌های اتوایمیون دارد (۴، ۵). علاوه بر این، IL-23 موجب تبدیل CD_4^+ به TH17 می‌شود که TH17 خود باعث تولید اینترلوکین ۱۷ می‌شود، این اینترلوکین ترشح مدیاتورهای پیش‌التهابی نظیر IL-6، IL-1، IL-8 و TNF-α را به عهده دارد (۶-۱۲).

به تازگی مشخص شده که مسیر IL-23–IL-17 نقش مهمی در تخریب بافت‌ها در بیماری‌های پریودنتال‌دارا است. این مسیر، زمانی فعال می‌شود که باکتری‌ها سنتز IL-23 را به جای IL-12 القا می‌کنند (۳، ۱۳، ۱۴).

ریبیرو و همکاران (۱۵) در سال ۲۰۱۱ این فرضیه را مطرح کردند که IL-23–IL-17 در شروع و پیشرفت بیماری‌های پریودنتال دارای نقش مهمی می‌باشند. همچنین طبق تحقیقات هیمانی و همکاران (۱۶) در سال ۲۰۱۴ که در مطالعه‌ی خود سه گروه سالم، مبتلا به ژنژیویت و مبتلا به پریودنتیت مزمن داشتند، افزایش مشهود IL-23 در مایع شیار لثه‌ای متناسب با میزان آسیب به بافت پریودنتال دیده شده، از این رو می‌توان پیش‌بینی کرد IL-23 در پاتوژنز بیماری پریودنتال نقش داشته باشد.

همچنین ترشح IL-23 که عامل مؤثری برای افزایش TH17 می‌باشد در مناطق دارای از دست رفتن چسبندگی دیده شده که نشان دهنده‌ی نقش این اینترلوکین در گسترش بیماری‌های پریودنتال می‌باشد (۱۴).

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۶ توسط لیکونن و همکاران (۱۷) صورت گرفت، افزایش معنی‌دار میزان IL-23، IL-17A و IL-1β در بزاق افراد مبتلا به پریودنتیت لوکالیزه نسبت به گروه سالم و گروه پریودنتیت منتشر نشان داده شد.

داتزن و همکاران (۱۸) هم در پژوهش خود در سال ۲۰۱۰، میزان IL-23 و IL-17 را در سرم افراد مبتلا به پریودنتیت مزمن و پریودنتیت مهاجم منتشر قبل و بعد از درمان جرم‌گیری و تسطیح سطح ریشه مقایسه و مشاهده کردند که میزان IL-17 به طور معنی‌داری در گروه پریودنتیت مزمن منتشر، شش ماه پس از درمان کاهش یافت، اگرچه تفاوت معنی‌داری در میزان IL-23 در هیچ یک از گروه‌ها بعد از درمان دیده نشد.

علاوه بر این به نظر می‌رسد که IL-23 مستقیماً بر روی ماکروفاژها و سلول‌های دندریتیک که سبب ایجاد IL-23R می‌شوند تأثیر می‌گذارد که باعث تولید واسطهای التهابی چون IL-1 و TNF-α می‌شود (۱۹) که هر دو نقش مهمی در پیشرفت بیماری‌های التهابی دارند.

پس نتیجه می‌گیریم، IL-23 از دو مسیر وابسته به IL-17 و غیر وابسته به IL-17 (تحریک IL-1 و IL-6 از طریق سلول‌های مغز استخوان) سبب ایجاد التهاب‌های مزمن می‌شود (۲۰).

www.SID.ir

Arshive of SID

با توجه به محدود بودن مطالعات و بعضاً متناقض بودن آنها، هدف از این مطالعه، بررسی و مقایسه‌ی سطح اینترلوکین ۲۳ در مایع شیار لثه‌ای بیماران مبتلا به پریودنتیت در مقایسه با افراد سالم و بررسی رابطه‌ی بین وجود این اینترلوکین و میزان عمق پاکت می‌باشد.

بر اساس فرضیه‌ی صفر، سطح اینترلوکین ۲۳ در مایع شیار لثه‌ای بیماران مبتلا به پریودنتیت در مقایسه با افراد سالم بالاتر نمی‌باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی بوده و تعداد ۱۹ بیمار مبتلا به پریودنتیت مزمن ژنرالیزه‌ی متوسط تا پیشرفته‌ی مراجعه کننده به بخش پریودنتیکس دانشکده‌ی دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) در نیمسال تحصیلی ۱۳۹۴-۹۵ و ۱۹ فرد سالم از نظر پریودنتال در محدوده‌ی سنی ۲۵-۵۶ سال با میانگین سن (۴۵ ± ۲۰) سال انتخاب شدند.

تمامی افراد جهت شرکت در مطالعه، فرم رضایت‌نامه‌ی آگاهانه را تکمیل کردند.

افراد با سابقه‌ی بیماری‌های خاص نظیر مصرف کننده‌ی داروهای خاص، بیمارانی که در یک‌سال گذشته تحت درمان‌های پریودنتال یا درمان با آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف در ۶ ماه گذشته قرار گرفته بودند، بیماران سیگاری، الکلی و زنان باردار و شیرده از مطالعه خارج شدند.

بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط تا شدید، افرادی با عمق پاکت بیشتر از ۴ میلی‌متر و از دست رفتن چسبندگی بیش از ۳ میلی‌متر و تحلیل استخوان و افراد گروه شاهد شامل افرادی دارای بدون شواهدی از بیماری‌های پریودنتال و عمق پروپ کمتر از ۳ میلی‌متر، بدون از دست رفتن چسبندگی و تحلیل استخوان در نظر گرفته شدند.

عمق پروبینگ در اطراف دندان‌های موجود در ۴ ناحیه‌ی اطراف هر دندان ثبت و ۲ ناحیه در هر بیمار انتخاب گردید، این نواحی در افراد مبتلا به بیماری پریودنتال در ناحیه‌ای که بیشترین میزان از دست رفتن چسبندگی را داشتند صورت گرفت.

جهت جمع‌آوری مایع شیار لثه‌ای، پس از خشک و ایزوله کردن دندان از بزاق به وسیله‌ی رول پنبه، Paper stripهای استاندارد در داخل سالکوس لثه قرار داده شدند و به مدت ۲ دقیقه در محل باقی‌ماندند. سپس نمونه‌ها داخل میکروتیوب حاوی ماده‌ی حد واسط مخصوص، وارد شده و روی یخ و تحت زنجیره‌ی سرد در محفظه‌های مخصوص (۵- درجه‌ی سانتی‌گراد) به آزمایشگاه منتقل گردید و در دمای ۷۰- درجه‌ی سانتی‌گراد تا زمان انجام تست‌ها نگهداری شدند.

سپس با استفاده از دستگاه الایزا ریدر و کیت الیزا مخصوص تشخیص IL-23، میزان این اینترلوکین در تمامی نمونه‌ها تعیین گردید.

جهت تجزیه و تحلیل داده‌های به دست آمده از تست الیزا و آزمون t مستقل و ضریب همبستگی پیرسون در نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۲۰ (SPSS version 20, Inc., Chicago, IL) استفاده شد.

یافته‌ها

بر اساس آزمون t مستقل، نشان داده شد که میانگین سطح IL-23 در افراد مبتلا به پریودنتیت بیشتر از افراد سالم است.

اطلاعات مربوط به اندازه‌گیری IL-23 در مایع شیار لثه‌ای و عمق پاکت در افراد مورد مطالعه ثبت و ارزیابی شد (جدول ۱).

همان‌طور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، میانگین IL-23 در افراد مبتلا به پریودنتیت (۸/۶ ± ۶۴/۷) و در گروه سالم (۱/۲ ± ۴) به دست آمد. آزمون t مستقل نشان داد که میانگین IL-23 در افراد مبتلا به پریودنتیت بطور معنی‌داری بیشتر از افراد غیر مبتلا به پریودنتیت بود (p value < ۰/۰۰۱).

میانگین عمق پروبینگ در دو گروه مورد مطالعه در جدول ۳ نشان داده شد.

www.SID.ir

Arshive of SID

جدول ۱: میانگین IL-23 در دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به پریودنتیت برحسب نانوگرم بر میلی‌لیتر

گروه شاهد	میزان IL-23 برحسب نانوگرم بر میلی‌لیتر	گروه بیمار	میزان IL-23 برحسب نانوگرم بر میلی‌لیتر
سالم	۳/۴	پریودنتیت	۵۸/۴
"	۳/۱	"	۶۸/۲
"	۴/۸	"	۷۲/۳
"	۲/۴	"	۶۸/۲
"	۵/۶	"	۵۹/۶
"	۳/۲	"	۷۰/۳
"	۴/۱	"	۶۲/۲
"	۲/۸	"	۵۲/۸
"	۳/۹	"	۸۰/۵
"	۵/۱	"	۵۶/۳
"	۶/۲	"	۷۲/۳
"	۳/۴	"	۶۵/۴
"	۵/۱	"	۵۴/۳
"	۶/۱	"	۵۸/۲
"	۴/۲	"	۶۹/۱
"	۳/۱	"	۶۳/۵
"	۲/۸	"	۵۸/۴
"	۲/۶	"	۸۳/۲
"	۳/۴	"	۵۶/۹

جدول ۲: میانگین IL-23 بر حسب نانوگرم بر میلی‌لیتر در دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به پریودنتیت

گروه	IL-23 میانگین	انحراف از معیار	حداقل	حداکثر
مبتلا به پریودنتیت	۶۴/۷	۸/۶	۵۲/۸	۸۳/۲
سالم	۴	۱/۲	۲/۴	۶/۲

جدول ۳: میانگین عمق پروبینگ برحسب میلی‌متر در دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به پریودنتیت

گروه	عمق پاکت میانگین	انحراف معیار	حداقل	حداکثر
گروه مبتلا به پریودنتیت	۵/۷	۰/۷	۴/۵	۷
گروه سالم	۱/۶	۰/۴	۱	۲/۵

www.SID.ir

Arshive of SID

آزمون t مستقل نشان داد که میانگین عمق پروبینگ در گروه مبتلا به پریودنتیت به طور معنی‌داری بیشتر از افراد غیر مبتلا به پریودنتیت است (p value < ۰/۰۰۱).

ضریب همبستگی پیرسون نشان داد که بین مقدار IL-23 با عمق پروبینگ در گروه بیمار، رابطه‌ی مستقیم معنی‌داری وجود دارد (r = ۰/۸۵۸، p value < ۰/۰۰۱) (جدول ۴).

جدول ۴: ضرایب همبستگی بین مقدار IL-23 با عمق پروبینگ

متغیر مورد بررسی	r	p value
عمق پروبینگ گروه بیمار	۰/۸۵۸	< ۰/۰۰۱
عمق پروبینگ گروه سالم	۰/۸۱۱	< ۰/۰۰۱

ضریب همبستگی پیرسون نشان داد که بین مقدار IL-23 با عمق پروبینگ در گروه سالم، رابطه‌ی مستقیم معنی‌داری وجود دارد (r = ۰/۸۱۱، p value < ۰/۰۰۱).

بحث

با رد فرضیه‌ی صفر و بر اساس نتایج مطالعه‌ی حاضر، اختلاف معنی‌داری در میزان غلظت IL-23 میان گروه مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط تا پیشرفته و گروه سالم وجود دارد و میزان IL-23 در افراد مبتلا به پریودنتیت مزمن بطور معنی‌داری بیشتر از افراد سالم بود.

تبدیل سالکوس به پاکت پریودنتال که نشان دهنده‌ی تخریب بافت اطراف دندان است، همراه با افزایش مقادیر IL-23 نشان داده شد و همچنین نتایج این مطالعه، رابطه‌ی مستقیم بین عمق پروبینگ و میزان IL-23 را نشان داد.

تحقیقات انجام شده در ارتباط با میزان IL-23 در مایع شیار لثه‌ای افراد مبتلا به پریودنتیت و افراد سالم بسیار محدود بود و نتایج این مطالعات با نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر همخوانی داشت.

لستر و همکاران (۱۴) بیماران را به سه گروه نسبت به عمق پاکت تقسیم کردند و بیماران پریودنتیت مزمن را با بیماران مبتلا به ژنژویت حاد مقایسه نمودند که افزایش IL-23 در پریودنتیت مزمن، مشهود بود.

طبق تحقیقات اویام و همکاران (۲۱)، میزان IL-23، IL-17، IL-12 در افراد مبتلا به پریودنتیت افزایش یافته بود، مطابق با یافته‌های این مطالعه، اینترلوکین ۲۳ در فعال‌سازی مسیر Th17 که منجر به تولید اینترلوکین ۱۷ می‌شود نقش مهمی دارد. همچنین میزان IL-17 با میزان تحلیل استخوان در ناحیه‌ی نمونه‌گیری رابطه‌ی مستقیم داشت.

هیمانی و همکاران (۱۶) هم در مطالعه‌ی خود از سه گروه سالم، مبتلا به ژنژویت و مبتلا به پریودنتیت استفاده کردند و هر گروه را نیز نسبت به شدت بیماری به سه گروه تقسیم نمودند. در این مطالعه، افزایش مشهود IL-23 در مایع شیار لثه‌ای متناسب با میزان آسیب به بافت پریودنتال دیده شده است. همچنین نتیجه گرفتند که میزان IL-23 با میزان از دست رفتن چسبندگی رابطه‌ی مستقیم دارد.

اما سانتوس و همکاران (۲۲) در تحقیقات خود در سال ۲۰۱۰ در پژوهشی به نام سطح سیتوکین در پریودنتیت مزمن در افراد با دیابت نوع دوم کنترل شده و کنترل نشده به این نتیجه دست یافتند که میزان Th1 یا Th17 در پریودنتیت مزمن در افراد دیابتیک نوع دوم با میزان کنترل قند خون ارتباط مستقیم دارد و اشاره کردند که میزان TNF-α و IL-23 در این بیماران تفاوتی ندارد.

افزایش معنی‌دار IL-23 در مبتلایان به پریودنتیت مزمن منتشر، نقش آن را به عنوان یک عامل مشارکت کننده در پیشرفت از دست رفتن چسبندگی و تحلیل استخوان مورد توجه قرار می‌دهد و همچنین این افزایش در میزان IL-23 می‌تواند با پاسخ میزبان به میکروارگانیزم‌های موجود وابسته باشد.

طبق تحقیقات لیکونن و همکاران (۱۷) که بر روی ۷۶ فرد مبتلا به پریودنتیت مزمن منتشر و ۶۵ فرد مبتلا به پریودنتیت موضعی و ۷۹ فرد سالم صورت گرفت میزان IL-17 و IL-23 در بزاق افراد مبتلا به پریودنتیت مزمن موضعی

www.SID.ir

Arshive of SID

در مقایسه با گروه پریودنتیت مزمن منتشر و گروه سالم افزایش معنی‌داری نشان داد.

اینترلوکین ۲۳ در افراد سالم از نظر پریودنتال می‌تواند با تحریک سیستم ایمنی و افزایش نوتروفیل‌ها به عنوان اولین سد دفاعی در برابر پاتوژن‌ها، نقش محافظت کننده داشته باشد (۴). اگرچه در پروسه‌ی بیماری پریودنتال نقش محافظتی آن به علت تحریک مسیر IL-23، IL-17 که منجر به افزایش تولید IL-17 و تثبیت التهاب می‌شود، تحت تأثیر قرار می‌گیرد (۴، ۱۶).

علاوه بر این تحقیقاتی هم وجود دارد که میزان IL-23 را قبل و بعد از درمان پریودنتال بررسی کرده‌اند.

سیفسیباسی و همکاران (۲۳) در تحقیقات خود میزان IL-17و IL-23 را قبل و بعد از درمان غیر جراحی پریودنتال در مبتلایان به پریودنتیت مهاجم منتشر بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که میزان غلظت IL-17 و IL-23 در مایع شیار لثه‌ای افرادی که بطور موفق تحت درمان‌های غیر جراحی قرار گرفته‌اند کاهش پیدا کرد، اگرچه این یافته‌ها با یافته‌های حاصل از مطالعه‌ی داتزان و همکاران (۱۸) مغایرت داشت. در تحقیق داتزان و همکاران، تغییر معنی‌داری را در میزان IL-23 بین گروه‌های سالم و مبتلا به پریودنتیت مزمن بعد از درمان پریودنتال پیدا نکردند.

بر اساس تحقیقات انجام شده توسط روحانی نسب و همکاران (۲۴) در دانشگاه پزشکی بابل، میزان سیتوکین‌های IL-17 و IL-23 قبل و بعد از درمان پریودنتال تغییر کرد. از این‌رو نقش مهمی در پیشرفت بیماری‌های پریودنتال دارند.

از محدودیت‌های این مطالعه، می‌توان به دشواری انتقال نمونه‌ها و جلوگیری از تغییر دمای آنها در حین انتقال و هزینه‌ی بالای کارهای آزمایشگاهی اشاره کرد.

در انتها پیشنهاد می‌شود مطالعات آتی بر روی افراد در نژادهای مختلف و همچنین بر روی افراد با مشکلات سیستمیک متفاوت انجام گردد.

نتیجه‌گیری

در مجموع چنین نتیجه‌گیری شد که میزان IL-23 در مایع شیار لثه‌ای افراد مبتلا به پریودنتیت به طور معنی‌داری نسبت به افراد سالم بالاتر است.

همچنین نشان داده شد میزان IL-23 با میزان عمق پاکت، رابطه‌ی مستقیم دارد.

به علاوه با توجه به افزایش میزان IL-23 در مناطق تخریب پریودنتال، از این اینترلوکین می‌توان به عنوان یک مارکر التهابی در تشخیص پریودنتیت استفاده کرد.

References

1. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Clinical periodontology 11th ed, Philadelphia, PA: W.B Saunders; 2011. p. 35, 307.
2. Page RC. The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. J Periodontal Res 1991; 26(3 Pt 2): 230-42.
3. Oppmann B, Lesley R, Blom B, Timans JC, Xu Y, Hunte B, et al. Novel p19 protein engages IL-12p40 to form a cytokine, IL-23, with biological activities similar as well as distinct from IL-12. Immunity 2000; 13(5): 715-25.
4. McKenzie BS, Kastelein RA, Cua DJ. Understanding the IL-23/IL-17 immune pathway. Trends Immunol 2006; 27(1): 17-23.
5. Hunter CA. New IL-12-family members: IL-23 and IL-27, cytokines with divergent functions. Nat Rev Immunol 2005; 5(7): 521-31.
6. Langrish CL, Chen Y, Blumenschein WM, Mattson J, Basham B, Sedgwick JD, et al. IL-23 drives a pathogenic T cell population that induces autoimmune inflammation. J Exp Med 2005; 201(2): 233-40.
7. Jovanovic DV, di Battista JA, Martel-Pelletier J, Jolicoeur FC, He Y, Zhang M, et al. IL-17 stimulates the production and expression of proinflammatory cytokines, IL-beta and TNF-alpha, by human macrophages. J Immunol 1998; 160(7): 3513-21.

www.SID.ir

8. Ferretti S, Bonneau O, Dubois GR, Jones CE, Trifilieff A. IL-17, produced by lymphocytes and neutrophils, is necessary for lipopolysaccharide-induced airway neutrophilia: IL-15 as a possible trigger. J Immunol 2003; 170(4): 2106-12.
9. Aggarwal S, Ghilardi N, Xie MH, de Sauvage FJ, Gurney AL. Interleukin-23 promotes a distinct CD4 T cell activation state characterized by the production of interleukin-17. J Biol Chem 2003; 278(3): 1910-4.
10. Harrington LE, Hatton RD, Mangan PR, Turner H, Murphy TL, Murphy KM, et al. Interleukin 17-producing CD4+ effector T cells develop via a lineage distinct from the T helper type 1 and 2 lineages. Nat Immunol 2005; 6: 1123-32.
11. Park H, Li Z, Yang XO, Chang SH, Nurieva R, Wang YH, et al. A distinct lineage of CD4 T cells regulates tissue inflammation by producing interleukin 17. Nat Immunol 2005; 6(11): 1133-41.
12. Smits HH, van Beelen AJ, Hessle C, Westland R, de Jong E, Soeteman E. Commensal Gram-negative bacteria prime human dendritic cells for enhanced IL-23 and IL-27 expression and enhanced Th1 development. Eur J Immunol 2004; 34(5): 1371-80.
13. Langrish CL, McKenzie BS, Wilson NJ, de Waal Malefyt R, Kastelein RA, Cua DJ. IL-12 and IL-23: master regulators of innate and adaptive immunity. Immunol Rev 2004; 202: 96-105.
14. Lester SR, Bain JL, Johnson RB, Serio FG. Gingival concentrations of interleukin-23 and -17 at healthy sites and at sites of clinical attachment loss. J Periodontol 2007; 78(8): 1545-50.
15. Ribeiro FV, de Mendonça AC, Santos VR, Bastos MF, Figueiredo LC, Duarte PM. Cytokines and bone-related factors in systemically healthy patients with chronic periodontitis and patients with type 2 diabetes and chronic periodontitis. J Periodontol 2011; 82(8): 1187-96.
16. Himani GS, Prabhuji ML, Karthikeyan BV. Gingival crevicular fluid and interleukin-23 concentration in systemically healthy subjects: their relationship in periodontal health and disease. J Periodontal Res 2014; 49(2): 237-45.
17. Liukkonen J, Gürsoy UK, Pussinen PJ, Suominen AL, Könönen E. Salivary concentrations of interleukin (IL)-1β, IL-17a, and IL-23 vary in relation to periodontal status. J Periodontol 2016; 87(12): 1484-91.
18. Dutzan N, Vernal R, Vaque JP, García-Sesnich J, Hernandez M, Abusleme L. Interleukin-21 expression and its association with proinflammatory cytokines in untreated chronic periodontitis patients. J Periodontol 2012; 83(7): 948-54.
19. Tang C, Chen S, Qian H, Huang W. Interleukin-23: as a drug target for autoimmune inflammatory diseases. Immunology 2012; 135(2): 112-24.
20. Iwakura Y, Ishigame H. The IL-23/IL-17 axis in inflammation. J Clin Invest 2006; 116(5): 1218-22.
21. Ohyama H, Kato-Kogoe N, Kuhara A, Nishimura F, Nakasho K, Yamanegi K, et al. The involvement of IL-23 and the Th17 pathway in periodontitis. J Dent Res 2009; 88(7): 633-8.
22. Santos VR, Ribeiro FV, Lima JA, Napimoga MH, Bastos MF, Duarte PM. Cytokine levels in sites of chronic periodontitis of poorly controlled and well-controlled type 2 diabetic subjects. J Clin Periodontol 2010; 37(12): 1049-58.
23. Cifcibasi E, Koyuncuoglu C, Ciblak M, Badur S, Kasali K, Firatli E, et al. Evaluation of local and systemic levels of interleukin-17, interleukin-23, and myeloperoxidase in response to periodontal therapy in patients with generalized aggressive periodontitis. Inflammation 2015; 38(5): 1959-68.
24. Rohaninasab M, Sattari M, Abedi H, Zarenejad N. The effect of periodontal therapy on IL-17 and IL-23 in Gingival Crevicular Fluid (GCF) of patients with severe periodontitis. Caspian J Dent Res 2013; 2(1): 32-8.

www.SID.ir

Comparison of Interleukin-23 Levels in Gingival Crevicular Fluids of Patients with Chronic Periodontitis and Healthy Subjects

Shirin Amini[1]
Shirin Zahra Farhad[2]
Sina Shahabi[3]
Taraneh Jalali Farahni[4]

1. Assistant Professor, Department of Periodontics, School of Dentidtry, Islamic Azad University, Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.
2. Assistant Professor, Department of Periodontics, School of Dentistry, Islamic Azad University, Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.
3. Dentist, Isfahan, Iran.
4. **Corresponding Author:** Postgraduated Student, Department of Periodontics, School of Dentistry, Islamic Azad University, Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran.
Email: taraneh.farahani85@yahoo.com

Abstract

Introduction: It has been demonstrated that cytokines are important factors in the progression of periodontitis and some of them have an important role in the pathogenesis of periodontal disease. The aim of this study was to compare IL-23 levels in gingival crevicular fluid of patients with chronic periodontitis and healthy subjects. In addition, the relationship between IL-23 levels and probing pocket depths was assessed.

Materials & Methods: In this in vitro study, samples were collected from the gingival crevicular fluid of 19 patients with chronic periodontitis and 19 healthy subjects, using paper points. The samples were transferred to the laboratory in transfer vials. IL-23 levels were determined using ELISA reader. The relation between IL-23 levels and probing depths was assessed. Data were analyzed with SPSS 20 using independent t-test and Pearson's correlation coefficient ($\alpha = 0.05$).

Results: The results showed statistically significant differences in IL-23 levels in GCF between healthy subjects and patients with chronic periodontitis, with higher IL-23 levels in patients with chronic periodontitis (p value < 0.001). In addition, there was a significant and direct correlation between IL-23 levels and pocket depths in patients with chronic periodontitis (p value < 0.001, r = 0.811) and healthy subjects (p value < 0.001, r = 0.858).

Conclusion: Based on the results of the present study, IL-23 levels in gingival crevicular fluid can be used for the diagnosis of chronic periodontitis.

Key words: Chronic periodontitis, Gingival crevicular fluid, Interleukin-23.

Received: 9.7.2017 **Revised**: 12.10.2017 **Accepted:** 13.11.2017

How to cite: Amini Sh, Farhad ShZ, Shahabi S, Jalali Farahni T. Comparison of Interleukin-23 Levels in Gingival Crevicular Fluids of Patients with Chronic Periodontitis and Healthy Subjects. J Isfahan Dent Sch 2018; 14(1): 9-16.

www.SID.ir