

مقایسه‌ی سطح بزاقی اینترلوکین ۶ در کودکان با پوسیدگی زودرس کودکی در پوسیدگی‌های خفیف و شدید، قبل و ۳ ماه بعد از درمان

۱. دستیار تخصصی، گروه کودکان، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
 ۲. نویسنده مسؤؤل: استادیار، گروه کودکان، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
 Email: sharzad1618@yahoo.com
 ۳. استادیار، گروه بیماری‌های دهان، دانشکده‌ی دندان پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.

سمیرا کسای کوی‌ای^۱شهرزاد جوادی‌نژاد^۲فاطمه رشیدی میبیدی^۳

چکیده

مقدمه: هدف از این مطالعه، ارزیابی و مقایسه‌ی تغییرات سطح بزاقی اینترلوکین ۶ (IL6) در کودکان با پوسیدگی زودرس کودکی، در پوسیدگی‌های خفیف و شدید قبل و سه ماه بعد از درمان بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی هم‌گروهی آینده‌نگر، ۳۲ کودک سه تا شش ساله که ۱۲ نفر فاقد پوسیدگی، ۱۰ نفر با پوسیدگی زودرس خفیف ($4 < dmft < 1$) و ۱۰ نفر با پوسیدگی زودرس شدید ($dmft > 5$) بودند، وارد مطالعه شدند. از تمامی کودکان، با فاصله‌ی ۱ ساعت از خوردن مواد غذایی، نمونه‌ی بزاقی گرفته شد. سپس گروه با پوسیدگی زودرس شدید، تحت درمان بی‌هوشی یک جلسه‌ای و گروه با پوسیدگی زودرس خفیف، تحت درمان سرپایی قرار گرفتند. گروه بدون پوسیدگی، بدون مداخله پیگیری شد. سه ماه پس از درمان، نمونه‌ی بزاقی مجدداً به شیوه‌ی قبلی تهیه گردید. سطح IL6 بزاقی در نمونه‌ها مورد بررسی قرار گرفت. آنالیز داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری کولموگروف-اسمیرنوف، ویلکاکسون و کروسکال-والیس با سطح معنی‌داری ۰/۰۵ و در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ انجام شد.

یافته‌ها: نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد، سطح بزاقی IL6 در گروه با پوسیدگی زودرس شدید، از دو گروه دیگر، بالاتر بود ($p \text{ value} = 0/001$ و $p \text{ value} = 0/007$) ولی میان دو گروه اول، اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ($p \text{ value} = 0/059$). در رابطه با درمان انجام شده، مشخص شد تنها در گروه با پوسیدگی زودرس شدید، اختلاف سطح بزاقی IL6 قبل و سه ماه بعد از درمان، قابل توجه است ($p \text{ value} = 0/007$).

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های این مطالعه، سطح IL6 می‌تواند یک پیشگویی‌کننده‌ی نسبی مرتبط با ضایعات دندانی باشد. ترمیم این ضایعات در گروه پوسیدگی زودرس شدید، باعث کاهش معنی‌داری در سطح IL6 گردید، ولی این کاهش در گروه پوسیدگی زودرس خفیف، معنی‌دار نبود.

کلید واژه‌ها: پوسیدگی دندانی، اینترلوکین ۶، بزاق.

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۱۱/۸

تاریخ اصلاح: ۱۳۹۸/۹/۲۵

تاریخ ارسال: ۱۳۹۸/۶/۲۳

استناد به مقاله: کسای کوی‌ای سمیرا، جوادی‌نژاد شهرزاد، رشیدی میبیدی فاطمه. مقایسه‌ی سطح بزاقی اینترلوکین ۶ در کودکان با پوسیدگی زودرس کودکی در پوسیدگی‌های خفیف و شدید، قبل و ۳ ماه بعد از درمان. مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان. ۱۳۹۹؛ ۱۶(۱): ۲۲ - ۳۰.

مقدمه

پوسیدگی زودرس کودکان، ECC (Early childhood caries) طبق تعریف آکادمی دندان پزشکی اطفال آمریکا، به وجود یک یا بیشتر دندان پوسیده، دندان افتاده ناشی از پوسیدگی و یا سطح پر کرده‌ی دندان در هر دندان شیری در یک طفل زیر ۶ سال اطلاق می‌شود (۱). از عوامل خطر شناخته شده‌ی پوسیدگی زودرس کودکان، می‌توان استفاده‌ی مداوم از مایعات شیرین، شیر مادر و انواع آمبویه را نام برد (۲، ۳). از عوارض پوسیدگی زودرس کودکان، می‌توان به درد ناشی از عفونت، اختلال در صحبت کردن، تغذیه، عدم حضور در مدرسه و حتی افت کلی کیفیت زندگی اشاره کرد. تکامل فیزیکی ناقص (در قد و وزن) نیز جزء عوارض آن محسوب می‌شود. این عوارض، دندان پزشکی کودکان را مجبور به درمان حتی تحت بی‌هوشی عمومی می‌کند (۴-۷).

بسیاری از کودکان با پوسیدگی زودرس، دچار درد هستند که نشانه‌ای از درگیری عفونی باکتریال پالپ دندانی می‌باشد. در این پروسه، باکتریال فعال شدن آبشار کمپلمان در پالپ عفونی شامل اینترلوکین‌های ۱، ۶، ۸، ۱۰، ۱۲ و تومور نکروزیس فاکتور دیده می‌شود (۸-۱۱). سیتوکین‌ها، نقش اساسی در پاسخ‌های التهابی و ایمنی دارند. در این میان بعضی از این مدیاتورها نقش التهابی و بعضی ضد التهابی دارند (۸). شواهد موجود، ارتباط قوی اینترلوکین ۶ (IL6) در انواع پوسیدگی‌ها را نشان می‌دهد (۱۲-۱۶). مطالعات، نشان دهنده‌ی نقش مهم مدیاتورهای التهابی به خصوص اینترلوکین ۶ در ایجاد و پیشرفت التهاب و پوسیدگی دندان‌ها می‌باشد، اما تاکنون در مورد سطح این مدیاتور التهابی در درجات خفیف و یا شدید پوسیدگی و مقایسه‌ی آن‌ها باهم مطالعه‌ای انجام نشده است. با توجه به محدود بودن مطالعات موجود در رابطه‌ی پوسیدگی و اینترلوکین ۶ بزاقی، هدف ما از این مطالعه، بررسی سطح اینترلوکین ۶ بزاق در کودکان با سطوح متفاوت پوسیدگی قبل و بعد از درمان بود با این فرض

که بین گروه‌های مختلف پوسیدگی، اختلافی در سطح اینترلوکین ۶ وجود ندارد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه، از نوع هم‌گروهی آینده‌نگر بود. محل انجام طرح در چند مهدکودک و دو کلینیک تخصصی در اصفهان در سال ۹۵ و ۹۶ بود. ۳۲ کودک ۳ تا ۶ ساله، وارد مطالعه شدند که در سه گروه طبقه‌بندی گردیدند: ۱- گروه شاهد، شامل ۱۲ کودک که در معاینه‌ی اولیه فاقد پوسیدگی دندانی بودند، ۲- تعداد ۱۰ کودک با ECC خفیف (dmft از ۱ تا ۴) و ۳- تعداد ۱۰ کودک با ECC شدید (۵dmft و بالاتر). نمونه‌گیری به روش آسان انجام شد.

معیارهای خروج از مطالعه، وجود تب در کودک، هر گونه بیماری سیستمیک، عفونت فعال سیستمیک از جمله سرماخوردگی؛ سابقه‌ی رادیوتراپی و شیمی‌درمانی؛ مصرف داروهای آنتی‌کولینرژیک؛ مصرف هر گونه ماده‌ی خوراکی و فعالیت بدنی شدید در چند ساعت گذشته بود. پس از توضیح کتبی و شفاهی، شرایط و روش اجرا به کودکان و والدین‌شان، از تمامی شرکت‌کنندگان که به صورت داوطلبانه در پژوهش وارد شده بودند، رضایت‌نامه‌ی کتبی گرفته شد. تمامی شرکت‌کنندگان در مورد انصراف از شرکت در پژوهش آزاد بوده و متحمل هیچ هزینه‌ای نشدند. محققان نیز متعهد شدند اصل رازداری را رعایت نموده و به شرکت‌کنندگان توضیح داده شد که بعد از پایان پژوهش، دیگر نیازی به پیگیری بعدی نمی‌باشد. روش نمونه‌گیری به این صورت بود که کودکان بایستی حداقل ۱ ساعت قبل از گرفتن نمونه، چیزی نخورده باشند و حدود ۳۰ دقیقه قبل، باید دهان خود را شسته باشند.

نمونه‌ی بزاق در تیوب‌های مخصوص استریل (Solemed, Beijing, China) (جمع‌آوری شده، بلافاصله در دمای ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری و سپس به آزمایشگاه در طول ۲-۳ ساعت جهت انجام آزمایش تحویل

یافته‌ها

فرض نرمال بودن داده‌ها مورد تأیید قرار نگرفت. به منظور مقایسه‌ی میانگین سطح بزاقی اینترلوکین ۶، بین ۳ گروه قبل از درمان، از آزمون کروسکال‌والیس استفاده شد که نتایج نشان داد، بین میانگین سطح بزاقی اینترلوکین ۶ بین سه گروه قبل از درمان، اختلاف معنی‌دار وجود دارد ($p \text{ value} < 0/001$). با توجه به معنی‌دار شدن اختلاف بین سه گروه، برای تعیین اینکه کدام گروه‌ها باهم اختلاف دارند از آزمون من‌ویتنی برای مقایسه‌ی دو به دو گروه‌ها استفاده گردید. نتایج آزمون (جدول و نمودار ۱) نشان می‌دهد قبل از درمان بین میانگین سطح بزاقی اینترلوکین ۶ در گروه ۱ (۴/۹۸) و گروه ۲ (۶/۰۸) اختلاف معنی‌دار وجود نداشت ($p \text{ value} = 0/059$). قبل از درمان بین میانگین سطح بزاقی اینترلوکین ۶ در گروه ۱ (۴/۹۸) و گروه ۳ (۸/۸۶) اختلاف معنی‌دار وجود داشت ($p \text{ value} < 0/001$). قبل از درمان بین میانگین سطح بزاقی اینترلوکین ۶ در گروه ۲ (۶/۰۸) و گروه ۳ (۸/۸۶) اختلاف معنی‌دار وجود داشت ($p \text{ value} = 0/007$).

به منظور مقایسه‌ی میانگین سطح بزاقی اینترلوکین ۶ قبل از درمان و ۳ ماه بعد از درمان در درون هر یک از گروه‌ها، از آزمون ویلکاکسون استفاده شد. نتایج نشان داد که در گروه بدون پوسیدگی، اختلاف معنی‌داری بین میانگین سطح بزاقی اینترلوکین ۶، قبل از درمان و ۳ ماه بعد از درمان وجود نداشته است ($p \text{ value} = 0/233$). همچنین نتایج نشان داد که در گروه با پوسیدگی خفیف، اختلاف معنی‌دار بین میانگین سطح بزاقی اینترلوکین ۶، قبل از درمان و ۳ ماه بعد از درمان وجود نداشته است ($p \text{ value} = 0/107$). در گروه کودکان با پوسیدگی شدید، اختلاف معنی‌دار بین میانگین سطح بزاقی اینترلوکین ۶، قبل از درمان و ۳ ماه بعد از درمان وجود داشته است ($p \text{ value} = 0/007$) (جدول و نمودار ۱). نتایج آزمون کروسکال‌والیس بیانگر وجود اختلاف معنی‌دار بین میانگین میزان تغییرات سطح بزاقی اینترلوکین ۶، قبل از درمان در سه گروه بود. به طوری که بین میانگین سطح بزاقی اینترلوکین

داده شدند. در آزمایشگاه نمونه‌ها بایستی در دمای ۷۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری می‌شدند تا در شرایط مناسب پس از سانتریفیوژ (Afrimedics, Johannesburg, South Africa) و تخلیص اینترلوکین ۶، اندازه‌گیری شود. نمونه‌ها در دمای ۲-۴ درجه در کنار یخ خشک در کول باکس (Pip, Tehran, Iran) در اسرع وقت به آزمایشگاه انتقال یافت. نمونه‌ها ابتدا روی شیکر (Mophorn Orbital Shaker, Huaian, China) به مدت ۱۰ دقیقه قرار گرفت تا کاملاً همگن شود. تمام مواد موجود در کیت به دمای ۲۵ درجه‌ی سانتی‌گراد رسید. پس از روش آماده‌سازی مخصوص نتایج در طول موج ۴۵۰ نانومتر در دستگاه الیزا ریدر (Statfax- 2000, Awareness Technology Inc, Palm city, FL, USA) خوانده شد.

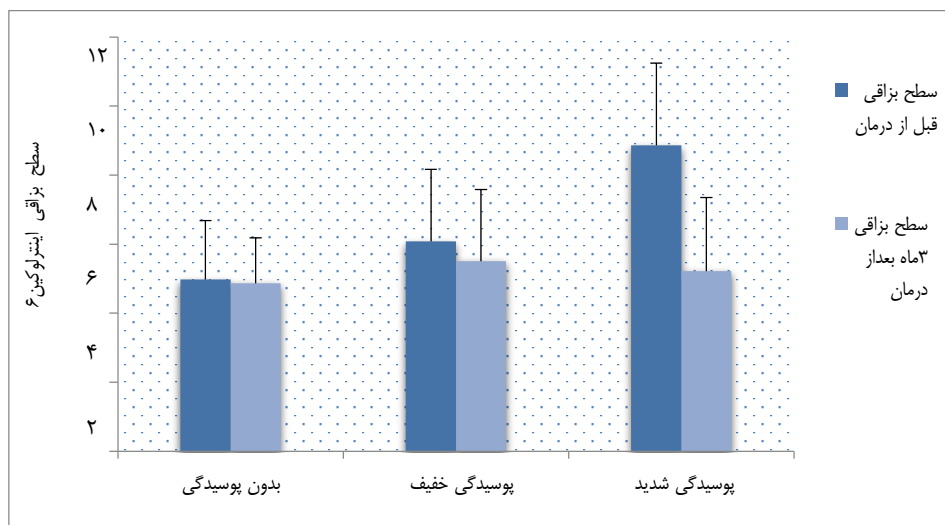
در گروه اول، بدون انجام هیچ مداخله‌ی بالینی، سطح اینترلوکین ۶ بزاقی در معاینه‌ی اولیه و معاینه‌ی ۳ ماه بعد، اندازه‌گیری شد. در گروه دوم و سوم، سطح اینترلوکین ۶ بزاقی در معاینه‌ی اولیه اندازه‌گیری گردید و سپس پوسیدگی‌ها ترمیم و بعد از ۳ ماه مجدداً سطح اینترلوکین ۶ اندازه‌گیری شد. ترمیم، شامل درمان پالپ و قرار دادن Stainless steel crown، استفاده از فیشور سیلانت، فلوراید درمانی، کشیدن دندان و گذاشتن فضا نگهدار بود. در پایان درمان به کودکان و والدین آن‌ها در هر ۳ گروه، روش‌های رعایت بهداشت دهان و دندان آموزش داده شد. در این پژوهش جهت تجزیه و تحلیل داده‌های آماری از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف به منظور بررسی و تعیین توزیع نرمال داده‌ها استفاده شد. به منظور مقایسه‌ی میانگین سطح بزاقی اینترلوکین ۶، قبل از درمان و سه ماه بعد از درمان در درون هر یک از گروه‌ها، از آزمون ویلکاکسون استفاده شده است. همچنین به منظور مقایسه‌ی میانگین سطح بزاقی IL6 بین گروه‌های مختلف پوسیدگی، از آزمون کروسکال‌والیس استفاده شد. تحلیل در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۲۲ (version 22, IBM Corporation, Armonk, NY) انجام یافت. سطح معنی‌داری $p \text{ value} \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

کاهش در گروه پوسیدگی خفیف، بیشتر از گروه بدون پوسیدگی بوده است، ولی این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود. نتایج نشان داد که بین میانگین تغییرات سطح بزاقی اینترلوکین ۶، در گروه بدون پوسیدگی ($-0/108$) و گروه پوسیدگی شدید ($-3/64$) اختلاف معنی دار وجود دارد ($p \text{ value} = 0/002$). میزان کاهش در گروه پوسیدگی شدید به طور معنی داری بیشتر از گروه بدون پوسیدگی بوده است. همچنین نتایج نشان داد که بین میانگین تغییرات سطح بزاقی اینترلوکین ۶، در گروه پوسیدگی خفیف ($-0/108$) و گروه پوسیدگی شدید ($-3/64$)، اختلاف معنی دار وجود دارد. میزان کاهش در گروه پوسیدگی شدید، بیشتر از گروه پوسیدگی خفیف بوده است ($p \text{ value} = 0/006$).

در گروه پوسیدگی شدید با دو گروه دیگر، اختلاف معنی دار وجود داشت ($p \text{ value} < 0/05$). ولی اختلاف معنی دار بین میانگین دو گروه بدون پوسیدگی و پوسیدگی خفیف وجود نداشت ($p \text{ value} > 0/05$). با همین روند، وجود اختلاف بین میانگین سطح بزاقی اینترلوکین ۶، بعد از درمان در سه گروه مشاهده شد، لذا بهترین روش برای مقایسه‌ی سه گروه، مقایسه‌ی میزان کاهش سطح بزاقی اینترلوکین ۶، در سه گروه ارزیابی شد. نتایج آزمون من ویننی (جدول و نمودار ۲) نشان داد که بین میانگین تغییرات سطح بزاقی اینترلوکین ۶، در گروه بدون پوسیدگی ($-0/108$) و گروه پوسیدگی خفیف ($-0/57$) اختلاف معنی دار وجود نداشت ($p \text{ value} = 0/073$). میزان

جدول ۱: مقایسه‌ی سطح بزاقی اینترلوکین ۶ قبل و بعد درمان در سه گروه بدون پوسیدگی، پوسیدگی خفیف و شدید

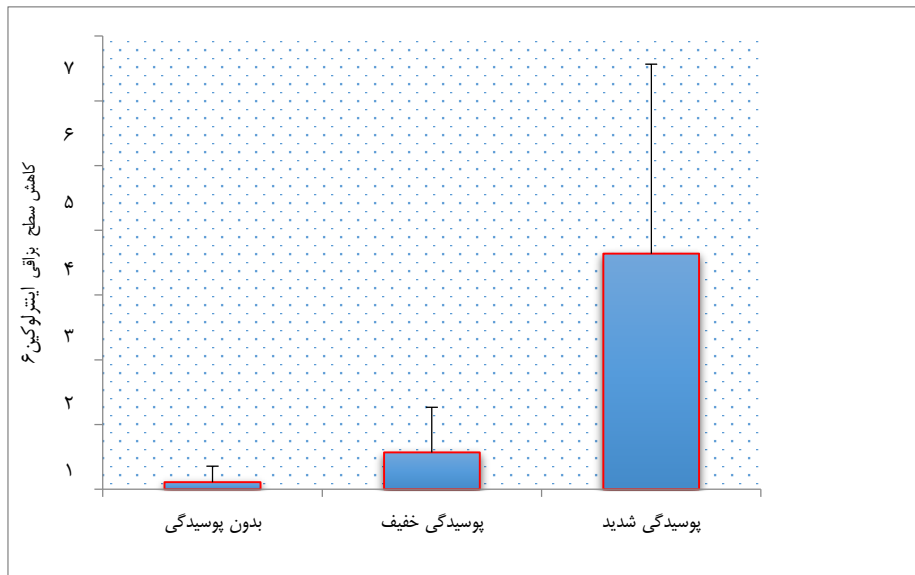
گروه	متغیر	تعداد	میانگین \pm انحراف معیار	میانہ	Z	p value
بدون پوسیدگی	سطح بزاقی اینترلوکین ۶ قبل از درمان	۱۲	$4/98 \pm 1/70$	۵/۵۰	۱/۵۰۲	۰/۲۳۳
	سطح بزاقی اینترلوکین ۶ بعد از درمان	۱۲	$4/87 \pm 1/72$	۵/۴۰		
پوسیدگی خفیف	سطح بزاقی اینترلوکین ۶ قبل از درمان	۱۰	$6/08 \pm 2/10$	۶/۶۰	-۱/۱۴۸	۰/۱۰۷
	سطح بزاقی اینترلوکین ۶ بعد از درمان	۱۰	$5/51 \pm 2/07$	۵/۹۰		
پوسیدگی شدید	سطح بزاقی اینترلوکین ۶ قبل از درمان	۱۰	$8/86 \pm 2/39$	۸/۲۰	-۲/۷۰۱	۰/۰۰۷
	سطح بزاقی اینترلوکین ۶ بعد از درمان	۱۰	$5/22 \pm 2/13$	۵/۴۰		



نمودار ۱: مقایسه‌ی میانگین سطح بزاقی اینترلوکین ۶ قبل از درمان و ۳ ماه بعد از درمان

جدول ۲: نتایج آزمون من ویتنی برای بررسی اختلاف معنی‌دار بین مقدار میانگین در گروه‌های مختلف

گروه (I)	گروه (J)	من ویتنی	Z	p value
بدون پوسیدگی	پوسیدگی خفیف	۳۳/۰۰	-۱/۷۹۴	۰/۰۷۳
بدون پوسیدگی	پوسیدگی شدید	۱۳/۰۰	-۳/۱۱۹	۰/۰۰۲
پوسیدگی خفیف	پوسیدگی شدید	۱۴/۰۰	-۲/۷۲۸	۰/۰۰۶



نمودار ۲: مقایسه‌ی میانگین تغییرات (کاهش سطح بزاقی اینترلوکین ۶) در سه گروه

بحث

سیتوکین‌هایی چون IL6 و TNF- α نقش مهمی در پاسخ التهابی پرودنشیوم ایفا می‌کنند. به خصوص مطالعات، حضور IL6 در سلول‌های اندوتلیال، فیبروبلاست‌ها و ماکروفاژها را در افراد مبتلا به پرودنتیت و بیان IL6 را در سلول‌های تک هسته‌ای لته نشان دادند (۸، ۹). افزایش سطح موضعی (در مایع شیار لته‌ای و بزاق) و سیستمیک (سرم) IL6 در افراد مبتلا به پرودنتیت نشان داده شده است (۹).

در مطالعه‌ی ایزاوا و همکاران (۱۷) در سال ۲۰۰۷، بررسی سطح اینترلوکین ۶ و TNF- α در سه گروه ۱۵ تایی (گروه اول، دارای ضایعه‌ی سمپتوماتیک، گروه دوم، دارای ضایعه‌ی پری‌ایپیکال و گروه سوم، بدون هیچ گونه ضایعه) انجام شد. نتایج به دست آمده نشان داد، سطح TNF- α در گروه با ضایعه‌ی دارای علامت و ضایعه‌ی بدون علامت، تفاوت قابل ملاحظه‌ای نمی‌کرد ولی به طور قابل ملاحظه‌ای از گروه شاهد بیشتر بود. سطح اینترلوکین ۶ در گروه با ضایعه‌ی دارای

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که سطح بزاقی اینترلوکین ۶ در گروه با پوسیدگی زودرس شدید، به صورت قابل توجهی از دو گروه دیگر بالاتر بود؛ بنابراین فرضیه‌ی صفر این مطالعه رد شد.

در رابطه با درمان انجام گرفته، نشان داده شد، در گروه بدون پوسیدگی، اختلاف معنی‌داری بین میانگین سطح بزاقی اینترلوکین ۶، قبل از درمان و ۳ ماه بعد از پیگیری وجود نداشته است. همچنین میانگین سطح بزاقی اینترلوکین ۶ در بیماران با پوسیدگی زودرس خفیف، ۳ ماه بعد از درمان از سطح اولیه‌ی آن پایین‌تر بود اما این تفاوت معنی‌دار نبود. با این حال مقدار میانگین اینترلوکین ۶ در بزاق اطفال با پوسیدگی زودرس شدید (۵dmft و بالاتر) سه ماه بعد از درمان، به طور معنی‌داری کم‌تر از شروع درمان بود که احتمالاً مربوط به درمان جامع دهانی می‌باشد.

می‌باشد. بعد از درمان غیر جراحی پرپودونتال، سطح این سه ماده به طرز چشمگیری کاهش یافت. در این مطالعه، نتیجه گرفته شد که سطح این سه شاخص با پرپودونتیت و بیماری متابولیک، ارتباط دارد.

در تنها مطالعه‌ی مشابه در رده‌ی سنی کودکان، منون و همکاران (۱۲) به بررسی و مقایسه‌ی میانگین سطح بزاقی IL6 در ۲۲ کودک دچار پوسیدگی زودرس کودکی و ECC Type II در ابتدا و سه ماه بعد از دریافت خدمات دندان پزشکی در مطب یا تحت بی‌هوشی پرداختند. نتایج مطالعه‌ی آن‌ها نشان دهنده‌ی کاهش معنی‌دار سطح IL6 پس از درمان دندان پزشکی بود که با نتایج مطالعه‌ی حاضر در گروه با پوسیدگی زودرس شدید همخوانی داشت. در این مطالعه هیچ تقسیم‌بندی خاصی بین انواع پوسیدگی انجام نشده است. بازه‌ی عددی اعداد به دست آمده در مطالعه‌ی ما با بازه‌ی عددی به دست آمده در این مطالعه، متفاوت بود که به علت تفاوت کیت‌های آزمایشگاهی اینترلوکین ۶ می‌باشد.

از آن‌جا که پوسیدگی دندان، بیماری مولتی فاکتوریال می‌باشد، ممکن است عوامل نامشخص دیگری سبب این حالت شده باشند. برای روشن ساختن چگونگی بروز این تغییرات و مکانیسم دقیق مولکولی پوسیدگی دندان‌ها نیاز به انجام مطالعات بیوشیمیایی و مولکولی گسترده‌تری می‌باشد. نکته‌ی بسیار مهمی که بایستی در این‌جا بر روی آن تأکید کرد، افزایش سطح مارکرهای التهابی از جمله اینترلوکین ۶ در بیماری‌های سیستمیک است (۲۰-۲۲). بنابراین قبل از نمونه‌گیری، ارزیابی شرح حال تب، تروما و بیماری‌های سیستمیک از والدین بسیار مهم است. همچنین بیمار نباید حداقل یک ساعت قبل از نمونه‌گیری چیزی خورده باشد و دهان خود را بایستی بشوید. محدودیت اصلی این طرح، حجم نمونه‌ی کم و عدم پیگیری طولانی‌تر بود که با توجه به عدم همکاری بعضی والدین و انتقال آزمایشگاه، محدودیت غیر قابل اجتنابی بود ولی انجام این طرح با حجم نمونه‌ی بالاتر و پیگیری طولانی‌تر توصیه می‌شود.

علامت نسبت به گروه با ضایعه‌ی بدون علامت و گروه شاهد، به صورت معنی‌داری بالاتر بود. این یافته‌ها نشان‌دهنده‌ی این بود که ضایعات سمپتوماتیک، مرحله‌ی فعال ایمنی بیماری هستند.

گارناویز و همکاران (۱۱) در مطالعه‌ای به بررسی اینترلوکین ۶ و TNF- α در افراد بالای ۱۸ سال با و بدون پوسیدگی پرداختند. در این مطالعه، ۲۶ فرد دارای پوسیدگی دندان و ۱۰ فرد بدون پوسیدگی که از نظر سن، جنس و وزن همسان بودند مورد بررسی قرار گرفتند و سطح این دو متغیر به روش الیزا بررسی شد. نتیجه‌ی حاصله، افزایش قابل توجه این سایتوکاین‌های التهابی در افراد با پوسیدگی دندان بود. در نهایت ارتباط بین سطح TNF- α ، اینترلوکین ۶ و ۸ در بزاق و پوسیدگی اثبات شد.

در مطالعه‌ای که توسط برخوردار و همکاران (۱۳) در سال ۱۹۹۹ انجام شد، سطح اینترلوکین ۶ در پالپ انسانی ملتهب و ضایعه‌ی پری‌اپیکال با منشأ اندودنتیک به وسیله‌ی تست الیزا سنجیده شد. نمونه‌های پالپ از ۸ دندان که کلینیکال رویش نیافته بودند به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شد. نمونه‌های با ضایعه‌ی پری‌اپیکال، نشان دهنده‌ی سطح بالای اینترلوکین ۶ به صورت قابل توجه بودند. این مطالعه نشان داد که سطح اینترلوکین ۶، به صورت قابل توجه در نمونه‌های با بیماری پالپ، نسبت به گروه شاهد بالاتر بود. در مقاله‌ی کاستا و همکاران (۱۸)، سطح اینترلوکین در بیماران دچار پرپودونتیت با یا بدون دیابت اندازه‌گیری شد. در این تحقیق نشان داده شد که سطح اینترلوکین ۶ در بیماران مبتلا به دیابت یا بدون دیابت و مبتلا به پرپودونتیت، افزایش واضح آماری دارد.

در مطالعه‌ی شیمادا و همکاران (۱۹) در سال ۲۰۱۰، سطح اینترلوکین ۶ سرم، سی راکتیو پروتئین و لپتین سرم در ۳۳ بیمار با پرپودونتیت مزمن (که ۲۲ نفر سیگاری و ۱۱ نفر غیر سیگاری بودند) سنجیده شد. نتیجه نشان داد که لپتین سرم و اینترلوکین ۶، مرتبط با عمق پروبینگ، سطح اتصال لثه‌ای، متوسط از دست رفتن استخوان و شاخص توده‌ی بدنی

نتیجه‌گیری

سطح اینترلوکین ۶ می‌شود. با انجام مطالعات با حجم نمونه‌ی بالاتر و پیگیری طولانی‌تر، نقش این بیومارکر در غربال‌گری پوسیدگی دندان‌ی مشخص خواهد شد.

* این مطالعه منتج از پایان‌نامه با شماره طرح تحقیقاتی ۲۳۸۱۰۲۰۱۹۴۱۰۹ می‌باشد.

با توجه به محدودیت‌های این مطالعه، می‌توان نتیجه گرفت که سطح اینترلوکین ۶، می‌تواند یک پیشگویی‌کننده‌ی نسبی مرتبط با ضایعات دندان‌ی باشد و ترمیم این ضایعات در کودکان دارای پوسیدگی شدید، باعث کاهش معنی‌دار

References

- Colak H, Dülgergil CT, Dalli M, Hamidi MM. Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments. *J Nat Sci Biol Med* 2013; 4(1):29-38.
- Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dent Health* 2004; 21(1 Suppl): 71-85.
- Schroth RJ, Brothwell DJ, Moffatt ME. Caregiver knowledge and attitudes of preschool oral health and early childhood caries (ECC). *Int J Circumpolar Health* 2007; 66(2): 153-67.
- Alazmah A. Early childhood caries: A review. *J Contemp Dent Pract* 2017; 18(8): 732-7.
- Ismail AI, Sohn W. A systematic review of clinical diagnostic criteria of early childhood caries. *J Public Health Dent* 1999; 59(3): 171-91.
- American Academy of Pediatric Dentistry. Definition of early childhood caries (ECC). 2008. [1 screens] [Cited 2018 Oct 14]. Available from: URL: https://www.aapd.org/assets/1/7/D_ECC.pdf
- Thitasomakul S, Thearmontree A, Piwat S, Chankanka O, Pithpornchaiyakul W, Teanpaisan R, et al. A longitudinal study of early childhood caries in 9- to 18-month-old Thai infants. *Community Dent Oral Epidemiol* 2006; 34(6): 429-36.
- Teles RP, Likhari V, Socransky SS, Haffajee AD. Salivary cytokine levels in subjects with chronic periodontitis and in periodontally healthy individuals: A cross-sectional study. *J Periodontal Res* 2009; 44(3): 411-7.
- van Nieuw Amorengen A, Bolscher JG, Veerman EC. Salivary proteins: protective and diagnostic value in cariology? *Caries Res* 2004; 38(3): 247-53.
- Wisithphrom K, Windsor LJ. The effects of tumor necrosis factor-alpha, interleukin-1 beta, interleukin-6, and transforming growth factor-beta 1 on pulp fibroblast mediated collagen degradation. *J Endod* 2006; 32(9): 853-61.
- Gornowicz A, Bielawska A, Bielawski K, Grabowska SZ, Wójcicka A, Zalewska M, et al. Pro-inflammatory cytokines in saliva of adolescents with dental caries disease. *Ann Agric Environ Med* 2012; 19(4): 711-6.
- Menon MM, Balagopal RV, Sajitha K, Parvathy K, Sangeetha GB, Arun XM, et al. Evaluation of salivary interleukin-6 in children with early childhood caries after treatment. *Contemp Clin Dent* 2016; 7(2): 198-202.
- Barkhordar RA, Hayashi C, Hussain MZ. Detection of interleukin-6 in human dental pulp and periapical lesions. *Endod Dent Traumatol* 1999; 15(1): 26-7.
- Takahashi K, Takashiba S, Nagai A, Takigawa M, Myoukai F, Kurihara H, et al. Assessment of interleukin-6 in the pathogenesis of periodontal-disease. *J Periodontol* 1994; 65(2): 147-53.
- Garrido M, Dezerega A, Bordagaray MJ, Reyes M, Vernal R, Melgar-Rodríguez S, et al. C-reactive protein expression is up-regulated in apical lesions of endodontic origin in association with interleukin-6. *J Endod* 2015; 41(4): 464-9.
- Abdolsamadi HR, Vahedi M, Esmaeili F, Nazari S, Abdollahzadeh S. Serum interleukin-6 as a serologic marker of chronic periapical lesions: A case-control study. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects* 2008; 2(2): 43-7.

17. Izawa S, Sugaya N, Kimura K, Ogawa N, Yamada KC, Shiotsuki K, et al. An increase in salivary interleukin-6 level following acute psychosocial stress and its biological correlates in healthy young adults. *Biol Psychol* 2013; 94(2): 249-54.
18. Costa PP, Trevisan GL, Macedo GO, Palioto DB, Souza SL, Grisi MF, et al. Salivary interleukin-6, matrix metalloproteinase-8, and osteoprotegerin in patients with periodontitis and diabetes. *J Periodontol* 2010; 81(3): 384-9.
19. Shimada Y, Komatsu Y, Ikezawa-Suzuki I, Tai H, Sugita N, Yoshie H. The effect of periodontal treatment on serum leptin, interleukin-6, and C-reactive protein. *J Periodontol* 2010; 81(8): 1118-23.
20. Hirano T. Interleukin 6 in autoimmune and inflammatory diseases: a personal memoir. *Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci* 2010; 86(7): 717-30.
21. Barnes TC, Anderson ME, Moots RJ. The many faces of interleukin-6: The role of IL-6 in inflammation, vasculopathy, and fibrosis in systemic sclerosis. *Int J Rheumatol* 2011; 2011: 721608.
22. Gabay C. Interleukin-6 and chronic inflammation. *Arthritis Res Ther* 2006; 8(Suppl 2): S3.

Evaluation of Salivary Interleukin-6 Levels in Children with Mild and Severe Early Childhood Caries before and Three Months after Treatment

Samira Kasaie Koupaie¹
Shahrzad Javadinejad²
Fatemeh Rashidi Meybodi³

1. Postgraduate student, Department of Pediatric Dentistry, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
2. **Corresponding Author:** Assistant Professor, Department of Pediatric Dentistry, School of Dentistry Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran. **Email:** sharzad1618@yahoo.com
3. Assistant Professor, Department of Oral & Maxillofacial Diseases, School of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.

Abstract

Introduction: To evaluate and compare salivary IL6 level in children with early childhood caries, before and 3 months after treatment.

Materials & Methods: In this study totally 32 children aged 3 to 6 years (12 without any caries, 10 with mild caries: $1 < dmft < 4$, 10 with severe caries: $dmft > 5$) were included. Salivary samples were taken from all children at least 1 hour after eating food. The group with severe ECC were treated as a full-mouth rehabilitation under general anesthesia. The group with mild ECC were treated in clinic. Group with no ECC followed with no treatment. 3 months after full-mouth rehabilitation, salivary samples gathered again. Data analysis was performed using Kolmogorov-Smirnov, Wilcoxon, Kruskal Wallis tests with SPSS version 22 software.

Results: Baseline IL6 was higher in patients with severe ECC (p value = 0.007 and $P = 0.001$) but there was no statistically significant difference in baseline levels between first two groups. (p value = 0.059). After treatment only severe ECC group had statistically significant difference of salivary IL6 after treatment. (p value = 0.007).

Conclusion: Our findings show that salivary IL6 level could be a partial predictor of ECC lesions. Treatment in sever ECC caused statistically significant decrease in IL6 but IL6 change was not significant in mild group.

Key words: Dental caries, Interleukin-6, Saliva

Received: 14.9.2019

Revised: 16.12.2019

Accepted: 28.1.2020

How to cite: Kasaie Koupaie S, Javadinejad Sh, Rashidi Meybodi F. Evaluation of Salivary Interleukin-6 Levels in Children with Mild and Severe Early Childhood Caries before and Three Months after Treatment. J Isfahan Dent Sch 2020; 16(1): 22-30.