

مقایسه میزان S-IgA بزاقی در کودکان شیرخواره مبتلا و غیرمبتلا به پوسیدگی شدید زودهنگام دوران کودکی

حمیدرضا پوراسلامی*، غلامرضا مشتاقی کاشانیان^۱، آزاده حری^۲، مریم شریفی^۳، حسینه ضیاءالدینی^۴

خلاصه

مقدمه: پوسیدگی دندان‌های شدید زودهنگام دوران کودکی بیماری چند عاملی شایعی است که متأسفانه هنوز نکات مبهم زیادی در مورد آن وجود دارد. هدف از این مطالعه ارزیابی مقایسه‌ای S-IgA (secretory IgA) بزاق در کودکان مبتلا و غیرمبتلا به پوسیدگی دندان‌های شدید زودهنگام دوران کودکی بود.

روش: این مطالعه مقطعی بر روی ۴۴ کودک ۲۴-۶ ماهه با استفاده از روش نمونه‌گیری تصادفی انجام شد. نمونه بزاق غیرتحریکی از ۲۰ نفر در گروه دارای پوسیدگی و ۲۴ نفر در گروه فاقد پوسیدگی جمع‌آوری گردید. سپس غلظت S-IgA توتال بر اساس روش نفلومتریک اندازه‌گیری شد. نتایج حاصل با استفاده از آزمون‌های t student-test و کولموگروف-اسمیرنوف و نرم‌افزار SPSS 15 تحلیل شد.

یافته‌ها: میانگین غلظت S-IgA در بزاق کودکان مبتلا به پوسیدگی زودرس ۱۸/۵ mg/dl و در گروه فاقد پوسیدگی ۹/۴۶ mg/dl بود که اختلاف دو گروه از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: بر اساس این مطالعه این پیش‌فرض که کودکان مبتلا به پوسیدگی زودهنگام دچار کمبود S-IgA در بزاق می‌باشند رد می‌شود.

واژه‌های کلیدی: ایمونوگلوبولین، بزاق، پوسیدگی دندان‌های زودهنگام دوران کودکی

۱- دانشیار گروه دندانپزشکی کودکان، دانشکده دندانپزشکی و مرکز تحقیقات بیماری‌های دهان و دندان، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۲- دانشیار بیوشیمی، دانشکده پزشکی افضلی پور و مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۳- استادیار دندانپزشکی کودکان، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان ۴- استادیار دندانپزشکی کودکان، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان ۵- رزیدنت ارتودنسی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

* نویسنده مسؤول، آدرس: کرمان، انتهای خیابان شفا، دانشکده دندانپزشکی، گروه دندانپزشکی کودکان • آدرس پست الکترونیک: hamid42pour@yahoo.com

دریافت مقاله: ۱۳۸۸/۱۰/۲ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۸۹/۳/۳۱ پذیرش مقاله: ۱۳۸۹/۴/۳۰

مقدمه

پوسیدگی زودهنگام دوران کودکی (Early childhood caries: ECC) به وجود یک یا چند سطح پوسیده (حفره دار یا بدون حفره)، از دست‌رفته (به‌علت پوسیدگی) و یا پر شده در هر یک از دندان‌های شیری در ۷۱ ماهگی یا قبل از آن اطلاق می‌گردد. در کودکان کوچک‌تر از سه سال هرگونه علامتی از پوسیدگی سطوح صاف دندانی دلالت بر نوع شدید پوسیدگی یا S-ECC (Sever-ECC) دارد (۱). گرچه در بروز ECC به‌عنوان یک بیماری عفونی بسیار شایع مشابه سایر انواع پوسیدگی عادات غذایی و رفتارهای بهداشتی نادرست نقش مهمی دارند اما نقش میزبان مستعد از نظر متغیرهایی همچون کفایت سیستم ایمنی نیز مهم و قابل بررسی است زیرا در بسیاری از موارد با وجود عادات غذایی صحیح و رفتارهای بهداشتی مناسب باز هم شاهد بروز این بیماری هستیم (۲). از عوامل اصلی سیستم ایمنی ایمونوگلوبولین‌ها هستند که نوع IgA ترشحی (S-IgA) در بزاق وجود داشته و اولین سد دفاعی علیه پاتوژن‌هایی است که در سطوح داخل دهانی کولونیزه می‌شوند هرچند که در بزاق عوامل دفاعی غیراختصاصی همچون لاکتوفیرین و لیزوزیم هم وجود دارد (۳). در انسان IgA دو زیر گروه دارد که تفاوت آن‌ها در ۲۲ اسید آمینه زنجیره سنگین می‌باشد. IgA ترشح شده علیه پروتئین‌ها و کربوهیدرات‌های موجود در باکتری‌ها غالباً از دسته IgA1 و انواع ترشح شده علیه اجزای لپیدی و پلی‌ساکاریدی باکتری‌ها بیشتر از نوع IgA2 می‌باشند. IgA پلاسماسل‌ها در لامینا پروپریای بافت مخاطی تولید می‌شود و سپس به گیرنده poly-Ig در سلول اپی‌تلیال متصل شده و مجموعه فوق به‌صورت فعال از میان سلول‌های اپی‌تلیال منتقل می‌شود. پس از پروتئولیز این مجموعه، IgA بر سطح مخاط آزاد می‌شود. وظیفه دفاع در مقابل میکروارگانیسم‌ها و سموم موجود در سطوح مخاطی دهان بر عهده IgA می‌باشد. IgA پس از ورود به ترشحات مخاطی به‌منظور ختنی‌سازی عوامل بیماری‌زا و نیز برای هدایت مکانیزم و روند دیگری تحت عنوان سایتوتوکسیسیته وابسته به

آنتی‌بادی و با واسطه سلول‌های اجرایی خاص فعالیت می‌نماید (۴).

هدف از این مطالعه تعیین و مقایسه میزان IgA ترشحی توتال بزاق در دو گروه کودکان شیرخواره مبتلا و غیرمبتلا به نوع شدید پوسیدگی زودهنگام بود. در مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۰ میزان S-IgA در ۷۵٪ کودکان یک‌روزه ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و در ۷۷٪ کودکان ۱۰ روزه ۲۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر تعیین شده‌است (۵). در پژوهش دیگری در سال ۲۰۰۶ در مورد رابطه پوسیدگی با غلظت S-IgA در گروه کودکان مبتلا به سندروم داون و کودکان سالم ۱۲-۶ ساله نتیجه گرفته شده که در مبتلایان به سندروم داون پوسیدگی دندان پایین‌تر است. اما غلظت S-IgA بزاق بسیار بیشتر از کودکان سالم می‌باشد (۶). سحرخیزان در سال ۱۳۸۷ ارتباط بین S-IgA و پوسیدگی دندان‌ها را در دو گروه دختران ۱۴ ساله با و بدون پوسیدگی دندان بررسی نمود و نتایج کار وی نشان داد که میزان S-IgA در دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری ندارد (۷). رضی و همکاران در سال ۱۳۸۶ میزان IgA بزاق کودکان ۵-۶ ساله مبتلا و غیرمبتلا به ECC را بررسی نمودند و نتیجه گرفتند که اختلاف معنی‌داری از نظر میزان این ایمونوگلوبولین در دو گروه کودکان وجود ندارد (۸). تفاوت این مطالعه نسبت به سایر مطالعات مشابه انجام آن در نوزادان و نوپایان است. هم‌چنین محدوده سنی نمونه‌ها کوتاه‌تر انتخاب شد تا با توجه به چند عاملی بودن اتیولوژی پوسیدگی دندانی، به منظور رفع نسبی متغیرهای مخدوش‌کننده، نقش عامل زمان کاهش یابد.

روش بررسی

در این مطالعه موردی-شاهدی که به روش بی‌خبری یک‌سویه انجام شد، ۴۴ کودک ۲۴-۶ ماهه از بین کودکان حاضر در شیرخوارگاه‌ها و مهدهای کودک شهر کرمان با استفاده از روش نمونه‌گیری تصادفی و در یک مرحله، بر اساس مطالعات مشابه (۵-۸) انتخاب شدند. این کودکان هیچ‌گونه بیماری مادرزادی و یا سیستمیک نداشتند، تحت درمان با داروی خاصی نبوده و از یک هفته

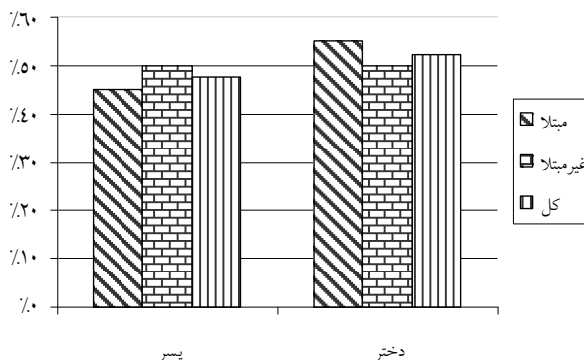
توتال نمونه های بزاق با روش نفلومتری بر حسب میلی گرم بر دسی لیتر تعیین می گردید. روش نفلومتری با آشکارسازی نور متفرق شده از آنتی ژن یا آنتی بادی قادر است غلظت پروتئین ها یا داروهای موجود در پلاسما و یا سایر مایعات شفاف بدن مانند بزاق و اشک را تعیین نماید (۱۰). داده های به دست آمده از آزمایش توسط نرم افزار SPSS 15 و نیز آزمون های t-student و کولموگروف - اسمیرنوف مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج

در مطالعه حاضر از مجموع ۴۴ کودک مورد بررسی ۲۱ نفر پسر و ۲۳ نفر دختر بودند نمودار ۱ توزیع فراوانی کودکان را بر حسب جنس و ابتلا یا عدم ابتلا به پوسیدگی زودهنگام نشان می دهد.

میانگین میزان S-IgA توتال در کودکان غیرمبتلا به پوسیدگی ۹/۴۶mg/dl و در کودکان مبتلا ۱۸/۳۰mg/dl بود که تفاوت دو گروه معنی دار می باشد ($P < 0/05$). در ۱۲ کودک پسر غیرمبتلا به پوسیدگی میانگین S-IgA توتال ۹/۶۸mg/dl و در ۹ کودک پسر مبتلا این میانگین ۱۵/۹۳mg/dl بود که این تفاوت معنی دار بود ($P < 0/05$). در ۱۲ کودک دختر مبتلا به پوسیدگی میانگین S-IgA توتال ۹/۲۳mg/dl و در ۱۱ کودک دختر غیرمبتلا این میانگین ۲۰/۲۳mg/dl بود که این تفاوت معنی دار بود ($P < 0/05$). بین میانگین میزان S-IgA توتال بین پسران و دختران تفاوت معنی دار آماری وجود نداشت (جدول ۱).

قبل از شروع پژوهش هیچ گونه آنتی بیوتیکی مصرف نکرده بودند. هم چنین هیپوپلازی مینا در دندان های رویش یافته آنها به طور کلینیکی قابل مشاهده نبود و والدین آنها با مطالعه و امضای فرم رضایت نامه همکاری خود را برای نمونه گیری از بزاق کودکان اعلام کردند. کودکان به دو گروه مبتلا به S-ECC و کودکان سالم تقسیم شدند به طوری که در گروه کودکان مبتلا ۲۰ کودک جای گرفته و در گروه کودکان سالم ۲۴ کودک جای گرفت این تفاوت در تعداد صرفاً به این دلیل بود که کودکان مبتلا به S-ECC در مراکز مورد بررسی فقط ۲۰ نفر بودند. توزیع جنسیتی کودکان در هر دو گروه یکسان بود. تقسیم نمونه ها از نظر ابتلا یا عدم ابتلا به ECC بر اساس وجود علائم پوسیدگی بر سطح لبیال حداقل ۲ دندان از چهار دندان انسیزور ماگزایلا بود که این معیار برای انجام تحقیقات اپیدمیولوژیک در مورد شیوع ECC تعیین شده است (۹). نمونه بزاق غیرتحریکی کودکان حدود ساعت ۱۰ صبح و هنگامی که حداقل از نیم ساعت قبل شیر یا ماده غذایی مصرف نکرده بودند به میزان حدود ۰/۲ میلی لیتر بدین ترتیب جمع آوری شد که نصف رل پنبه استریل به داخل دهان کودک برده می شد و در نقاط مختلف دهان خصوصاً زیر زبان و روی مخاط گونه حرکت داده و سپس رل پنبه درون لوله آزمایش استریل درپوش دار قرار داده می شد و کد مربوط به کودک روی آن درج شده و در کمتر از دو ساعت به آزمایشگاه انتقال می یافت. در آزمایشگاه بزاق با سانتریفیوژ کردن از رل پنبه جدا می گشت آنگاه میزان IgA



نمودار ۱. توزیع فراوانی کودکان بر حسب جنس و ابتلا یا عدم ابتلا به پوسیدگی زودهنگام دوران کودکی

جدول ۱. میانگین میزان IgA بزاقی در کودکان مبتلا و غیرمبتلا به پوسیدگی زودهنگام دوران کودکی

P.V	گروه دارای پوسیدگی		گروه سالم		میزان IgA	جنس
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار		
۰/۰۴۹	۷/۰۶	۱۵/۹۳	۶/۵۳	۹/۶۸	پسر	
۰/۰۰۱	۷/۹۰	۲۰/۲۳	۵/۱۵	۹/۲۳	دختر	
۰/۰۰۰	۷/۶۶	۱۸/۳۰	۵/۷۶	۹/۴۶	هر دو جنس	

بحث

فراوانی پوسیدگی های زودهنگام دندانها نزد کودکان زیر ۶ سال متأسفانه بالا است و به دلیل چندعاملی بودن بیماری متأسفانه هنوز روش های مناسب پیشگیری و درمان ابداع نگردیده است و لزوم انجام تحقیقات بیشتر در این مورد به شدت احساس می گردد (۱۱). تحقیقات انجام شده در شهر کرمان شیوع این پوسیدگی ها را حدود ۴۵-۳۹ درصد با فراوانی بیشتر در پسران نسبت به دختران نشان داده است (۱۳، ۱۲). مطالعات بالینی متعددی به منظور بررسی رابطه ایمونوگلوبولین های بزاق و پوسیدگی دندانها انجام گرفته ولی به دلایل متعددی برقراری ارتباط بین آنها چندان آسان نبوده است. یکی از مشکلات، متفاوت بودن غلظت این ایمونوگلوبولینها تحت تأثیر عواملی چون میزان جریان بزاق، سن، عوامل هورمونی - هیجانی و توارث می باشد. نحوه نمونه گیری و تست های آزمایشگاهی انجام شده نیز در بین مطالعات مختلف متفاوت بوده است (۸-۶).

در این مطالعه از روش نفلومتریک برای بررسی میزان S-IgA توتال استفاده شد این روش به علت حجم نمونه از نظر اقتصادی نسبت به روش الیزا باصرفه تر می باشد (۱۰). برای نمونه گیری از بزاق این کودکان شیرخواره تنها راه عملی مؤثر روش رول پنبه و سانتریفوژ کردن آن بود. از آنجا که این روش باعث ترسیدن و گریه کودک نمی شود، در نتیجه کیفیت و کمیت بزاق در اثر تأثیر سیستم عصبی اتونوم تغییر نمی کند. یافته های مطالعه حاضر نشان داد که غلظت IgA توتال بزاق در گروه مبتلا به پوسیدگی زودهنگام بالاتر از میزان آن در گروه فاقد پوسیدگی بود

که این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود و در بعضی مطالعات مشابه دیگر نیز میزان IgA بزاق مبتلایان به ECC به طور معنی دار از افراد غیرمبتلا به پوسیدگی بیشتر بوده است (۱۵، ۱۴، ۱۰) در مطالعات اندکی میزان IgA بزاق افراد غیرمبتلا به پوسیدگی به طور معنی دار بیشتر از افراد مبتلا بوده است (۱۶، ۵). یکی از این مطالعات به بررسی S-IgA در مبتلایان به سندروم داون پرداخته و شاید به همین دلیل میزان S-IgA در آن نمونه ها کمتر بوده است (۵) و در مطالعه دیگر که بر روی کودکان ۱۱-۷ ساله انجام شده به جای S-IgA توتال میزان S-IgA اختصاصی علیه استرپتوکوک موتان بررسی گردیده است (۱۶). در تعدادی دیگر از مطالعات نیز اختلاف معنی داری از نظر میزان S-IgA در بین مبتلایان و غیرمبتلایان به پوسیدگی یافت نشده است (۱۷، ۷).

گرچه علت میزان بالای S-IgA توتال در کودکان مبتلا به ECC به طور قطعی مشخص نیست ولی می توان عللی همچون پاسخ ایمنی شدیدتر در افراد مبتلا به ECC، پیش گرفتن روند پوسیدگی از تولید IgA، افزایش جبرانی S-IgA توتال به علت ناکافی بودن میزان S-IgA اختصاصی ضد استرپتوکوک موتان را مطرح نمود (۱۸، ۱۵، ۱۰).

در این مطالعه اختلاف میزان S-IgA توتال در دختران مبتلا به ECC نسبت به دختران غیرمبتلا معنی دارتر از اختلاف میزان S-IgA توتال در پسران مبتلا نسبت به پسران غیرمبتلا بود که این اختلاف می تواند ناشی از بالای بودن میزان هورمون FSH در دختران زیر دو سال نسبت به پسران زیر دو سال باشد. هورمون FSH از بخش قدامی غده

پسران پس از بروز پوسیدگی بر دندان‌های آنها باشد که البته تأیید این موضوع نیاز به تحقیقات بیشتری دارد.

هیپوفیز ترشح می‌شود و در رشد و تکامل، بلوغ جنسی و تولیدمثل نقش مهمی دارد (۱۹). شاید این هورمون عامل افزایش بیشتر میزان S-IgA در دختران خردسال نسبت به

Comparison of Salivary Secretory IgA in Caries-free Children and Children with Severe Early Childhood Caries

Poureslami H., D.D.S.^{1*}, Moshtaghi Kashanian Gh., Ph.D.², Horri A., D.D.S.³, Sharifi M., D.D.S.⁴, Ziaaddini H., D.D.S.⁵

1. Associate Professor of Pediatric Dentistry, School of Dentistry & Oral and Dental Diseases Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
2. Associate Professor of Biochemistry, Afzalipour School of Medicine & Physiology Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
3. Assistant Professor of Pediatric Dentistry, School of Dentistry, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
4. Assistant Professor of Pediatric Dentistry, School of Dentistry, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran
5. Resident of Orthodontics, School of Dentistry, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

* Corresponding author; e-mail: hamid42pour@yahoo.com

(Received: 10 Jan, 2010

Accepted: 21 July 2010)

Abstract

Background & Aims: Severe early childhood caries (SECC) is a multifactor common disease that unfortunately there have been a lot of unknown points about it. This study was performed to compare the levels of total S-IgA in children with and without SECC.

Methods: In this cross-sectional study 44 children aged 6-24 months were divided into two groups of with SECC (n=20) and without SECC (n=24). The two groups were compared for the concentration of S-IgA assessed with Nephelometric method. The obtained data were analyzed by using t-test and through SPSS 15 software.

Results: Mean saliva concentration of S-IgA in children with SECC (18.30 mg/dl) was higher than that in children without SECC (9.46 mg/dl) and this difference was statistically significant ($P < 0.05$).

Conclusion: According to this study, the hypothesis of lower levels of S-IgA in children with SECC might be rejected.

Keywords: Immunoglobulins, Saliva, Dental caries

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 2011; 18(1): 83-88

References

1. McDonald RE, Avery DR, Dean JA. Dentistry for the child and adolescent. 8th ed., St. Louis, Mosby, 2004; P205.
2. Shuler CF. Inherited risks for susceptibility to dental caries. *J Dent Educ* 2001; 65(10): 1038-45.
3. Poureslami HR. Early Childhood Caries an infectious transmissible oral disease. Kerman, Vadiat Publications, 2006; pp55-65 [Persian].
4. Marcotte H, Lavoie MC. Oral microbial ecology and the role of salivary

- immunoglobulin A. *Microbiol Mol Biol Rev* 1998; 62(1): 71-109.
5. Seidel BM, Schulze B, Kiess W, Wogtmann C, Borte M. Determination of secretory IgA and albumin in saliva of newborn infants 2000; 78(3): 186-90.
 6. Cogulu D, Sabah E, Kutukculer N, Ozkinay F. Evaluation of the relationship between caries indices and salivary secretory IgA, salivary ph, buffering capacity and flow rate in children with Down`s syndrome. *Arch Oral Biol* 2006; 51(1): 23-8 [Persian].
 7. Saharkhizan M. The relationship between secretory immunoglobolobolins to dental caries among the girls 14 year old. Abstracts book of 7th congress of Iranian Association of Pediatric Dentistry, 2008: P143.
 8. Razei L. The influence of some of the salivary factors on Sever Early Childhood Caries. Thesis of Doctor of Dentistry, Faculty of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, 2007 [Persian].
 9. DenBesten P, Berkowitz R. Early Childhood Caries: an overview with reference to our experience in California. *J Calif Dent Assoc* 2003; 31(2): 139-43.
 10. Al Amoudi N, Al Shukairy H, Hanno A. A comparative study of the secretory IgA in mothers and children with S-ECC versus a caries free group children and their mothers. *J Clin Pediatr Dent* 2007; 32(1): 53-6.
 11. Poureslami HR, Amerongen WE. Sever Early Childhood Caries (ECC): an infectious transmissible oral disease. *Indian J Pediatrics* 2008; 76(2): 191-4.
 12. Alipour A. The evaluation of prevalence and intensity of early childhood caries among 1-5 year old children in Kerman, Thesis of Doctor of Dentistry, Faculty of Dentistry, Kerman University of Medical Sciences, 2004 [Persian].
 13. Ayobi pour F. The evaluation of prevalence of early childhood caries among 10-36 month babies and its relation to their mothers teeth health in Kerman, Thesis of Doctor of Dentistry, Faculty of Dentistry, Kerman University of Medical Sciences. 2005 [Persian].
 14. Bagherian A, Jafarzadeh A, Rezaeian M, Ahmadi S, Rezaeian MT. Comparison of the Salivary Immunoglobulin Concentration Levels between Children with Early Childhood Caries and Caries-Free Children. *Iranian J Immunol* 2008; 4(5): 217-21.
 15. de farias DG, Bezerra AC. Salivary antibodies, amylase and protein from children with early childhood caries. *Clin Oral Investig* 2003; 7(3):154-7.
 16. Rose PT, Geregory RL, Gfell LE, Hughes CV. IgA antibodies to streptococcus mutants in caries-resistant and susceptible children. *Pediatr Dent* 1994; 16(4): 272-75.
 17. Grahn E, Tenovuo J, Lehtonen OP, Eerola E, Vilja P. Antimicrobial systems of human whole saliva in relation to dental caries, cariogenic bacteria and gingival inflammation in young adults. *Acta Odontol Scand* 1988; 46(2): 67-74.
 18. Challacombe SJ. Serum and salivary antibodies to streptococcus mutans in relation to the development and treatment of human dental caries. *Arch Oral Biol* 1980; 25(7): 495-502.
 19. Schmidt H, Schwarz HP. Serum concentrations of LH and FSH in the healthy newborn. *Eur J Endocrinol* 2000; 143(2): 213-15.