

رابطه میزان نوتروفیل‌های بزاق کودکان ۳-۵ ساله مبتلا و غیر مبتلا به

Early Childhood Caries

دکتر لیدا طوماریان*، دکتر شراره صابری**

چکیده

سابقه و هدف: در مورد پاتوژنز *Early Childhood Caries (Nursing Caries)* بیش از همه بر نقش میکروارگانیزم‌ها (بخصوص استریتوکوک موتانس) تأکید می‌شود. البته عوامل متعدد دیگری نیز در این بیماری دخالت دارند که پاسخهای ایمنی میزبان از جمله آنها می‌باشند. از میان عوامل مختلف سیستم ایمنی، در مورد نقش نوتروفیل‌ها در جلوگیری یا بروز *nursing caries* علی‌رغم اینکه بعنوان اولین خط دفاعی به حساب می‌آیند، تحقیقات چندانی صورت نگرفته است. با توجه به مطالب فوق، هدف از انجام این تحقیق، بررسی میزان نوتروفیل‌های بزاق کودکان ۳-۵ ساله درگیر و غیردرگیر *nursing caries* در مهدکودک‌های تهران در سال تحصیلی ۱۳۸۰-۸۱ می‌باشد.

مواد و روشها: در این مطالعه تحلیلی *Cross sectional* تعداد ۳۶ نفر از کودکان مبتلا به *nursing caries* و ۳۶ نفر از کودکان *Caries Free* انتخاب و کلیه متغیرهای زمینه‌ای که احتمال تأثیر آنها بر میزان نوتروفیل‌ها داده می‌شد، حذف شدند. سپس جهت انجام آزمایشات، حدود ۱ میلی‌لیتر بزاق از دهان هر فرد گرفته شد و پس از رنگ‌آمیزی نسبت به اندازه‌گیری درصد نوتروفیل‌ها اقدام گردید. از هر یک از نمونه‌ها یک فروتی نیز تهیه شده، جهت اجتناب از تورش کدگذاری انجام شد. نتایج دو نمونه‌گیری مورد مقایسه قرار گرفتند. از نرم‌افزار آماری *SPSS Ver. 10* و همچنین آزمون *Chi - square* جهت آنالیز آماری استفاده گردید.

یافته‌ها: براساس آزمایش مزبور، میزان درصد نوتروفیل‌ها در افراد مبتلا به *nursing caries* حدود $11/4 \pm 23/6$ درصد و در افراد *Caries Free* $11/2 \pm 17/6$ درصد برآورد گردید. با انجام آزمون آماری *chi square* مشخص شد که بین درصد نوتروفیل بزاق در بیماری *nursing caries* نسبت به بیماران *Caries Free* اختلاف آماری معنی‌داری وجود دارد ($P=0/02$).

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های بدست آمده از این تحقیق می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که در پاتوژنز بیماری *nursing caries* (همانند بیماریهای پریدنتال)، افزایش نوتروفیل‌های بزاق مطرح می‌باشد. به عبارت دیگر، در بیماری *nursing caries* مانند عفونت‌های دیگر مهاجرت نوتروفیل‌ها از خون به محیط دهان افزایش یافته که خود نشانه‌ای از دفاع بدن در مقابل بیماری می‌باشد.

کلید واژگان: نوتروفیل، *Early childhood caries*، بزاق

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۳/۱۰/۱۹ تاریخ اصلاح نهایی: ۱۳۸۴/۵/۹ تاریخ تأیید مقاله: ۱۳۸۴/۵/۹

مقدمه

گرفتن مکرر دندانها در معرض شیر، مدت زمان تغذیه، میکروارگانیزم‌ها، زمان رویش، ساختار دندان و مکانیسم‌های دفاعی بدن و دندان در ایجاد این سندروم نقش دارند.

Weistein در سال ۱۹۹۸ دامنه شیوع *nursing caries* در کشورهای توسعه یافته را ۱۲-۱ درصد اعلام کرد که با رقم ۷۰ درصد در کشورهای در حال توسعه و جمعیت‌هایی با وضعیت

سندروم *nursing caries* ویژه‌ای از پوسیدگی حاد دندان (rampant caries) در دندانهای شیری کودکان می‌باشد که به طور معمول با عادات تغذیه‌ای نادرست نوزاد در ارتباط است. نه تنها استفاده غلط از شیشه شیر بلکه استفاده از شیر مادر در طولانی‌مدت به صورت نابجا از عوامل مطرح شرکت کننده در پیشرفت این نوع پوسیدگی می‌باشد (۱). قرار

*نویسنده مسئول: دانشیار گروه دندانپزشکی کودکان، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. E-mail: LToomarian@yahoo.com

**دندانپزشک.

پوسیدگی در سطوح صاف نشان‌دهنده یک Early Childhood Caries بسیار شدید می‌باشد (۷).

Nursing caries با ترتیب رویش و زمان بیرون زدن سطوح دندانی مستعد، حضور میکروارگانیسم‌های پوسیدگی‌زا و مصرف کربوهیدرات‌های قابل تخمیر مرتبط است (۸).

Pallin در ۱۹۹۰ اعلام کرد که دندانه‌های کودکان درگیر nursing caries نسبت به دندانه‌های کودکان غیردرگیر استعداد درونی بیشتری نسبت به دیمیرالیزاسیون ندارند (۹).

به هر حال پیشرفت ضایعات کاملاً سریع بوده، یکی از دلایل آن ضخامت بسیار کم مینا در دندانه‌های شیری می‌باشد (۱۰).

طبیعت پیچیده بزاق و تنوع در ترکیبات آن در ایجاد پوسیدگی موثر است. جریان کم بزاق در طول خواب پاکسازی دهان از قندها را کاهش داده و طول زمان تماس بین پلاک و بستر غذایی را افزایش می‌دهد. به علاوه بزاق دارای سیستم‌های آنتی‌میکروبیال متعددی می‌باشد که به حذف باکتریها کمک می‌کند. این سیستم‌ها شامل لیزوزیم، لاکتوفرین‌ها، آنزیم‌های پراکسیداز، آگلوتینین‌ها و پروتئین‌های هیستیدین‌دار می‌باشند که همگی آنها اهمیت بالایی در کنترل پوسیدگی دندانی دارند. مکانیسم‌های ایمنی بزاق شامل عوامل ایمنی اختصاصی مشتمل بر IgA و IgG و سیستم‌های آنتی‌میکروبیال غیراختصاصی هستند که از سلولهای فاگوسیتیک منشاء گرفته به شیار لثه‌ای تراوش کرده‌اند (۱۱).

با سرکوب شدن فعالیت بزاق استعداد به پوسیدگی‌های دندانی به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد. یکی از علل فارماکولوژیک و یا فیزیولوژیک سرکوب فعالیت غدد بزاقی مصرف آنتی‌هیستامین است که بطور شایعی در کودکان دیده می‌شود (۱۲).

کلنی‌زاسیون استرپتوکوک موتانس تا حد زیادی به سطح ساکارز رژیم غذایی بستگی دارد.

شیر مادر قادر به حل بیشتر مینا نسبت به شیر گاو می‌باشد (۱).

اجتماعی اقتصادی پائین در کشورهای توسعه یافته قابل مقایسه می‌باشد (۲).

مقدم و رحیمی در سال ۱۹۹۷ شیوع nursing caries در تهران را ۲۱/۱ درصد گزارش کردند (۳).

پوسیدگی دندانه‌های شیری می‌تواند در رشد کودکان تأثیرگذار بوده، به بروز مال‌اکلوژن، همچنین مشکلات تکلمی منجر گردیده و ریسک پوسیدگی دندانی در سیستم شیری و دائمی را نیز افزایش دهد (۴). با توجه به پراسترس بودن درمان برای والدین و کودک، همچنین نیاز به بیهوشی عمومی در اغلب موارد جهت درمان و گرانی درمان لزوم پیشگیری آشکار می‌شود (۵).

در سپتامبر ۱۹۹۴ مرکز کنترل و پیشگیری بیماریها در آمریکا (Center of Disease Control) واژه early childhood caries را جهت توصیف هر گونه از اشکال پوسیدگی‌های نوزادان و کودکان پیش دبستانی توصیه کرده است (۶،۷).

Nursing caries به بروز ۵ نوع الگوی مختلف پوسیدگی اطلاق می‌شود. الگوی اول و دوم شامل پوسیدگی یک یا دو دندان شیری ماگزایلا در سطح لبیال و یا لینگوال، دو الگوی سوم و چهارم شامل وجود پوسیدگی یک یا دو دندان انسیزور شیری ماگزایلا در هر سطحی و الگوی پنجم شامل مواردی با dmft پنج یا بیشتر می‌باشند. این مورد هنگامی بکار می‌رود که سطح بالایی از پوسیدگی در مطالعه‌ای با ریسک بالای پوسیدگی دندانی در دندانه‌های دائمی به دلیل تجربه پوسیدگی در دندانه‌های شیری بررسی می‌شود (۶).

آکادمی دندانپزشکان کودکان آمریکا Early Childhood Caries را به داشتن یک یا چند پوسیدگی (با ایجاد حفره یا بدون ایجاد حفره) یا دندان از دست رفته (به دلیل پوسیدگی) یا سطوح پر شده هر یک از دندانه‌های شیری در یک کودک ۷۱ ماهه یا کوچکتر اطلاق می‌نماید. آکادمی همچنین تصریح می‌کند که در کودکان کوچکتر از سه سال هر علامتی از

می‌باشند(۱۵).

این تحقیق با هدف تعیین رابطه درصد نوتروفیل‌های بزاق با بیماری nursing caries انجام شد تا امکان مقایسه فعالیت کموتاکتیک و فاگوستیک آنها نسبت به کودکان غیردرگیر جهت مطالعات بعدی فراهم گردد.

با توجه به اینکه این تحقیق براساس منابع در دسترس احتمالاً هیچگونه مشابه داخلی و یا خارجی نداشته بنابراین نتایج حاصل از آن می‌تواند در ارتقای دانش کنونی ما در مورد نقش عوامل دفاعی در جلوگیری از nursing careis موثر باشد، ضمن آنکه ممکن است با انجام تحقیقات بعدی در این زمینه تغییراتی نیز در نحوه درمان صورت گیرد.

مواد و روشها

این مطالعه از نوع تحلیلی cross sectional بوده و تکنیک جمع‌آوری مشتمل بر معالینه بالینی (observation)، مصاحبه با والدین بیمار (interview)، مشاهده نتایج آزمایشات و تکمیل فرم اطلاعاتی می‌باشد.

پس از انتخاب ۱۳ مهدکودک به صورت تصادفی از بین ۴ منطقه تهران، تمامی کودکان ۳-۵ ساله معاینه شده، از بین افراد واجد شرایط ۳۶ کودک در گروه مورد و ۳۶ کودک در گروه شاهد قرار گرفتند. معیار انتخاب در گروه مورد وجود پوسیدگی باکال یا پالاتال حداقل دو دندان شیری ماگزایلا و در گروه شاهد، عدم وجود پوسیدگی در کلیه دندانهای شیری (Caries Free) بود.

هیچ یک از کودکان در زمان تحقیق دارویی مصرف نمی‌کردند. سابقه پزشکی قبلی نداشته، در زمان تحقیق سالم بودند. همچنین هیچ یک از دندانهای دائمی رویش نیافته بودند.

نمونه‌ها از هیچگونه فلوراید یا دهانشویه‌ای چه به صورت موضعی و چه به صورت سیستمیک (به جزء خمیر دندان)

بنابر تحقیقات اخیر پس از تماس طولانی مدت شیر انسان که دارای پتانسیل اسیدوژنیک قابل ملاحظه‌ای است مینا در وسعت بیشتری نسبت به زمانی که با شیر گاو در تماس است تخریب می‌شود(۱).

شیر گاو نسبت به شیر انسان دارای غلظت‌های بالاتری از کلسیم و فسفر است که این یونها به مولکولهای آلی و معدنی باند شده، حتی ممکن است باعث پیشرفت رمینرالیزاسیون شوند.

برای ایجاد و پیشرفت پوسیدگی، زمان یک عامل اصلی است. PH بحرانی ده دقیقه پس از مصرف مواد قندی ایجاد می‌شود(۱۳). تغذیه مکرر اجازه می‌دهد که PH پلاک برای مدت طولانی تری پایین بماند. زمان همچنین در رابطه با طول مدت تخریب حائز اهمیت است. طول مدت عادت، شدت ضایعات و تعداد دندانهای درگیر را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

انجام عادت در شب یعنی زمانی که جریان بزاق کاهش می‌یابد و دمنرالیزاسیون می‌تواند بدون تأثیر عوامل فیزیکی و شیمیایی بزاق رخ دهد عامل دیگری است که تأثیر زمان را نشان می‌دهد. هم تخت بودن مادر و کودک طی شب تقاضا برای تغذیه با شیر مادر را حین دوره کاهش جریان بزاق افزایش می‌دهد. بنابراین احتمال بروز nursing caries را بالا می‌برد(۱۴).

با توجه به اینکه پوسیدگی یک بیماری چندعاملی است که دفاع میزبان در بروز آن نقش اساسی ایفا می‌کند، توجه خاصی به نقش نوتروفیل‌ها در بزاق جلب شده است. این سلولها اولین سلولهایی هستند که از راه خون وارد شیار لثه شده، به عنوان خط مقدم دفاع به حساب می‌آیند. نوتروفیل‌ها به خوبی جهت فعالیت در شرایط هیپوکسیک تطابق پیدا کرده‌اند و انرژی آنها به جای فسفوریلاسیون اکسیداتیو از تخمیر گلیکوژن ذخیره شده بدست می‌آید. آنها همچنین دارای تعداد زیادی ترکیبات ضد میکروبی هستند که اکثر آنها مستقل از اکسیژن

NC منفی مذکر بودند ($P=0/6$).

میانگین سن، قد و وزن در دو گروه تفاوت معنی‌دار آماری نداشت ($P=0/8, 0/5, 0/7$). توزیع میزان تحصیلات پدران در دو گروه نیز تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. در ۴۲/۱ درصد گروه NC مثبت و ۳۶/۸ درصد گروه NC منفی تحصیلات پدران دیپلم و پائین تر از دیپلم بود ($P=0/6$).

توزیع میزان تحصیلات مادران در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. در ۳۶/۸ درصد گروه مورد و ۶۰/۵ درصد گروه شاهد (NC منفی) تحصیلات مادران فوق دیپلم و لیسانس بود ($P=0/04$) (جدول ۱).

توزیع وضعیت اقتصادی خانواده در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. ۴۴/۷ درصد گروه NC مثبت و ۴۷/۴ درصد گروه NC منفی وضعیت اقتصادی خوب داشتند. تغذیه دوران شیرخوارگی نیز در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. ۶۵/۸ درصد گروه NC مثبت و ۷۶/۳ درصد گروه NC منفی از شیر مادر تغذیه می‌کردند و ۳۴/۲ درصد گروه NC مثبت و ۲۳/۷ درصد گروه NC منفی با شیشه شیر تغذیه می‌کردند ($P=0/6$) (جدول ۲).

توزیع شیر خوردن در خواب در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. ۸۱/۶ درصد گروه NC مثبت و ۲۳/۷ درصد گروه NC منفی در خواب شیر می‌خوردند ($P<0/0001$) (جدول ۳).
جدول ۱ - مقایسه توزیع تحصیلات مادران در دو گروه NC مثبت و NC منفی

سطح تحصیلات مادران	گروه NC		
	مثبت	منفی	جمع
دیپلم و پایین تر	۱۸ (۴۷/۴٪)	۱۴ (۳۶/۸٪)	۳۲ (۴۲/۱٪)
فوق دیپلم و لیسانس	۱۴ (۳۶/۸٪)	۲۳ (۶۰/۵٪)	۳۷ (۴۸/۷٪)
فوق لیسانس و دکتری	۶ (۱۵/۸٪)	۱ (۲/۶٪)	۷ (۹/۲٪)
جمع	۳۸ (۱۰۰٪)	۳۸ (۱۰۰٪)	۷۶ (۱۰۰٪)

استفاده نمی‌کردند. نمونه‌ها به تعداد تقریباً برابر از هر دو جنس انتخاب شدند. علت انتخاب گروه سنی ۳ تا ۵ سال روش جمع‌آوری بزاق به صورت غیرتحریک شده بود. در گروه سنی پایین‌تر همکاری کم و در گروه سنی بالاتر احتمال رویش دندان دائمی مانع از دقت روش تحقیق می‌گردید. عمل جمع‌آوری بزاق با روش Scully (۱۶) انجام گرفت به این ترتیب که هر دقیقه یکبار و به مدت ۱۰ دقیقه از کودک خواسته می‌شد تا بزاق خود را داخل ظرفهای درب‌دار و آزمایشگاهی مخصوص خالی کند. به علاوه هنگام نمونه‌گیری جهت آنالیز سلولی به تهیه فروتی یا گسترش از یک قطره بزاق بر روی لام اقدام شد. بدین ترتیب که ابتدا توسط فیکساتور مخصوص پاتولوژی فیکس گردید. سپس توسط رنگ‌آمیزی رایت و گیمسا نوع سلولها و گلبولهای سفید از یکدیگر تمیز داده شدند. بدین صورت که از بین صد گلبول سفید شمارش شده توسط شمارشگر (counter) مخصوص هماتولوژی درصد نوتروفیل‌ها در این تعداد از گلبولهای سفید مشخص و با درصد نوتروفیل شمارش شده در بزاق مطابقت گردید. به منظور اجتناب از تورش (Bias) در هنگام انجام آزمایشات به نمونه‌ها کد داده شد تا عمل کننده و مشاهده کننده نتایج، اطلاعی از ماهیت نمونه‌های مورد نظر نداشته باشد.

جمع‌آوری اطلاعات از طریق معاینه افراد و پر کردن فرم اطلاعاتی صورت گرفت. جهت انجام آنالیزهای آماری از نرم‌افزار SPSS 10.0 و آزمون Chi - square استفاده گردید.

یافته‌ها

از ۷۲ کودک مورد بررسی در مطالعه که در دو گروه ۳۶ نفره NC مثبت و NC منفی قرار داشتند، مقایسه توزیع جنسی (مذکر و مونث) در دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری نشان نداد. ۶۵/۸ درصد گروه NC مثبت و ۶۰/۵ درصد گروه

شیرینی کم مصرف می‌کردند. ۸۹/۵ درصد گروه NC مثبت و ۷۳/۷ درصد گروه NC منفی مصرف زیاد داشتند (جدول ۴). میانگین درصد نوتروفیل در دو گروه تفاوت معنی‌دار نشان داد (جدول ۵).

جدول ۵ - مقایسه میانگین درصد نوتروفیل در دو گروه NC

P value	مثبت و NC منفی	
	مثبت (SD) میانگین	منفی (SD) میانگین
۰/۰۲	۲۳/۶ (۱۱/۴)	۱۷/۶ (۱۱/۲)

بحث

براساس یافته‌های این تحقیق مشخص می‌شود که در بروز nursing caries تحصیلات مادران نقش بسیار پراهمیتی ایفا می‌کند. با بالا رفتن تحصیلات مادر، اهمیت تغذیه صحیح و مراقبت از دندانهای شیری بیشتر مورد توجه قرار می‌گیرد که نتایج فوق با نتایج تحقیق مقدم و برگ‌ریزان (۱۳۷۶) (۳)، ملک‌افضلی (۱۳۷۶) (۱۷) و طوماریان و رحیم‌لوی برای (۱۳۸۰) (۱۸) مطابق می‌باشد. آنان نیز نشان دادند که کودکان بدون پوسیدگی بیشتر به مادران تحصیلکرده تعلق دارند.

همچنین تحقیق حاضر نشان داد که اکثر کودکان مبتلا به NC در خواب شیر می‌خورند که با تحقیق برگ‌ریزان و مقدم (۱۳۷۶) هماهنگ می‌باشد (۳).

نتایج نشان داد که در حضور این بیماری نوتروفیل‌های بیشتری به محیط دهان جذب می‌شوند که شاید علت این امر را بتوان به حضور مقادیر بالایی از عوامل کموتاکتیک مشتق شده از استرپتوکوک موتانس (عامل بیماری nursing caries) نسبت داد. به عبارت دیگر در حضور استرپتوکوک موتانس مهاجرت نوتروفیل‌ها از خون به بزاق افزوده می‌شود که با

جدول ۲ - مقایسه نحوه تغذیه دوران شیرخوارگی در دو گروه NC مثبت و NC منفی

تغذیه شیر خوارگی	گروه NC		
	مثبت	منفی	جمع
شیر مادر	۲۵ (۶۵/۸٪)	۲۹ (۷۶/۳٪)	۵۴ (۷۱٪)
شیشه شیر	۱۳ (۳۴/۲٪)	۹ (۲۳/۷٪)	۲۲ (۲۹٪)
جمع	۳۸ (۱۰۰٪)	۳۸ (۱۰۰٪)	۷۶ (۱۰۰٪)

جدول ۳ - مقایسه توزیع شیر خوردن در خواب در دو گروه NC مثبت و NC منفی

شیر خوردن در خواب	گروه NC		
	مثبت	منفی	جمع
بلی	۳۱ (۸۱/۶٪)	۹ (۲۳/۷٪)	۴۰ (۵۲/۶٪)
خیر	۷ (۱۸/۴٪)	۲۹ (۷۶/۳٪)	۳۶ (۴۷/۴٪)
جمع	۳۸ (۱۰۰٪)	۳۸ (۱۰۰٪)	۷۶ (۱۰۰٪)

جدول ۴ - مقایسه توزیع مصرف مواد قندی در دو گروه NC مثبت و NC منفی

مصرف مواد قندی	گروه NC		
	مثبت	منفی	جمع
کم مصرف می‌کند	۴ (۱۰/۵٪)	۱۰ (۲۶/۳٪)	۱۴ (۱۸/۴٪)
زیاد مصرف می‌کند	۳۴ (۸۹/۵٪)	۲۸ (۷۳/۷٪)	۶۲ (۵۷/۹٪)
جمع	۳۸ (۱۰۰٪)	۳۸ (۱۰۰٪)	۷۶ (۱۰۰٪)

توزیع مصرف مواد قندی در دو گروه تفاوت معنی‌دار نداشت. ۱۰/۵ درصد گروه NC مثبت و ۲۶/۳ درصد گروه NC منفی

می‌تواند به پاسخ التهابی سیستمیک قابل اندازه‌گیری منجر شود (۲۵). او نشان داد که با تجمع پلاک تعداد WBC و نوتروفیل‌ها افزایش می‌یابند. نتایج تحقیق Kowolick (۲۰۰۱) و Scully (۱۹۸۰) از نظر افزایش تعداد نوتروفیل‌ها (۲۲،۲۵) با نتایج تحقیق حاضر و از نظر افزایش تعداد استرپتوکوک موتانس که یک بی‌هوازی اختیاری است، با نتایج مطالعه دیگری که توسط نگارنده مقاله در سال ۱۳۸۱ انجام شده منطبق می‌باشد (۲۶).

گرچه میانگین فعالیت نوتروفیلی در این تحقیق بررسی نشده است اما تحقیق Moore در سال ۱۹۹۸ در این مورد نشان داد که میانگین فعالیت نوتروفیلی در افراد عاری از پوسیدگی ۳۰-۲۵ درصد از افراد دارای پوسیدگی بیشتر است و برعکس میانگین فعالیت نوتروفیلی در پوسیدگی‌های ایجاد شده در سطح ریشه توسط استرپتوکوک موتانس ۵۰-۴۵ درصد پایین‌تر از سایر گروه‌ها (۲۴) می‌باشد. او نشان داد که تغییرات بیولوژیک استرپتوکوک موتانس سبب اختلال در شناسایی آنها توسط نوتروفیل‌ها می‌شود بنابراین کلونیزاسیون و بقای استرپتوکوک موتانس در سطح دندان افزایش می‌یابد (۲۴) که احتمالاً به افزایش حضور نوتروفیل‌های بزاق منجر می‌شود. Steinberg در سال ۱۹۹۹ بیان داشت که فعالیت پلی‌ساکاریدهای خارج سلولی باکتریایی می‌تواند عاملی اصلی در ویرولانسی استرپتوکوک موتانس باشد و میکروارگانیزم دارای این پلی‌ساکارید را قادر می‌سازد که در پلاک دندانی از کشته شدن و فاگوسیت شدن توسط نوتروفیل‌ها محافظت شود (۲۷).

مطالعه حاضر نشان داد که نوتروفیل‌ها در این بیماری به طور واضحی افزایش می‌یابند ولی به نظر می‌رسد که فعالیت مناسبی جهت سرکوب عوامل میکروبی ندارند. Newman (۱۹۸۰) علت این امر را به تولید و اثر فرآورده‌های سرکوب کننده PMN‌ها از باکتری‌های کلونیزه شونده در شیار لثه

تحقیق Scully (۱۹۸۲) و Tempel (۱۹۷۰) (۱۹،۲۰) در مورد نقش پلی‌مرفونوکلترها در بیماری‌های پریودنتال مطابقت دارد. تحقیق Baehni و همکاران (۱۹۷۷) در آمریکا ارتباط زیادی بین فعالیت بالای فاگوسیتیک پلی‌مرفونوکلترها و آزادسازی شدید آنزیم لیزوزومال علیه strep. mutans نشان داد. با فعالیت بیشتر PMN آزادسازی این آنزیم نیز به مقدار زیادی افزایش می‌یابد (۲۱).

نتیجه تحقیق Taichman (۱۹۷۷) نیز با تحقیق فوق مطابقت دارد (۲۲).

در ۱۹۸۰، Scully بعد از تحقیق بر روی فعالیت opsonic و فعالیت فاگوسیتیک پلی‌مرفونوکلترها نشان داد که این دو عامل از مکانیسم‌هایی هستند که باعث ایجاد پاسخ‌های ایمونوژنیک علیه پوسیدگی دندانی می‌شوند (۱۶).

Vandyke هم در ۱۹۸۱ در آمریکا نشان داد که فرآورده‌های حاصل از باکتری‌های گرم مثبت سبب مهار کموتاکسی نوتروفیل‌ها می‌شوند. در واقع این فرآورده‌ها با عوامل کموتاکتیک بر سر نشستن روی گیرنده‌های عوامل کموتاکتیک نوتروفیل‌ها به رقابت می‌پردازند و مهار کموتاکسی بعد از چسبیدن این فرآورده‌ها به گیرنده رخ می‌دهد (۲۳).

Moore و همکاران در سال ۱۹۹۸ به بررسی فعالیت نوتروفیل‌ها بر استرپتوکوک موتانس جدا شده از بزاق افراد عاری از پوسیدگی و دارای پوسیدگی و نیز افراد دارای پوسیدگی سطح ریشه پرداختند و نتیجه‌گیری کردند که اجزاء و فرآورده‌های استرپتوکوک موتانس در افراد عاری از پوسیدگی به طور قابل توجهی بیش از افراد دارای پوسیدگی می‌باشد که به افزایش فعالیت نوتروفیل‌ها می‌انجامد (۲۴).

Kowolick نیز در سال ۲۰۰۱ نشان داد که با تجمع پلاک تعداد WBC‌ها افزایش می‌یابد (۲۵).

همچنین Kowolick (۲۰۰۱) نشان داد که تجمع پلاک دندانی

نتیجه‌گیری

با انجام تحقیق بر روی رابطه درصد نوتروفیل بزاق با بیماری nursing caries مشخص شد که نوتروفیل‌ها در بزاق افراد مبتلا افزایش بارزی را نسبت به افراد غیرمبتلا نشان می‌دهند. ولی تحقیقات دیگری بر روی فعالیت‌های کموتاکتیک و opsonic و سایر فعالیت‌های این سلولها باید صورت گیرد تا توضیح دهنده فعالیت میکروبی علیرغم افزایش تعداد نوتروفیل‌ها در بزاق این افراد باشد.

نسبت داد(۲۸). نتایج تحقیق Vandyke (۱۹۸۲) در مورد اثر فرآورده‌های محلول باکتریایی بر کموتاکسی نوتروفیل‌ها نشان داد که باکتریها قادر به تولید عواملی هستند که با عوامل کموتاکتیک بر سر نشستن روی گیرنده عوامل کموتاکتیک نوتروفیل‌ها به رقابت می‌پردازند(۲۳). در مجموع برای روش شدن نوع فعالیت فاگوستیک و کموتاکتیک مناسب نوتروفیل‌ها تحقیق جداگانه‌ای لازم است تا بالا بودن تعداد پوسیدگی‌های دندانی را که علیرغم بیشتر بودن تعداد نوتروفیل‌ها مشاهده می‌شود توجیه نماید.

References

1. Weerheijm KL: Prolonged demand breast-feeding and nursing caries. *Caries Res* 1998;32:46-50.
2. Weinstein P: Public health issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26: (Supple):84-90.
۳. مقدم - ب، برگ‌ریزان - م: بررسی شیوع و اتیولوژی nursing caries در کودکان ۴-۲ ساله شهر تهران و روشهای پیشگیری و درمان آن. پایان‌نامه دکترای دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی: سال تحصیلی ۷۶-۱۳۷۵.
4. Wyne A, Darwish S: The prevalence and pattern of nursing careis in Saudi preschool children. *Int J Peditr Dent* 2001;11:361-4.
5. Tsuboachi J, Tsuboachi M: Epidemiology - A study of dental caries and risk factors among native American infants. *ASDC J Dent Child* 1995;62:283-7.
6. Ramos - Gomez J, Tomar L: Epidemiology - Assessment of early childhood caries and dietary habits in a population of migrant Hispanic children in Stockton, California. *J Dent Child* 1999;66:366,395-403.
7. Lim LP, Tay FB, Waite IM, Cornick DE: A comparison of four techniques for clinical detection of early plaque formed during different dietary regimes. *J Clin Periodontol* 1986;13:658-65.
8. Davies N: Early childhood caries - a - synopsis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26(Supple):106-16.
9. Pallin P: Occlusal features and caries experience. *Pro - Finn Dent S* 1990;86:78-82.
10. Silver DH: A comparison of 3 year old's careis experience in 1973, 1981, 1989 in a Hertfordshire twon, related to family behaviour and social class. *Br Dent J* 1992;172:191-7.
11. Seow WK: Biological mechanisma of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: (Supple):8-27.
12. Bowen WH: Response to Seow: Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26(Supple):28-31.
13. Braham LR: Textbook of pediatric dentistry. 2nd Ed. Missorie: St. Louis: The CV Mosby Co. 1988;Chap9:182-3.
14. Johnston T, Messer LB: Nursing caries, literature review and report of a case managed under local anesthesia. *Aust Dent J* 1994;39:373-81.

15. Carranza FA, Newman MG, Glickman I: Glickman's clinical periodontology. 7th Ed. USA, WB. Sunders Co.1996; Chap10: 132-42.
16. Scully CM: Comparative opsonic activity for streptococcus mutans in oral fluids, and phagocytic activity of blood, crevicular, and salivary polymorphonuclear leucocytes in rhesus monkeys. Immunology 1980;39:101-7.
۱۷. محمودیان - ژ، کوثری - ، ملک‌افضلی - ب: بررسی شیوع nursing caries و عوامل مرتبط با آن در کودکان ۳-۵ سال حکیمیه تهران. پایان‌نامه دکترای دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال تحصیلی ۷۶-۱۳۷۵.
۱۸. طوماریان - ل، برآبی - آ: بررسی آگاهی والدین در زمینه بهداشت دهان و دندان کودکان ۷ ساله در شهر تهران در سال ۱۳۷۵، جلد ۱۹: ۱۳۸۰-۱۳۴-۱۲۵.
19. Scully CM: Phagocytic and killing activity of human blood, gingival crevicular, and salivary polymorphonuclear leukocytes for oral streptococci. J Dent Res 1982;61:636-9.
20. Tempel R, Snyderman R: Factors from saliva and oral bacteria, chemotactic for polymorphonuclear leukocytes: their possible role in gingival inflammation. J Dent Res 1970;49:256-61.
21. Baehni P, Listgarten MA: Electron microscopic study of the interaction of oral microorganisms with polymorphonuclear leukocytes. Arch Oral Biol 1977;22:685-92.
22. Taichman NS, Tsai CC, Baehni PC, Stoller N, McArthur WP: Interaction of inflammatory cells and oral microorganisms. Infection and Immunity 1977;16:1013-23.
23. Van Dyke TE, Bartholomew E: Inhibition of neutrophil chemotaxis by soluble bacterial products. J Periodontal 1982;53:502-8.
24. Moore MA, Gregory RL: Differential activation of human neutrophils by streptococcus mutans isolated from root surface lesions and caries - free and caries - active subjects. Oral Microbiol Immunol 1998;13:41-6.
25. Kowolik MJ, Dowsett SA: Systemic neutrophil response resulting from dental plaque accumulation. J Periodontol 2001;72:146-51.
۲۶. طوماریان - ل، باباپور - ن: بررسی مقایسه‌ای میزان کلنی استرپتوکوک موتانس در بزاق کودکان درگیر Nusring caries و غیردرگیر در مهدکودک‌های شهر تهران. پایان‌نامه دکترای دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، سال تحصیلی ۸۱-۱۳۸۰.
27. Steinberg D, Poran S: The effect of extracellular polysaccharides from streptococcus mutans on the bactericidal activity of human neutrophils. Arch Oral Biol 1991;44:437-44.
28. Newman HN: Neutrophils and IgG at the host - plaque interface on children's teeth. J Periodontal 1980;51:642-51.