رابطه میان مصرف سیگار و غلظت IL-1β در مایع شیار لثه افراد مبتلا به پریودنتیت مزمن□

دکتر زهره طبیب‌زاده*، دکتر مریم رعایایی اردکانی**، دکتر مهری غفوریان بروجردنیا***، دکتر علیرضااکبرزاده‌باغبان****

چکیده

سابقه و هدف: *سیگار یکی از مهم‌ترین ریسک فاکتورها در پاتوژنز و پیشرفت بیماری‌های پریودنتال می‌باشد که می‌تواند در پروسه‌های التهابی توسط تاثیر بر سیتوکین‌های پیش‌التهابی مداخله ایجاد کند. IL-1β یک سیتوکین پیش‌التهابی قوی است که در لثه موجود بوده، با پریودنتیت رابطه دارد و در حقیقت مولکول کلیدی در پاتوژنز پریودنتیت است. هدف از انجام این تحقیق تعیین رابطه میان مصرف سیگار و غلظت IL-1β در مایع شیار لثه افراد مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط تا پیشرفته بود.*

مواد و روشها: *در مطالعه تحلیلی و مورد شاهدی حاضر، شصت نفر به دو گروه سیگاری و غیرسیگاری تقسیم شدند. افراد هر دو گروه سیگاری و غیرسیگاری از نظر شاخص‌های کلینیکی و همچنین سن و جنس با یکدیگر مشابه بودند. همه این افراد در دهان خود حداقل یک ناحیه مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط تا شدید و یک ناحیه سالم (از نظر کلینیکی) داشتند. از دهان هر فرد یک نمونه مایع شیار لثه (GCF) از ناحیه سالم و یک نمونه GCF از ناحیه بیمار توسط periopaper strip جمع‌آوری شد. غلظت IL-1β در تمامی ۱۲۰ نمونه GCF توسط کیت‌های ELISA که برای این سیتوکین اختصاصی بودند، تعیین شد. داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۳ و آزمون‌های t مشاهدات زوجی، chi-square و Mann-whitney مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.*

یافته‌ها: *میانگین غلظت IL-1β در نواحی سالم افراد سیگاری به صورت معنی‌داری بیشتر از غیرسیگاری‌ها به دست آمد($p<0/01$)، ولی این تفاوت در نواحی بیمار معنی‌دار نبود. همچنین در مقایسه میانگین غلظت IL-1β در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری، به طور کلی، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد.*

نتیجه‌گیری: *در مطالعه حاضر، به طور کلی، رابطه‌ای بین مصرف سیگار و غلظت IL-1β در میان افراد سیگاری و غیرسیگاری مشاهده نشد، ولی در بررسی نواحی سالم، به طور جداگانه، این ارتباط معنی‌دار بود که این موضوع به بررسی بیشتری نیاز دارد.*

کلید واژگان: *اینترلوکین-۱ بتا، سیگار، بیماری پریودنتال*

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۶/۸/۱ تاریخ اصلاح نهایی: ۱۳۸۷/۵/۸ تاریخ تأیید مقاله: ۱۳۸۷/۹/۸

مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دوره ۲۶، شماره ٤، زمستان ۱۳۸۷، ۳۸۱-۳۷۵

مقدمه

پریودنتیت التهاب پریودنشیوم است که از لثه فراتر رفته، باعث تخریب اتصالات بافت همبند به دندان می‌شود(۳-۱). در حقیقت میکروارگانیسم‌ها عامل پریودنتیت هستند، ولی تظاهر بالینی بیماری (شدت و وسعت آن) به چگونگی پاسخ میزبان به وسعت هجوم باکتریایی بستگی دارد. در پاسخ به پاتوژن‌های پریودنتال و اندوتوکسین آنها، سلول‌های ایمنی پریودنشیوم، واسطه‌های پیش‌التهابی را ترشح می‌کنند(۳). در میان بسیاری از واسطه‌های ایمنی و التهابی شناخته شده در مایع شیار لثه (GCF) سیتوکین‌ها توجه خاصی را به خود جلب کرده‌اند. سیتوکین‌های متعددی مانند IL-1، IL-2،

□ طرح مصوب مرکز تحقیقات علوم دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

* نویسندهٔ مسئول: استادیار گروه پریودانتیکس، مرکز تحقیقات دندانپزشکی و دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.
E-mail:ztabib@dent.sbmu.ac.ir

** دندانپزشک.

*** دانشیار گروه ایمونولوژی، دانشکدهٔ پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز.

**** استادیار گروه آمار زیستی، مرکز تحقیقات اندودانتیکس و دانشکدهٔ دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

Archive of SID

www.SID.ir

IL-4، IL-6، IL-8 و TNF-α در GCF بیماران با پریودنتیت به شکل افزایش یافته مشاهده شده است(٤-۹). در میان این سیتوکین‌ها IL-1 نقش محوری دارد.

IL-1 یک سیتوکین پیش التهابی قوی است که توسط بسیاری از سلول‌ها (و بیش از همه ماکروفاژها) تولید می‌شود(۱۰).

تقریباً تمام سلول‌های بدن دارای پذیرنده IL-1 بوده، می‌توانند به آن پاسخ دهند. این مولکول سلول‌های T و B را تحریک کرده، باعث القای پاسخ‌های ایمنی شده، از طریق تحریک تحلیل استخوان و القای تولید پروتئینازهای تجزیه کننده بافتی سبب تخریب بافت می‌شود(۱۰).

IL-1 به دو فرم α و β تولید می‌شود. IL-1β قوی‌تر است و اثر کاتابولیکی آن بر استخوان حدود ۱۰ برابر IL-1α می‌باشد(۱۱). IL-1β سیتوکین اصلی التهابی است که با پریودنتیت رابطه دارد و در واقع مولکول کلیدی در پاتوژنز پریودنتیت می‌باشد(۳).

این سیتوکین در پاسخ سیستم ایمنی به باکتری‌ها و محصولات تخریب شده بافتی تولید و آزاد می‌شود(۱۲). تهاجم باکتریایی همچنین تحت تاثیر ریسک فاکتورهای محیطی متعددی قرار می‌گیرد. در میان عوامل محیطی مرتبط با پریودنتیت، سیگار کشیدن مهم‌ترین ریسک فاکتور تلقی می‌شود(۳،٦). مشخص شده است که سیگار می‌تواند در پروسه‌های التهابی توسط تأثیر بر سیتوکین‌های پیش التهابی مداخله ایجاد کند(۳). Rawlinson (۲۰۰۳) (۱) و Zhong و همکاران (۲۰۰۷) (۱۳) پیشنهاد کردند که میان مصرف سیگار و غلظت IL-1β رابطه معنی‌داری وجود دارد، البته بسیاری از مکانیزم‌های بیولوژیکی که متعاقب استعمال سیگار ایجاد می‌شوند هنوز مبهم هستند.

اگر چه ارتباط میان میزان IL-1β و حضور بیماری پریودنتال به طور کلی ثابت شده است، اما بعضی تناقض‌ها نشان می‌دهند که این عامل توسط بسیاری از عوامل دیگر، که اثر آنها به صورت ضعیف فرض شده یا نادیده گرفته شده‌اند، تحت تأثیر قرار می‌گیرد، بنابراین برای اطمینان از ارزش تشخیصی این سیتوکین، باید آن را در طیف وسیعی از افراد که تحت تاثیر شرایط محیطی مانند سیگار قرار دارند، مورد ارزیابی قرار داد.

Figuered و همکاران (۱۹۹۹) (۸)، Bostrom و همکاران (۲۰۰۰) (١٤) و Giannopoulou و همکاران (۲۰۰۳) (٥،٦) میان غلظت IL-1β در سیگاری‌ها و غیرسیگاری‌ها تفاوت معنی‌داری را مشاهده ننمودند، اما Rawlinson و همکاران (۲۰۰۳) (۱) غلظت IL-1β را در غیرسیگاری‌ها بیشتر از سیگاری‌ها و Zhong و همکاران (۲۰۰۷) (۱۳) این غلظت را در سیگاری‌ها بیشتر مشاهده نمودند.

هدف از این تحقیق تعیین رابطه میان مصرف سیگار و میزان IL-1β در GCF بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط تا شدید در شرایط یکسان شده از نظر شاخص‌های کلینیکی می‌باشد.

مواد و روشها

مطالعه حاضر از نوع تحلیلی و مورد شاهدی بوده، افراد مورد مطالعه در این تحقیق شامل ٦۰ نفر که به دو گروه تقسیم شدند. گروه سیگاری کسانی بودند که بر طبق معیارهای مرکز کنترل بیماری‌ها (CDC) بیش از ۱۰۰ نخ سیگار در طول زندگیشان مصرف کرده بودند و هم اکنون نیز به کشیدن سیگار عادت داشتند. این گروه شامل ۹ زن و ۲۱ مرد با محدوده سنی ۳۲ تا ٦٦ سال و میانگین سنی ٤٤/۸ بود. غیرسیگاری‌ها افرادی بودند که تا به حال هرگز عادت به کشیدن سیگار نداشتند و شامل ۱۵ زن و ۱۵ مرد با محدوده سنی ۳۲ تا ٦۳ سال و میانگین سنی ٤٤/۲ بودند. این افراد از میان بیماران مراجعه کننده به دانشکدهٔ دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و درمانگاه‌های وابسته به آن انتخاب شدند. کلیه افراد فاقد بیماری سیستمیک بوده، داروی خاصی مصرف نمی‌کرده، حامله یا یائسه نبوده و از داروی ضد بارداری نیز استفاده نمی‌کردند. همچنین هیچ یک در سه ماهه قبل از نمونه‌گیری آنتی‌بیوتیک مصرف نکرده بودند و در یکسال گذشته تحت درمان پریودنتال قرار نگرفته بودند. تاریخچه سیگار کشیدن برای هر فرد سیگاری شامل تعداد پاکت‌های مصرفی در روز و تعداد سال‌های مصرف سیگار یادداشت شد و کسانی که قبلا سیگار می‌کشیدند و عادت خود را ترک کرده بودند از مطالعه خارج شدند.

تمام افراد در دهان خود حداقل یک ناحیه مبتلا به پریودنتیت

Archive of SID

www.SID.ir

مزمن متوسط تا شدید (PPD≥ ۵، CAL≥۳، شواهد تحلیل استخوان در رادیوگرافی بیش از یک سوم و وجود BOP) و یک ناحیه سالم (PPD<۳، عدم وجود شواهد تحلیل استخوان در رادیوگرافی و عدم وجود التهاب قابل مشاهده) داشتند.
با استفاده از پروب ویلیامز و رادیوگرافی، یک ناحیه دارای پریودنتیت مزمن متوسط تا شدید و یک ناحیه سالم در دهان هر فرد انتخاب شد.
در ادامه نواحی انتخاب شده توسط رل پنبه با ستفاده از ساکشن به خوبی ایزوله شدند، پلاک فوق لثه‌ای توسط یک کورت به آرامی و بدون برخورد به لثه برداشته شد و سطح دندان توسط رل پنبه تمیز و خشک گردید. سپس به وسیله قرار دادن Periopaper strip (Proflow Inc. New York USA) در ناحیه سرویکال (شیار لثه) به مدت ۲ دقیقه نمونه‌گیری انجام شد (هر استریپ تا زمانی که مقاومت خفیفی احساس می‌شد در درون پاکت فرو برده شد). پس از نمونه‌گیری، ارزیابی‌های پریودنتال شامل CAL (Clinical attachment level) (فاصله میان اتصال سمان- مینا تا کف پاکت بر حسب میلی‌متر)، PPD (Probing Pocket depth) (فاصله کرونالی‌ترین قسمت مارژین لثه آزاد تا کف پاکت بر حسب میلی‌متر)، PI (Plaque Index) (تعیین ضخامت یک سوم لثه‌ای پلاک بر مبنای ایندکس Loe & Silness و Tooth mobility (۳) برای دندان مورد نظر انجام شد. پس از جمع‌آوری نمونه استریپ‌ها در درون میکروتیوپ‌ها قرار داده شده، بلافاصله به فریزر ۷۰°C- انتقال داده شدند و تا زمان انجام آزمایش‌ها در آنجا نگهداری شدند. استریپ‌هایی که علامتی از خون یا بزاق قابل مشاهده داشتند از مطالعه خارج شدند.
تمامی مراحل آزمایشگاهی در آزمایشگاه بیولوژی دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد. در روز آزمایش پس از خارج شدن نمونه‌ها از وضعیت انجماد به هر کدام از آنها ۱۰۰µL، PBS اضافه شده و همگی به مدت ۵ دقیقه با دور ۳۰۰۰g در دمای ٤ درجه سانتیگراد سانتریفیوژ گردیدند. سپس محلول‌های به دست آمده جهت تعیین غلظت IL-1β توسط کیت‌های ELISA (Bender Med Systems Com, Vienna Austria) اختصاصی برای IL-1β مورد ارزیابی قرار گرفتند. شدت تغییر رنگ چاهک‌ها در هر پلیت ELISA در طول موج ٤٥٠nm و در رفرنس ٦٢٠nm خوانده شد.
برای تجزیه و تحلیل داده‌ها در این تحقیق از نرم‌افزار SPSS13 و آزمون آماری t مستقل استفاده شد. به علاوه برای مقایسه غلظت IL-1β سایت سالم با بیمار هر گروه از آزمون Paired t و برای مقایسه پاره‌ای از متغیرها در دو گروه از آزمون chi-square و Mann-whitney استفاده شد.

یافته‌ها

در این مطالعه ۱۲۰ نمونه شامل ٦٠ نمونه سیگاری و ٦٠ نمونه غیرسیگاری جمع‌آوری شدند که هر کدام از این ٦٠ نمونه شامل ۳۰ نمونه بیمار و ۳۰ نمونه سالم بود.
در این تحقیق دو گروه سیگاری و غیرسیگاری از نظر سن، جنس و پارامترهای کلینیکی پریودنتال شامل (CAL، PPD، PI، Mobility) مورد ارزیابی قرار گرفتند و در هیچ کدام از این عوامل تفاوت معنی‌داری میان آنها دیده نشد. نتایج ارزیابی شاخص‌های کلینیکی، دموگرافیک و میانگین Pack-Year در افراد سیگاری در جدول ۱ آمده است.
میانگین غلظت IL-1β در سایت‌های سالم افراد غیرسیگاری و سیگاری به ترتیب ۱۱/۰۷۵ و ۲٦/۰۵ pg/ml بود و میان این دو گروه تفاوت معنی‌داری به نفع سیگاری‌ها دیده شد (P<۰/۰۱). همچنین میانگین غلظت این سایتوکین در سایت‌های بیمار افراد غیرسیگاری و سیگاری به ترتیب ۵۲/۲۱ و ٦۲/۰۳٦٤ pg/ml بود اما تفاوت میان دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود(P<۰/۰۵). میانگین غلظت IL-1β در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری به طور کلی به ترتیب، ٤٤/۵۰ و ۳۱/٦٤ pg/ml بود (جدول ۲).
اگرچه میانگین غلظت IL-1β بیشتری در افراد سیگاری دیده شد ولی این تفاوت معنی‌دار نبود(P<۰/۱۳٦). در مقایسه سایت‌های سالم و بیمار در هر گروه به تنهایی، اختلاف معنی‌داری به نفع نواحی بیمار در هر گروه دیده شد (P<۰/۰۰۱).

بحث

با توجه به نتایج بعضی از تحقیقات مبنی بر آنکه شاخص‌های کلینیکی (مانند CAL، PI، mobility و PPD) و

www.SID.ir

جدول ۱- شاخص های آماری و میانگین غلظت IL-1β در دو گروه سیگاری و غیر سیگاری

	سیگاری	غیرسیگاری	P-value
تعداد	۳۰	۳۰	
زن / مرد	۹/۲۱	۱۵/۱۵	۰/۰۸
میانگین سنی (انحراف معیار)	٤٤/۸۳ (۸/۰)	٤٤/۲۸ (۹/۱)	۰/۸
Pack-year* (انحراف معیار)	۱۷/۳۲ (۱۳/۱)		
Cal** (انحراف معیار)	۷/۱۰ (۲/٦)	٦/٦۲ (۱/۹)	۰/٤۲
PPD*** (انحراف معیار)	٦/۱٦ (۱/۹)	٥/۷۹ (۱/۳)	۰/۳۹

* تعداد پاکت مصرف سیگار در روز ضرب در تعداد سال‌های مصرف

** Clinical Attachment Level

*** Probing Pocket Depth

جدول ۲- میانگین غلظت IL-1β بر اساس pg/ml (انحراف معیار) و مقایسه آنها در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری

	سیگاری	غیرسیگاری	P-value
ناحیه سالم	۲٦/۰٥ (۲۳/۷)	۱۱/٥۷ (۹/۰)	P<۰/۰۱
ناحیه بیمار	٦۲/۰۳ (٥٦/۲)	٥۲/۲۱ (٥٦/۰٥)	P<۰/۰٥
کل*	٤٤/٥۰ (۳٦/۰۷)	۳۱/٦٤ (۲۹/٤۹)	P<۰/۱۳٦

* برای محاسبه غلظت IL-1β به صورت کلی (صرف نظر از ناحیه)، برای هر کدام از افراد از غلظت IL-1β در دو ناحیه سالم و بیمار آن فرد میانگین گرفته شده است.

** همچنین در مقایسه غلظت IL-1β در سایت‌های سالم و بیمار هر گروه P<۰/۰۰۱ می‌باشد.

به طور کلی شدت بیماری می‌تواند بر میزان IL-1β تأثیر بگذارد (۱۳،۱٥،۱٦)، در این مطالعه سعی شد که این عوامل تا حد امکان، در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری با یکدیگر یکسان شوند. همچنین تمامی نواحی بیماری که از آنها نمونه‌گیری شد، دارای BOP و تحلیل استخوان بیشتر از یک سوم بودند. با توجه به اینکه سن و جنس نیز می‌توانند به عنوان عوامل مداخله‌گر عمل کنند(۱۳)، دو گروه از نظر سن و جنس نیز با یکدیگر مشابه‌سازی شدند.

در این مطالعه IL-1β در تمام نمونه‌های GCF یافت شد که این موضوع با اکثریت مقالات (٦،۱۳،۱٥-۱) همخوانی دارد. البته در مطالعه Ishihara (۱۹۹۷) (۹) و Wilton و همکاران (۱۹۹۲) (۱۷)، IL-1β در نواحی سالم یافت نشد. در تحقیق Bostrom و همکاران (۲۰۰۰) (۱٤) این عامل در GCF ۹٥٪ از افراد مورد مطالعه یافت شد. این عجیب نیست که IL-1β در نواحی سالم نیز وجود دارد زیرا که تحقیقات نشان داده‌اند که تعداد کمی از ماکروفاژها و سلول‌های تک هسته‌ای در بافت لثه و نوتروفیل‌ها را در GCF در بافت نرمال (از نظر کلینیکی) می‌توان یافت. این سلول‌ها می‌توانند IL-1β تولید کنند(۲،٦). در تحقیق حاضر نیز مانند اکثریت تحقیقات جدید در تمام نمونه‌ها IL-1β مشاهده شد، این امر می‌تواند به دلیل جمع‌آوری نمونه به روش کاملاً جدید و غیرتهاجمی و استفاده از روش آزمایشگاهی دقیق و حساس و کاملاً اختصاصی برای IL-1β باشد. ممکن است روش‌های آزمایشگاهی در مطالعات قدیمی‌تر حساسیت کمتری داشته، قادر به تشخیص مقادیر کم IL-1β در GCF نواحی سالم نبوده باشند. همچنین ممکن است روش‌های قدیمی‌تر برای IL-1β اختصاصی نبوده باشند(٥).

به دلیل تفاوت در جمعیت‌های مورد مطالعه، متدولوژی تحقیق و روش‌های ارزیابی داده‌ها، به سختی می‌توان یافته‌های حاصل از این تحقیق را با بسیاری از تحقیقات

Archive of SID

www.SID.ir

گذشته مقایسه کرد. به عنوان مثال میزان IL-1β در بعضی از مقالات به صورت مقادیر IL-1β در سایت (مقادیر کلی) (٦-٤) و در بعضی به صورت غلظت در سایت، به صورت حجم (۱،۲،۱٤،۱۵) گزارش شده است. همچنین در بسیاری از تحقیقات متغیرهای مخدوش کننده (مانند میزان بیماری و جنسیت) بین گروه‌ها مشابه‌سازی نشده‌اند. همچنین میزان و مدت جمع‌آوری نمونه و روش آن در مطالعات مختلف بسیار متفاوت است.

در این مطالعه غلظت IL-1β به صورت معنی‌داری در نواحی بیمار هر دو گروه بیشتر از نواحی سالم مشاهده شد (P<۰/۰۰۱). همچنین Tsai Chi-cheng (۱۹۹۵) (۲)، Figueredo و همکاران (۱۹۹۹) (۸)، Bostrom و همکاران (۲۰۰۰) (١٤)، با بررسی افراد مبتلا به پریودنتیت و افراد سالم، Ishihara و همکاران (۱۹۹۵) (۹)، با بررسی افراد با شدت بیماری پریودنتال متفاوت، Giannopoulou و همکاران در سال ۲۰۰۳ (۵،٦) با مقایسه بیماران مبتلا به ژنژیویت و افراد سالم و در تحقیقی دیگر در همان سال با مقایسه افراد مبتلا به ژنژیویت، پریودنتیت بالغین، پریودنتیت مهاجم زودرس و افراد سالم و Kamma و همکاران (۲۰۰٤) (٤)، با مقایسه افراد مبتلا به پریودنتیت و افراد سالم همگی این نتیجه را گزارش نمودند که غلظت IL-1β در سایت‌های بیمار و یا با شدت بیماری بیشتر درمقایسه با سایت‌های سالم و یا با شدت بیماری کمتر، بیشتر است، که تمام این موارد تاییدی بر نتیجه تحقیق حاضر می‌باشند.

در مقایسه غلظت IL-1β میان دو گروه سیگاری و غیرسیگاری، تنها درمقایسه نواحی سالم دو گروه اختلاف معنی‌داری به نفع سیگاری‌ها دیده شد (P<۰/۰۱). در حالی که در نواحی بیمار این اختلاف معنی‌دار نبود (P<۰/۵۰۱). همچنین با مقایسه غلظت IL-1β در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری به طور کلی، با اینکه میانگین غلظت IL-1β در سیگاری‌ها کمی بیشتر بود ولی این تفاوت معنی‌دار نبود.

Figueredo و همکاران (۱۹۹۹) (۹) و Bostrom و همکاران (۲۰۰۰) (١٤) اظهار داشتند که بین غلظت IL-1β در سیگاری‌ها و غیرسیگاری‌ها ارتباط معنی‌داری وجود ندارد، همچنین Giannopoulou و همکاران (۵،٦) در هر دو تحقیق خود در سال ۲۰۰۳ میان غلظت IL-1β در سیگاری‌ها و غیرسیگاری‌ها تفاوت معنی‌داری نیافتند، البته این افراد ترشح IL-1β بیشتری را در سیگاری‌ها در مقایسه با غیرسیگاری‌ها گزارش کردند. این نتایج همگی با نتایج حاصل از مطالعه کنونی همخوانی دارد، تحقیق حاضر نیز به مقادیر IL-1β بیشتری در سیگاری‌ها در مقایسه با غیرسیگاری‌ها دست یافت که البته این ارتباط معنی‌دار نبود.

Kamma و همکاران (۲۰۰٤) (٤) با مقایسه سیگاری‌ها و غیرسیگاری‌های مبتلا به EOP و سالم (از نظر پریودنتالی) به این نتیجه رسیدند که در بیماران مبتلا به EOP، بین دو گروه سیگاری و غیرسیگاری تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ولی درافراد سالم تفاوت به نفع سیگاری‌ها معنی‌دار است (P<۰/۰۰۱). با توجه به اینکه مطالعهٔ حاضر نیز فقط در نواحی سالم به ارتباط معنی‌داری بین دو گروه سیگاری و غیرسیگاری رسید، نتیجه این مطالعه بسیار شبیه نتیجه مطالعه حاضر می‌باشد.

با توجه به نتیجه برخی تحقیقات مبنی بر اینکه به کار بردن نیکوتین بر روی لنفوسیت‌ها و منوسیت‌های خون محیطی و سلول‌های تک هسته‌ای لثه بیماران مبتلا به پریودنتیت در شرایط آزمایشگاهی تأثیری بر ترشح IL-1β نشان نداده است، می‌توان نتیجه گرفت که نیکوتین نمی‌تواند در ضایعات پریودنتال، سلول‌های بیشتری را فعال کند و این شاید به دلیل ماگزیمم تحریک قبلی (توسط بیماری پریودنتال) باشد (۱۸،۱۹)، البته این مطالعات در شرایط آزمایشگاهی بوده و به راحتی نمی‌توان نتایج حاصل ازآن را به شرایط انسانی تعمیم داد.

در میان تحقیقات مختلف، مطالعاتی نیز وجود دارند که میان IL-1β و سیگار ارتباط تنگاتنگی را یافتند، مانند Zhong و همکاران (۲۰۰۷) (۱۳) که با مقایسه غلظت IL-1β در heavy smokerها و غیرسیگاری‌ها به تفاوت معنی‌داری به نفع گروه سیگاری رسیدند. البته در این مطالعه متغیرهای فراوانی مانند سیگار و دیابت که همگی می‌توانند بر روی IL-1β تاثیرگذار باشند، مورد بررسی قرار گرفته‌اند و در بررسی غلظت IL-1β در رابطه با هر کدام از این متغیرها به صورت جداگانه تداخل حضور متغیرهای دیگر مورد توجه قرار نگرفته است، بنابراین عدم یکنواخت‌سازی شرایط تاثیرگذار می‌تواند از نقاط ضعف این مطالعه باشد

Archive of SID
www.SID.ir

همچنین Rawlinson و همکاران (۲۰۰۳) بیان داشتند که غلظت IL-1β در ناحیه خونریزی دهنده عمیق در غیرسیگاری‌ها بیشتر از سیگاری‌ها است. شایان ذکر است که در این مطالعه فعالیت و شدت بیماری در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری مشابه‌سازی نشده است و شاید دلیل کمتر بودن مقادیر IL-1β در گروه سیگاری به دلیل کمتر بودن فعالیت بیماری در این گروه باشد.

نتیجه‌گیری

بیشتر بودن غلظت IL-1β در نواحی بیمار نسبت به نواحی سالم مؤید این موضوع است که غلظت IL-1β با نواحی با تخریب پریودنتالی ارتباط دارد. در بررسی نواحی مختلف، غلظت IL-1β در نواحی سالم سیگاری‌ها و غیرسیگاری‌ها تفاوت معنی‌داری را نشان داد. با توجه تناقضات فراوانی که در نتیجه مطالعات مختلف در این زمینه وجود دارد می‌توان نتیجه‌گیری نمود که تاثیر سیگار بر GCF پیچیده بوده، به دلیل وجود عوامل مداخله‌گر ناشناخته دیگر، مطالعات بیشتری برای روشن شدن مکانیزم‌های درگیر ضروری است.

References

1. Rawlinson A, Grammitt JM, Walsh TF, Ian Douglas CW: Interleukin 1 and reseptor antagonist level in gingival crevicular fluid in heavy smokers versus non-smokers. J Clin Periodontal 2003;30:42-48.
2. Chi-Cheng Tsai, Yea-Pyng Ho, Ching-Charng Chen: Levels of Interleukin-1β and Interleukin-8 in gingival crevicular fluids in adult periodontitis. J Periodontol 1995;66:852-859.
3. Newman MG, Takei HH, Carranza AF: Clinical periodontology, 9th Ed. WB Saunders Co. Philadelphia, USA. 2002;Chaps4,8,14:70-71,126-136,208-210.
4. Kamma JJ, Giannopoulou C, Vasdekis VGS, Mombelli A: Cytokine profile in gingival crevicular fluid of aggressive periodontitis: influence of smoking and stress. J Clin Periodontol 2004;31:894-902.
5. Giannopoulou C, Cappuyns I, Mombelli A: Effect of gingival crevicular fluid cytokine profike during experimental gingivitis. J Clin Periodontal 2003;30:996-1002.
6. Giannopoulou C, Kamma JJ, Mombelli A: Effect of inflammation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level. J Clin Periodontol 2003;30:145-153.
7. Barbour SE, Nakashima K, Zhang JB, Tangada S, Hahn CI, Schenkein H, et al: Tobacco and smoking environmental factors that modify the host response (immune system) and have an impact on periodontal health. Clinical reviews in Oral Biology & Medicine 1997;8:437-460.
8. . Figueredo CMS, Rebeiro MSM, Fischer RG, Gustafsson A: Increased interleukin-1 beta concentration in gingival crevicular fluid as a characteristic of periodontitis. J Periodontol 1999;70:1457-1463.
9. Ishihara Y, Nishihara T, Kuroyanagi T, Shirozu N, Yamagishi E, Ohguchi M, et al: Gingival crevicular interleukin-1 and interleukin-1 receptor antagonist levels in periodontally healthy and disease sites. J Periodont Res 1997;32:524-529.
10. Roitt I, Brostoff J, Male D: Immunology, 6th Ed. St. Louis: The CV Mosby Co. 2001;Chap3:95-100.
11. Gowen M, Nundy G R: Actions of recombinant interleukin-1, interleukin-2 and interferon-γ on bone resorption in vitro. J Immunol 1986;136:2478-2482.
12. Hanazawa S, Nakada K, Ohmari Y, Miyoshi T, Amano S, Kitano S: Functional role of interleukin-1 in periodontal disease: Induction of interleukin-1 production by Bacteroides gingivalis lipopolysaccharide in peritoneal macrophages from C3H/HeN and C3H/HeJ mice. Infect Immun 1985;50:262-270.

Archive of SID
www.SID.ir

13. Zhong Y, Slade GD, Beck JD, Offenbacher S: Gingival crevicular fluid interleukin-1β, prostaglandin E_2 and periodontal status in a community population. J Clin Periodontal 2007;34:285-293.
14. Bostrom L, Linder LE, Bergsrom J: Smoking and GCF levels of IL-1 in periodontal disease. J Clin Periodontal 2000;27:250-255.
15. Rawlinson A, Dalati MHN, Rahman S, Walsh TF, Fairclough AL: Interleukin-1 and IL-1 reseptor antagonist in gingival crevicular fluid. J Clin Periodontal 2000;27:738-743.
16. Dinarello CA: Interleukin-1 and its biologically related cytokines. In: Lymphokines and the immune response, ed. Cohen S: 1st Ed. Boca Raton Florida: CRC Press. 1990;Chap8:145-179.
17. Wilton JMA, Bampton JLM, Griffiths GS, Curtis MA, Life JS, Johnson NW, et al: Interleukin-1 beta levels in gingival crevicular fluid from adults with previous evidence of destruction periodontitis. A cross sectional study. J Clin Periodontal 1992;19:35-57.
18. Bernzweig E, Payne JB, Reinhardt RA, Dyer JK, Patil KD: Nicotine and smokeless tobacco effects on gingival and peripheral blood mononuclear cells. J Clin Periodontal 1998;25:246-252.
19. Payne JB, Johnson GK, Reinhardt RA, Dyer JK, Maze CA, Dunning DG: Nicotine effects on PGE_2 and IL-1 beta release by LPS-treated human monocyte. J Periodontal Res 1996;31:99-104.

Archive of SID

www.SID.ir