Archive of SID

رابطه میان لپتین و پریودنتیت مزمن□

دکتر ماندانا ستاری*، دکتر بیتا جزء خواجه‌نوری**، دکتر محمدباقر موزه***، شیده مهرمفخم****، دکتر مصطفی حاجی ملاحسینی*****، دکتر فرشید یگانه*****

چکیده

سابقه و هدف: یکی از عملکردهای مهم لپتین در بدن، تنظیم پاسخ‌های ایمنی و التهابی است. در تحقیقی که اخیرا بر روی ارتباط لپتین با بیماری پریودنتال انجام پذیرفته، هیچ ارتباطی گزارش نشده است. بر این اساس، این تحقیق با هدف تعیین رابطهٔ لپتین و پریودنتیت مزمن متوسط و پیشرفته در مراجعه کنندگان به بخش پریودنتیکس دانشکدهٔ دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی صورت پذیرفت.

مواد و روشها: در مطالعه تحلیلی (Analytical) حاضر،۲۰ نمونه بافت سالم لثه (گروه شاهد) و ۲۰ نمونه بافت لثهٔ مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط و پیشرفته (گروه مورد)، همچنین ۵ میلی لیتر نمونهٔ خون از هر یک از بیماران مراجعه کننده به بخش پریودنتیکس دانشکدهٔ دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، شامل ۵۵٪ زن و ۴۵٪ مرد با میانگین سنی ۴۲/۲۵ سال جمع آوری شد. نمونه‌های بافت لثه که ضمن جراحی‌های پریودنتال خارج می‌شدند، مورد کشت ۷۲ ساعتهٔ بافت قرار گرفتند. در مورد نمونه‌های خون، بلافاصله اقدام به جداسازی سرم و فریز کردن بعدی آن در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد شد. سپس با استفاده از روش ELISA، غلظت لپتین و IL-6 در مایع رویی کشت نمونه‌ها و غلظت لپتین در نمونه‌های سرم تعیین گردید. جهت انجام آنالیزهای آماری از آزمون‌های Paired T و wilcoxon signed Ranks test استفاده شد.

یافته‌ها: در بافت سالم و بیمار لثه به لپتین برخورد نشد. میانگین غلظت IL-6 در بافت سالم و بیمار لثه به ترتیب عبارت بود از pg/ml ۳۶/۷۲ ± ۸۱/۰۸ و pg/ml ۲۹/۷۱ ± ۹۰/۳۵. با وجود آن که غلظت IL-6 در گروه مورد بیش از گروه شاهد بود اما با انجام آزمون Paired T مشخص گردید که اختلاف غلظت IL-6 بین دو گروه مورد و شاهد از نظر آماری معنی‌دار نیست که این نتایج مجدداً با استفاده از آزمون آماری wilcoxon مورد تأیید قرار گرفتند.

نتیجه‌گیری: براساس یافته‌های به دست آمده از این تحقیق چنین نتیجه‌گیری می‌شود که لپتین به عنوان یک پروتئین التهابی نقشی در بیماری‌های پریودنتال ندارد. با توجه به عدم حضور لپتین در هر دو گروه از نمونه‌های بافت سالم لثه (از لحاظ بالینی) و بافت مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط و پیشرفته، نمی‌توان لثه را به عنوان یک منبع احتمالی جهت تولید لپتین در نظر گرفت.

کلید واژگان: لپتین، اینترلوکین-۶ ، پریودنتیت مزمن.

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۹/۱۱/۱۰ تاریخ اصلاح نهایی: ۱۳۹۰/۶/۲۳ تاریخ تأیید مقاله: ۱۳۹۰/۷/۲۱

مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دوره ۲۹، شماره ۴، زمستان ۱۳۹۰، ۲۸۸ - ۲۸۲

مقدمه

پریودنتیت مزمن اخیراً به عنوان «یک بیماری عفونی حاصل از التهاب در بافت‌های حمایت‌کننده دندان شناخته می‌شود که موجب از دست رفتن اتصالات و استخوان آلوئول می‌گردد (۱). طی دو دههٔ اخیر به نقش پاسخ‌های ایمنی به ویژه پاسخ‌های ایمنی هومورال در پاتوژنز این بیماری توجه زیادی معطوف شده است (۲) اما اخیراً شواهدی نظیر

□ طرح مصوب مرکز تحقیقات علوم دندانپزشکی

*نویسنده مسئول: دانشیارگروه ایمونولوژی، مرکز تحقیقات علوم دندانپزشکی و دانشکدهٔ دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.
E-mail:msattari@sbmu.ac.ir

**استادیار گروه پریودانتیکس، دانشکدهٔ دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

***استاد گروه پریودانتیکس، دانشکدهٔ دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

****مربی گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

*****استادیار گروه ایمونولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

www.SID.ir

Archive of SID

سیستم کمپلمان، کلاژناز (MMP8)، سایتوکاین‌های التهابی مانند Interleukin-1 (IL-1) ، factor Tumor necrosis (TNF) و Interleukin-6 (IL-6) (۳) دال بر دخالت عوامل غیر اختصاصی سیستم ایمنی نیز در این میان به دست آمده‌اند.

از سوی دیگر، به تازگی مشخص شده که یک پروتئین شبه هورمون به نام لپتین که ابتدای امر به دلیل اثرات مهم آن در تنظیم وزن، متابولیسم و عملکرد تناسلی مورد توجه قرار گرفت، می‌تواند در جریان برخی بیماری‌های التهابی نقش داشته باشد که این امر را از طریق اثر مستقیم بر سلول‌های دفاعی ذاتی (Innate) و دفاع اختصاصی یا Adoptive به انجام می رساند (۴). ریشهٔ لپتین (Leptin) یونانی است و به معنای لاغر می باشد. این ماده، یک هورمون پروتئینی است که واجد اثرات مهم به ویژه در تنظیم وزن بدن، متابولیسم و فعالیت تولید مثل می‌باشد. وزن مولکولی آن تقریباً ۱۶ کیلو دالتون است و توسط ژن چاقی (obese gene) کد می‌شود (۵).

این ژن در سال ۱۹۹۴ توسط گروهی از محققین به سرپرستی Friedman و همکاران در دانشگاه راکفلر کشف شد و مشخص گردید که محصول این ژن ارتباط مستقیمی با چاقی دارد (۷ و ۶). وجود لپتین، جذب غذا و وزن بدن را کاهش می‌دهد و میزان مصرف انرژی را بیشتر می‌کند (۸). روزه‌داری و گرسنگی، mRNA لپتین و سطح این پروتئین را در بدن کم می‌کند که این امر به نوبهٔ خود باعث ایجاد سیگنال برای غذا خوردن می‌شود (۱۰ و ۹). نقص بروز ژن تولید کنندهٔ لپتین (ob) یا گیرنده‌های آن (diabetes gene) موجب چاقی شدید در جوندگان شده است (۱۲ و ۱۱).

مهمترین سلول‌های تولید کنندهٔ لپتین، سلول‌های چربی هستند اما برخی سلول‌ها نظیر سلول‌های اپی‌تلیال معده و جفت نیز قادر به تولید مقادیر اندکی از لپتین می‌باشند (۷ و ۵). همچنین اخیراً به بافت لثه نیز به عنوان تولید کنندهٔ احتمالی لپتین اشاره شده است (۱۳).

در ابتدا، Johnson و Serio در سال ۲۰۰۱ به بررسی لپتین در لثهٔ سالم و بیمار انسان پرداختند. آنها از یافته‌های به دست آمده از تحقیق خود چنین نتیجه‌گیری نمودند که لپتین در بافت سالم لثه و لثهٔ مبتلا به التهاب ناحیهٔ مارجین حضور دارد و با پیشرفت التهاب و افزایش عمق پاکت، از میزان آن کاسته می‌شود. این محققین علاوه بر سلول‌های چربی، لثه را نیز به عنوان منبع تولید کنندهٔ لپتین در نظر گرفتند (۱۳). سپس Karthikeyan و Pradeep در سال ۲۰۰۷ گزارش نمودند که با افزایش تخریب بافت‌های پریودنتال، شاهد کاهش معنی‌دار غلظت لپتین در مایع شیار لثه یا GCF (Gingival Crevicular Fluid) خواهیم بود (۱۴)، این دو محقق مجددا در سال ۲۰۰۷ گزارش کردند که بر خلاف مایع شیار لثه، میزان لپتین موجود در سرم، ارتباط مستقیم با پریودنتیت مزمن دارد (۱۵). همچنین Shimada و همکاران در سال ۲۰۱۰ اظهار داشتند که با درمان غیر جراحی پریودنتال، به طور قابل توجهی از غلظت لپتین، CRP و IL-6 موجود در GCF کاسته می‌شود (۱۶).

با توجه به تناقضات موجود در این زمینه، و با توجه به اینکه براساس منابع موجود، این تحقیق احتمالاً تاکنون در ایران صورت نگرفته؛ بنابراین، تحقیق حاضر با هدف تعیین رابطهٔ میان لپتین با پریودنتیت مزمن متوسط و پیشرفته در مراجعه کنندگان به بخش پریودنتیکس دانشکدهٔ دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی صورت پذیرفت.

مواد و روشها:

در این تحقیق که به صورت تحلیلی (Analytical) و از نوع مقطعی (Cross- Sectional) انجام پذیرفت، نمونه‌ها از میان مراجعه کنندگان به بخش پریودنتیکس دانشکدهٔ دندانپزشکی شهید بهشتی انتخاب شدند. نمونه‌ها از میان افرادی انتخاب گردیدند که فاقد موارد زیر بودند:

سوء تغذیه، بیماری‌های عفونی (غیر از بیماری پریودنتال)، نقایص سیستم ایمنی، سرطان، بیماری متابولیک ، اعتیاد به مواد مخدر در یک سال گذشته، استعمال دخانیات به میزان بالا در دو ماه گذشته، سابقهٔ پرتو درمانی و استرس حاد روانی در یک سال گذشته، عقب ماندگی ذهنی، حاملگی، شیردهی و قاعدگی و در ضمن سابقهٔ مصرف آنتی‌بیوتیک در دو ماه گذشته، عوامل هورمونی در یک سال گذشته، داروهای تقویت کنندهٔ ایمنی (لوامیزول، آنتاگونیست‌های H2، اینترفرون‌ها) در دو ماه اخیر، داروهای سرکوب کنندهٔ ایمنی (کورتیکوستروئیدها، داروهای سایتوتوکسیک، داروهای خانوادهٔ سایکلوسپورین A) را در یک سال گذشته نداشتند.

نمونه‌ها بر اساس ابتلا به بیماری پریودنتال به دو گروه سالم (شاهد) و مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط و پیشرفته (مورد) تقسیم بندی شدند. گروه‌های مورد مطالعه از لحاظ سن، وضعیت تغذیه و بهداشت دهان مشابه هم بودند. تعداد

www.SID.ir

Archive of SID

نمونه‌های انتخابی با توجه به تحقیقات انجام شده در خارج از کشور، برای هر گروه ۲۰ نفر برآورد شد. در ضمن از هر نفر حداقل ۵ میلی لیتر نمونهٔ خون جهت بدست آوردن سرم و بررسی غلظت لپتین موجود در آن، گرفته شد. شایان ذکر است که روش نمونه‌گیری به صورت غیر احتمالی بوده، نمونه‌ها از میان افراد در دسترس جمع‌آوری شدند.

در ابتدا ۲۰ نمونه بافت لثهٔ مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط و پیشرفته و ۲۰ نمونهٔ سالم و ۵ میلی لیتر نمونهٔ خون از هر یک از افراد وارد شده به مطالعه جمع‌آوری گردید. به عبارت دیگر از هر بیمار، یک نمونهٔ سالم و یک نمونهٔ بیمار جمع‌آوری شد. افراد وارد شده در مطالعه شامل ۵۵٪ زن و ۴۵٪ مرد با میانگین سنی ۴۲/۲۵ سال بودند که از میان مراجعه کنندگان به بخش پریودنتیکس دانشکدهٔ دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انتخاب شدند. ملاک برای در نظر گرفتن یک بافت به عنوان بیمار، عمق پاکت ۵ میلی‌متر یا بیشتر، توسط اندازه‌گیری با پروب پریودنتال همراه با مشاهدهٔ کلیشه‌های رادیوگرافیک بود. بافت سالم لثه با رعایت یک فاصلهٔ تقریبی ۳ میلی‌متری از یک مارجین سالم لثه به روش پانچ با ابعاد تقریبی ۳ میلی‌متر × ۳ میلی‌متر، خارج گردید که این بافت حاوی بافت همبندی زیرین بود.

علاوه بر این، از هر فرد حدود ۵ میلی‌لیتر خون وریدی از بازو گرفته شد که به سرعت جهت جدا کردن سرم تحت سانتریفوژ قرار گرفت. سرم حاصل در میکروتیوب‌های درب‌دار تا زمان انجام آزمایشات نهایی دردمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد منجمد گردید.

نمونه‌های بافت لثه که ضمن جراحی‌های پریودنتال خارج شدند، بلافاصله به داخل لوله‌های استریل حاوی پنج میلی‌لیتر محلول (۱۰٪ FCS + RPMI–1640 (۱۰gr/lit) + آمفوتریسین B (۲/۵µgr/ml) + جنتامایسین سولفات (۱۰۰µgr/ml) منتقل شده، درون یخچال قرار داده شدند.

حداکثر در پایان یک هفته، نمونه‌های جمع‌آوری شده، مورد کشت بافت قرار گرفتند. به این صورت که در ابتدا، نمونه‌های بافتی در یک پتری‌دیش استریل چند بار توسط محلول (۱۰٪ FCS + RPMI–1640 (۱۰gr/lit) + آمفوتریسین B (۲/۵µgr/ml) + جنتامایسین سولفات (۲۰µgr/ml) مورد شستشو قرار می‌گرفتند. سپس در یک پتری‌دیش استریل دیگر با استفاده از تیغ بیستوری، سطح بافت از حضور خون و بقایای بافتی پاک شده، به قطعاتی به ابعاد تقریبی یک میلی‌متر مکعب تقسیم می‌گردید. هر یک قطعهٔ تقسیم شده داخل یک خانه از پلیت‌های کشت بافت نود و شش خانه‌ای (Nunc دانمارک ـ تهیه شده از شرکت طوبی نگین تهران) قرار داده شده، روی آن ۳۰۰ میکرولیتر از محیط کشت مشتمل بر RPMI–1640 (۱۰gr/lit)+(۱۰٪) FCS + آمفوتریسین B (۲/۵µgr/ml)+ جنتامایسین سولفات (۲۰µgr/ml) اضافه شد. پس از گذشت ۷۲ ساعت از زمان کشت و استخراج مایع رویی کشت توسط سرنگ انسولین و پس از تقسیم در میکروتیوب‌های درب‌دار، تا زمان انجام آزمایش‌های نهایی در دمای منفی بیست درجه سانتی گراد به صورت منجمد نگهداری شد. پس از جمع‌آوری تمام نمونه‌های مورد نظر، نمونه‌های مایع رویی کشت از حالت انجماد خارج شده، با استفاده از روش ELISA نسبت به تعیین غلظت IL-6 و لپتین اقدام شد. اندازه‌گیری غلظت IL-6، جهت تعیین وضعیت بافت مورد مطالعه از نظر فعالیت التهابی بود. در مورد سرم منجمد شده نیز قبل از انجام آزمایشات ELISA، طبق روال فوق از حالت انجماد خارج گردید.

آزمون‌های آماری مورد استفاده در این تحقیق عبارت بودند از Paired t Test و Wilcoxon signed Ranks Test.

یافته‌ها:

در مجموع نسبت به جمع‌آوری ۲۰ نمونه سرم، ۲۰ نمونه بافت سالم لثه (از لحاظ بالینی) و ۲۰ نمونه بافت لثهٔ مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط و پیشرفته از ۲۰ بیمار به تعداد ۱۱ زن (۵۵٪) و ۹ مرد (۴۵٪) اقدام گردید. به حضور لپتین در بافت سالم و بیمار لثه برخورد نشد، البته میانگین غلظت لپتین در سرم افراد مورد مطالعه حدود ۴۵۸۰/۴۹ ± ۸۹۰۳/۲۷ pg/ml بود.

میانگین غلظت IL-6 در بافت سالم و بیمار لثه به ترتیب عبارت بود از ۳۶/۷۲ ± ۸۱/۰۸ و ۲۹/۷۱ ± ۹۰/۳۵ pg/ml. با وجود آنکه غلظت IL-6 در گروه مورد بیش از گروه شاهد بود، اما با انجام آزمون آماری t مشخص گردید که این اختلاف غلظت IL-6 بین دو گروه مورد و شاهد از نظر آماری معنی‌دار نیست. در نمودار شماره ۱ به مقایسهٔ میانگین غلظت IL-6 در دو گروه مورد و شاهد و به تفکیک جنس پرداخته شده است.

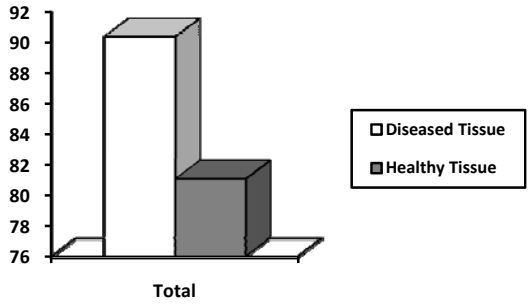
شایان ذکر است که در تمامی نمونه‌های مربوط به جنس مذکر، IL-6 از بالاترین غلظت (۱۰۰ pg/ml) برخوردار

www.SID.ir

Archive of SID

بود، اما دامنهٔ تغییرات غلظت IL-6 درجنس مونث بین ۲ تا ۱۰۰pg/ml متغیر بود که این اختلاف بین دو جنس از نظر آماری معنی‌دار بود.

در جدول ۱ به ارائه شاخص‌های توصیفی آماری در مورد متغیرهای تحقیق پرداخته شده است.



نمودار ۱- مقایسهٔ غلظت IL-6 بین گروه‌های مورد (پریودنتیت مزمن) و شاهد

جدول۱- شاخص‌های توصیفی آماری مربوط متغیرهای مورد مطالعه

متغیرها	مینیمم	ماکزیمم	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	۲۴	۵۵	۴۲/۲۵	۸/۲۷
غلظت لپتین خون (pg/ml)	۱۷۶۲/۴	۱۳۳۴۵	۸۹۰۳/۲۷	۴۵۸۰/۴۹
غلظت IL-6 بافت سالم (pg/ml)	۴	۱۰۰	۸۱/۰۷	۳۶/۷۲
غلظت IL-6 بافت بیمار (pg/ml)	۲	۱۰۰	۹۰/۳۵	۲۹/۷۱
BMI	۱۹/۳	۲۷/۳	۲۲/۸۳	۳/۲۲
غلظت لپتین بافت سالم(pg/ml)	۰	۰	۰	۰
غلظت لپتین بافت بیمار(pg/ml)	۰	۰	۰	۰

بحث:

لپتین یک شبه هورمون پروتئینی است که در ابتدا به لحاظ اثر در تنظیم وزن و متابولیسم بدن مورد توجه قرار گرفت (۷). اما تحقیقات بعدی نشان دادند که علاوه بر اثرات فوق، این پروتئین اثراتی را نیز بر روی سیستم دفاعی بدن از جمله سلول‌های T، ماکروفاژها و سلول‌های اندوتلیال به جا می‌گذارد بدین لحاظ در برخی منابع از آن به عنوان سایتوکاین یاد می‌شود (۱۷ و ۷). همچنین در برخی از تحقیقات به اثر آن به عنوان یک پروتئین فاز حاد التهاب (Acute phase proteion) اشاره شده است (۱۸ و ۱۲).

از آنجا که به نقش لپتین در بعضی از بیماری‌های التهابی اشاره شده است، این تحقیق با هدف بررسی ارتباط آن با پریودنتیت مزمن به عنوان شایعترین بیماری التهابی بافت‌های پریودنتال صورت پذیرفت. در این تحقیق به حضور لپتین در هیچیک از نمونه‌های هر دو گروه مورد (بیمار) و شاهد (لثه سالم از لحاظ بالینی) برخورد نشد (شایان ذکر است که میانگین غلظت لپتین در سرم افراد حدود ۴۵۸۰/۴۹ ± ۸۹۰۳/۲۷ pg/ml بود) اما به حضور IL-6 با غلظتی قابل توجه در هر دو گروه مورد و شاهد برخورد گردید که این امر با توجه به نقش IL-6 به عنوان یک سایتوکاین التهابی، نشان دهنده این مطلب است که تقریباً در تمام نمونه‌های مورد مطالعه، روند التهاب (از نظر ملکولی) به صورت فعال وجود داشته است. با مقایسهٔ دو گروه مورد و شاهد از نظر غلظت IL-6 ، به اختلاف آماری

www.SID.ir

Archive of SID

معنی‌دار برخورد نشد که می‌تواند بیانگر این نکته باشد که نمونه‌های هر دو گروه از نظر وضعیت التهابی تقریباً مشابه یکدیگر بوده‌اند. البته باید این نکته را خاطرنشان ساخت که در نمونه‌های مربوط به بیماران مذکر غلظت IL-6 از بیماران مؤنث بالاتر بود که خود نیاز به توجه دارد.

در مطالعه حاضر اختلاف آماری معنی‌داری بین میزان IL-6 در دو گروه سالم و مبتلایان به پریودنتیت مشاهده نشد. جهت بررسی کفایت تعداد نمونه آنالیز توان با درنظر گرفتن انحراف معیار متوسط حاصل از نتایج مطالعه حاضر، میزان اختلاف معنی‌داری موردنظر برابر pg/mil ۴۰ و α=۰/۰۵ انجام گردید و توان آماری مطالعه با حجم نمونه حاضر برای کشف اختلاف آماری موردنظر ۰/۸۷ برآورد شد.

در تحقیقی که توسط Johnson و Serio در سال ۲۰۰۱ جهت تعیین رابطهٔ میان لپتین با بیماری لثه انجام شد، به این نتیجه رسیدند که بین دو گروه سالم و بیمار از نظر غلظت لپتین اختلاف آماری معنی‌دار وجود ندارد، گو اینکه آنها به بیشترین میزان لپتین در لثهٔ سالم برخورد کردند و عنوان نمودند که با پیشرفت التهاب لثه از میزان آن کاسته می‌شود. آنها همچنین بین IL-6 و لپتین به یک ارتباط معکوس برخورد کردند و در نهایت، عنوان داشتند که لپتین در بافت سالم لثه و لثهٔ مبتلا به التهاب ناحیهٔ مارجین حضور دارد و با پیشرفت التهاب و افزایش عمق پاکت از میزان آن کاسته می‌شود (۴).

در تحقیق حاضر نیز به اختلاف آماری معنی‌دار بین دو گروه مورد و شاهد از نظر غلظت لپتین برخورد نشد چرا که در هیچ یک از نمونه‌ها، لپتین به غلظت قابل تشخیص یا قابل اندازه‌گیری وجود نداشت. علت اختلاف میان یافته‌های تحقیق حاضر و نتایج تحقیق فوق، شاید به این امر باز گردد که در تحقیق فوق، نمونه‌ها بلافاصله بعد از تجزیه توسط آنزیم، با روش ELISA مورد ارزیابی قرار گرفتند در حالی که در تحقیق فعلی اقدام به کشت نمونه‌ها شد، بدین خاطر در تحقیق حاضر، در واقع میزان لپتین آزاد شده مورد ارزیابی قرار گرفت اما در تحقیق فوق به لحاظ تجزیهٔ بافت ، ممکن است علاوه بر لپتین آزاد شده، لپتین ذخیره شده در سلول که به دنبال اثر آنزیم آزاد شده است نیز مورد اندازه‌گیری قرار گرفته باشد.

در تحقیق فعلی به لحاظ غیبت لپتین در تمام نمونه‌ها امکان بررسی همبستگی میان لپتین و IL-6 وجود نداشت، اما مشخص شد که برخلاف لپتین، در اکثر نمونه‌ها، IL-6 به غلظت قابل توجهی حضور دارد که شاید به نوعی با نتایج فوق همخوانی داشته باشد. به خاطر عدم حضور لپتین در تمام نمونه‌ها، در تحقیق حاضر نمی‌توان با استناد به یافته‌های بدست آمده، لثه را به عنوان یک منبع تولید کنندهٔ احتمالی لپتین در نظر گرفت.

علاوه بر موارد فوق، شایان ذکر است که در تحقیق مزبور اساس تقسیم بندی نمونه‌ها به دو گروه سالم و مبتلا به التهاب لثه، عمق سالکوس و خونریزی به هنگام پروب بوده است به طوری که در تحقیق آنها، عمق سالکوس لثه در گروه سالم مساوی یا کمتر از ۳ میلی‌متر بود و در گروه بیمار به عمق سالکوس مساوی و یا بیشتر از ۳ میلی‌متر و خونریزی به هنگام پروب برخورد شد. همانگونه که مشخص است در هر دو گروه ممکن است مواردی مورد بررسی قرار گرفته باشند که عمق سالکوس آنها مساوی ۳ میلی‌متر بوده باشد ضمن آن که دقیقاً مشخص نیست که گروه بیمار مشتمل بر کدام موارد از التهاب لثه بوده‌اند، همچنین مشخص نیست که آیا هر دو نمونهٔ سالم و بیمار متعلق به یک فرد بوده‌اند یا خیر. البته باید این نکته را خاطر نشان ساخت که در تحقیق حاضر به لحاظ ملاحظات اخلاقی، محققین ناگزیر به جمع‌آوری بافت سالم لثه از ناحیه زیر مارجین بودند که این امر شاید توجیه دیگری برای بیان اختلاف بین نتایج دو تحقیق باشد. در ضمن در تحقیق فعلی BMI در نظر گرفته شد درحالی که در تحقیق مزبور به این امر توجه نشده است.

Karthikeyan و Pradeep در سال ۲۰۰۷ گزارش نمودند که با افزایش تخریب بافت‌های پریودنتال، شاهد کاهش معنی‌دار غلظت لپتین در مایع شیار لثه یا GCF (Gingival Crevicular Fluid) خواهیم بود (۱۴). شاید بتوان علت اختلاف در نتایج را به نوع نمونهٔ مورد بررسی نسبت داد که در تحقیق فوق، نمونه های GCF مورد بررسی قرار گرفته اند که منشأ این نمونه‌ها، از عروق خونی بافت لثه می باشد، در حالیکه در تحقیق فعلی، نسبت به بررسی نمونه‌های بافت لثه اقدام شد. البته شایان ذکر است که در تحقیق فوق نیز به غلظت قابل توجه لپتین در موارد مبتلا به پریودنتیت برخورد نشد.

با توجه به این که براساس منابع موجود تحقیق مشابه دیگری در اختیار نیست، بنابراین امکان مقایسهٔ بیشتر یافته‌های تحقیق حاضر با سایر تحقیقات میسر نیست.

www.SID.ir

Archive of SID

نتیجه‌گیری:

در مجموع از یافته‌های به دست آمده از این تحقیق چنین نتیجه‌گیری می‌شود که لپتین به عنوان یک پروتئین التهابی نقشی در بیماری‌های پریودنتال ندارد. البته با توجه به این که در برخی تحقیقات، آن را به عنوان پروتئین فاز حاد التهاب در نظر گرفته‌اند، شاید حضور آن در موارد التهاب لثه با توجه به وضعیت مزمن این التهاب معقول نباشد به ویژه در پریودنتیت مزمن که نام آن دلالت بر این امر دارد.

با توجه به غیبت لپتین در هر دو نمونه بافت سالم لثه (از لحاظ بالینی) و بافت مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط و پیشرفته، نمی توان لثه را به عنوان یک منبع احتمالی جهت تولید لپتین در نظر گرفت. البته جهت حصول اطمینان از این فرض به انجام تحقیقات بیشتر و دامنه‌دارتری نیاز است.

تقدیر و تشکر

مقاله حاضر، حاصل پایان نامه دکترای تخصصی دکتر بیتا خواجه نوری به راهنمایی دکتر ماندانا ستاری و مربوط به دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی می‌باشد.

با سپاس فراوان از ریاست محترم مرکز تحقیقات علوم دندانپزشکی، جناب آقای دکتر محمدرضا صفوی و سایر همکاران عالیقدر آن مرکز که در امر تصویب این طرح پژوهشی نهایت مساعدت خود را مبذول فرمودند و اساتید محترم بخش پریودنتیکس دانشکدهٔ دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی که در انجام این تحقیق، ما را از همکاری خالصانه و صمیمانهٔ خود بهره‌مند ساختند.

References

1. Newman MG, Takei HH, Carranza FA: Clinical periodontology; 9th Ed. W.B. Saunders Co .U.S.A 2002; Chap 26 :398 -402.
2. Newman MG, Takei HH, Carranza FA: Clinical periodontology; 9th Ed. W.B. Saunders Co. U.S.A 2002; Chap 9:153-165.
3. Newman MG, Takei HH, Carranza FA: Clinical periodontology; 9th Ed. W.B. Saunders Co. U.S.A 2002; Chap 34:496-500.
4. Fernández-Riejos P, Najib S, Santos-Alvarez J, Martín-Romero C, Pérez-Pérez A, González-Yanes C, Sánchez-Margalet V. Role of Leptin in the Activation of Immune Cells. Mediators Inflamm. 2010; 2010:1-8.
5. Farooqi IS, O'Rahilly S. Leptin: a pivotal regulator of human energy homeostasis. Am J Clin Nutr. 2009; 89:980S-984S.
6. Rosenbeum M, Nicolson M, Hirsch J, Heymsfielal SB, Gallagher D, Ohu F, et al. Effects of Gender, Body composition and menopause on plasma concenteration of leptin. JCEM 1996; 81:3424-3427.
7. Friedman JM. Leptin at 14 y of age: an ongoing story. Am J Clin Nutr. 2009; 89:973S-979S.
8. Pelleymounter MA, Cullen MY, Baker MB, Hedht R, winters D, Boone T, et al. Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. Science 1995; 269:450-543
9. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephans TW, Nycc M.R, et al. Serum immunoreactive leptin concentration in normal weight and obese humans N Engl J Med. 1996; 334: 292-325
10. Maffi M, Halaas Y, Ravussin E, Pratley RE, Lee GH, Zhang Y, et al. Leptin and ob RNA in obese and weight reduced subjects. Nat Med 1995; 1:1155-1161
11. Chen H, Charlat O, Tartaglia LA, Woolf EA, Weng X, Ellis SY, et al. Evidence that the diabetes gene encodes the lepitn receptor: identification of a mutation in the leptin receptor gene in ob/ob mice. Cell 1996; 84:491-495
12. Tartaglia LA, Dembski M, Weng X, Deng N, culpepper J, Devos R, et al. Identification and expression cloning of a leptin receptor, OB-R. Cell 1995; 23:1263-1277.

www.SID.ir

Archive of SID

13. Johnson RB, Serio FG: Leptin within Healthy and diseased human gingival. J Periodontol 2001; 72:1254-1257.
14. Karthikeyan BV, Pradeep AR. Leptin levels in gingival crevicular fluid in periodontal health and disease. J Periodontal Res. 2007; 42:300-4.
15. Karthikeyan BV, Pradeep AR. Gingival crevicular fluid and serum leptin: their relationship to periodontal health and disease. J Clin Periodontol 2007; 34:467-472.
16. 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; 81:1118-1123.
17. Loffreda S, Yang SQ, Lin HZ, Karp CL, Brengman ML, Wang DY, et al. Leptin regulates proinflammatory immune responses. FASEB J 1998; 12:54-65.
18. Maruna P, Gurlich R, Fried M, Frask R, Chachkhiani I, Haluzik M: Leptin as acute phase reactant after non-adjustable laparoscopic gasteric banding. Obes Surg 2001; 11:609-614.

www.SID.ir