

بررسی آینده‌نگر تظاهرات دهانی در مبتلایان به کمبود انتخابی ایمونوگلوبولین A در مرکز طبی کودکان (سال ۸۰-۱۳۷۹)

دکتر زهرا پورپاک*، دکتر مهدی شهبابی**، دکتر ژاله نیکفرجام***، دکتر محمد مؤذنی****، لاله نیکفرجام*،
دکتر اصغر آقا محمدی*

* عضو هیأت علمی بخش ایمونولوژی و آلرژی بیمارستان مرکز طبی کودکان، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

** استادیار گروه آموزشی دندانپزشکی کودکان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

*** استادیار دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی رفسنجان

**** عضو هیأت علمی دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تربیت مدرس

Title: A prospective study on oral manifestations in selective IgA deficient patients in children medical center of Tehran University of Medical Sciences (2000- 2001)

Authors: Pourpak Z. Assistant Professor*, Shahrabi M. Assistant Professor**, Nikfarjam J. Assistant Professor***, Moazeni M. Assistant Professor****, Nikfarjam L. Academic Staff*, Aghamohammadi A. Assistant Professor*

Address: *Dept. of Immunology. Children Hospital Medical Center. Tehran University of Medical Sciences

** Dept. of Pediatric Dentistry. Faculty of Dentistry. Tehran University of Medical Sciences

*** Dept. of Pediatric Dentistry. Faculty of Dentistry. Rafsanjan University of Medical Sciences

**** Medical Faculty. Tarbiat Modrres University, Tehran.

Abstract: IgA selective deficiency is the most common immunodeficiency. The prevalence of it in different races varies from $\frac{1}{400}$ to $\frac{1}{2000}$. Since secretary IgA has has a defensive role in the mucosal

surfaces, supposing is thought that IgA deficiency will be accompanied by oral manifestations. The previous studies showed controversial results about that. The aim of this cohort study was to finding out oral manifestations in IgA- deficient individuals. As s result oral specialists can find the patients in early stages. 11 IgA- deficient patients (with IgA level < 10 mg/dl in serum) and 11 normal volunteers with the same age and sex were compared. The ages of the people were between 3 and 18 years old and 5 girls and 6 boys were in each group. Their oral examination included DMFT (Decayed, Missed and Filled Teeth), periodontal condition, Plaque accumulation and oral mucosal lesions. Saliva immunoglobulin and secretary component levels were detected by enzyme- linked immunosorbent assay (ELISA) and serum immunoglobulin levels were detected by single radial immunodiffusion (SRID) methods. All of the IgA- deficient patients had the serum IgA level < 10 mg/dl and their immunoglobulin levels were normal. $\frac{9}{11}$ of these patients didn't have SIgA and the rest of them had a little SIgA in their saliva (< $\frac{1}{2}$

SIgA levels in sex and age matched normal group). IgA deficient patients showed no statistical significant difference about oral manifestations in comparison with normal group. It may be related to the increase of compensatory SIgM or assistance of other non- immunological defense factors in saliva, phagocytosis and cellular immunity. Thus IgA- deficiency cannot produce any oral manifestations as a criteria to diagnose it.

Key words: IgA deficiency- Saliva- Serum- Secretary component- Immunoglobulins- Oral manifestation

چکیده

شایعترین نقص ایمنی، کمبود انتخابی IgA می‌باشد که در بین نژادها و اقوام مختلف شیوعی بین $\frac{۱}{۴۰۰}$ تا $\frac{۱}{۲۰۰۰}$ دارد. چون IgA نقش مهمی در محافظت از مخاط از جمله بافت دهان بر عهده دارد، انتظار می‌رود کمبود آن سبب بروز تظاهرات دهانی گردد. مطالعات گذشته نتایج ضد و نقیضی را در این مورد گزارش کرده‌اند. این مطالعه با بررسی ضایعات دهان و دندان و شیوع آنها در این بیماران بدنبال یافتن ضایعه دهانی خاص به عنوان راهنمای شناسایی بیماران مبتلا به نقص انتخابی IgA می‌باشد تا متخصصین دهان و دندان بتوانند این بیماران را قبل از بروز عوارض زودرس و دیررس بیماری شناسایی کنند. در این بررسی تعداد یازده بیمار مبتلا به نقص انتخابی IgA (با IgA سرمی کمتر از ۱۰ mg/dl) انتخاب شدند و با یازده فرد سالم که از نظر سن و جنس همسان بودند، مقایسه گردیدند. سن افراد مورد مطالعه بین سه تا هجده سال و هر گروه شامل پنج دختر و شش پسر بود. معاینات دهانی شامل ثبت تعداد دندانهای پوسیده، پرشده و از دست رفته، وضعیت پریدنشیوم، میزان تجمع پلاک میکروبی و ضایعات موجود در مخاط دهان و سرعت ترشح بزاق بود. مقادیر ایمونوگلوبولین‌های بزاق و قطعه ترشحاتی در هر دو گروه به روش Enzyme- Linked Immunosorbent Assay (ELISA) و ایمونوگلوبولین‌های سرمی به روش Single Radial Immunodiffusion (SRID) مورد سنجش قرار گرفتند. IgA سرمی بیماران در ۱۰۰% موارد کمتر از ۱۰ mg/dl و از نظر سایر ایمونوگلوبولین‌های سرمی طبیعی بودند؛ همچنین در $\frac{۹}{۱۱}$ از بیماران SIgA وجود نداشت در حالی که در $\frac{۲}{۱۱}$ آنها مقدار کمتر از نصف گروه سالم هم‌سن و هم‌جنس خود SIgA داشتند. میزان قطعه ترشحاتی و SIgM بزاق بیماران با کمبود انتخابی IgA در مقایسه با افراد سالم افزایش یافته بود که از نظر آماری این اختلاف معنی‌دار می‌باشد. در مطالعه حاضر هیچ‌گونه تفاوتی در تظاهرات دهانی اعم از میزان بالای تجمع پلاک میکروبی، میزان بالای پوسیدگی، وجود بیماریهای پریدنشیم و زخمها و عفونتهای مخاط دهان بین دو گروه مشاهده نشد. این مطلب می‌تواند به دلیل افزایش جبرانی SIgM و یا مساعدت عوامل دفاعی غیرایمونولوژیک بزاق و یا سایر سیستم‌های ایمنی نظیر فاگوسیتوز و ایمنی سلولی باشد؛ بنابراین این بیماران دارای کمبود انتخابی IgA فاقد تظاهرات دهانی به عنوان یک راهنمای شناسایی برای این بیماری می‌باشند.

کلیدواژه‌ها: کمبود IgA- بزاق - سرم - قطعه ترشحاتی - ایمونوگلوبولین‌ها - تظاهرات دهانی

مجله دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران (دوره ۱۴، شماره ۳، سال ۱۳۸۰)

مقدمه

می‌رسد و حداقل ۴۰ mg/dl می‌باشد و در بالغین سالم $۹۰-۴۵۰\text{ mg/dl}$ است. این اختلال، انتخابی نامیده می‌شود؛ زیرا سایر ایمونوگلوبولین‌های سرم مثل IgM و IgG در حد نرمال یا بالاتر از نرمال است؛ به علاوه این افراد دارای سلول‌های T نرمال یا نزدیک نرمال، سلول‌های بیگانه‌خوار

نقص انتخابی IgA شایعترین نقص ایمنی اولیه است و با عدم وجود یا کمبود بسیار شدید IgA مشخص می‌شود. میزان IgA سرم این افراد ۱۰ mg/dl یا کمتر می‌باشد (۱)؛ در حالی که در کودکان از سن یک سالگی به حد طبیعی

در حالی که Leggott در سال ۱۹۸۶، Leggott و همکاران در سال ۱۹۸۷ و Porter و Scully در سال ۱۹۹۳ علائم دهانی مشخصی را در این بیماران گزارش نکردند (۱۲،۴،۱۱).

هدف از انجام این تحقیق بررسی علائم دهانی بیماران مبتلا به نقص IgA به منظور تشخیص احتمالی آن بود تا از این طریق بتوان افراد مشکوک به این نقص را برای شناسایی دقیق بیماری به مراکز ایمونولوژی ارجاع داد تا نه تنها از بروز عوارض دیررس بیماری جلوگیری نمود بلکه از بروز عوارض کشنده فوری ناشی از دریافت خون و فرآورده‌های خونی حاوی IgA نیز ممانعت به عمل آورد.

روش بررسی

این تحقیق یک مطالعه کوهورت و شامل دو گروه مواجهه (Exposed) و غیر مواجهه بود.

گروه مواجهه شامل یازده کودک و نوجوان دارای علائم بالینی مربوط به نقص IgA مراجعه‌کننده به بخش ایمونولوژی مرکز طبی کودکان بود. IgA سرمی این بیماران کمتر از 10 mg/dl و سایر ایمونوگلوبولین‌های سرمی آنها نرمال یا بالاتر از نرمال بود. این آزمون‌ها حداقل دو بار و به فواصل دو تا سه ماه تکرار شدند.

- گروه غیر مواجهه شامل یازده کودک و نوجوان سالم از نظر سیستم ایمنی بود. این افراد از بین داوطلبان حاضر به همکاری که از نظر سن و جنس با گروه مواجهه همسان بودند، انتخاب شدند.

در این مطالعه افرادی که از داروهای مؤثر بر سیستم ایمنی مثل سیکلوسپورین، فنی‌توئین، طلا، سدیم، والپروات و یا از هرگونه داروی دیگر (از جمله آنتی‌بیوتیک‌ها) که بیش از یک ماه استفاده کرده بودند، از مطالعه حذف شدند. معاینات دهانی شامل ارزیابی وضعیت مخاط دهان

طبیعی و عملکرد طبیعی سیستم کمپلمان می‌باشند؛ در ضمن ارتباط این بیماری با حذف جزئی بازوی بلند کروموزوم ۱۸ نیز مشخص شده است (۵،۴،۳،۲).

نمای بالینی این بیماران ممکن است از سالم و بدون علامت تا ابتلا به بیماریهای شدید و مهم (عفونت- آلرژی- بیماری‌های اتوایمیون) متفاوت باشد که علت آن هنوز نامشخص است (۷،۶،۵،۳).

از آنجایی که ایمونوگلوبولین A دارای عملکرد خاص حفاظت از سطوح مخاطی بدن (چشمها، دهان، گلو، ریه‌ها، دستگاه گوارش و مجاری ادراری تناسلی) از عفونت می‌باشد، لذا در آن دسته از بیماران با نقص انتخابی IgA که دارای تاریخچه‌ای از عفونت‌های عودکننده می‌باشند، شایعترین این عفونت‌ها شامل عفونت‌های گوش، سینوزیت و پنومونی است؛ همچنین عفونت‌های گلو، مجرای گوارش یا چشمها نیز ممکن است ایجاد شوند.

گزارش شده است که آنتی‌بادی‌های ضد IgA در سرم ۴۴٪ از بیماران دارای نقص IgA وجود دارد که می‌تواند منجر به واکنش‌های آنافیلاکتیک شدید یا کشنده بعد از تجویز داخل وریدی فرآورده‌های خونی حاوی IgA گردد (۱۱)؛ به همین دلیل در این افراد باید از گلبول‌های قرمز شسته‌شده یا فرآورده‌های خونی گرفته‌شده از فرد مشابه همان بیمار یا از خود فرد استفاده کرد.

IgA اصلی‌ترین ایمونوگلوبولین موجود در بزاق است و نقش حفاظت مخاط دهان را در برابر هجوم میکروارگانیزم‌ها بر عهده دارد.

Jones و Moson در سال ۱۹۸۰، Lehner و Cowson و Scully در سال ۱۹۹۳ و در سال ۱۹۸۳ و آفتهای عودکننده، عفونت‌های هرپتیک مکرر، التهاب لوزه و فارنکس و التهاب شدید لته و کاندیدوزیس را به عنوان علائم دهانی بیماری نقص IgA عنوان کرده‌اند (۱۰،۹،۸)؛

(لوزه- لته- مخاط گونه- کام نرم- کام سخت- لبها- زبان و حلق)، تشخیص وضعیت پوسیدگی دندان با استفاده از سوند و آینه و نور مناسب بود و اگر سوند در شیارها یا حفره‌های تغییر رنگ‌یافته دندان، گیر می‌کرد، به عنوان پوسیدگی ثبت می‌شد.

در اولین جلسه معاینه به همه افراد هر دو گروه آموزش بهداشت دهان داده شد و در بخش دندانپزشکی مرکز طبی کودکان دندانپزشکان، بعد از جمع‌آوری نمونه بزاق، تحت پروفیلاکسی و فلورایدتراپی قرار گرفت.

اطلاعات مربوط به معاینه اولیه به صورت اطلاعات پایه (Baseline) در نظر گرفته شد و تغییرات نسبت به آن در طی مدت پیگیری ثبت گردید.

معاینات پیگیری هر ماه یک بار انجام می‌شد و حداقل تعداد دفعاتی که طی یک سال مطالعه، افراد باید تحت معاینات پیگیری قرار می‌گرفتند، شش بار تعیین گردید؛ ضمن این که در فواصل معاینات نیز در صورت بروز ضایعات دهانی مراجعه می‌نمودند. معاینات دهانی در بخش دندانپزشکی کودکان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد.

ایندکس پلاک و پرپودنتال با تغییری مختصر در دندانهای انتخابی ایندکس Ramfjord برای هر بیمار تعیین گردید (۱۳)؛ جهت سهولت کار دندانهای ۱۶، ۲۶، ۱۱ و ۳۱، ۳۶ و ۴۶ انتخاب شدند. برای تعیین ایندکس پلاک از Probe Technique (۱۴) و برای تعیین ایندکس پرپودنتال از پروب استفاده شد.

در اولین جلسه معاینه ۲ سی‌سی از خون سیاهرگی همه افراد مورد مطالعه جمع‌آوری و سرم آن جدا گردید و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان آزمایش نگهداری شد. میزان IgA، IgG و IgM کلی سرم افراد با روش Single radial immunodiffusion (SRID) تعیین

گردید.

به منظور بررسی عوامل مورد نظر در بزاق، نمونه‌های تحریک‌نشده بزاق افراد تحت شرایط خاصی جمع‌آوری گردید؛ به این ترتیب که بیمار ۲۰ دقیقه قبل از جمع‌آوری بزاق نباید چیزی می‌خورد و دهانش را باید با آب شستشو می‌داد تا ذرات غذا در بزاقش باقی نمی‌ماند؛ سپس به مدت ۲ دقیقه بزاقش را در دهان نگه می‌داشت. آنگاه با سرنگ (بدون سر سوزن) بزاق جمع‌آوری گردید. با این کار سرعت ترشح بزاق نیز محاسبه شد. نمونه‌های هر بیمار (چهار نمونه) به حجم ۳۰۰ μl در فریزر در دمای ۷۰- سانتی‌گراد نگهداری شد.

لازم به ذکر است میزان IgG، SIgM، SIgA بزاق و همچنین قطعه ترشحات بزاق به روش ELISA تعیین گردید.

به منظور تجزیه و تحلیل آماری از نرم‌افزار SPSS 10.5 استفاده شد؛ همچنین از آزمونهای χ^2 و Fisher برای متغیرهای کیفی و از آزمون t برای متغیرهای کمی استفاده گردید.

یافته‌ها

یافته‌های این مطالعه در قالب جدولهای شماره ۱-۴ ارائه شده است.

در جدول شماره ۱، تعداد، سن، جنس، قد و وزن و در جدول شماره ۲ سطوح ایمونوگلوبولین‌های سرم افراد مورد مطالعه آورده شده است.

نتایج عوامل مورد بررسی در بزاق و تظاهرات دهانی دو گروه مورد مطالعه به ترتیب در جدولهای شماره ۳ و ۴ آمده است.

بین IgA سرمی و SIgA در افراد گروه مواجهه همبستگی مثبت وجود دارد ($P=0/02$)؛ همچنین بین

بسیاری از منابع علمی آمده است، جلوگیری به عمل آورد (۱۰،۹،۸).

از نظر ایمونوگلوبولین‌های سرمی تنها بین IgA سرمی افراد گروه مواجهه و غیرمواجهه اختلاف معنی‌دار وجود دارد (P=۰/۰۰) که طبق تعریف مشخص می‌گردد که افراد گروه مواجهه دارای نقص انتخابی IgA می‌باشند (۴،۳،۲) (جدول شماره ۲).

سرعت ترشح بزاق بین دو گروه اختلاف معنی‌داری را نشان نداد که این یافته مشابه مطالعه Brathall و همکاران می‌باشد (۱۵) (جدول شماره ۳) و نشان می‌دهد در گروه مواجهه مشکل ترشح بزاق وجود ندارد.

همان‌طور که در بخش یافته‌ها ذکر شد، بین سرعت ترشح بزاق و میزان ایمونوگلوبولین‌های بزاق همبستگی وجود ندارد؛ بنابراین اختلاف مقادیر ایمونوگلوبولین‌های بزاق در دو گروه مربوط به حجم یا مقدار بزاق نیست؛ هر چند که اختلاف معنی‌داری هم بین حجم بزاق دو گروه دیده نمی‌شود؛ ضمن این که به نظر می‌رسد برقراری جریان صحیح بزاق سبب ذخیره عوامل غیر ایمونولوژیک بزاق در حفاظت از مخاط دهان می‌شود.

جدول شماره ۲- مقادیر ایمونوگلوبولین‌های سرمی افراد مورد مطالعه

P.value	گروه غیرمواجهه	گروه مواجهه	ایمونوگلوبولین‌های سرم
۰/۲۰۴	۱۰۰۹/۵	۱۳۵۱/۸۱	سرم IgG (mg/dl)
	۳۸۰/۰۲	۷۷۷/۵۴	میانگین
	۴۰۰-۱۹۰۰	۵۵۰-۲۵۰۰	انحراف معیار حدود تغییرات
۰/۶۶۲	۱۵۹/۲۷	۱۴۱/۲۷	سرم IgM (mg/dl)
	۷۷/۱۶	۱۱۰/۰۵	میانگین
	۷۴-۳۴۰	۲۰-۲۶۰	انحراف معیار حدود تغییرات
*۰/۰۰			سرم IgA (mg/dl)

IgM و SIgM سرمی آنها نیز همبستگی مثبتی به دست آمد (P=۰/۰۱۸)؛ در حالی که بین حجم بزاق و ایمونوگلوبولین‌های بزاقی افراد گروه مواجهه هیچ همبستگی وجود نداشت (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۱- مشخصات افراد مورد مطالعه از نظر تعداد، سن؛ قد، وزن و جنس

P.value	گروه مواجهه		گروه غیرمواجهه		گروه‌های مطالعه جنس
	مرد	زن	مرد	زن	
-	۶	۵	۶	۵	تعداد
۰/۸۷۹	۱۱/۷۷±۴/۹۳ ۳-۱۹		۱۲/۰۹±۴/۷۶ ۳-۱۸		سن (سال) میانگین حدود تغییرات
۰/۵۱۰	۱۴۲/۵۴±۲۶/۳۸ ۹۷-۱۸۴		۱۳۵/۹۰±۱۹/۴۰ ۹۸-۱۶۰		قد (سانتی‌متر) میانگین حدود تغییرات
۰/۳۰۷	۴۰/۲۳±۱۸/۷۶ ۱۳-۶۶		۳۳/۴±۱۰/۳۴ ۱۵-۴۶		وزن (کیلوگرم) میانگین حدود تغییرات

بحث

مطالعه حاضر جهت بررسی تظاهرات دهانی بیماری نقص IgA طراحی گردید تا با شناخت نوع و شیوع این تظاهرات بتوان با رؤیت علائم دهانی به تشخیص بالینی احتمالی نقص IgA مشکوک شد و پس از انجام معاینات دقیق ایمونولوژیک بیماران واقعی را شناسایی کرد و آنها را تحت نظر گرفت تا نه تنها از بروز عوارض دیررس بیماری جلوگیری نمود بلکه از بروز عوارض کشنده فوری ناشی از دریافت خون و فرآورده‌های خونی حاوی IgA نیز ممانعت به عمل آورد؛ یا در صورت عدم مشاهده تظاهرات دهانی در این بیماری از انجام آزمایشات ایمونولوژیک بر اساس بروز تظاهرات دهانی ذکر شده که در

دارای SIgA بودند؛ هر چند در مقایسه با افراد هم‌سن و هم‌جنس خود این میزان بسیار کمتر و حدوداً کمتر از نصف آنها بود. این یافته مشابه مطالعه Goldberg و همکاران می‌باشد؛ ایشان دریافتند که در بزاق بعضی از بیماران مبتلا به نقص SIgA، IgA یافت می‌شود؛ هر چند Brandtzaeg و همکاران در چندین مقاله تأکید کرده‌اند که در افرادی که IgA سرمی ندارند، در بزاق خود فاقد SIgA می‌باشند (۱۶).

جدول شماره ۴- تظاهرات دهانی افراد مورد مطالعه طی شش بار معاینه

P-value	گروه غیر مواجهه	گروه مواجهه	متغیر
			زخمهای دهانی
۰/۲۴	۳	۰	آفت
۰/۴۹	۰	۳	هرپس
۱/۰۰	۱	۰	کاندیدا
۰/۳۴۹	۴۰	۴۲	التهاب لوزه
	۶	۰	گلوستیت رومبویید
	۰	۶	زبان شیاردار
	۰	۶	زبان جغرافیایی
			وضعیت پلاک میکروبی
۰/۱۱۲	۰/۷۱۲۱	۱/۱۹۷۰	میانگین
	۰/۶۹۱۶	۰/۶۷۴۲	انحراف معیار
			مقادیر DMF
۰/۰۷	۳/۸۸ ± ۳/۸۸	۴/۷۷ ± ۵/۳۹	D
۰/۱۱	۰/۶۸ ± ۱/۲۶	۱/۱۰ ± ۱/۲۸	M میانگین
۰/۲۲	۲/۵۳ ± ۲/۴۱	۴/۴۲ ± ۶/۶۹	F

شاید دلیل وجود مقادیر از SIgA در بزاق را بتوان به وجود مقادیر بسیار ناچیز IgA سرمی در افراد دارای نقص IgA مربوط دانست که با روشهای معمول قابل تعیین نمی‌باشند. این مسأله گویای این مطلب است که این افراد دارای توان تولید IgA هرچند به مقدار بسیار اندک هستند. میزان SIgM در گروه مواجهه نسبت به گروه

میانگین	۱۰	۱۷۸/۸۱
انحراف معیار	۰/۰۳	۱۰۲/۰۱
حدود تغییرات	۰- > ۱۰	۷۰-۳۷۲

* اختلاف در سطح ۰/۰۵ معنی‌دار است.

جدول شماره ۳- مشخصات مربوط به بزاق افراد مورد مطالعه

P-value	گروه غیر مواجهه	گروه مواجهه	گروه‌های مطالعه عوامل مورد بررسی در بزاق
۰/۲۲	۷۰۵ μl/2'	۴۲۷ μl/2'	سرعت ترشح بزاق تحریک شده
	۴۹۰/۷۱	۵۰۳/۵۰	میانگین
	۵۰-۱۵۰۰ μl/2'	۲۰-۱۵۰۰ μl/2'	انحراف معیار
			حدود تغییرات
			SIgA (μg/ml)
*۰/۰۰	۱۰۴/۶۳	۱۱/۹۵	میانگین
	۴۱/۶۷	۲۱/۷۰	انحراف معیار
			SIgM (μg/ml)
*۰/۰۰۴	۶/۰۰	۳۱/۱۳	میانگین
	۶/۲۴	۲۵/۱۱	انحراف معیار
			IgG- Saliva (μg/ml)
۰/۶۳	۱۲/۴۰	۱۴/۹۶	میانگین
	۱۰/۹۵	۱۳/۷۸	انحراف معیار
			Secretary Component (OD)
*۰/۰۰	۰/۵۱	۱/۲۸	میانگین
	۰/۱۹	۰/۴۳	انحراف معیار

* اختلاف در سطح ۰/۰۵ معنی‌دار است.

میزان SIgA بزاق در گروه مواجهه اختلاف معنی‌داری را نسبت به گروه غیر مواجهه نشان می‌دهد و این نکته نشانگر این مطلب است که نقص ژنتیکی در تولید IgA در این بیماران منجر به عدم تولید IgA در سرم و بزاق شده است؛ در ضمن طبق نتایج به‌دست آمده در این مطالعه، بین SIgA و IgA سرمی همبستگی وجود دارد (P=۰/۰۲) که خود مؤید همین مطلب است. شایان ذکر است در این مطالعه دو مورد از بیماران مبتلا به نقص IgA در بزاق خود

دوره پیگیری یک‌ساله مشاهده شد، در حالی که در گروه غیرمواجهه هیچ مورد هرپس مشاهده نگردید و این اختلاف نیز بر اساس آزمون Fisher از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد. در طی یک‌سال پیگیری در گروه مواجهه هیچ مورد کاندیدا مشاهده نشد ولی در این مدت در گروه غیرمواجهه یک مورد کاندیدا مشاهده گردید که این اختلاف نیز بر اساس آزمون Fisher از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد.

در مطالعه حاضر تظاهرات دهانی مثل هیپرتروفی لوزه، زبان جغرافیایی، زبان شباردار و گلوپیت رومبویید نیز دیده شد که از نظر آماری اختلاف معنی‌داری بین گروه مواجهه و غیرمواجهه مشاهده نگردید.

این یافته‌ها مشابه مطالعات Leggott در سال ۱۹۸۶، Leggott و همکاران در سال ۱۹۸۷ و Porter و Scully در سال ۱۹۹۳ می‌باشد (۱۲،۴،۱۱)؛ در حالی که Jones و Moson در سال ۱۹۸۰، Roitt و Lehner در سال ۱۹۸۳ و Cowson و Scully در سال ۱۹۹۳ بر خلاف مطالعه حاضر آفت‌های عودکننده، عفونتهای هرپتیک مکرر، التهاب لوزه و فارنکس و التهاب شدید لته و کاندیدیوزیس را به عنوان تظاهرات دهانی بیماری نقص IGA معرفی کرده‌اند (۱۰،۹،۸).

عدم مشاهده تظاهرات دهانی شاید تا حدی مربوط به اثر افزایشی SIGM در بزاق و اثر حفاظتی آن باشد؛ همچنین سایر عوامل ایمنی نظیر سیستم‌های فاگوسیتوز و ایمنی سلولی و نیز عوامل غیر ایمنولوژیک بزاق نظیر پراکسیداز- لیزوریم و ... که قبلاً ذکر شده است، می‌توانند در جبران نقص SIGA کمک کننده باشند.

نتایج متفاوتی که در مطالعات مختلف در مورد تظاهرات دهانی بیماران دارای نقص IGA عنوان شده است، می‌تواند تحت تأثیر عواملی نظیر ژنتیک و یا تغذیه در جوامع مختلف

غیرمواجهه اختلاف معنی‌داری را نشان داد و احتمالاً مربوط به این مسأله می‌باشد که در کمبود SIGM، SIGA به صورت جبرانی افزایش می‌یابد. این مطلب مؤید سایر مطالعات انجام شده در این زمینه می‌باشد (۱۸،۱۷).

مقدار قطعه ترشحاتی در گروه مواجهه نسبت به گروه غیرمواجهه بیشتر بود و اختلاف معنی‌داری را نشان داد و این نکته نشانگر این مطلب است که عدم مصرف قطعه ترشحاتی در تشکیل SIGA منجر به عدم مصرف و افزایش مقدار قطعه ترشحاتی در بزاق این گروه از بیماران می‌شود. هر چند SIGM به صورت جبرانی افزایش می‌یابد ولی این افزایش نمی‌تواند سبب مصرف تمام قطعه ترشحاتی تولید شده گردد؛ در ضمن نشان می‌دهد که همه بیماران ما قادر به سنتز قطعه ترشحاتی هستند و نقص تولید SIGA مربوط به نقص قطعه ترشحاتی نمی‌باشد؛ در ضمن افزایش قطعه ترشحاتی در بزاق می‌تواند به عنوان یکی از معیارهای تشخیص نقص IGA مطرح گردد.

IgG بزاق در گروه مواجهه و غیرمواجهه اختلاف معنی‌داری را نشان نداد. این مسأله کاملاً قابل پیش‌بینی بود؛ چون منشأ تولید IgG در بزاق و سرم یکسان است و IgG موجود در بزاق در واقع همان IgG سرم است که از شیار لته‌ای وارد بزاق می‌گردد (۱۹)؛ هرچند پلاسماسل‌های موجود در مخاط دهان نیز IgG را تولید می‌کنند ولی چون این IgG قادر به ترشح نمی‌باشد، نمی‌تواند در غیاب SIGA در بزاق افزایش یابد (۱۸).

در جدول شماره ۴ تظاهرات دهانی افراد گروه مواجهه و غیرمواجهه نشان داده شده است. در طول یک‌سال پیگیری هیچ مورد آفت در گروه بیمار مشاهده نگردید؛ در حالی که در گروه غیرمواجهه سه مورد آفت مشاهده شد. این اختلاف بر اساس آزمون Fisher از لحاظ آماری معنی‌دار نمی‌باشد؛ همچنین سه مورد هرپس دهان در گروه مواجهه در طی

برخی مطالعات نشان داده‌اند که در بیماران با نقص ایمنی اولیه، افزایشی در پوسیدگی‌های دندانی یا بیماریهای پریودنتال مشاهده نشده است (۲۰، ۲۱، ۲۲) و تنها نوتروپنی و سندرم‌های اختلال عملکرد نوتروفیل سبب زخم‌های دهانی می‌شوند و معمولاً نقایص ایمنوگلوبولینی موجب این امر نمی‌گردند (۲۳). بیماران مورد مطالعه در این بررسی نیز فاقد ضایعات مخاطی دهان و افزایش پوسیدگی دندان و بیماریهای پریودنتال در مقایسه با گروه غیرمواجهه بودند؛ بنابراین نتایج این مطالعه، بیماران دارای نقص انتخابی IgA فاقد تظاهرات دهانی مشخصی برای شناسایی اولیه این بیماری می‌باشند و کمک‌کننده نیستند.

تشکر و قدردانی

در خاتمه لازم است از کارکنان محترم بخشهای ایمونولوژی و دندانپزشکی بیمارستان مرکز طبی کودکان، بخش ایمونولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس و بخش ایمونولوژی و دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران و نیز بخش دندانپزشکی کودکان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران تشکر و قدردانی گردد. این تحقیق با حمایت مالی حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شده است که بدین‌وسیله تشکر می‌گردد.

باشد که باید در مقایسه با افراد سالم و هم‌سن و هم‌جنس آن جامعه مورد بررسی قرار گیرد.

با توجه به مقادیر P به دست آمده در این مطالعه اختلاف معنی‌داری از نظر هیچ یک از متغیرهای D، M، F، بین دو گروه مورد مطالعه وجود نداشت؛ ولی در مورد پوسیدگی $P=0/07$ بود (میانگین پوسیدگی در افراد گروه مواجهه بیشتر از افراد گروه غیرمواجهه به دست آمد) که چون در این مطالعه تنها یازده نفر از بیماران دارای نقص IgA مورد بررسی قرار گرفتند، این اختلاف معنی‌دار نمی‌باشد ولی احتمالاً اگر تعداد نمونه‌ها افزایش یابد، ممکن است این اختلاف معنی‌دار شود.

وضعیت پریودنشیوم نیز اختلاف معنی‌داری را بین دو گروه نشان نداد؛ ولی همان‌طور که گفته شد با توجه به این که تعداد افراد دارای نقص IgA، یازده نفر می‌باشد، شاید با افزایش تعداد نمونه این اختلاف معنی‌دار گردد.

از نظر وضعیت پلاک میکروبی نیز بین دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود نداشت؛ این مسأله می‌تواند بیشتر مربوط به چگونگی رعایت بهداشت دهان افراد مورد مطالعه باشد تا اثر حفاظتی SigA؛ زیرا به این بیماران آموزش بهداشت دهان و دندان داده شده بود؛ به همین دلیل پیشنهاد می‌شود بیماران مبتلا به نقص انتخابی IgA با رعایت بهداشت دهان از تجمع زیاد پلاک میکروبی و عوارض ناشی از آن پیشگیری نمایند.

منابع:

- 1- Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th ed. London: WB Saunders; 2000: 2414.
- 2- Stites DP, Terr AI. Basic & Clinical Immunology. 7th ed. Connecticut: Appleton & Lange; 1991: Chapter 27.
- 3- The Jeffrey Modell Foundation; (Research/ Knowledge) [http://www.Jmfworld.Com/html/selective IgA deficiency. Html](http://www.Jmfworld.Com/html/selective%20IgA%20deficiency.Html).
- 4- Leggott PJ, Robertson PB, Greenspan D, Wara DW, Greenspan JS. Oral manifestation of primary and acquired immunodeficiency diseases in children. *Pediatr Dent* 1987 Jun; 9(2): 98-104.
- 5- Middleton JR. Allergy Principles and Practice. 5th ed. St Louis: Mosby; 1998: Vol: 2. Chapter: 53.
- 6- Mestecky WR, Russell MW, Jacksons Brown TA. The human IgA System: A reassessment. *Clin Immunol*

Immunopathol 1986; 40: 105- 114.

7- Atlanta Allergy & Asthma Clinic. Immune deficiency foundation family handbook; 1997; [http:// www. Atlallergy. Com/ immunode. Htm](http://www.Atlallergy.Com/immunode.Htm).

8- Jones JH, Mason DK. Oral Manifestations of Systemic Disease. 3rd ed. London: WB Saunders; 1980: 131- 32.

9- Roitt I, Lehner T. Immunology of Oral Diseases. 2nd ed. London: Blackwell Scientific Publications; 1983; 388- 90.

10- Scully C, Cowson RA. Medical Problem in Dentistry. 3rd ed. London: Wright; 1993: 473-76.

11- Leggott DW. Oral features of immune disorders. J Dent Res 1986; 65 (spec, issue): 741 (Abstr; 138).

12- Porter SR, Scully C. Oral manifestations in primary immunodeficiencies involving IgA deficiency. J Oral Pathol Med March 1993; 22 (3): 117- 19.

۱۳- مقدس، حمید؛ دکتر موزه، محمد باقر. انساج پریودنشیوم در سلامت و بیماری. چاپ دوم. تهران: مؤسسه نشر جهاد. ۱۳۷۲، فصل ۲۸.

14- Mc Donald RE, Avery DR. Dentistry for the Child and Adolescent. 7th ed. St. Louis: Mosby; 2000: Chapter: 11.

15- Lehner T, Cimasoni G. The Borderland Between Caries and Periodontal Disease. 2nd ed. London: Academic Press; 1980: 159- 73

16- Adner PL. Studies on salivary IgA. Sewed Dent J 1974; 67: 349- 52.

17- Engström GN, Engström PE, Hammarström L, Smith CI. Oral conditions in individuals with selective IgA deficiency and common variable immunodeficiency. J Periodontol 1992; 63: 984- 89.

18- Brandtzaeg P, Fjellanger I. Regional specialization in the mucosal immune system: what happens in the microcompartment? . Immunology Today March 1999; 20 (3): 141- 51.

۱۹- لهنر، توماس. ایمونولوژی بیماریهای دهان. ترجمه کیهانی، عبدالحسین؛ فقیهی شریعه. چاپ اول. تهران: مرکز نشر انتشارات، زمستان ۱۳۷۲، فصل ۲.

20- Brown LR. Comparison of the plaque microflora in immunodeficient and immunocompetent dental patients. J Dent Res 1979; 23: 44

21- Robertson PB. Periodontal status of patients with abnormalities of the immune system. II. observations over a 2 year period. J Periodontal 1980; 51:70.

22- Tolo K. Periodontal disease mechanisms in immunocompromised patients. J Clin Periodontol 1991 Jul; 18(6): 431- 5.

23- Malcolm A. Burkets Oral Medicine Diagnosis and Treatment. 9th ed. London: JB Lippincott company; 1994: Chapter 18.