# بررسی سطح پلاسمایی آنتی‌بادی‌های (IgG1، IgG2) در افراد مبتلا به پریودنتیت و گروه کنترل

دکتر مهوش موسوی*- دکتر علی‌اکبر خوشخونژاد**- دکتر بنفشه گلستان***- دکتر بهاره بیک‌زاده****- عبدالرضا محمدنیا*****- دکتر روزبه صدری منش******- دکتر نغمه بهرامی†*******

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

**استاد گروه آموزشی پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

***استادیار گروه اپیدمیولوژی و آمار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

****دندانپزشک

*****کارشناس ارشد میکروبیولوژی

******دستیار تخصصی پروتز دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

*******دندانپزشک و پژوهشگر مرکز تحقیقات دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

**Title:** Plasma antibody levels (IgG1 ,IgG2) in periodontitis and control groups

**Authors:** Mosavi M. Assistant Professor*, Khoshkhonejad AA. Professor*, Golestan B. Assistant Professor**, Beik zade B. Dentist, Mohamadnia AR. Master in Microbiology, Sadrimanesh R. Post Graduate Student***, Bahrami N. Dentist

**Address:** *Department of Periodontics, School of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences
**Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences
*** Department of Prosthodontics, School of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences

**Background and Aim:** A major aspect of the adaptive host response in periodontitis is the antibodies. Several risks and susceptibility factors for periodontitis, including smoking, age and composition of the subgingival microflora, have also been suggested to influence antibody production. The present study was conducted to investigate plasma levels of immunoglobulin (Ig) G antibodies in periodontitis patients of Caucasian Iranian heritage referred to dental faculty, Tehran University of Medical Sciences in relation to disease severity and smoking.

**Materials and Methods:** In this study, 36 patients with severe periodontitis, 39 with moderate periodontitis and 40 controls without periodontal destruction were enrolled. From the total of 80 patients, 21 were diagnosed with aggressive periodontitis and 54 with chronic periodontitis. IgG isotypes were analyzed in plasma samples.

**Results:** Patients group in comparison with control group had shown higher level of Immuno globolins. There was no significant difference about the IgG1 level in moderate and severe group and also in chronic and aggressive groups ($p<0/001$). But the level of IgG2 was shown the significant difference in the all study groups. Smoking was significantly reduced the level of IgG1 and IgG2.

**Conclusion:** The current study shows that non-smoker periodontitis patients have higher levels of IgG2 than smoker periodontitis patients.

**Key Words**: IgG1; IgG2; Periodontitis; Smoking

## چکیده

**زمینه و هدف:** ترشح آنتی‌بادی یک جنبه مهم در پاسخ میزبان به التهاب انساج پریودونشیم است. فاکتورهای متعددی از جمله سیگار، سن و فلور میکروبی زیر لثه در ایجاد پریودنتیت و ایجاد محصولات آنتی‌بادی نقش دارند. هدف مطالعه حاضر مشخص کردن ایمنوگلوبولین‌ها (IgG1, IgG2) در افراد مبتلا به Periodontitis در مقابل گروه کنترل، و بررسی رابطه این نوع از ایمونوگلوبولین‌ها با سیگار، سن و جنس افراد مورد مطالعه است.

† مؤلف مسؤول: نشانی: تهران – خیابان انقلاب- خیابان قدس- دانشگاه علوم پزشکی تهران- دانشکده دندانپزشکی- مرکز تحقیقات دندانپزشکی
تلفن: ۸۸۹۸۶۶۷۷ نشانی الکترونیک: nbahrami@farabi.tums.ac.ir



[ Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2024-07-23 ]

**روش بررسی:** در این مطالعه افراد مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۳۶ بیمار با پریودنتیت شدید، ۳۹ بیمار با پریودنتیت متوسط و ۴۰ نفر تحت عنوان گروه کنترل که هیچگونه مشکل پریودنتال نداشتند، انتخاب شدند. همچنین ۲۱ بیمار دچار پریودنتیت مهاجم و ۵۴ نفر پریودنتیت مزمن بودند. میزان IgG1 و IgG2 در این بیماران اندازه‌گیری شد.

**یافته‌ها:** گروه بیماران در مقایسه با گروه کنترل سطح سرمی بالاتری از ایمونوگلوبولین‌ها را نشان دادند. در مورد میزانIgG1 بین گروه Moderate و Severe وهمچنین بین گروه‌های aggressive و chronic اختلاف آماری معنی‌داری دیده نشد ($p<0/001$)، اما میزانIgG2 به صورت معنی‌داری بین همه گروه‌های مورد مطالعه اختلاف داشت. سیگار نیز به وضوح باعث کاهش میزان IgG1 و IgG2 در گروه‌های مورد مطالعه شده بود.

**نتیجه‌گیری:** بیماران سیگاری حتی افراد گروه کنترل که سیگار می‌کشیدند درمقایسه با افراد غیر سیگاری میزان کمتری از IgG2 داشتند.

**کلید واژه‌ها:** IgG1؛IgG2؛ پریودنتیت؛ سیگار

وصول: ۸۷/۰۱/۲۱ اصلاح نهایی: ۸۷/۰۷/۱۴ تأیید چاپ: ۸۷/۱۱/۳۰

## مقدمه

پیشرفت‌های پزشکی در سال‌های اخیر نشاندهنده نقش مهم و بارز مکانیسم‌های ایمونولوژیک در پاتوژنز تشخیص، درمان و پیشگیری از بیماری‌هاست. در دو دهه اخیر با کشف واکنش‌های مختلف دفاعی بدن در مقابله با عوامل خارجی، این دانش جایگاه ویژه‌ای پیدا کرده و کاربر آن در تشخیص و درمان بسیاری از بیماری‌ها افزایش یافته است.

بیماری‌های دهان و پریودنتال هم از این دستاوردها بی‌بهره نبوده و کوشش‌های زیادی برای یافتن چگونگی واکنش‌های ایمونولوژیک در این بیماری‌ها به عمل آمده است. بنابراین برای آگاهی یافتن از چگونگی بیماری‌های پریودنتال و ضایعات حاصل از آن، داشتن اطلاعات کافی در مورد کیفیت سیستم دفاعی الزامی است. علل موضعی و سیستمیک بیماری‌های پریودنتال به طور آشکار به هم مرتبط هستند، بطوریکه نقش مهمی در تخریب بافت‌های پریودنتال ایفا می‌کنند، در اغلب بیماری‌های پریودنتال، پلاک باکتریال نقش اولیه و شروع کننده را عهده‌دار است و عوامل سیستمیک نظیر تغییرات هورمونی، نقش ثانویه دارند (۱). میکروارگانیسم‌ها علت پریودنتیت هستند ولی بروز کلینیکی بیماری (شدت و گسترش آن) به چگونگی پاسخ میزبان به عوامل میکروبی بستگی دارد. در پاسخ به پاتوژن‌ها، سلول‌های ایمنی در پریودنشیم، واسطه‌های پیش التهابی (پروستاگلاندین E و اینترلوکین I و TNF) ترشح می‌کنند (۲). تغییرات ایجاد شده در سطح ایمونوگلوبولین‌ها، یکی از تظاهرات فعالیت سیستم ایمنی جهت به کنترل در آوردن عوامل خارجی می‌باشند (۳). مطالعات نشان می‌دهند که رابطه مثبتی بین میزان آنتی‌بادی ترشح شده سرمی و شدت بیماری‌های پریودنتال وجود دارد (۴-۶). میزان این تغییرات در نژادهای مختلف متفاوت است، همچنین میزان Total IgG، IgA، IgM در بیماران مبتلا به پریودنتیت تغییر معنی‌داری را نشان نمی‌دهد (۶،۴،۱). در پستانداران IgG مهم‌ترین ایمونوگلوبولین سرمی است که ساختمان ژنتیکفونکسیون آن بیش از دیگر ماکرو مولکول‌های پلاسما شناخته شده می‌باشد (۷)، لذا در این مطالعه با بررسی IgG Subclasses(IgG1، IgG2) تأثیر حضور بیماری‌های پریودنتال و شدت آن بر سطح سرمی این مارکرهای ایمونولوژیک مورد توجه قرار گرفت. هدف از این تحقیق پی بردن به این نکته است که شدت بیماری تا چه حد در تغییر میزان IgG1، IgG2 و Host Response مؤثر است. از طرفی در این تحقیق با بررسی میزان آنتی‌بادی‌ها در رابطه با سن، جنس، سیگار، شدت بیماری‌های پریودنتال و Plaque Index (PI)، قصد بررسی Risk Factors مؤثر در ایجاد بیماری و پاسخ ایمنی بدن در برابر این ریسک فاکتورها را داشتیم.

## روش بررسی

این مطالعه به صورت cohort study و دربین بیماران مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد. ۱۲۹ نفر که بالای ۲۱ سال داشتند، مورد معاینه و بررسی قرارگرفتند. پرسشنامه‌ای جهت بررسی عوامل مداخله‌گر و مؤثر برمیزان ایمونوگلوبولین‌ها توسط افراد تکمیل شد. معیار ورود به مطالعه افراد عدم ابتلا به دیابت، مشکل ریوی، بیماری‌های قلبی، بیماری‌های عفونی، عدم بارداری و عدم مصرف هرگونه دارو بود همچنین بیمارانی که سابقه‌ای از مصرف آنتی‌بیوتیک و یا داروی ضد التهاب در طی ۶ ماه گذشته داشتند و یا افرادی که سابقه آلرژی، ناراحتی پوستی،



[ Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2024-07-23 ]

تنفسی، تروما در دو ماه اخیر و در واقع قبل از انجام آزمایش خون بودند، از مطالعه خارج شدند. بدین ترتیب ۱۴ نفر به دلایل ذکر شده از مطالعه خارج شدند و ۱۱۵ نفر باقیمانده پس از تکمیل رضایت‌نامه‌ای دال بر آگاهی از حضور در مطالعه و در قالب ۳ گروه Moderate، Severe و Control مورد مطالعه قرار گرفتند. معیار اولیه و اساسی جهت انتخاب بیماران رادیوگرافی OPG بود. به دلیل ملاحظات اخلاقی افراد گروه کنترل از میان بیمارانی انتخاب شدند که به دلایل دیگر از جمله چک آپ یا خارج کردن دندان عقل OPG تهیه کرده بودند. بیماران هر ۳ گروه تحت معاینه کامل پریودنتال قرار گرفتند. افراد گروه کنترل که تعدادشان ۴۰ نفر بود، در هر کوادرانت بیش از یک دندان از دست نداده بودند (به جز دندان ۸) یعنی تعداد دندان‌های آنها کمتر از ۲۴ عدد و عمق پروپ نیز در دندان‌های آنها بیش از ۳ میلی‌متر نبود. بدیهی است در نمای رادیوگرافی این افراد اثری از Bone loss در استخوان فکین مشاهده نمی‌شود. در گروه بیماران که ۷۵ نفر بودند، بعد از تهیه رادیوگرافی OPG تعداد دندان‌ها در کل و تعداد دندان‌ها با بیش از ۵۰٪ Bone loss مشخص شدند. بیمارانی که بیشتر از ۷ دندان آنها بیش از ۵۰٪ Bone loss داشتند در گروه Severe (۳۶ نفر) و بیمارانی که به طور متوسط ۳ دندان با بیش از ۵۰٪ Bone loss داشتند در گروه Moderate (۳۹ نفر) قرار گرفتند. بعد از انتخاب بیماران و افراد گروه کنترل هر فرد تحت معاینه کامل پریودنتال قرار گرفته و اینکدس‌های PI، Periodontal Disease Index (PDI) درآنها طبق روش ذیل سنجیده و ثبت شد.

PI: بررسی میزان پلاک روی دندان‌های هر دو فک که در این مطالعه طبق روش loe و Silness به ۴ دسته تقسیم‌بندی شد. بعد از خشک کردن دندان‌ها در هر کوادرانت سطوح دندان‌ها (۴ سطح) از لحاظ وجود جرم بررسی و نمرات مربوطه طبق معیار مشخص شده به دندان داده شد.

۰- بدون پلاک ۱- لایه نازک از پلاک قابل مشاهده با سوند ۲- اجتماع متوسطی از پلاک در ۱/۳ جینجیوال قابل مشاهده با چشم غیر مسلح ۳- به جمع زیاد جرم که تا ۱/۳ میانی دندان را هم پوشانده است.

PDI: شاخصی جهت بررسی عمق پاکت دندان‌ها می‌باشدکه طبق انتخاب Ram fjord دندان‌های مورد بررسی در این مطالعه عبارت بودند از اولین مولر راست ماگزیلا، سانترال چپ ماگزیلا، اولین پره مولر چپ ماگزیلا، اولین مولر چپ مندیبل، سانترال راست مندیبل، اولین پره مولر راست مندیبل. ۴ سطح هر یک از دندان‌های انتخاب شده را پروپ کرده و نمره PDI به هر سطح دندان تعلق گرفت. اگر شیار لثه‌ای در زیر CEJ به میزان ۳ میلی‌متر یا کمتر در هر یک از مناطق گسترش داشته باشد، نمره PDI، ۴ است. دندان‌های با میزان sulcus ۳ تا ۶ میلی‌متر و بیشتر از ۶ میلی‌متر به ترتیب نمرات ۵ و ۶ را دریافت کردند. PDI هر فرد از جمع نمرات دندان‌ها تقسیم بر تعداد دندان‌های معاینه شده به دست آمد. جهت ارزیابی خونریزی لثه‌ای، سطوح فاسیالی و مزیوفاسیالی دندان‌ها در دو نیمه فکی به صورت تصادفی انتخاب شدند. برای شروع بررسی، کوادرانت انتخاب شده را با هوا خشک و سپس از خلفی‌ترین دندان در هر کوادرانت شروع کرده و پروب را به عمق ۲ میلی‌متر و به آرامی در sulcus سطح فاسیال قرار داده و آن را به محل اینترپروگزیمال مزیالی حرکت دادیم. بعد از پروبینگ وجود یا عدم وجود خونریزی در ناحیه مورد نظر بررسی و ثبت شد. همه بیماران طبق تقسیم‌بندی جدید (Armitage) به دو گروه aggressive periodontitis و chronic periodontitis تقسیم شدند (۵۴ نفر chronicو ۲۱ نفر aggressive). از همه افراد مورد مطالعه بعد از تکمیل پرسشنامه و انجام معاینات پریودنتال، آزمایش خون جهت بررسی میزان IgG1 و IgG2 در آن به روش Nephelometric به عمل آمد و نتایج ثبت شد.

## یافته‌ها

از ۲۴۰ فرد مورد بررسی، ۴۵ نفر گروه کنترل و ۵۹ نفر Chronic و ۲۰ نفر Aggressive بوده‌اند. در عین حال بر اساس تقسیم‌بندی شدت بیماری، ۴۲ نفر Moderate و ۳۷ نفر Severe بوده‌اند. جدول۱، خلاصه متغیرهای زمینه‌ای مورد بررسی را بر اساس هر دو نوع گروه‌بندی نشان می‌دهد. همچنین وضعیت سیگاری بودن در دو نوع گروه‌بندی نشان داد که نسبت سیگاری بودن در افراد Chronic و Severe بیشتر از سایر گروه‌ها بوده با این حال این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود. تعداد دندان‌ها و سن از توزیع یکسانی در گروه‌های مورد مطالعه برخوردار نبودند. بیشتر میانگین



[ Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2024-07-23 ]

سن مربوط به گروه (۹ ± ۴۴/۵) Chronic.P و کمترین آن مربوط به گروه Aggressive.P (۶ ± ۳۰/۹) بود (جدول۱). درعین حال بیشترین میزان شاخص PDI در گروه Aggressive.P و کمترین میزان آن در گروه Control مشاهده شد (جدول۱).

با توجه به اینکه میزان IgG1 و IgG2 به سن بستگی داشته و در عین حال توزیع گروه‌های مورد بررسی بر حسب سن متفاوت بوده است، مقایسه شاخص‌های فوق در گروه‌های مورد بررسی با تعدیل اثر سن صورت گرفت. نتیجه بررسی در جداول ۲ و ۳ خلاصه شده است.

سمت چپ جدول میانگین‌های تعدیل نشده و سمت راست میانگین‌های تعدیل شده را نشان می‌دهند. نتیجه آنالیز کوواریانس حاکی از آن بود که متغیر سن دارای تاثیر معنی‌دار بر شاخص‌های IgG1 و IgG2 بوده بطوریکه اختلاف شاخص‌های فوق در سه گروه (با توجه به تقسیم‌بندی aggressive و chronic و نیز با توجه به تقسیم‌بندی moderate و severe) با توجه به رابطه خطی این شاخص‌ها و سن معنی پیدا می‌کنند.

**جدول۱- خلاصه متغیرهای زمینه‌ای مورد بررسی بر اساس هر دو نوع گروه‌بندی**

| طبقه‌بندی براساس مرحله پیشرفت و شدت بیماری | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| متغیر | Control (n=۴۵) | (n=۴۲) Moderate | Severe (n=۳۷) | (n=۵۷) Chronic | Aggressive (n=۲۰) |
| سن | ۳۳/۶ ± ۸/۷ | ۴۳/۲ ± ۹/۴ | ۳۸/۸± ۱۰/۴ | ۴۴/۵ ± ۹/۰۵ | ۳۰/۹ ± ۶/۶۱ |
| درصد خانم‌ها | ۵۷/۱ | ۵۰ | ۴۳/۳ | ۴۲/۴ | ۶۰ |
| درصد افراد سیگاری | ۳۷/۱ | ۴۰/۵ | ۵۴/۱ | ۵۰/۸ | ۳۵ |
| تعداد دندان‌ها | ۲۵/۵ ± ۲/۰۲ | ۱۹/۹ ±۴/۷ | ۱۸/۲ ± ۴/۳ | ۱۸ ± ۳/۴ | ۲۲/۳ ± ۳/۷ |
| BOP | ۵/۷ | ۴۲/۹ | ۷۰/۳ | ۵۰/۸ | ۷۰ |
| PDI | ۰/۹۱ ± ۱/۵ | ۳/۴ ± ۰/۳ | ۵/۰۸ ± ۰/۴ | ۴/۵ ± ۰/۵ | ۵/۱ ± ۰/۵ |

**جدول۲- میزان میانگین‌های تعدیل شده و میانگین‌های تعدیل نشده IgG1 و IgG2 بر اساس شدت بیماری**

| | گروه | تعداد | میانگین‌های تعدیل نشده (خطای معیار) | میانگین‌های تعدیل شده (خطای معیار) | سطح معنی‌داری | نتیجه مقایسه چندگانه LSD |
|---|---|---|---|---|---|---|
| IgG1 | کنترل | ۳۵ | ۴/۵ (۱/۳۴) | ۴/۱۹ (۰/۲۳) | p<۰/۰۰۱ | گروه کنترل با دو گروه moderate و severe |
| | moderate | ۴۲ | ۵/۳۶ (۱/۳۵) | ۵/۶۴ (۰/۲۱) | | |
| | severe | ۳۷ | ۶/۲۴ (۱/۵۵) | ۶/۲۳ (۰/۲۲) | | |
| IgG2 | کنترل | ۳۵ | ۱/۶۷ (۰/۹۶) | ۱/۵۰ (۰/۱۷) | p<۰/۰۰۱ | گروه کنترل با دو گروه moderate و severe گروه moderate با severe |
| | moderate | ۴۲ | ۲/۱۸ (۰/۹۹) | ۲/۳۲ (۰/۱۶) | | |
| | severe | ۳۷ | ۳/۳۴ (۱/۱۱) | ۳/۳۳ (۰/۱۶) | | |

**جدول۳- میزان میانگین‌های تعدیل شده و میانگین‌های تعدیل نشده IgG1 و IgG2 بر اساس مرحله پیشرفت بیماری**

| | گروه | تعداد | میانگین‌های تعدیل نشده (خطای معیار) | میانگین‌های تعدیل شده (خطای معیار) | سطح معنی‌داری | LSD نتیجه مقایسه چندگانه |
|---|---|---|---|---|---|---|
| IgG1 | کنترل | ۳۵ | (۱/۴۳)۴/۵۰ | ۴/۲۱ (۰/۲۴) | p<۰/۰۰۱ | گروه کنترل با دو گروه chronic و aggressive |
| | Aggressive | ۵۹ | (۱/۳۲)۶/۷۳ | ۶/۲۸ (۰/۳۲) | | |
| | chronic | ۲۰ | (۱/۴۲) ۵/۴۵ | ۵/۷۷ (۰/۱۹) | | |
| IgG2 | کنترل | ۳۵ | (۰/۹۶)۱/۶۷ | ۱/۵۰ (۰/۱۹) | p<۰/۰۰۱ | گروه کنترل با دو گروه chronic و aggressive |
| | Aggressive | ۵۹ | (۱/۱۰) ۳/۳۴ | ۳/۰۸ (۰/۲۶) | | |
| | chronic | ۲۰ | (۱/۱۶)۲/۵۱ | ۲/۷۰ (۰/۱۵) | | |



[ Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2024-07-23 ]

جدول ٤- آنالیز رگرسیون چندگانه با توجه به دسته‌بندی moderate و severe

| متغیر وابسته | متغیرهای وارد شده به مدل | متغیرهای باقی مانده در مدل | ضریب متغیر B | خطای معیار ضریب | سطح معنی‌داری |
|---|---|---|---|---|---|
| IgG1 | گروه moderate/control | سیگاری نبودن/بودن | -۱/۹۵ | ۰/۱۸۲ | P<۰/۰۰۱ |
| | گروه severe/control | گروه moderate/control | ۱/۲۷ | ۰/۲۲۸ | P<۰/۰۰۱ |
| | جنس زن/مرد | گروه severe/control | ۲/۲۴ | ۰/۲۲۲ | P<۰/۰۰۱ |
| | سیگاری نبودن/بودن | سن | -۰/۰۳۵ | ۰/۰۰۹ | P<۰/۰۰۱ |
| | سن | مقدار ثابت | ۶/۴۲ | ۰/۳۳۹ | - |
| IgG2 | گروه moderate/control | سیگاری نبودن/بودن | -۱/۴۲ | ۰/۱۴۲ | P<۰/۰۰۱ |
| | گروه severe/control | گروه moderate/control | ۰/۵۶ | ۰/۱۷۱ | ۰/۰۰۱ |
| | جنس زن/مرد | گروه severe/control | ۱/۹۱ | ۰/۱۷۷ | P<۰/۰۰۱ |
| | سیگاری نبودن/بودن | مقدار ثابت | ۲/۱۹ | ۰/۱۳۷ | - |
| | سن | | | | |

جدول ٥- آنالیز رگرسیون چندگانه با توجه به دسته‌بندی aggressive و chronic

| متغیر وابسته | متغیرهای وارد شده به مدل | متغیرهای باقی مانده در مدل | ضریب متغیر B | خطای معیار ضریب | سطح معنی‌داری |
|---|---|---|---|---|---|
| IgG1 | گروه chronic/control | سیگاری نبودن/بودن | -۱/۸۰ | ۰/۱۹۳ | P<۰/۰۰۱ |
| | گروه aggressive/control | گروه chronic/control | ۱/۵۹ | ۰/۲۴۳ | P<۰/۰۰۱ |
| | جنس زن/مرد | گروه aggressive/control | ۲/۰۹ | ۰/۲۷۹ | P<۰/۰۰۱ |
| | سیگاری نبودن/بودن | سن | -۰/۰۳۶ | ۰/۰۱۱ | ۰/۰۰۲ |
| | سن | مقدار ثابت | ۶/۳۸ | ۰/۴۰۴ | - |
| IgG2 | گروه chronic/control | سیگاری نبودن/بودن | -۱/۲۴ | ۰/۱۷۳ | P<۰/۰۰۱ |
| | گروه aggressive/control | گروه chronic/control | ۱/۰۱ | ۰/۱۹۵ | P<۰/۰۰۱ |
| | جنس زن/مرد | گروه aggressive/control | ۱/۶۵ | ۰/۲۵۵ | P<۰/۰۰۱ |
| | سیگاری نبودن/بودن | مقدار ثابت | ۲/۱۳ | ۰/۱۶۶ | - |
| | سن | | | | |

به منظور بررسی تاثیر دو متغیر جنس و سیگار کشیدن علاوه بر سن و گروه‌های مورد مقایسه بر شاخص‌های IgG1 و IgG2 از آنالیز رگرسیون چندگانه استفاده شد. نتیجه آنالیز برای دو نوع تقسیم‌بندی در جداول ۴ و ۵ آورده شده است.

از میان متغیرهای مورد بررسی وضعیت پریودنتیت فرد از نظر moderate و یا severe بودن و نیز سن و سیگاری بودن فرد بر متوسط IgG1 بودن وی اثر گذار است. بطوریکه هر دو گروه moderate و severe نسبت به گروه کنترل متوسط IgG1 بالاتری داشته درحالیکه سیگاری بودن و افزایش سن با کاهش IgG1 همراه بوده است.

در تقسیم‌بندی فوق وضعیت مشابهی در مورد IgG2 دیده می‌شود به جز آنکه سن بر متوسط این متغیر اثر معنی‌داری ندارد.

## بحث و نتیجه‌گیری

مطالعات حاکی از این است که میکروارگانیسم‌ها عامل اصلی بیماری پریودنتال می‌باشند ولی بروز کلینیکی بیماری (گسترش و شدت آن) به پاسخ میزبان به گسترش و بیماری‌زایی عامل میکروبی دارد.

در مطالعه انجام شده ما سطح سرمی IgG1 و IgG2 را در گروه کنترل و بیماران بررسی کردیم. گروه بیماران در کل در مقایسه با گروه



[ Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2024-07-23 ]

کنترل سطح سرمی بالاتری از این ایمنوگلوبولین‌ها را نشان دادند.

در مورد IgG1 بین بین گروه Moderate و Severe و همچنین بین گروه‌های Chronic و Aggressive اختلاف معنی‌داری دیده نشد ولی IgG2 به صورت معنی‌داری بین همه گروه‌های مورد مطالعه اختلاف نشان می‌داد.

سیگار به وضوح باعث کاهش میزان IgG1 و IgG2 در گروه‌های مورد مطالعه گردید. میزان افزایش سطح سرمی IgG1 و IgG2 در افراد غیر سیگاری متناسب با شدت بیماری افزایش نشان داد ولی کاهش این ایمنوگلوبولین‌ها در افراد غیرسیگاری ربطی با شدت بیماری نشان نداد. یافته‌های اخیر مشابه با یافته‌های Graswinckle Horibe و Mooney می‌باشد (۹،۸،۱).

در تحقیقی که J. Monney در بیماران مبتلا به EOP و در دو گروه Smoker و non Smoker انجام داد، گروه بیماران سیگاری و غیرسیگاری درمان نشده تغییر خاصی در سطح پلاسمایی آنتی‌بادی‌های اختصاصی نشان ندادند (۹). همچنین Jasim M و همکاران در تحقیق که در بیماران مبتلا به EOP در نژاد سیاه انجام دادند تفاوتی را در سطح سرمی IgM، IgG، IgA و IgG sub classes بین گروه بیماران و کنترل مشاهده نکردند. همچنین در این تحقیق بین مبتلا به EOP (Generalized ،Localized) هم تفاوتی در میزان آنتی‌بادی مشاهده نشد (۴).

ولی Ryder و همکاران که همین تحقیق را در نژاد آمریکایی انجام دادند به نتایج متفاوتی دست یافتند. بیماران مبتلا به EOP در این نژاد سطح سرمی بالاتر IgG و IgA را نشان دادند (۵). Stephan و همکاران همچنین مطالعه را در مقایسه ۲ نژاد سیاه و سفید انجام دادند. بیماران سفید در مقایسه نژاد سیاه سطح پلاسمایی کمتری در IgG داشتند و بیماران سیگاری در هر دو گروه کاهش مشخص در سطح سرمی IgG2 نشان می‌دهد (۱۰).

نتایج این تحقیقات مشابه در نژادهای مختلف است، پس مطمئناً در نژادهای مختلف به علت تشابهات ژنتیکی، چگونگی host Response هم متفاوت است.

سطح پلاسمایی آنتی‌بادی به عنوان نشانه‌ای از فعالیت سیستم ایمنی و سیگار کشیدن به عنوان فاکتوری مؤثر در کاهش سطح پلاسمایی IgG شناخته شده‌اند (۱۱).

همچنین در بسیاری از بیماری‌های دیگر پزشکی مثل برونشیت مزمن، peptic ulcers و عفونت‌های راجعه تنفسی رابطه منفی بین سیگار کشیدن و سطح سرمی آنتی‌بادی‌ها کشف شده است (۱۲-۱۵). پاسخ آنتی‌بادی اصلی در بیماری پریودنتال IgG2 بر علیه دیواره پلی ساکاریدی و غشاء پروتئینی خارجی پریودنتال پاتوژن‌هاست (۱۶).

در کل طی تحقیقاتی که Tanaka، Sakai و Popa انجام دادند سطح بالای IgG2 در برابر A. actinomycetemcomitance شخص را در برابر اثرات مخرب بیماری پریودنتال محافظت می‌کند. به عبارتی این افزایش آنتی‌بادی در این اشخاص نقش حمایتی ایفا می‌کند. در صورتیکه افزایش آنتی‌بادی بر علیه P.G اصولاً نقش حمایتی ایفا نکرده و حتی طبق بررسی Sakai باعث تخریب بیشتر می‌شود (۳،۱۲،۲). سطح تغییرات سرمی IgG2 و در حقیقت افزایش آن در بیماران مبتلا به پریودنتیت کم است. در صورتیکه IgG2 مهم‌ترین پاسخ آنتی‌بادی بدن در برابر کپسول باکتری‌های گرم منفی در بیماری‌های عفونی است.

میزان نرمال IgG2 در پلاسما افراد گروه کنترل ۱/۶ ± ۰/۹ g/l است. در کل می‌توان گفت که IgG2 یک آنتی‌بادی ناظر و اصلی در بدن است که در برابر پریودنتال پاتوژن‌ها حساسیت زیادی ندارد. ولی همین مقادیر اندک تغییرات آنتی‌بادی باعث بروز پاسخ‌های دفاعی قوی در میزبان می‌گردد. در حقیقت افراد مستعد ابتلا به پریودنتیت افرادی هستند که سیستم دفاعی آنها آنتی‌بادی غیرمحافظ در برابر پریودنتال پاتوژن‌ها تولید می‌کند (۱۶).

از طرفی این فرضیه بیان می‌شود که میزان Ig سیستمیک با میزان Local Ig متفاوت است و در بعضی افراد با وجود غلظت بالای آنتی‌بادی باز هم ابتلا به پریودنتیت حاد و تخریب را داریم گرچه مطالعات Choie و Kinane رابطه‌ای را میان ایمنوگلوبولین‌های Local و Systemic نشان دادند (۱۷،۱۶).

نتایج این تحقیق و تحقیقات Geng، Graswinckel نشان داد که میزان تخریب و Attachment loss در بیماران سیگاری به مراتب بیشتر از بیماران غیرسیگاری است (۱،۱۷). این تحقیق نشان داد که میزان IgG1 در پلاسما بین گروه‌های Chronic و Aggressive و از طرفی بین گروه‌های Moderate و Severe اختلاف معنی‌داری نشان نمی‌دهد. در صورتیکه میزان IgG2 در پلاسما بین همه گروه‌های مورد



[ Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2024-07-23 ]

مطالعه اختلاف معنی‌داری را نشان داد پس در کل می‌توان گفت IgG2 در پاسخ به پرویودنتال پاتوژن‌ها اختصاصی‌تر و دقیق‌تر عمل می‌کند. بیماران سیگاری و حتی افراد گروه کنترل که سیگار می‌کشیدند در مقایسه با افراد غیرسیگاری میزان کمتری ایمنوگلوبولین داشتند در بیماران سیگاری این کاهش ایمنوگلوبولین با شدت بیماری رابطه‌ای نشان نداد. این کاهش IgG2 در پلاسما باعث افزایش تخریب و Attachment loss در بیماران سیگاری می‌شود.

با توجه به نتایج بدست آمده پیشنهاد می‌شود:

تحقیقی در مقایسه Igهای Local و Systemic در بیماران مبتلا به پریودنتیت و گروه کنترل انجام شود. انجام تحقیقی در مورد ترشح ایمنوگلوبولین اختصاصی بر علیه P.G و A.a در بیماران مبتلا به پریودنتیت انجام تحقیقی در زمینه ژنتیک و پاسخ ایمنی در بیماران مبتلا به پریودنتیت در دو دسته Aggressive و Chronic.

## تشکر و قدردانی

این مقاله نتیجه طرح تحقیقاتی مصوب دانشگاه علوم پزشکی تهران و مرکز تحقیقات دندانپزشکی. بدین وسیله از مسؤولان محترم دانشگاه و مرکز تحقیقات دندانپزشکی تشکر و قدردانی می‌گردد.

## منابع:

Inflaence of smoking and race on IgG subclasses concentrations in early periodontitis. Patients (Infection and Immanity-July 1996-P2005-2505).

**1**- Grawinkel. B.G Loss A.J. Van winkelhoff, F.J. Hoek-Plasma antibody levels in periodontis patients and control (Journal of periodontalogy 9. sep 2004). 31: 562-568.

**2**- Tanaka S. Fakher M, Barbour SE, Schenken HA, Tew JG. Influence of proinflammatory cytokines on Actino bacillus actinomycet emcomitans specific IgG responses. J. Periodontal Res.2006. Feb:L 41(1): 1-9.

**3**- Sakai.Y. Schimauchi H, Ito Ho, Kitamuva M.Okada H. Povphyromonas gingivalis-specefic IgG sab class antibody levels as immunological risk indicators of periodontal boneloss. J. Clin periodontal. 2001. sep.28(9): 853-9.

**4**- Jasim M. Albandar, Ann M Denadrin, Mavgo R. Adesony. Associations of serum concentrations of IgG, IgA, IgM & Interleukin 1B with EOP periodntitis classification and Race) J Clin periodontal 2002;29: 421-426).

**5**- Ryder MI. Assocations between serum antibody levels to periodontal pathogens and early onest periodontitis (Juornal of Periodontology 72, 1463-1469).

**6**- Bernzweig E. Payane JB. Reinold. R.A. Influence of Risk factors on the pathogensis of periodontitis. (Periodontology 2000, vol 14, 1997, 173-201).

**7**- Ivan M. Raitt. Essential Immunology. Fifth edition. Boston Palo Alto Melbourne. Blackwell scientific publications 1984 (chap2-page 33).

**8**- Horibe. M. watanable H, Ishikawa I. Effect of periodontal treatments on serum IgG antibody titers against periodonopathic bacteria. J. Clin Periodontal 1995. Jul; 22 (7): 510-5.

**9**- J. Mooney, P.J. Hodge. D.F Kinane. Humoral immune response in Early onset periodontitis: influence of smoking (J periodont Res.2001: 36-227-282)

**10**- Stephan M. Quinnn, JI, BO Zhang-John C.Gansolly

**11**- Moszczynski, P., Zabinski, Z., Moszczynski, P. Jr., Rutowski, J., Slowinski, S. & Tabarowski, Z. (2001) Immunological findings in cigarette smokers. Toxicology Letters 118, 121.127

**12**- Popa, V., Kim, K. & Heiner, D. C. (1993) IgG deficiency in adults with recurrent respiratory infections. Annals of Allergy 70, 418–424.

**13**- Calvet, X., Navarro, M., Gil, M., Mas, P., Rivero, E., Sanfeliu, I., Brullet, E., Campo, R., Dalmau, B. & Lafont, A. (1997) Seroprevalence and epidemiology of Helicobacter pylori infection in patients with cirrhosis. Journal of Hepatology 26, 1249–1254.

**14**- Ogihara, A., Kikuchi, S., Hasegawa, A., Kurosawa, M., Miki, K., Kaneko, E. & Mizukoshi, H. (2000) Relationship between Helicobacter pylori infection and smoking and drinking habits. Journal of Gastroenterology and Hepatology 15, 271–276.

**15**- Qvarfordt, I., Riise, G. C., Andersson, B. A. & Larsson, S. (2001) IgG subclasses in smokers with chronic bronchitis and recurrent exacerbations. Thorax 56, 445–449.

**16**-.Gemmell, E., Yamazaki, K. & Seymour, G. J. (2002) Destructive periodontitis lesions are determined by the nature of the lymphocytic response. Critical Reviews in Oral Biology and Medicine 13, 17–34

**17**- Geng, Y., Savage, S. M., Johnson, L. J., Seagrave, J. & Sopori, M. L. (1995) Effects of nicotine on the immune response. I. Chronic exposure to nicotine impairs antigen receptor-mediated signal transduction in lymphocytes. Toxicology and Applied Pharmacology 135, 268–278.



[ Downloaded from jdm.tums.ac.ir on 2024-07-23 ]