مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره بیست و هشتم، شماره نه، آذر ۱۳۹۹
تاریخ دریافت:۱۳۹۸/۰۵/۲۸
تاریخ پذیرش:۱۳۹۹/۰۲/۰۳

بررسی سطح بزاقی اینترفرون گاما در بیماران مبتلا به‌آفت راجعه دهانی

ماریه هنرمند*[۱]، رامین سراوانی[۲]، حسین انصاری[۳]، ایمان تیموری[۴]

مقاله پژوهشی

مقدمه: استوماتیت آفتی راجعه (RAS) اختلالی است که با زخم‌های عودکننده محدود به‌مخاط دهان در بیمارانی که هیچ نشانه دیگری از بیماری سیستمیک ندارند مشخص می‌گردد. هدف از این مطالعه ارزیابی سطح بزاقی اینترفرون گاما، در بیماران مبتلا به‌استوماتیت آفتی راجعه (RAS) بود.

روش بررسی: در این مطالعه موردی-شاهدی ۳۰ بیمار مبتلا به RAS (در دوره عود و بهبودی) و ۲۵ فرد سالم به‌عنوان گروه کنترل با هم مقایسه شدند. نمونه‌های بزاقی جهت ارزیابی میزان اینترفرون گاما به‌روش الایزا بررسی شدند. داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS version 16 و آزمون Mann-U-Whitney و Wilcoxon مورد بررسی قرار گرفت. P<۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج: میانگین سطح بزاقی اینترفرون گاما در بیماران مبتلا به‌آفت دهان، ۳۱/۰۲ pg/ml ± ۴۵/۰۱ و افراد سالم ۱۹/۰۲ pg/ml ± ۳۲/۰۴ بود (P<۰/۰۰۱). هم‌چنین میزان اینترفرون گاما در دوره عود ۳۱/۰۲ pg/ml ± ۴۵/۰۱ و در دوره بهبودی ۵۲/۰۴ pg/ml ± ۵۸/۰۳ بود (P=۰/۶۷).

نتیجه‌گیری: میزان اینترفرون گاما بزاق در بیماران مبتلا به RAS نسبت به افراد سالم بیشتر بود.

واژه‌های کلیدی: آفت راجعه دهانی، اینترفرون گاما، بزاق

ارجاع: هنرمند ماریه، سراوانی رامین، انصاری حسین، تیموری ایمان. **بررسی سطح بزاقی اینترفرون گاما در بیماران مبتلا به‌آفت راجعه دهانی**. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۳۹۹؛ ۲۸ (۹): ۱۶-۳۰۰۹.

۱- دانشیار، گروه بیماری‌های دهان، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران.
۲-دانشیار بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، پژوهشکده سل مقاوم، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران.
۳-دانشیار، مرکز تحقیقات ارتقا سلامت، گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران.
۴- دندانپزشک عمومی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران.
*(نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۵۱۴۲۳۰۱۹، پست الکترونیکی: honarmand56@yahoo.com، صندوق پستی : ۹۸۱۳۷۵۹۳۹۶

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i9.4773]

مقدمه

استوماتیت آفتی راجعه (RAS) اختلالی است که با زخم‌های عودکننده محدود به‌مخاط دهان در بیمارانی که هیچ نشانه دیگری از بیماری سیستمیک ندارند مشخص می‌گردد. آفت دهان تقریباً ۲۰٪ کل جمعیت را درگیر می‌سازد. آفت دهان بر اساس ویژگی‌های بالینی به سه نوع طبقه‌بندی می‌شود: زخم‌های مینور، زخم‌های ماژور و زخم‌های هرپتی‌فرم (۱). ایمنی سلولی نقش حیاتی در پاتوژنز آفت دارد. افزایش سلول‌های T Helper 1 (TH1)، سیتولیز کراتینوسیت‌ها و افزایش سلول‌های T CD8 و NK Cell در زمان تشکیل زخم‌آفتی دیده شده است. شواهد، تخریب موضعی مخاط دهان به‌وسیله لنفوسیت‌ها را نشان می‌دهد، اما علت آغاز این واکنش‌ها نامشخص است و متغیرهای زیادی مانند عوامل ژنتیکی، نقایص هماتولوژیک، مشکلات ایمونولوژیک و عوامل موضعی مثل تروما، مصرف دخانیات، هورمونی و عوامل میکروبی دیده شده است (۱). محققین بیان کرده‌اند که حضور آنتی‌ژن‌ها (ویروس‌ها، داروها و آلرژی به برخی غذاها و سدیم لوریل فسفات موجود در خمیر دندان‌ها)، کاهش سد مخاطی (تروما، نقایص تغذیه‌ای و قطع مصرف سیگار) و پاسخ ایمنی غیرطبیعی به آنتی‌ژن‌ها منجر تشکیل زخم آفتی می‌شود (۲،۳). اینترفرون گاما یکی از سایتوکاین‌های پیش التهابی است که از سلول‌های T Helper 1 (TH1) ترشح می‌شود. این سیتوکاین نقش مهمی در ایمنی ذاتی و اکتسابی، به‌ویژه در برابر عفونت ویروسی، باکتری درون سلولی و کنترل تومور دارد. هم‌چنین فعالیت سلول‌های کشنده طبیعی (NK) و عملکرد لیزوزومی در ماکروفاژ را افزایش می‌دهد (۴). در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۸ انجام شد میزان اینترفرون گاما بزاق در بیماران مبتلا به لیکن پلان و آفت دهان بررسی شد. در این مطالعه میزان اینترفرون گاما، به‌طور معنی‌داری در افراد مبتلا به‌آفت دهان نسبت به گروه کنترل بالاتر بود (۵).

Ozyurt و همکاران در سال ۲۰۱۴ سیتوکین‌های T Helper 1 و T Helper 2 سرم در بیماران مبتلا به‌آفت دهانی را بررسی کردند. در این مطالعه سطح سرمی اینترفرون گاما در افراد مبتلا به‌آفت دهان بیشتر از گروه کنترل بود (۶). همان‌طور که ذکر گردید، ایمنی سلولی به‌ویژه سلول‌های T Helper 1 در پاتوژنز آفت نقش دارند و از طرفی اینترفرون گاما یکی از سایتوکاین‌های پیش التهابی است که از این سلول‌ها ترشح می‌شود. با توجه به اینکه طبق بررسی ما تا کنون تنها یک مطالعه به‌بررسی سطح بزاقی اینترفرون گاما در مبتلایان به‌آفت دهان (تنها در دوره فعال بیماری) پرداخته است (۵) و از طرفی شناخت دقیق‌تر مکانیسم آفت می‌تواند ما را در رسیدن به‌روش‌های درمانی نوین جهت این ضایعات یاری دهد، تصمیم به انجام این مطالعه گرفتیم.

روش بررسی

این مطالعه مورد- شاهدی در بخش بیماری‌های دهان و فک و صورت دانشکده دندانپزشکی زاهدان پس از تایید در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی زاهدان انجام شد. در این مطالعه از ۳۰ نفر مبتلا به‌آفت مینور دهان مراجعه کننده به بخش بیماری‌های دهان زاهدان و ۲۵ فرد سالم که معیارهای ورود به‌مطالعه را داشتند، قبل از انجام هرگونه کار دندانپزشکی و پس از اخذ رضایت آگاهانه، نمونه بزاق غیر تحریکی گرفته شد. تشخیص RAS بر اساس چهار معیار اصلی و یک معیار جزئی که توسط پرتی و همکاران بیان شده است، انجام شد. معیارهای اصلی شامل نمای ضایعه، تاریخچه عود ضایعه و بهبودی خودبه‌خود و دردناک بودن ضایعه است. معیارهای فرعی شامل سابقه خانوادگی، محل و مدت زمان ضایعه و غیره می‌باشد (۷). در گروه بیمار، پس از بهبود ضایعات نیز از بیماران مجدداً نمونه بزاق گرفته شد. در گروه مورد و شاهد افراد با ضایعات شبه‌آفت یا هر نوع ضایعه دهانی (به‌جز ضایعات آفتی در گروه بیمار)، هر گونه بیماری سیستمیک، مصرف داروهای ایمنوساپرسیو یا داروهای موثر بر بزاق، ضدالتهاب غیراستروئیدی، استروئید سیستمیک و موضعی، آنتی‌اکسیدان و مکمل ویتامینی در ۱ ماه اخیر، استعمال سیگار و الکل، پوسیدگی فعال دندانی از مطالعه خارج شدند. گروه کنترل از میان همراهان بیماران که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، انتخاب شدند و از نظر سن

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i9.4773]

و جنس با گروه مورد هماهنگ شدند. افراد ۹۰ دقیقه قبل از نمونه‌گیری از خوردن و آشامیدن و مسواک زدن خودداری کردند. بزاق غیرتحریکی تمام افراد گروه مورد و شاهد در ساعت ۹تا۱۱ صبح به روش تف کردن (Spitting) جمع‌آوری گردید. بعد از جمع‌آوری بزاق در لوله آزمایش، درب آن با پارافیلم بسته و کدگذاری شد و به‌آزمایشگاه بیوشیمی بالینی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان منتقل گردید. نمونه‌های منتقل شده به‌مدت نیم ساعت به‌وسیله سانتریفیوژ مدل سیگما sigma (3k30) با دور 1000 rcf به مدت ۳۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند و سپس مایع‌رویی شفاف حاصل به‌وسیله سمپلرهای حجمی مناسب به میکروتیوب‌ها منتقل شدند و در نهایت نمونه‌ها در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان اجرای آزمایش نگهداری شدند. برای اندازه‌گیری میزان اینترفرون گاما بزاق ابتدا نمونه‌های فریز شده به‌مدت نیم ساعت در دمای آزمایشگاه قرار گرفتند. سپس مقدار اینترفرون گامای نمونه‌های بزاقی به‌روش الایزای ساندویچی و با استفاده از کیت شرکت کارمانیا پارس ژن- ایران بر طبق دستور کار با حساسیت ۳ پیکوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. به‌طور خلاصه در ابتدا بجز استاندارد صفر که قبلاً توسط شرکت تهیه شده بود سایر استانداردها به‌غلظت‌های ۲۰۰ ؛۱۰۰، ۵۰ ، ۱۲/۵ و۶/۲۵ و صفر پیکوگرم بر میلی‌لیتر بر طبق دستور کار تهیه شد. آنگاه پلیت از بسته‌بندی خارج و در محیط خشک به دمای آزمایشگاه (۱۸-۲۵ درجه سانتی‌گراد) رسانده شد. برای اجرای اندازه‌گیری به چاهک‌های اول تا ششم به ترتیب به‌میزان ۶۰ میکرو لیتر استانداردهای ۲۰۰ ؛۱۰۰ ؛ ۵۰، ۱۲/۵ و۶/۲۵ و صفر پیکو گرم بر میلی‌لیتر اضافه شد و در ادامه به بقیه چاهک‌ها نمونه‌های بزاق جمع‌آوری شده به میزان ۶۰ میکرولیتر اضافه گردید. بعد از این مرحله به مدت ۲ ساعت پلیت حاوی نمونه و استاندارد در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه شد. بعد از انکوباسیون؛ کل چاهک‌ها سه بار با محلول شستشو از قبل اماده شده شستشو داده شدند و پس از تخلیه کامل و اطمینان از خشک بودن چاهک‌ها آنگاه به میزان ۶۰ میکرولیتر از آنتی‌بادی کونژوگه به‌تمامی چاهک‌ها اضافه و به‌مدت یک ساعت در دمای آزمایشگاه انکوبه شدند. پس از اتمام انکوباسیون با استفاده از محلول شستشو کل چاهک‌ها سه‌مرتبه شستشو داده شدند و در ادامه ۶۰ میکرولیتر از محلول HRP-Avidin به تمامی چاهک‌ها اضافه و به مدت نیم ساعت در دمای آزمایشگاه مجدداً انکوبه شدند. بعد از اتمام زمان انکوباسیون با استفاده از محلول شستشو؛ کل چاهک‌ها ۵ مرتبه شستشو داده شدند و پس از تخلیه و خشک‌شدن چاهک‌ها؛ به‌میزان ۶۰ میکرولیتر از سوبسترا تهیه توسط شرکت به تمامی چاهک‌ها اضافه و به‌مدت ۱۵ دقیقه در دمای آزمایشگاه مجدداً انکوبه شدند. در ادامه به‌میزان ۳۰ میکرولیتر از محلول متوقف کننده به تمامی چاهک‌ها اضافه و در طی مدت کمتر از ۱۵ دقیقه جذب نوری تمامی چاهک‌ها به‌وسیله دستگاه الایزای ریدر در طول موج ۴۵۰ نانومتر اندازه‌گیری و پس از رسم منحنی استاندارد میزان اینترفرون گاما نمونه‌ها تعیین شد.

تجزیه و تحلیل آماری

تمامی اطلاعات به‌دست آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS version 16 آنالیز شد. از آزمون ناپارامتری Mann-U-Whitney جهت مقایسه میزان اینترفرون گاما بزاق بین گروه سالم و مبتلا به‌آفت و آزمون Wilcoxon جهت مقایسه میزان اینترفرون گاما بزاق در دوره عود و بهبودی استفاده شد. P<۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

ملاحظات اخلاقی

این طرح توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی زاهدان تصویب شده است (کد اخلاق IR.ZAUMS.REC.1397.308).

نتایج

در این مطالعه تعداد ۵۵ نفر، شامل ۳۰ نفر مبتلا به‌آفت (در دوره عود و بهبودی بیماری) و ۲۵ فرد سالم مورد بررسی قرارگرفتند. افراد در دو گروه از نظر سن و جنس با هم هماهنگ شدند. میانگین سنی شرکت‌کنندگان در گروه مبتلا به‌آفت مینور برابر با ۳/۳۸±۲۸/۸ و در گروه سالم ۷/۰۱ ±۳۱/۰ بود. از آزمون من ویتنی جهت مقایسه میزان اینترفرون گاما بین دو گروه مبتلا به‌آفت (دوره عود) و افراد سالم استفاده شد که باتوجه به نتایج جدول ۱ میزان اینترفرون گاما در گروه مبتلا به‌آفت به‌طور معناداری بیشتر از افراد سالم بود (P<0.001). میزان اینترفرون گامای بزاقی در دوره عود افراد

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i9.4773]

مبتلا به‌آفت نسبت به دوره بهبودی، اختلاف معناداری نداشت، هر چند میزان این مارکر در دوره بهبودی نسبت به عود بالاتر بود (بر اساس آزمون Wilcoxon). میزان اینترفرون گاما بزاق در گروه‌های مورد مطالعه بر اساس سن و جنس در جدول ۳ و ۴ آورده شده است. بین متغیر سن و جنس و اینترفرون گاما بزاق ارتباط معنی‌داری یافت نشد.

جدول۱: مقایسه میزان اینترفرون گاما بزاق در افراد مبتلا به‌آفت دهانی و افراد سالم

گروه مورد مطالعه	میانگین اینترفرون گاما(pg/ml)	P value
آفت (عود)	۳۱/۰۲ ± ۴۵/۰۱	p < ۰/۰۰۱
سالم	۱۹/۰۲ ± ۳۲/۰۴	

*=سطح معنی داری کمتر یا مساوی ۰/۰۵ می باشد(p < ۰/۰۵). آزمون آماری من ویتنی

جدول ۲: مقایسه میزان اینترفرون گاما بزاق در افراد مبتلا به‌آفت در دو دوره بهبودی و عود

دوره بیماری	میانگین اینترفرون گاما(pg/ml)	P-value
عود	۳۱/۰۲ ± ۴۵/۰۱	۰/۶۷
بهبودی	۵۲/۰۴ ± ۵۸/۰۳	

*=سطح معنی داری کمتر یا مساوی ۰/۰۵ می باشد(p < ۰/۰۵). آزمون آماری ویلکاکسون

جدول ۳: مقایسه میزان اینترفرون گاما بزاق در افراد مبتلا به‌آفت دهانی و افراد سالم بر حسب جنس

گروه‌های مورد مطالعه	تعداد	جنسیت	میانگین اینترفرون گاما(pg/ml)	p-value
گروه مبتلا به‌آفت (دوره عود)	۱۹	مرد	۱۱/۸۵ ± ۴۴/۲۴	P = ۰/۴۳۸
	۱۱	زن	۱۰/۱۶ ± ۴۶/۴۳	
گروه مبتلا به‌آفت (در دوره بهبودی	۱۹	مرد	۶۶/۱۲ ± ۶۳/۱۲	P = ۰/۴۳۸
	۱۱	زن	۳۰/۰۳ ± ۴۹/۵۱	
گروه کنترل	۱۵	مرد	۱۸/۳۸ ± ۳۱/۸۹	P = ۰/۹۷۸
	۱۰	زن	۲۲/۰۳ ± ۳۲/۲۷	

*=سطح معنی داری کمتر یا مساوی ۰/۰۵ می باشد(p < ۰/۰۵). آزمون آماری من ویتنی

جدول ۴: مقایسه میزان اینترفرون گاما بزاق در افراد مبتلا به‌آفت دهانی و افراد سالم بر حسب سن

گروه‌های مورد مطالعه	سن	میانگین اینترفرون گاما(pg/ml)	p-value
گروه مبتلا به‌آفت (دوره عود)	۳۰ ≤ سن	۱۱/۸۵ ± ۴۶/۷	P = ۰/۱۸۵
	۳۰ < سن	۶/۲ ± ۳۹/۵۷	
گروه مبتلا به‌آفت (در دوره بهبودی	۳۰ ≤ سن	۴۹/۹۵ ± ۵۱/۲	P = ۰/۲۵۹
	۳۰ < سن	۶۹/۹۷ ± ۸۰/۹	
گروه کنترل	۳۰ ≤ سن	۱۹/۱۲ ± ۳۰/۳۷	P = ۰/۴۰۸
	۳۰ < سن	۲۱ ± ۳۸/۱	

*=سطح معنی داری کمتر یا مساوی ۰/۰۵ می باشد(p < ۰/۰۵). آزمون آماری من ویتنی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i9.4773]

بحث

در این مطالعه که با هدف بررسی میزان میانگین غلظت بزاقی اینترفرون گاما در بیماران مبتلا به‌آفت دهانی و مقایسه آن با افراد سالم انجام شد، مشخص شد که میزان اینترفرون گاما در افراد مبتلا به‌آفت دهانی به‌طور معناداری بیشتر از افراد سالم است. هم‌چنین در بررسی میزان اینترفرون گامای بزاقی افراد مبتلا به‌آفت دهانی در دوران عود و بهبودی به این نتیجه رسیدیم که اختلاف معناداری از این نظر در دوران عود و بهبودی وجود ندارد، هرچند که میزان این مارکر در دوره بهبودی نسبت به دوره عود بالاتر بود. یکی از مهم‌ترین فاکتورهای القا کننده و محدوده کننده پاسخ ایمنی در بدن انسان، سایتوکاین‌های T Helper 1 شامل: اینترلوکین۲، اینترلوکین۱۲، اینترفرون گاما، TNF-α می‌باشد که آمادگی‌های لازم در طی ایمنی را فراهم می‌کند یعنی باعث القاء پاسخ سلولی و تحریک ترشح ایمونوگلوبولین G می‌شود. سایتوکاین‌های T Helper 2 که شامل اینترلوکین۴، اینترلوکین۵، اینترلوکین۱۰ و اینترلوکین۱۳ می‌باشد که باعث بیان خواص ضد التهابی از قبیل تحریک پاسخ ایمنی هومورال و ترشح ایمونوگلوبولین E می‌شود (۸). ایمنی سلولی نقش حیاتی در پاتوژنز آفت دارد. افزایش سلول‌های T Helper 1 (TH1)، سیتولیز کراتینوسیت‌ها و افزایش سلول‌هایT CD8 و NK Cell در زمان تشکیل زخم آفتی دیده شده است. شواهد، تخریب موضعی مخاط دهان به‌وسیله لنفوسیت‌ها را نشان می‌دهد، اما علت آغاز این واکنش‌ها نامشخص است و متغیرهای زیادی مانند عوامل ژنتیکی، نقایص هماتولوژیک، مشکلات ایمونولوژیک و عوامل موضعی مثل تروما، مصرف دخانیات، هورمونی و عوامل میکروبی دیده شده است (۱). اینترفرون گاما سایتوکاین اصلی در TH1 می‌باشد. اینترفرون گاما یک سیتوکاین دیمر محلول است که به نام عامل فعال‌سازی ماکروفاژ هم شناخته می‌شود. این سیتوکاین نقش مهمی در ایمنی ذاتی و اکتسابی، به‌ویژه در برابر عفونت ویروسی، باکتری درون سلولی و کنترل تومور دارد. از نظر ایمونولوژیک، اینترفرون گاما فعالیت سلول‌های کشنده طبیعی (NK)، عملکرد لیزوزومی در ماکروفاژ، چسبندگی سلول‌های لکوسیتی در طول مهاجرت داخل سلولی را افزایش می‌دهد (۹). یکی از فرضیه‌های محتمل ایجاد زخم‌های آفتی، ایجاد این زخم‌ها با تحریک یک آنتی‌ژن نامعلوم و فعال شدن ایمنی وابسته به‌سلول است که باعث بیان سطوح مختلفی از سایتوکاین‌های مختلف می‌شود. هرچند نوع پاسخ ایمنی و نقش سایتوکاین‌ها همچنان نامعلوم مانده است (۱۰). طبق مطالعه حاضر تنها یک مطالعه به مقایسه سطح بزاقی اینترفرون گاما در افراد مبتلا به زخم‌های آفتی دهان و افراد سالم پرداخته است. از طرفی مطالعات اندکی نیز به مقایسه این سایتوکاین در دوران عود و بهبودی (در سرم و خون) افراد مبتلا پرداخته‌اند و تنها به مقایسه آن بین افراد سالم و مبتلا بسنده کردند. در مطالعه Wei و همکاران در سال۲۰۱۸، بزاق ۱۴ فرد دارای زخم آفتی جهت آنالیز سایتوکاین‌های وابسته به‌Th1/Th2 مورد بررسی قرار گرفت. وی نشان داد که میزان اینترفرون گاما در افراد مبتلا به زخم‌های آفتی به‌طور معنی‌داری بیشتر از افراد سالم است (۵). Ozyurt و همکاران در سال ۲۰۱۴ در مطالعه خود مشاهده کردند که سطح سرمی تعدادی از سایتوکاین‌ها از جمله اینترفرون گاما در افراد مبتلا به‌آفت دهان و بیماری بهجت بیشتر از افراد سالم بود (۶). Framaki و همکاران در نیز نشان دادند که اینترفرون گاما در افراد مبتلا به‌آفت دهان در بررسی‌های خون محیطی بیشتر از افراد سالم بود (۴). Boras و همکاران گزارش کردند که سطح سرمی TNF-α در افراد دارای زخم‌های آفتی بیشتر از افراد سالم است. از همین‌رو وی بر روی نقش احتمالی این سایتوکاین در ایجاد زخم‌های آفتی تاکید داشته است (۱۰). در مطالعه‌ای که توسط Lewkowicz و همکاران انجام شد به بررسی میزان اینترفرون گاما در خون محیطی در ۱۲ فرد سالم و ۱۰ بیمار مبتلا به‌آفت مینور پرداختند. وی نشان داد که فقط در دوره بهبودی سطح این سایتوکاین‌ها افزایش معنادار و قابل‌توجهی داشت (۱۱). در مطالعه Aridogan و همکاران که به بررسی و مقایسه سطح سرمی سایتوکاین‌های مختلف در بیماران مبتلا به سندروم بهجت، بیماران آفت دهان و افراد

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i9.4773]

سالم پرداخته بود نشان داده شد که میزان اینترفرون گاما سرم در افراد مبتلا به‌آفت دهان به‌طور معناداری بیشتر از افراد گروه کنترل بود (۱۲). همه مطالعاتی که در بالا ذکر شد هم‌راستا با مطالعه حاضر می‌باشد، اما تنها تفاوت و مزیت این مطالعه نسبت به سایر مطالعات، بررسی این مارکر بر روی بزاق است. بزاق مایع بیولوژیکی غیرتهاجمی است که جمع‌آوری، انتقال و نگه‌داری آن آسان است. به‌دلیل نزدیکی و ارتباط بزاق با بسیاری از بیماری‌های سیستمیک، بزاق یکی از بهترین گزینه‌ها برای ارزیابی سلامت پزشکی می‌باشد (۱۳). اینترفرون گاما از واسطه‌های ایمنی و التهابی مهمی است که نقش موثری در فعال‌سازی ماکروفاژها، التهاب، دفاع میزبان علیه پاتوژن‌های درون سلولی دارد. این مارکر قادر به تنظیم آسیب‌های بافتی ناشی از التهاب و تعدیل تمایز سلول‌های T regulatory و Th1 می‌باشد. اینترفرون گاما تولید Th17 را که در تخریب بافت نقش دارد، سرکوب می‌کند و می‌تواند از تخریب بیشتر بافت جلوگیری کند (۱۴). که بر اساس نظریه فوق افزایش میزان اینترفرون گاما در دوره عود و متعاقب آن افزایش بیشتر این مارکر در طی دوره بهبودی قابل توجیه می‌باشد. عدم وجود مطالعات مشابه با این تحقیق جهت مقایسه نتایج این تحقیق با سایر تحقیقات و حجم نمونه کوچک به‌دلیل عدم مراجعه تعدادی از بیماران در مرحله بهبودی از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر بود.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که سطح بزاقی اینترفرون گاما در افراد مبتلا به بیماری آفت به‌طور معناداری بیشتر از افراد سالم می‌باشد. با توجه به افزایش این سیتوکین در بزاق بیماران مبتلا به‌آفت دهان، ممکن است که این مارکر در پاتوژنز استوماتیت آفتی عود کننده دخیل باشد. اما مطالعات با حجم نمونه وسیع‌تر، جهت تایید این ارتباط ضروری به‌نظر می‌رسد تا بتوان در مداخلات درمانی از آن بهره گرفت.

سپاس‌گزاری

این مقاله حاصل پایان‌نامه با کد۸۹۰۱ می‌باشد که بدینوسیله نویسندگان مقاله از دانشگاه علوم پزشکی زاهدان به‌جهت تصویب طرح و حمایت مالی آن تشکر و قدردانی می‌نمایند.

حامی مالی: دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

تعارض در منافع: وجود ندارد.

References:

1-Glick M. ***Burket's Oral Medicine***. 12th Ed. USA: PMPH; 2015: 74-75.

2-Ruan HH, Li GY, Duan N, Jiang HL, Fu YF, Song YF, et al. ***Frequencies of Abnormal Humoral and Cellular Immune Component Levels In Peripheral Blood of Patients with Recurrent Aphthous Ulceration***. J Dental Sci 2018; 13(2): 124-30.

3-Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. ***Oral and Maxillofacial Pathology***. 14th Ed. Canada: Elsevier; 2015: 304.

4-Albanidou-Farmaki E, Markopoulos AK, Kalogerakou F, Antoniades DZ. ***Detection, Enumeration and Characterization of T Helper Cells Secreting Type 1 and Type 2 Cytokines in Patients with Recurrent Aphthous Stomatitis.*** Tohoku J Exp Med 2007; 212(2): 101-5.

5-Wei W, Sun Q, Deng Y, Wang Y, Du G, Song C, et al. ***Mixed And Inhomogeneous Expression Profile of Th1/Th2 Related Cytokines Detected by Cytometric Bead Array in the Saliva of Patients with Oral***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i9.4773]

Lichen Planus. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology 2018; 126(2): 142-51.

6-Ozyurt K, Çelik A, Sayarlıoglu M, Colgecen E, Incı R, Karakas T, et al. ***Serum Th1, Th2 and Th17 Cytokine Profiles and Alpha Enolase Levels in Recurrent Aphthous Stomatitis***. J Oral Pathology & Medicine 2014; 43(9): 691-5.

7-Preeti L, Magesh K, Rajkumar K, Karthik R. ***Recurrent Aphthous Stomatitis***. J Oral Maxillofac Pathol 2011; 15(3): 252-6.

8-Ślebioda Z, Szponar E, Kowalska A. ***Etiopathogenesis of Recurrent Aphthous Stomatitis and the Role of Immunologic Aspects: Literature Review***. Arch Immunol Ther Exp 2014; 62(3): 205-15.

9-Schroder K, Hertzog PJ, Ravasi T, Hume DA. ***Interferon-Gamma: An Overview of Signals, Mechanisms and Functions***. J Leukoc Biol 2004; 75(2): 163-89.

10-Boras VV, Lukač J, Brailo V, Picek P, Kordić D, Žilić IA. ***Salivary Interleukin 6 and Tumor Necrosis Factor a in Patients with Recurrent Aphthous Ulceration***. J Oral Pathology & Medicine 2006; 35(4): 241-3.

11-Lewkowicz N, Lewkowicz P, Banasik M, Kurnatowska A, Tchórzewski H. ***Predominance of Type 1 Cytokines and Decreased Number of CD4+ CD25+ High T Regulatory Cells In Peripheral Blood of Patients with Recurrent Aphthous Ulcerations***. Immunology Letters 2005; 99(1): 57-62.

12-Aridogan BC, Yildirim M, Baysal V, Inaloz HS, Baz K, Kaya S. ***Serum Levels of IL- 4, IL-10, IL-12, IL-13 and IFN-Gamma in Behçet's Disease***. J Dermatology 2003; 30(8): 602-7.

13-Aro K, Wei F, Wong DT, Tu M. ***Saliva Liquid Biopsy for Point-Of-Care Applications***. Frontiers in Public Health 2017; 5: 77.

14-Amjadi O, Abedini M, Rafiei A, Safaii S , Ajami A ,Hosseinian A. ***Interferons in Autoimmune Diseases: Friend or Foe***. J Mazandaran University of Medical Sci 2015; 24(121): 414-30. [Persian]

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i9.4773]

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol 28| NO 9 | Dec 2020

Received: 19 Aug 2019
Accepted: 22 Apr 2020

Evaluation of Salivary Interferon-Gamma Level in Patients with Recurrent Aphthous Stomatitis

Marieh Honarmand[*1], Ramin Saravani[2], Hossein Ansari[3], Iman Teimoori[4]

Original Article

Introduction: Recurrent aphthous stomatitis (RAS) is defined by recurring ulcers restricted to oral mucosa in the patients with no other signs of systemic disease. The purpose of this study was to evaluate the salivary level of interferon gamma in patients with RAS.

Methods: In this case-control study, 30 patients with RAS (in Recurrence and recovery period) in the experimental and 25 healthy people as the control group were compared. Salivary interferon gamma level was evaluated by the use of ELISA method. Data were analyzed via SPSS version 16 software with Mann-U-Whitney test and Wilcoxon. P <0.05 was considered significant.

Results: The mean salivary interferon gamma levels were 45.01±31.02 pg/ml and 32.04±19.02 pg/ml in the patients with RAS and healthy individuals, respectively. (P<0.001). In addition, interferon gamma level was 45.01 ±31.02 pg/ml and 58.03 ±52.04 pg/ml in the recurrence and recovery periods, respectively. (P=0.67).

Conclusion: Salivary interferon gamma levels were higher in the patients with RAS than healthy individuals.

Keywords: Recurrent aphthous stomatitis, Interferon gamma, Saliva.

Citation: Honarmand M, Saravani R, Ansari H, Teimoori I. **Evaluation of salivary interferon-gamma level in patients with recurrent aphthous stomatitis.** J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2020; 28(9): 3009-16.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-20]

[DOI: 10.18502/ssu.v28i9.4773]

[1]Oral and Dental Disease Research Center, Department of Oral Medicine, School of Dentistry, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

[2]Cellular and Molecular Research Center, Resistant Tuberculosis Institute, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran, Department of Clinical Biochemistry, School of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

[3]Health Promotion Research Center, Department of Biostatistics and Epidemiology, School of Health, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

[4]Dental School, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

***Corresponding author: Tel:** 09151423019**, email:** honarmand56@yahoo.com