بررسی میزان القاء اینترلوکین-۱ بتا (IL-1β)، فاکتور نکروزدهنده توموری (TNF-α) و مایلوپراکسیداز (MPO) پالپ دندان رت هایپرگلیسمیک توسط مینرال تری اکساید اگریگیت (MTA) و سمان غنی شده با کلسیم (CEM)

زهراالسادات مدنی*، اعظم حدادی#، عباس مسگرانی*، امراله مصطفی زاده***، مریم سید مجیدی****، علی بیژنی*****، منوچهر اشرف پور******

* استادیار اندودانتیکس، مرکز تحقیقات مواد دندانی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

** استادیار گروه اندودانتیکس دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

*** مرکز تحقیقات بیولوژی سلولی و مولکولی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

**** دانشیار آسیب شناسی دهان، فک و صورت، مرکز تحقیقات مواد دندانی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

***** مرکز تحقیقات بیماری‌های غیر واگیر کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

****** استادیار گروه فیزیولوژی و فارماکولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

تاریخ ارائه مقاله : ۹۲/۴/۲ – تاریخ پذیرش : ۹۲/۱۰/۱۱

Evaluation of Expression of IL-1β, TNFα and MPO in Pulp Tissue of Hyperglycemic Rats to MTA and CEM

Zahrasadat Madani*, Azam Haddadi#, Abbas Mesgarani*, Amrollah Mostafazadeh***, Maryam Seyedmajidi****, Ali Bijani*****, Manouchahr Ashrafpour******

** Assistant Professor of Endodontics, Dental Materials Research Center, School of Dentistry, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran*

*** Assistant Professor, Dept of Endodontics, School of Dentistry, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran*

**** Cellular & Molecular Biology Research Center, School of Dentistry, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran*

***** Associate Professor of Pathology, Dental Materials Research Center, School of Dentistry, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran*

****** Non-communicable Pediatric Diseases Research Center, School of Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran*

******* Assistant Professor, Dept of Physiology and Pharmacology, School of Medicine, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran*

Received: 23 June 2013 ; Accepted: 1 January 2014

Introduction: The purpose of this study was to evaluate the expression of Interleukin-1 beta (IL1β), Tumor necrosis factor alpha (TNF-α) and Myeloperoxidase (MPO) in diabetic rats after pulp capping with Mineral Trioxide Aggregate (MTA) and a new endodontic Calcium Enriched Mixture (CEM) cement.

Materials & Methods: To examine the effect of MTA or CEM, on diabetic dental pulp, animal model of Streptozotocin (STZ)-induced diabetic rats (intraperitoneal (IP) injection of STZ (65mg/kg) were used. Thirty four rats were divided into two diabetic and healthy groups. After exposing the pulp of the first maxillary molar, either MTA or CEM were used as pulp cap agent, cavities were sealed with resin modified glass ionomer cement. After thirty days, the rats were sacrificed. Chi-square, Pearson and two-way ANOVA tests were used for statistical analysis (α=0.05).

Results: There was no significant difference in the amount of IL-1β, TNF-α and MPO between healthy and diabetic rats in MTA group (*P*=0.827, *P*=0.948, *P*=0.365). In CEM group, no difference in the amount of IL-1β and TNF-α between healthy and diabetic rats was detected (*P*=0.652, *P*=0.932). But there was a significant difference in the amount of MPO between healthy and diabetic rats in the CEM group (*P*=0.033).

Conclusion: There was no significant difference between diabetic and healthy rats in the amount of IL1β, TNF-α in both MTA and CEM groups while the amount of MPO showed a significant difference in rats treated with CEM.

Key word: Diabetes, direct pulp cap, CEM, MTA.

 # Corresponding Author: Haddadi_azam@yahoo.com

J Mash Dent Sch 2014; 38(1): 45-52 .

مولف مسؤول، نشانی: مازندران، ساری، دانشکده دندانپزشکی، گروه اندودانتیکس، تلفن: ۰۹۱۱۱۵۶۸۹۷۶

E-mail: Haddadi_azam@yahoo.com

چکیده

مقدمه: هدف این مطالعه بررسی میزان بیان اینترلوکین-۱ بتا (IL-1β)، فاکتور نکروزدهنده توموری (TNF-α) و مایلوپراکسیداز (MPO) بعد از استفاده از Mineral Trioxide Aggregate (MTA) و Calcium-Enriched Mixture (CEM) به عنوان پالپ کپ در رت‌های دیابتی بود.

مواد و روش‌ها: از مدل حیوانی با القای دیابت با استفاده از Streptozotocin (تزریق داخل صفاقی به صورت ۶۵ mg/kg) استفاده شد. ۳۴ رت به دو گروه دیابتی و سالم تقسیم شدند. بعد از اکسپوز پالپ مولر اول مگزیلا ، MTA یا CEM به عنوان ماده پالپ کپ استفاده شد و حفرات با سمان گلاس آینومر ترمیم شدند. ۳۰ روز بعد، رت‌ها قربانی شدند. اندازه‌گیری مدیاتورهای التهابی در سرم و مایع پالپ با استفاده از روش ELISA انجام شد. داده‌ها با استفاده از آزمون کای دو، همبستگی پیرسون و آنالیز واریانس یک طرفه آنالیز شدند (α=۰/۰۵).

یافته‌ها: اختلاف آماری معنی‌داری بین میزان TNF-α، IL-1β و MPO در کانال ریشه رت‌های سالم و دیابتی گروه MTA، مشاهده نشد (به ترتیب P=۰/۸۲۷، P=۰/۹۴۸ و P=۰/۳۶۵). اختلاف آماری معنی‌داری در مدیاتورهای TNF-α و IL-1β بین دو گروه سالم و دیابتی که در آن‌ها از CEM استفاده شده بود مشاهده نشد (به ترتیب P=۰/۶۵۲ و P=۰/۹۳۲) میزان MPO در رت‌های سالم و دیابتی گروه CEM اختلاف معنی‌داری نشان داد (P=۰/۰۳۳).

نتیجه گیری: براساس یافته‌های مطالعه حاضر، در استفاده از MTA در هر دو گروه سالم و دیابتی تفاوتی در میزان متغیرهای TNF-α، IL-1β و MPO مشاهده نشد، همچنین در استفاده از CEM نیز تفاوتی بین TNF-α، IL-1β مشاهده نشد، اما میزان مایلوپراکسیداز (MPO) زمانی که از CEM استفاده شد افزایش یافت.

واژه‌های کلیدی: دیابت، پالپ کپ مستقیم، CEM Cement، MTA.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۹۳ دوره ۳۸ / شماره ۱ : ۵۲-۴۵ .

مقدمه

دیابت بیماری مزمن چند عاملی است که اکثر ارگان‌های بدن از جمله دهان را تحت تاثیر قرار می‌دهد. در این بیماری کمبود میزان انسولین خون به صورت نسبی یا کامل و یا مقاومت سلول‌های هدف در جذب انسولین موجود در خون مشاهده می‌شود.[۱و۲]

درمان پالپ زنده برای دندان‌هایی که در اثر تروما و یا پوسیدگی اکسپوز شده اند، انجام می‌شود.[۳] اکسپوز شدن پالپ به محیط دهان، محلی برای ورود میکروارگانیسم‌ها به بافت پالپ می‌باشد. از طرفی سیستم ایمنی و ماده مورد استفاده در پالپ کپ بایستی بتوانند از رشد و تقسیم باکتری‌های وارد شده جلوگیری کرده و آن‌ها را از بین ببرد. همچنین توانایی این را داشته باشند که سلول‌های مزانشیمال موجود در پالپ را تحریک کرده و منجر به تمایز و تبدیل آن‌ها به سلول‌های ادنتوبلاست جهت ساخت پل عاجی در محل اکسپوز شوند.[۴و۵] حضور باکتری، عفونت و التهاب مانع از تشکیل پل عاجی در پالپ می‌شود. در بیماری دیابت توانایی سیستم ایمنی در پاسخ به عفونت کاهش پیدا می‌کند.[۶و۷] همچنین تحت تاثیر قرار دادن ساختار عروق خونی موجب نارسایی و تغییر در تغذیه بافت‌ها می‌شود. ارتباط بین دیابت و بیماری‌های پریودنتال در مطالعات اثبات شده است.[۸و۹] به دلیل آنکه خون رسانی پالپ محدود است، در اثر بیماری‌های پریودنتال تحت تاثیر قرار می‌گیرد. بنابراین میزان موفقیت پالپ کپ مستقیم در بیماران دیابتی مورد تردید است چرا که در درمان ریشه دندان بیماران دیابتی میزان موفقیت و بهبود ضایعه پری اپیکال کمتر از افراد سالم است.[۱۰-۱۲]

سایتوکاین‌ها پروتئین‌های محلول یا متصل به غشای سلولی و یا گلیکوپروتیئن‌های متصل به غشای سلول‌ها می‌باشند که وظیفه مهمی در سیستم ایمنی ایفا می‌کنند. مایلوپراکسیداز به عنوان مارکری جهت اندازه گیری میزان فعالیت سلول‌های فاگوسیت می‌باشد. IL-1β و TNF-α سایتوکاین‌های التهابی هستند که نقش اصلی را به عنوان

واسطه پاسخ التهابی حاد در برابر عوامل ایجاد کننده عفونت ایفا می‌کنند.[۱۳] در مطالعه‌ای مشاهده شد که Alkaline phosphatase و Kallikrein در پالپ دندان رت‌های دیابتی بیشتر از رت‌های سالم اما غلظت نیتریت در گروه دیابتی‌ها به طور معنی‌داری کمتر از گروه سالم بود.[۱۴] تاکنون مطالعه‌ای در زمینه تاثیر نوع ماده پالپ کپ مستقیم بر میزان سایتوکاین‌ها التهابی افراد دیابتی انجام نشده است. مطالعه حاضر به بررسی تاثیر استفاده از Mineral Trioxide Aggregate (MTA) و Calcium-Enriched Mixture (CEM) به عنوان ماده کپینگ در رت‌های دیابتی بر روی پاسخ پالپی و میزان IL-1β، TNF-α و MPO در پالپ دندان رت‌ها پرداخت.

مواد و روش‌ها

این مطالعه تجربی-آزمایشگاهی که به تائید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی بابل (کد ۵۸۹۵) رسیده است، بر روی ۳۴ رت سفید نر از نژاد ویستار (Wistar rat) و سن بین ۱۰-۸ هفته با وزن بین ۲۵۰-۲۰۰ گرم انجام شد. ۳۴ رت به دو گروه دیابتی و سالم تقسیم شدند.

جهت القای دیابت در رت‌ها از داروی Streptozotocin (سیگما-هلند) به میزان ۶۵mg/kg به صورت داخل صفاقی استفاده شد. یک هفته پس از تزریق داروی مورد نظر، گلوکز خون رت‌ها اندازه گیری شد، در صورتی که قند خون ناشتا (FBS) آن‌ها از 200 mg/dL بیشتر می‌بود، وارد مرحله بعدی مطالعه می‌شدند.[۱۵و۱۶]

رت‌ها با استفاده از تزریق داخل صفاقی کتامین هیدروکلراید (الفاسان-هلند) به میزان ۸۰mg/kg مخلوط با Xylazin2% (الفاسان-هلند) به میزان ۲/۵mg/kg به صورت کامل بیهوش شدند. پس از بیهوشی کامل رت‌ها دندان‌های مولر اول فک بالای رت‌ها با استفاده از کلرهگزیدین ۰/۱۲٪ شست و شو داده شدند. با استفاده از هندپیس (NSK, Japan) با سرعت بالا و فرز روند الماسی $\frac{1}{16}$ (Juta – swiss) و شست و شوی فراوان در سطح اکلوزال دندان مولر اول فک بالا حفره کلاس یک به منظور اکسپوز شدن پالپ تهیه شد. پس از اکسپوز شدن پالپ (به میزان قطر فرز و مشاهده خونریزی) جهت برقراری هموستاز از سدیم هیپوکلریت ۵/۲۵٪ Tage-(Donyayearayesh-Iran) استفاده شد. پس از آماده سازی MTA (AWMTA; Angelus, Londrina, PR, Brazil) و CEM Cement (Bionique dent-Tehran, Iran) بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده، مواد مورد نظر درون حفره و در مجاورت پالپ اکسپوز شده قرار داده شدند، سپس حفره‌ها با استفاده از گلاس اِینومر (GC International Corp, Tokyo, Japan) ترمیم شدند. پس از گذشت ۳۰ روز از زمان اکسپوز پالپ‌ها، اقدام به جمع آوری خون رت‌ها شد و سپس رت‌ها قربانی شدند.[۱۵]

پس از جدا کردن فک بالای آن‌ها دندان‌های مولر اول هر دو طرف کشیده شدند، Paper point شماره ۲۵ از انتها وارد کانال ریشه دندان‌ها شد و پس از گذشت ۳۰ ثانیه از کانال خارج شد و داخل میکروتیوب‌های حاوی Phosphate Buffer Saline (PBS) قرار داده شدند. میکروتیوب‌ها تا روز آزمایش در فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. خون جمع آوری شده به مدت ۵ دقیقه سانتریفوژ شد و در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. اندازه‌گیری مدیاتورهای TNF-α (Ebioscienc-North America)، IL-1β (North America –Ebioscience) و MPO (Cusabio-China) در سرم و مایع جمع آوری شده از پالپ با استفاده از روش ELISA و طبق دستورالعمل شرکت سازنده انجام شد. آزمون کای‌دو، همبستگی پیرسون و آنالیز واریانس دوعاملی در نرم افزار آماری SPSS با ویرایش ۱۷ استفاده گردید.

یافته‌ها

میانگین مدیاتورهای اندازه گیری شده در کانال ریشه و سرم رت‌ها در جدول ۱ گزارش شده است. در گروه دیابتی‌ها اختلاف آماری معنی‌داری بین میزان مدیاتورهای MPO، IL-1β و TNF-α در دو گروه MTA و CEM مشاهده نشد ($P>۰/۰۵$).

اختلاف آماری معنی‌داری بین میزان TNF-α، IL-1β و MPO کانال ریشه دو گروه سالم و دیابتی که MTA به کار رفته بود، مشاهده نشد (به ترتیب $P=۰/۸۲۷$، $P=۰/۹۴۸$ و $P=۰/۳۶۵$). اختلاف آماری معنی‌دار در مدیاتورهای TNF-α و IL-1β بین دو گروه سالم و دیابتی که در آن‌ها از CEM استفاده شده بود مشاهده نشد (به ترتیب $P=۰/۶۵۲$ و $P=۰/۹۳۲$). اما اختلاف آماری معنی‌داری بین میزان MPO بین دو گروه سالم و دیابتی که در آن‌ها از CEM استفاده شده بود مشاهده شد ($P=۰/۰۳۳$).

همبستگی مثبت و معنی‌داری بین میزان TNF-α و IL-1β با MPO اندازه گیری شده در کانال ریشه مشاهده شد ($r=۰/۴۷۹$ و $P<۰/۰۰۱$؛ $r=۰/۴۳۲$ و $P<۰/۰۰۱$). ارتباط مثبت بین میزان TNF-α با IL-1β کانال ریشه مشاهده شد اما معنی‌دار نبود ($r=۰/۲۰۷$ و $P=۰/۰۹۵$).

با استفاده از آنالیز واریانس دو عاملی (دیابت و نوع ماده) نیز رابطه معنی‌دار آماری درباره هیچکدام از متغیرها یافت نشد.

جدول ۱ : مقایسه میانگین و انحراف معیار مدیاتورهای اندازه گیری شده در کانال ریشه و سرم رت‌های دیابتی و سالم به تفکیک ماده مورد استفاده

متغیر	MTA (گرم)		CEM (گرم)		نتیجه آزمون	نتیجه آزمون
	دیابتی	سالم	دیابتی	سالم	اثر ماده	اثر دیابت
پیکوگرم بر میکرومول (pg/ml)	انحراف معیار±میانگین	انحراف معیار±میانگین	انحراف معیار±میانگین	انحراف معیار±میانگین		
TNF-α	۱۱۰/۲۹±۵۸/۳	۱۰۴/۵±۵۶/۹	۱۱۱/۰±۴۹/۵	۱۲۵/۹±۸۹/۶	F=۰/۲۸۵ P=۰/۵۹۶	F=۰/۰۵ P=۰/۸۲۵
IL-1β	۵۰/۶۴±۴۴/۲	۴۹/۰۹±۵۹/۷۹	۴۶/۱۸±۴۲/۱۹	۴۷/۹۹±۵۰/۱۸	F=۰/۰۳۲ P=۰/۸۶	F=۰/۰۱ P=۰/۹۹
MPO	۰/۱۱۶±۰/۱۱۱	۰/۰۷۱±۰/۱۰۳	۰/۱۴۱±۰/۰۸۷	۰/۰۵۹±۰/۰۷۱	F=۰/۰۵ P=۰/۸۲۴	F=۴/۵۰۹ P=۰/۰۴۱
TNF-α serum	۲۳/۴۰±۲۵/۳۸	۱۷/۱±۱۰/۹۶	۳۳/۲۱±۳۱/۰۱	۱۶/۴۵±۱۴/۸۱	F=۰/۴۳۱ P=۰/۵۱۶	F=۲/۷۳۵ P=۰/۱۰۷
IL-1β serum	۴۱/۳۳±۱۲۹/۲	۳۷/۹۳±۱۹/۲۹	۱۷۰/۸۵±۲۸۲/۷۹	۳۰/۸۷±۶۲/۸۸	F=۰/۴۳۷ P=۰/۲۳۸	F=۱/۹۷ P=۰/۱۶۹
MPO serum	۴/۷۱±۲/۹۱	۳/۹۴±۶۱/۰	۵/۹۴±۴/۷۷	۳/۲۱±۰/۰۸	F=۰/۰۷۹ P=۰/۷۸۰	F=۳/۷۰۵ P=۰/۰۶۲

بحث

این موضوع که دیابت باعث سرکوب سیستم ایمنی و منجر به تغییرات زیادی در حفره دهان می‌گردد بر کسی پوشیده نیست. بیمارانی که دیابت کنترل نشده دارند، به صورت مزمن در متابولیسم کربوهیدرات و لیپیدها اختلال دارند.[۱۷]

مطالعات معدودی درباره تاثیر دیابت بر پاسخ پالپ به MTA و CEM انجام شده است که در این مطالعه به این موضوع پرداختیم. با تزریق داخل صفاقی داروی Streptozotocin، دیابت در رت‌ها القا شد. در بین موادی که می‌توانند از طریق تخریب سلول‌های بتا در غده پانکراس، ترشح انسولین را متوقف و دیابت را القا کنند، Streptozotocin آسیب‌های کلیوی و کبدی کمتری ایجاد می‌کند.[۱۶]

میزان IL-1β، TNF-α و MPO در رت‌های دیابتی مطالعه حاضر از گروه سالم بالاتر به دست آمد. همچنین میزان این مدیاتورها در خون رت‌های دیابتی از گروه سالم بیشتر بود. یافته‌های فوق حاکی از حضور التهاب در بافت پالپ دندان می‌باشد. Catanzaro و همکاران[۱۴] به بررسی تاثیر دیابت بر روی مدیاتورهای التهابی موجود در پالپ پرداختند؛ آن‌ها گزارش کردند که غلظت نیتریت در ابتدای بیماری دیابت در پالپ نسبت به گروه کنترل بالاتر اما پس از ۹۰ روز از بیماری کاهش چشمگیری پیدا کرده و حتی از گروه کنترل کمتر می‌شود. همچنین میزان میلوپراکسیداز در بافت پالپ در دیابتی‌ها در روز ۳۰ نسبت به گروه کنترل بالاتر بود اما پس از ۹۰ روز این اختلاف معنی‌دار شد. اما در مطالعه ما با وجود بیشتر بودن غلظت مایلوپراکسیداز در رت‌های دیابتی این اختلاف به سطح معنی‌داری نرسید. به نظر می‌رسد، بیشتر بودن میزان غلظت مایلوپراکسیداز در رت‌های دیابتی نتیجه حضور بیشتر نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها در بافت پالپ باشد.

مایلوپراکسیداز (MPO) از پراکسید هیدروژن که از تجزیه سوپر اکسید به وجود می‌آید، استفاده کرده و یون‌های هالید را که در شرایط طبیعی غیرفعال هستند را به اسیدهای واکنش‌گر که برای باکتری‌ها و میکروب‌ها کشنده هستند، تبدیل می‌کند. بنابراین با اندازه گیری میزان این آنزیم می‌توان به میزان فعالیت و عملکرد سلول‌های نوتروفیل پی برد.[۱۸]

Golub و همکاران[۱۹] نشان دادند که ساخت کلاژن در اثر افزایش Advanced Glycation End-Production (AGEs) به طور معنی‌داری افزایش پیدا می‌کند. همچنین Vlassara[۲۰] افزایش MPO را به افزایش ساختارهای AGE در بیماران دیابتی نسبت داد. ساختارهای AGE نقش مهمی در ایجاد مشکلات عروقی افراد دیابتی بر عهده دارد. نوتروفیل‌ها جز اولین سلول‌های ایمنی است که به پالپ آسیب دیده وارد می‌شوند و نقش مهمی در آزادسازی سایتوکاین‌ها و فاگوسیتوز ایفا می‌کنند. همچنین سلول‌های نظیر ماکروفاژ، ماست سل و لنفوسیت‌ها ورود نوتروفیل به پالپ را طی پروسه التهاب از طریق ترشح سایتوکاین کنترل می‌کنند. نتیجه التهاب در پالپ آسیب دیده منجر به ترمیم پالپ با و یا بدون تشکیل پل عاجی، فیبروز یا نکروز گردد.[۲۱]

موادی که به عنوان پالپ کپ استفاده می‌شوند بایستی توانایی تحریک و آزاد کردن سایتوکاین‌ها از سلول‌ها جهت فعال کردن پیش سازهای ساخت بافت سخت (Hard-Tissue Formation) را داشته باشند.[۲۲] استئوبلاست‌ها سایتوکاین‌هایی نظیر IL-1β، TNF-α و IL-6 را ترشح می‌کنند. این سایتوکاین‌ها برای فعال شدن استئوبلاست‌ها ضروری هستند.[۲۳] ترمیم پالپ مکانیسم پیچیده‌ای دارد که تاکنون به خوبی مشخص نشده است. در پالپی که دچار آسیب شده است و ماده کپینگ بر روی آن قرار داده شده است، ترمیم بافت پالپ وابسته به پروسه التهابی در آن می‌باشد. این مراحل می‌تواند توسط سایتوتوکسیسیتی و توانایی ماده کپینگ در القای تولید سایتوکاین‌ها تحت تاثیر قرار بگیرد.[۲۴] مطالعات نشان داده است که IL-1β تولید شده توسط ماکروفاژها، نوتروفیل‌ها و ماست سل‌ها در حضور MTA در پالپ افزایش پیدا می‌کند، بنابراین MTA می‌تواند با القای سلول‌های ایمنی جهت ساخت IL-1β به ارگانیزاسیون هرچه بهتر پالپ پس از آسیب دیدگی و ترمیم مناسب آن کمک کند.[۲۵و۲۱] Barkhordar و همکاران[۲۶] اظهار کردند که در حضور IL-1β با منشا خارجی (Exogenous)، ساخت کلاژن در فیبروبلاست‌های سالم پالپ تا دو برابر افزایش می‌یابد. با وجود بیشتر بودن التهاب در گروه رت‌های دیابتی، از آن جایی که در میزان سایتوکاین‌های التهابی MTA و CEM در این گروه در مطالعه ما تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد، شاید بتوان گفت که این دو ماده توانسته‌اند پروسه التهابی در پالپ دندان را به نفع ترمیم پالپ پیش ببرند. اما در این خصوص نیاز به مطالعات بیشتر می‌باشد.

نتیجه گیری

بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر، در استفاده از MTA در هر دو گروه سالم و دیابتی تفاوتی در میزان متغیرهای TNF-α, IL-1β و MPO مشاهده نشد، همچنین در استفاده از CEM نیز تفاوتی بین TNF-α، IL-1β مشاهده نشد، اما میزان مایلوپراکسیداز (MPO) زمانی که از CEM استفاده شد افزایش یافت.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از مرکز تحقیقات مواد دندانی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بابل که هزینه‌های انجام این طرح را تامین نموده‌اند تقدیر و تشکر می‌شود. این مقاله منتج از پایان نامه تخصصی با شماره ۲۸ و طرح تحقیقاتی به شماره ۹۰۳۲۴۳۰ از دانشگاه علوم پزشکی بابل می‌باشد.

منابع

1. Manfredi M, McCullough MJ, Vescovi P, Al-Kaarawi ZM, Porter SR. Update on diabetes mellitus and related oral diseases. Oral Dis 2004; 10(4): 187-200.
2. Fouad AF. Diabetes mellitus as a modulating factor of endodontic infections. J Dent Educ 2003; 67(4): 459-67.

3. Paranjpe A, Smoot T, Zhang H, Johnson JD. Direct contact with Mineral Trioxide Aggregate activates and differentiates human dental pulp cells. J Endod 2011; 37(12): 1691-95.
4. Paranjpe A, Zhang H, Johnson JD. Effects of mineral trioxide aggregate on human dental pulp cells after pulp-capping procedures. J Endod 2010; 36(6): 1042-7.
5. Holland R, Filho JA, de Souza V, Nery MJ, Bernabe PF, Junior ED. Mineral trioxide aggregate repair of lateral root perforations. J Endod 2001; 27(4): 281-4.
6. Greelings SE, Hoepelman AIM. Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus. FEMS Immunol Med Microbiol 1999; 26(3-4): 259-65.
7. Delamaire M, Maugendre D, Moreno M, Le Goff MC, Allannic H, Genetet B. Impaired leukocyte functions in diabetic patients. Diabet Med 1997; 14(1): 29-34.
8. Santos Tunes R, Foss-Freitas MC, Nogueira-Filho Gda R. Impact of periodontitis on the diabetes-related inflammator y status. J Can Dent Assoc 2010; 76: 35.
9. Bender IB, Bender AB. Diabetes mellitus and the dental pulp. J Endod 2003; 29(6): 383-9.
10. Taylor GW. Periodontal treatment and its effects on glycemic control: A review of the evidence. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999; 87(3): 311-6.
11. Vernillo AT. Diabetes mellitus: Relevance to dental treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001; 91(3): 263-70.
12. Mindiola MJ. Endodontic treatment in an American Indian population: A 10-year retrospective study. J Endod 2006; 32(9): 828-32.
13. Balkwill FR, Burke F. The cytokine network. Immunol Today 1989; 10(9): 299-304.
14. Catanzaro O, Dziubecki D, Ceron C, Rodriguez R. diabetes and its effects on dental pulp. J Oral Sci 2006; 48(4): 195-9.
15. Garber SE, Shabahang S, Escher AP, Torabinejad M. The effect of hyperglycemia on pulpal healing in rats. J Endod 2009; 35(1): 60-2.
16. Kohsaka T, Kumazawa M, Yamasaki M, Nakamura H. Periapical lesions with streptozotocin-induced diabetes. J Endod 1996; 22(8): 418-21.
17. Leite RS, Marlow NM, Fernandes JK. Oral health and type 2 diabetes. Am J Med Sci 2013; 345(4): 271-3.
18. Weiss SJ. Tissue destruction by neutrophils. N Engl J Med 1989; 320(6): 365-76.
19. Golub LM, Schneir M, Ramamurthy NS. Enhanced collagenase activity in diabetic rat gingiva:In vitro and in vivo evidence. J Dent Res 1978; 57(3): 520-25.
20. Vlassara H. Recent progress in advanced glycation end products and diabetic complications. Diabetes 1977; 46(2): 19-25.
21. Gomes AC, Gomes-Filho JE, Oliveira SHP. MTA-induced neutrophil recruitment: A mechanism dependent on IL-1, MIP-2, and LTB4. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008; 106(3): 450-6.

22. Ciasca M, Aminoshariae A, Jin G, Montagnese T, Mickel A. A comparison of the cytotoxicity and proinflammatory cytokine production of EndoSequence root repair material and proroot mineral trioxide aggregate in human osteoblast cell culture using reverse-transcriptase polymerase chain reaction. J Endod 2012; 38(4): 486-9.
23. Suda T, Takahashi N, Udagawa N, Jimi E, Gillespie MT, Martin TJ. Modulation of osteoclast differentiation and function by the new members of the tumor necrosis factor receptor and ligand families. Endocr Rev 1999; 20(3): 345-57.
24. Cavalcanti BN, Mello Rode S, França CM , Marques MM. Pulp capping materials exert an effect on the secretion of IL-1β and IL-8 by migrating human neutrophils. Braz Oral Res 2011; 25(1): 13-8.
25. Ferreira DC, Brito DG, Cavalcanti BN. Cytokine production from human primary teeth pulp fibroblasts stimulated by different pulpotomy agents. J Dent Child (Chic) 2009; 76(3): 194-8.
26. Barkhordar RA, Ghani QP, Russel TR, Hussain MZ. Interleukin-1 beta activity and collagen synthesis in human dental pulp fibroblasts. J Endod 2002; 28(3): 157-9.