# بررسی پلی مورفیسم اینترلوکین ۱۰ در کودکان مبتلا به ژنژویت

**پرویز ترک‌زبان*، حامد مرتضوی**، حمیدرضا عبدالصمدی***#، رضا زارع محمودآبادی****
* استادیار پریودانتیکس، مرکز تحقیقات دندانپزشکی و دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان
** استادیار گروه بیماری‌های دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان
*** دانشیار گروه بیماری‌های دهان دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی همدان
**** استادیار گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
**تاریخ ارائه مقاله : ۸۸/۸/۱۷ – تاریخ پذیرش : ۸۸/۱۰/۲۰**

## Evaluation of Polymorphism of IL-10 in Children with Gingivitis

**Parviz TorkZaban*, Hamed Mortazavi**, HamidReza Abdolsamadi***#, Reza ZareMahmoodabadi******
** Assistant Professor of Periodontics, Dental Research Center and Dental School, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.*
*** Assistant Professor, Dept of Oral Medicine, Dental School, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.*
**** Assistant Professor, Dept of Oral Medicine, Dental School, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.*
***** Assistant Professor, Dept of Oral & Maxillofacial Pathology, Dental School, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran.*
***Received: 8 November 2009; Accepted: 7 March 2010***

**Introduction:** Gingivitis is a multifactorial disease in which host immune system and genetic factors have an important role in its pathogenesis. Genetic polymorphisms in cytokines and their receptors have been proposed as potential markers for periodontal disease. Recent studies have suggested IL-10 gene polymorphism to be involved with gingivitis in children. The aim of this study was to evaluate IL-10 gene polymorphism association with gingivitis in 8-12 year old children.
**Materials & Methods:** In this case-control study, approved by Hamadan University of Medical Sciences, 100 children were divided into two groups of 50 controls and cases, according to the periodontal indices. An epithelial sample from buccal mucosa of each individual was prepared and DNA was extracted by Miller's salting out method. Then mutation at position -1082 (H/L), -819 (C/T) in the IL-10 gene was detected by PCR-RFLP method and the data were analyzed by chi-square test.
**Results:** Results showed that at position-1082, distribution of H allele in case group was 34% and for control group it was 24% ($P$=0.27). Distribution of L allele in two groups was 98% ($P$=1). Callele distribution in-819 position in case group was 36% and for the control group was 42% ($P$=0.54) and T allele distribution for case group was 94% and for control group was 90% ($P$=0.71). There was no significant difference in genotype distribution between the groups.
**Conclusion:** This study suggests that there is no correlation between IL-10 polymorphism with gingivitis in 8-12 year old children.
**Key words:** Polymorphism, IL-10, gingivitis.
**# Corresponding Author: Abdolsamadi@umsha.ac.ir**
***J Mash Dent Sch 2010; 34(1): 7-14.***

**چکیده**

**مقدمه:** ژنژویت یک بیماری چندعاملی است که سیستم ایمنی میزبان و فاکتورهای ژنتیکی، نقش مهمی را در پاتوژنز آن ایفا می‌کنند. در تحقیقات اخیر ارتباط بین استعداد و شدت ابتلا به بیماری‌های پریودنتال و مارکرهای ژنتیکی بیان شده است. هدف از مطالعه حاضر بررسی پلی مورفیسم IL-10 در کودکان مبتلا به ژنژویت بود.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه مورد-شاهدی، که مسایل اخلاقی آن مورد تصویب کمیته اخلاق دانشگاه همدان قرار گرفته است، ۱۰۰ کودک ۱۲-۸ ساله که براساس شاخص‌های پریودنتال در دو گروه ۵۰ نفری سالم و مبتلا به ژنژیویت مورد آزمایش قرار گرفتند. پس از تهیه نمونه

---

# مولف مسؤول، آدرس : همدان، بلوار شهید فهمیده، روبروی پارک مردم، دانشکده دندانپزشکی، گروه بیماری های دهان، تلفن: ۰۹۱۸۳۱۲۲۰۹۱
**E-mail: Abdolsamadi@umsha.ac.ir**

**اپی تلیوم مخاط گونه به روش اسکراب از هر فرد و استخراج DNA به روش Millers salting out method، پلی مورفیسم ژن IL-10 در نواحی ۱۰۸۲- و ۸۱۹-، توسط روش PCR- RFLP تعیین و ارتباط آن با بیماری پریودنتال مورد بررسی قرار گرفت. سپس داده‌ها توسط آزمون Chi-square مورد تحلیل آماری قرار گرفتند.**

**یافته‌ها:** **یافته‌ها نشان داد که در جایگاه ۱۰۸۲-، فراوانی الل H در گروه بیمار ۳٤٪ و درگروه سالم برابر با ۲٤٪ بود (P=۰/۲۷) و فراوانی الل L در هر دو گروه ۹۸٪ مشاهده شد (P=۱). در جایگاه ۸۱۹-، فراوانی الل C در گروه بیمار ۳٦٪ و در گروه سالم ٤۲٪ بود (P=۰/٥٤) و فراوانی الل T درگروه بیمار ۹٤٪ و در گروه سالم ۹۰٪ بود (P=۰/۷۱). همچنین فراوانی ژنوتیپ‌ها نیز در گروه‌های مورد مطالعه تفاوت آماری نداشت.**

**نتیجه گیری:** **نتایج پژوهش نشان داد که بین پلی مورفیسم ژن IL-10 و ژنژویت در کودکان ۱۲-۸ سال ارتباطی وجود ندارد.**

**واژه‌های کلیدی:** **پلی مورفیسم، اینترلوکین۱۰، ژنژویت.**

**مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۸۹ دوره ۳۴ / شماره ۱ : ۱۴-۷.**

## مقدمه

ژنژویت، التهابی است که تنها بافت‌های لثه‌ای مجاور دندان را مبتلا می‌کند. مطالعات بسیاری نشان داده است که ژنژویت مارژینال شایع‌ترین شکل بیماری پریودنتال است که از دوران کودکی آغاز می‌گردد. ژنژویت شدید در کودکان نسبتاً نامعمول است گرچه، تحقیقات متعددی نشان داده است که بخش بزرگی از جامعه کودکان دارای نوعی ژنژویت خفیف و برگشت‌پذیر می‌باشند. با وجود این، در کودکان پیش‌دبستانی و دبستانی ژنژویت به ندرت به سمت پریودنتیت پیشرفت می‌کند.[۱]

شناخت تازه از بیماری‌های پریودنتال که از وجود منشأ اولیه این بیماری در کودکان حکایت می‌کند، منجر به این شده است که دندان پزشکان با تلاش بیشتری به درمان آن بپردازند به طوریکه، آکادمی دندانپزشکی کودکان آمریکا اهداف سلامتی دندانی کودکان در سال ۲۰۰۰ را مبتنی بر تأکید بیشتر بر روی پیشگیری، تشخیص اولیه و درمان ژنژویت و بیماری‌های پریودنتال قرار داده است تا بتوان با برقراری عادات بهداشت دهانی خوب در کودکان، خطر بیماری‌های پریودنتال را در آینده کاهش داد.[۲و۳] علایم کلینیکی بیماری‌های پریودنتال نتیجه تداخل پیچیده بین عوامل اتیولوژیک و بافت‌های میزبان است.[٤و٥]

طی درگیری‌های التهابی نسوج لثه، علاوه بر فاکتورهای مرتبط با باکتری‌های پاتوژن، واکنش‌های ایمنی علیه باکتری‌ها نیز در شدت تخریب این بافت تعیین‌کننده می‌باشند. در این میان سایتوکاین‌ها که بر واکنش‌های ایمنی اثر تنظیم‌کننده دارند نقش مهمی را ایفا می‌نمایند. از آنجایی که تولید انواع سایتوکاین همچون سایر عوامل سلولی توسط ژن‌ها صورت می‌گیرد بنابراین چگونگی وضعیت ژن‌های تنظیم کننده تولید سایتوکاین‌ها می‌تواند بطور غیرمستقیم بر شدت بیماری‌های لثه تأثیرگزار باشد.[۸-٦]

در این بین اینترلوکین‌ها از اعضاء مهم سایتوکاین‌ها می‌باشند. اینترلوکین ۱۰ (فاکتور ممانعت‌کننده تولید سایتوکاین) یک پلی پپتید با وزن مولکولی ۱۸ کیلو دالتون است که به وسیله سلول‌های T helper 2 و ماکروفاژهای فعال ترشح و از تولید اغلب یا همه سایتوکاین‌هایی که توسط T helper 1 ترشح می‌شوند جلوگیری می‌نماید. با توجه به نقش سیستم ایمنی و فاکتورهای ژنتیکی در پاتوژنز بیماری‌های پریودنتال و اینکه موتاسیون در ناحیه پروموتور برخی ژن‌ها می‌تواند تولید آنها را تحت تأثیر قرار دهد، و با توجه به این احتمال که بیماران دارای ژنژویت و پلی مورفیسم اینترلوکین ۱۰ بیشتر مستعد ابتلا به پریودنتیت در آینده می‌باشند،[۱۱-۸] لازم است این

بیماران شناسایی و با کنترل فاکتورهای محیطی از قبیل بهداشت و تغییرات باکتری‌های دهان آنها از ابتلاء ایشان به بیماری‌های بافت‌های محافظت‌کننده دندانی در آینده جلوگیری شود. لذا در این مطالعه بر آن شدیم تا تأثیر پلی‌مورفیسم ژن اینترلوکین ۱۰ بر ژنژویت را بررسی کنیم.

## مواد و روش‌ها

در این مطالعه که از نوع مورد-شاهدی می‌باشد، ۱۰۰ کودک ۱۲-۸ ساله مورد مطالعه قرار گرفتند که ۵۰ کودک واجد بیماری ژنژویت و ۵۰ کودک فاقد بیماری ژنژویت بودند. از این کودکان ۵۱ نفر دختر و ٤۹ نفر پسر بودند. جمعیت مورد مطالعه از مراجعه‌کنندگان به دانشکده دندانپزشکی همدان انتخاب شده و برای همه افراد پرسشنامه‌ای حاوی اطلاعات پزشکی و دندانپزشکی تکمیل گردید. بیماران مبتلا به دیابت، هپاتیت، بیماری‌های اتوایمیون نظیر لوپوس اریتروماتوز سیستمیک و آرتریت روماتوئید و نیز بیماران دارای ضایعات اندودنتیک و بیمارانی که تحت درمان ارتودنتیک قرار گرفته بودند و در نهایت بیمارانی که طی دو هفته گذشته آنتی‌بیوتیک مصرف نموده بودند، از مطالعه خارج شدند. معاینه کلینیکی پس از انتخاب جمعیت مورد مطالعه و جلب رضایت آنها به صورت کتبی جهت شرکت در این طرح، توسط یک معاینه‌کننده انجام شد. بررسی دندانپزشکی بیماران شامل اندازه‌گیری پلاک ایندکس (PI)، خونریزی حین پروبینگ (BOPI) و شاخص کالکلوس (CI) بود. کودکان بر اساس شاخص پلاک و شاخص خونریزی حین پروبینگ به دو گروه سالم و بیمار تقسیم شدند. میانگین سنی در گروه شاهد ۷۸/۹ و در گروه مورد ۹۲/۱۰ سال بود.

در ثبت ایندکس پلاک با شاخص Oleary از محلول آشکارساز بر روی همه سطوح دندانی بالای لثه‌ای استفاده شد، و هر چهار سطح دندانی (به جز سطوح اکلوزال) برای وجود یا فقدان رسوبات رنگی معاینه شدند. ایندکس حاصل، از تقسیم تعداد سطوح دارای پلاک بر تعدد کل سطوح به دست آمده، که در صد ضرب شده و به صورت درصد بیان گردید.[۱۲]

برای ثبت نقاط خونریزی‌دهنده با شاخص Simplified، پروب را به عمق ۱mm در سالکوس یا پاکت اینترپروگزیمال همه دندان‌ها وارد نمودیم. بعد از گذشت ۳۰ ثانیه وجود خونریزی را در سطوح مزیال و دیستال بررسی کردیم. ایندکس حاصل، از تقسیم تعداد سطوح خونریزی‌دهنده بر تعداد کل سطوح به دست آمد که آن را در عدد صد ضرب نمودیم.[۱۳]

مطابق با روش Podal ژنوم DNA از سلول‌های باکال گونه استخراج شد.

خارج کردن DNA یک هفته بعد از دریافت نمونه‌ها انجام شد. نمونه‌های دریافتی برای جلوگیری از تخریب منجمد شدند و پس از استخراج DNA، واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز (PCR) به روش PCR-RFLP انجام شد که اساس این روش بر تکثیر آنزیمی قطعه‌ای از DNA که توسط دو پرایمر احاطه گردیده بنا شده است. پرایمرها، الیگو نوکلئوتیدهایی هستند که در ابتدای دو رشته مقابل هم از DNA مورد نظر هیبرید شده و موجب سنتز توالی‌های مکمل DNA توسط آنزیم DNA پلیمراز می‌شوند. تکرار مراحل جدا شدن دو رشته توسط حرارت، اتصال پرایمرها و سنتز DNA توسط آنزیم موجب افزایش تصاعدی قطعه DNA مورد نظر می‌شود. سپس محصولات حاصل از PCR تحت الکتروفورز قرار گرفتند و جهت مشاهده نتایج بر روی دستگاه UV Trans- Illuminator انتقال داده شدند.

در بررسی پلی مورفیسم ژن IL-10 به ترتیب از پرایمرهای زیر استفاده شد:

IL-10 (-1089) Generic primer (anti sense):
5- cagtgccaactgagaatttgg-3
IL-10 (-1089) primer G (sense):
5- ctactaaggcttctttgggag-3
IL-10 (-1089) primer A (sense):
5- actactaaggcttctttgggaa-3
(PCR product size=258 bp)
IL-10(-8191/-592) Generic primer (anti sense):
5-aggatgtgttccaggctcct-3
IL-10(-8191/-592) primer C (sense):
5- cccttgtacaggtgatgtaac-3
IL-10(-8191/-592) primer T (sense):
5- acccttgtacaggtgatgtaat-3

**داده‌ها جمع آوری شده و تحت برنامه SPSS نسخه ۱۵ وارد کامپیوتر شدند و توسط آزمون Chi-square مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.**

**در ضمن سطح معنی‌داری آزمون مذکور، کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.**

## یافته‌ها

**در این مطالعه مورد-شاهدی، که مسایل اخلاقی آن مورد تصویب کمیته اخلاق دانشگاه همدان قرار گرفت، ۱۰۰ کودک ۸ تا ۱۲ ساله مورد بررسی قرار گرفتند به طوریکه ۵۰ کودک (۲۵ دختر و ۲۵ پسر) در گروه مورد و ۵۰ کودک (۲۶ دختر و ۲۴ پسر) در گروه شاهد شرکت داشته‌اند. ایندکس پلاک در گروه شاهد و مورد به ترتیب ۹/۲۵٪ و ۶۴/۳۸٪ بود، همچنین ایندکس خونریزی حین پروبینگ نیز در این دو گروه به ترتیب صفر و ۵۶/۱۷٪ بود. طبق این نتایج اختلاف معنی‌داری از لحاظ متغیرهای مذکور بین دو گروه مشاهده گردید (*P*=۰).**

**در این افراد، بررسی الل‌های H/L در جایگاه ۱۰۸۲- و الل‌های C/T در جایگاه ۸۱۹- مربوط به ژن IL-10 انجام گردید. نتایج حاکی از آن بود که ۱۷ نفر (۳۴٪) در گروه مورد دارای الل H و ۱۲ نفر (۲۴٪) در گروه شاهد دارای این الل بودند که این اختلاف در خصوص الل H بین دو گروه از نظر آماری معنی‌دار نبود (*P*=۰/۲۷). در بررسی الل L، این الل در ۴۹ نفر (۹۸٪) از گروه مورد و ۴۹ نفر (۹۸٪) از گروه شاهد مشاهده گردید که در این خصوص نیز اختلاف معنی‌دار نبود (*P*=۱). در بررسی الل C، ۱۸ نفر (۳۶٪) در گروه مورد و ۲۱ نفر (۴۲٪) در گروه شاهد دارای این الل بودند که این اختلاف نیز از نظر آماری معنی‌دار نبود (*P*=۰/۵۴).**

**الل T نیز در ۴۷ نفر (۹۴٪) از گروه مورد و ۴۵ نفر (۹۰٪) از گروه شاهد دیده شد که این اختلاف نیز از نظر آماری معنی‌دار نبود (*P*=۰/۷۱) (جداول ۱ و ۲).**

**در این مطالعه ژنوتیپ‌های HH و HL و LL نیز در موقعیت ۱۰۸۲- تحت بررسی قرار گرفتند که ژنوتیپ HH در ۲ نفر (۶٪) افراد گروه مورد و ۵ نفر (۱۰٪) از افراد گروه شاهد، ژنوتیپ HL در ۱۵ نفر (۳۰٪) از افراد گروه مورد و ۵ نفر (۱۰٪) از افراد گروه شاهد و همچنین در مورد ژنوتیپ LL، ۳۳ نفر (۶۶٪) در گروه مورد ۲۹ نفر (۵۸٪) در گروه شاهد مشاهده گردید که بعد از آنالیز آماری هیچ گونه تفاوت معنی‌داری بین این ژنوتیپ‌ها در گروه‌های مورد مطالعه به دست نیامد (*P*=۰/۴۵) (جدول ۳). همچنین ژنوتیپ‌های CC، TT، CT نیز در موقعیت ۸۱۹- مورد بررسی قرار گرفتند به طوریکه ژنوتیپ CC در ۱ نفر (۲٪) از افراد گروه مورد و ۱ نفر (۲٪) از افراد گروه شاهد، ژنوتیپ CT در ۱۶ نفر (۳۲٪) از گروه مورد و ۱۱ نفر (۲۲٪) از گروه شاهد و در نهایت ژنوتیپ TT در ۳۳ نفر (۶۶٪) از گروه مورد و ۳۸ نفر (۷۶٪) از گروه شاهد گزارش گردید که بعد از آنالیز آماری هیچ گونه تفاوت معنی‌داری بین ژنوتیپ‌ها در گروه‌های مورد مطالعه به دست نیامد (*P*=۰/۵۳) (جدول ۴).**

**جدول ۱ : توزیع فراوانی الل‌های ژن IL-10 در جایگاه ۸۱۹- در بیماران دارای ژنژویت و افراد سالم**

| گروه‌های مطالعه | فراوانی الل T<br>تعداد (درصد) | فراوانی الل C<br>تعداد (درصد) | کل<br>تعداد (درصد) |
|---|---|---|---|
| کودکان دارای ژنژویت | ۸۲ (۸۲/۰) | ۱۸ (۱۸/۰) | ۱۰۰ (۱۰۰/۰) |
| کودکان سالم | ۸۷ (۸۷/۰) | ۱۳ (۱۳/۰) | ۱۰۰ (۱۰۰/۰) |

*P*-value=۰/۳۲

**جدول ۲ : توزیع فراوانی الل‌های ژن IL-10 در جایگاه ۱۰۸۲- در بیماران دارای ژنژویت و افراد سالم**

| گروه‌های مطالعه | فراوانی الل T<br>تعداد (درصد) | فراوانی الل C<br>تعداد (درصد) | کل<br>تعداد (درصد) |
|---|---|---|---|
| کودکان دارای ژنژویت | ۱۹ (۱۹/۰) | ۸۱ (۸۱/۰) | ۱۰۰ (۱۰۰/۰) |
| کودکان سالم | ۲۶ (۲۶/۰) | ۷٤ (۷٤/۰) | ۱۰۰ (۱۰۰/۰) |

*P*-value=۰/۲۳

**جدول ۳ : توزیع فراوانی ژنوتیپ‌های IL-10 در جایگاه ۱۰۸۲- در بیماران دارای ژنژویت و افراد سالم**

| گروه‌های مطالعه | فراوانی ژنوتیپ HH<br>تعداد (درصد) | فراوانی ژنوتیپ HL<br>تعداد (درصد) | فراوانی ژنوتیپ LL<br>تعداد (درصد) | کل<br>تعداد (درصد) |
|---|---|---|---|---|
| کودکان دارای ژنژویت | ۲ (٤/۰) | ۱۵ (۳۰/۰) | ۳۳ (٦٦/۰) | ۵۰ (۱۰۰/۰) |
| کودکان سالم | ۵ (۱۰/۰) | ۱٦ (۳۲/۰) | ۲۹ (۵۸/۰) | ۵۰ (۱۰۰/۰) |

*P*-value=۰/٤۸

**جدول ٤ : مقایسه توزیع فراوانی ژنوتیپ‌های IL-10 در جایگاه ۸۱۹- در بیماران دارای ژنژویت و افراد سالم**

| گروه‌های مطالعه | فراوانی ژنوتیپ HH<br>تعداد (درصد) | فراوانی ژنوتیپ HL<br>تعداد (درصد) | فراوانی ژنوتیپ LL<br>تعداد (درصد) | کل<br>تعداد (درصد) |
|---|---|---|---|---|
| کودکان دارای ژنژویت | ۱ (۲/۰) | ۱٦ (۳۲/۰) | ۳۳ (٦٦/۰) | ۵۰ (۱۰۰/۰) |
| کودکان سالم | ۱ (۲/۰) | ۱۱ (۲۲/۰) | ۳۸ (۷٦/۰) | ۵۰ (۱۰۰/۰) |

*P*-value=۰/٦۲

## بحث

تحقیقات اخیر به ارتباط مارکرهای ژنتیکی به خصوص پلی‌مورفیسم ژن‌های کدکننده مولکول‌های سیستم دفاعی میزبان مثل سایتوکاین‌ها با بیماری‌های التهابی توجه بسیاری نموده اند. سایتوکاین‌ها ممکن است با سطوح بالا در مایع شیار لثه‌ای و بافت‌های پریودنتال وجود داشته و بر روی تخریب بافت‌های پریودنتال و استخوان اثر داشته باشند. لذا پلی مورفیسم‌های موجود در این سایتوکاین‌ها و رسپتورهای مربوط به آنها به عنوان کاندید حساسیت در استعداد ابتلا به بیماری‌های پریودنتال مطرح می‌باشند.[۱٤] پس از تهیه نمونه از جمعیت مورد مطالعه، به بررسی الل‌های H/L در جایگاه ۱۰۸۲- و C/T در جایگاه ۸۱۹- پرداخته شد که بر طبق نتایج به دست آمده در هیچ یک از دو جایگاه فراوانی الل‌ها از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری را نشان ندادند، اگرچه درصد فراوانی الل H، یعنی اللی که مؤثر در موتاسیون است، در گروه مورد بیش از گروه شاهد است ولی تعداد این نمونه‌ها در هر گروه در حدی نمی باشد که این تفاوت معنی‌دار محسوب گردد، چه بسا با افزایش تعداد نمونه‌ها امکان معنی‌دار شدن تفاوت بین گروه‌ها وجود داشته باشد. در مطالعه مشابه که Dashash در سال ۲۰۰۵ انجام داد، و دو گروه کودک مبتلا به ژنژویت و فاقد بیماری ژنژویت را از نظر تفاوت توزیع الل‌های IL-10 در موقعیت ۱۰۸۲- مقایسه نمود، دریافت که از میان الل‌های A/G/C/T، الل A می‌تواند به عنوان یک عامل خطرزا در ژنژویت محسوب شود.[۸]

همچنین Dashash در سال ۲۰۰٦، کودکان با و بدون ژنژویت را از نظر تفاوت توزیع الل‌های IL-10 در موقعیت ۱۰۸۲، ۸۱۹ و ۵۹۲ بررسی نمود و بر طبق یافته‌های خود پیشنهاد کرد که پلی مورفیسم اینترلوکین ۱۰ در جایگاه پروموتور نقش فعالی در پاتوژنز ژنژویت کودکان ایفا می‌کند.[۱۵] ضمناً Summer در سال ۲۰۰۷ و Reichert در سال ۲۰۰۸ نیز این رابطه را به اثبات رساندند.[۱۷و۱٦] در عین حال Yamazaki در سال ۲۰۰۱ تفاوت معنی‌داری را از نظر فراوانی الل‌ها و هاپلوتایپ‌ها در خصوص IL-10 در موقعیت‌های ۵۰٦ و ۱۱٤۰ و بیماری پریودنتال بین دو گروه بیمار و شاهد به دست نیاورد.[۱۸] همچنین Bable در سال ۲۰۰٦، Tervonen و Mellati نیز در سال ۲۰۰۷ به ترتیب در نژادهای‌های آلمانی، فنلاندی و ایرانی به بررسی رابطه پلی مورفیسم IL-10 با پریودنتیت پرداخته که آنها نیز رابطه معنی‌داری یافت نکردند که از این نظر با یافته‌های این مطالعه مطابقت وجود دارد.[۲۱-۱۹] اما در این مطالعه با مطالعه Dashash اختلاف در نتایج وجود دارد، که این تفاوت‌ها می‌تواند ناشی از:

تفاوت در تعداد افراد مورد بررسی و یا تفاوت در نژادهای افراد مورد مطالعه باشد چرا که تفاوت‌های نژادی، در استعداد ابتلا به ژنژویت از نقش مهمی برخوردار می‌باشند. همین تفاوت بین فراوانی الل‌ها توجیه‌کننده لزوم انجام مطالعات مشابه در جمعیت‌های مختلف می‌باشد. در این خصوص مطالعه صورت گرفته توسط Loos در سال ۲۰۰۵ خاطرنشان نمود که ارتباط میان پلی مورفیسم IL 10 و پریودنتیت از یک جمعیت به جمعیت دیگر با تفاوت شدیدی همراه است.[۲۲]

## نتیجه گیری

بر اساس این مطالعه ارتباطی بین پلی مورفیسم ژن IL-10 با بیماری ژنژویت در کودکان ۱۲-۸ سال مشاهده نگردید. اما نیاز به انجام مطالعات مشابه در جمعیت‌های بالا و نژادهای مختلف همچنان احساس می‌شود.

**تشکر و قدردانی**

**این طرح تحقیقاتی مصوب دانشگاه علوم پزشکی همدان می‌باشد که بدینوسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه و همچنین خانم حنانه اسماعیلی سپاسگزاری می‌گردد.**

## منابع

1. McDonald RE, Avery DR, Weddell JA.Gingivitis and periodontal disease. In: McDonald RE, Avery DR, Dean JA. Dentistry for the Child and Adoldescent. 8th ed. St. Louis: Mosby Co; 2004. P. 446.
2. Ng'ang'a PM, Valderhaug J. Oral hygiene practices and periodontal health in primary school children in Nairobi, Kenya. Acta Odontol Scand 1991; 49(5): 303-9.
3. Special issue: reference manual 1994-95. American Academy of Pediatric Dentistry. Pediatr Dent 1994-1995; 16(7): 1-96.
4. Khoury MJ, McCabe LL, McCabe ER. Population screening in the age of genomic medicine. N Engl J Med 2003; 348(1): 50-8.
5. Lindhe J, Lang NP, Karring T. Clinical Periodontology & Implant Dentistry. 5th ed. Singapore: Blackwell; 2003. P.106, 163-397.
6. Addy V, McElnay JC, Eyre DG, Campbell N, D'Arcy PF. Risk factors in phenytoin-induced gingival hyperplasia. J Periodontol 1983; 54(6): 373-7.
7. Fain O, Mathieu E, Thomas M. Scurvy in patients with cancer. BMJ 1998; 316(7145): 1661-2.
8. Dashash M, Blinkhorn AS, Hutchinson IV, Pravica V, Drucker DB. The relationship between interleukin-10 gene polymorphism at position-1082 and susceptibility to gingivitis in children. J Periodontol 2005; 76(9): 1455-62.
9. Hodge PJ, Riggio MP, Kinane DF. Failure to detect and association with IL 1 genotypes in European Caucasians with generalised early onset periodontitis. J Clin Periodontol 2001; 28(5): 430-6.
10. Roitt I. Essential immunology. 6th ed. Oxford: Black well scientific; 1988. P.30-90.
11. Modeer T, Wondimu B. Periodontal diseases in children and adolescents. Dent Clin North Am 2000; 44(3): 633-58.
12. Newaman MG, Takei HH, Carranza FA. Carranza's Clinical periodontology. 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2002. P. 63-113.
13. Rateitschak KH. Color Atlas of Dental Medicine: Periodontology. 2 Rev Exp ed. New York: Thieme; 1989. P. 37.
14. Galbraith GMP, Hendley TM, Sanders JJ, Palesch Y, Pandey JP. Polymorphic cytokine genotypes as markers of disease severity in adult periodontitis. J Clin Periodontol 1999; 26(11): 705-9.
15. Dashash M, Drucher DB, Blinkhorn AS. Interleukin-10 haplotype frequencies in children with gingivitis. J Periodontol 2006; 77(9): 1503-9.
16. Sumer AP, Kara N, Keles GC, Gunes S, Koprulu H, Bagci H. Association of interleukin-10 gene polymorphisms with severe generalized chronic periodontitis. J Periodontol 2007; 78(3): 493-7.
17. Reichert S, Machulla HK, Klapproth J, Zimmermann U, Reichert Y, Gläser CH, et al. The interleukin-10 promoter haplotype ATA is a putative risk factor for aggressive periodontitis. J Periodontal Res 2008; 43(1): 40-7.
18. Yamazaki K, Tabeta K, Nakajima T, Ohsawa Y, Ueki K, Itoh H, Yoshie H. Interleukin-10 gene promoter polymorphism in Japanese patients with adult and early-onset periodontitis. J Clin Periodontol 2001; 28(9): 828-32.
19. Babel N, Cherepnev G, Babel D, Tropmann A, Hammer M, Volk HD, et al. Analysis of tumor necrosis factor-alpha, transforming growth factor-beta, interleukin-10, IL-6 and interferon-gamma gene polymorphisms in patients with chronic periodontitis. J Periodontol 2006; 77(12); 1978-83.

20. Mellati E, Arab HR, Tavakkol-Afshari J, Ebadian AR, Radvar M. Analysis of-1082 IL-10 gene polymorphism in Iranian patients with generalized aggressive periodontitis. Med Sci Monit 2007; 13(11): CR510-14.
21. Tervonen T, Raunio T, Knuuttila M, Karttunen R. Polymorphisms in the CD14 and IL-6 genes associated with periodontal disease. J Clin Periodontol 2007; 34(5); 377-83.
22. Loos BG, John RP, Laine ML. Identification of genetic risk factors for periodontitis and possible mechanisms of action. J Clin Periodontol 2005; 32(6): 159-79.