بررسی غلظت اینترلوکین- ۱ آلفا، اینترلوکین ۱۰ و فاکتور نکروز دهنده تومور- آلفا در بزاق بیماران مبتلا به ضایعات دهانی پمفیگوس ولگاریس به روش ELISA

دکتر فائزه خزیمه*، دکتر مجید جعفری[۱]

چکیده

مقدمه: بر اساس تحقیقات اخیر، سیتوکین‌ها به خصوص اینترلوکین-۱ آلفا، اینترلوکین-۱۰ و فاکتور نکروز دهنده تومور- آلفا احتمال می‌رود در پاتوژنز بیماری پمفیگوس ولگاریس نقش دارند. برخی بیماری‌های اتوایمیون با کاربرد آنتی‌بادی‌های ضد سیتوکین‌ها به صورت موفقیت‌آمیزی درمان شده‌اند. هدف از این پژوهش، مقایسه غلظت این سیتوکین‌ها در بزاق بیماران مبتلا به پمفیگوس- ولگاریس با افراد سالم بود.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش توصیفی- تحلیلی و آزمایشگاهی، ۲۴ بیمار مبتلا به پمفیگوس ولگاریس مراجعه کننده به بخش پوست بیمارستان الزهرای (س) اصفهان به عنوان گروه بیمار و ۲۶ فرد سالم به عنوان گروه شاهد مورد بررسی قرار گرفتند. نمونه بزاق با روش Spitting غیر تحریکی از هر دو گروه گرفته شد. با استفاده از روش ELISA، میزان اینترلوکین-۱ آلفا، اینترلوکین-۱۰ و فاکتور نکروز دهنده تومور- آلفا اندازه‌گیری گردید. نتایج با استفاده از آزمون t در سطح معنی‌داری ($\alpha = ۰/۰۵$) مورد تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: میانگین اینترلوکین-۱ آلفا، اینترلوکین-۱۰ و فاکتور نکروز دهنده تومور- آلفا در بزاق گروه بیماران بیشتر از گروه شاهد بود. این اختلاف در مورد اینترلوکین-۱ آلفا ($p\ value = ۰/۰۲۴$) و فاکتور نکروز دهنده تومور- آلفا ($p\ value = ۰/۰۰۵$) معنی‌دار بود، اما در مورد اینترلوکین-۱۰ معنی‌دار نبود ($p\ value = ۰/۲۴۳$).

نتیجه‌گیری: افزایش سطح اینترلوکین-۱ آلفا و فاکتور نکروز دهنده تومور- آلفا در بزاق بیماران مبتلا به پمفیگوس ولگاریس در مقایسه با افراد سالم می‌تواند بیان کننده نقش احتمالی این عوامل در پاتوژنز بیماری باشد.

کلید واژه‌ها: پمفیگوس ولگاریس، فاکتور نکروز دهنده تومور- آلفا، اینترلوکین-۱ آلفا، اینترلوکین-۱۰، روش ELISA.

* استادیار، عضو مرکز تحقیقات دندان‌پزشکی ترابی‌نژاد، گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. (مؤلف مسؤول)
khozeimeh@dnt.mui.ac.ir

۱: دستیار تخصصی، گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

این مقاله حاصل پایان‌نامه دکترای تخصصی دندان‌پزشکی به شماره ۳۸۸۳۳۸ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است.

این مقاله در تاریخ ۹۰/۵/۲۳ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۰/۸/۹ اصلاح شده و در تاریخ ۹۰/۸/۱۷ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۰؛ ۷(۴): ۳۷۴ تا ۳۷۹

مقدمه

بیماری پمفیگوس یک بیماری اتوایمیون است که در آن آنتی‌بادی‌ها به دلایل نامشخص علیه گلیکوپروتئین‌های سطحی سلول‌های اپی‌تلیال (دسموگلین ۱ و ۳) که از اجزای سازنده دسموزوم‌ها هستند عمل می‌کنند[۱]. شایع‌ترین نوع بیماری، پمفیگوس ولگاریس می‌باشد. ضایعات دهانی در بیشتر موارد از اولین علایم بیماری هستند و درمان آن‌ها بسیار مشکل می‌باشد[۲].

زمانی که آنتی‌بادی ضد دسموگلین با آنتی‌ژن هدف خود، اتصال برقرار می‌کند منجر به از دست رفتن فانکشن اتصالی دسموزوم‌ها شده و آکانتولیز ایجاد می‌شود. با این وجود مطالعات متعدد در سرتاسر جهان نشان می‌دهند که سایتوکین‌های پیش‌التهابی مانند فاکتور نکروز دهنده تومور- آلفا (TNF-α یا Tumor necrosis factor-α) اینترلوکین ۱۰ (IL-10 یا Interleukin-10) و اینترلوکین 1α (Interleukin-1α یا IL-1α) نقش مهمی را در فرایند آکانتولیز بازی می‌کنند[۴-۲]. Feliciani و همکاران[۵] مطالعه‌ای در رابطه با نقش C3 کمپلمان در پمفیگوس ولگاریس و اثر TNF-α و IL-1α بر روی فعالیت کمپلمان انجام دادند و در پایان به این نتیجه رسیدند که این دو سیتوکین باعث افزایش فعالیت کمپلمان می‌شوند و از این طریق نقش مهمی در آکانتولیز دارند. Bhol و همکاران[۶] در مطالعه‌ای نقش IL-1 و آنتاگونیست‌های گیرنده (IL-1 یا Interleukin-1) را در پاتوژنز بیماری پمفیگوس ولگاریس و اثر ایمنوگلوبولین‌های داخل وریدی را بر آن‌ها مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه نشان داده شد که درمان با ایمنوگلوبولین‌های داخل وریدی باعث کاهش تولید IL-1α و (IL-1β یا Interleukin-1β) و کاهش گیرنده‌های IL-1 در بیماران مبتلا به پمفیگوس ولگاریس می‌شود.

Feliciani و همکاران[۷] به کمک تکنیک PCR (Polymerase chain reaction) به بررسی نقش فعال کننده پلاسمینوژن نوع اوروکیناز و IL-1α و TNF-α در پاتوژنز بیماری پمفیگوس ولگاریس پرداختند. در این مطالعه نشان داده شد آنتی‌بادی‌های ضد IL-1α و TNF-α و فعال کننده پلاسمینوژن باعث سرکوب آکانتولیز می‌شوند. Narbutt و همکاران[۸] در مطالعه‌ای غلظت سرمی IL-1، IL-6 یا Interleukin6 و TNF-α را در فاز فعال و خاموش بیماری بررسی کردند. در این مطالعه نشان داده شد که TNF-α و IL-6 در نگهداری اختلالات ایمنولوژیک در فاز خاموش بیماری دخالت دارند. Javor و همکاران[۹] در مطالعه‌ای به ارزیابی پلئومورفیسم TNF-α و IL-10 پرداختند. نتایج این مطالعه نشان داد که پلئومورفیسم ژن TNF-α و IL-10 ممکن است فاکتورهای ژنتیکی کمک کننده در پمفیگوس ولگاریس باشند. در نهایت مطالعه Berookhim و همکاران[۱۰] نشان داد که تجویز آنتاگونیست TNF-α در درمان پمفیگوس ولگاریس مؤثر می‌باشد.

بیشتر مطالعات به بررسی سطح سیتوکین‌ها در سرم بیماران اختصاص داده شده است[۸-۵، ۳] و به نظر می‌رسد تاکنون مطالعه‌ای در مورد بررسی سطح این سیتوکین‌ها در بزاق بیماران صورت نگرفته است. همچنین میزان ترکیبات موجود در بزاق به عنوان نشانگری بالقوه از وضعیت آن عنصر در خون فرد تلقی می‌شود[۱۱]. نتایج این مطالعه در کنار نتایج مطالعات متعدد بر روی سرم بیماران مبتلا به پمفیگوس گامی مهم به سمت شناخت بهتر پاتوژنز این بیماری مهلک بوده و احتمالاً تأیید کننده نقش آنتی‌بادی‌های ضد سیتوکین در درمان مؤثرتر بیماری بود.

لذا هدف از انجام این پژوهش، بررسی و مقایسه غلظت IL-1α، IL-10 و TNF-α در بزاق بیماران مبتلا به پمفیگوس ولگاریس و افراد سالم بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه توصیفی- تحلیلی و آزمایشگاهی در سال ۱۳۸۹ با روش نمونه‌گیری آسان و غیر احتمالی بر روی ۲۴ بیمار شامل ۹ مرد و ۱۵ زن با محدوده سنی ۱۷ تا ۶۴ سال مبتلا به پمفیگوس ولگاریس مراجعه کننده به بخش پوست بیمارستان الزهرای (س) اصفهان و ۲۶ فرد سالم شامل ۱۲ مرد و ۱۴ زن با محدوده سنی ۲۰ تا ۵۷ سال مراجعه کننده به دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان که سابقه بیماری سیستمیک از جمله بیماری متابولیکی و اندوکرینی و مصرف دارو نداشتند و فاقد بیماری پریودنتال بودند، صورت گرفت. معیارهای ورود به مطالعه برای بیماران شامل وجود فاز فعال بیماری (یعنی زمانی که بیمار دارای ضایعات

کلینیکی بر روی پوست و یا مخاط باشد)، تأیید بیماری توسط بررسی پاتولوژیک و آزمایش ایمونوفلورسانس مستقیم مثبت و عدم شروع درمان سیستمیک بود. از تمامی افراد شرکت کننده در این مطالعه رضایت‌نامه کتبی گرفته شد. از تمامی افراد، نمونه بزاق گرفته شد؛ به این صورت که بزاق غیر تحریکی بین ساعت ۸ تا ۱۱ صبح و در شرایطی که فرد مورد مطالعه حداقل به میزان ۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری هیچ‌گونه آب یا غذا دریافت نکرده بود به روش Siptting غیر تحریکی[۱۲] (تخلیه بزاق هر یک دقیقه طی مدت ۵ دقیقه) در لوله‌های آزمایش استریل دردار تخلیه شد. نمونه‌ها در فریزر در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. در این دما امکان نگهداری نمونه‌ها برای مدت طولانی وجود دارد. در آزمایشگاه ایمنولوژی دانشکده پزشکی، تیتراسیون IGg اختصاصی ضد IL-10، TNF-α و IL-1α با روش Enzyme-linded immunosorbent assay یا ELISA) نوع غیر مستقیم اندازه‌گیری گردید. برای این مطالعه از (Bender med system kits, Germany) استفاده شد.

جهت مقایسه میانگین متغیرهای کمی بین دو گروه، آزمون آماری t استفاده گردید. خطای نوع اول ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. از نرم‌افزار $SPSS_{۱۱/۵}$ جهت تجزیه و تحلیل آماری یافته‌ها استفاده گردید.

یافته‌ها

در این پژوهش، ۲۴ بیمار مبتلا به پمفیگوس ولگاریس مورد بررسی قرار گرفتند. گروه شاهد این مطالعه، ۲۶ نفر بودند که از لحاظ پزشکی سالم بودند و هیچ‌گونه دارویی مصرف نمی‌کردند. هر دو گروه از لحاظ میزان TNF-α, IL-10, IL-1α مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج پژوهش حاضر افزایش معنی‌دار بین میانگین TNF-α (p value = ۰/۰۰۵) و IL-1α (p value = ۰/۰۲۴) در بیماران مبتلا به پمفیگوس ولگاریس نسبت به گروه شاهد را نشان داد. میانگین IL-10 نیز در گروه بیماران بیشتر از گروه شاهد بود اما این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار نبود (p value = ۰/۲۴۳) (جدول ۱).

بحث

از آن‌جایی که به نظر می‌رسد تا به حال تحقیقی راجع به فعالیت ویژه سیتوکین‌ها در بزاق بیماران مبتلا به پمفیگوس ولگاریس صورت نگرفته است و با توجه به این حقیقت که امروزه تحقیقات گسترده‌ای در زمینه اندازه‌گیری عناصر و ترکیبات مختلف در بزاق بیماران با بیماری‌های مختلف انجام پذیرفته است[۱۵-۱۳] و این‌که میزان ترکیبات موجود در بزاق به عنوان نشانگری بالقوه از وضعیت آن عنصر در خون فرد تلقی می‌شود[۱۱]، در این پژوهش از بزاق غیر تحریکی که نسبت به جمع‌آوری سرم، روشی آسان‌تر و با تهاجم کمتر می‌باشد برای بررسی و مقایسه سطح سیتوکین‌ها در بیماران مبتلا به پمفیگوس ولگاریس و افراد سالم استفاده شد.

بر اساس نتایج این مطالعه میانگین سطح IL-1α در بزاق بیماران مبتلا به پمفیگوس ولگاریس بیشتر از گروه شاهد و از نظر آماری معنی‌دار بود (p value = ۰/۰۲۴).

Bhol و همکاران[۱۶] به بررسی رابطه بین سطوح سرمی IL-1α و اتو آنتی‌بادی‌ها در پمفیگوس ولگاریس پرداختند و نتایجی مشابه با مطالعه حاضر از نظر میزان غلظت IL-1α به دست آوردند؛ آن‌ها همچنین دریافتند که میزان این سیتوکین در مایع تاولی در حدود ۵ برابر میزان آن در سرم بیماران مبتلا به پمفیگوس ولگاریس است.

اثنی‌عشری[۱۷] در مطالعه‌ای بر روی سرم بیماران مبتلا به پمفیگوس ولگاریس و افراد سالم، دریافت که میزان IL-1α در بیماران بیشتر می‌باشد.

جدول ۱. میانگین ± انحراف معیار IL-1 α، IL-10، TNF- α بر حسب پیکوگرم در میلی‌لیتر (pg/ml) به تفکیک گروه‌های مورد مطالعه

گروه	تعداد	میانگین ± انحراف معیار IL-1α	p value	میانگین ± انحراف معیار IL–10	p value	میانگین ± انحراف معیار TNF-α	p value
بیمار	۲۴	۴۱/۱۱ ± ۴۷/۵۴	۰/۰۲۴	۲/۸۳ ± ۶/۱۹	۰/۲۴۳	۱۱/۵۴ ± ۱۷/۶۶	۰/۰۰۵
شاهد	۲۶	۱۴/۵ ± ۲۹/۲۳		۱/۲۵ ± ۲/۷۹		۰/۳۸ ± ۱/۹۶	

مسأله قابل توجه این است که میانگین غلظت IL-1α در بزاق، در مطالعه حاضر در مقایسه با مطالعه اثنی‌عشری[۱۷] که در سرم بیماران انجام شده بود بسیار بیشتر است؛ که این مسأله تأیید کننده یافته‌های مطالعه Bhol و همکاران[۱۶] بوده و مطرح کننده این واقعیت است که غلظت این سیتوکین در موضع التهاب بیشتر از غلظت آن در سرم است به این معنی که IL-1α تولید شده توسط ماکروفاژها، لنفوسیت‌های B و فیبروبلاست‌ها در محل ضایعات باعث اثر بر سایر لنفوسیت‌ها و ماکروفاژها و سلول‌های بافتی شده که منجر به تولید بیشتر این سیتوکین توسط سلول‌های مذکور شده است.

بر اساس نتایج این مطالعه، اگرچه میانگین غلظت IL-10 در بزاق مبتلایان به پمفیگوس ولگاریس بیشتر از افراد سالم بود اما این تفاوت از دیدگاه آمار به حد معنی‌دار نرسید (p value = ۰/۲۴۳).

در مطالعه اثنی‌عشری[۱۷] نیز نتایج مشابهی با این مطالعه به دست آمد یعنی میانگین غلظت IL-10 در سرم مبتلایان به پمفیگوس ولگاریس اندکی بیشتر از افراد سالم بود و تفاوت آماری معنی‌داری نداشت. در توجیه این نتیجه شاید بتوان گفت آسیب و التهاب پوست و مخاط به طور ثانویه باعث افزایش تولید IL-10 به وسیله سلول‌های کراتینوسیت می‌شود؛ اما اثر مهاری TNF-α و IL-1α روی IL-10 مانع از افزایش قابل توجه آن شده است[۱۸].

در این مطالعه مقایسه میانگین غلظت TNF-α در هر دو گروه انجام شد و بین دو گروه مبتلایان به پمفیگوس ولگاریس و افراد سالم تفاوت آماری معنی‌داری وجود داشت (p value = ۰/۰۰۵).

در مطالعه Feliciani و همکاران[۵] در رابطه با غلظت سرمی این سیتوکین در افراد مبتلا به پمفیگوس ولگاریس و افراد سالم نتایج مشابهی مانند مطالعه حاضر به دست آمد.

Narbutt و همکاران[۸] نیز نتایج مشابه با مطالعه حاضر از لحاظ غلظت سرمی IL-1α و TNF-α به دست آوردند. منبع اصلی سیتوکین‌ها در اپیدرم سلول‌های کراتینوسیت است که سیتوکین‌های مشتق از این سلول‌ها IL-1α و TNF-α است. این سیتوکین‌ها در تنظیم و تولید کمپلمان و سیستم پلاسمین پلاسمینوژن نقش دارند.

این سیتوکین‌ها باعث تجمع لنفوسیت‌ها در محل ضایعات و تولید بیشتر این سیتوکین‌ها توسط سلول‌های لنفوسیت شده که نتیجه آن آکانتولیز بیشتر است[۲۰، ۱۹].

همان‌گونه که ذکر شد با توجه به این‌که تحقیق حاضر جزء مطالعات اولیه در مورد تعیین غلظت این سیتوکین‌ها در بزاق بیماران مبتلا به پمفیگوس ولگاریس می‌باشد، ا مقایسه با مطالعات مشابه در سرم امکان‌پذیر نمی‌باشد و بنابراین پیشنهاد می‌گردد که در تحقیقات آینده سطح این سیتوکین‌ها به طور همزمان در سرم و بزاق بیماران تعیین و مقایسه گردد.

نتیجه‌گیری

با توجه به مجموع یافته‌های این پژوهش و به دست آوردن نتایج مشابه در مقایسه با دیگر مطالعات انجام شده بر روی سرم بیماران مبتلا به پمفیگوس ولگاریس می‌توان گفت که در مورد IL-1α و TNF-α، بزاق مانند سرم می‌تواند منعکس کننده سطح این سیتوکین‌ها در بیماران مبتلا به پمفیگوس ولگاریس باشد و همچنین افزایش این عوامل در سرم و بزاق شاید حاکی از دخالت آن‌ها در پاتوژنز بیماری است.

References

1. Neville BW, Damm DD, Allen CM. Oral and maxillofacial pathology. 3rd ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2009. p. 232-40.
2. Burket LW, Greenberg MS, Glick M, Ship JA. Burket's oral medicine. 11th ed. Shelton: PMPH-USA; 2008. p. 62-5.
3. Feliciani C, Toto P, Amerio P, Pour SM, Coscione G, Shivji G, et al. In vitro and in vivo expression of interleukin-1alpha and tumor necrosis factor-alpha mRNA in pemphigus vulgaris: interleukin-1alpha and tumor necrosis factor-alpha are involved in acantholysis. J Invest Dermatol 2000; 114(1): 71-7.
4. Caproni M, Giomi B, Cardinali C, Salvatore E, Pestelli E, D'Agata A, et al. Further support for a role for Th2-like cytokines in blister formation of pemphigus. Clin Immunol 2001; 98(2): 264-71.
5. Feliciani C, Toto P, Amerio P. In vitro C3 mRNA expression in Pemphigus vulgaris: complement activation is increased by IL-1alpha and TNF-alpha. J Cutan Med Surg 1999; 3(3): 140-4.

6. Bhol KC, Desai A, Kumari S, Colon JE, Ahmed AR. Pemphigus vulgaris: the role of IL-1 and IL-1 receptor antagonist in pathogenesis and effects of intravenous immunoglobulin on their production. Clin Immunol 2001; 100(2): 172-80.

7. Feliciani C, Toto P, Wang B, Sauder DN, Amerio P, Tulli A. Urokinase plasminogen activator mRNA is induced by IL-1alpha and TNF-alpha in in vitro acantholysis. Exp Dermatol 2003; 12(4): 466-71.

8. Narbutt J, Lukamowicz J, Bogaczewicz J, Sysa-Jedrzejowska A, Torzecka JD, Lesiak A. Serum concentration of interleukin-6 is increased both in active and remission stages of pemphigus vulgaris. Mediators Inflamm 2008; 2008: 875394.

9. Javor J, Chmurova N, Parnicka Z, Ferencik S, Grosse-Wilde H, Buc M, et al. TNF-alpha and IL-10 gene polymorphisms show a weak association with pemphigus vulgaris in the Slovak population. J Eur Acad Dermatol Venereol 2010; 24(1): 65-8.

10. Berookhim B, Fischer HD, Weinberg JM. Treatment of recalcitrant pemphigus vulgaris with the tumor necrosis factor alpha antagonist etanercept. Cutis 2004; 74(4): 245-7.

11. Rhodus NL, Cheng B, Myers S, Miller L, Ho V, Ondrey F. The feasibility of monitoring NF-kappaB associated cytokines: TNF-alpha, IL-1alpha, IL-6, and IL-8 in whole saliva for the malignant transformation of oral lichen planus. Mol Carcinog 2005; 44(2): 77-82.

12. Wu-Wang CY, Patel M, Feng J, Milles M, Wang SL. Decreased levels of salivary prostaglandin E2 and epidermal growth factor in recurrent aphthous stomatitis. Arch Oral Biol 1995; 40(12): 1093-8.

13. Brailo V, Vucicevic-Boras V, Cekic-Arambasin A, Alajbeg IZ, Milenovic A, Lukac J. The significance of salivary interleukin 6 and tumor necrosis factor alpha in patients with oral leukoplakia. Oral Oncol 2006; 42(4): 370-3.

14. Liu Y, Jin JQ, Yuan ZF, Liu XS, Cao J, Guo XH, et al. Levels of interlukin-6 and tumor necrosis factor-alpha in saliva of patients with type 2 diabetes mellitus and oral lichen planus. Beijing Da Xue Xue Bao 2011; 43(4): 596-9.

15. Boras VV, Lukac J, Brailo V, Picek P, Kordic D, Zilic IA. Salivary interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha in patients with recurrent aphthous ulceration. J Oral Pathol Med 2006; 35(4): 241-3.

16. Bhol KC, Rojas AI, Khan IU, Ahmed AR. Presence of interleukin 10 in the serum and blister fluid of patients with pemphigus vulgaris and pemphigoid. Cytokine 2000; 12(7): 1076-83.

17. Esnaashary M. Comparative evaluation of IL-Iα , IL-10 and TNF-α concentration in serum of pemphigus vulgaris patients and normal individuals. [Thesis]. Isfahan: School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences; 2010.

18. Wang B, Zhuang L, Fujisawa H, Shinder GA, Feliciani C, Shivji GM, et al. Enhanced epidermal Langerhans cell migration in IL-10 knockout mice. J Immunol 1999; 162(1): 277-83.

19. Perlmutter DH, Dinarello CA, Punsal PI, Colten HR. Cachectin/tumor necrosis factor regulates hepatic acute-phase gene expression. J Clin Invest 1986; 78(5): 1349-54.

20. Katz Y, Strunk RC. IL-1 and tumor necrosis factor. Similarities and differences in stimulation of expression of alternative pathway of complement and IFN-beta 2/IL-6 genes in human fibroblasts. J Immunol 1989; 142(11): 3862-7.

Comparative evaluation of salivary IL-1α, IL-10 and TNF-α concentrations in patients with oral pemphigus vulgaris lesions by ELISA technique

Faezeh Khozeimeh*, **Majid Jafari**

Abstract

Introduction: *Based on recent research, cytokines particularly IL-1α, IL-10, and INF-α might play a role in the pathogenesis of pemphigus vulgaris. Some autoimmune diseases have been successfully treated with the use of antibodies against cytokines. The aim of this study was to compare salivary concentrations of IL-1α, IL-10, and TNF-α in patients with pemphigus vulgaris and normal individuals.*

Materials and Methods: *In this analytical-descriptive study, 24 pemphigus vulgaris patients referring to the Department of Dermatology, Alzahra Hospital, and 26 healthy individuals were evaluated. Unstimulated salivary samples were collected by spitting method in both groups. IL-1α, IL-10, and TNF-α concentrations were measured by ELISA technique. The results were analyzed by t-test (α = 0.05).*

Results: *The mean salivary concentrations of IL-1α, IL-10 and TNF-α were higher in pemphigus vulgaris patients compared to healthy subjects. The differences were significant in relation to IL-1α (p value = 0.024) and TNF-α (p value = 0.005) between the two groups; however, the differences were not significant in relation to IL-10 (p value = 0.243).*

Conclusion: *The increase in salivary concentrations of IL-1α and TNF-α in patients with pemphigus vulgaris compared to healthy individuals might indicate the role of these agents in the pathogenesis of this disorder.*

Key words: *ELISA technique, IL-1α, IL-10, TNF-α, Pemphigus vulgaris.*

Received: 14 Aug, 2011 **Accepted:** 8 Nov, 2011

Address: Assistant Professor, Torabinejad Dental Research Center, Department of Oral and Maxillofacial Medicine, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
Email: khozeimeh@dnt.mui.ac.ir

Journal of Isfahan Dental School 2011; 7 (4): 374-379.