بررسی رابطه غلظت Osteoprotegerin در مایع شیار اطراف ایمپلنت با وضعیت مخاط اطراف آن

دکتر فاطمه سرلتی[۱ #] دکتر ماندانا ستاری[۲] دکتر علی نبوی‌زاده رفسنجانی[۳]
دکتر علی قربانی گازار[۴]

خلاصه:

سابقه و هدف: با توجه به روند رو به افزایش درمان به وسیله ایمپلنت ها و وجود التهاب در اطراف این ایمپلنت ها که یکی از مهمترین دلایل شکست درمان ایمپلنت ها می باشد و وجود یک گزارش مبنی بر نقش احتمالی OPG در کاهش التهاب اطراف ایمپلنت این تحقیق به منظور تعیین رابطه میزان OPG با التهاب اطراف ایمپلنت و گروه شاهد آن انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: این تحقیق به روش مورد شاهدی انجام گرفت.گروه مورد اول ۲۸ نفر که افراد دارای ایمپلنت مبتلا به peri-implant mucositis و گروه مورد دوم ۲۶ نفر دارای ایمپلنت مبتلا به peri-implantitis وگروه شاهد آن ها ۲۶ نفر دارای ایمپلنت با وضعیت مخاط سالم بودند.افراد سه گروه به لحاظ سن و جنس و وضعیت اقتصادی اجتماعی match بودند.نمونه گیری از مایع شیار اطراف ایمپلنت(PICF) به وسیله perio paper strip انجام شد. و غلظت OPG موجود در PICF به روش ELISA تعیین گشت. و با آزمون ANOVA بررسی شد که آیا میزان OPG در سه گروه مشابه هست یا نه.

یافته‌ها: افراد سه گروه به لحاظ سن و جنس و وضعیت اقتصادی اجتماعی مشابه بودند و غلظت کلی OPG در افراد سالم(۱,۷۲±۱۹,۳۳)و در گروه مبتلا به peri-implant mucositis (۱,۳۱ ± ۱۹,۱۴)و در گروه مبتلا به peri-implantitis (۱,۱۴± ۱۹,۱۳) بود که اختلاف آماری نداشتند(P<0.8).

نتیجه گیری: به نظر نمی‌رسد که غلظت osteoprotegerin مایع شیار اطراف ایمپلنت با عدم سلامت مخاط اطراف ایمپلنت داشته باشد. با توجه به موارد شکست ایمپلنت و فراوانی عدم سلامت مخاط اطراف ایمپلنت بررسی عامل یا سایر عوامل با بروز آن را توصیه می‌نماید.

کلید واژه‌ها: OPG ، PICF، تخریب استخوان، ELISA

وصول مقاله: ۸۸/۲/۲۴ اصلاح نهایی: ۸۸/۵/۲۵ پذیرش مقاله:۸۸/۷/۲۶

مقدمه

Peri-implantitis یکی از مهمترین دلایل شکست درمان‌های ایمپلنت میباشد[۱و۲]. Peri-implantitis عبارتست از تحلیل پیشرونده ی استخوان اطراف ایمپلنت به همراه ضایعات التهابی بافت نرم[۳]. اتیولوژی peri-implantitis عفونت باکتریایی persistent میباشد[۴]. که باعث التهاب مزمن بافت نرم اطراف ایمپلنت میشود. این التهاب peri-implant mucositis نامیده میشود که در واقع پاسخ التهابی برگشت پذیری است که پیش از peri-implantitis(تحلیل برگشت ناپذیر استخوان) رخ می دهد[۵]. مکانیسم دقیق تخریب استخوان هنوز به طور مشخص روشن نگشته است[۶]. یافته های اخیر یک سیستم مولکولی جدید متعلق به خانواده فاکتور سرکوبگر تومور(TNF) را در تنظیم تخریب استخوان معرفی کرده است که شامل RANKL(Receptor activator NF-Kβ ligand) و OPG (Osteoprotegerin) است[۵و۷و۸]. RANKL محرک تمایز و فعال شدن استئوکلاست و مهارکننده آپوپتوز استئوکلاست است[۹]. OPG یک پروتئین محلول است که در واقع یکی از گیرنده های TNF(TNFRs) محسوب میشود و دارای خصوصیات متضاد با اثر بیولوژیکی RANKL است. چرا که به عنوان یک مهار کننده از اثر متقابل RANKL جلوگیری کرده و در نتیجه منجر به کاهش استئوکلاستوژنز میشود[۱۰و۱۱].

۱- دانشیار گروه آموزشی پریودونتولوژی دانشگاه آزاد اسلامی- واحد دندانپزشکی
۲- دانشیار گروه آموزشی ایمونولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه شهید بهشتی
۳و۴- دندانپزشک
نویسنده مسئول Email: Fatima_Sarlati@yahoo.com

Archive of SID
www.SID.ir

با توجه به شیوع بالای peri-implantitis که موجب تحلیل استخوان اطراف ایمپلنت و شکست درمان ایمپلنت می شود. آگاهی از مکانیسم دقیق تخریب استخوان و چگونگی تشکیل و فعال شدن استئوکلاست ها و تنظیم آن توسط سیستم RANKL/RANK/OPG میتواند در تشخیص و درمان مؤثر باشد[۱۲تا۱۵]. مطالعات کلینیکی اخیر نشان داد که میزان OPG در PICF قابل اندازه گیری و ارزیابی است[۱و۲]. این تحقیق با هدف بررسی میزان OPG موجود در PICF افراد سالم و بیماران مبتلا به peri-implantitis و Peri-implant mucositis در مراجعین به یک درمانگاه تخصصی دندانپزشکی و دو مطب خصوصی در شهر تهران در سال های ۸۸-۱۳۸۷ انجام گرفت.

مواد و روش ها:

این مطالعه از نوع مورد- شاهدی بود. برای جمع آوری داده ها از تکنیک های مصاحبه، مشاهده، معاینه کلینیکی،آزمایش های لابراتواری و تکمیل فرم اطلاعاتی استفاده شد. افراد مورد مطالعه، بیماران مراجعه کننده به یک درمانگاه تخصصی دندانپزشکی و دو مطب خصوصی در شهر تهران در سال های ۸۸-۱۳۸۷ بودند. معیار های ورود به مطالعه عبارت بودند از:گذشت ۶ ماه از load کردن ایمپلنت، عدم انجام درمان بر روی ایمپلنت در ۳ ماهه اخیر، عدم مصرف سیگار، عدم مصرف داروهای ایمونو ساپرسیو، آنتی بیوتیک، ضدالتهابی و ضدبارداری در۳ ماهه اخیر، عدم ابتلا به‌بیماری سیستمیک و عدم نیاز به premedication. پیش از نمونه‌گیری رضایت بیمار به صورت مکتوب اخذ و پس از توجیه طرح، اطلاعات مربوط به سن، جنس و ... در فرم اطلاعاتی ثبت گردید. افراد مورد مطالعه از لحاظ پارامترهای کلینیکی (PPD، BOP، GI , PI) به ۳ گروه سالم (PPD۴mm ، عدم وجود suppuration، پلاک، التهاب لثه و Bone loss)،مبتلا به **periimplant mucositis** (وجود خونریزی حین پروبینگ، PPD<۵mm ، عدم وجودsuppuration و bone loss) و مبتلا به **periimplantitis** (PPD>۵mm ، وجود BOP یا suppuration و bone loss حداقل در یک سایت) تقسیم شدند.

معاینه کلینیکی: پارامتر های کلینیکی GI , PI , BOP , PPD اطراف هر ایمپلنت مورد بررسی قرار گرفت.

۱- PPD(Pocket probing depth): با استفاده از Hawe perio probe 1370 و با فشار ملایم از مارجین لثه تا کف پاکت در ۶ نقطه اطراف ایمپلنت مورد نظر ارزیابی شد.

۲- Bleeding on probing(BOP): مطابق روش Ainamo & Bay بررسی شد[۱۶].

۳- Plaque index(PI): با شاخص Silness & Loe اندازه گیری شد[۱۷].

۴-Gingival index(GI): وضعیت بافت لثه اطراف ایمپلنت بوسیله شاخص GI و به روش Loe & Silness ارزیابی شد[۱۷].

نمونه گیری از PICF: مایع شیار اطراف ایمپلنت (PICF) از ناحیه باکال و لینگوال سایت های مبتلا و سالم توسط یک نوار کاغذی استریل (Paper strip,Oraflow,NY,USA) جمع‌آوری شد. پیش از نمونه گیری PI ثبت و سپس پلاک بالای لثه‌ای توسط یک کورت استریل به دقت برداشته شد و سطوح خشک و بوسیله رول پنبه ایزوله شد[۱]. Perio strip داخل پاکت قرار گرفته و به مدت ۳۰ ثانیه در آن باقی ماند که در حین قرار دادن آن از تحریک های مکانیکی و آلوده شدن آن با خون اجتناب شد[۱]. سپس نمونه ها را داخل میکروتیوب قرار داده و منجمدکرده و تا قبل از آنالیز آزمایشگاهی در دمای ۷۰- درجه سانتی گراد نگهداری و ذخیره کردیم.

Enzyme immunoassay: میزان OPG نمونه ها با استفاده از کیت ELISA اختصاصی انسان تعیین گردید. این ارزیابی میزان غلظت total (کلی) OPG موجود در PICF را تعیین کرد.

در مرحله آنالیز آزمایشگاهی ابتدا به میکروتیوب های حاوی strip، ۳۰۰µl PBS(فسفات بافر سالین) اضافه کرده و به مدت نیم ساعت با دور ۱۸۰۰ سانتریفوژ نمودیم. آزمایش ELISA طبق دستور کارخانه سازنده کیت انجام شد و ۹۶ چاهک آغشته به آنتی‌بادی مناسب استفاده گردید. ابتدا ۱۰۰µl آب مقطر به همه چاهک‌ها اضافه شد. سپس ۵۰µl از نمونه ها را به چاهک‌ها اضافه کردیم و میکرو پلیت را در دمای اتاق(۲۵-۱۸درجه سانتی گراد) و به مدت ۳ ساعت انکوبه کردیم. پس از اتمام زمان انکوباسیون، چاهک ها توسط ۴۰۰ µl محلول بافر فسفاته ۴ بار شستشو داده شده و ۱۰۰ µl محلول سوبسترا TMB به هر حفره اضافه کردیم. و پس از ۱۰ دقیقه به هر حفره ۱۰۰µl محلول stop را اضافه نموده تا واکنش متوقف شود. در انتها میزان جذب هر حفره در طول موج ۴۵۰nm خوانده شد. سپس با توجه به میزان جذب هر یک از حفرات، غلظت نمونه ها تعیین گشت. این ارزیابی میزان غلظت کلی(total) OPG موجود در PICF شامل فرم های آزاد و کمپلکس آن را تعیین می کند.

www.SID.ir
Archive of SID

در این تحقیق از نرم افزار spss16 استفاده شد؛ برای تعیین همبستگی بین OPG و شاخص های کلینیکی از ضریب همبستگی spearman استفاده شد. برای مقایسه میانگین غلظت OPG و دو جنس، دو گروه سالم و بیمار، فک بالا و پایین، سطح باکال و لینگوال دندان و هم چنین قدام و خلف فک از آزمون t مستقل استفاده شد. برای مقایسه میانگین غلظت OPG بین سه گروه مورد مطالعه، یعنی دو گروه بیمار و یک گروه سالم و هم چنین ۴ گروه قدام و خلف فک بالا و پایین از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه استفاده شد.

یافته ها:

در این تحقیق ۸۰ نمونه از میان ۱۴ فرد مراجعه کننده انجام گرفت از این تعداد ۸ نفر زن و ۶ نفر مرد بودند. داوطلبان در سه گروه افراد سالم، افراد مبتلا به Peri-implant mucositis و افراد مبتلا به peri-implantitis قرار داشتند که تعداد ۲۶ نمونه سالم، ۲۸ نمونه مبتلا peri-implant mucositis و ۲۶ نمونه مبتلا به peri-implantitis تهیه شد. نمونه های فوق از ۴۴ ایمپلنت تهیه گشتند. از ۸۰ نمونه، ۴۳ نمونه از سطح باکال و ۳۷ نمونه از سطح لینگوال ایمپلنت ها برداشته شدند. تفاوتی از لحاظ آماری در مقایسه نمونه های باکال و لینگوال از لحاظ میزان OPG مشاهده نشد(P<۰/۴). از نمونه های مورد مطالعه ۴۴ مورد مربوط به فک بالا و ۳۶ مورد از فک پایین بودند که از لحاظ آماری اختلاف معنی داری از نظر غلظت OPG میان دو فک مشاهده نشد (P<۰/۹). در این مطالعه میان سن افراد و غلظت OPG نیز همبستگی آماری وجود نداشت (p=۰/۸۲). در مقایسه میزان OPG بین زنان و مردان، از نظر آماری اختلاف معنی داری میان دو جنس دیده نشد(p=۰/۳۹). جدول ۱ توزیع نمونه های مورد بررسی بر حسب خصوصیات افراد و بیماری آنها را به تفکیک گروه های مورد مطالعه را نشان می دهد.

جدول ۱: توزیع نمونه های مورد بررسی بر حسب خصوصیات افراد و بیماری آنها به تفکیک گروه های مورد مطالعه

شاخص / گروه ها	سن (X±SD)	جنس		BOP		PI (X±SD)	GI (X±SD)	PPD (X±SD)
		مرد	زن	دارد	ندارد			
سالم	۴۹/۹±۱/۰۰	(۴۳/۳) ۱۱	(۵۷/۷) ۱۵	(۰٪) ۰	(۱۰۰٪) ۲۶	۱/۱۱±۰/۷۶	۰/۷۳±۰/۴۵	۲/۵۱ ±۰/۹۲
Peri-implant mucositis	۵۲/۲±۱/۲	(۲۸/۶) ۸	(۷۱/۴) ۲۰	(۱۰۰٪) ۲۸	(۰٪) ۰	۱/۷۱±۰/۸۹	۲±۰/۰۰	۳/۵۹ ±۰/۹۴
Peri-implantitis	۵۳/۳±۱/۲	(۲۶/۹) ۷	(۷۳/۱) ۱۹	(۱۰۰٪) ۲۶	(۰٪) ۰	۱/۰۳±۰/۷۲	۲±۰/۰۰	۴/۷۹ ±۱/۸۶

سن کل افراد ۱/۱۴±۵۱/۸۵ سال بود که از ۱۸ تا ۷۲ سال متغیر بود. از کل نمونه های مورد مطالعه ۲۶ مورد از مردان و ۵۴ مورد از زنان گرفته شد. ارزیابی شاخص های پریودنتال بیانگر این مطلب است که اختلاف آماری معنی داری از نظر PPD و BOP بین گروههای مورد مطالعه وجود دارد. از نظر PI اختلاف آماری معنی داری میان گروههای مورد مطالعه وجود ندارد اما از لحاظ GI اختلاف آماری معنی داری میان گروه کلی سالم و گروه‌کلی‌بیمار(peri-implantitis,peri-implantmucositis) وجود دارد .

در جدول ۲ میزان غلظت کلی OPG (total) موجود در PICF افراد به تفکیک گروه های مورد مطالعه نشان داده شده است. همان طور که در این جدول مشاهده می شود میزان OPG درگروه سالم (۱/۷۳±۱۹/۳۳) در گروه پری ایمپلنت موکوزیت (۱/۳۱ ± ۱۹/۱۴) و در گروه پری ایمپلنتایتیس (۱/۱۴ ± ۱۹/۱۳) می باشد که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نیست(P=۰/۸۵).

*جدول ۲: میزان غلظت کلی **OPG** به تفکیک گروههای مورد مطالعه*

گروه ها	Total OPG (pg/ml)
سالم	۱۹/۳۳ ± ۱/۷۳
Peri-implant mucositis	۱۹/۱۴ ± ۱/۳۱
Peri-implantitis	۱۹/۱۳ ± ۱/۱۴
P.value	۰/۸۵

Archive of SID
www.SID.ir

همچنین اختلاف آماری معنی داری از لحاظ غلظت کلی OPG میان دو گروه سالم و گروه کلی بیمار , peri-implantitis) peri-implantmucositis) وجود ندارد(p=۰/۵۷).

در محاسبه مقادیر ضریب همبستگی Spearman بین متغیر غلظت OPG با شاخص های پریودنتال (PPD , GI , PI) به تفکیک گروه های سالم، Peri-implant mucosiitis و peri-implantitis نشان داده شد که میان غلظت OPG و شاخص های (PPD , GI) همبستگی وجود ندارد.اما میان غلظت OPG و PI در گروه Peri-implantitis همبستگی معکوس آماری وجود دارد(p=۰/۰۲۵).

با محاسبه مقادیر ضریب همبستگی Spearman بین متغیر غلظت OPG با شاخص های پریودنتال (PPD , GI , PI) به تفکیک گروههای سالم و بیمار مشخص شد که همبستگی میان غلظت OPG و شاخص های پریودنتال در گروه های فوق وجود ندارد.

تحقیق دیگری با هدف بررسی رابطه میزان RANKL در PICF با وضعیت مخاط اطراف ایمپلنت بر روی نمونه های تحقیق حاضر انجام شد و در مقایسه بین میزان RANKL و OPG مشاهده شد که بین این متغیرها همبستگی وجود ندارد(p=۰/۱۸). از لحاظ نسبت RANKL / OPG و OPG /RANKL اختلاف معنی داری میان گروههای مورد مطالعه وجود نداشت.

بحث:

در این تحقیق به حضور OPG در تمامی نمونه ها (چه گروه شاهد و چه گروه مورد)برخورد شد. از لحاظ غلظت OPG با وجود آنکه میزان آن در موارد سالم بالاتر از Periimplant mucositis و درPeriimplant mucositis بالاتر از perimplantitis میباشد ولی از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری میان گروه ها مشاهده نشد. با مقایسه دو گروه شاهد و مورد نیز با هم به اختلاف آماری معنی داری برخورد نشد.

این مطالعه به هدف ارزیابی رابطه میزان OPG در مایع شیار اطراف ایمپلنت با شاخص های کلینیکی پریودنتال انجام شد. OPG یک پروتئین محلول است که در واقع یکی از گیرنده های TNF(TNFRs) محسوب میشود و دارای خصوصیات متضاد با اثر بیولوژیکی RANKL است. چرا که به عنوان یک مهار کننده از اثر متقابل RANKL جلوگیری کرده و در نتیجه منجر به کاهش استئوکلاستوژنز میشود[۱۰و۱۱]. درنتیجه در این تحقیق فرض بر این بود که واکنش التهابی موضعی و تحلیل استخوان در perimplantitis با کاهش میزان OPG مرتبط است.

این امر می تواند به علت نمونه گیری از سایت های غیر فعال ایمپلنت که خود نیز می تواند در اثر عدم امکان monitoring بیمار جهت تشخیص صحیح سایت های فعال برای نمونه گیری و یا احتمال آلودگی perio strip با خون باشد و از طرفی دیگر مقادیر غلظت های بدست آمده بسیار نزدیک به هم بودند که می‌تواند به علت برداشت کم PICF از سایت های مورد نظر باشد. بین OPG و متغیرهای کلینیکی GI , PPD همبستگی وجود ندارد. میان OPG و plaque Index در کل بیماران همبستگی وجود ندارد، اما در گروه perimplantitis میان OPG و plaque Index همبستگی معکوس وجود دارد. در نتیجه هر چه میزان OPG افزایش می یابد میزان PI کاهش می‌یابد و بر عکس. در بقیه ی زیرگروه ها این همبستگی وجود ندارد.

تحقیق دیگری با هدف بررسی رابطه میزان RANKL در PICF با وضعیت مخاط اطراف ایمپلنت بر روی نمونه های تحقیق حاضر انجام شد و در مقایسه بین میزان RANKL و OPG مشاهده شد که بین این متغیرها همبستگی وجود ندارد. از لحاظ نسبت RANKL / OPG وOPG /RANKL اختلاف معنی داری میان گروههای مورد مطالعه وجود نداشت.

Monov و همکاران در سال ۲۰۰۶ تحقیقی با هدف بررسی میزان OPG و RANKL در مایع شیار اطراف ایمپلنت انجام دادند که در این تحقیق میزان OPG کلیه نمونه ها پایین تر از حد detection بود در نتیجه مطالعه تنها بر روی RANKL انجام شد. آنان اظهار داشتند که از لحاظ میزان کلی و غلظت کلی RANKL میان سه گروه سالم، Peri-implant mucositis و Peri-implantitis اختلاف آماری معنی داری وجود ندارد.میانگین سن افراد مورد مطالعه ۶۳/۵ سال بود که از ۳۰ تا ۸۴ سال متغیر بود. از لحاظ آماری رابطه معنی داری میان میزان کلی و غلظت کلی RANKL در PICF با سن و جنس وجود ندارد. و تفاوتی میان میزان کلی و غلظت RANKL در باکال و لینگوال ایمپلنت ها وجود ندارد. اما تفاوت معنی داری میان غلظت RANKL در ایمپلنت های فک بالا در مقایسه با فک پایین وجود دارد در حالی که میزان کلی RANKL در ماگزیلا و مندیبل متفاوت نیست. در این تحقیق ۸۴ نمونه از ۴۲ ایمپلنت تهیه شد که تنها ۲۹ نمونه دارای معیارهای قابل بررسی این مطالعه (۰/۰۸pM detection limit و حداقل جذب PICF

www.SID.ir
Archive of SID

۰/۳µl) بودند و بررسی های بعدی روی این ۲۹ نمونه انجام گرفت، این نمونه ها شامل ایمپلنت های تکی و بریج بودند[۲].

همانگونه که مشخص است بین تحقیق فوق و تحقیق ما تشابهات زیادی از نظر مواد و روش ها وجود دارد. اما در تحقیق ما میزان OPG در کل نمونه ها بالاتر از detection limit بود، در حالی که درتحقیق فوق میزان OPG در کلیه نمونه ها پایین تر از detection limit بود و فقط در ۲۹ نمونه از ۸۴ نمونه به RANKL برخورد کردند. این امر ممکن است به دلیل تفاوت در روش های آزمایشگاهی باشد. البتهMonov پیشنهاد داده است که برای جلوگیری از مشکل فوق از هر سایت برای نمونه گیری از ۲ perio strip و از محلول رقیق سازی با غلظت کمتر استفاده شود. در تحقیق Monov نمونه هایی را که فاقد RANKL بودند کنار گذاشتند که خود می تواند در تفسیر نتایج حاصل از تحقیق آنها، بررسی رابطه RANKLوOPG و همچنین مقایسه کردن یافته های آنان با سایر تحقیقات مشکل ساز باشد.

Arikan و همکاران در سال ۲۰۰۷ اظهار داشتند که میان میزان کلی OPG و پارامترهای کلینیکی BOP و GI رابطه مستقیم وجود دارد. هر چند بین غلظت کلی OPG و پارامترهای کلینیکی فوق همبستگی وجود ندارد. در این تحقیق میزان OPG در تعداد قابل توجهی از ایمپلنت ها یعنی ۶۸ ایمپلنت از ۸۶ ایمپلنت مورد مطالعه (۷۹٪ موارد) بالاتر از detection limit بود.این امر می تواند به علت استفاده از ۲ perio strip و استفاده از محلول رقیق سازی با غلظت کمتر باشد.در این تحقیق در موارد پایین تر از detection limit، میزان OPG صفر در نظر گرفته شد در حالی که در تحقیقMonov موارد پایین تر از این حد از مطالعه کنار گذاشته شده بودند. به گفته Arikan این امر به منظور جلوگیری از کاهش تعداد نمونه ها و ایجاد bias نبایستی انجام میشد. در این مطالعه بیماران سیگاری از مطالعه کنار گذاشته نشدند و نشان داده شد رابطه‌ای معکوس میان میزان OPG و packyears وجود دارد[۱]. همان‌طورکه مشخص است درتحقیق ما میزان کلی OPG محاسبه نشده در نتیجه نمیتوان راجع به رابطه ی میزان کلی OPG و پارامترهای کلینیکی اظهار نظر کرد.در تحقیق ما نیز همانند تحقیق فوق صرف نظر از گروه مبتلایان به Periimplantitis که میان غلظت کلی OPG و PI(plaque index) همبستگی معکوس وجود داشت،در سایر موارد بین غلظت کلی OPG و پارامترهای کلینیکی GI، PPD و PI به همبستگی آماری معنی داری برخورد نشد. در ضمن در تحقیق ما بر خلاف تحقیق فوق مصرف سیگار به عنوان یک معیار خروج از مطالعه بود. در تحقیق فوق از میان ۸۶ ایمپلنت مورد مطالعه ۷۹ ایمپلنت سالم،۴ مورد مبتلا به Periimplant mucositis و ۳ مورد مبتلا به Periimplantitis بودند. به دلیل این توزیع نامتعادل نمونه ها محققین نتوانستند در مورد نقش OPG در تحلیل استخوان اظهار نظر دقیق کنند در حالی که در مطالعه ما توزیع متعادلی میان ۳ گروه مورد مطالعه وجود داشت.

شایان ذکر است در مورد سایت های بیمار نیز ممکن است وضعیت فعالیت بیماری و همچنین شدت بیماری متفاوت باشد که خود می تواند توجیهی برای اختلاف بین یافته های حاصل از تحقیق ما و دو تحقیق فوق الذکر باشد.

نتیجه گیری:

به نظر نمی‌رسد که غلظت osteoprotegerin مایع شیار اطراف ایمپلنت با عدم سلامت مخاط اطراف ایمپلنت داشته باشد. با توجه به موارد شکست ایمپلنت و فراوانی عدم سلامت مخاط اطراف ایمپلنت بررسی عامل یا سایر عوامل با بروز آن را توصیه می‌نماید و البته جهت حصول اطمینان از این فرضیه نیاز به انجام تحقیقات بیشتر و بیشتر نمودن معیارهای خروج نمونه ها نظیر سایت های غیر فعال می باشد.

Archive of SID

www.SID.ir

References :

1. Arikan F , Buduneli N , kutukculer N. Osteoprotegerin levels in peri-implant crevicular fluid. clinical oral implantology 2008 ; 19: 283-288.

2. Monov Gabriel , D. Strbac George , Baron monika , watzek G ,Gruber R. Soluble RANKL in crevicular fluid of Dental implants. A pilot study: Clinical Implant dentistry and Related Research 2006 ; 8 (3) ; 135-141.

3. Carranza FA , Newman MG , Takei H. Carranza's Clinical periodontology.10th ed. WB Saunders 2006 ; Chapter 81 .

4. Hultin M, Gustafsson A , Hallstrom H , Johansson LA , Ekfedt A , Klinge B. microbiological finding and host response in patients with peri implantitis. clin oral Implants Res 2002 ; 13: 349-358.

5. Teitelbaum SL. Bone resorption by osteoclasts. Science 2000 ; 289: 1504-1508.

6. H-k. LU, y – L. chen , H-C. chang , c – L. Li , M.Y. P. KUO. Identification of the osteoprotegerin / receptor activator of nuclear factor kappa B ligand system in gingival crevicular fluid and tissue of patient with chronic periodontitis. J periodontal res 2006 ; 4 :354-360.

7. Lener U.H. New molecules in the tumor necrosis factor ligand and receptor superfamilies with importance for physiological and pathological bone resorption. clinical Reviews in oral Biology and medicine 2004 ; 15: 64-81.

8. Khosla S. Mini review: the OPG / RANKL / RANK system. Endocrinology 2001 ; 142: 5050 – 5055.

9. Yasuda H , Shima N , Nakagwel N , et al. osteoclast differentiation factor is a ligand for osteoprotegerin/osteoclastogenesis–inhibitory factor and is identical to Tranc / RANKL. proc Nathl Acad Sci USA 1998 ; 95: 3597-3602 .

10. Yasuola H, Shima N, Nakagawel N, et al. Identify of osteoclastogensis inhibitory (OCIF) and OPG: a mechanism by wich OPG /OCIF inhibits osteoclastogenesis. J clin periodontology 1998;139:1329-1337.

11. Kong y.y, Feige U, sarosi I, Bolon, et al. activated T cells regulate bone loss and joint destruction inadjuant arthritis through osteoprotegerin Ligand. Nature 1999; 402: 304-309.

12. Kong, Bayle wj, penninger jm. osteoprotegrin ligand a common link between osteoclastogenesis , lymphnode formation and lymphocyte development. Immunol cell Biol 1999 ; 77: 188 -193.

13. Boyle wy, simonte ws, laecy DL. osteoclost differentiation and activation. Nature 2003; 423: 337 – 342.

Archive of SID

www.SID.ir

14. Takayanogi H. Inflammatory bone destruction and osteoimmunology. J periodont Res 2005 ; 40: 287-293.

15. Bostanci Nagihan , Tunc Ilgenli , Gulunur Emingil , et al. Gingival crevicular fluid levels of RANKL and OPG in periodontal disease: implications of their relative ratio. Journal of clinical periodontology 2007: 370-376.

16. Ainamo J , Bay I. The visible plaque(VPI) and the Gingival bleeding index(GBI) system. J clin periodont. In press 1975.

17. Silness J , loe H. periodontal disease in pregnancy: correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta odont scand 1964 ; 22: 121.

Archive of SID

www.SID.ir