Archive of SID

بررسی مقایسه‌ای میزان آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز وآسپارتات آمینوترانسفراز در بیماری‌های پریودنتال

دکتر آرش عزیزی*، دکتر اردشیر رنجبری[۱]، دکتر محمدعلی غفاری[۲]، دکتر فاطمه جهن[۳]

چکیده

مقدمه: بیماری پریودنتال یک بیماری عفونی، مزمن و چند فاکتوری است که با تخریب غیر قابل برگشت رشته‌های کلاژن و دیگر اجزای سازنده لثه و لیگامان پریودنتال و تحلیل استخوان آلوئول اطراف دندان و ایجاد پاکت پریودنتال مشخص می‌شود. پاسخ میزبان، به بیماری پریودنتال شامل تولید آنزیم‌های مختلف است که در اثر آسیب و مرگ سلول‌های استرومال، اپیتلیال و یا سلول‌های التهابی آزاد می‌شوند. هدف از این پژوهش، مقایسه غلظت آنزیم‌های بزاقی در بیماران مبتلا به پریودنتیت مهاجم منتشر و پریودنتیت مزمن خفیف تا متوسط، با افراد دارای پریودنشیم سالم بود.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق تجربی، بزاق غیر تحریکی ۲۵ نفر از بیماران مبتلا به پریودنتیت خفیف تا متوسط، و ۱۵ فرد مبتلا به پریودنتیت مهاجم منتشر و ۲۵ نفر از افراد با لثه سالم جمع‌آوری شد. میانگین میزان آنزیم‌های بزاقی لاکتات دهیدروژناز و آسپارتات آمینوترانسفراز با استفاده از دستگاه اتوآنالیزر RA-ST اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه ANOVA و Tukey و نرم‌افزار SPSS در سطح معنی‌داری ۹۵ درصد تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها: میانگین سطح آنزیم بزاقی لاکتات دهیدروژناز در گروه‌های پریودنتیت مهاجم منتشر و پریودنتیت مزمن خفیف تا متوسط، و شاهد، به ترتیب ۸۸/۴ ± ۱۷۱۳، ۶۵ ± ۱۴۹۲، ۳۴ ± ۱۱۰۸ میکروگرم بر لیتر بود و اختلاف معنی‌دار بین آن‌ها وجود داشت (p value < ۰/۰۵). همچنین میانگین آنزیم بزاقی آسپارتات آمینوترانسفراز در گروه‌های پریودنتیت مهاجم منتشر و پریودنتیت مزمن خفیف تا متوسط و شاهد، به ترتیب ۵/۶ ± ۵۵/۴۶، ۳/۰۳ ± ۴۷/۰۴ و ۲/۰۳ ± ۳۲/۰۴ میکروگرم بر لیتر بود که اختلاف معنی‌دار بین آن‌ها وجود داشت (p value < ۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: غلظت آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز و آسپارتات آمینوترانسفراز در بیماران مبتلا به بیماری پریودنتال، بیشتر از افراد سالم است. ارزیابی این آنزیم‌ها می‌تواند برای تعیین میزان تخریب بافت‌های پریودنتال مفید باشد.

کلید واژه‌ها: آنزیم لاکتات دهیدروژناز، آنزیم آسپارتات آمینوترانسفراز، بزاق، بیماری‌های پریودنتال.

* دانشیار، گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی تهران، تهران، ایران. (مؤلف مسؤول)
drarashazizi@yahoo.com

۱: استادیار، گروه پریودنتولوژی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اهواز، اهواز، ایران.

۲: دانشیار، گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه علوم پزشکی اهواز، اهواز، ایران.

۳: دندانپزشک، اهواز، ایران.

این مقاله در تاریخ ۸۹/۱۲/۱۸ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۰/۴/۱۳ اصلاح شده و در تاریخ ۹۰/۴/۲۸ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندانپزشکی اصفهان
۱۳۹۰؛ ۷(۳): ۲۶۵ تا ۲۷۱

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

بیماری پریودنتال، یک بیماری التهابی بافت‌های حمایت کننده دندان است، که توسط میکروارگانیسم‌های خاص ایجاد شده و منجر به تخریب پیش‌رونده PDL، استخوان آلوئول، همراه با تشکیل پاکت یا تحلیل لثه و یا هر دو می‌شود[۱]. بیماری پریودنتال به طور معمول بر اساس پارامترهای کلینیکی نظیر تحلیل استخوانی که در رادیوگرافی دیده می‌شود، تشخیص PD (Probing depth)، CAL (Clinical attachment level) و BOP (Bleeding on probing) داده شده، ثبت می‌گردد[۲]. از سایر تکنیک‌های تشخیصی پیشرفته بیماری پریودنتال، ارزیابی پاسخ میزبان است که شامل مطالعه واسطه‌های اختصاصی و یا غیر اختصاصی توسط روش‌های بیوشیمیایی و یا ایمونولوژیک می‌باشد که به عنوان قسمتی از پاسخ فردی به عفونت‌های پریودنتال شناخته می‌شوند. منابع بالقوه نمونه در این گونه مطالعات شامل بزاق، مایع شیار لثه‌ای (Gingival crevicular fluid یا GCF) و سرم می‌باشند[۱].

امروزه، بزاق به عنوان یک ماده بیولوژیک مهم، به منظور معرفی یک تست تشخیصی جدید، که می‌تواند به تشخیص و توضیح پاتوژنز برخی بیماری‌های سیستمیک کمک کند مطرح شده است. از میان این بیماری‌ها می‌توان لوسمی، سندرم شوگرن، ایدز و سیستمیک لوپوس اریتماتوز را نام برد[۳].

از میان اجزای مهم بزاق می‌توان آنزیم‌های درون سلولی را نام برد که به عنوان بخشی از پاسخ میزبان به تخریب بافت پریودنتال از سلول‌های استرومال، اپی‌تلیال و سلول‌های التهابی یا سلول‌های باکتریایی حاضر در محل تخریب، آزاد شده و وارد بزاق و GCF می‌شوند. از جمله این آنزیم‌ها می‌توان به، لاکتات دهیدروژناز (LDH یا Lactate dehydrogenase) و آسپارتات آمینو ترانسفراز (AST یا Aspartate aminotransferase) اشاره کرد[۴]. ترانس آمینازها به طور وسیع در سراسر بدن توزیع شده‌اند، AST به طور اولیه در سلول‌های قلب، کبد، ماهیچه اسکلتال و کلیه، یافت می‌شود و به دو شکل سیتوپلاسمیک و میتوکندرال درون سلول حضور دارد.

گزارش شده که تنها مقدار کمی از LDH بزاقی توسط غدد بزاقی زیر زبانی و تحت فکی ترشح می‌شود[۵]. و همچنین مشخصات LDH موجود در بزاق و اپیتلیوم سالم مشابه است[۶]، بنابراین پیشنهاد می‌شود که منشأ اصلی LDH بزاق، اپیتلیوم دهانی است، نه غدد بزاقی[۶]. فعالیت LDH در کلیه سلول‌های بدن وجود دارد، غلظت این آنزیم در بافت‌های مختلف، در حدود ۵۰۰ برابر بیشتر از سرم است؛ بنابراین نشت و خروج این آنزیم حتی از یک توده کوچک از یک بافت تخریب شده، باعث افزایش قابل توجه این آنزیم در فضای خارج سلولی می‌شود[۵]. بنابراین وجود خارج سلولی این آنزیم با نکروز و تخریب سلولی در ارتباط است[۶].

همچنین ثابت شده است که خصوصیات LDH در طی دوره بیماری ثابت می‌باشد[۶]. در مطالعه‌ای که توسط Yoshiaki و همکاران[۲] انجام گرفت، سطح آنزیم‌های AST، LDH و BUN (Blood urea nitrogen) در بزاق اندازه‌گیری شد، نتایج نشان داد که سطح LDH بزاق، می‌تواند یک پارامتر مفید برای غربالگری پریودنتال باشد و AST و BUN برای این منظور می‌توانند کمک کننده باشند.

در مطالعه‌ای که توسط Todorovic و همکاران[۴] انجام شد، فعالیت آنزیم‌های CK, LDH, AST در بزاق بیماران مبتلا به بیماری پریودنتال قبل و بعد از درمان پریودنتال، و در بزاق افراد سالم اندازه‌گیری شد. نتایج به دست آمده نشان داد که فعالیت آنزیم‌های فوق در گروه بیمار، نسبت به گروه شاهد به طور مشخصی بالاتر بود و در همه بیماران، بعد از انجام درمان‌های معمول پریودنتال، فعالیت کلیه آنزیم‌ها به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش یافت. در مطالعه‌ای که Dela pena و همکاران[۷] انجام دادند، فعالیت LDH در بزاق تحریکی بیماران پریودنتال اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد که افزایش سطح LDH با بیماری پریودنتال ارتباط ندارد.

– مطالعه‌ای توسط Oringer و همکاران[۸] انجام گرفت، که در یک دوره مطالعه ۱۲ ماهه پارامترهای کلینیکی نظیر PD، CAL، BOP در ۱۰–۸ محل اینتر پروگزیمال در نمونه بیمار و نمونه سالم ثبت شد. نتایج نشان داد که استفاده از AST مایع شیار لثه، به منظور کنترل پیشرفت بیماری با جواب‌های مثبت کاذب همراه می‌باشد و سطح AST در مناطقی که بیماری سیر پیش‌رونده نداشت، در برخی نمونه‌ها

www.SID.ir

Archive of SID

بالا بود. نمونه‌گیری از GCF با صرف وقت بیشتر، تنها منعکس کننده التهاب پریودنتال در همان ناحیه نمونه‌گیری شده است. بنابراین پیشنهاد شد که اندازه‌گیری AST، LDH در بزاق به عنوان نشانه تخریب بافت پریودنتال به کار برده شود[۲]. با توجه به این‌که دسترسی و جمع‌آوری بزاق به نسبت راحت بوده است و به دلیل خلأ اطلاعاتی و تناقضاتی که در زمینه موضوع تحقیق وجود دارد، و از آن‌جا که در مطالعات قبلی، گروه‌های مطالعه متفاوت بودند و تاکنون هیچ مطالعه مشابهی بر روی بیماران با پریودنتیت مهاجم منتشر، انجام نشده بود، هدف از این پژوهش تعیین غلظت آنزیم‌های AST و LDH در بزاق بیماران با لثه طبیعی و مبتلایان به بیماری پریودنتال مهاجم منتشر و بیماری پریودنتال مزمن خفیف تا متوسط بود.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش که به روش تجربی انجام گرفت، ۶۵ نفر (۱۵ نفر گروه پریودنتیت مهاجم، ۲۵ نفر پریودنتیت مزمن خفیف تا متوسط و ۲۵ نفر سالم) مورد بررسی قرار گرفتند و وضعیت بیماران بر اساس معیارهای (PD، CAL، BOP، رادیوگرافی) مشخص و تعیین گردیدند. نمونه‌ها از میان بیماران مراجعه کننده به بخش‌های تشخیص بیماری‌های دهان و دندان و پریودنتولوژی دانشکده دندان‌پزشکی اهواز از مهر ۱۳۸۷ لغایت خرداد ۱۳۸۸ انتخاب شدند. پس از گرفتن اطلاعات دموگرافیک و معاینات داخل دهانی جهت مشکلات پاتولوژی، معاینات پریودنتولوژی انجام گرفت. تمام معاینات با یک نوع پروب (HUFRIEDY, MISHIGAN, USA) انجام شد و تشخیص بر اساس BOP، CAL و در ۶ سطح دندانی (مید باکال و مید لینگوال و پروگزیمال‌ها از ۲ طرف باکال و لینگوال) انجام گرفت. بیماران انتخاب شده فاقد موارد زیر بودند:

کلیه بیماری‌های سیستمیک از قبیل: بیماری‌های قلبی، کبدی و ماهیچه‌ای، حاملگی، یائسگی، سابقه قبلی عاداتی مثل سیگار و الکل. بیماری‌های التهابی مزمن پوست و مخاط دهان نظیر: (لیکن‌پلان، پمفیگوس، سوریازیس و زخم آفتی و استروژن‌تراپی). بیماری سیستمیک به ویژه آن‌هایی که شرایط پریودنتال را تحت تأثیر قرار می‌دهند مانند: دیابت، اختلالات دستگاه ایمنی و ایدز، و یا بیماری‌هایی که نیاز به آنتی‌بیوتیک‌تراپی دارند مثل مشکلات قلبی و تعویض مفصل. این بیماران از آنتی‌بیوتیک و داروهای ضد التهابی در طول ۳ ماه گذشته استفاده نکرده بودند و در طول حداقل ۶ ماه گذشته برای آن‌ها جرم‌گیری و درمان پریودنتال انجام نشده بود. BOP در بیش از یک محل از لثه باعث خارج شدن نمونه از نمونه‌های سالم می‌شد. نحوه تشخیص گروه‌های مطالعه به شکل زیر بود. افراد سالم (رنگ لثه طبیعی، عدم خون‌ریزی هنگام پروبینگ در بیش از یک محل)، بیماری پریودنتال مهاجم منتشر (سالم بودن بیمار از لحاظ بالینی، روند سریع پیشرفت بیماری لثه، عدم وجود پلاک و جرم متناسب با تخریب وسیع لثه، درگیری حداقل ۳ دندان دایمی دیگر به جز مولرهای اول و ثنایاها، نمای ظاهری بافت لثه که می‌تواند طبیعی یا به شدت ملتهب باشد. همراه با بررسی کلیشه‌های رادیوگرافی پری‌اپیکال)[۱].

بیماری پریودنتال مزمن خفیف تا متوسط (وجود حداقل یک CAL بیشتر از ۱ و کمتر از ۵ میلی‌متر)، وجود BOP در محل‌های درگیر، همراه با بررسی کلیشه‌های رادیوگرافی پری‌اپیکال[۱]. تمامی نمونه‌ها توسط دو نفر متخصص پریودنتیکس معاینه و تأیید شدند.

قبل از جمع‌آوری بزاق، در مورد طرح تحقیقاتی به شرکت‌کنندگان توضیح داده شد. پس از تکمیل رضایت‌نامه کتبی، از آن‌ها خواسته شد که حداقل ۲ ساعت قبل از جمع‌آوری بزاق از خوردن و آشامیدن اجتناب کنند. قبل از جمع‌آوری بزاق، افراد مورد مطالعه به مدت یک دقیقه دهان خود را با آب شست و شو دادند، سپس حفره دهان، مورد ارزیابی قرار گرفت تا از عدم وجود دبری‌ها و خون در دهان، اطمینان حاصل شود و بعد از ۱۵ دقیقه از آن‌ها درخواست شد که بزاق موجود در دهان خود را ببلعند، سپس به مدت ۲ دقیقه بزاق خود را به روش Spitting در ظرف‌های استریل بریزند. بزاق به میزان ۳ میلی‌لیتر از هر فرد جمع‌آوری گشت[۹].

بزاق از سه گروه (۵۰-۲۰ سال)، افراد سالم (۲۵ نفر)، مبتلا به پریودنتیت مهاجم منتشر (۱۵ نفر) و پریودنتیت مزمن خفیف تا متوسط (۲۵ نفر) جمع‌آوری شد و در گروه‌های مورد مطالعه از لحاظ سنی یکسان‌سازی صورت گرفت. تعداد نمونه‌ها بعد از

www.SID.ir

Archive of SID

مطالعه، پایلوت شدند و با مشورت متخصص آمار تعیین گردیدند. بزاق جمع‌آوری شده در میکروتیوب‌های استریل و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد سپس جهت تعیین غلظت آنزیمی بلافاصله به آزمایشگاه بیوشیمی دانشگاه انتقال داده شد. غلظت آنزیمی LDH و AST توسط کیت‌های پارس آزمون به روش دستگاهی توسط دستگاه اتوآنالیز بیوشیمی (RA-ST, Gotte, Germany) مورد سنجش قرار گرفتند.

جهت آنالیز داده‌ها از آزمون ANOVA و آزمون تعقیبی Tukey جهت مقایسه دو به دوی گروه‌ها استفاده گردید.

یافته‌ها

۵۶ درصد نمونه‌ها مرد و ۴۴ درصد نمونه‌ها زن بودند و میانگین سنی افراد شرکت کننده در مطالعه ۶/۳ ± ۳۶/۵ سال بود. میانگین و انحراف معیار غلظت AST و LDH در گروه‌های مختلف در جدول ۱ آمده است.

نتایج حاصل در این پژوهش به شرح زیر بود:

۱- اختلاف آماری معنی‌داری بین میزان غلظت AST در گروه شاهد و گروه پریودنتیت مهاجم منتشر وجود داشت (p value = ۰/۰۱).

۲- اختلاف آماری معنی‌داری بین میزان غلظت AST در گروه شاهد و گروه پریودنتیت مزمن خفیف تا متوسط وجود نداشت (p value = ۰/۰۹).

۳- همچنین اختلاف آماری معنی‌داری بین میزان غلظت AST در گروه پریودنتیت مزمن خفیف تا متوسط و پریودنتیت مهاجم منتشر وجود نداشت (p value = ۰/۵۳).

۴- اختلاف آماری معنی‌داری بین میزان غلظت LDH در گروه شاهد و گروه پریودنتیت مهاجم منتشر و گروه شاهد و گروه پریودنتیت مزمن خفیف تا متوسط وجود داشت (p value < ۰/۰۰۱) و (p value = ۰/۰۱).

۵- اما غلظت LDH بین ۲ گروه پریودنتیت مزمن خفیف تا متوسط و پریودنتیت مهاجم منتشر دارای اختلاف معنی‌داری نبود (p value = ۰/۳۰) درصد خطا در پژوهش ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

بحث

نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که میانگین غلظت آنزیم LDH بزاقی، در دو گروه پریودنتیت مهاجم ژنرالیزه و پریودنتیت مزمن خفیف تا متوسط، نسبت به هم معنی‌دار نبودند اما در مقایسه با گروه سالم، تفاوت معنی‌داری داشتند و میانگین غلظت آنزیم AST بزاقی در گروه پریودنتیت مهاجم ژنرالیزه و گروه سالم اختلاف معنی‌داری داشت؛ ولی بین گروه پریودنتیت مزمن خفیف تا متوسط و گروه سالم، اختلاف آماری معنی‌داری در مورد غلظت AST دیده نشد (p value = ۰/۰۹). البته در صورت بیشتر بودن تعداد نمونه‌ها امکان معنی‌دار شدن این اختلاف وجود داشت. همچنین غلظت AST بین دو گروه بیمار در مقایسه با یکدیگر نیز هیچ اختلافی نشان نداد.

در مطالعه Yoshiaki و همکاران[۲] نتایج مشابه با نتایج پژوهش حاضر به دست آمد. در این مطالعه نتایج حاصل از اندازه‌گیری حساسیت و اختصاص آنزیم‌های LDH و AST به منظور غربالگری پریودنتیت، نشان داد که تعیین میزان LDH فاکتوری مفید برای غربالگری بیماری است؛ در حالی که AST نیز می‌تواند برای این منظور مفید باشد. در این مطالعه چنین مشاهده شد که سطح آنزیم در گروه‌های مختلف بیماری (ژنژیویت، پریودنتیت مزمن متوسط و پریودنتیت مزمن شدید) با افزایش شدت بیماری افزایش می‌یابد.

جدول ۱. میانگین غلظت آنزیم LDH و AST در ۳ گروه (µg/L)

آنزیم‌های بزاقی	گروه‌های مورد بررسی	میانگین غلظت (µg/L)	مقایسه بین گروه‌ها
AST	پریودنتیت مهاجم منتشر (۱)	۵/۶ ± ۵۵/۴۶	# = مقایسه ۱و۲
	پریودنتیت مزمن خفیف تا متوسط (۲)	۳.۳ ± ۴۷/۰۴	# # = مقایسه ۲و۳
	گروه سالم (۳)	۲/۳ ± ۳۲/۰۴	* = مقایسه ۱و۳
LDH	پریودنتیت مهاجم ژنرالیزه (۱)	۸۸/۴ ± ۱۷۱۳	# = مقایسه ۱و۲
	پریودنتیت مزمن خفیف تا متوسط (۲)	۶۵/۴ ± ۱۴۹۲	*= مقایسه ۲و۳
	گروه سالم (۳)	۳۴/۵ ± ۱۱۰۸	* = مقایسه ۱و۳

*= معنی‌دار، #= غیر معنی‌دار

LDH: Lactate dehydrogenase; AST: Aspartate aminotransferase

www.SID.ir

Archive of SID

در مطالعه Todorovic و همکاران[۴] که بر روی آنزیم‌های CK, AST, LDH, GGT, ALT در دو گروه شاهد و بیمار (قبل و بعد از درمان) انجام شد، اختلاف معنی‌داری بین گروه سالم و گروه بیمار، قبل از درمان وجود داشت و همچنین اختلاف آماری موجود بین گروه بیمار قبل و بعد از درمان وجود داشت؛ سطح هر چهار آنزیم پس از درمان به طور قابل ملاحظه‌ای پایین آمده بود.

Totan و همکاران[۱۰] نتایج مشابهی در مورد AST گزارش کردند.

Dela pena و همکاران[۹] تأثیر جرم‌گیری بر LDH بزاق و Yoshie و همکاران[۱۱] تأثیر جرم‌گیری بر AST و LDH را بررسی کردند. نتایج حاصل از هر دو مطالعه نشان داد که سطح آنزیمی بزاق بیماران قبل از درمان در مقایسه با گروه شاهد بالاتر بود. پس از درمان سطح آنزیمی بزاق پایین آمده و اختلاف آماری معنی‌داری با گروه شاهد نداشت که این مسأله نیز نتایج کلی حاصل از مطالعه حاضر را تأیید می‌کند و همچنین نشان دهنده ترمیم بافت‌های پریودنتال پس از درمان است.

اگرچه مدارک زیادی مبنی بر استفاده از GCF به منظور تشخیص پریودنتیت به دست آمده و حتی با وجود این‌که GCF در تماس بیشتری با پریودنشیم بوده و به طور حتم بهتر می‌تواند آن‌چه اتفاق افتاده را منعکس کند؛ ولی این روش به این دلیل که نیاز به تکنیک‌های خاص و وقت‌گیری برای نمونه‌گیری دارد شایستگی کافی را ندارد. علاوه بر آن جمع‌آوری GCF از کلیه نواحی دندانی کار دشواری است[۲]. در مطالعه‌ای که Smith و Geegan[۱۲] انجام دادند نتایج نشان داد که حجم GCF و فعالیت آنزیماتیک آن بین ۶ ناحیه نمونه‌گیری شده متفاوت است. بنابراین با توجه به اطلاعاتی که از اندازه‌گیری GCF به دست می‌آید نمی‌توان وضعیت کلی حفره دهان و حتی کل محیط یک دندان را ارزیابی کرد. بنابراین GCF ممکن است برای استفاده کلینیکی مفید باشد ولی برای اهداف اپیدمیولوژیک به ویژه غربالگری مناسب نیست. در مقابل نمونه‌گیری از بزاق آسان‌تر، ارزان‌تر و غیر تهاجمی‌تر است و زمان کمتری نیاز دارد[۲]. اگرچه نمونه‌گیری از بزاق بسیار مناسب است ولی باید دقت کرد که بزاق با خون یا سایر دبری‌های دهانی آلوده نشود؛ چون باعث مخدوش شدن نتایج می‌گردد. در این پژوهش نیز برای جلوگیری از این امر دقت فراوانی انجام شد و قبل از جمع‌آوری بزاق، بیماران دهان خود را به مدت یک دقیقه شستشو می‌دادند.

تعدادی از مطالعات، سطح LDH را در GCF بین گروه‌های سالم و بیماران پریودنتال مقایسه کرده‌اند. Smith و همکاران[۱۳] نشان دادند که سطح LDH در مکان‌هایی که عمق پاکت زیاد باشد، افزایش می‌یابد.

Atici و همکاران[۱۴] در مطالعه‌ای نشان دادند که سطح LDH در بزاق ممکن است با پیشرفت بیماری پریودنتال در ارتباط باشد.

همچنین در مطالعه‌ای که بر روی فعالیت AST در GCF انجام شد مشخص گردید که سطح آنزیم در اثر بیماری پریودنتال افزایش می‌یابد[۱۵].

در این مطالعه، LDH بزاقی به عنوان آنزیم مفیدی برای غربالگری پریودنتیت شناخته شد و نشان داده شد، که AST نیز می‌تواند برای این منظور مفید باشد. LDH آنزیمی است که تقریباً در همه جا حضور دارد و نقش مهمی در تشخیص کلینیکی ایفا می‌کند. هر دو آنزیم از آنزیم‌های درون سلولی هستند که در فرایندهای متابولیک شرکت می‌کنند و عمده آن‌ها در سلول‌های بافت نرم حضور دارند. حضور این آنزیم‌ها در بزاق و GCF نشان دهنده وقوع تخریب سلولی و آزاد شدن این آنزیم‌ها به فضای خارج سلولی است. همچنین منعکس کننده تغییرات متابولیک، در لثه ملتهب می‌باشد[۱۶].

علت تشابه نتایج پژوهش حاضر با تحقیقات قبلی را می‌توان چنین بیان کرد که در بیماری‌های پریودنتال با گسترش تخریب بافتی و افزایش روندهای التهابی، میزان آنزیم‌های آزاد شده از سلول‌های بافتی و ورود آن‌ها به بزاق بیشتر می‌شود[۵، ۴]. نتایج پژوهش حاضر با مطالعه Dela pena و همکاران[۷] تفاوت داشت. در آن مطالعه تفاوتی در میزان آنزیم‌های فوق در گروه‌های مورد مطالعه وجود نداشت. یکی از دلایل این تفاوت را می‌توان این‌گونه بیان کرد که گروه‌های مورد بررسی در تحقیق Dela pena و همکاران[۷] دارای ژنژیویت یا پریودنتیت خفیف تا متوسط بودند که در این گروه‌ها تخریب بافتی لثه‌ای محدودی رخ می‌دهد که باعث افزایش آنزیم‌ها در بزاق به میزان قابل توجهی نمی‌شود.

از دیگر نتایج مربوط به مطالعه حاضر عدم وجود اختلاف

www.SID.ir

Archive of SID

آماری معنی‌دار بین میزان غلظت AST در گروه شاهد و گروه پریودنتیت مزمن خفیف تا متوسط بود که با توجه به میزان (p value = ۰/۰۹) به نظر می‌رسد که چنان‌چه تعداد نمونه‌ها بیشتر بود، این اختلاف معنی‌دار می‌شد.

همچنین اختلاف آماری معنی‌داری بین میزان غلظت AST و LDH در گروه پریودنتیت مزمن خفیف تا متوسط، و پریودنتیت مهاجم منتشر وجود نداشت. دلیل این امر را می‌توان این‌گونه بیان کرد که با توجه به این‌که در هر دو گروه تخریب بافتی وجود دارد، این اختلاف معنی‌دار نیست. اگرچه در گروه پریودنتیت مهاجم منتشر، میزان هر دو آنزیم بیشتر از گروه پریودنتیت مزمن خفیف تا متوسط بود؛ که این امر تأیید کننده این تئوری می‌باشد که میزان این آنزیم‌ها متناسب با پیشرفت بیماری است[۱۷، ۱۶]. از جمله محدودیت‌های این تحقیق می‌توان به عدم بررسی سایر آنزیم‌های بزاقی اشاره نمود. همچنین عدم بررسی آنزیم‌های AST و LDH قبل و بعد از درمان پریودنتال نیز جزء کاستی‌های تحقیق حاضر می‌باشد. این مطالعه فقط از نظر غربالگری بیماری‌های پریودنتال می‌تواند مفید باشد و برای کاربردی شدن، پیشنهاد می‌شود مطالعات دیگری با تعداد نمونه بیشتر و در گروه‌های مختلف دیگر طراحی شود.

نتیجه‌گیری

نتایج به دست آمده از این مطالعه نشان داد که سطح آنزیم‌های AST و LDH به طور قابل ملاحظه‌ای در بزاق بیماران پریودنتال از گروه شاهد بالاتر بود، که این خود ناشی از فرایندهای پاتولوژیکی است که در بافت پریودنتال اتفاق افتاده و منجر به آزادسازی این آنزیم‌های درون سلولی شده است.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اهواز، که در اجرای این طرح ما را یاری رساندند تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

1. NewmaMG, Takei HH, Carranza FA, Klokkevold PR. Carranza's clinical periodontology. 10th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006 p. 104-9, 117, 498-500, 506-11.
2. Yoshiaki T , Nomura Y, Tamaki Y, Tanaka T, Arakawa H, Tsurumoto A, et al. Screening of periodontitis with salivary enzyme tests. J Oral Sci 2006; 48(4): 177-83.
3. Malamud D. Saliva as a diagnostic fluid. Dent Clin North Am 2011; 55(1): 159-78.
4. Todorovic T, Dozic I, Vicente-Barrero M, Ljuskovic B, Pejovic J, Marjanovic M, et al. Salivary enzymes and periodontal disease. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006; 11(2): E115-E119.
5. Nagler RM, Lischinsky S, Diamond E, Klein I, Reznick AZ. New insights into salivary lactate dehydrogenase of human subjects. J Lab Clin Med 2001; 137(5): 363-9.
6. Sornin C, Bousquet C, David P. Lactic acid formation in the oral cavity. Chir Dent Fr 1986 13; 56(356): 63-7.
7. Dela pena VA, Diz DP, Tojo SR. Relationship between lactate dehydrogenase activity in saliva and oral health status. Arch Oral Biol 2007; 52(10): 911-5.
8. Oringer RJ, Howell TH, Nevins ML, Reasner DS, Davis GH, Sekler J, et al. Relationship between crevicular aspartate aminotransferase levels and periodontal disease progression. J Periodontol 2001; 72(1): 17-24.
9. Dela pena VA, Dios PD, Rodriguez-Nunez I, Rodriguez-Segade S. Effect of ultrasonic scaling on salivary lactate dehydrogenase. Am J Dent 2005; 18(2): 113-5.
10. Totan A, Greabu M, Totan C, Spinu T. Salivary aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase and alkaline phosphatase: possible markers in periodontal diseases? Clin Chem Lab Med 2006; 44(5): 612-5.
11. Yoshie H, Tai H, Kobayashi T, Oda-Gou E, Nomura Y, Numabe Y, et al. Salivary enzyme levels after scaling and interleukin-1 genotypes in Japanese patients with chronic periodontitis. J Periodontol 2007; 78(3): 498-503.
12. Smith QT, Geegan SJ. Repeated measurement of crevicular fluid parameters at different sites. J Clin Periodontol 1991; 18(3): 171-6.
13. Smith QT, Au GS, Freese PL, Osborn JB, Stoltenberg JL. Five parameters of gingival crevicular fluid from eight surfaces in periodontal health and disease. J Periodontal Res 1992; 27(5): 466-75.
14. Atici K, Yamalik N, Eratalay K, Etikan I. Analysis of gingival crevicular fluid intracytoplasmic enzyme activity in patients with adult periodontitis and rapidly progressive periodontitis. A longitudinal study model with periodontal treatment. J Periodontol 1998; 69(10): 1155-63.
15. Barbosa e Silva, Salvador SL, Fogo JC, Marcantonio RA. Use of aspartate aminotransferase in diagnosing periodontal disease: a comparative study of clinical and microbiological parameters. J Oral Sci 2003; 45(1): 33-8.
16. Kugahara T, Shosenji Y, Ohashi K. Screening for periodontitis in pregnant women with salivary enzymes. J Obstet Gynaecol Res 2008; 34(1): 40-6.
17. Nomura Y, Tamaki Y, Tanaka T, Arakawa H, Tsurumoto A, Kirimura K, et al. Screening of periodontitis with salivary enzyme tests. J Oral Sci 2006; 48(4): 177-83.

www.SID.ir

Archive of SID

Comparative evaluation of lactate dehydrogenase (LDH) and aspartate aminotransferase (AST) levels in periodontal diseases

Arash Azizi*, Ardeshir Ranjbari, Mohammad Ali Ghafari, Fatemeh Jahan

Abstract

Introduction: *Periodontitis is a chronic multi-factorial infectious disease characterized by irreversible destruction of collagen fibers and other matrix constituents of the gingival tissues and periodontal ligament, and resorption of alveolar bone around the teeth with periodontal pocket formation. Host response to periodontal disease includes production of different enzymes that are released by stromal, epithelial or inflammatory cells associated with cell injury and cell death, including aspartate aminotransferase and lactate dehydrogenase. The aim of this study was to compare aspartate aminotransferase and lactate dehydrogenase salivary levels in patients with generalized aggressive periodontitis and chronic mild-to-moderate periodontitis and healthy subjects with normal periodontium.*

Materials and Methods: *In this experimental study, unstimulated saliva of 25 patients with mild-to-moderate periodontitis, 15 patients with aggressive periodontitis, and 25 subjects with healthy gingiva were collected. The mean aspartate aminotransferase and lactate dehydrogenase salivary levels were measured by RA-ST autoanalyzer system. Data were analyzed by ANOVA and Tukey test.*

Results: *The mean levels and standard deviations of lactate dehydrogenase salivary enzyme in generalized aggressive periodontitis, chronic mild-to-moderate periodontitis and control groups were 1713 ± 88.4, 1492 ± 65.4, 1108 ± 34.5, respectively, with significant differences between the groups (p value < 0.05) The mean levels and standard deviations of aspartate aminotransferase salivary enzyme in generalized aggressive periodontitis, chronic mild-to-moderate periodontitis and control groups were 55.46 ± 5.6, 47.04 ± 3.3 and 32.04 ± 2.3, respectively, with significant differences (p value < 0.05).*

Conclusion: *Mean levels of aspartate aminotransferase and lactate dehydrogenase salivary enzymes in periodontal patients were higher than those in healthy subjects and these enzymes can be good markers for determining amount of destruction of periodontal tissues.*

Key words: *Aspartate aminotransferase, Lactate dehydrogenase, Periodontal diseases, Saliva.*

Received: 9 Mar, 2011 **Accepted:** 19 Jul, 2011

Address: Associate Professor, Department of Oral and Maxillofacial Medicine, School of Dentistry, Tehran Branch, Azad University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
Email: drarashazizi@yahoo.com

Journal of Isfahan Dental School 2011; 7(3): 265-271.

www.SID.ir