ارتباط بین آنزیم آسپارتیت آمینوترانسفراز بزاق و بیماری پریودنتال

دکتر محمود قاسمی*، دکتر آزاده بابائی**

چکیده

سابقه و هدف: *آنالیزهای بیوشیمیایی بزاق اخیراً به عنوان یک آزمون تشخیصی مورد توجه قرار گرفته‌اند. هدف از این مطالعه تعیین رابطه بین آنزیم آسپارتیت آمینوترانسفراز (AST) در بزاق و بیماری پریودنتال بود.*

مواد و روشها: *در این تحقیق Historical cohort، ۶۰ داوطلب شامل سه گروه ۲۰ نفری سالم، پریودنتیت خفیف و پریودنتیت شدید قرار گرفتند. پس از کسب رضایت و اخذ اطلاعات عمومی پارامترهای پریودنتال شامل پلاک، خونریزی، عمق پاکت و میزان از دست رفتن چسبندگی ثبت گردیدند. در انتها ۱ میلی‌لیتر از بزاق پس از شستشوی دهان با آب، جمع‌آوری و ارزیابی بیوشیمیایی میزان آنزیم صورت پذیرفت. داده‌ها استخراج و اختلاف بین سه گروه توسط آزمون Kruskal Wallis، همچنین اختلاف بین گروه‌ها (دو گروه با هم) توسط آزمون student t مورد بررسی قرار گرفتند.*

یافته‌ها: *بزاق افراد با پریودنتیت شدید میزان بالاتری از آنزیم (۱۶/۴±۶۷/۹۵) را در مقایسه با گروه سالم (۱۳/۵±۳۶/۸۰) و افراد با پریودنتیت خفیف (۱۸/۴±۴۳/۴۵) نشان داد که این اختلاف کاملاً معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۰۱).*

نتیجه‌گیری: *به نظر می‌رسد بین میزان آنزیم AST بزاق و شدت بیماری پریودنتال رابطه معنی‌داری وجود دارد و با افزایش شدت بیماری میزان این آنزیم در بزاق افزایش می‌یابد. با این وجود انجام مطالعات طولانی‌مدت با شرایط دقیق‌تر و حجم نمونه بالاتر جهت اثبات ضروری به نظر می‌رسد.*

کلید واژگان: *بزاق، پریودنتیت، آسپارتیت آمینوترانسفراز، از دست رفتن چسبندگی*

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۴/۹/۲۲ تاریخ اصلاح نهایی: ۱۳۸۵/۲/۵ تاریخ تأیید مقاله: ۱۳۸۵/۳/۱۲

مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دوره ۲۵، شماره ۳، پاییز ۱۳۸۶، ۲۸۹-۲۸۳

مقدمه

تشخیص بیماری‌های پریودنتال به صورت مرسوم به ارزیابی پارامترهای کلینیکی و رادیوگرافی بستگی دارد. این اندازه‌گیری‌ها برای یافتن شواهدی از بیماری پیشین یا تأیید سلامت پریودنتال مفیدند؛ ولی اطلاعات محدودی در مورد احتمال در خطر قرار گرفتن آنها در برابر بیماری‌های پریودنتال در آینده در اختیار ما قرار می‌دهند. مطالعات طولانی‌مدت اخیر در بیماران درمان شده و نشده نشان دادند که پیشرفت تخریب پریودنتال به صورت episodic بوده و پاکت پریودنتال می‌تواند فعال یا غیرفعال باشد(۵-۱). چنین انتظار می‌رود که روش‌های جدید ارائه شده، راه را برای شناسایی نواحی دارای بیماری پریودنتال فعال مهیا نموده، در شناسایی نواحی غیرفعال با امکان ریسک بالای فعالیت در آینده کمک کننده باشند. آنالیزهای ترکیبی نشانگرهای بیوشیمیایی در سالکوس، پاسخ‌های میزبان و میکروب‌های دهانی به عنوان عوامل پیش‌بینی کننده از دست رفتن چسبندگی نام برده شده‌اند(۶،۷). عمده مطالعات بر روی سطوح واسطه‌های ناشی از میزبان در مایع شیار لثه‌ای مانند پروستاگلندین E2، الاستاز، کلاژناز، اینترلوکین ۱ و ۶ (IL 1,6) و آنزیم آسپارتیت آمینوترانسفراز (AST) متمرکز گردیده‌اند(۱۰-۸). مطالعات طولانی‌مدت ارتباط کاملاً معنی‌داری را بین میزان AST در مایع شیار لثه‌ای، شدت التهاب لثه و پیشرفت از دست رفتن چسبندگی نشان داده‌اند که این امر مؤید ارتباط قوی فعالیت این آنزیم با بیماری پریودنتال در انسان می‌باشد(۱۳-۱۱).

بزاق به عنوان یک مایع تشخیصی در پزشکی مورد استفاده قرار می‌گیرد(۱۴). ترکیبات بزاق که به عنوان نشانگرهای

* نویسنده مسئول: استادیار گروه پریودنتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران. E-mail:mahiran99@yahoo.com

** دندانپزشک.

Archive of SID

www.SID.ir

بیماری مورد استفاده قرار گرفته‌اند، عبارتند از: آنزیم‌ها، ایمونوگلوبولین‌ها، هورمون‌ها و سوش‌های مشخصی از باکتری‌ها. به نظر تعداد زیادی از این نشانگرها می‌توانند در ارزیابی فعالیت بیماری پریودنتال یا پاسخ به درمان کمک کننده باشند. به علاوه ارزیابی بزاق از لحاظ مالی نیز روش مطلوب‌تری جهت ارزیابی شیوع بیماری پریودنتال در جامعه می‌باشد(۱۵). با آنکه مطالعات بسیاری به بررسی فعالیت آنزیم‌هایی مانند آلکالین فسفاتاز، استراز، β گلوکورونیداز در بزاق پرداخته‌اند(۱۸-۱۶). ارتباط بین میزان آنزیم AST و بیماری‌های پریودنتال کاملاً مشخص نشده است. بنابراین این تحقیق با هدف تعیین ارتباط بین آنزیم AST در بزاق و بیماری‌های پریودنتال طراحی و اجرا گردید.

مواد و روشها

تحقیق به روش Historical Cohort طراحی گردید. نمونه‌گیری افراد داوطلب تحقیق مبتنی بر هدف به انجام رسید. در این مطالعه ٦٠ نفر در سه گروه ۲۰ نفری شامل سالم (بدون وجود از دست رفتن چسبندگی)، پریودنتیت خفیف (۲-۱ میلی‌متر از دست رفتن چسبندگی در بیش از ۳۰ درصد نواحی)، و پریودنتیت شدید (از دست رفتن چسبندگی ≤ ٥ میلی‌متر در بین از ۳۰ درصد نواحی) که جملگی معیارهای ورود به مطالعه را دارا بودند، قرار گرفتند. این معیارها عبارت بودند از: ۱- در ٦ ماه اخیر هیچگونه درمان پریودنتال انجام نداده بودند. ۲- حداقل در هر کوادرانت یک دندان قدامی و یک دندان پرمولر و یک دندان مولر جهت ارزیابی پریودنتال داشتند. ۳- افراد دارای بیماری‌های سیستمیک از قبیل هپاتیت، دیابت، بیماری قلبی – عروقی نبودند. ٤- باردار نبودند. ٥- در سه ماه گذشته، آنتی‌بیوتیک مصرف نکرده بودند.

ابتدا از بیماران جهت شرکت در مطالعه رضایت‌نامه اخذ شده، اطلاعات عمومی آنان در فرم اطلاعاتی ثبت گردید. پلاک ایندکس بیماران با استفاده از شاخص پایه Turesky و همکاران (۱۹۷۰) اندازه‌گیری گردید(۱۹). جهت این شاخص پس از استفاده از قرص آشکار کننده (Svenska, Dentatama MB, Sweden)، میزان پلاک با استفاده از معیارهای ذیل در سطوح باکال و لینگوال تمامی دندان‌های مشخص شده، اندازه‌گیری گردید: صفر = عدم وجود پلاک، ۱= ذرات جداگانه و ناپیوسته پلاک در مارجین سرویکال دندان‌ها، ۲= یک نوار باریک و پیوسته پلاک در مارجین سرویکال دندان‌ها (تا ۱ میلی‌متر)، ۳= یک نوار پهن‌تر از ۱ میلی‌متر ولی کمتر از یک سوم تاج دندان، ٤= پوشش پلاک حداقل یک سوم ولی کمتر از دو سوم تاج دندان، ٥= پوشش پلاک دو سوم یا بیشتر تاج دندان.

امتیاز پلاک هر فرد با جمع نمودن کلیه امتیازات به دست آمده و تقسیم آن به تعداد سطوح مورد مطالعه به دست آمد. در مرحله بعد، جهت ارزیابی سلامت لثه Bleeding on Probing (BOP) ارائه شده توسط Muhleman (۱۹۷۷) برای داوطلبان ثبت گردید(۲۰). برای این منظور، دیوارهٔ داخلی سالکوس لثه در ناحیه پاپی‌ها توسط پروب پریودنتال (William's Probe, HU-Friedy, USA) لمس گردید. این عمل پروبینگ در تمامی نواحی مشخص شده در ٤ نیمه فکین انجام گرفت و بنا به وجود یا عدم وجود خونریزی از لثه ۳۰ ثانیه بعد از پروبینگ بر طبق معیارهای ذیل اندازه‌گیری گردید: صفر = عدم وجود خون‌ریزی پس از ۲۰ تا ۳۰ ثانیه، ۱= یک نقطه خونریزی پس از ۲۰ تا ۳۰ ثانیه، ۲= یک خط نازک خونریزی دهنده یا چند نقطه خونریزی در فضای بین دندانی پس از ۲۰ تا ۳۰ ثانیه، ۳= فضای بین دندانی پس از ۲۲۰ تا ۳۰ ثانیه تقریباً پرخون می‌باشد. ٤= خونریزی شدید بلافاصله پس از پروب کردن. BOP بیمار با جمع کلیه امتیازات به دست آمده و تقسیم بر تعداد نواحی مورد ارزیابی قرار گرفته، به دست آمد. سپس Probing pocket depth (PPD) که فاصله مارجین تا انتهای پاکت پریودنتال است، با استفاده از پروب پریودنتال William برحسب میلی‌متر تعیین گردید. همچنین Clinical Attachment Loss (CAL) که فاصلهٔ Cemento Enamel Junction تا انتهای پاکت پریودنتال است، با استفاده از پروب پریودنتال William برحسب میلی‌متر تعیین گردیده، یادداشت شد. در انتها یک میلی‌لیتر از بزاق non-stimulated را پس از شستشوی دهان با آب جمع‌آوری و در عرض کمتر از ۳۰ دقیقه به آزمایشگاه رسانده، بلافاصله ارزیابی بیوشیمیایی AST توسط روش Kinetic و برحسب U/L انجام پذیرفت که طی آن براساس روش توصیه شده توسط

Archive of SID

www.SID.ir

(International Federation of Clinical Chemistry) IFCC مقدار مصرف NADH و تبدیل آن به NAD متناسب با فعالیت آنزیم آسپارتیت آمینوترانسفراز می‌باشد.
یافته‌ها استخراج و مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند. میزان آنزیم AST در سه گروه ارزیابی و ثبت شد و اختلاف بین سه گروه توسط Kruskal Wallis، همچنین اختلاف بین گروه‌ها (دو گروه با هم) توسط آزمون Student t بررسی گردید.

یافته‌ها

تحقیق حاضر بر روی ٦٠ داوطلب شامل ٣٠ مرد و ٣٠ زن با میانگین سنی ١٢ ± ٣٨/٥ سال و در سه گروه مورد مطالعه قرار گرفت. گروه‌ها شامل افراد شاهد (سالم از نظر پریودنتال)، افراد دارای پریودنتیت خفیف و افراد دارای پریودنتیت شدید بودند.
ارزیابی شاخص‌های پریودنتال مورد بررسی در گروه‌های مختلف در جدول ١ نشان داده شده است. همان طور که مشاهده می‌شود گروه با پریودنتیت شدید از شاخص‌های پریودنتال بالاتری برخوردار بود، آزمون آماری اختلاف بین گروه‌ها را معنی‌دار نشان داد (P<٠/٠٠٠١).
میزان آنزیم AST در بزاق این افراد به تفکیک گروه‌های مورد مطالعه در جدول ٢ آورده شده است. در این جدول می‌توان مشاهده نمود که بیشترین میزان این آنزیم در افراد با پریودنتیت شدید به میزان ٦٧/٥٩ U/L می‌باشد.
آزمون آماری Kruskal Wallis اختلاف بین گروه‌ها را معنی‌دار نشان داد (P<٠/٠٠٠١)، ولی آزمون Student t فقط اختلاف بین افراد با پریودنتیت شدید و سالم و افراد با پریودنتیت شدید و خفیف را معنی‌دار دانست (P<٠/٠٠٠١)، که نتایج به دست آمده در جدول ٢ به تفضیل بیان شده‌اند.

جدول ١- توزیع افراد مورد مطالعه برحسب گروه‌ها و به تفکیک شاخص‌های پریودنتال

شاخص‌های پریودنتال / گروه‌ها	شاخص پلاک (PI)	خونریزی از لثه (BOP)	عمق پاکت (PPD)
سالم (n=٢٠)	٠/٦٨±٠/٢	٠/٤٣±٠/١	٢/٨٠±٠/٣
پریودنتیت خفیف (n=٢٠)	٠/٧٨±٠/٢	٢/٣٦±٠/٥	٣/٢٦±٠/٣
پریودنتیت شدید (n=٢٠)	٢/٣٠±٠/٢	٣/٦٧±٠/٤	٦/٧١±٠/٧

این مورد را نیز می‌توان با توجه به دامنهٔ تغییرات و میانه به دست آمده در سه گروه مشاهده نمود (جدول ٢)، به صورتی که میانه به دست آمده از گروه با پریودنتیت شدید ٧٤U/L بوده اما در گروه سالم و پریودنتیت خفیف به ترتیب ٣٣U/L و ٣٩U/L به دست آمد. با ارزیابی Coefficient of Variation در سه گروه (جدول ٣) مشاهده گردید که این امر در گروه با پریودنتیت شدید از دو گروه دیگر کمتر بوده، همگن بودن در این گروه بیشتر از دو گروه دیگر بود.
تفکیک میزان AST گروه‌های مختلف نشان داد که ٩٠ درصد افراد با پریودنتیت شدید، میزان آنزیمی بالاتر از ٤٥U/L را دارا بودند. حال آنکه این میزان در گروه‌های سالم و پریودنتیت خفیف به ترتیب ٢٥ و ٤٠ درصد بود (جدول ٤). همین توزیع میزان AST افراد در گروه‌های مختلف در نمودار ١ نیز آورده شده است.

جدول ٢- توزیع افراد مورد مطالعه از نظر میزان AST بزاق به تفکیک گروه‌های مراجعه کننده به دانشکده دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی

میزان AST (U/L) / گروه‌ها	انحراف معیار ± میانگین	دامنه تغییرات	میانه	CV*	P value
سالم (n=٢٠)	٣٦/٨٠ ± ١٣/٥	٢١-٦٦	٣٣	٣٦/٦	
پریودنتیت خفیف (n=٢٠)	٤٣/٤٥ ± ١٨/٤	١٨-٧٦	٣٩	٤٢/٤	٠/٠٠٠١
پریودنتیت شدید (n=٢٠)	٦٧/٩٥ ± ١٦/٤	٢٢-٨٨	٧٤	٢٤/١	

* Coefficient of variation

Archive of SID
www.SID.ir

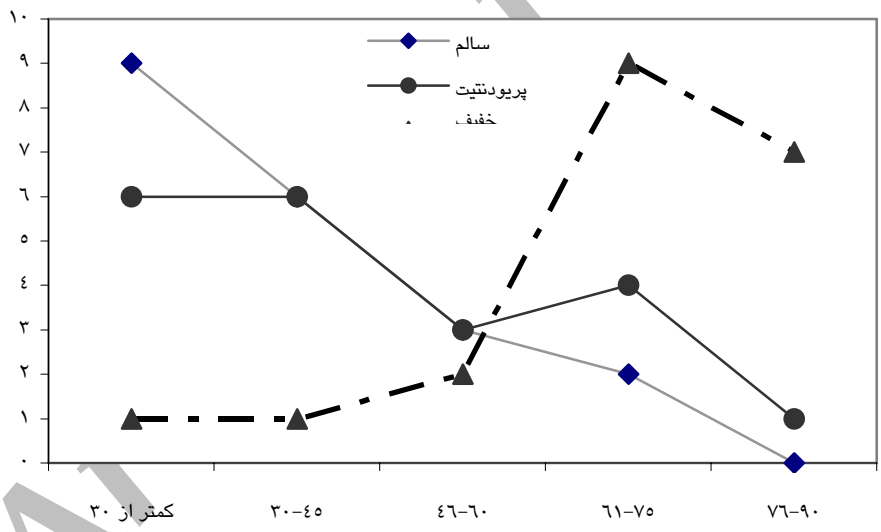
جدول ۳- بررسی ارتباط بین AST بزاق در گروه‌های مورد مطالعه

گروه	میزان AST (U/L)	دامنهٔ تغییرات	CV*	P value
سالم	۳۶/۸۰±۱۳/۵	۲۱-۶۶	۳۶/۶	P=۰/۲
پریودنتیت خفیف	۴۳/۴۵±۱۸/۴	۱۸-۷۶	۴۲/۴	
سالم	۳۶/۸۰±۱۳/۵	۲۱-۶۶	۳۶/۶	P<۰/۰۰۰۱
پریودنتیت شدید	۶۷/۹۵±۱۶/۳	۲۲-۸۸	۲۴/۱	
پریودنتیت خفیف	۴۳/۴۵±۱۸/۴	۱۸-۷۶	۴۲/۴	P<۰/۰۰۰۱
پریودنتیت شدید	۶۷/۹۵±۱۶/۴	۲۲-۸۸	۲۴/۱	

* Coefficient of variation

جدول ۴- توزیع فراوانی میزان AST بزاق در گروه‌های شاهد و مورد برحسب تعداد و درصد پراکندگی

میزان AST (U/L) / گروه‌ها	کمتر از ۳۰	۳۰-۴۵	۴۶-۶۰	۶۱-۷۵	۷۶-۹۰
سالم (n=۲۰)	۹ (٪۴۵)	۶ (٪۳۰)	۳ (٪۱۵)	۲ (٪۱۰)	۰ (٪۰)
پریودنتیت خفیف (n=۲۰)	۶ (٪۳۰)	۶ (٪۳۰)	۳ (٪۱۵)	۴ (٪۲۰)	۱ (٪۵)
پریودنتیت شدید (n=۲۰)	۱ (٪۵)	۱ (٪۵)	۲ (٪۱۰)	۹ (٪۴۵)	۷ (٪۳۵)



نمودار ۱- توزیع ۶۰ فرد مورد مطالعه به تفکیک گروه‌ها و برحسب درصد میزان AST بزاق

بحث

Imrey و همکاران (۱۹۹۱) بیان نمودند که نوسانات در غلظت آنزیم در نواحی مختلف دهان در یک فرد با پارامترهای کلینیکی مانند شاخص‌های پلاک و لثه، عمق پاکت، خونریزی حین پروب کردن و میزان از دست رفتن چسبندگی رابطه معنی‌داری ندارد(۲۱) ولی Shimada و همکاران (۱۹۹۹ و ۲۰۰۰) نشان دادند که با درمان‌های پریودنتال میزان آنزیم کاهش می‌یابد(۲۲،۲۳). همچنین نشان داده شده که درمان‌های پریودنتال همراه یا بدون آنتی‌بیوتیک باعث کاهش معنی‌داری در آنزیم‌های موجود در بزاق می‌گردند(۲۶-۲۴).

در بررسی دقیق‌تر، روش ارزیابی Kinetic که در این تحقیق مورد استفاده قرار گرفته، مشخص شد که با این روش،

www.SID.ir

میزان آنزیم نرمال موجود در سرم بین ۱۵U/L تا ٤٥U/L در نظر گرفته می‌شود و این در حالی است که ۹۰ درصد افراد با پریودنتیت شدید، میزانی بالاتر از ٤٥U/L را در بزاق خود نشان دادند، بنابراین این افزایش باید از تخریب بافتی موضعی حاصل شده باشد و نه از سلول‌های خونی یا سرم. آنزیم AST یک نشانگر غیراختصاصی برای مرگ سلولی و تخریب بافتی می‌باشد. بیماری‌های پریودنتال شامل دو گونه اصلی ژنژیویت و پریودنتیت می‌باشند که هر دو مرگ سلولی و تخریب بافتی را بروز می‌دهند، بنابراین مشخص نمودن اینکه کدام سلول، مسئول اصلی افزایش میزان AST می‌باشد، امری الزامی است. Mizuho و همکاران (۱۹۹٦) گزارش نمودند که سلول‌های اپی‌تلیوم لثه در انسان در مقایسه با دیگر سلول‌های پریودنتال، گلبول‌های سفید و سلول‌های پلاسما، فعالیت آنزیمی AST بالاتری را نشان می‌دهند. آنها همچنین نشان دادند که فیبروبلاست موجود در لیگامان پریودنتال سطوح معنی‌دار پایین‌تری از آنزیم AST را در مقایسه با سلول‌های اپی‌تلیالی لثه تولید می‌کند(۲۷). به علاوه نوع آنزیم AST موجود (میتوکندریال یا سیتوپلاسمیک) ممکن است در ارزیابی پیشرفت بیماری و یا ریسک تخریب تأثیرگذار باشد. به عنوان مثال، افزایش سطح آنزیم AST میتوکندریال به دنبال (Myocardial infarction) نشانگر این امر است که نکروز سلولی بیشتری اتفاق افتاده است(۲۸).

روش ارائه شده در این تحقیق به ما اجازه می‌دهد که ارتباطی کمی بین میزان آنزیم AST در بزاق با شرایط پریودنتال ارزیابی شده با شاخص پلاک، خونریزی حین پروبینگ و میزان از دست رفتن چسبندگی را به ثبت برسانیم. با این روش، مراحل نمونه‌گیری کلینیکی در مقایسه با سیستم‌های موجود در بازار به حداقل می‌رسد و فقط با ۱ میلی‌لیتر از بزاق بیمار می‌توان آزمون را به انجام رساند. نتایج موجود نشان دادند که میزان بالای آنزیم با تخریب پریودنتال ارتباطی مستقیم دارد، به طوری که میزان بالاتر آنزیم AST در گروه با پریودنتیت شدید مشاهده گردید. به علاوه ارزیابی مشاهده شده از Coefficient of Variation نشان داد که ارتباط قوی‌تری بین آنزیم AST با مرحلهٔ بیماری (پریودنتیت شدید) وجود داشته و پراکندگی حداقل می‌باشد.

یافته‌های تحقیق حاضر، با مشاهدات Cesco و همکاران (۲۰۰۳) هماهنگ بود(۲۹). این محققین شرایط پریودنتال بیماران خود را با شاخص CPITN مورد ارزیابی قرار داده، از روش آزمایشگاهی Reflotron که میزان آنزیم را به U/mL بیان می‌نماید، استفاده نمودند ولی با این وجود مشاهده نمودند که افراد با شاخص CPITN=٤ میزان بالاتری از آنزیم یعنی حدود سه برابر افراد با پریودنشیوم سالم را در بزاق خود نشان دادند. اخیراً نیز Todorovic و همکاران (۲۰۰٦) در بررسی هفت آنزیم از جمله AST در بزاق بیماران دارای پریودنتیت، قبل و بعد از درمان نتیجه گرفتند که فعالیت این آنزیم‌ها به عنوان نشانگرهای بیوشیمیایی می‌تواند در تشخیص، پروگنوز و ارزیابی نتیجه درمان مؤثر باشد(۳۰).

همچنین تحقیق حاضر با نتایج به دست آمده در مورد نشانگرهای دیگر بزاق (۱٦،۱۸) و نیز ارزیابی آنزیم AST در مایع شیار لثه‌ای (۱۲،۱۳) که در ارتباط با تخریب پریودنتال بود، توافق دارد.

نتیجه‌گیری

از آنجا که شاخص‌های پریودنتال مورد بررسی در این تحقیق شامل: میزان از دست رفتن چسبندگی، خونریزی حین پروب کردن و شاخص پلاک در گروه با پریودنتیت شدید، میزان بالاتری را نسبت به دو گروه دیگر نشان دادند، چنین به نظر می‌رسد که میزان آنزیم AST در بزاق با این پارامترهای پریودنتال در ارتباط باشد. بنابراین انجام مطالعات طولانی‌مدت با تعداد نمونه بالاتری با این روش به همراه ارزیابی اختصاصی معیارهای پریودنتال جهت بررسی ارتباط دقیق‌تر این آنزیم با شرایط پریودنتال ضروری به نظر می‌رسد.

Archive of SID
www.SID.ir

References

1. Lindhe J, Haffajee AD, Socransky SS: Progression of periodontal disease in adult subject in the absence of periodontal therapy. J Clin Periodontol 1983;10:433-442.
2. Buckly LA, Crowley MJ: A longitudinal study of untreated periodontal disease. J Clin Periodontol 1984;11:523-530.
3. Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, Lindhe J: New concepts of destructive periodontal disease. J Clin Periodontol 1984;11:21-32.
4. Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE: Bleeding on probing: a predictor for the progression of periodontal disease? J Clin Periodontol 1986;13:590-596.
5. Jenkins WMM, Mafarlane TW, Gilmour WH: Longitudinal study of untreated periodontitis. I. Clinical findings. J Clin Periodontol 1988;15:324-330.
6. Page RC: Host response tests for diagnosing periodontal disease. J Periodontol 1992;63:356-366.
7. Nakashima K, Giannopoulou C, Anderson E, Roehrich N, Brochut P, Dubrez B, Cimasoni G: A longitudinal study of various cervicular fluid components as markers of periodontal disease activity. J Clin Periodontol 1996;23:832-838.
8. Greenstein G, Lamster IB: Understanding diagnostic testing for periodontal disease. J Periodontol 1995;66:659-666.
9. Lamster IB: Evaluation of components of gingival cervicular fluid as diagnostic test. Ann Periodontol 1997;2:123-137.
10. Eley BM, Cox SW: Advances in periodontal diagnosis. Potential markers of cell deasth and tissue degradation. Br Dent J 1998;184:427-430.
11. Persson GR, De Rouen TA, Page RC: Relationship between level of (AST) Aspartate Aminotransferase in gingival cervicular fluid and gingival inflammation. J Periodont Res 1990;25:17-24.
12. Chambers DA, Imrey PB, Cohen RL, Crawford JM, Alves MEAF, McSwiggin TA: Longitudinal study of aspartate aminotransferase in human gingival cervicular fluid. J Periodont Res 1991;26:65-74.
13. Persson RG, Page RC: Diagnostic characteristics of cervicular fluid (AST) aspartate aminotransferase level associated with periodontal disease activity. J Clin Periodontol 1992;19:43-48.
14. Mandel ID: The diagnostic uses of saliva. J Oral Path Med 1990;19:119-125.
15. Kaufman E, Lamster IB: Analysis of saliva for periodontal diagnosis. J Clin Periodotol 2000;27:453-465.
16. Nakamura M, Slots J: Salivary enzymes. J Periodont Res 1983;18:559-569.
17. Lamster IB, Linda JH, Oshrain RL, Gordon JM: Evaluation and modification of spectrophotometric procedures for analysis of lactate dehyrogenase, beta glucuronidas and arylsulphatase in human gingival cervicular fluid collected with filter paper strips. Arch Oral Biol 1985;30:235-242.
18. Zambon JJ, Nakamura M, Slots J: Effect of periodontal therapy on salivary enzymatic activity. J Periodont Res 1985;20:652-659.
19. Turesky S, Gimore ND, Glickman I: Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamine C. J Periodontol 1970;41:41.
20. Muhleman HR: Psycological and chemical mediators of gingival health. J Prev Dent 1977;4:6.
21. Imrey PB, Crawford TM, Cohen RL, Alves MEAF, McSwiggen TA, Chambers DA: A cross-sectional analysis of aspartate aminotransferase in human gingival cervicular fluid. J Periodont Res 1991;26:75-84.
22. Shimada K, Mizuno T, Uchida T, Kato T, Ito K, Murai S: Relationship between level of aspartate aminotransferase in gingival cervicular fluid and conventional measures of periodontal status assessed using Pocket Watch ^{TM}: a cross-sectional study. J Oral Sci 1999;41:35-40.

Archive of SID

www.SID.ir

23. Shimada K, Mizuno T, Ohshio K, Kamanga M, Murai S, Ito K: Analysis of aspartate aminotransferase in gingival cervicular fluid assessed by using Pocket Watch TM: a longitudinal study with initial therapy. J Clin Periodontol 2000;27:819-823.
24. Persson GR, Alves MEAF, Chambers DA, Clark WB, Cohen RL, Crawford JM, et al: A multicenter clinical trial of Periogard TM in distinguishing between diseased and healthy periodontal sites. I. Study design, methodology and therapeutic outcome. J Clin Periodontol 1995;22:794-803.
25. Uitto VJ, Suomalainen K, Sorsa T: Salivary collagenase. Origin, characteristics and relationship to periodontal health. J Periodont Res 19990;25:135-142.
26. Nieminen A, Noudlund L, Uitto VJ: The effect of treatment on the activity of salivary proteases and glucosidases in adults with advanced periodontitis. J Periodontol 1993;64:297-301.
27. Mizuho F, Mori H, Deguchi S, Ogawa Y, Hori T: Aspartate aminotransferase level in human periodontium – derived cells. J Periodontol 1996;67:733-736.
28. Adolph L, Lorenz R: Enzymatic diagnosis in myocardial infaction. Enzymatic diagnosis in diseases of the heart, liver and pancrease. 1st Ed. Basal, Switzerland: S Karger. 1982;81-104.
29. Cesco R de T, Ito IY, Albuquerque Junitor RF: Level of Aspartate aminotransferase (AST) in saliva of patients with different periodontal conditions. J Clin Periodontol 2003;30:752-755.
30. Todorovic T, Dozic I, Vicente-Barrero M, Ljuskovic B, Pejovic J, Marjanovic M, et al: Salivary enzymes and periodontal disease. Med Oral Pathol Oral Cir Bucal 2006;11:115-9.

Archive of SID

www.SID.ir