Journal of Arak University of Medical Sciences
April & May 2020. Vol 23. Issue 1

Archive of SID

Research Paper

Comparison of Salivary and Gingival Crevicular Fluid Periostin Levels in Chronic Periodontitis Patients and Healthy Subjects

Fatemeh Momeni[1], Afrooz Nakhostin[2], *Mojtaba Bayani[3]

1. Student Research Center, Arak University Medical Sciences, Arak, Iran.
2. School of Dentistry, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran.
3. Department of Periodontics, Faculty of Dentistry, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran.

Use your device to scan and read the article online

Citation: Momeni F, Nakhostin A, Bayani M. [Comparison of Salivary and Gingival Crevicular Fluid Periostin Levels in Chronic Periodontitis Patients and Healthy Subjects (Persian)]. Journal of Arak University of Medical Sciences (JAMS). 2020; 23(1):72-81. https://doi.org/10.32598/JAMS.23.1.5710.2

https://doi.org/10.32598/JAMS.23.1.5710.2

CC BY NC

Article Info:
Received: 25 Aug 2019
Accepted: 25 Jan 2020
Available Online: 01 Apr 2020

Key words:
Chronic periodontitis, Periostin, Gingival crevicular fluid, Saliva

ABSTRACT

Background and Aim Periostin acts as necessary protein in tissue development and has a key role in tooth-supporting tissues such as periodontal ligament. The effect of inflammation on reducing periostin level has been shown in some studies. The aim of this study was to compare the salivary and Gingival Crevicular Fluid (GCF) periostin levels in patients with chronic periodontitis and healthy peers.

Methods & Materials In this matched case-control study, 106 participants (53 patients with chronic periodontitis and 53 healthy controls) were studies after signing a informed consent form. They were matched for age, gender, weight, and Body Mass Index (BMI). The GCF and salivary samples were collected from all participants and were assessed using standard Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA). The statistical analysis was conducted in Stata V. 11.

Ethical Considerations This study was approved by the Research Ethics Committee of Arak University of Medical Sciences (Code: IR.ARAKMU.REC.1397.34).

Results The salivary and GCF periostin levels was significantly lower in patients than in healthy subjects (P<0.001). Moreover, the periostin levels was significantly different based on periodontal parameters (P<0.001).

Conclusion There is association between the incidence of chronic periodontitis and salivary and GCF periostin levels. Hence, the periostin may act as a potential biomarker for the diagnosis of chronic periodontitis and prevention of its progression.

Extended Abstract

Introduction

Periodontitis is an inflammatory disorder of the periodontium that affects the tooth-supporting tissues. It is characterized by loss of gingival adhesions and, in more advanced stages of the disease, alveolar bone resorption [1]. Periostin is a matriarchal protein secreted by periodontal ligament fibroblasts [3]. The role of periostin in tooth development is very important [4]. In some studies, the study of Gingival Crevicular Fluid (GCF) has also been proposed for measuring the presence of periodontitis [8]. Some studies have reported an association between the severity of periodontitis and periostin level [12-10]. Since contradictory results have reported for the relationship between them and also due to the lack of studies measured both salivary

* *Corresponding Author:*
Mojtaba Bayani, PhD.
Address: Department of Periodontics, Faculty of Dentistry, Arak University of Medical Sciences, Arak, Iran.
Tel: +98 (912) 1754901
E-mail: mbayani@mail.com

www.SID.ir

and GCF periostin levels, this study aimed to examine GCF and salivary periostin levels in patients with chronic Periodontitis compared to controls.

Materials and Methods

This matched case-control study was conducted on 53 patients with chronic periodontitis and 53 healthy peers. Three periodontal parameters were evaluated and recorded for each patient: Bleeding on Probing (BOP) [3], Clinical Attachment Level (CAL) [13], and Probing Pocket Depth (PPD). All evaluations were performed by a periodontist. In patients, only one site was selected for sampling, while several sites were selected for sampling in controls to ensure that a sufficient amount of gingival fluid was collected. For sampling, an absorbent paper cone was inserted into the gingival crevice and left in position for one minute. After absorbing the fluid, we slowly removed the paper cone. The salivary sample was collected by using spitting method. All samples were evaluated by ELISA technique. Independent t-test at 95% confidence interval was used to investigate the difference between the mean levels of periostin in the two groups and also to compare the mean levels of periostin based on periodontal parameters.

Results

The distribution of age, sex, weight, and body mass index were the same in both groups, and there was no significant difference between them. However, there was a significant difference between the two groups in terms of BOP, CAL, and PPD (P<0.001). The mean periostin levels are shown in Table 1 based on periodontal parameters. As can be seen, mean periostin level was significantly higher in case of BOP <20%, CAL<1 mm, and PPD <3 mm (P<0.001). The mean GCF and salivary periostin levels in both groups are presented in Table 2. As can be seen, there is a significant difference in GCF and salivary periostin levels between study groups (P<0.001).

Discussion

The study simultaneously measured the GCF and salivary periostin levels of patients with chronic periodontitis compared to the healthy peers. Periostin plays a key role in the development of tooth-supporting tissues [17-15]. In a study conducted by Balli et al., and Rezaei et al., the serum and GCF periostin levels in patients with periodontitis were significantly lower than in the healthy group [10, 18]. This is consistent with our results. In another study, the GCF periostin levels of patients with chronic and aggressive periodontitis were compared with healthy people. The results showed the high GCF periostin levels of patients compared to control, where it was lower in patients aggressive Periodontitis compared to those with chronic Periodontitis [21]. In our study, both GCF and salivary periostin levels were lower in patients compared to controls. Periostin may act as a potential biomarker for the diagnosis of periodonti-

Table 1. The mean periostin levels based on periodontal parameters

Parameters		Mean (pg/mL)	SD	P
BOP	<20%	7.42	1.12	<0.001
	>20%	3.71	0.98	
CAL	<1 mm	6.19	1.53	<0.001
	≥4 mm	2.5	1.01	
PPD	<3 mm	6.12	1.49	<0.001
	≥4 mm	1.99	0.84	

Journal of Arak University of Medical Sciences

Table 2. The GCF and salivary periostin levels in the study groups

Variable	Samples	Patients	Controls	P
Salivary (pg/mL)	Mean±SD	140.35±23.7	459.8±83.5	<0.001
GCF (pg/mL)	Mean±SD	10.17±1.65	29.75±4.59	<0.001

Journal of Arak University of Medical Sciences

www.SID.ir

Archive of SID

tis. Therefore, in practice, it can probably be used to predict and thus prevent the progression of this disease.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

This study was conducted after obtaining an ethical approval (Code: IR.ARAKMU.REC.1397.3) from the Research Ethics Committee of Arak University of Medical Sciences, and a written consent from the participants.

Funding

This study was financially supported by the Deputy for Research and Technology of Arak University of Medical Sciences.

Authors' contributions

Scientific design and management: Mojtaba Bayani; Design and implementation: Afrooz Nakhostin; Implementation of practical research process and writing: Mojtaba Bayani, Fatemeh Momeni.

Conflicts of interest

The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgements

The authors would like to thank the Deputy for Research of Arak University of Medical Sciences for their financial support.

www.SID.ir

بررسی مقایسه‌ای سطح پریوستین در بزاق و مایع شیار لثه‌ایِ افراد مبتلا به پریودنتیت مزمن و افراد سالم

فاطمه مومنی[۱]، افروز نخستین[۲]، *مجتبی بیانی[۳]

۱. مرکز تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران.
۲. گروه دندانپزشکی ترمیمی و زیبایی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران.
۳. گروه پریودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران.

اطلاعات مقاله:
تاریخ دریافت: ۰۳ شهریور ۱۳۹۸
تاریخ پذیرش: ۰۵ فروردین ۱۳۹۸
تاریخ انتشار: ۱۳ فروردین ۱۳۹۹

چکیده

زمینه و هدف پریوستین به عنوان یک پروتئین ضروری در تکامل بافت‌های مختلف در بدن عمل می‌کند و همچنین دارای نقش کلیدی در بافت‌های حمایت‌کننده دندان ازجمله لیگامان پریودنتال است.تاکنون تأثیر وجود التهاب بر کاهش میزان پریوستین در برخی از مطالعات نشان داده شده است. هدف از مطالعه حاضر بررسی و مقایسه مقادیر پریوستین موجود در بزاق و مایع شیار لثه‌ای افراد مبتلا به پریودنتیت مزمن با افراد سالم است.

مواد و روش‌ها در این مطالعه موردشاهدی همسان‌شده، ۱۰۶ نفر (۵۳ نفر در گروه مبتلا به پریودنتیت مزمن و ۵۳ نفر در گروه سالم) پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی آگاهانه وارد مطالعه شدند. همسان‌سازی بین دو گروه از نظر سن، جنس، وزن و شاخص توده بدنی انجام شد. نمونه‌های مایع شیار لثه‌ای و بزاق از شرکت‌کنندگان دریافت و سپس توسط الایزا بررسی شد. تجزیه‌وتحلیل آماری توسط نرم‌افزار stata v.۱۱ صورت پذیرفت.

ملاحظات اخلاقی این مطالعه با کد اخلاق IR.ARAKMU.REC.1397.34 به تصویب کمیته اخلاق معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک رسیده است.

یافته‌ها در این مطالعه سطوح پریوستین موجود در بزاق و مایع شیار لثه‌ای در افراد مبتلا به پریودنتیت مزمن به طور معنی‌داری از گروه افراد سالم پایین‌تر بود (P<۰/۰۰۱). همچنین مقادیر پریوستین بر اساس پارامترهای پریودنتال به طور معنی‌داری بین دو گروه مورد مطالعه متفاوت بود (P<۰/۰۰۱).

نتیجه‌گیری با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه بین ابتلا به بیماری پریودنتیت مزمن و مقادیر پریوستین موجود در بزاق و مایع شیار لثه‌ای ارتباطی معنی‌دار وجود دارد؛ لذا پریوستین می‌تواند به عنوان یک بیومارکر احتمالی برای تشخیص زودرس و پیشگیری از پیشرفت بیماری پریودنتیت مزمن در نظر گرفته شود.

کلیدواژه‌ها:
کلمات کلیدی:
پریودنتیت مزمن، پریوستین، بزاق، مایع شیارلثه‌ای

مقدمه

پریودنتیت مزمن یکی از بیماری‌های التهابی است که به وسیله عوامل پریودنتال ایجاد می‌شود [۱]. این بیماری ساختار بافت پریودنتال را تحت تأثیر قرار می‌دهد و باعث تخریب سلول‌ها و ماتریکس بافت هم‌بند، از دست رفتن اتصالات و آماس در بافت‌های حمایت‌کننده دندان و تحلیل استخوان می‌شود [۲].

پریوستین یک پروتئین ماتریسلولار است که به وسیله فیبروبلاست‌های لیگامان پریودنتال ترشح می‌شود و برای حفظ یکپارچگی، استحکام و ترمیم بافت پریودنتال ضروری است [۳].

نقش پریوستین در تکامل دندان بسیار کلیدی و مهم است و واسطه‌ای برای حفظ یکپارچگی بافت‌های دندانی مخصوصاً در ناحیه تماس بین بافت نرم و سخت دهان است [۴]. پریوستین به وسیله فاکتور رشد[۱] بیان می‌شود [۵]؛ همچنین وجود بیشتر پریوستین در طول بهبود زخم نشان داده شده است [۶].

بررسی ترکیبات موجود در بزاق می‌تواند به تشخیص زودهنگام وجود بیماری پریودنتال کمک کند [۷]. در برخی از مطالعات بررسی مایع شیار لثه‌ای نیز در سنجش وجود بیماری‌های پریودنتال مؤثر بوده است [۸]. نشان داده شده است که میزان

1. Transforming Growth Factor -β

* نویسنده مسئول: مجتبی بیانی
نشانی: اراک، دانشگاه علوم پزشکی اراک، دانشکده دندانپزشکی، گروه پریودانتیکس.
تلفن: ۱۷۵۴۹۰۱ (۹۱۲) ۹۸+
پست الکترونیکی: mbayani@mail.com

www.SID.ir

Archive of SID

برخی از سایتوکین‌ها در بزاق بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن افزایش می‌یابد [۹]؛ لذا ارزیابی بزاق وهمچنین مایع شیار لثه‌ای می‌تواند روشی ارزشمند برای بررسی وجود و میزان پیشرفت بیماری‌های پریودنتال باشد.

برخی از مطالعات ارتباط بین شدت بیماری‌های پریودنتال و سطوح پریوستین را گزارش کرده‌اند [۱۲-۱۰]؛ درصورتی‌که پریوستین با ابتلا و پیشرفت پریودنتیت ارتباط داشته باشد، بررسی سطوح آن در بزاق و مایع شیار لثه‌ای، راهی کم‌هزینه و دقیق برای تشخیص زودرس بیماری پریودنتیت است.

با توجه به نتایج متفاوت در خصوص ارتباط سطوح پریوستین و همچنین عدم مطالعه‌ای که هم سطح بزاق و هم سطوح مایع شیار لثه‌ای پریوستین را اندازه‌گیری کرده باشد، مطالعه حاضر با هدف بررسی و مقایسه سطح پریوستین در بزاق و در مایع شیار لثه‌ای افراد مبتلا به پریودنتیت مزمن با افراد سالم انجام شد.

روش

حجم نمونه

این مطالعه موردشاهدی همسان‌شده روی۱۰۶ نفر شامل یک گروه مبتلا به پریودنتیت مزمن (۵۳ نفر) و گروه شاهد سالم از نظر ابتلا به پریودنتیت (۵۳ نفر)، پس از اخذ کد اخلاق به شماره IR.ARAKMU.REC.1397.34 از کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اراک و پس از اخذ رضایت‌نامه آگاهانه کتبی و به صورت داوطلبانه از تاریخ خرداد ماه ۱۳۹۷ تا اردیبهشت ماه ۱۳۹۸ در شهر اراک انجام شد. در این پژوهش اطلاعات دموگرافیک شامل سن، شغل، سطح تحصیلات، قد، وزن، وضعیت بهداشت دهان و دندان، ابتلا به بیماری‌های سیستمیک، مصرف داروهای آنتیبیوتیک، سابقه ابتلا به بیماری‌های پریودنتال، وضعیت استعمال دخانیات و مشروبات الکلی برای کلیه شرکت‌کنندگان بررسی شد. همچنین گروه مورد و شاهد از نظر سن، جنس، وزن و BMI همسان شدند.

معیارهای ورود و خروج

از دست دادن اتصالات CAL[2] برابر یا بیشتر از ۴ میلی‌متر در گروه پریودنتیت مزمن، تحلیل استخوان مشهود در کلیشه‌های رادیوگرافی داخل دهانی در گروه پریودنتیت مزمن، عدم دریافت درمان پریودنتال طی شش ماه گذشته و سن بین ۵۰-۳۰ سال از معیارهای ورود افراد مبتلا به پریودنتیت مزمن و همچنین رضایت آگاهانه و سن بین ۵۰-۳۰ سال از معیارهای ورود برای افراد سالم در این مطالعه بودند. معیارهای خروج نیز عبارت بودند از: ابتلا به عفونت در شش ماه گذشته، ابتلا به دیابت، مصرف سیگار، مصرف مشروبات الکلی، بارداری، بیماران با اضافه وزن و چاقی (شاخص توده بدنی بیشتر از ۲۵)، ابتلا به سرطان، ابتلا به اختلالات تیروئیدی، مصرف داروهایی که شرایط پریودنتال را تحت تأثیر قرار می‌دهد و شرایط سیستمیک نیاز به پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیک قبل از معاینه پریودنتال.

2.Clinical Attachment Loss

تشخیص پریودنتیت مزمن شدید

کلیه ارزیابی‌های پارامترهای بیماری‌های پریودنتال را یک پریودنتیست انجام داد. سه پارامتر پریودنتال برای هر بیمار بررسی و ثبت شد: ۱. خونریزی حین پروب Bleeding on Probing (BOP): برای اندازه‌گیری این شاخص، پروب به‌آرامی روی لثه حرکت داده و بر اساس طبقه‌بندی زیر اندازه‌گیری شد: عدم خونریزی در طول مارژین لثه {۰}، نقاط خونریزی مجزا و نقطه‌ای و قابل‌رؤیت {۱}، خط قرمز خونریزی در طول مارژین لثه {۲} و خونریزی شدید و دربرگیرنده پاپیلای بین دندانی {۳}. ۲. از دست دادن اتصالات کلینیکی (CAL): این مقیاس به وسیله پروب پریودنتال از عمق پاکت پریودنتال تا اتصال مینا-سمان Cemento enamel junction (CEJ) سنجیده شد. در این شاخص اندازه ۲-۱ میلی‌متر نشان‌دهنده پریودنتیت خفیف، ۴-۳ میلی‌متر نشان‌دهنده پریودنتیت متوسط و برابر و درنهایت، بیشتر از ۴ میلی‌متر نشان‌دهنده پریودنتیت شدید است [۱۳]. ۳. عمق پروب Probing Pocket Depth (PPD): این شاخص بر اساس طبقه‌بندی پریودنتولوژی آمریکا و طبق درگیری بافت لثه‌ای اطراف هر دندان محاسبه شد. این عمق فاصله بین سطح کرونالی لثه آزاد هر دندان و حداکثر میزان نفوذ اپیکالی نوک پروب بود.

جمع‌آوری نمونه مایع شیار لثه‌ای

در بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن فقط یک محل برای نمونه‌گیری انتخاب شد، اما در شرکت‌کنندگان گروه شاهد برای اطمینان از جمع‌آوری میزان کافی از نمونه مایع شیار لثه‌ای چندین محل برای نمونه‌گیری انتخاب شد. محل نمونه‌گیری به وسیله رول پنبه ایزوله شد و برای جمع‌آوری نمونه، اطراف دندان‌های مورد نظر به منظور جلوگیری از آلودگی با بزاق توسط هوا خشک شد. نمونه‌ها به وسیله کاغذهای جاذب (Periopa-per, Proflow Inc., Amityville, NY, USA) استریل گرفته شد. مقدار مایع در هر کاغذ جاذب با استفاده از دستگاه کالیبره PeriotronTM 6000 Proflow Inc., Amityville, NY,) USA) اندازه‌گیری شد. برای نمونه‌گیری، این کاغذها در شیار لثه فرو برده و در جایی که با مقاومت کمی روبه‌رو شدیم، به مدت یک دقیقه در همان محل قرار داده شدند و پس از جذب مایع شیار لثه‌ای کاغذ را با دقت خارج کردیم تا از آلوده شدن با بزاق یا خون جلوگیری شود. در مواردی که کاغذ با بزاق یا خون آلوده می‌شد، آن‌ها را دور انداخته و دوباره نمونه‌گیری را انجام دادیم. در مرحله بعد، نوارهای جاذب در لوله‌های حاوی محلول بافر قرار داده و در دمای منفی ۲۰ درجه سانتیگراد نگهداری شدند.

www.SID.ir

مقادیر پریوستین موجود در مایع شیار لثه‌ای با استفاده از تست الایزا سنجیده شد.

جمع‌آوری نمونه بزاق

نمونه بزاق با استفاده از روش تف کردن بزاق توسط بیمار در لوله اپندورف (Eppendrof 022364111 Flex-Tube) جمع‌آوری شد. در این روش [۱۴] (Navazesh method) از افراد خواسته شد که بزاق را در دهان خود جمع کنند، سپس آن را هر ۶۰ ثانیه درون یک ظرف تف کنند، سپس این نمونه‌ها در دمای زیر ۲۰ درجه سانتیگراد تا زمان ارزیابی نگهداری شدند. مقادیر پریوستین موجود در بزاق با استفاده از تست الایزا سنجیده شد.

تجزیه و تحلیل آماری

برای بررسی توزیع فراوانی از آزمون‌های توصیفی نظیر میانگین، انحراف معیار، فراوانی و درصد و برای بررسی نرمال بودن توزیع نمونه‌های مورد مطالعه از آزمون کولموگروف اسمیرنوف (Kol-mogorov Smirnov) استفاده شد. برای بررسی اختلاف میانگین سطوح پریوستین در دو گروه و همچنین برای مقایسه میانگین سطوح پریوستین بر اساس پارامترهای پریودنتال از آزمون t مستقل استفاده شد. کلیه تجزیه و تحلیل‌ها در سطح اطمینان ۹۵ درصد و با استفاده از نرم‌افزار آماری stata V. 11 انجام شد.

نتایج

نتایج آزمون کولموگروف اسمیرنوف برای سنجش نرمال بودن توزیع نمونه‌های مورد مطالعه از نظر آماری معنی‌دار نبود که نشان‌دهنده نرمال بودن اطلاعات است. اطلاعات پایه و مشخصات دموگرافیک افراد شرکت‌کننده در هر دو گروه در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. بر اساس این جدول و با توجه به اینکه متغیرها بین دو گروه همسان شده‌اند، توزیع فراوانی سن، جنس، وزن و شاخص توده بدنی در هر دو گروه یکسان است و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود ندارد. نتایج وضعیت شاخص‌های پریودنتیت در دو گروه نیز در این جدول نشان داده شده است. بر اساس این نتایج بین دو گروه تفاوت معنی‌داری از نظر شاخص‌های خونریزی حین پروب، از دست رفتن اتصالات کلینیکی و عمق پروب وجود دارد (P<۰/۰۰۱).

نتایج میانگین پریوستین به تفکیک شاخص‌های پریودنتال در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. بر اساس نتایج این جدول سطوح پریوستین در خونریزی حین پروب کمتر از ۲۰ درصد نسبت به خونریزی حین پروب بیشتر از ۲۰ درصد، در از دست دادن اتصالات کلینیکی کمتر از ۱ میلی‌متر نسبت به از دست دادن اتصالات کلینیکی برابر یا بیشتر از ۴ میلی‌متر و در عمق پروب کمتر از ۵ میلی‌متر نسبت به عمق پروب بیشتر از ۵ میلی‌متر به طور معنی‌داری (P<۰/۰۰۱) بیشتر است.

نتایج میانگین سطوح پریوستین در نمونه بزاق و مایع شیار لثه‌ای بر حسب گروه پریودنتیت مزمن و گروه سالم در جدول شماره ۳ نشان داده شده است. بر اساس نتایج این جدول تفاوت معنی‌داری بین میزان مقادیر پریوستین موجود در نمونه بزاق و نمونه مایع شیار لثه‌ای بین افراد شرکت‌کننده در گروه پریودنتیت مرمن و گروه سالم وجود دارد (P<۰/۰۰۱).

بحث

پریوستین پروتئینی ضروری در رشد و تکامل بافت‌های مختلف بدن است. اعتقاد بر این است که پریوستین نقشی کلیدی در به‌هم‌پیوستگی ساختاری بافت‌های بدن ازجلمه لیگامان پریودنتال دارد [۱۲]. مطالعه حاضر به طور هم‌زمان به مقایسه سطوح پریوستین موجود در مایع شیار لثه‌ای و بزاق در

جدول ۱. اطلاعات پایه افراد شرکت‌کننده

		گروه پریودنتیت مزمن	گروه سالم	P
تعداد کل		۵۳ نفر	۵۳ نفر	–
جنس (تعداد)	نسبت زن/مرد	۲۶/۲۷	۲۶/۲۷	۰/۳۷۳
سن (سال)	میانگین±انحراف معیار	۴۰/۲۴±۴/۱۱	۳۹/۹۸±۳/۹۳	۰/۵۲۳
	حداقل/حداکثر	۴۹/۳۱	۵۰/۳۰	
وزن (کیلوگرم)	میانگین±انحراف معیار	۶۸/۸±۲/۸۶	۷۳/۲۴±۳/۱۱	۰/۴۱۱
شاخص توده بدنی (BMI) (کیلوگرم/مترمربع)	میانگین±انحراف معیار	۲۲/۱۷±۳/۲۵	۲۲/۶۸±۳/۰۷	۰/۴۷۲
خونریزی حین پروب (BOP) (درصد)	میانگین±انحراف معیار	۳۱/۵±۴/۱۵	۵/۲۳±۰/۶۵	<۰/۰۰۱
از دست دادن اتصالات کلینیکی (CAL) (میلی‌متر)	میانگین±انحراف معیار	۴/۹۲±۱/۱۲	۰/۷۹ ±۰/۳۲	<۰/۰۰۱
عمق پروب (PPD) (میلی‌متر)	میانگین±انحراف معیار	۵/۹۳±۱/۲۹	۱/۰۹±۰/۸۹	<۰/۰۰۱

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۲. بررسی ارتباط سطوح پریوستین با سایر متغیرهای موجود در مطالعه

متغیر		میانگین (پیکوگرم/میلی‌لیتر)	انحراف معیار	P
خونریزی حین پروب (درصد)	کمتر از ۲۰ درصد لثه اطراف دندان‌های موجود	۷/۴۲	۱/۱۲	<۰/۰۰۱
	بیشتر از ۲۰ درصد لثه اطراف دندان‌های موجود	۳/۷۱	۰/۹۸	
از دست دادن اتصالات کلینیکی (میلی‌متر)	کمتر از ۱ میلی‌متر	۶/۱۹	۱/۵۳	<۰/۰۰۱
	برابر یا بیشتر از ۴ میلی‌متر	۲/۵	۱/۰۱	
عمق پروب (میلی‌متر)	کمتر از ۳ میلی‌متر	۶/۱۲	۱/۴۹	<۰/۰۰۱
	برابر یا بیشتر از۴ میلی‌متر	۱/۹۹	۰/۸۴	

جدول ۳. میانگین پریوستین موجود در بزاق و مایع شیار لثه‌ای در دو گروه مورد و شاهد

متغیر	نمونه	گروه پریودنتیت مزمن	گروه سالم	P
بزاق (پیکوگرم/میلی‌لیتر)	میانگین±انحراف معیار	۱۴۰/۳۵±۲۳/۷	۴۵۹/۸±۸۳/۵	<۰/۰۰۱
مایع شیار لثه‌ای (پیکوگرم/میلی‌لیتر)	میانگین±انحراف معیار	۱۰/۱۷±۱/۶۵	۲۹/۷۵±۴/۵۹	<۰/۰۰۱

افراد مبتلا به بیماری پریودنتیت مزمن در مقایسه با گروه سالم پرداخته است.

پریوستین نقشی کلیدی در تکامل بافت‌های حمایت‌کننده دندان دارد [۱۷-۱۵]. در مطالعه‌ای که Balli و همکاران انجام داده‌اند، سطوح سرمی و مایع شیار لثه‌ای پریوستین در بیماران مبتلا به پریودنتیت به طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه سالم بود که نتایج مایع شیار لثه‌ای این مطالعه با نتایج مطالعه ما هم‌سوست [۱۸]. همچنین در مطالعه‌ای که رضایی و همکاران انجام داده‌اند، سطوح پریوستین بزاق در گروه بیماران مبتلا به پریودنتیت کمتر از افراد سالم بود که موافق با یافته‌های نتایج بزاق مطالعه حاضر است [۱۰]. پریوستین به عنوان پروتئینی چندسلولی به طور معمول در ساختار لیگامان پریودنتال دیده می‌شود [۱۹].

TGF-β۱ رهاسازی پریوستین را در فیبروبلاست‌های لثه‌ای انسان تحریک می‌کند، درصورتی‌که Tumor Necrosis Factor α- این پروسه را مهار می‌کند. اینترلوکین ۱۳ و ۱۴از عوامل مهم دیگر در تنظیم پریوستین در لثه و فیبروبلاست‌های لیگامان پریودنتال هستند. مقادیر این دو سایتوکین در حضور بیماری‌های پریودنتال افزایش می‌یابد [۲۰]. البته در مطالعات مشخص شده است که لیپوپلیساکارید حاصل از باکتری‌های عامل ایجاد عفونت لثه تأثیری بر سطوح پریوستین ندارد [۲۱]. کاهش سطح پریوستین در بیماران مبتلا به پریودنتیت می‌تواند به دو دلیل باشد: اولین دلیل وجود باکتری است. رقابت باکتری‌ها علت کاهش سطوح پریوستین تولیدشده توسط فیبروبلاست‌های لیگامان پریودنتال است. دومین دلیل کاهش تعداد فیبروبلاست‌های لیگامان پریودنتال در خلال بیماری‌های لثه است که ساخت و ترشح پریوستین در بافت‌های حمایت‌کننده دندان را کاهش می‌دهد. کاهش سطوح پریوستین یکی از عوامل ایجاد التهاب و افزایش آسیب در ساختار لیگامان پریودنتال است [۱۶، ۱۷].

در مطالعه حاضر سطوح پریوستین هم در بزاق و هم در مایع شیار لثه‌ای در افراد مبتلا به پریودنتیت مزمن پایین‌تر از افراد گروه سالم بود. پریوستین ممکن است بتواند به عنوان یک بیومارکر احتمالی برای تشخیص بیماری‌های پریودنتال عمل کند. پیشنهاد می‌شود مطالعات بیشتری برای ارزیابی کارایی این بیومارکر در تشخیص زودرس بیماری‌های پریودنتال و پیشگیری از پیشرفت آن انجام شود. ازجمله محدودیت‌های مطالعه حاضر این است که تغییرات سطح پریوستین را بعد از درمان مناسب پریودنتیت مزمن اندازه‌گیری نکرد و نویسندگان پیشنهاد می‌کنند که این موضوع در مطالعات آینده بررسی شود. محدودیت دیگر این مطالعه عدم اندازه‌گیری سطح پریوستین موجود در سرم بود. با توجه به این محدودیت‌ها پیشنهاد می‌شود مطالعاتی با حجم نمونه بیشتر و به صورت مداخله‌ای، سطح پریوستین را قبل و بعد از درمان پریودنتیت مزمن اندازه‌گیری و مقایسه کنند.

نتیجه‌گیری

با وجود این محدودیت‌ها نتایج مطالعه حاضر گواه خوبی برای کاهش سطوح پریوستین بزاق و مایع شیار لثه‌ای در بیماری پریودنتیت مزمن نسبت به افراد سالم بود؛ بنابراین با توجه به نتایج این مطالعه، پریوستین می‌تواند به عنوان یک مارکر التهابی

www.SID.ir

Archive of SID

مناسب برای تشخیص زودرس پریودنتیت مزمن و پیشگیری از پیشرفت آن در نظر گرفته شود.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

این مقاله حاصل از نتایج پایان نامه دوره دندانپزشک عمومی مصوب شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک با کد اخلاق IR.ARAKMU.REC.1397.34 است.

حامی مالی

معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی اراک تأمین مالی این پروژه را بر عهده داشته است.

مشارکت نویسندگان

تمامی نویسندگان معیارهای استاندارد نویسندگی را بر اساس پیشنهادات کمیته بین‌المللی ناشران مجلات پزشکی دارا بودند.

تعارض منافع

بدین‌وسیله نویسندگان تصریح می‌کنند که هیچ‌گونه تضاد منافعی در خصوص پژوهش حاضر وجود ندارد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه هیچ‌گونه حامی مالی نداشته است. بدین‌وسیله از همکاری‌های دانشگاه علوم پزشکی اراک در انجام این پژوهش تشکر و قدردانی می‌شود.

www.SID.ir

References

[1] Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. Nat Rev Dis Primers. 2017; 3:17038. [DOI:10.1038/nrdp.2017.38] [PMID]

[2] Scannapieco FA. Periodontal inflammation: From gingivitis to systemic disease? Compend Contin Educ Dent. 2004; 25(7 Suppl. 1):16-25. [PMID]

[3] Takayama I, Tanabe H, Nishiyama T, Ito H, Amizuka N, Li M, et al. Periostin is required for matricellular localization of CCN3 in periodontal ligament of mice. J Cell Commun Signal. 2017; 11(1):5-13. [DOI:10.1007/s12079-016-0371-5] [PMID] [PMCID]

[4] Du J, Li M. Functions of periostin in dental tissues and its role in periodontal tissue regeneration. Adv Exp Med Biol. 2019; 1132:63-72. [DOI:10.1007/978-981-13-6657-4_7] [PMID]

[5] Ouanouki A, Lamy S, Annabi B. Periostin, a signal transduction intermediate in TGF-β-induced EMT in U-87MG human glioblastoma cells, and its inhibition by anthocyanidins. Oncotarget. 2018; 9(31):22023. [DOI:10.18632/oncotarget.25153] [PMID] [PMCID]

[6] Walker JT, McLeod K, Kim S, Conway SJ, Hamilton DW. Periostin as a multifunctional modulator of the wound healing response. Cell Tissue Res. 2016; 365(3):453-65. [DOI:10.1007/s00441-016-2426-6] [PMID] [PMCID]

[7] Chomyszyn-Gajewska M. [Evaluation of chosen salivary periodontal disease markers (Polish)]. Przegl Lek. 2010; 67(3):213-6. [PMID]

[8] Gupta S, Chhina S, Arora SA. A systematic review of biomarkers of gingival crevicular fluid: Their predictive role in diagnosis of periodontal disease status. J Oral Biol Craniofac Res. 2018; 8(2):98-104. [DOI:10.1016/j.jobcr.2018.02.002] [PMID] [PMCID]

[9] Deo V, Bhongade ML. Pathogenesis of periodontitis: Role of cytokines in host response. Dent Today. 2010; 29(9):60-2, 64-6; quiz 68-9. [PMID]

[10] Esfahrood ZR, Vardian ST, Yadegari Z, Adhim M, Saravi NSV. Periostin levels in saliva of patients with chronic periodontitis. J Indian Soc Periodontol. 2018; 22(1):25-7. [DOI:10.10.4103/jisp.jisp_239_17] [PMID] [PMCID]

[11] Kumaresan D, Balasundaram A, Naik VK, Appukuttan DP. Gingival crevicular fluid periostin levels in chronic periodontitis patients following nonsurgical periodontal treatment with low-level laser therapy. Eur J Dent. 2016; 10(4):546-50. [DOI:10.4103/1305-7456.195179] [PMID] [PMCID]

[12] Padial-Molina M, Volk S, Taut A, Giannobile W, Rios H. Periostin is down-regulated during periodontal inflammation. J Dent Res. 2012; 91(11):1078-84. [DOI:10.1177/0022034512459655] [PMID] [PMCID]

[13] Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol. 1999; 4(1):1-6. [DOI:10.1902/annals.1999.4.1.1] [PMID]

[14] Navazesh M. Methods for collecting saliva. Ann N Y Acad Sci. 1993; 694:72-7. [DOI:10.1111/j.1749-6632.1993.tb18343.x] [PMID]

[15] Padial-Molina M, Volk SL, Taut AD, Giannobile WV, Rios HF. Periostin is down-regulated during periodontal inflammation. J Dent Res. 2012; 91(11):1078-84. [DOI:10.1177/0022034512459655] [PMID] [PMCID]

[16] Kruzynska-Frejtag A, Wang J, Maeda M, Rogers R, Krug E, Hoffman S, et al. Periostin is expressed within the developing teeth at the sites of epithelial-mesenchymal interaction. Dev Dyn. 2004; 229(4):857-68. [DOI:10.1002/dvdy.10453] [PMID]

[17] Rios H, Koushik SV, Wang H, Wang J, Zhou HM, Lindsley A, et al. Periostin null mice exhibit dwarfism, incisor enamel defects, and an early-onset periodontal disease-like phenotype. Mol Cell Biol. 2005; 25(24):11131-44. [DOI:10.1128/MCB.25.24.11131-11144.2005] [PMID] [PMCID]

[18] Rios HF, Ma D, Xie Y, Giannobile WV, Bonewald LF, Conway SJ, et al. Periostin is essential for the integrity and function of the periodontal ligament during occlusal loading in mice. J Periodontol. 2008; 79(8):1480-90. [DOI:10.1902/jop.2008.070624] [PMID] [PMCID]

[19] Balli U, Keles ZP, Avci B, Guler S, Cetinkaya BO, Keles GC. Assessment of periostin levels in serum and gingival crevicular fluid of patients with periodontal disease. J Periodontal Res. 2015; 50(6):707-13. [DOI:10.1111/jre.12254] [PMID]

[20] Horiuchi K, Amizuka N, Takeshita S, Takamatsu H, Katsuura M, Ozawa H, et al. Identification and characterization of a novel protein, periostin, with restricted expression to periosteum and periodontal ligament and increased expression by transforming growth factor beta. J Bone Miner Res. 1999; 14(7):1239-49. [DOI:10.1359/jbmr.1999.14.7.1239] [PMID]

[21] Sidhu SS, Yuan S, Innes AL, Kerr S, Woodruff PG, Hou L, et al. Roles of epithelial cell-derived periostin in TGF-beta activation, collagen production, and collagen gel elasticity in asthma. Proc Natl Acad Sci U S A. 2010; 107(32):14170-5. [DOI:10.1073/pnas.1009426107] [PMID] [PMCID]

[22] Nakajima M, Honda T, Miyauchi S, Yamazaki K. Th2 cytokines efficiently stimulate periostin production in gingival fibroblasts but periostin does not induce an inflammatory response in gingival epithelial cells. Arch Oral Biol. 2014; 59(2):93-101. [DOI:10.1016/j.archoralbio.2013.10.004] [PMID]

www.SID.ir

Archive of SID

This Page Intentionally Left Blank

www.SID.ir