ارزیابی ارتباط میزان فعالیت آنزیم‌های آسپارتات آمینوترانسفراز و آلکالین فسفاتاز در مایع شیار ایمپلنت‌های دندانی

دکتر مژگان پاک‌نژاد* - دکتر اصغر میرعمادی** - دکتر مجتبی طباطبایی یزدی*** - دکتر مهدی خداداد مترجمی****

*استادیار گروه آموزشی پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

**دانشیار گروه آموزشی پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

***دانشیار گروه آموزشی بیوتکنولوژی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

****دستیار تخصصی پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران

Title: An evaluation on the activity level of Aspartate aminotransferase and Alkaline phosphatase enzymes in peri-implant sulcus fluid

Authors: Paknegad M. Assistant Professor*, Miremadi A. Associate Professor*, Tabatabaei-e-Yazdi M. Associate Professor**, Khodadad-e- Motarjemi M. Resident

Address: *Dept. of Periodontics, Faculty of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences

** Dept. of Biotechnology, Faculty of Pharmacy, Tehran University of Medical Sciences

Statement of Problem: The correlation between the activity of aspartate aminotransferase (AST) and alkaline phosphatase (ALP) enzymes in gingival sulcular fluid (GCF) with inflammation and periodontal attachment loss has been proved, however there are not adequate studies about dental implants.

Purpose: The aim of present study was to investigate the presence and activity level of AST & ALP and their correlation with pocket depth (PD) and bleeding of peri-implant slcular fluid (PISF), and to evaluate the possibility of using these assessments as a diagnostic index in oral implantology.

Material and Methods: In this study, 41 implants as test group and 41 contralateral teeth as control group, in 21 patients were evaluated. At first visit, the general information about implants and the values of pocket probing depth (PPD), modified sulcus bleeding index (mSBI) and modified plaque index (mPI) were recorded. At the second visit, samples of GCF/PISF were collected. AST & ALP activity was determined spectrophotometrically and data were analyzed by "t", "Mann-Whitney" tests and Pearson Spearman correlation coefficient.

Results: The results showed that there was a significant difference in the activity of AST between two study groups ($P<0.0001$). The average activity of ALP in test group was more than control group but the difference was not significant. After elimination of the confounding variables, the average AST in test group was 54.6 (SE=2.3) and in control groups was 44.8 (SE=2.3) ($P=0.004$). The average ALP in test group (SE=2.2) and in control (SE=2.2) were 36.6 and 35.4, respectively. Values of AST and ALP were positively correlated with other clinical parameters such as PD and mSBI which was significant in test group.

Conclusion: The present study suggests that PISF analysis could be considered as a proper diagnostic strategy in the evaluation of dental implant success.

Key words: Aspartate aminotransferase; Alkaline phosphatase; Dental implants, Gingival crevicular fluid; Peri-implant sulcus fluid

Journal of Dentistry. Tehran University of Medical Sciences (Vol. 16; No.2; 2003)

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-09-29]

چکیده

بیان مسأله: ارتباط میان سطح فعالیت آنزیم‌های آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و آلکالین فسفاتاز (ALP) در مایع شیار لثه (GCF) با التهاب و از دست رفتن چسبندگی پریودنتال به اثبات رسیده است؛ اما در مورد ایمپلنت مطالعات انجام‌شده کافی نمی‌باشد.

هدف: این مطالعه با هدف بررسی وجود و سطح فعالیت AST و ALP و ارتباط آنها با عمق پاکت انجام شد؛ همچنین خونریزی در مایع شیار اطراف ایمپلنت‌های دندانی به منظور بررسی امکان استفاده از آنها به عنوان یک شاخص کمک تشخیصی در درمان ایمپلنت مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی: در این تحقیق ۴۱ ایمپلنت دندانی (گروه مورد) و ۴۱ دندان قرینه آنها (گروه شاهد) در ۲۱ بیمار مورد بررسی قرار گرفت. در جلسه اول اطلاعات کلی مربوط به ایمپلنت‌ها، میزان عمق پاکت، ایندکس تغییریافته خونریزی (msBI) و ایندکس تغییریافته پلاک (mPI) ثبت شد. در جلسه دوم از مایع شیار لثه دندان و مایع شیار اطراف ایمپلنت نمونه‌گیری شد. فعالیت AST و ALP با استفاده از اسپکتروفتومتر مورد سنجش قرار گرفت. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمونهای t و Mann-Whitney و برای بررسی همبستگی از ضریب همبستگی پیرسون اسپیرمن استفاده شد.

یافته‌ها: فعالیت AST بین دو گروه اختلاف معنی‌داری را نشان داد (P<۰/۰۰۱)؛ میانگین فعالیت آنزیم ALP نیز در گروه مورد بیش از شاهد بود ولی این اختلاف معنی‌دار نبود. پس از حذف اثر متغیرهای مخدوش‌کننده، میانگین AST در گروه مورد ۵۴/۶ با خطای معیار ۲/۳ و در گروه شاهد ۴۴/۸ با خطای معیار ۲/۳ حاصل شد (P=۰/۰۰۴). میانگین ALP نیز به ترتیب در گروه مورد ۳۶/۶ با خطای معیار ۲/۲ و در گروه شاهد ۳۵/۴ با خطای معیار ۲/۲ به دست آمد (P=۰/۴)؛ AST و ALP با سایر شاخصهای کلینیکی مثل PD وmSBI ارتباط مستقیمی داشت که در گروه مورد این رابطه معنی‌دار بود.

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های این مطالعه، آنالیز مایع شیار اطراف ایمپلنت می‌تواند به عنوان یک روش تشخیصی مناسب در ارزیابی موفقیت ایمپلنت‌های دندانی بکار گرفته شود.

کلید واژه‌ها: آسپارتات آمینوترانسفراز؛ ایمپلنت‌های دندانی؛ آلکالین فسفاتاز؛ مایع شیار لثه؛ مایع شیار اطراف ایمپلنت

مجله دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی تهران (دوره ۱۶، شماره ۲، سال ۱۳۸۲)

مقدمه

معرفی ایمپلنت‌های داخل استخوانی و بکارگیری آنها، به طور قابل توجهی بر توانایی دندانپزشکان در زمینه بازسازی مؤثر سیستم جونده بیماران افزوده است؛ در این خصوص سیستم‌های مختلفی از ایمپلنت‌های دندانی ارائه شده‌اند و مطالعات پیگیری پیرامون نتایج این درمانها نیز منتشر گردیده است (۳،۲،۱).

تاکنون تعریف جامعی از شکست ایمپلنت که مورد قبول همگان باشد، ارائه نشده است (۵،۴). یک توجیه برای این امر، استفاده محققان از شاخصهایی است که با آنها بیشترین آشنایی را دارند؛ به عنوان مثال ، لقی فیکسچر بوضوح بیانگر از دست رفتن Osseointegration است؛ بنابراین می‌توان از آن به عنوان یک نشانگر قابل اعتماد استفاده نمود؛ با این حال لقی ایمپلنت اغلب بیانگر شرایطی است که به درمانهای محافظه‌کارانه پاسخ داده نشده و از این جهت به معرفی شاخصهایی نیاز است که بتوانند به عنوان کمک تشخیصی،

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-09-29]

بیماری انساج دور ایمپلنت را در همان مراحل ابتدایی و نهفته (Incipient) تشخیص دهند.

در تحقیقات پریودنتال، محتویات بیولوژیک مایع شیار لثه (GCF :Gingival Crevicular Fluid) با هدف تشخیص، پیش‌آگهی و ارزیابی طولانی مدت فعالیت بیماری پریودنتال مورد استفاده قرار گرفته است (۶)؛ در حقیقت GCF شامل محصولات مشتق شده از پلاک میکروبی، تخریب نسجی، سلول‌های میزبان و ایمنی میزبان است و در بعضی موارد با مراحل تخریب پریودنتال ارتباط داده شده است (۷). نشان داده شده است که شیار اطراف ایمپلنت از نقطه نظر جریان مایع لثه‌ای (PISF: Peri-Implant Sulcular Fluid) مشابه شیار لثه‌ای دور دندان می‌باشد (۸)؛ با این وجود مشاهده مطالعات اندکی در زمینه محتویات مایع شیار اطراف ایمپلنت‌های دندانی و ارتباط آن با شرایط محتویات دور ایمپلنت منتشر شده است (۹،۱۰،۱۱،۱۲،۱۳).

آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) آنزیمی است که در حالت طبیعی محدود به سیتوپلاسم سلول‌ها است و آزادسازی آن به محیط خارج سلولی فقط با مرگ سلولی رخ می‌دهد. در پزشکی، از بررسی سطح این آنزیم در سرم و سایر مایعات بدن (مایع مغزی نخاعی و مایع مفاصل)، مدتهای مدیدی به عنوان یک روش آزمایشگاهی برای ارزیابی تخریب سنجی (مثلاً در انفارکتوس میوکارد و هپاتیت) استفاده شده است؛ میزان سطح فعالیت AST عموماً نشانه گستردگی تخریب سلولی و بنابراین میزان تخریب نسجی می‌باشد (۱۴).

در مطالعه Chambers و همکاران وجود AST را در GCF نشان داده شد (۱۵). مشاهده شده است که منشأ فعالیت AST به تخریب و آسیب سلولی انساج پریودنتال بستگی زیادی دارد (۱۶).

سطح فعالیت AST نیز در مرحله گسترش و هم در مرحله ترمیم با وخامت و شدت ژنژیویت تجربی در انسان همراه است (۱۷)؛ در مطالعه برخی از پژوهشگران ارتباط میان سطح فعالیت AST در GCF و از دست رفتن اتصال پریودنتال هم در انسان و هم در مدل حیوانی تحقق یافته است .(۱۸،۱۹،۲۰).

وجود آنزیم آلکالین فسفاتاز (ALP)، در بسیاری از سلول‌های پریودنشیم شامل استئوبلاست‌ها و نوتروفیل به اثبات رسیده است (۲۱). بعضی از اشکال این آنزیم توسط باکتری‌ها نیز تولید می‌گردد. Ishikawa و Cimasoni در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که سطح ALP در GCF به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از سرم است؛ این امر نشان‌دهندهٔ تولید موضعی این آنزیم می‌باشد (۲۲)؛ طبق یافته‌های این تحقیق ALP می‌تواند نشانگر مفیدی برای بیماری پریودنتال باشد. با انجام بررسیهای بیشتر این نتایج تأیید شد (۲۱،۲۳).

در برخی از مطالعات انجام‌شده به روش مقطعی، GCF نواحی مبتلا به ژنژیویت و پریودنتیت به طور معنی‌داری غلظت‌های بالاتری از ALP را نسبت به نواحی سالم نشان دادند؛ نتایج تنها مطالعه طولانی مدت انجام شده حاکی از بالاتر بودن ALP در GCF بیماران با ضایعات پیش‌رونده بود (۲۱). این نتایج در مطالعهٔ دیگری به اثبات نرسیده است.

یکی از علل عدم ادامه مطالعات بر روی ALP، کارآمد نبودن روشهای سنجش سنتی در ارزیابی مقادیر اندک نمونه‌های بیولوژیک (مثل GCF) می‌باشد. به نظر می‌رسد روش نوین Chapple و همکاران برای ارزیابی ALP (Ultra-sensitive Chemi-luminescent) راهگشای مطالعات بعدی در این زمینه بوده است (۲۳،۲۴،۲۵).

تا به امروز معدودی از مطالعات به ارزیابی حضور AST در PISF پرداخته‌اند (۲۶،۲۷،۲۸)؛ تا زمان انجام این تحقیق، در مورد بررسی ارتباط میان سطح فعالیت همزمان دو آنزیم AST و ALP در PISF و شاخصهای کلینیکی پریودنشیم

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-09-29]

گزارشی مشاهده نشد، به ارزیابی سطح فعالیت این دو آنزیم در PISF به منظور بررسی امکان استفاده از آنها به عنوان روش کمک تشخیص در ارزیابی ایمپلنت‌های دندانی اقدام شد.

روش بررسی

در این مطالعه که به روش مقطعی انجام شد، ۴۱ ایمپلنت دندانی در ۲۱ بیمار (۱۴ زن و ۷ مرد) با بی‌دندانی پارسیل مورد بررسی قرار گرفت؛ این افراد در بخش ایمپلنت‌های دندانی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران تحت درمان قرار گرفته بودند، با در نظر گرفتن شرایط زیر وارد مطالعه شدند:

۱- گذشت حداقل ۱ سال از جایگذاری ایمپلنت

۲- گذشت حداقل ۶ ماه از قرارگیری ایمپلنت تحت بار مکانیکی

۳- وجود دندان هم نام و هم شماره ایمپلنت به صورت قرینه

در جلسه اول ضمن توصیف و آشنا نمودن بیماران با طرح در حال انجام و کسب رضایت آنها، اطلاعات مربوط به سن، جنس، محل بی‌دندانی، قطر ایمپلنت، نوع ایمپلنت، طول ایمپلنت، مدت زمان کارگذاری ایمپلنت و مدت زمان فعالیت فانکشنال آنها و نیز شاخص‌های کلینیکی عمق پاکت با استفاده از پروب ویلیامز در ۶ نقطه هر دندان و نیز ایندکس تغییریافته خونریزی (mSBI: Modified Sulcus Bleeding Index) و ایندکس تغییریافته پلاک (mPI: Modified Plaque Index) بر اساس روش Mombelli و همکاران (۲۹) Mombelli و Mericske-Stern (۳۰) اندازه‌گیری و ثبت شدند.

در جلسه دوم برای استخراج نمونه مایع شیار لثه GCF و مایع شیار اطراف ایمپلنت‌های دندانی از عمیق‌ترین نقطه PPD به ترتیب زیر عمل گردید:

۱- جداسازی دندان و ایمپلنت با رول پنبه

۲- خشک کردن با استفاده از سرنگ هوا

۳- برداشت پلاک فوق لثه‌ای در صورت وجود با استفاده از کورت

۴- قراردادن نوارهای کاغذ جاذب در شیار. برای این منظور از کاغذهای صافی جاذب از نوع Whatmann 3 MM که قبلاً در اندازه‌های ۸×۲ بریده شده بودند، استفاده شد (۳۱).

در مرحله اول نمونه استخراج شده برای بررسی سطح فعالیت AST مورد استفاده قرار گرفت؛ در این وضعیت کاغذ صافی جاذب در مدخل (Orifice) شیار/ پاکت به مدت ۳۰ ثانیه قرار می‌گرفت (۱۶،۱۷) و پس از آن به سرعت در داخل یک لوله Eppendorf محتوی محلول بافر در شرایط سرما به دانشکده داروسازی منتقل می‌گردید تا مورد سنجش قرار گیرد؛ بعد از گذشت مدت زمانی معادل ۱۰ دقیقه برای برگشت مجدد مایع در داخل شیار، کاغذ دوم برای استخراج نمونه برای سنجش ALP وارد شیار لثه‌ای می‌شد و تا حدی به پایین هدایت می‌گردید تا مقاومتی احساس گردد (۲۴،۲۳،۲۱).

نمونه‌برداری به مدت ۳۰ ثانیه انجام شد و کاغذ محتوی نمونه پس از قرارگیری در داخل لولهٔ بافر به دانشکده داروسازی منتقل شد. برای سنجش AST از اسپکتروفتومتر با Band Pass≤۱۰ نانومتر در طول موج ۳۳۹ نانومتر استفاده گردید (۳۴،۳۳،۳۲). اساس سنجش ALP تبدیل شدن سوبسترای بی‌رنگ در pH قلیایی به یون زرد رنگ P-nitrophenoxide بود که با اسپکتروفوتومتر در طول موج ۴۰۳ نانومتر دنبال شد (۳۴،۳۳،۳۲).

با توجه به حجم نمونه قابل قبول و توزیع نرمال متغیرها، برای بررسی اختلاف متغیرهای کمّی در گروههای مورد و

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-09-29]

شاهد از آزمون t و در مورد متغیرهای رتبه‌ای از آزمون Mann-Whitney استفاده شد. ضریب همبستگی پیرسون برای همبستگی متغیرهای کمّی و ضریب همبستگی اسپیرمن برای متغیرهای رتبه‌ای بکار گرفته شد. به منظور حذف اثر متغیرهای مخدوش‌کننده از مدل چند متغیره استفاده شد.

یافته‌ها

تعداد ۴۱ ایمپلنت دندانی و ۴۱ دندان هم نام و هم شماره مقابل آن در همان فک در ۲۱ بیمار (۷ مرد و ۱۴ زن) به ترتیب به عنوان گروه شاهد و مورد، ارزیابی گردید.

میانگین سن بیماران ۴۸ سال (۷۲-۲۴ سال) و مدت زمان کارگذاری ایمپلنت‌ها حداقل ۱۸ و حداکثر ۷۲ ماه با میانگین ۱۴/۸± ۴۵/۷ ماه بود. ۳۶ عدد از این ایمپلنت‌ها (۸۷/۸٪) در فک پایین و ۲۳ مورد (۵۶/۱٪) در قسمت خلفی قرار داشتند.

مدت زمان فعالیت فانکشنال ایمپلنت‌ها حداقل ۱۴ و حداکثر ۶۲ ماه با میانگین ۱۲/۴±۳۸/۸ ماه بود.

۱۹ مورد از ایمپلنت‌های مورد بررسی (۴۶/۳٪) از نوع ITI (International Team for Implantology) ۱۸ مورد (۴۳/۹٪) از نوع Branemark و ۴ مورد (۹/۸٪) از نوع IMZ (Intramoble Zylinder)، بود.

در جدول ۱ و ۲ اطلاعات مربوط به قطر و طول فیکسچرهای مورد استفاده ارائه شده است. مقایسه میانگین مقادیر متغیرهای کلینیکی میان دو گروه تنها در مورد PD و mSBI اختلاف معنی‌داری را نشان داد (جدول۳) (P<۰/۰۰۱).

مقایسه مقادیر مربوط به متوسط سطح فعالیت آنزیم‌های AST و ALP میان دو گروه، تنها در مورد AST اختلاف معنی‌دار را نشان داد (جدول ۴) (P<۰/۰۰۰۱).

جدول ۱- توزیع فراوانی مطلق و نسبی قطر فیکسچرها

قطر فیکسچر (میلیمتر)	تعداد	درصد
۳/۳	۱۸	۴۳/۹
۳/۷۵	۱۸	۴۳/۹
۴/۱	۵	۱۲/۲
جمع	٤۱	۱۰۰
۳/۵۹±۰/۲۸		

جدول ۲- توزیع فراوانی مطلق و نسبی طول فیکسچرها

طول فیکسچر (میلیمتر)	تعداد	درصد
۷	۲	۴/۹
۸	۲	۴/۹
۱۰	۸	۱۹/۵
۱۲	۷	۱۷/۱
۱۳	۷	۱۷/۱
۱۵	۱۵	۳۶/۶
جمع	۴۱	۱۰۰
۱۲/۴±۲/۴۹		

جدول ۳- مقایسه متغیرهای کلینیکی میان دو گروه مورد و شاهد

شاخص	گروه شاهد	گروه مورد	P-value
	میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	
PD	۳/۶±۰/۸	۲/۹±۰/۸	<۰/۰۰۱
mPI	۱/۷±۰/۶۷	۱/۴±۰/۶۳	۰/۰۹
MSBI	۱/۶±۰/۷	۱/۱±۰/۷۶	<۰/۰۰۱

PD: Pocket depth
mPI: Modified Plaque Index
mSBI: Modified Sulcus Bleeding Index

جدول ٤- مقایسه میزان آنزیم‌های AST و ALP در دو گروه مورد و شاهد

آنزیم	گروه شاهد	گروه مورد	P-value
	میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار	
AST	۴۱/۱±۱۴/۳	۵۸/۳±۱۸/۳	<۰/۰۰۰۱
ALP	۳۱/۲±۱۲/۷	۳۶/۸±۱۶/۳	۰/۰۹

AST: Aspartate Aminotransferase
ALP: Alkaline Phosphatase

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-09-29]

با این پیش فرض که اختلاف میان سطح فعالیت آنزیم‌های AST و ALP در دو گروه مورد و شاهد ممکن است ناشی از تأثیر چهار متغیر دیگر باشد، مدلی ارائه گردید که بر اساس آن اختلاف میان سطح فعالیت این دو آنزیم در دو گروه با حذف اثر متغیرهای نقش مخدوش‌کننده، مجدداً محاسبه شود (جدول ۵ و ۶).

بر پایه اطلاعات بدست آمده مشاهده گردید که این اختلاف در مورد آنزیم AST حتی پس از حذف اثر متغیرهای مخدوش‌کننده معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۴)؛ در حالی که در مورد ALP این میزان معنی‌دار نبود (P=۰/۴).

در جدول ۷ ارتباط میان متغیرهای مختلف در گروه مورد ارائه شده است؛ بر این اساس سطح فعالیت AST و ALP با دیگر متغیرهای کلینیکی مثبت و معنی‌دار بود.

جدول ۵- مدل ارائه شده جهت حذف اثر متغیرهای مخدوش‌کننده برای آنزیم AST

مدل	گروه مورد	گروه شاهد	P-value
	میانگین (خطای معیار)	میانگین (خطای معیار)	
قبل از Adjustment	۵۸/۳ (۲/۹)	۴۱/۱ (۲/۲)	<۰/۰۰۰۱
پس‌از حذف اثر متغیرهای‌عمق، ALP،mSBI،MPI	۵۴/۶ (۲/۳)	۴۴/۸ (۲/۳)	۰/۰۰۴

جدول ٦- مدل ارائه شده جهت حذف اثر متغیرهای مخدوش‌کننده برای آنزیم ALP

مدل	گروه مورد	گروه شاهد	P-value
	میانگین (خطای معیار)	میانگین (خطای معیار)	
قبل از Adjustment	۳۶/۸ (۲/۵)	۳۱/۲ (۲/۰)	۰/۰۹
پس از حذف اثر متغیرهای عمق، MPI، mSBI، ALP	۳۶/۶ (۲/۲)	۳۵/۴(۲/۲)	۰/۴

جدول ۷- ارتباط میان متغیرهای مختلف در گروه مورد

آنالیزهای آماری / آنزیم	AST	ALT
ضریب همبستگی پیرسون PD	۰/۵۶۷	۰/۴۲۰
P-value	<۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۶
تعداد	۴۱	۴۱
ضریب همبستگی پیرسون mPI	۰/۳۷۱	۰/۰۸۹
P-value	۰/۰۱۷	۰/۵۸۲
تعداد	۴۱	۴۱
ضریب همبستگی پیرسون mSBI	۰/۵۶۰	۰/۴۷۱
P-value	<۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۲
تعداد	۴۱	۴۱
ضریب همبستگی پیرسون AST	۱/۰۰۰	۰/۷۰۶
P-value	۰	<۰/۰۰۰۱
تعداد	۴۱	۴۱
ضریب همبستگی پیرسون ALP	۰/۷۰۶	۱/۰۰۰
P-value	<۰/۰۰۰۱	۰
تعداد	۴۱	۴۱

بحث

با استفاده از روشهای سنتی تشخیص بیماری پریودنتال و بیماری انساج اطراف ایمپلنت (پروب و رادیوگرافی)، می‌توان اطلاعاتی درباره رخداد Attachment loss و Bone loss حاصل نمود ولی این روشها، نواحی دچار پیشرفت بیماری و نیز نواحی در معرض تخریب را مشخص نمی‌سازند. عوامل مربوط به میزبان، موجود در GCF، می‌توانند نشانگرهای مهمی از نقطه‌نظر تعیین و تخمین پیشرفت آینده بیماری محسوب گردند. از این میان با توجه به نتایج مطالعات قبلی پیرامون حضور آنزیم AST و ALP در GCF و ارتباط آنها با پیشرفت بیماری پریودنتال، ارزیابی حضور آنها در PISF نیز می‌تواند کمک کننده باشد.

مطالعه حاضر، حضور AST را در PISF، مشابه نتایج مطالعات دیگر به اثبات رسانده است ولی از نقطه‌نظر ALP،

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-09-29]

این بررسی تنها مطالعه موجود در این زمینه می‌باشد.

در این تحقیق نتایج بررسی سطح آنزیم AST، حضور آن را در PISF به اثبات می‌رساند؛ همچنین ارتباط معنی‌داری میان سطح AST در PISF و همه متغیرهای کلینیکی مشاهده گردید. این نتایج با نتایج سایر مطالعاتی که سطح AST را در اطراف ایمپلنت‌های دندانی بررسی کرده‌اند، همخوانی دارد. Fiorellini و همکاران در سال ۲۰۰۰، افزایش معنی‌دار سطح AST در اطراف ایمپلنت‌های دندانی را با افزایش عمق پروبینگ و شیوع خونریزی در اثر پروبینگ گزارش کردند (۲۶).

Paolantonio و همکاران در نیز سال ۲۰۰۰ ارتباط معنی‌داری را میان متغیرهای کلینیکی و رادیوگرافیک سلامت ایمپلنت‌ها گزارش کردند (۲۸). بر اساس این مطالعه فعالیت AST به طور معنی‌داری در گروه Peri-Implantitis بیشتر از گروه ایمپلنت‌های سالم بود؛ همچنین با در نظر گرفتن آستانهٔ AST≥۰/۴u/ml، حساسیت و ویژگی نسبتاً بالایی برای AST بدست آمد (به ترتیب ۸۱٪ و ۷۴٪)؛ این نتایج از نظر بیولوژیک نیز مورد تأیید است؛ در حقیقت یک آنزیم داخل سلولی است که به واسطه مرگ سلولی در محیط خارج آزاد می‌گردد. وجود فعالیت AST در ایمپلنت‌های سالم از نظر کلینیکی، احتمالاً به دلیل وجود مکانیسم‌های Turnover فیزیولوژیک سلولی در سطح تماس نسج و فیکسچر می‌باشد. این امر با در نظر گرفتن نتایج بررسی Chambers و همکاران و نیز با در نظر داشتن شباهت آناتومیک و فیزیولوژیک فراوان میان انساج مارژینال دور ایمپلنت و انساج پریودنتال تعجب‌انگیز نمی‌باشد (۱۵).

سطح فعالیت AST در مطالعه Persson و همکاران همراه با افزایش وخامت التهاب لثه‌ای افزایش نشان داد؛ در بررسی دیگر این پژوهشگران و نیز بررسی Chambers و همکاران این افزایش با تشدید فعالیت بیماری پریودنتال نیز همراه بود (۱۹،۱۸،۱۷). مطالعه حاضر به دلیل مقطعی‌بودن روش، امکان نتیجه‌گیری مشابه را بر اساس نتایج بدست آمده نمی‌دهد. تاکنون تنها یک مطالعهٔ آینده‌نگر طولانی مدت، ارتباط میان فعالیت AST در PISF و بیماری پیشرونده در ایمپلنت‌های داخل استخوانی را مورد بررسی قرار داده است؛ در این مطالعه Ruhling و همکاران میان بیماری پیشرونده دور ایمپلنت (براساس ارزیابیAttachment Loss) و فعالیت AST در یک دوره ۶ ماهه ارتباطی مشاهده نکردند (۲۷)؛ البته به نظر می‌رسد دورهٔ ۶ ماهه برای تعیین بیماری پیشرفته دور ایمپلنت بسیار کوتاه است و شیوع نواحی دچار پیشرفت را با Underestimation مواجه می‌سازد.

در بررسی حاضر سطح آنزیم ALP در PISF ارتباط معنی‌داری را با سایر متغیرهای کلینیکی به جز mPI نشان داد. عدم وجود ارتباط معنی‌دار میان ALP و مقادیر مختلف ایندکس پلاک در مطالعهٔ Chapple و همکاران نیز مشاهده شد (۲۴). شواهد مثبتی وجود دارد که باکتری‌های پلاک میکروبی نیز در تولید ALP نقش دارند.

Lostorto و همکاران در مطالعه‌ای، وجود ALP را در فضای پری پلاسمیک باکتری‌های G و نیز در ماتریکس خارج سلول باکتریال اثبات نمودند. آنزیم خارج سلولی به دو صورت متصل به غشاهای دور وزیکول‌های میکروبی و نیز به صورت آزاد در ماده زمینه‌ای بین میکروبی مشاهده گردید. در این مطالعه عنوان شد که این جزء آزاد به احتمال زیاد از GCF میزبان منشأ گرفته و آنچه که مورد سنجش قرار می‌گیرد، عمدتاً همین بخش است (۳۵).

میانگین سطح فعالیت آنزیم ALP در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد بود ولی این اختلاف ارزش آماری نداشت؛ احتمال دارد این امر به دلیل تأثیر اختلاف معنی‌دار میان دو متغیر کلینیکی PPD و mSBI در دو گروه باشد.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-09-29]

ارتباط افزایش فعالیت ALP با افزایش مقادیر متغیرهای کلینیکی در مطالعه Chapple و همکاران و Nakashima و همکاران نیز خاطر نشان شده است (۳۶،۲۴).

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعهٔ حاضر بر اهمیت ارزیابیهای آنزیمی بر پایهٔ AST و ALP در مایع شیار اطراف ایمپلنت‌های دندانی تأکید دارد. از آنجا که همواره در مطالعات گوناگون، محدودیتهای روشهای سنتی تشخیصی پریودنتال مورد اشاره قرار گرفته است، روشهای آنزیمی می‌توانند به عنوان روشهای کمکی برای تشخیص مطرح گردند.

نتایج این مطالعه همچنین بیانگر ارتباط مثبت AST و ALP در مایع شیار اطراف ایمپلنت‌های دندانی و متغیرهای کلینیکی پریودنشیم می‌باشد؛ اگرچه به دلیل مقطعی‌بودن روش بررسی، نمی‌تواند ارزش تشخیصی ارزیابی ASP و ALP را به اثبات رساند؛ حال اگر نتایج ارائه شده در این تحقیق در کار آزمایی‌های بالینی آینده‌نگر تأیید شود، استفاده از این آزمونهای بیوشیمیایی objective در درمان ایمپلنت (جایی که عدم وجود راهکارهای تشخیصی در آن بارز است) واجد اهمیت می‌باشد و در طرح مراحل درمانی ایمپلنت مفید خواهد بود.

منابع:

1- Adell R, Ri Eriksson B, Lekholm U, Branemark PI, Jemt T. A long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous jaw. Int J Oral Maxillofac Implants 1990; 5: 347-59.

2- Albrektsson T. A multi-center report on osseointegrated oral implants. J Prosthet Dent 1988; 60:75-84.

3- Jemt T, Chai J, Harnett J. A 5-year prospective multi-center follow- up report on over dentures supported by osseointegrated implants. Int J Oral Maxillofac Implants 1996; 11: 291-98.

4- Schnifman PA, Shulman LB. Recommendation of the consensus development conference on dental implants J Am Dent Assoc 1979; 98:373-77.

5- Smith D, Zarb G. Criteria for success of osseointegrated implants. J Prosthet Dent 1989; 62: 567-75.

6- Curtis MA, Gillett IR, Griffiths GS. Detection of high- risk groups and individuals for periodontal disease. Laboratory markers from analysis of gingival Crevicular fluid. J Clin Periodontol 1989; 16: 1-11.

7- Page RC. Host Response test for diagnosing periodontal disease J Periodontol 1992; 63: 356-66.

8- Steflik DE, Koth DL, Mckinney RV. Human trials with single crystal sapphire endosteal dental implant: three- year results, statistical and validation of an evaluation protocol J Oral Implantol 1987; 13: 39-53.

9- Apse P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA. Microbiota and Crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: A comparison of sites edentulous and partially edentulous patients J Periodont Res 1989; 24:96-105.

10 -Beak CB, Embery G, Langley MS, Waddington RJ. Levels of glycosaminoglycans in peri-implant sulcular fluid as a means of monitoring bone response to endosseous dental implant. Clin Oral Implants Res 1991; 2: 179-85.

11- Eley BM, Cox SW, Watson RM. Protease activities in peri-implant sulcus fluid from patients with permucosal osseointegrated dental implants. Correlation with clinical parameters. Clin Oral Implants Res 1991 Apr-Jun;2(2):62-70.

12- Eley BM, Cok SW, Watson RM. Protease activities in peri-implant sulcus fluid from patients with permucosal osseointegrated dental implants. Correation with clinical parameters. Clin Oral Implants Res 1991 4; 2:62-70.

13- Oringer RJ, Palys MD, Iranmanesh A, Fiorellini JP, Haffajee AD, Socransky SS, Gidnnobile WV. C- Telopeptide pyridinoline cross- links (ICTP) and periodontal pathogens associated with endosseous oral implants. Clin Oral Implants Res 1998; 9: 365-73.

14- Magnusson I, Persson RG, Page RC. A multi-center clinical trial of a new chair side test in distinguishing between diseased and healthy periodontal sites. II. Association between site type and test outcome before and after therapy. J Periodontal 1996; 67:589-96.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-09-29]

15- Chambers DA, Crawford JM, Mukerjee S, Cohen RI. Aspartale aminotransferase in crevicular fluid during experimental gingivitis in beagle dogs. J Periodontol 1984; 55: 525-30.

16- Mizubo F, Mori H, Deguchi S, Ogaway, Hori T. Aspartate aminotransferase (AST) levels in human periodontium-derived cells. J Periodontal 1996; 67:733-36.

17- Persson GR, DeRouen TA, Page RC. Relationship between levels of aspartate aminotransferase in gingival crevicular fluid and gingival inflammation. J Periodont Res 1990; 25: 17-24.

18- Persson GR, DeRouen TA, Page RC. Relationship between gingival crevicular fluid levels of aspartate aminotransferase and active tissue destruction in treated chronic periodontitis patients J Periodont Res 1990; 25:81-87.

19- Chambers DA, Imrey PB, Cohen RI, Crawfored JM, Alves MEAF McSwiggin Ta. A longitudinal study of aspartate aminotransferase in human gingival crevicular fluid. J Periodont Res 1991; 26:65-74.

20- Cohen RL, Alves MEAF, Crawford JM, McSwiggin Ta, Chambers DA. Association of gingival crevicular fluid aspartate aminotransferase levels with histopathology during ligature-induced periodontitis in the beagle dog. J Dent Res 1991; 70: 984-87.

21- Binder TA, Goodson JM, Socroansky SS. Gingival fluid levels of acid and alkaline phosphatase.J Periodont Res 1987; 22:14-19

22- Ishikawa I, Cimasoni G. Alkaline phosphatase in human gingival fluid and its relation to periodontitis Arch Oral Biol 1970; 15: 1401-1404.

23- Chapple ILC, Matthews JB, Thorpe GH, Glenwright HD, Smith JM, Saxby MS. A new ultra-sensitive chemi-luminescent assay for the site- specific quantification of alkaline phosphatase in gingival crevicular fluid. J Periodont Res 1993; 25:266-73.

24- Chapple ILC, Glenwright HD, Matthews JB, Thorpe GHG, Lumley PC. Site- specific alkaline phosphatase levels in gingival crevicular fluid in health and gingivitis: Cross-sectional studies. J Clin Periodontol 1994; 21:409-414.

25- Capple ILC, Garner I, Saxby MS, Moscrop H, Matthews JB. Prediction and diagnosis of attachment loss by enhanced chemi-luminescent assay of crevicular fluid alkaline phosphatase levels. J Clin Periodontol 1999; 26:190-198.

26 Fiorellini JP, Nevins ML, Sekler J, Chung A, Oringer RJ. Correlation of peri-implant health and aspartate aminotransferase levels: a cross-sectional clinical study. Int J Oral Maxillofac Implants. 2000 Jul-Aug;15(4):500-4.

27- Ruhling A, Jepsen S, Kocher T, Plagman HC. Longitudinal evaluation of aspartate aminotrans- ferase in the crevicular fluid of implants with bone loss and signs of progressive disease. Int J Oral Maxillofac Implants 1999; 14:428-35.

28- Paolantonio M, Diplacido G, Tumini V, Distilio M, Contento A, Spoto G. Asparrate aminotransferase activity in crevicular fluid from dental implants. J Periodontol 2000; 71: 1151-57.

29- Mombelli A, Van Oosten MAC, Schruch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. Oral Microbiol Immunol 1987; 2: 141-51.

30- Mombelli A, Mericske- Stern R. Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for over dentures. Clin Oral Implants Res 1990; 1:1-7.

31- Grifiths GS, Curtis MA, Wilton JMA. Selection of a filter paper with optimum properties for the collection of gingival crevicular fluid. Periodont Res 1988; 23:33-38.

32- Bishop ML, Duben- Egelkirk, Fody EP. Clinical Chemistry 3rd ed. Philadelphia: Lippincott; 1996: 220-23.

33- Kaplan LA, Pesce A. Clinical Chemistry 2 nd ed. USA: Mosby; 1989: 898-911.

34- Burtis A, Ashwood ER. TIETZ Textbook of Clinical Chemistry. 3 rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999: 676-82.

35- Lo Storto S, Silverstini G, Bonucci E. Ultra-structural localization of alkaline and acid phosphatase activities in dental plaque. J Periodont Res 1992; 27: 161-66.

36- Nakashima K, Roehrich N, Cimasoni G. Osteoclacin, Prostaglandin E2 and Alkaline phosphatase in gingival crevicular fluid: their relations to periodontal status. J Clin Periodontol 1994; 21: 327-33.

[Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2024-09-29]