دوره ۲۳، شماره ۷۳، بهار ۱۳۹۹، صفحات: ۲۱-۱۴

مقاله پژوهشی

مقایسه میزان آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH) در بزاق بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن قبل و بعد از درمان پریودنتال

علی بنی‌هاشم راد[۱]، مهدی غلامی[۲]، شادی ثقفی[۳]، اسحاق هاشمی[۴]، نرگس شاهرخی[۵]، عبدالله جوان رشید[۶]، علی لبافچی[۷*]

[۱] دانشیار پریودانتیکس، مرکز تحقیقات دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

[۲] استادیار، گروه جراحی دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

[۳] استاد آسیب‌شناسی دهان، فک و صورت، مرکز تحقیقات بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

[۴] دانشیار بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

[۵] دندانپزشک، مشهد، ایران

[۶] کارشناس آمار، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

[۷] دانشجوی دندانپزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۸/۲۶ **تاریخ پذیرش:** ۱۳۹۸/۱۱/۲۶

چکیده

مقدمه: بیماری پریودنتال یک بیماری التهابی بافت‌های حمایت‌کننده دندان است که توسط میکروارگانیسم‌های خاص ایجاد شده و منجر به تخریب پیش‌رونده لیگامان پریودنتال PDL (Periodontal Ligament) و استخوان آلوئول همراه با تشکیل پاکت یا تحلیل لثه و یا هر دو می‌شود. امروزه از بزاق به عنوان یک مایع تشخیصی در پزشکی و دندانپزشکی استفاده شده و فرآورده‌های آن (همچون آنزیم‌ها، ایمنوگلوبین‌ها، هورمون‌ها و فرآورده‌های باکتریایی) می‌تواند نشان‌دهنده بیماری‌های پریودنتال باشد. در این ارتباط، مطالعه حاضر با هدف اندازه‌گیری آنزیم LDH (Lactic Dehydrogenase) در بزاق بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن مراجعه‌کننده به بخش بیماری‌های لثه دانشکده دندانپزشکی مشهد پیش از درمان و مقایسه آن با مقادیر پس از درمان انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه در ارتباط با بیماران مراجعه‌کننده به بخش پریودانتیکس دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد در سال ۱۳۹۴ انجام شد. پژوهش حاضر یک مطالعه مداخله‌ای به صورت مبتنی بر هدف می‌باشد. پس از ارائه فراخوان، نمونه‌گیری از ۳۰ بیمار صورت گرفت. میزان Attachment loss به صورت پاکت با عمق ۶-۴ میلی‌متر به عنوان معیار ورود به پژوهش در نظر گرفته شد و حتی المقدور از نظر کنترل پلاک یکسان انتخاب گردید. نمونه‌های بزاق بیماران مبتلا به پریودنتیت متوسط قبل از درمان فاز یک (Scaling & Root Planning و آموزش بهداشت) و چهار هفته پس از درمان تهیه شد. حدود ۳ میلی‌متر از بزاق کامل تحریک‌نشده به کمک Spitting method از هر نفر جمع‌آوری گردید و بلافاصله داخل میکروتیوبی با دمای ۲۰- درجه قرار گرفت و به آزمایشگاهی با دمای ۸۰- درجه انتقال یافت. پیش از شروع کار، دمای تمام نمونه‌ها به دمای اتاق رسید و نمونه‌ها به مدت ۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. از مایع شفاف رویی جهت آنالیز میزان LDH استفاده گردید. داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون t تحلیل شدند.

یافته‌ها: یافته‌ها نشان دادند که میانگین سطح LDH بیماران قبل از درمان ۱۴۸۴±۵۷/۸ و میانگین آن پس از درمان ۱۱۱۲±۲۵/۴ میکروگرم بر لیتر بوده است. سطح LDH بزاق بیماران قبل و بعد از درمان تفاوت معناداری با یکدیگر داشت (P=۰/۰۱).

نتیجه‌گیری: نتایج نشان دادند که سطح آنزیم LDH به طور قابل ملاحظه‌ای در بزاق بیماران پریودنتال قبل از درمان نسبت به پس از درمان بالاتر بود که این خود ناشی از فرایندهای پاتولوژیکی می‌باشد که در بافت پریودنتال اتفاق افتاده و منجر به آزادسازی این آنزیم‌های درون سلولی شده است.

کلمات کلیدی: پریودنتیت مزمن، لاکتات دهیدروژناز، بزاق

* **نویسنده مسئول:** علی لبافچی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران. تلفن: ۰۹۱۵۸۹۰۳۲۳۷؛ ایمیل: labafchiali@yahoo.com

مقدمه

بیماری پریودنتال یک بیماری التهابی بافت‌های حمایت‌کننده دندان است که توسط میکروارگانیسم‌های خاص ایجاد شده و منجر به تخریب پیش‌رونده لیگامان پریودنتال (PDL) و استخوان آلوئول همراه با تشکیل پاکت یا تحلیل لثه و یا هر دو می‌شود. حضور Attachment loss شاخص کلینیکی قابل تشخیص در پریودنتیت است. این حالت معمولاً به همراه تشکیل پاکت و تغییرات در دانسیته و ارتفاع استخوان آلوئولار مجاور می‌باشد. بیماری پریودنتال به طور معمول براساس پارامترهای کلینیکی نظیر تحلیل استخوانی، عمق پاکت و خونریزی حین پروبینگ و سایر روش‌های پیشرفته همچون مطالعه واسطه‌های اختصاصی یا غیر اختصاصی بزاق با استفاده از روش‌های بیوشیمیایی و یا ایمونولوژیک تشخیص داده می‌شود (۲،۱).

پریودنتیت مزمن شایع‌ترین فرم پریودنتیت می‌باشد که بیشتر در بالغین شایع است؛ اما در بچه‌ها نیز مشاهده می‌شود. پریودنتیت مزمن با پلاک و جرم همراه بوده و معمولاً سرعت پیشرفت بیماری کند تا متوسط می‌باشد؛ اما دوره‌های تخریبی با سرعت بیشتر نیز ممکن است مشاهده شود. سرعت پیشرفت بیماری می‌تواند تحت تأثیر عوامل موضعی، سیستمیک و یا عوامل محیطی که مؤثر بر واکنش طبیعی میزبان- باکتری هستند، قرار داشته باشد. پریودنتیت مزمن ممکن است کمتر از ۳۰ درصد از نواحی را دچار Bone loss و Attachment loss نموده (فرم موضعی) و یا بیشتر از ۳۰ درصد از نواحی را درگیر کرده باشد (فرم منتشر). این بیماری ممکن است براساس شدت بیماری (میزان از دست دادن چسبندگی کلینیکی) به سه نوع خفیف، متوسط و شدید طبقه‌بندی شود (۳-۱).

امروزه بزاق به عنوان یک مایع تشخیصی در پزشکی و دندانپزشکی مورد استفاده قرار گرفته و فرآورده‌های آن همچون آنزیم‌ها، ایمنوگلوبین‌ها، هورمون‌ها و فرآورده‌های باکتریایی می‌توانند نشان‌دهنده بیماری‌های پریودنتال باشند. نمونه‌گیری از بزاق آسان‌تر و سریع‌تر از نمونه‌گیری از مایع شیار لثه به عنوان محل اصلی ترشح این آنزیم و یا نمونه‌گیری از خون صورت می‌گیرد. علاوه بر این، بزاق به عنوان یک ماده بیولوژیک مهم به منظور معرفی یک آزمون تشخیصی جدید که می‌تواند به تشخیص و توضیح پاتوژنز برخی از بیماری‌های سیستمیک مانند لوسمی و یا ایدز کمک کند، مطرح می‌باشد. از میان اجزای مهم بزاق می‌توان آنزیم‌های درون سلولی را نام برد که به عنوان بخشی از پاسخ میزبان به تخریب بافت پریودنتال و در اثر مرگ سلول‌های اپیتلیال، استرومال و یا سلول‌های التهابی آزاد می‌شوند. از جمله این آنزیم‌ها می‌توان به لاکتات دهیدروژناز (LDH) اشاره نمود (۴،۵).

فعالیت لاکتات دهیدروژناز (LDH) در کلیه سلول‌های بدن وجود دارد. غلظت این آنزیم در بافت‌های مختلف حدود ۵۰۰ برابر بیشتر از سرم است؛ بنابراین نشت و خروج این آنزیم حتی از یک توده کوچک از یک بافت تخریب‌شده باعث افزایش قابل توجه این آنزیم در فضای خارج سلولی می‌شود. به دلیل توزیع گسترده این آنزیم در تمام بافت‌ها، افزایش سرمی آن در بیماری‌های گوناگون از جمله سکته قلبی (۱)، همولیز (۲)، بیماری‌های کبدی، کلیوی، ریوی و عضلانی رخ می‌دهد (۶،۷).

مطالعات نشان داده‌اند که سطح LDH بزاق می‌تواند یک پارامتر مفید برای غربالگری پریودنتال باشد. فعالیت آنزیم‌های کراتین کیناز (CK: Creatine kinase)، لاکتات دهیدروژنار (LDH)، آسپارات آمینوترانسفراز (AST: Aspartate transaminase) در بزاق بیماران مبتلا به بیماری پریودنتال قبل و بعد از درمان پریودنتال و در بزاق

افراد سالم متفاوت است. نتایج آزمایشات صورت‌گرفته حاکی از آن هستند که سطوح آنزیمی در افراد بیمار نسبت به افراد سالم بالاتر بوده و پس از درمان پریودنتال، آنزیم‌ها کاهش پیدا می‌کنند (۹،۸،۵). با توجه به مطالب بیان‌شده، مطالعه حاضر با هدف اندازه‌گیری آنزیم LDH در بزاق بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن مراجعه‌کننده به بخش پریودنتیکس دانشکده دندانپزشکی مشهد پیش از درمان و مقایسه آن با مقادیر پس از درمان انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه مداخله‌ای مبتنی بر هدف حاضر در ارتباط با بیماران مراجعه‌کننده به بخش پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد در سال ۱۳۹۴ انجام شد. این پژوهش مصوب کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مشهد می‌باشد. پس از انجام فراخوان، نمونه‌گیری از بیماران انجام شد. نمونه‌گیری به صورت غیر احتمالی از نوع مبتنی بر هدف صورت گرفت. کلیه اصول اخلاق در پژوهش شامل: محرمانه ماندن اطلاعات فردی شرکت‌کنندگان، حق خروج از مطالعه و اخذ رضایت آگاهانه شفاهی و کتبی رعایت گردید.

با توجه به مطالعات مشابه و با استفاده از فرمول حجم نمونه برای دو نمونه وابسته، حجم نمونه با توان ۹۵ درصد و سطح خطای ۵ درصد معادل ۳۰ نفر محاسبه گردید. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: میزان Attachment loss به صورت پاکت با عمق ۶-۴ میلی‌متر در حداقل ۳۰ درصد از نواحی، وجود Bleeding On Probing، و معیارهای خروج از مطالعه شامل: وجود بیماری سیستمیک، درمان با آنتی‌بیوتیک سیستمیک در سه ماه گذشته، درمان طولانی مدت با هر دارویی که روی پریودنشیوم تأثیر بگذارد (مثل NSAID)، حاملگی، استفاده از سیگار، حضور کمتر از ۲۰ دندان در دهان، سابقه پیوند عضو، سابقه درمان سرطان، درمان پریودنتال در سه ماه گذشته، سابقه ابتلا به سایر بیماری‌هایی که افزایش LDH در آن‌ها مشاهده می‌شود همچون پنومونی، ایدز، انسفالیت، مننژیت و غیره به عنوان معیارهای خروج از مطالعه در نظر گرفته شدند.

نمونه‌های بزاق بیماران مبتلا به پریودنتیت متوسط قبل از درمان فاز یک (Scaling & Root Planning و آموزش بهداشت) و چهار هفته پس از درمان تهیه گردید.

روش جمع‌آوری بزاق به این صورت بود که حدود ۳ میلی‌لیتر بزاق کامل تحریک‌نشده به کمک Spitting method و براساس دستورالعمل‌های ارائه‌شده توسط نوازش (۱۰) از هر نفر جمع‌آوری شد و بلافاصله داخل میکروتیوبی با دمای ۲۰- درجه قرار گرفت. پس از رسیدن نمونه‌ها به حد نصاب، به آزمایشگاه و دمای ۸۰- درجه انتقال یافتند. قبل از شروع کار، دمای تمام نمونه‌ها به دمای اتاق رسید و قبل از شروع آزمایش، نمونه‌ها به مدت دقیقه ۵ با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. از مایع شفاف رویی جهت آنالیز استفاده گردید.

مراحل انجام کار به ترتیب زیر بود:

۱. تمام چاهک‌های مربوط به کیت شماره‌گذاری شدند.
۲. چاهک اول به عنوان بلانک در نظر گرفته شد.
۳. ۵۰ میکرولیتر نمونه یا استاندارد به تمام چاهک‌ها اضافه گردید.
۴. ۵۰ میکرولیتر محلول کونژوگه HRP (Horseradish Peroxidase) به تمام چاهک‌ها به غیر از بلانک افزوده شد و پس از مخلوط کردن در Hotplate به مدت یک ساعت در دمای ۳۷ درجه انکوبه شدند.
۵. در مرحله بعد، محتویات پلیت تخلیه گردید و با استفاده از بافر ویژه شستشو به میزان ۲۰۰ میکرولیتر، سه بار عمل شستشو انجام شد.
۶. در مرحله بعد ۵۰ میکرولیتر سوبسترای A و ۵۰ میکرولیتر سوبسترای B به هر چاهک افزوده شد و پس

از مخلوط کردن به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۳۷ درجه در تاریکی انکوبه گردیدند.

۷. ۵۰ میکرولیتر محلول متوقف‌شده واکنش به تمام چاهک‌ها اضافه گردید و در نهایت میزان جذب نمونه‌ها در طول موج ۴۵۰ نانومتر توسط Elisa Reader قرائت گردید.

در ادامه، تغییرات میزان آنزیم لاکتات دهیدروژناز در بزاق بیماران قبل و بعد از درمان اندازه‌گیری شد. در نهایت، داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS 16 و آزمون‌های آماری مناسب آنالیز گردیدند. توصیف داده‌ها با استفاده از شاخص‌های گرایش به مرکز و شاخص‌های پراکندگی انجام شد و تحلیل داده‌ها توسط آزمون تی زوجی صورت گرفت. لازم به ذکر است که گردآوری اطلاعات به صورت بالینی انجام شد و ابزار آن از نوع آزمایشگاهی بود.

نتایج

در این مطالعه ۳۰ بیمار مبتلا به پریودنتیت مزمن حضور داشتند که ۱۷ نفر (۵۶/۶ درصد) مرد و ۱۳ نفر (۴۳/۴ درصد) زن بودند. میانگین سنی افراد شرکت‌کننده در مطالعه ۳۹/۷±۵/۹ سال بود. تمامی شرکت‌کنندگان تا پایان مطالعه همکاری لازم را داشتند. نتایج آزمون Kolomogrov-Smirnov نشان دادند که توزیع داده‌ها (قبل و بعد از درمان) نرمال می‌باشد. همان طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، کمترین و بیشترین مقادیر سطح LDH قبل از درمان ۹۸۴ و ۱۷۳۵ و پس از درمان ۷۰۴ و ۱۳۱۸ بوده است. میانگین سطح LDH بزاق بیماران قبل از درمان ۱۴۸۴±۵۷/۸ و پس از درمان ۲۵/۴±۱۱۱۲ میکروگرم بر لیتر محاسبه گردید. مقدار کاهش سطح LDH پس از درمان نسبت به قبل از درمان معنادار بود (P=۰/۰۱۰).

جدول ۱: مقایسه میانگین سطح LDH بیماران قبل و بعد از درمان پریودنتیت

زمان اندازه‌گیری	تعداد	انحراف معیار±میانگین	حداقل	حداکثر	سطح معناداری
قبل از درمان	۳۰	۱۴۸۴±۵۷/۸	۹۸۴	۱۷۳۵	۰/۰۱۰
بعد از درمان	۳۰	۲۵/۴±۱۱۱۲	۷۰۴	۱۳۱۸	

بحث

بیماری پریودنتال یک بیماری عفونی مزمن و چند فاکتوری است که به صورت تخریب غیر قابل برگشت رشته‌های کلاژنی و دیگر اجزای سازنده لثه و لیگامان پریودنتال می‌باشد. فاکتور اصلی در این بیماری، پلاک باکتریال است؛ اما عوامل محیطی و فاکتورهای ژنتیکی و سیستم ایمنی نیز در این فرایند دخالت دارند. پاسخ میزبان به بیماری پریودنتال شامل تولید آنزیم‌های مختلفی است که در اثر آسیب و مرگ سلول‌های اپیتلیال، استرومال و یا سلول‌های التهابی آزاد می‌شوند. تغییر در فعالیت آنزیمی، تغییرات متابولیک در لثه و پریودنشیم حین التهاب را منعکس می‌کند. ارزیابی پاراکلینیکی بیماری پریودنتال (همچون تعیین میزان آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH) بزاق) به عنوان شاخصی در تشخیص بیماری‌های پریودنتال مطرح می‌باشد (۶،۱۱،۱۲).

در گذشته، بیماری‌های پریودنتال براساس بررسی‌های رادیوگرافیکی، از دست دادن آلوئولار استخوان، بررسی مدت زمان ضایعه و مطالعات کلینیکی شامل: عمق پاکت و میزان از دست دادن چسبندگی، گسترش التهاب، رسوب میکروبی و حضور اگزودا تشخیص داده شده و براساس آن درمان می‌شدند. هیچیک از معیارهای تشخیصی یادشده، اطلاعاتی را در مورد مناطق بافتی که پیشرفت بیماری در آن‌ها به صورت فعال رخ می‌دهد و یا در خطر از دست رفتن اتصالات

بافتی هستند، ارائه نمی‌دهد؛ از این رو این امر به عنوان یک مشکل اساسی در پریودنتولوژی مطرح می‌باشد. بررسی‌ها ارتباط کاملاً معناداری را میان میزان آنزیم‌ها در مایع شیار لثه با شدت التهاب لثه و پیشرفت از دست رفتن چسبندگی نشان داده‌اند؛ اما گردآوری مایع شیار لثه با روش‌های معمول بسیار دشوار است. از سوی دیگر، نمونه‌گیری از بزاق آسان‌تر و سریع‌تر می‌باشد. امروزه بزاق به عنوان یک مایع تشخیص در پزشکی و دندانپزشکی استفاده شده و فرآورده‌های آن همچون آنزیم‌ها، ایمونوگلوبین‌ها، هورمون‌ها و فرآورده‌های باکتریایی می‌توانند نشان‌دهنده بیماری‌های پریودنتال باشند (۲،۱۳،۱۴).

نتایج حاصل از پژوهش حاضر نشان دادند که میانگین غلظت LDH بزاقی بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن پس از درمان کاهش معناداری نسبت به میانگین آن قبل از درمان داشته است (P=۰/۰۱).

در این راستا، در مطالعه Todorovic و همکاران که در ارتباط با آنزیم‌های CK، AST، LDH (Lactate dehydrogenase)، GGT (Gamma-glutamyl transferase) و ALT (Alanine transaminase) در دو گروه شاهد و بیمار (قبل و بعد از درمان) انجام شد، اختلاف معناداری بین گروه سالم و گروه بیمار قبل از درمان وجود داشت و اختلاف معنادار موجود بین گروه بیمار قبل از درمان و پس از آن به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش یافته بود (۷).

از سوی دیگر، Dela Pena و همکاران به بررسی تأثیر جرمگیری بر LDH بزاق پرداختند و Yoshie و همکاران تأثیر جرمگیری بر AST و LDH را بررسی کردند. نتایج حاصل از هر دو مطالعه نشان دادند که سطح آنزیمی بزاق بیماران قبل از درمان در مقاسیه با گروه شاهد بالاتر بوده است. پس از درمان، سطح آنزیمی بزاق کاهش یافته و اختلاف آماری معناداری با گروه شاهد نداشت که این مسأله نتایج کلی حاصل از مطالعه حاضر را تأیید نموده و نشان‌دهنده ترمیم بافت‌های پریودنتال پس از درمان می‌باشد (۱۵،۱۶).

Miyoshi و همکاران نیز به بررسی سطح LDH بزاقی و ارتباط آن با التهاب‌های سیستمیک در ۶۴۴ مرد و ۱۱۷۱ زن پرداختند. معیارهای ورود به این مطالعه مشابه با معیارهای پژوهش حاضر بودند. پژوهشگران مذکور به این نتیجه رسیدند که ارتباطی قوی بین بیماری‌های پریودنتال و سطح LDH بزاقی وجود دارد (۱۷). از سوی دیگر، Mohanty و همکاران با بررسی این آنزیم در بزاق ۱۸ فرد سیگاری گزارش نمودند که کاهش تدریجی سطح LDH از افراد سیگاری که به طور متوسط کمتر از ۱۰ نخ سیگار مصرف می‌کردند به افراد سیگاری سنگین که به طور متوسط بیشتر از ۲۰ نخ سیگار می‌کشیدند وجود دارد. با این وجود، شدت بیماری‌های پریودنتال با افزایش شدت عادت به سیگار کشیدن افزایش یافته است. نتایج این مطالعات تأییدکننده نتایج پژوهش حاضر می‌باشند (۱۴).

Ali و همکاران نیز با انجام مطالعه‌ای در ارتباط با افراد سیگاری به بررسی ارتباط سطح آنزیمی بزاق با مصرف سیگار و پریودنتایتیس پرداختند. در این مطالعه براساس میزان مصرف سیگار و همچنین نوع بیماری پریو، ۲۰۰ فرد مراجعه‌کننده به چهار گروه تقسیم شدند. پژوهشگران با تحلیل نتایج به دست آمده بیان داشتند که میزان آنزیم LDH به طور معناداری به ترتیب در افراد دارای بیماری پریودنتایتیس و سیگاری نسبت به افراد بدون مشکل از نظر بیماری پریو و غیر سیگاری بالاتر بوده است (۱۳).

اگرچه نمونه‌گیری از بزاق بسیار مناسب است؛ اما باید دقت کرد که بزاق با خون یا سایر دبری‌های دهانی آلوده نشود؛ زیرا موجب مخدوش شدن نتایج می‌گردد. در این پژوهش برای جلوگیری از این امر دقت فراوانی شد و قبل از جمع‌آوری بزاق، بیماران دهان خود را به مدت ۱ دقیقه

با آب شستشو دادند.

برخی از مطالعات، سطح LDH را در GCF بین گروه‌های سالم و بیماران پریودنتال مقایسه کرده‌اند؛ به عنوان مثال Smith و همکاران نشان دادند که سطح LDH در مکان‌هایی که عمق پاکت زیاد باشد، افزایش می‌یابد (۱۸). Atici و همکاران نیز در مطالعه‌ای نشان دادند که سطح LDH در بزاق ممکن است با پیشرفت بیماری پریودنتال در ارتباط باشد (۱۹).

علت تشابه نتایج پژوهش حاضر با مطالعات قبلی را می‌توان چنین بیان نمود که در بیماری‌های پریودنتال با گسترش تخریب بافتی و افزایش روندهای التهابی، میزان آنزیم‌های آزادشده از سلول‌های بافتی و ورود آن‌ها به بزاق بیشتر می‌شود. نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های مطالعه Dela pena و همکاران تفاوت داشت. در پژوهش مذکور تفاوتی در میزان آنزیم‌های فوق در گروه‌های مورد مطالعه وجود نداشت. یکی از دلایل این تفاوت را می‌توان در این دانست که گروه‌های مورد بررسی در پژوهش Dela pena و همکاران دارای ژنژیویت یا پریودنتیت خفیف تا متوسط بودند. در این گروه‌ها تخریب بافتی لثه‌ای محدودی رخ می‌دهد که باعث افزایش آنزیم‌ها در بزاق به میزان قابل توجهی نمی‌شود (۱۵).

از جمله محدودیت‌های این پژوهش می‌توان به عدم بررسی سایر آنزیم‌های بزاقی اشاره نمود. عدم بررسی آنزیم LDH در بیماران مبتلا به پریودنتیت مهاجم و ژنژیویت نیز دیگر محدودیت این مطالعه می‌باشند. برای کاربردی شدن نتایج پیشنهاد می‌شود مطالعات دیگری با تعداد نمونه بیشتر در ارتباط با گروه‌های مختلف طراحی گردد.

نتیجه‌گیری

نتایج به دست آمده از این مطالعه نشان دادند که سطح آنزیم LDH به طور قابل ملاحظه‌ای در بزاق بیماران پریودنتال قبل از درمان نسبت به بعد از درمان 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.

حمایت مالی

این مطالعه با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شده است.

ملاحظات اخلاقی

این طرح با شماره ۹۳۱۳۵۷ مورد تأیید دانشگاه علوم پزشکی مشهد قرار دارد.

تضاد منافع

بدین‌وسیله نویسندگان اعلام می‌نمایند که هیچ‌گونه تعارض منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه‌ای با شماره ۲۷۹۶ مصوب در تاریخ ۱۳۹۴/۱۲/۱۲ می‌باشد. بدین‌وسیله از معاونت پژوهشی و فناوری دانشکده دندانپزشکی مشهد و همچنین کمیته تحقیقات دانشجویی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد به دلیل همکاری در راستای تکمیل این مقاله تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

1. Teughels W, Dhondt R, Dekeyser C, Quirynen M. Treatment of aggressive periodontitis. Periodontol 2000. 2014; 65(1):107-33.
2. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's clinical periodontology. New York: Elsevier Health Sciences; 2011.

3. Ramachandra SS, Gupta VV, Mehta DS, Gundavarapu KC, Luigi N. Differential diagnosis between chronic versus aggressive periodontitis and staging of aggressive periodontitis: a cross-sectional study. Contemp Clin Dent. 2017; 8(4):594-603.
4. Nomura Y, Shimada Y, Hanada N, Numabe Y, Kamoi K, Sato T, et al. Salivary biomarkers for predicting the progression of chronic periodontitis. Arch Oral Biol. 2012; 57(4):413-20.
5. Front E, Laster Z, Unis R, Gavish M, Nagler RM. Salivary biomarker analysis complementing regular clinical examination. Biomark Med. 2013; 7(5):701-8.
6. 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.
7. 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):E115-9.
8. Azizi A, Ranjbari A, Ghafari MA, Jahan F. Comparative evaluation of lactate dehydrogenase (LDH) and aspartate aminotransferase (AST) levels in periodontal diseases. J Isfahan Dent Sch. 2011; 18:265-71.
9. Shetty SR, Chadha R, Babu S, Kumari S, Bhat S, Achalli S. Salivary lactate dehydrogenase levels in oral leukoplakia and oral squamous cell carcinoma: a biochemical and clinicopathological study. J Cancer Res Ther. 2012; 8(Suppl 1):S123-5.
10. Navazesh M. Methods for collecting saliva. Ann N Y Acad Sci. 1993; 694:72-7.
11. Klein Kremer A, Kuzminsky E, Bentur L, Nagler RM. Salivary and serum analysis in children diagnosed with pneumonia. Pediatr Pulmonol. 2014; 49(6): 569-73.
12. Schueren F, Lingner T, George R, Hofhuis J, Dickel C, Gartner J, et al. Peroxisomal lactate dehydrogenase is generated by translational readthrough in mammals. Elife. 2014; 3:e03640.
13. Ali SA, Telgi RL, Tirth A, Tantry IQ, Aleem A. Lactate dehydrogenase and beta-glucuronidase as salivary biochemical markers of periodontitis among smokers and non-smokers. Sultan Qaboos Univ Med J. 2018; 18(3):e318-23.
14. Mohanty P, Gujjari SK, Nakum CG. Salivary free hemoglobin and lactate dehydrogenase as biomarkers for periodontal disease in smokers. Quintessence Int. 2019; 50(6):428-34.
15. De La Pena VA, Diz Dios P, Tojo Sierra R. Relationship between lactate dehydrogenase activity in saliva and oral health status. Arch Oral Biol. 2007; 52(10):911-5.
16. 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.
17. Miyoshi N, Tanigawa T, Nishioka S, Maruyama K, Eguchi E, Tanaka K, et al. Association of salivary lactate dehydrogenase level with systemic inflammation in a Japanese population. J Periodontal Res. 2018; 53(4):487-94.
18. Smith QT, Geegan SJ. Repeated measurement of crevicular fluid parameters at different sites. J Clin Periodontol. 1991; 18(3):171-6.
19. 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.

Volume 23, Issue 73, Spring 2020, Pages: 14-21

Original Article

Comparison of Salivary Lactate Dehydrogenase Levels in Patients with Chronic Periodontitis before and after Periodontal Therapy

Ali Banihashem[1], Mahdi Gholami[2], Shadi Saghafi Khadem[3], Eshagh Hashemi[4], Narges Shahrokhi[5], Abdollah Javan Rashid[6], Ali Labafchi[7*]

[1] Associate Professor, Department of Periodontics, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[2] Assistant Professor, Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Faculty of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[3] Associate Professor, Department of Oral and Maxillofacial Pathology, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[4] Department of Clinical Biochemistry, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[5] Dentist, Mashhad, Iran
[6] BSc in Statistics, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran
[7] Dental student, Student Research Committee, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

Received: 17 November 2019 **Accepted:** 15 February 2020

Abstract

Introduction: Periodontal disease is an inflammatory disease of the tissues supporting the teeth caused by certain microorganisms and can lead to progressive erosion of the Periodontal Ligament and alveolar bone followed by pocket formation and/or gingival recession. Nowadays, saliva is utilized as a diagnostic fluid in medicine and dentistry. The enzymes, immunoglobulin, hormones, and bacterial products of the saliva can be indicators of a periodontal disease. The present study aimed to measure and compare the Lactic Dehydrogenase (LDH) enzyme in the saliva of the patients with chronic periodontitis who referred to the Periodontal Department, School of Dentistry, Mashhad, Iran, before and after the treatment.

Materials and Methods: The population of this interventional study included the patients who referred to the Periodontal Department, School of Dentistry, Mashhad, Iran. This study was conducted on 30 patients, and the inclusion criterion was pocket attachment loss with a depth of 3-5 mm. The patients were matched regarding the plaque selection. The saliva samples of the patients with moderate periodontitis were collected before phase-1 treatment (i.e., scaling, root planning, and health education) and 4 weeks after treatment. Approximately, 3mL unstimulated whole saliva was collected from each participant using the Spitting method, placed immediately in micro tubes, stored at -20ºC, and transferred to a laboratory to be kept at -80ºC. Once the sample temperature reached room temperature, they were centrifuged at 3000g for 5min. The supernatant clear liquid was used for LDH analysis. The data were analyzed in SPSS software through t-test.

Results: The results showed that the mean values of LDH level were 8.57±1484 and 4.25±1112 mg/l before and after the treatment, respectively. Moreover, there was a significant difference before and after the treatment regarding the LDH level of saliva (P=0.01).

Conclusion: The results of this study showed that LDH enzyme levels were higher considerably in the saliva of patients with a periodontal disease before treatment, compared to post-treatment. This is due to the pathological processes that occur in periodontal tissues leading to the release of intracellular enzymes.

Keywords: Chronic periodontitis, Lactate dehydrogenase, Saliva

* ***Corresponding Author:*** Ali Labafchi, Student Research Committee, Faculty of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran. Tel: 09158903237; Email: labafchiali@yahoo.com