ORIGINAL ARTICLE

Comparing the Level of Salivary Soluble CD44 in Smokers and Non-Smokers with Chronic Moderate Periodontitis before and after Treatment

Parand Keshavarzi[1],
Maryam Seyyedmajidi[2],
Amrollah Mostafavizadeh[3],
Seyedeh Sajedh Emadi[4],
Ali Bijani[5],
Majid Fereydouni[1]

[1] Department of Periodontology, Faculty of Dentistry, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
[2] Department of Oral and Maxillofacial Pathology, Dental Materials Research Center, Faculty of Dentistry, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
[3] Department of Immunology, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
[4] Studetn Research Center, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
[5] Non-Communicable Pediatric Diseases Research Center, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

(Received August 22, 2012 ; Accepted December 31, 2012)

Abstract

Background and purpose: Smoking increases the incidence and severity of periodontal disease. Elevation in the level of salivary soluble CD44 is considered as a diagnostic marker in some smoking-induced disorders such as periodontal disease. This study evaluated the salivary soluble CD44 level in smokers and non-smokers with and without moderate chronic periodontitis, before and one month after scaling and root planning (SRP).

Materials and methods: This case-control study was done in 50 male aged 30 to 60 years attending Periodontology and Oral Medicine Departments of Babol Faculty of Dentistry, 2011-2012. The patients included 23 with moderate chronic periodontitis, 11 smokers, 12 non-smokers, and 27 patients with healthy periodontium of whom nine were smokers and 18 were non-smokers). The level of salivary soluble CD44 was assessed at baseline for all patients and one month after SRP for patients with moderate chronic periodontitis.

Results: The highest and lowest level of salivary soluble CD44 was seen in smokers with moderate chronic periodontitis and non-smokers with healthy periodontium, respectively. The results after SRP treatment in patients with periodontitis showed significant reductions in salivary soluble CD44 levels in both smokers (P=0.001) and non-smokers (P=0.031) and this reduction was found more in smokers (P=0.021).

Conclusion: Periodontitis can increase the level of salivary soluble CD44. Also, smoking and periodontal disease have a synergism effect on increasing the level of salivary soluble CD44.

Keywords: CD44, Periodontitis, SRP (Scaling and Root Planning), Smoker

J Mazand Univ Med Sci 2013; 23(97): 16-22 (Persian).

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و دوم شماره ۹۷ بهمن سال ۱۳۹۱ (۲۲-۱۶)

مقایسه سطح CD44 محلول در بزاق در افراد سیگاری و غیر سیگاری دارای پریودنتیت مزمن متوسط قبل و بعد از درمان

پرند کشاورزی[۱]
مریم سیدمجیدی[۲]
امرالله مصطفی زاده[۳]
سیده ساجده عمادی[۴]
علی بیژنی[۵]
مجید فریدونی[۱]

چکیده

سابقه و هدف: با توجه به اثر استعمال دخانیات بر بروز و شدت بیماری پریودنتال، همچنین افزایش سطح CD44 محلول در بزاق به عنوان یک مارکر تشخیصی در بعضی بیماری‌ها نظیر بیماری پریودنتال، مطالعه حاضر با هدف بررسی سطح CD44 محلول در بزاق افراد سیگاری و غیر سیگاری با و بدون پریودنتیت مزمن متوسط، قبل و یک ماه بعد از درمان SRP (Scaling and Root Planning) انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مورد- شاهدی به اندازه گیری سطح CD44 محلول در بزاق ۵۰ مرد ۶۰-۳۰ ساله مراجعه کننده به بخش پریودنتولوژی و بیماری‌های دهان دانشکده دندان‌پزشکی بابل طی ساله‌های ۹۱-۱۳۹۰ (۲۳ نفر با پریودنتیت مزمن متوسط (۱۱ سیگاری و۱۲ غیرسیگاری) و ۲۷ نفر دارای پریودنشیوم سالم (۹ سیگاری و ۱۸ غیرسیگاری) در ابتدای مطالعه و یک ماه بعد از درمان SRP تنها در بیماران با پریودنتیت پرداخته است.

یافته‌ها: بیشترین سطح CD44 در افراد سیگاری دارای پریودنتیت مزمن و کمترین در افراد سالم غیر سیگاری دیده شد. کاهش قابل ملاحظه ای در غلظت CD44 محلول در بزاق بعد از درمان در افراد مبتلا به پریودنتیت، در افراد سیگاری (p=۰/۰۰۱) و در غیر سیگاری (p=۰/۰۳۱) دیده شد که این کاهش غلظت در افراد سیگاری بیش از غیر سیگاری بود (p=۰/۰۲۱).

استنتاج: به نظر می‌رسد که پریودنتیت به تنهایی باعث افزایش سطح CD44 محلول در بزاق شده، از طرفی مصرف سیگار و وجود پریودنتیت اثر هم افزایی جهت افزایش سطح CD44 محلول در بزاق دارند.

واژه های کلیدی: CD44، پریودنتیت، SRP (Scaling and Root Planing)، سیگاری

مقدمه

بیماری پریودنتال به عنوان یک عفونت فرصت طلب در نظر گرفته می‌شود(۱). پریودنتیت بیماری التهابی بافت‌های حمایت کننده دندان می‌باشد که توسط میکروارگانیسم‌های خاص یا گروهی از میکروارگانیسم‌ها

مؤلف **مسئول: مریم سیدمجیدی**- بابل: دانشگاه علوم پزشکی بابل E-mail: ms_majidi79@yahoo.com
۱. گروه آموزشی پریودانتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۲. گروه آسیب شناسی دهان و فک و صورت، مرکز تحقیقات مواد دندانی، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۳. گروه ایمونولوژی، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۴. کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۵. مرکز تحقیقات بیماری‌های غیر واگیر کودکان، دانشگاه علوم پزشکی بابل
تاریخ دریافت : ۹۱/۶/۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۹۱/۷/۳ تاریخ تصویب : ۹۱/۱۰/۱۱

ایجاد می‌شود و با تخریب وسیع لیگامان پریودنتال و استخوان آلوئولار به همراه تشکیل پاکت، تحلیل لثه یا هر دو مشخص می‌شود(۲). شواهدی وجود دارد که تأیید می‌کند سیگار کشیدن مهم‌ترین عامل خطر محیطی در پاتوژنز و پیشرفت بیماری پریودنتال است. مطالعات نشان می‌دهند سیگاری‌ها، عمق پروب، Attachment Loss و Bone Loss بیشتری نسبت به افراد غیر سیگاری دارند. پاتوژنیسیته بیماری پریودنتال وابسته به سیگار، هم به تغییر در پاسخ میزبان و هم میکروب‌ها بستگی دارد(۳). به نظر می‌رسد سیگار کشیدن اثرات مهمی بر پاسخ ایمنی و التهابی بدن میزبان دارد و احتمالاً هم ایمنی سلولی و هم ایمنی هومورال را تحت تأثیر قرار می‌دهد(۴). سیگار کشیدن اثرات مضری بر روی قابلیت زیستن نوتروفیل‌ها، مهاجرت آن‌ها از طریق رگ‌های کوچک پریودنتال، کموتاکسی و فاگوسیتوز حتی در افراد با پریودنشیوم سالم دارد. این یافته‌ها ممکن است علت مستعد بودن به عفونت باکتریال و بیماری‌های التهابی را در افرادی که به طور مزمن در معرض سیگار هستند، توضیح دهد(۳).

مولکول‌های چسبندگی محلول به عنوان یک نشانگر خطر جهت محدوده وسیعی از بیماری‌های انسانی هستند و ممکن است نقش مهمی در فرایند پاتولوژیک این بیماری‌ها داشته باشند(۳).

CD44 یک مولکول مولتی فانکشنال و مولتی استراکچر چسبندگی سطح سلول و یک گلیکوپروتئین کدگذاری شده بر روی بازوی کوتاه کروموزوم ۱۱ است که در واکنش‌های سلول- سلول و سلول- ماتریکس شرکت می‌کند. در تشکیل این مولکول ۲۰ اگزون شرکت دارند. ۵ تای اول و ۵ تای آخر ثابت هستند در حالی که ۱۰ اگزونی که بین آن‌ها قرار گرفته‌اند قطعات متغیر نامیده می‌شوند و منجر به ساخت ایزوفرم‌های مختلف می‌شوند(۵،۶). فرم استاندارد CD44، کوچک‌ترین ایزوفرم با وزن مولکولی ۹۵- ۸۰ KDa است که عملکرد اصلی این مولکول، رسپتور بودن برای هیالورونیک اسید است. CD44 بیشتر به علت نقش آن در متاستاز تومور و لانه گزینی لنفوسیت، مونوسیت مورد مطالعه قرار گرفته است اما این مولکول یک مولکول چسبندگی در گردش با کارایی‌های متعدد و با اهمیت می‌باشد که در رأس پاسخ التهابی و ایمنی بدن عمل می‌کند و علی‌رغم این‌که یک مارکر تشخیصی در سایر بیماری‌های التهابی مثل آرتریت روماتوئید است، ارتباط CD44 محلول با بیماری پریودنتال به خوبی مشخص نشده است(۳). طبق یافته‌های Khan و همکاران (۲۰۰۴)، نوتروفیل‌ها مولکول CD44 را بیان می‌کنند. CD44 از طریق تحریک چسبندگی و مهاجرت نوتروفیل‌ها در پاسخ التهابی حاد شرکت می‌کند(۷).

Zhuo و همکاران (۲۰۰۶) نیز این یافته‌ها را تأیید کرده، می‌گویند چون نوتروفیل‌ها احتمالاً مدیاتورهایی برای تخریب بافت در بیماری پریودنتال هستند، گمان می‌رود CD44 محلول در بزاق در نتیجه آسیب به نوتروفیل‌ها آزاد می‌گردد(۸).

سطح CD44 محلول در بزاق (SCD44، Soluble CD۴۴) توسط بررسی CD۴۴ نرمال محلول و ایزوفرم‌های مختلف آن (CD44 محلول Total) سنجیده می‌شود(۳).

شواهدی مبنی بر این‌که سیگار تأثیر به سزایی در آزاد شدن فرم محلول در گردش مولکول‌های چسبنده به خصوص SICAM-۱ و ایزوفرم های محلول CD44 دارد، در دسترس است(۳). مولکول CD44 با لیگاند هیالورونان خود در بسیاری از بیماری‌های التهابی از جمله بیماری پریودنتال شرکت می‌کند(۹). مدیاتورهای التهابی شناخته شده که مرتبط با پریودنتیت هستند شامل سایتوکاین‌های التهابی (TNF-α،IL-1β)، پروستاگلاندین‌ها و بسیاری از آنزیم‌های دیگر است که این اجزاء هم‌زمان

با شدت پریودنتیت و فعالیت بیماری افزایش می‌یابد. در طی التهاب، CD44 محلول که یک مولکول چسبنده سطح سلول است نیز افزایش می‌یابد(۹).

بر این اساس، مطالعه با هدف تعیین اهمیت تشخیصی یا پیش‌گویی‌کننده CD44 محلول در بزاق به عنوان بیومارکر در پریودنتیت مزمن متوسط در افراد سیگاری و غیرسیگاری و هم چنین تغییر میزان آن پس از درمان SRP انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مورد- شاهدی با استفاده از ۵۰ مرد ۶۰-۳۰ ساله مراجعه‌کننده به بخش پریودنتولوژی و بیماری‌های دهان دانشکده دندان‌پزشکی بابل طی سال‌های ۹۱-۱۳۹۰ انجام شد (۲۳ نفر دارای پریودنتیت مزمن متوسط که ۱۱ نفر سیگاری و۱۲ نفر غیرسیگاری بودند و ۲۷ نفر دارای پریودنشیوم سالم که ۹ نفر سیگاری و ۱۸ نفر غیرسیگاری بودند).

افراد با بیماری‌های سیستمیک، افرادی که سابقه درمان‌های پزشکی یا درمان با آنتی‌بیوتیک را طی سه ماه قبل از مطالعه داشتند، افرادی که درمان‌های پریودنتال در طی ۱۲ ماه گذشته دریافت کرده بودند و سیگاری‌های سابق که در حال حاضر سیگار را ترک کرده‌اند از مطالعه خارج شدند.

بیماران با پریودنتیت مزمن متوسط، چه سیگاری و چه غیر سیگاری، معاینات کلینیکی شامل Plaque Index ، Gingival Index ، Probing Depth و Clinical Attachment Loss را دریافت کردند. این اندازه گیری‌ها در ۶ محل برای تمام دندان‌ها که شامل مزیو باکال، دیستو باکال، مید باکال، مزیو لینگوال، دیستو لینگوال و مید لینگوال است، ثبت شد. PI با اندازه گیری حضور و یا عدم حضور بیو فیلم بالای لثه با کشیدن پروب اطراف سطوح فاسیال، مزیال، دیستال و لینگوال تمام دندان‌ها و GI با خونریزی لثه مارجینال هنگام پروب کردن مشخص شد. PD از مارجین لثه آزاد تا قاعده پاکت پریودنتال و CAL از CEJ دندان تا قاعده پاکت پریودنتال اندازه‌گیری شد. بیماران با پریودنتیت مزمن متوسط که ۳mm≤PD≤۶ mm و CAL≤۴mm داشتند بر طبق معیارهای آکادمی پریودنتولوژی امریکا انتخاب شدند(۷).گروه کنترل شامل افراد با پریودنشیم سالم بود که از نظر کلینیکی PI، GI و CAL صفر و عمق پاکت کم‌تر از ۳mm داشتند.

بررسی در این مطالعه شامل ارزیابی Soluble-CD44 بزاق در ابتدا برای همه بیماران و یک ماه بعد از درمان برای بیماران با پریودنتیت مزمن (سیگاری‌ها و غیر سیگاری‌ها) بود. به علت ای که گروه کنترل، پریودنشیم نرمال داشتند میزان SCD44 بزاق آن ها تنها در شروع مطالعه ارزیابی شد.

جمع‌آوری بزاق تحریک نشده با استفاده از روش‌های استاندارد، هنگام صبح انجام شد و برای جلوگیری از هر تحریکی، بیمار باید از خوردن، آشامیدن و استعمال دخانیات به مدت ۹۰ دقیقه قبل از آزمایش خودداری می‌کرد.از بیماران خواسته شد بزاق خود را در دهان جمع کرده، سپس در یک لوله‌ای که از قبل توزین شده بود، هر ۶۰ ثانیه یک بار خارج کنند و این عمل را به مدت ۵ الی ۱۵ دقیقه ادامه دهند(۱۰). حداقل میزان جمع‌آوری بزاق از هر بیمار ۵ cc بود. برای بیماران با پریودنتیت مزمن، چه سیگاری و چه غیر سیگاری، بعد از نمونه گیری اولیه یک SRP بالا و پایین لثه‌ای کل دهان انجام شد. دبریدمان زیر لثه شامل استفاده از وسایل اولتراسونیک (Cavitron, Woodpecker, China) و کورت‌های پریودنتال Gracy (Gracy, Nordent, USA) بود. به بیماران آموزش داده شد که از دهانشویه کلرهگزیدین ۰/۲ درصد (شرکت داروسازی ایران ناژو، تهران، ایران)، دو بار در روز به مدت دو هفته برای کمک به کنترل پلاک استفاده کنند.

یک ماه بعد از درمان نیز از بیماران خواسته شد برای ارزیابی نتیجه درمان و نمونه‌گیری مجدد به دانشکده مراجعه کنند.

هـر نمونـه بلافاصـله بـا دور ۲۰۰۰ Xg سـانتریفیوژ (Spectrafuge 24D, Labnet InternationalInc., NJ, USA) شد. بـرای هـر نمونـه مـایع رویـی جمع‌آوری شـد و در میکروتیـوب‌هـایی ریختـه شـد. میکروتیـوب‌هـا در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد ذخیره شـدند. سـپس سـطح CD44 محلـول در بـزاق بـا اسـتفاده از کیـت ELISA (CSB-E1184h,Cusabio Biotech Co. Ltd., China) که CD44 استاندارد و ایزوفرم‌های مختلـف آن را ثبـت می‌کند، اندازه‌گیری شد. اطلاعات با استفاده از نرم‌افـزار آماری SPSS17 و آزمون‌هـای آمـاری کولموگـوروف اسـمیرنوف (جهـت بررسـی نرمـال بـودن توزیـع)، ANOVA (برای مقایسه چند گروه بـا هـم)، Post Hoc Scheffe (برای مقایسه دو بـه دو گـروه‌هـا) و paired T test (برای مقایسه نتایج قبل و بعد از درمان) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت (p <۰/۰۵) در ضمن برای مشخص نمودن ارزش تشخیصی CD44 برای بیماری پریودنتیـت با استفاده از منحنی ROC عدد Cut off point مـشخص شد و حساسیت، ویژگـی، Positive Predictive Value (ارزش اخباری مثبـت) و Negative Predictive Value (ارزش اخباری منفی) محاسبه گردید.

یافته‌ها

میانگین سطح CD44 محلـول در بـزاق در ۴ گـروه مورد مطالعه (افراد مبتلا بـه پریودنتیـت مـزمن متوسـط و سـیگاری، افـراد مبـتلا بـه پریودنتیـت مـزمن متوسـط و غیر سیگاری، افراد با پریودنشیوم سالم و سیگاری، افـراد با پریودنشیوم سالم و غیر سیگاری) در جـدول شـماره ۱ آمده است.

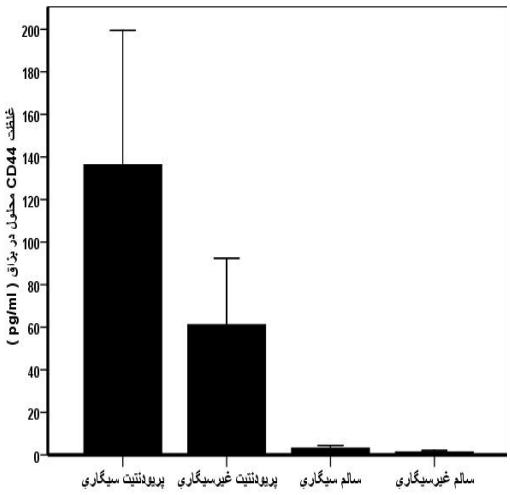
جدول شماره ۱: شاخص‌های پراکندگی مرکـزی سـطح CD 44 در چهار گروه مورد مطالعه

نام گروه	تعداد	میانگین ± انحراف معیار
پریودنتیت مزمن متوسط و سیگاری	۱۱	۱۳۶/۳۴۹ ± ۹۳/۹۳۰
پریودنتیت مزمن متوسط و غیر سیگاری	۱۲	۶۱/۲۱۷ ± ۴۹/۱۲۳
پریودنشیوم سالم و سیگاری	۹	۳/۱۷۲ ± ۱/۵۸۹
پریودنشیوم سالم و غیر سیگاری	۱۸	۱/۴۳۰±۱/۲۷۳

بر اساس آزمون Post Hoc Sheffe، اختلاف سطح CD44 در گروه پریودنتیت سیگاری با سـه گـروه دیگـر (پریودنتیت غیـر سـیگاری، سـالم سـیگاری و سـالم غیـر سـیگاری) معنـی‌دار بـوده اسـت (بـه ترتیـب p=۰/۰۹، p<۰/۰۰۱ و p<۰/۰۰۱). به علاوه مقایسه غلظـت CD44 در گـروه پریودنتیـت غیـر سـیگاری بـا دو گـروه سـالم سـیگاری و سـالم غیـر سـیگاری نـشان دهنـده اخـتلاف آماری معنی دار با گروه سـالم غیـر سـیگاری (p=۰/۲۴) بود. در حالی که این اخـتلاف بـا گـروه سـالم سـیگاری معنی دار نبود (p=۰/۰۸۸).

در گروه بـا پریودنـشیوم سـالم نیـز اخـتلاف سـطح CD44 میـان افـراد سـیگاری و غیـر سـیگاری معنـی دار نبود (p=۱/۰۰۰).

با توجـه بـه نتـایج فـوق، میـانگین سـطح CD44 در چهار گروه مورد مطالعه در نمودار شماره ۱ آمده است.

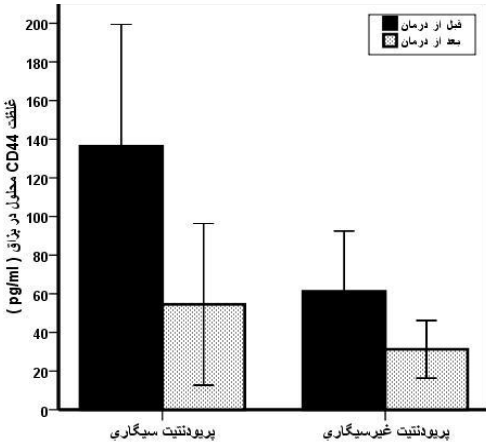


نمودار شماره ۱: میـانگین سـطح CD 44 محلـول در بـزاق در چهـار گروه مورد مطالعه

یـک مـاه بعـد از انجـام درمـان SRP، سـطح CD44 محلول در بزاق در گروه پریودنتیت سـیگاری از ۱۳۶/۳۴۹ ± ۹۳/۹۳۰ pg/ml به ۵۴/۵۳۰ ± ۶۲/۲۷ pg/ml و در گـروه پریودنتیـت غیـر سـیگاری از ۶۱/۲۱۷ ± ۴۹/۱۲۳ pg/ml بـه ۳۱/۲۲۷ ± ۲۳/۴۸ pg/ml کاهش یافت. بر اساس نتایج آزمون Paired- t test، بین

نتایج قبل و بعد از درمان از نظر سطح CD44 محلول در بزاق در هر دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری دیده شد (به ترتیب p=۰/۰۰۱، p=۰/۰۳۱).

با توجه به یافته‌های فوق، نتایج قبل و بعد از درمان این دو گروه در نمودار شماره ۲ با هم مقایسه شده‌اند.



نمودار شماره ۲: مقایسه غلظت CD44 محلول در بزاق در دو گروه پریودنتیت سیگاری و غیر سیگاری قبل و بعد از درمان

کاهش سطح CD44 بعد از درمان در گروه پریودنتیت سیگاری (۵۷/۲۹۰ ± ۸۱/۸۱۹) نسبت به گروه پریودنتیت غیر سیگاری (۴۱/۹۶۵ ± ۲۹/۹۹۰) بیشتر بوده است که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار تلقی گردید (p=۰/۰۲۱).

برای مشخص نمودن ارزش تشخیصی CD44 برای بیماری پریودنتیت، با استفاده از منحنی ROC عدد Cut off point مشخص گردید. با Cut off point معادل ۱۰، حساسیت این تست ۹۵/۷ درصد و اختصاصیت آن ۱۰۰ درصد برآورد شد. همچنین مقادیر PPV (ارزش اخباری مثبت) و NPV (ارزش اخباری منفی) به ترتیب معادل ۱۰۰ درصد و ۹۶/۴ درصد محاسبه شد. با احتساب Cut off point معادل ۶ تمامی مقادیر فوق ۱۰۰ به دست آمد.

بحث

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، سطح CD44 محلول در بزاق در گروه سیگاری دارای پریودنتیت مزمن متوسط نسبت به غیر سیگاری دارای پریودنتیت مزمن متوسط به طور معنی‌داری بالاتر بوده است که این نتایج با یافته‌های Ghallab و همکاران (۲۰۱۰) همخوانی دارد و مصرف دخانیات اثرات مهمی بر اجزاء مختلف سیستم ایمنی و التهابی بدن دارد و بر پاتوژنزیس و نتیجه درمان بیماری پریودنتال اثر می‌گذارد، با این وجود مکانیسم دقیق اثرات مضر سیگار کشیدن بر روی پریودنشیوم کاملاً شناخته شده نیست(۳). Palmer و همکاران (۲۰۰۵) اثرات سیستمیک وسیع سیگار کشیدن را گزارش کردند که بسیاری از آن‌ها ممکن است باعث ایجاد مکانیسم‌هایی برای افزایش استعداد تجزیه بافت و تخریب پریودنتال شود. سیگار سبب افزایش قابل توجه نوتروفیل های خون می‌شود اما مهاجرت نوتروفیل‌ها از عروق کوچک پریودنتال را مهار می‌کند و پروتئاز آزاد شده از نوتروفیل ها ممکن است یک مکانیسم مهم در تخریب بافت باشد(۴).

در مطالعه حاضر سطح CD44 در افراد مبتلا به پریودنتیت غیر سیگاری نسبت به افراد غیر سیگاری با پریودنشیوم سالم به طور معنی‌داری بالاتر بود که این مطلب مؤید این است که سطح CD44 در شرایط التهابی مثل پریودنتیت افزایش می‌یابد، که نتایج به دست آمده در این زمینه با یافته‌های Ghallab نیز همخوانی دارد. البته به نظر می‌رسد که با توجه به این‌که نوتروفیل‌ها مولکول CD44 را بیان می‌کنند، CD44 از طریق تحریک چسبندگی و مهاجرت نوتروفیل‌ها در پاسخ التهابی حاد در طی بیماری پریودنتال شرکت می‌کند(۷). همچنین به علت این که نوتروفیل ها احتمالاً در تخریب بافت طی بیماری پریودنتال نقش دارند، گمان می‌رود CD44 محلول در بزاق در نتیجه آسیب به نوتروفیل‌ها آزاد می‌گردد(۸).

طبق مطالعه Pure و همکاران (۲۰۰۱) مولکول CD44 با لیگاند هیالورونان خود در بسیاری از بیماری‌های التهابی شرکت می‌کند که شناخت مکانیسم

عمـل CD44–HA مـی‌توانـد در درمـان بـسیاری از بیماری‌های التهابی کمک‌کننده باشد(۹).

پریودنتیت به عنوان یک بیماری وابسته به ایمنی در نظر گرفته می‌شود که در نتیجه کمپلکس واکنشی بین باکتری‌های پاتوژن و پاسخ ایمنی میزبان ایجاد شده و منجر به Attachment Loss پیشرونده و تحلیل استخوان می‌شود. در طی التهاب، CD44 محلول که یک مولکول چسبنده سطح سلول است افزایش می‌یابد. هم‌چنین مطالعات نشان داده‌اند سطح کل CD44 پلاسما به‌طور قابل ملاحظه‌ای در سیگاری‌ها نسبت به غیرسیگاری‌ها افزایش می‌یابد(۹). Ghallab و همکاران نیز به این نتیجه دست یافتند که سطح CD44 محلول در بزاق در افراد سیگاری با پریودنشیوم سالم نسبت به غیر سیگاری دارای پریودنشیوم سالم به طور معنی‌داری بالاتر است(۳) اما در مطالعه فعلی این تفاوت معنی دار نبود.بر اساس نتایج مطالعه حاضر این طور به نظر می‌رسد که سیگار به تنهایی اثر قابل ملاحظه‌ای بر روی سطح CD44 محلول در بزاق ندارد.

بر اساس نتایج Gomes و همکاران (۲۰۰۶) افراد سیگاری ظرفیت کمتری در حفظ واکنش‌های دفاعی مؤثر دارند که منجر به پاسخ التهابی کمتر در برابر پلاک می‌شود(۱۱). Mavropoulos و همکاران (۲۰۰۳) این وقایع را به خاصیت تنگ‌کنندگی عروق توسط نیکوتین نسبت داده‌اند که عامل دیسفانکشن عروق لثه‌ای و بیماری پریودنتال است(۱۲).

Scott و همکاران (۲۰۰۰) نشان دادند که کاهش قابل ملاحظه ای در سطح SCD44V5 و SCD44V6 (Soluble CD44V5 و Soluble D44V6) سرم در افراد سیگاری که آن را ترک کرده‌اند در مقایسه با افرادی که به سیگار کشیدن ادامه دادند، دیده می‌شود(۱۳). اطلاعات حاصل از مطالعه حاضر نیز حاکی از آن است که سطح CD44 محلول در بزاق در افراد مبتلا به پریودنتیت، چه سیگاری و چه غیر سیگاری، یک ماه بعد از درمان SRP کاهش می‌یابد، Ghallab و همکاران نیز در این زمینه به نتیجه مشابه با مطالعه حاضر دست یافتند(۳) و نیز این نتایج با یافته‌های Fisher و همکاران (۲۰۰۸) که معتقدند درمان منظم و ادامه‌دار در بیماران با پریودنتیت مزمن در جلوگیری از تخریب پیشرونده بافت‌های پریودنتال موفق است(۱۴) همخوانی دارد.

البته گروهی دیگر از محققین عنوان کردند که فانکشن نوتروفیل در افراد سیگاری ممکن است باعث کاهش سطح پروستاگلاندین E2، لاکتوفرین، آلبومین، آسپارتات آمینوترانسفراز، لاکتات دهیدروژناز و آلکالین فسفاتاز بزاق شود و نتیجه گرفتند که سیگار به عنوان یک عامل خطر بیماری پریودنتال محسوب می‌شود(۱۵).

با توجه به نتایج مطالعه حاضر، از آن‌جایی‌که بیشترین سطح CD44 در افراد سیگاری دارای پریودنتیت مزمن متوسط و کمترین سطح CD44 در افراد غیر سیگاری دارای پریودنشیوم سالم دیده شده است و تفاوت میان سطح CD44 در افراد سیگاری مبتلا به پریودنتیت با گروه‌های دیگر اختلاف معنی داری داشت، این طور به نظر می‌رسد که مصرف سیگار و پریودنتیت در افزایش سطح CD44 محلول در بزاق اثر هم افزایی دارند و سیگار می‌تواند یک عامل خطر در بیماری پریودنتال محسوب شود.

سپاسگزاری

این مطالعه حاصل طرح تحقیقاتی مصوب شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی بابل و حاصل پایان‌نامه خانم سیده ساجده عمادی، دانشجوی دندان‌پزشکی می‌باشد. بدین وسیله از معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی بابل و آقای محسن آقاجانپور در مرکز تحقیقات بیولوژی سلولی- مولکولی دانشگاه علوم پزشکی بابل که مسئولیت آزمایشات را به عهده داشته اند تشکر و سپاسگزاری می گردد.

References

1. Zee KY. Smoking and periodontal disease. Aust Dent J 2009; 54(1): 44-50.
2. Newman MG, Takei H, Klokkerold P, Carranza F. Carranza`s clinical periodontology. 11th ed. Los angles: Saunders, Elsevier Inc; 2012. p. 160, 185, 251-258, 299, 461, 494-505.
3. Ghallab N, Shaker O. Salivary-Soluble CD44 levels in smokers and non-smokers with chronic periodontitis: A pilot study. J Periodontol 2010; 81(5): 710-717.
4. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors-tobacco smoking. J Clin Periodontol 2005; 32(6): 180-195.
5. Naor D, Sionov RV, Ish-shalom D. CD44: structure, function and association with the malignant process. Adv Cancer Res 1997; 71: 241-319.
6. Sneath RJ, Mangham DC. The normal structure and function of CD44 and its role in neoplasia. Mol Pathol 1998; 51(4): 191-200.
7. Khan Al, Kerfoot SM, Heit B, Liu L, Andonegui G, Ruffell B, et al. Role of CD44 and hyaluronan in neutrophil recruitment. J Immunol 2004; 173(12): 7594-7601.
8. Zhuo L, Kanamori A, Kannagi R, Itano N, Wu J, Hamaguchi M, et al. SHAP potentiates the CD44-mediated leukocyte adhesion to the hyaluronan substratum. J Biol Chem 2006; 281(29): 20303-20314.
9. Pure E, Cuff CA. A Crucial role for CD44 in inflammation. Trends Mol Med 2001; 7(5): 213-221.
10. Greenberg MS, Glick M, Ship JA. Burket's oral medicine. 11th ed. Hamilton, Ont: BC decker Inc; 2008. p. 194.
11. Gomes SC, Piccinin FB, Oppermann RV, Susin C, Nonnenmacher CI, Mutters R, et al. Periodontal status in smokers and never-smokers: clinical findings and real-time polymerase chain reaction quantification of putative periodontal pathogens. J Periodontol 2006; 77(9): 1483-1490.
12. Mavropoulos A, Aars H, Brodin P. Hyperaemic response to cigarette smoking in healthy gingiva. J Clin Periodontol 2003; 30(3): 214-421.
13. Scott DA, Todd DH, Coward PY, Wilson RF, Odell EW, Poston RN, et al. The acute influence of tobacco smoking on adhesion molecule expression on monocytes and neutrophils and on circulating adhesion molecule levels in vivo. Addict Biol 2000; 5(2): 195-205.
14. Fisher S, Kells L, Picard JP, Gelskey SC, Singer DL, Lix L, et al. Progression of periodontal disease in a maintenance population of smokers and non-smokers: A 3-year longitudinal study. J Periodontol 2008; 79(3): 461-468.
15. Kibayashi M, Tanaka M, Nishida N, Kuboniwa M, Kataoka K, Nagata H, et al. Longitudinal study of the association between smoking as a periodontitis risk and salivary biomarkers related to periodontitis. J Periodontol 2007; 78(5): 859-867.