بررسی میزان فعالیت ویژه آنزیم اسید فسفاتاز در مایع شیار لثه‌ای طی حرکات ارتودنسی: یک مطالعه مقدماتی

دکتر علیرضا عمرانی[۱]، دکتر منوچهر مصری پور[۲]، دکتر رها کوثری اصفهان[*]، دکتر آرش متقی[۳]

چکیده

مقدمه: آنالیز مایع شیار لثه‌ای ابزار مناسبی برای ارزیابی روندهای بیوشیمیایی مرتبط با ترن اور استخوان آلوئولار می‌باشد. هدف این پژوهش، بررسی فعالیت ویژه آنزیم اسید فسفاتاز در مایع شیار لثه‌ای طی اجرای تکنیک اسلایدینگ برای عقب بردن دندان کانین بود.

مواد و روش‌ها: برای این پژوهش تجربی- آزمایشگاهی، ۵ بیمار ۲۰-۱۲ ساله مبتلا به بیرون‌زدگی دنتوآلوئولار هر دو فک انتخاب شدند. بعد از کشیدن پره مولرهای اول، تکنیک ارتودنسی اسلایدینگ برای عقب بردن دندان کانین اجرا شد. نمونه‌های مایع شیار لثه‌ای از قسمت دیستال هر دندان کانین به کمک کن کاغذی در فواصل، بلافاصله پس از نصب اپلاینس‌ها، فعال‌سازی اولیه، ۱۵ روز و ۳۰ روز پس از آن، جمع‌آوری شد. فعالیت اسید فسفاتاز و مقدار میکروپروتئین به روش رنگ‌سنجی (Colorimetric) تعیین گردید. حرکت دندان در فواصل زمانی اندازه‌گیری شد. از آزمون‌های غیر پارامتری Freedman، Mann-Whitney و ضریب همبستگی Pearson برای آنالیز داده‌ها استفاده شد (α = ۰/۰۵).

یافته‌ها: پس از فعال‌سازی اپلاینس‌ها، میانگین فعالیت ویژه اسید فسفاتاز در مایع شیار لثه‌ای افزایش معنی‌داری یافت (p value = ۰/۰۰۱). علاوه بر این، تغییرات فعالیت ویژه اسید فسفاتاز در فواصل زمانی بین مراحل نمونه‌گیری، اختلاف آماری معنی‌داری را نشان داد (p value < ۰/۰۰۱). بین فعالیت ویژه اسید فسفاتاز و حرکت دندان، ارتباط معنی‌داری وجود نداشت (p value = ۰/۲۱۵).

نتیجه‌گیری: با در نظر گرفتن محدودیت‌های این پژوهش، میزان فعالیت اسید فسفاتاز در مایع شیار لثه‌ای طی حرکات ارتودنسی قابل اندازه‌گیری است. این میزان در طی حرکات ارتودنسی در سمت فشار افزایش می‌یابد.

کلید واژه‌ها: اسید فسفاتاز، مایع شیار لثه‌ای، حرکت دندانی.

* دستیار تخصصی، گروه دندان‌پزشکی کودکان، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. (مؤلف مسؤول)
raha_kowsari@yahoo.com

۱: استادیار، گروه ارتودنسی، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی خوراسگان، اصفهان، ایران.

۲: استاد، گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی خوراسگان، اصفهان، ایران.

۳: استادیار، گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی خوراسگان، اصفهان، ایران.

این مقاله در تاریخ ۸۹/۱۰/۲۸ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۰/۱/۱۸ اصلاح شده و در تاریخ ۹۰/۱/۲۹ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان‌پزشکی اصفهان
۱۳۹۰؛ ۷(۲)؛ ۱۱۴ تا ۱۲۱

www.mui.ac.ir

مقدمه

درمان‌های ارتودنسی متکی به اصول بیومکانیک است. در واقع، پاسخ بیولوژیکی به سیستم نیرو باعث ایجاد حرکت دندان می‌شود[۱]. به دنبال اعمال فشار به دندان‌ها، ریمودلینگ استخوان شامل دوره‌های فعالیت، تحلیل و تشکیل در هر دو سمت فشار و کشش در اطراف دندان اتفاق می‌افتد که به ایجاد پاسخ التهابی حاد در بافت‌های پریودنتال منجر می‌گردد[۴-۱]. بررسی‌ها نشان داده‌اند که استئوکلاست‌ها در مرکز این توالی ریمودلینگ قرار دارند و مسؤول تحلیل استخوان و حرکت دندان هستند[۴]. نشان داده شده است که به دنبال اعمال نیرو توسط دستگاه‌های ارتودنسی ثابت در موش‌ها، تعداد استئوکلاست‌ها در لاکوناهای تحلیلی در نواحی فشار بعد از دو روز افزایش می‌یابد[۵]. علاوه بر استئوکلاست‌ها، ماکروفاژها و فیبروبلاست‌ها نیز در فرایند تخریب بافتی در سمت فشار شرکت می‌کنند[۶، ۵]. همه این سلول‌های تحلیلی، فعالیت زیادی از اسیدهیدرولازها را نشان می‌دهند[۸، ۷]. علاوه بر این، مشخص شده است که استئوکلاست‌ها فعالیت بسیار زیادی از اکسیدوردوکتازها دارند[۵]. بنابراین طبیعی است که فعالیت آنزیم‌ها در مایع شیار لثه‌ای هم تحت تأثیر حرکات ارتودنسی واقع شود؛ در حقیقت آنالیز مایع شیار لثه‌ای ممکن است ابزار مفیدی جهت ارزیابی روند بیوشیمیایی زمینه‌ای مرتبط با ترن اور استخوانی در طول حرکت ارتودنسی دندان باشد[۱۰، ۹]، که از این جمله بررسی آنزیم اسید فسفاتاز است. با این حال، پژوهش‌های کمی بر روی این آنزیم در لیگامان پریودنتال و تغییرات احتمالی آن در طول زمان در اثر نیروهای ارتودنسی وارد به دندان‌ها انجام شده است[۱۱، ۵].

اسید فسفاتاز از آنزیم‌هایی است که به طور معمول برای بررسی متابولیسم استخوان در نظر گرفته می‌شود[۱۲، ۵]. استئوکلاست‌ها استخوان را تجزیه می‌کنند و اسید فسفاتاز مقاوم به تارتارات با جذب فعال استخوان به واسطه استئوکلاست‌ها افزایش می‌یابد[۱۳، ۵]. تغییر در فعالیت اسید فسفاتاز و آلکالین فسفاتاز در سرم و استخوان به عنوان نشانگرهایی برای کنترل و زیر نظر گرفتن تغییرات استخوانی در چندین بیماری به کار گرفته شده است[۱۴]. استئوکلاست‌های حاوی مقادیر زیاد اسید فسفاتاز، در بررسی روی موش در طی حرکات مختلف ارتودنسی نیز مشاهده شده است[۱۶، ۵]. به کمک روش‌های بافت‌شناسی و بیوشیمیایی، پژوهشگران افزایش فعالیت اسید فسفاتاز[۱۷] و کاهش فعالیت آلکالین فسفاتاز موش‌ها را در ناحیه فشار[۱۸، ۵] و افزایش فعالیت اسید فسفاتاز[۵] و آلکالین فسفاتاز[۱۸، ۵] را در ناحیه کشش در اطراف دندان‌های تحت درمان ارتودنسی تا ۷ روز بعد از فعال‌سازی وسیله‌ها در آن موش‌ها گزارش کرده‌اند.

حال این سؤال مطرح می‌گردد که آیا فعالیت آنزیم اسید فسفاتاز در مایع شیار لثه‌ای ممکن است به عنوان یک نشانگر بیولوژیکی تشخیصی در تعیین پاسخ استخوان به نیروهای ارتودنتیک وارد به دندان مطرح گردد و توسط آن ریمودلینگ استخوان طی حرکات ارتودنسی کنترل شود تا بتوان از وارد شدن نیروهای کنترل نشده به دندان و بافت‌های نگهدارنده آن ضمن حرکات ارتودنسی جلوگیری نمود یا خیر. در واقع اگر ممکن باشد که نتایج وارد شدن نیروهای ارتودنسی از نظر بیولوژیک زیر نظر گرفته شود و قابل پیش‌گویی باشد، نه تنها استفاده از دستگاه‌های ارتودنسی و هدایت حرکات را می‌توان بر پایه پاسخ‌های فردی انجام داد و بنابراین تأثیر درمان را بیشتر نمود بلکه حل مشکلات مربوط به ریتنشن نیز به کمک زیر نظر گرفتن سرعت ترن اور استخوان اطراف دندان ممکن است ساده‌تر گردد.

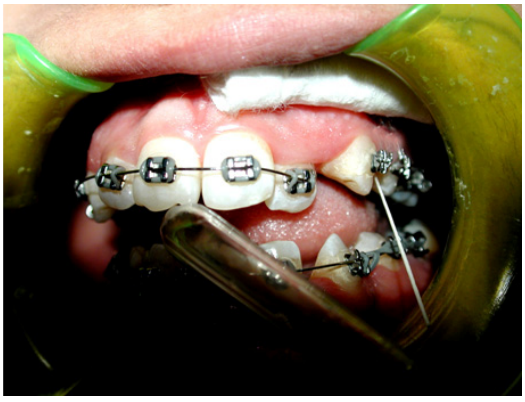
برای یافتن پاسخ این سؤال، این پژوهش طراحی شد تا میزان فعالیت اسید فسفاتاز در مایع شیار لثه‌ای قبل و حین عقب بردن دندان کانین پس از کشیدن دندان‌های پره مولر اول با کمک تکنیک ارتودنسی اسلایدینگ، مورد بررسی قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

افراد مورد پژوهش در این پژوهش تجربی- آزمایشگاهی شامل ۵ بیمار مراجعه کننده به مطب دندان‌پزشکی خصوصی جهت انجام درمان‌های ارتودنسی ثابت، با میانگین سنی ۲۰-۱۲ سال بودند. شرایط ورود به پژوهش عبارت بود از: ۱- وجود مال اکلوژن کلاس I دندانی به صورت بیرون‌زدگی دندان‌های هر دو فک و نیاز به کشیدن هر ۴ پره مولر اول و درمان ارتودنسی ثابت جهت عقب بردن ۴ دندان کانین. ۲- وجود حداقل بی‌نظمی (Crowding) در دندان‌های قدامی. ۳- عدم وجود بیماری‌های سیستمیک. ۳- عدم استفاده از داروهای ضد التهاب قبل و در طول پژوهش. ۴- حداکثر ۲ میلی‌متر عمق پروبینگ در کل

www.mui.ac.ir

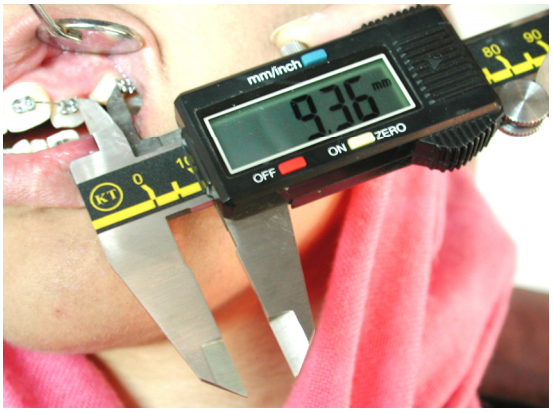
دندان‌های بیمار و عدم وجود خون‌ریزی به هنگام پروب کردن. ۵- عدم وجود شواهد رادیوگرافی تحلیل استخوان پریودنتال. اولین نمونه‌گیری بعد از نصب وسایل ارتودنسی ثابت و قبل از شروع حرکت اولیه دندان کانین انجام گرفت. برای نمونه‌گیری از مایع شیار لثه‌ای در هر یک از مراحل، پس از تمیز کردن دهان و در حضور ساکشن قوی در دهان بیمار و استفاده از دهان بازکن، هر ناحیه نمونه‌گیری توسط رل پنبه ایزوله می‌گردید. هرگونه پلاک فوق لثه‌ای قبل از نمونه‌گیری توسط رل پنبه به آرامی برداشته می‌شد و جریان هوای ملایم به مدت ۵ ثانیه جهت خشک کردن ناحیه به کار می‌رفت. سپس کن کاغذی شماره ۱۵ (Gapadent, China) به روش اینتراسولکولار به آرامی و با تأکید بر اجتناب از آسیب مکانیکی ناحیه، در شیار لثه در ناحیه دیستال دندان کانین قرار می‌گرفت و تا زمانی که مایع شیار لثه‌ای به اندازه ۶-۵ میلی‌متر کن کاغذی را به وضوح خیس می‌نمود، در محل باقی می‌ماند (شکل ۱)[۲۴-۱۹، ۱۲]. سپس با کمک یک پنس مستقیم ظریف، کن کاغذی به آرامی از شیار لثه خارج می‌شد و در لوله آزمایشی که از قبل به همین منظور آماده شده، حاوی ۰/۵ میلی‌لیتر سرم فیزیولوژی بود، قرار می‌گرفت و در لوله محکم بسته می‌شد. لوله آزمایش چندین بار به آرامی تکان داده می‌شد؛ به گونه‌ای که سرم فیزیولوژی به طور کامل در کن کاغذی نفوذ کرده، مایع شیار لثه‌ای از کن کاغذی وارد سرم فیزیولوژی گردد. نمونه‌ها برای جلوگیری از غیر فعال شدن آنزیم، تا زمان انتقال به آزمایشگاه در یخچال در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری می‌شدند.



شکل ۱. نمونه‌گیری از مایع شیار لثه‌ای با کمک کن کاغذی در شرایط جداسازی با رل پنبه

استفاده صحیح از مسواک و نخ دندان در روز پذیرش هر بیمار به وی آموزش داده می‌شد و در هر یک از مراحل بعدی نیز کاربرد صحیح این وسایل دوباره ارزیابی می‌گردید.

پس از ردیف کردن دندان‌ها (به مدت یک ماه)، دستگاه اسلایدینگ برای عقب بردن کانین‌ها مورد استفاده قرار گرفت. تکنیک اسلایدینگ به کمک سیم ۱۶ میل با سطح مقطع گرد استیل و به وسیله زنجیر الاستومریک که نیرویی در حدود ۱۰ ± ۲۰۰ گرم به دندان اعمال می‌کرد، اجرا گردید. در هر مرحله فعال‌سازی، نیرو به وسیله نیروسنج اندازه‌گیری می‌شد تا نیروی مساوی برای دندان‌ها و در افراد مختلف به کار رود (شکل ۲). به این ترتیب دومین نمونه‌گیری از مایع شیار لثه‌ای بلافاصله پس از بستن دستگاه‌های فوق انجام شد تا مسطح و ردیف کردن جزیی اولیه ثبت گردد.



شکل ۲. اندازه‌گیری میزان حرکت دندان با استفاده از کولیس دیجیتال بر حسب میلی‌متر

سومین نمونه‌گیری، ۱۵ روز بعد از نمونه‌گیری دوم و چهارمین نمونه‌گیری یک ماه پس از نمونه‌گیری دوم انجام گرفت و در هر یک از مراحل ۱۵ روزه و یک ماهه، اقدام به فعال‌سازی مجدد گردید.

در هر یک از مراحل چهارگانه، فاصله بین دو شاخص ثابت و کاملاً مشخص، یعنی براکت‌های دندان‌های لترال اینسایزور و کانین، با کولیس دیجیتال (KT ltd ,China) با دقت صدم میلی‌متر اندازه‌گیری شد تا مقدار حرکت دندان ثبت گردد.

بعد از انتقال هر نمونه به آزمایشگاه، اندازه‌گیری آنزیم با

www.mui.ac.ir

استفاده از کیت اندازه‌گیری فعالیت آنزیم به روش کینتیک انجام می‌شد[۲۵].

اندازه‌گیری فعالیت اسید فسفاتاز، بر اساس انجام واکنش زیر است:

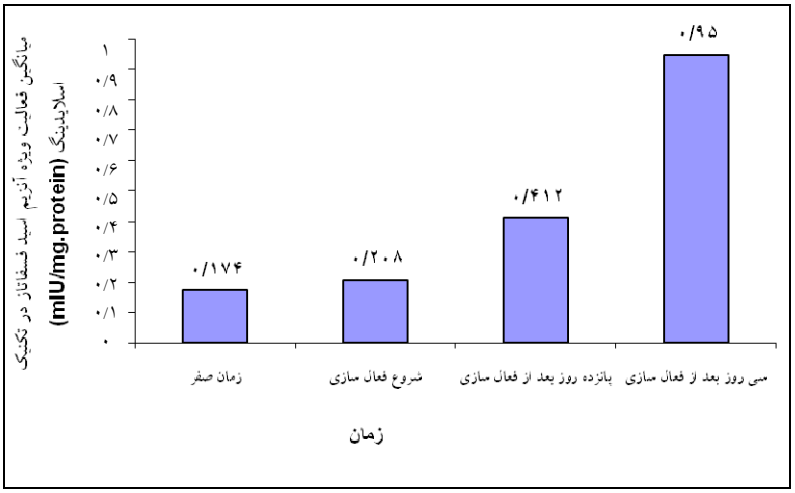
پارانیترو فنول + فسفات $\xrightarrow{\text{اسید فسفاتاز}}$ پارا نیترو فنیل فسفات

در واقع اسید فسفاتاز واکنش‌های فوق را در محیط بافری سیترات با pH = ۴/۸ کاتالیز می‌کند و پارا نیترو فنول تولید می‌شود که زرد رنگ است و بنابراین افزایش جذب در ۴۰۵ نانومتر متناسب با فعالیت اسید فسفاتاز موجود در نمونه خواهد بود.

روش اندازه‌گیری آنزیم اسید فسفاتاز در مایع شیار لثه‌ای به علت رقیق شدن مایع شیار لثه‌ای در ۵۰۰ حجم از سرم فیزیولوژی با تغییراتی نسبت به روش اندازه‌گیری آن در سرم انجام گرفت. این تغییرات شامل استفاده از حجم بیشتری از نمونه (۲۰۰ میکرولیتر از نمونه مایع شیار لثه‌ای به جای ۲۰ میکرولیتر از سرم) و غلظت سوبسترای ۱۰ برابر بیشتر از غلظت مورد استفاده در روش اندازه‌گیری معمول آنزیم در سرم بود. از آزمون غیر پارامتریک Friedman جهت مقایسه میانگین فعالیت ویژه آنزیم در زمان‌های مختلف استفاده شد. آزمون Mann-Whitney جهت مقایسه میانگین مقدار حرکت دندان در فاصله زمانی بین مراحل ۲ و ۳ و مراحل ۳ و ۴ به کار رفت. آزمون ضریب همبستگی Pearson جهت بررسی رابطه مقدار حرکت دندان و تغییر فعالیت ویژه آنزیم در فاصله زمانی بین مراحل ۲ و ۳ و مراحل ۳ و ۴ مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

میانگین فعالیت آنزیم اسید فسفاتاز در زمان‌های مختلف در نمودار ۱ آمده است. بر اساس آزمون فریدمن، بین میانگین فعالیت آنزیم اسید فسفاتاز در چهار زمان مورد بررسی در تکنیک اسلایدینگ اختلاف آماری معنی‌داری وجود داشت (p value < ۰/۰۰۱). میانگین حرکت دندان بلافاصله بعد از نصب وسایل و ۱۵ روز پس از فعال‌سازی اولیه، ۱/۱۳ میلی‌متر و از آن زمان تا روز ۳۰ (مرحله ۴ نمونه‌گیری)، ۱/۲۱ میلی‌متر اندازه‌گیری شد. بر اساس آزمون Mann-Whitney، میانگین مقدار حرکت دندان در فاصله زمانی بین شروع فعال‌سازی و ۱۵ روز بعد از آن با فاصله زمانی بین ۱۵ و ۳۰ روز پس از فعال‌سازی در تکنیک اسلایدینگ، اختلاف آماری معنی‌داری نداشت (p value = ۰/۲۱۵). در ارزیابی همبستگی تغییر فعالیت ویژه آنزیم اسید فسفاتاز و مقدار حرکت دندان، میانگین حرکت بین زمان‌های شروع فعال‌سازی تا ۱۵ روز پس از آن، ۰/۴۷۵ میلی‌متر و تا ۳۰ روز بعد، ۰/۵۷۶ میلی‌متر مشاهده شد و p value به ترتیب ۰/۱۶۵ و ۰/۰۸۶ به دست آمد. بر اساس آزمون ضریب همبستگی Pearson، رابطه بین تغییر فعالیت ویژه آنزیم اسید فسفاتاز و مقدار حرکت دندان در فاصله زمان‌های شروع فعال‌سازی، ۱۵ روز پس از آن و بعد از ۳۰ روز، در تکنیک از نظر آماری معنی‌دار نبود (p value = ۰/۲۱۵).



نمودار ۱. میانگین فعالیت ویژه آنزیم اسید فسفاتاز (ACP) به تفکیک مراحل نمونه‌گیری در تکنیک اسلایدینگ

www.mui.ac.ir

بحث

در محتویات مایع شیار لثه‌ای، از حضور اسید فسفاتاز در این مایع یاد شده است[۲۶، ۲۰، ۱۲]. به عنوان یک اگزودا، مایع شیار لثه‌ای بازتابی از تغییرات متابولیک در پریودنشیوم خواهد بود و به نظر می‌رسد که بتواند ابزار خوبی برای ارزیابی فرآیندهای بیوشیمیایی مرتبط با ترن اور استخوان در طی حرکات ارتودنتیک دندان باشد. بنابراین انجام پژوهشی که به این موضوع بپردازد، ضروری می‌نمود.

در همه گروه‌ها، فعالیت ویژه اسید فسفاتاز در طی زمان و با فعال‌سازی دستگاه‌ها و وارد شدن نیروی فشاری به استخوان در سمت دیستال دندان به تدریج افزایش یافت. این یافته با نتیجه تعدادی از پژوهش‌های هیستومورفومتریک[۲۸، ۲۷، ۱۶، ۱۵، ۵]، که افزایش سلول‌های حاوی اسید فسفاتاز را در طی حرکات ارتودنسی دندان در سمت فشار توضیح داده‌اند، هم‌خوانی داشت. البته اغلب این پژوهش‌ها روی نمونه‌های حیوانی انجام شده است، ولی پژوهش‌هایی[۲۲، ۱۷] هم نشان داده‌اند که متعاقب افزایش میزان آنزیم‌های ناحیه دندان در حال حرکت، مقادیر آنزیم‌های موجود در مایع شیار لثه نیز افزایش می‌یابند.

اطلاعات موجود در مورد سرم نشان داده است که فعالیت فسفاتازها پس از وارد شدن نیروی ارتودنسی بستگی به زمان دارد و افزایش اولیه و زود هنگام اسید فسفاتاز، که پس از آن کاهش می‌یابد، در حقیقت اولین بخش چرخه ریمودلینگ استخوان آلوئولار طی حرکات ارتودنسی دندان‌ها می‌باشد[۲۳]. در مدل‌های حیوانی نیز به وسیله اندازه‌گیری فسفاتازها و نیز طی پژوهش‌های هیستومورفومتریک، یافته‌های مشابهی از دوره تحلیل، معکوس شدن روند فعالیت و تشکیل به دست آمده است[۲۳، ۳]. این اطلاعات پیشنهاد می‌کنند که دوره‌های متعدد ریمودلینگ استخوان بعد از فعال‌سازی دستگاه‌های ارتودنسی، ممکن است با مراحل مختلف این درمان‌ها هماهنگ باشند؛ که این مسأله به کمک ارزیابی تغییرات بیوشیمیایی در مایع شیار لثه‌ای قابل بررسی است.

پس از اولین زمان فعال‌سازی دستگاه (زمان نمونه‌گیری دوم)، یک دوره تأخیری تا رسیدن به حداکثر فعالیت ویژه آنزیم اسید فسفاتاز (زمان نمونه‌گیری چهارم) مشاهده شد (نمودار ۱)، که به این صورت قابل توجیه است که شاید در این مدت هنوز مقدار ریمودلینگ استخوان برای افزایش سطح بیوشیمیایی اسید فسفاتاز در مایع شیار لثه‌ای، کافی نبوده است. برخی پژوهش‌های دیگر نیز یک دوره تأخیری بین تغییرات شدید در بار مکانیکی وارد شده به استخوان و ایجاد حداکثر پاسخ را نشان داده‌اند. از جمله در پژوهش Insoft و همکاران[۲۶] که در بخش مقطعی پژوهش خود، فعالیت فسفاتازها را در سه گروه هدگیر/ بایت پلیت، بایونیتور، و کنترل در اطراف مولر اول ماگزیلا بررسی کردند، حداقل ۷ ماه طول کشید تا بعد از شروع درمان، تغییر معنی‌داری در فعالیت فسفاتازها در مایع شیار لثه‌ای مشخص گردد. در این پژوهش نیز در مقایسه میانگین تغییر فعالیت اسید فسفاتاز در فواصل زمانی بین مراحل چهارگانه نمونه‌گیری، اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده شد. Gu و همکاران[۲۹] نیز ضمن بررسی تأثیر فعال‌سازی مجدد دستگاه‌های ارتودنسی پس از افت نیروی اولیه در rat، نشان دادند که فعال‌سازی مجدد به افزایش حرکت دندان و افزایش اسید فسفاتاز مقاوم به تارتارات منجر می‌گردد. Hashimoto[۳۰] با استفاده از مگنت به همراه دستگاه‌های ارتودنسی نرمال در گربه، افزایش ریمودلینگ استخوان، سرعت حرکت دندان و اسید فسفاتاز مقاوم به تارتارات را در بافت‌های تحت درمان ارتودنسی مشاهده نمود.

آزمون ضریب همبستگی برای بررسی ارتباط تغییر فعالیت اسید فسفاتاز با مقدار حرکت دندان در فاصله زمانی بین مراحل دوم و سوم و همین طور مراحل سوم و چهارم انجام شد و ارتباط آماری معنی‌داری در فواصل زمانی مذکور بین تغییر فعالیت اسید فسفاتاز و مقدار حرکت دندان به دست نیامد. این یافته‌ها با یافته‌های حاصل از پژوهش Insoft و همکاران[۲۶] مطابقت ندارد. آن‌ها دریافتند که اسید فسفاتاز در مایع شیار لثه‌ای در طی دوره بیشترین مقدار حرکت دندان، افزایش معنی‌داری پیدا می‌کند. تفاوت در معنی‌داری ارتباط بین تغییر فعالیت اسید فسفاتاز و حرکت دندان در پژوهش فعلی و پژوهش Insoft و همکاران[۲۶]، ممکن است نتیجه هر گونه تفاوت در روش پژوهش نظیر تعداد نمونه‌ها، نوع حرکت ارتودنسی دندان، نحوه نمونه‌گیری (وسیله مورد استفاده در نمونه‌گیری)، طول مدت پژوهش و روش اندازه‌گیری فعالیت آنزیم اسید فسفاتاز باشد.

افزایش معنی‌دار فعالیت ویژه آنزیم اسید فسفاتاز موجود در مایع شیار لثه‌ای در سمت فشار و هم‌خوانی آن با

www.mui.ac.ir

پژوهش‌های هیستومورفومتریک، این نظریه را مطرح می‌کند که ممکن است بتوان توسط نمونه‌گیری از مایع شیار لثه‌ای برای تعیین فعالیت ویژه آنزیم اسید فسفاتاز، تحلیل استخوان آلوئولار را بررسی نمود. البته پیش از اعلام قطعی چنین نظریه‌ای، لازم است اطلاعات حاصل از پژوهش‌های همزمان طولی بیوشیمیایی و هیستومورفومتریک در یک دوره کامل از حرکت ارتودنسی دندان تا پایان فاز نگهداری درمان‌های ارتودنسی، آن را تأیید کنند.

افزایش تعداد نمونه‌ها و زمان پی‌گیری بیماران، در مطالعات آینده توصیه می‌گردد. اندازه‌گیری همزمان فعالیت ویژه آنزیم و تغییرات هیستومورفومتری پیشنهاد می‌شود.

نتیجه‌گیری

روند تغییرات فعالیت ویژه اسید فسفاتاز، مشابه شواهد هیستومورفومتری تحلیل استخوان در مراحل اولیه درمان ارتودنسی است. بنابراین، اندازه‌گیری فعالیت ویژه آنزیم اسید فسفاتاز در مایع شیار لثه‌ای ممکن است روش مفیدی برای زیر نظر گرفتن پاسخ‌های بافتی به درمان ارتودنسی باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله بر پایه پایان‌نامه دکترای عمومی به شماره ۲۳۸۱۰۲۰۱۸۲۲۰۰ مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان نوشته شده است.

References

1. Nanda R. Biomechanics and esthetic strategies in clinical orthodontics. 1st ed. St.louis: Elsevier Saunders; 2005. p. 103-8.
2. Perinetti G, Paolantonio M, D'Attilio M, D'Archivio D, Tripodi D, Femminella B, et al. Alkaline phosphatase activity in gingival crevicular fluid during human orthodontic tooth movement. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2002; 122(5): 548-56.
3. King GJ, Keeling SD, Wronski TJ. Histomorphometric study of alveolar bone turnover in orthodontic tooth movement. Bone 1991; 12(6): 401-9.
4. Norton LA, Burstone CJ. The Biology of tooth movement. London: CRC Press; 1989. p. 82-5.
5. Lilja E, Lindskog S, Hammarstrom L. Histochemistry of enzymes associated with tissue degradation incident to orthodontic tooth movement. Am J Orthod 1983; 83(1): 62-75.
6. Kvam E. A study of the cell-free zone following experimental tooth movement in the rat. Rep Congr Eur Orthod Soc 1969; 419-34.
7. Deporte DA, Cate AR. Fine structural localization of acid and alkaline phosphatase in collagen-containing vesicles of fibroblasts. J Anat 1973; 114(Pt 3): 457-61.
8. BURSTONE MS. Histochemical demonstration of acid phosphatase activity in osteoclasts. J Histochem Cytochem 1959; 7(1): 39-41.
9. Last KS, Donkin C, Embery G. Glycosaminoglycans in human gingival crevicular fluid during orthodontic movement. Arch Oral Biol 1988; 33(12): 907-12.
10. Grieve WG, III, Johnson GK, Moore RN, Reinhardt RA, DuBois LM. Prostaglandin E (PGE) and interleukin-1 beta (IL-1 beta) levels in gingival crevicular fluid during human orthodontic tooth movement. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1994; 105(4): 369-74.
11. Brooks PJ, Nilforoushan D, Manolson MF, Simmons CA, Gong SG. Molecular markers of early orthodontic tooth movement. Angle Orthod 2009; 79(6): 1108-13.
12. Binder TA, Goodson JM, Socransky SS. Gingival fluid levels of acid and alkaline phosphatase. J Periodontal Res 1987; 22(1): 14-9.
13. Henry JB. Clinical diagnosis and management by laboratory methods. 19th ed. Philadelphia: Saunders; 1996. p. 23-8.
14. Epstein S. Serum and urinary markers of bone remodeling: assessment of bone turnover. Endocr Rev 1988; 9(4): 437-49.
15. Kawarizadeh A, Bourauel C, Zhang D, Gotz W, Jager A. Correlation of stress and strain profiles and the distribution of osteoclastic cells induced by orthodontic loading in rat. Eur J Oral Sci 2004; 112(2): 140-7.
16. Bonafe-Oliveira L, Faltin RM, Arana-Chavez VE. Ultrastructural and histochemical examination of alveolar bone at the pressure areas of rat molars submitted to continuous orthodontic force. Eur J Oral Sci 2003; 111(5): 410-16.
17. Takimoto K, Deguchi T, Mori M. Histochemical detection of acid and alkaline phosphatases in periodontal tissues after experimental tooth movement. J Dent Res 1968; 47(2): 340.

www.mui.ac.ir

18. Engstrom C, Granstrom G, Thilander B. Effect of orthodontic force on periodontal tissue metabolism. A histologic and biochemical study in normal and hypocalcemic young rats. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1988; 93(6): 486-95.
19. Stoller NH, Karras DC, Johnson LR. Reliability of crevicular fluid measurements taken in the presence of supragingival plaque. J Periodontol 1990; 61(11): 670-3.
20. Newman MG, Takei HH, Carranza FA, Klokkevold PR. Carranza's clinical periodontology. 10th ed. Saunders Elsevier; 2006. p. 337-54.
21. Lamster IB, Oshrain RL, Harper DS, Celenti RS, Hovliaras CA, Gordon JM. Enzyme activity in crevicular fluid for detection and prediction of clinical attachment loss in patients with chronic adult periodontitis. Six month results. J Periodontol 1988; 59(8): 516-23.
22. Lamster IB, Hartley LJ, Vogel RI. Development of a biochemical profile for gingival crevicular fluid. Methodological considerations and evaluation of collagen-degrading and ground substance-degrading enzyme activity during experimental gingivitis. J Periodontol 1985; 56(11 Suppl): 13-21.
23. Keeling SD, King GJ, McCoy EA, Valdez M. Serum and alveolar bone phosphatase changes reflect bone turnover during orthodontic tooth movement. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1993; 103(4): 320-6.
24. Isik F, Sayinsu K, Arun T, Unlucerci Y. Bone marker levels in gingival crevicular fluid during orthodontic intrusive tooth movement: a preliminary study. J Contemp Dent Pract 2005; 6(2): 27-35.
25. 1996; 241(2): 167-72.
26. Insoft M, King GJ, Keeling SD. The measurement of acid and alkaline phosphatase in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1996; 109(3): 287-96.
27. King GJ, Latta L, Rutenberg J, Ossi A, Keeling SD. Alveolar bone turnover and tooth movement in male rats after removal of orthodontic appliances. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1997; 111(3): 266-75.
28. Von Bohl M, Maltha J, Von den HH, Kuijpers-Jagtman AM. Changes in the periodontal ligament after experimental tooth movement using high and low continuous forces in beagle dogs. Angle Orthod 2004; 74(1): 16-25.
29. Gu G, Lemery SA, King GJ. Effect of appliance reactivation after decay of initial activation on osteoclasts, tooth movement, and root resorption. Angle Orthod 1999; 69(6): 515-22.
30. Hashimoto H. Effect of micro-pulsed electricity on experimental tooth movement. Nippon Kyosei Shika Gakkai Zasshi 1990; 49(4): 352-61.

www.mui.ac.ir

Evaluation of specific activity of acid phosphatase in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movements

Alireza Omrani, Manouchehr Mesripoor, Raha Kowsari Isfahan*, Arash Motaghi

Abstract

Introduction: *Analysis of gingival crevicular fluid (GCF) may be a good means of examining the biochemical processes associated with bone turnover. The aim of this study was to evaluate the specific activity of acid phosphatase (ACP) in GCF during canine retraction with sliding technique.*
Materials and Methods: *In this clinical trial 5 subjects (aged 12–20 years) with bimaxillary dentoalveolar protrusion were selected. After extraction of four first premolars, the sliding technique was used to retract canines in each subject. GCF samples were collected from the distal aspect of each canine by using sterile paper points (#15) at four time intervals: immediately after the appliances were fitted, at the time of initial activation, and 15 and 30 days afterwards. Acid phosphatase and microprotein levels were assayed by means of quantitative colorimetric technique. Tooth movement at each sampling interval was measured. Data was analyzed with non-parametric tests of Freeman, Mann-Whitney, and Pearson's correlation coefficient ($\alpha = 0.05$).*
Results: *After activation of the appliances, average specific activity of acid phosphatase in GCF significantly increased (p value < 0.001). In addition, the specific activity of ACP at sampling intervals showed significant differences (p value < 0.001). No significant relation was noted between changes in specific activity of ACP and tooth movement (p value = 0.215).*
Conclusion: *It is possible to measure specific activity of acid phosphatase in the GCF during orthodontic tooth movements. It is elevated in the pressure side during orthodontic tooth movement.*

Key words: *Acid phosphatase, Gingival crevicular fluid, Tooth movement.*

Received: 18 Jan, 2011 **Accepted:** 18 Apr, 2011

Address: Postgraduate student, Department of Pediatric Dentistry, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
Email: raha_kowsari@yahoo.com

Journal of Isfahan Dental School 2011; 7(2): 114-121.

www.mui.ac.ir