بررسی رابطه میزان کورتیزول بزاقی با پریودنتیت متوسط تا شدید

دکتر آرش عزیزی#[۱] دکتر فاطمه سرلتی [۲] دکتر مهدی شکرآبی [۳] دکتر اویس هدایتی [۴]، دکتر توحید طبرستانی[۵]

۱- دانشیار گروه بیماری های دهان، فک و صورت دانشگاه آزاد اسلامی، واحد دندانپزشکی تهران

۲-دانشیار گروه پریودونتیکس دانشگاه آزاد اسلامی، واحد دندانپزشکی تهران

۳- استادیار گروه ایمونولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ایران

۴- دندانپزشک

۵- متخصص بیماری های دهان، فک و صورت

خلاصه:

سابقه و هدف: بیماریهای پریودنتال از شایع ترین بیماری های حفره دهان هستند. هدف از این تحقیق بررسی رابطه میزان کورتیزول بزاق با بیماری پریودنتیت متوسط تا شدید در مراجعه کنندگان به بخش تشخیص دانشکده دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تهران در سال ۱۳۹۰ بود.

مواد و روش ها: این مطالعه از نوع مورد- شاهدی بود.۳۰ بیمار مبتلا به پریودنتیت متوسط تا شدید به عنوان گروه مورد و ۳۰ فرد سالم در گروه شاهد قرار گرفتند .این افراد به تست مقیاس بیمارستانی اضطراب و افسردگی (HAD Scale) پاسخ دادند، همچنین شاخص های پریودنتال از جمله کنترل پلاک (PI) عمق پاکت (PPD) و میزان ازدست رفتن چسبندگی کلینیکی (CAL) سنجیده شد. یک سی سی نمونه بزاق هر بیمار جمع آوری و میزان کورتیزول بزاق آن به روش ELISA بررسی گردید. بیماران در هر گروه از لحاظ عوامل مداخله گر مشابه سازی شدند و جهت بررسی یافته ها از آزمون کای دو و odd's Ratio استفاده شد. رابطه بین نتایج تست HAD و میزان کورتیزول بزاقی با استفاده از ضریب همبستگی Pearson بررسی شد.

یافته‌ها: میزان سن در گروه مورد ۷/۹۲ ± ۴۱/۷۷ و در گروه شاهد ۷/۹۴ ± ۴۰/۷۳ بود. میزان امتیاز آزمون HAD در گروه مورد ۶/۱۰± ۱۴/۰۷ و در گروه شاهد۴/۲۴ ± ۱۱/۲۷ بود و ارتباطی بین وضعیت استرس- افسردگی با میزان کورتیزول مشاهد نشد. (p<۰/۷) و (r= ۰/۰۱). نقطه برش میزان کورتیزول بزاقی با روش منحنی ROC به میزان ۵/۷ نانو گرم بر میلی لیتر بدست آمد.۱۷ نفر (۵۶/۷ درصد) از افراد گروه مورد و ۴ نفر(۱۳/۳ درصد) از گروه شاهد کورتیزول بزاقی بیش از نقطه برش داشتند و تفاوت بین دو گروه معنی‌دار نبود. (P<۰/۰۰۰۵)

نتیجه گیری: بنظر می رسد بین میزان کورتیزول بزاقی و بیماری پریودنتیت متوسط تا شدید ارتباط وجود دارد، تحقیقات همگروهی و یا تجربی در این زمینه توصیه می‌شود.

کلید واژه‌ها: پریونتیت،هورمون های فوق کلیوی، بزاق

وصول مقاله: ۹۱/۱۰/۱۵ اصلاح نهایی: ۹۲/۲/۱۳ پذیرش مقاله: ۹۲/۶/۱۷

مقدمه:

بیماری های پریودنتال از مهم ترین و شایع ترین بیماری های حفره ی دهان هستند.[۱] شاخص های متداول برای سنجش پریودنتیت در حال حاضر شامل عمق پاکت،خونریزی حین پروب کردن(BOP) ، پلاک ایندکس و مشاهده‌ی تحلیل استخوان از طریق رادیوگرافی و میزان از دست رفتن چسبندگی بالینی (CAL) است،[۲] اما در حال حاضر هیچ گونه آزمایش لابراتواری برای مشخص نمودن افراد مبتلا به پریودنتیت به طور روتین به کار گرفته نمی شود.

بزاق حاوی مولکول های بیولوژیکی متنوعی می‌باشد که بخشی از این مواد را هورمون های استروئیدی تشکیل می دهند.[۳] کورتیزول یک هورمون گلیکوکورتیکوئیدی مترشحه از غده‌ی آدرنال است که تاثیرات بسیار متنوعی بر ساختارهای فیزیولوژیکی بدن اعمال می‌کند.[۴] ترشح کورتیزول به مقدار

نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر آرش عزیزی، گروه بیماری های دهان، فک و صورت دانشگاه آزاد اسلامی ، واحد دندانپزشکی تهران، پاسداران، نیستان دهم، پلاک ۴ تلفن: ۲۲۷۶۳۴۳۲

پست الکترونیک: drarashazizi@yahoo.com

زیادی تحت تاثیر عوامل سایکولوژیک از جمله استرس می‌باشد[۵-۷] و در حفره ی دهان تاثیرات متنوعی بر بافت های نگهدارنده ی دندان ها اعمال می کند که باعث تشدید التهاب و تخریب درانساج حفره ی دهان شده و باعث بروز و پیشرفت بیماری های پریودنتال می‌شود.[۸-۱۰] Rosania همکارانش در تحقیقی نشان دادند که یک رابطه ی مستقیم میان بیماری پریودنتال و شرایط استرس وجود دارد و این گونه نتیجه گیری شد که استرس باعث فعال شدن محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- آدرنال می‌شود و نتیجه‌ی آن افزایش کورتیزول آزاد است.[۱۰]

در حال حاضر مطالعات متعددی روی تغییرات میزان کورتیزول بزاقی تحت تاثیر عوامل فیزیولوژیک، سایکولوژیک و پاتولوژیک و همچنین تاثیر آن بر بافت های نگهدارنده ی دهان انجام شده است. [۱۲،۱۳]

با توجه به مطالعات انجام پذیرفته، تشخیص عوامل اتیولوژیک در بیماران پریودنتیت ارزشمند خواهد بود و بررسی این عوامل در بزاق روشی آسان و مقرون به صرفه است. لذا در این تحقیق بر آن شدیم که به تعیین رابطه میزان کورتیزول بزاقی با بیماری پریودنتیت متوسط تا شدید بپردازیم.

مواد و روش‌ها:

این تحقیق از نوع مورد-شاهدی بود تعداد ۶۰ نمونه مورد بررسی قرار گرفتند که تعداد ۳۰ نفر از لحاظ پریودنتال سالم و ۳۰ نفر مبتلا به پریودنتیت متوسط تا شدید بودند. گروه شاهد شامل افرادی می شد که با بررسی پارامترهای کلینیکی از لحاظ معیارهای پریودنتال نرمال بودند و گروه مورد شامل افرادی با پریودنتیت متوسط تا شدید بود که حداقل در ۳۰ درصد نواحی میزان از دست رفتن چسبندگی کلینیکی لثه آنها ۳ میلی متر و بیشتر بود.[۱]

کلیه افراد گروه های مورد و شاهد معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، ۳۰ دقیقه قبل از نمونه گیری چیزی نخورده بودند، در آن زمان دارو مصرف نمی کردند، سابقه بیماری سیستمیک نداشتند، باردار نبودند، در طی ۳ ماه قبل انتی بیوتیک و کورتیکواستروئید مصرف نکرده بودند و در ۲ سال اخیر درمان پریودنتال نداشتند.

جمع آوری اطلاعات مربوط به سن، جنس و مصرف سیگار از طریق پرسش شفاهی از بیماران صورت پذیرفت و ثبت شد. سپس سنجش شاخص پلاک (PI) ، عمق پاکت پریودونتال(PPD) و از بین رفتن چسبندگی کلینیکی(CAL) از طریق معاینات کلینیکی پریودونشیوم، توسط دانشجوی دندانپزشکی تحت نظر دندانپزشک متخصص بیماری های پریودنتال با استفاده از آینه و پروب ویلیامز بر اساس کتاب مرجع تکمیل گردید.[۱]

بیماران پس از انتخاب در جریان کار تحقیقاتی قرار گرفتند و در مورد نحوه کار و داوطلبانه بودن تحقیق به بیماران توضیح داده شد و فرم رضایتنامه توسط بیمار تکمیل گردید.

آزمون مقیاس بیمارستانی اضطراب و افسردگی (HAD Scale)از بیمار گرفته شد، در این آزمون بیمار به ۱۴ سوال پاسخ می داد، که ۷ مورد مربوط به اضطراب و ۷ مورد دیگر مربوط به افسردگی بود و برای هر کدام از پاسخ ها امتیازی در نظر گرفته شد که در صورتی که جمع امتیازات بین ۰ تا ۷ باشد طبیعی، ۸ تا ۱۰ بینابینی و ۱۱ تا ۲۱ مضطرب و افسرده محسوب شده و این شاخص ثبت شد.

شاخص کنترل پلاک (PI) طبق معیار Silness & Loe ، بوسیله پروب و مشاهده مستقیم (با چشم غیر مسلح) میزان پلاک موجود بر سطوح دندانی بررسی و درجه بندی انجام گرفت. (۰) فاقد پلاک ، (۱) لایه نازک پلاک قابل تشخیص با پروب وغیر قابل مشاهده ، (۲) لایه متوسط پلاک قابل مشاهده و در طول مارجین لثه ای دندان، (۳) لایه ضخیم پلاک قابل مشاهده که فضای بین دندانی را نیز پر کرده است.[۱] در انتها مجموع درجات حاصل از سطوح بر کل سطوح دندانی مورد بررسی تقسیم و میانگین حاصل ثبت گردید.عمق پاکت (PPD)که فاصله مارجین لثه تا کف پاکت پریودنتال است با استفاده از پروب ویلیامز بر حسب میلی متر اندازه گیری شد. میزان ازدست رفتن چسبندگی کلینیکی (CAL) که فاصله

CEJ تا انتهای پاکت پریودنتال است با استفاده از پروب ویلیامز بر حسب میلی متر تعیین و ثبت گردید. بیماران در هر گروه از لحاظ سن، جنس مصرف سیگار و وضعیت استرس-افسردگی بر طبق معیار HAD مشابه سازی شده و در انتها ۱ سی سی از بزاق غیر تحریکی از نمونه ها که حداقل یک ساعت قبل از نمونه گیری چیزی نخورده و نیاشامیده بودند، در ساعات بین ۹ تا ۱۱ صبح پس از شستن دهان با آب، توسط ظرف مخصوص جمع آوری شد و ارزیابی Enzyme Immuno Assay (ELISA)طبق دستورالعمل ضمیمه کیت توسط متخصص آزمایشگاه با استفاده از کیت کورتیزول بزاقی Demeditec ساخت کشور آلمان (DESLV2930) انجام شد. میزان هورمون بر اساس واحد نانوگرم بر میلی لیتر محاسبه گردید.

جهت تحلیل یافته‌ها از آزمون آماری کای دو استفاده شد. Odd's Ratio محاسبه شده و همچنین بین امتیاز آزمون HAD و میزان کورتیزول بزاقی با استفاده از آزمون آماری همبستگی Pearson تعیین گردید.

یافته ها:

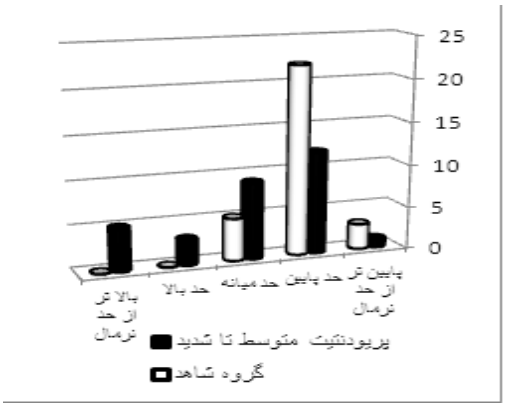
تحقیق بر روی ۶۰ نفر از افراد مراجعه کننده به بخش بیماری های دهان واحد دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تهران با متوسط سنی ۷/۹۲ ± ۴۱/۷۷ (با حداقل سنی ۲۴ و حداکثر سن ۵۵) سال در گروه مورد و متوسط سنی ۷/۹۴ ± ۴۰/۷۳ (با حداقل سن ۲۵ و حداکثر سن ۴۵) سال در گروه شاهد صورت گرفت.افراد مورد بررسی در دو گروه مبتلا به بیماری پریودنتیت متوسط تا شدید و سالم از نظر پریودنتال تقسیم بندی شدند.۱۶ نفر از افراد مورد در گروه بیماران مرد و ۱۴ نفر زن بودند و همچنین در گروه شاهد ۱۶ نفر زن و ۱۴ نفر مرد بودند. ۷ نفر از افراد گروه مورد سیگار استعمال می‌کردند و این عدد در گروه شاهد ۹ نفر بود.

توزیع افراد مورد بررسی بر حسب مشخصات دموگرافیک و مصرف سیگار به تفکیک در جدول ۱ مشاهده می‌شود. برای مقایسه این خصوصیات در بین دو گروه از آزمون آماری کای دو استفاده شد که گروه شاهد از لحاظ سن، جنس و وضعیت استعمال سیگار مشابه‌سازی شدند. (P>۰/۰۵)

جدول۱ - توزیع افراد مورد بررسی بر حسب خصوصیات به تفکیک وضعیت پریودنتال

متغیرها		جنس		مصرف سیگار	
گروه ها	سن	زن	مرد	دارد	ندارد
شاهد	۴۰/۷۳±۷/۹۴	۱۶	۱۴	۹	۲۱
مورد	۴۱/۷۷±۷/۹۲	۱۴	۱۶	۷	۲۳
P Value	P<۰/۷	P<۰/۷		P<۰/۶	

میزان کورتیزول بزاقی بر حسب نانوگرم بر میلی لیتر اندازه گیری شد و محدوده طبیعی طبق دستورالعمل کیت لابراتوار مربوطه ۱/۲ تا ۱۴/۷ بیان شده که این محدوده به سه حد پایینی (۵/۷ – ۱/۲) و میانی (۱۰/۲ – ۵/۷) و بالایی (۱۴/۷ – ۱۰/۲) تقسیم گردیده است. نمودار توزیع افراد مورد و شاهد به تفکیک بیماری پریودنتال بر حسب میزان کورتیزول بزاقی در نمودار ۱ امده است .



نمودار ۱ – توزیع ۶۰ نفر افراد مورد بررسی بر حسب میزان کورتیزول بزاق و به تفکیک وضعیت بیمار پریودنتال

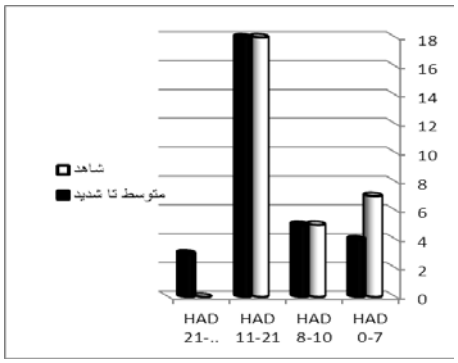
میزان نقطه برش کورتیزول بزاقی بر مبنای توزیع افراد در نمودار فوق با روش Roc Curve (Receiver Operating Characteristic)به میزان ۵/۷ نانو گرم بر میلی متر بدست آمد وافراد در هر گروه به دو دسته ی ۵/۷ نانو گرم بر میلی متر و کمتر از ان و بالای ۵/۷ نانو گرم بر میلی متر تقسیم شدند.

توزیع افراد مورد بررسی بر حسب وضعیت بیماری پریودنتال و به تفکیک میزان کورتیزول بزاقی در جدول شماره ۲ ارائه شده و نشان می دهد از افراد گروه مورد که مبتلا به بیماری پریودنتال بودند ۱۷ نفر یا ۵۶/۷ درصد کورتیزول بزاقی بیش از ۵/۷ نانو گرم بر میلی متر داشتند اما در گروه شاهد تعداد ۴ نفر یا ۱۳/۳درصد کورتیزول بزاقی بیش از ۵/۷ نانو گرم بر میلی متر داشتند (P<۰/۰۰۰۵). همچنین بیمارانی که مبتلا به بیماری پریودنتال بودند بیش از ۸/۵ برابر نسبت به گروه شاهد، کورتیزول بالای نقطه برش یا ۵/۷ نانو گرم بر میلی متر را نشان داد (**O.R.** =۸/۵)

جدول ۲ - توزیع نمونه های مورد بررسی بر حسب وضعیت بیماری پریودنتال و به تفکیک میزان کورتیزول بزاق

بیماری پریودنتال		
کورتیزول بزاق*	گروه شاهد	گروه مورد
پایین تر از ng/ml ۵/۷	۲۶ (۸۶/۷)	۱۳(۴۳/۳)
بالا تر از ng/ml ۵/۷	۴ (۱۳/۳)	۱۷ (۵۶/۷)
جمع	۳۰ (۱۰۰)	۳۰ (۱۰۰)

میزان امتیاز آزمون HAD در گروه مورد ۶/۱۰ ± ۱۴/۰۷ و در گروه شاهد ۴/۲۴ ± ۱۱/۲۷ بود. این نتایج در ارتباط با کورتیزول بزاقی به وسیله ی ازمون همبستگی پیرسون سنجیده شد و همبستگی معنی داری بین این دو مشاهده نگردید (**R** = ۰/۰۱ و **P**< ۰/۷)



نمودار ۲ - توزیع افراد مورد و شاهد به تفکیک بیماری پریودنتال بر حسب نتایج تست HAD

بحث:

نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که تفاوت میزان هورمون بزاقی کورتیزول در دوگروه تفاوت معنی‌داری داشت. یافته های این تحقیق با یافته های Rosania و همکاران مشابهت دارد، بطوریکه وی در بررسی خود به این نتیجه رسید که استرس، افسردگی ومیزان کورتیزول بزاقی درارتباط با شاخص های بیماری پریودنتال هستند،[۱۰] همچنین Ishisaka وهمکارانش طی پژوهشی دریافتند که رابطه ی مستقیمی بین میزان هورمون کورتیزول و شاخص های پریودنتال CAL و PD وجود دارد؛ به طوری که با افزایش میزان این هورمون مشکلات پریودنتال نیز افزایش می یابند.[۹] Hilgert و همکارانش نیز به نتایج کاملا مشابهی دست یافتند و به رابطه ی آماری معنی داری بین میزان کورتیزول بزاقی و شدت و وسعت بیماری پریودنتال رسیدند. این در حالیست که نتایج پرسشنامه استرس Lippبا بیماری پریودنتیت و میزان کورتیزول بزاقی ارتباط معنی داری نداشت.[۱۱]

Ishisakaوهمکارانش در تحقیقی دیگر در سال ۲۰۰۸ به بررسی کورتیزول سرمی پرداختند، و آن را در ارتباط معنی داری با شدت بیماری پریودنتال بر اساس میزان CAL در افرادیکه سابقه ی مصرف سیگار نداشتند، یافتند.[۱۴]

Hugo و همکارانش هم در تحقیقی مشابه به نتایجی مشابه دست یافتند و میزان کورتیزول بزاقی را به عنوان یک شاخص ارزیابی خطر تشکیل پلاک دندانی معرفی کردند.[۱۵]

نتایج مطالعه ما با تحقیق Mengel و همکارانش تناقض داشت. وی رابطه معنی داری بین میزان کورتیزول سرمی و بیماری پریودنتال نیافت. علل احتمالی این تناقض را میتوان در: سنجش کورتیزول سرمی به جای کورتیزول بزاقی، بررسی در محدوده‌ی سنی زیر ۳۰ سال و تنوع در بیماری های پریودنتال مورد بررسی شامل بیماری های حاد و مزمن با حجم نمونه کم در گروه های مورد مطالعه جستجو کرد، که در تحقیق حاضر این محدودیت ها مرتفع گردیده است.[۱۶] این تناقض در بررسی تحقیقات johannsen و همکارانش نیز مشاهده می شود. او

نیز رابطه معنی داری بین میزان کورتیزول بزاقی و بیماری پریودنتال نیافت علل احتمالی این تناقض را میتوان در بررسی محدود به جامعه زنان، عدم مشابه سازی بین گروههای مورد و شاهد و عدم تناسب تعداد نمونه ها بین دو گروه جستجو کرد.[۱۷]

هورمون کورتیزول از بعد سایکولوژیک در ارتباط با میزان استرس وارد بر فرد است[۱۸،۱۹]. عامل استرس می تواند تاثیرات رفتاری از جمله عدم رعایت بهداشت دهانی و همچنین عادات تغذیه ای داشته باشد و موجب تغییراتی در جهت مستعد ساختن شرایط برای تخریب بافت های پریودنتال گردد.[۱۰]

همچنین از بعد فیزیوپاتولوژیک، هورمون کورتیزول تغییراتی در سیستم ایمنی و التهابی و همچنین مکانیسم بازسازی کننده بافت های بدن از جمله پریودنشیوم اعمال می کند که می‌تواند در بروز و شدت بیماری های پریودنتال دخالت داشته باشد.[۲۰]

با فعالیت‌های محور Hypothalamus-Pituitary-Adrenal (HPA)و افزایش ترشح هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین (CRH) از هیپوتالاموس، گلیکوکورتیکوئیدها از کورتکس غده‌ی آدرنال ترشح می‌شوند، کورتیزول از مسیری بسیار اختصاصی عمل کرده و تاثیری عمده روی سطوح متعدد پاسخ های ایمنی و التهابی همانند مهار کردن آبشار پاسخ ایمنی و تولید سایتوکاین ها دارد.[۲۱،۱۹،۱۳]

یکی دیگر از عملکرد های این هورمون، مهار پاسخ های ایمنی در ارتباط با T-Cellهاست، که موجب تغییرات سیستم ایمنی در جهت ایمنی همورال شده و موجب رشد میکروارگانیسم هایی می‌شود که خود فعال کننده‌ی پاسخ ایمنی سلولی هستند.[۲۲]

همان طور که می دانیم سلول های T helper فعال شده علاوه بر فعال نمودن سلول های T cytotoxic با ترشح طیفی از سایتوکین ها بر حسب اینکه Th1 فعال شده یا (Th2) و عوامل رشد سلول های B بر روی این سلول ها که پیش ساز پلاسماسل های مولد آنتی بادی هستند تاثیر نموده و باعث فعال شدن ایمنی هومورال می شوند،[۲۳] نتیجه حاصل از این فعال سازی مداوم پاسخ ایمنی سلولی، تخریب مشاهده شده در انساج موضعی طی بیماری پریودنتال فعال است.[۲۴]

در مجموع اینطور برداشت می شود که احتمالا میزان هورمون کورتیزول بزاقی رابطه معنی داری با وسعت و شدت از دست رفتن چسبندگی کلینیکال CAL و میزان تحلیل استخوان الوئول در بیماری های پریودنتال دارد[۱۲،۱۵]. همچنین برخی انرا در ارتباط با تعداد دندانهای از دست رفته و نیز عمق پروبینگ پاکت نیز دانسته اند.[۹،۱۰]

Hilgertو همکاران این گونه توجیه کردند که این نتایج ناشی از چگونگی رویکرد افراد در مواجهه با استرس بوده و آنرا مطابق شواهد به دست آمده از استراتژی های متفاوت افراد در فرایند کوپینگ(روش های کنارآمدن فرد با استرس) دانست، که منجر به پاسخ های متفاوتی در محور HPA که محور اصلی کنترل ترشح هورمون کورتیزول است، می گردد.[۱۱] به نظر می آید که تست های روانشناسی استرس معمول Lippو HAD استرس را به عنوان یک شاخص اعمال شده بر فرد از طرف محیط و بر پایه ی درک او از شرایط مورد سنجش قرار می دهند. حال آنکه فرآیند کوپینگ به صورت یک استراتژی پوشش دهنده در جهت تعدیل و کاهش استرس های وارده مداخله می کند. در نتیجه محور HPA با توجه به توانایی استراتژی بکار رفته (کوپینگ) میزان کورتیزول کمتری را ترشح می نماید. [۱۹]

در این تحقیق نیز همانند غالب مطالعات مشابه، رابطه معنی داری بین میزان کورتیزول بزاقی و پریودنتیت با استرس که در این مطالعه توسط تست HAD اندازه‌گیری شد مشاهده نمی‌شود، به نظر می‌رسد که معنی‌دار نبودن ارتباط تست های روانشناختی معمول با میزان هورمون کورتیزول بزاقی، ناشی از تاثیر فرآیند مداخله گر کوپینگ بر استرس فرد و پاسخ دهی افراد به این تست ها بوده است.[۲۰]

آنچنانکه Genco در تحقیقات خود بر روی ۱۴۲۶ بیمار در محدوده سنی ۲۵ تا ۴۰ سال، ضمن ارزیابی میزان کورتیزول بزاقی و شاخص های پریودنتال به بررسی ۵ پرسشنامه روانشناختی شامل وقایع زندگی، فشارهای روزمره، مشاجرات،

اضطراب و نحوه‌ی کنار آمدن افراد با مسائل (کوپینگ) پرداخت. وی با یکسان سازی افراد از نظر استراتژی کوپینگ در گروه های مورد مطالعه به این نتیجه رسید که بین شدت بیماری پریودنتال و میزان کورتیزول بزاقی با میزان استرس فرد رابطه ی معنی داری وجود دارد.[۱۸] بر این مبنا رابطه ای معکوس بین فرایند کوپینگ استرس با ترشح هورمون کورتیزول در پاسخ به آن یافت می شود.[۱۹]

با این وجود، مطالعاتی طولانی مدت با تعداد نمونه های بیشتر برای تایید این فرضیه لازم است، همچنین انجام مطالعات جدیدی در محدوده‌ی فاکتورهای موثر در اپیدمیولوژی بیماری های پریودنتال برای ارزیابی نقش فرآیند های کوپینگ استرس در کنار بررسی روابط کورتیزول بزاقی و استرس با پریودنتیت راه گشا خواهد بود.

نکته قابل ذکر دیگری در ارزیابی نتایج پرسش نامه ی HAD نهفته است. محدوده ی نتایج حاصل غالبا بالاتر از حد مورد انتظار بوده و تعدادی از نتایج بالاتر از محدوده ی تعریف شده در تست بود. این مساله احتمالا می‌تواند نشان دهنده ی میزان بالای اضطراب و افسردگی در جامعه‌ی ایرانی نسبت به سایر جوامع باشد. بر این اساس، طراحی تست روانشناختی اضطراب و افسردگی متناسب برای جامعه ایرانی یا کالیبره کردن تست های موجود (به خصوص تست Lipp که در تحقیقات اخیر پر کاربردتر به نظر می آید توصیه می گردد.

نتیجه‌گیری:

بنظر می رسد بین میزان کورتیزول بزاقی و بیماری پریودنتیت متوسط تا شدید ارتباط وجود دارد، تحقیقات همگروهی و یا تجربی در این زمینه توصیه می‌شود.

References:

1- Carrenza FA, Newman MG. Clinical periodontology. 10 nd Ed. LA California: W. Saunders;2011. P: 117-118.

2- Kaufman E, Lamster IB. Analysis of saliva for periodontal diagnosis. A review. J Clin Periodontol 2000;27(7):453-65

3- Lima DP, Diniz DG, Moimaz SA, Sumida DH, Okamoto AC. Saliva: reflection of the body. Int J Infect Dis2010;14(3):e 184-8.

4- Guyton AC, Hall J.E. Text book of medical physiology. 11nd Ed. Philadelphia Pa: W.B. Saunders Company;2005.

5- Bilgert C, Bluhm G, Theorell T. Saliva cortisol--a new approach in noise research to study stress effects. Int J Hyg Environ Health 2005; 208(3):227-30.

6- Schulz P, Kirschbaum C, Prussner J, Hellhammer D.Increased free cortisol secretion after awakening in chronically stressed individuals due to work over load. Stress Med 1998; 14:91-97.

7- Evans GW, Lercher P, Meis M, Ising H, Kofler WW. Community noise exposure and stress in children. J Acoust Soc Am 2001;109(3):1023-7

8- Cury PR, Araújo VC, Canavez F, Furuse C, Araújo NS.Hydrocortisone Affects the Expression of Matrix Metalloproteinases(MMP-1,-2,-3,-7,and -11)and Tissue Inhibitor of Matrix Metalloproteinases (TIMP-1) in Human Gingival Fibroblasts . J Periodontal 2007;78(7):1309-15.

9- Ishisaka A, Ansai T, Soh I, Inenaga K, Yoshida A, Shigeyama C, et al. Association of salivary levels of cortisol and dehydroepiandrosterone with periodontitis in older Japanese adults. J Periodontol 2007;78(9):1767-73.

10- Rosania AE, Low KG, McCormick CM, Rosania DA. Stress, Depression, Cortisol, and Periodontal Disease. J Periodontol 2009;80(2):260-6.

11- Hilgert JB, Hugo FN, Bandeira DR, Bozzetti MC. Stress, Cortisol, and Periodontitis in a Population Aged 50 Years and Over. J Dent Res 2006;85(4):324-8.

12- Gatti R, Antonelli G, Prearo M, Spinella P, Cappellin E, De Palo EF. Cortisol assays and diagnostic laboratory procedures in human biological fluids. Clin Biochem 2009;42(12):1205-17

13-Peruzzo DC, Benatti BB, Ambrosano GM, Nogueira-Filho GR, Sallum EA, Casati MZ, et al. A Systematic Review of Stress and Psychological Factors as Possible Risk Factors for Periodontal Disease. J Periodontol 2007;78(8):1491-504
14-Ishisaka A, Ansai T, Soh I, Inenaga K, Awano S, Yoshida A,et al. Association of cortisol and dehydroepiandrosterone sulphate levels in serum with periodontal status in older Japanese adults. J Clin Periodontol. 2008 Oct;35(10):853-61
15-Hugo FN, Hilgert JB, Bozzetti MC, Bandeira DR, Gonçalves TR, Pawlowski J,, et al. Chronic Stress, Depression, and Cortisol Levels as Risk Indicators of Elevated Plaque and Gingivitis Levels in Individuals Aged 50 Years and Older. J Periodontol. 2006 Jun;77(6):1008-14.
16-Mengel R, Bacher M, Flores-De-Jacoby L. Interactions between stress, interleukin-1b, interleukin-6 and cortisol in periodontally diseased patients. J Clin Periodontol 2002;29(11):1012-22
17-Johannsen A, Bjurshammar N, Gustafsson A .The influence of academicstress on gingival inflammation. Int J Dent Hyg. 2010 Feb;8(1):22-7
18-Genco RJ, Ho AW, Kopman J, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Models to evaluate the role of stress in periodontal disease. Ann Periodontol. 1998 Jul;3(1):288-302
19-Bohnen N, Nicolson N, Sulon J, Jolles J. Coping style, trait anxiety and cortisol reactivity during mental stress. J Psychosom Res:1991; 35(2):141-147.
20-Snyder D S, Unanue E R. Corticosteroids inhibit murine macrophage Ia expression and interleukin 1production. J Immunol. 1982;129(5):1803-5
21-Williams TJ, Yarwood H. Effect of glucocorticosteroids on microvascular permeability. Am Rev Respir Dis 1990;141(2 Pt 2):S39-43
22-Elenkov IJ, Papanicolaou DA, Wilder RL, Chrousos GP . Modulatory effects of glucocorticoids and catecholamines on human interleukin-12 and interleukin-10 production: clinical implications. Proc Assoc Am Physicians 1996;108(5):374-81
23- Vodgani M. Immunology. 6nd ed. Tehran: Jahad daneshgahi Co: 2004.p.401.
24-Breivik T, Thrane PS, Gjermo P, Opstad PK, Pabst R, von Hörsten S. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis activation by experimental periodontal disease in rats. J Periodontal Res 2001; 36(5):295-300.