تأثیر درمان فتودینامیک به عنوان درمان جانبی پریودنتال بر سطح TNF-α مایع شیار لثه ای

دکتر شیرین زهرا فرهاد[۱]، دکتر میثم آریام[۲]، دکتر فربد محمدی[۲]، دکتر احسان بیرنگ[۲]، دکتر مهرداد برکتین[۳]، دکتر الهام زارعی[۴]

۱- استادیار، گروه پریودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران
۲- دستیار تخصصی ،گروه پریودانتیکس ، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) اصفهان، ایران
۳- استادیار، گروه ترمیمی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران
۴-دندانپزشک

خلاصه:

سابقه و هدف: پایه درمان‌های پریودنتال، برداشت مکانیکال بیوفیلم می‌باشد که در بیشتر موارد کافی نیست. امروزه نقش مدیاتورهای التهابی در پریودنتیت نشان داده شده است. بنابراین هدف از این مطالعه تعیین تاثیر فتودینامیک تراپی (PDT) به عنوان درمان جانبی پریودنتال بر سطح TNF-α مایع شیار لثه‌ای و وضعیت کلینیکی بیماری پریودنتال می باشد.

مواد و روش ها: این کارآزمایی بالینی از نوع Split mouth بوده و روی تعداد ۱۲ نفر ویا ۲۴ نمونه انجام گرفت.افراد دارای پریودنتیت مزمن جنرالیزه دارای حداقل ۴ سایت با عمق پاکت ۴ تا ۶ میلی متر توسط نمونه گیری آزمایشگاهی انتخاب شده و در هر بیمار دو کوادرانت به عنوان کوادرانت‌های مطالعه انتخاب شد. سپس پارامترهای کلینیکی(BOP PD, CAL) در تمام دندان های کوادرانت مورد مطالعه، ثبت شده و مایع شیار لثه ای جهت اندازه گیری TNF-α نمونه‌گیری شد. پس از درمان فاز یک پریودنتال در دوگروه، یک کوادرانت بعنوان گروه کنترل انتخاب شد و در کوادرانت دیگر درمان PDT انجام شد و ۶ هفته پس از درمان، مجددا پارامترهای فوق ثبت شد و پس از آنالیز نمونه ها با دستگاه الایزاریدر، داده ها با آزمون های آماری t زوجی، t مستقل مورد قضاوت آماری قرار گرفت.

یافته ها:تحقیق روی تعداد ۲۴ کوادرانت انجام گرفت میزان اولیه سطح TNF-α مایع شیار لثه ای و پارامتر های کلینیکی پریودنتال اولیه مشابه بودند. (P<۰/۴) میزان تغییرات سطح TNF-α در گروه شاهد ۰/۲۲ ±۰/۶۸ و در گروه تجربی ۱±۱/۷۴ بود که در گروه تجربی میزان کاهش این سطح ۲/۵ برابر گروه شاهد بود. (P<۰/۰۰۲) سطح TNF-α و سایر شاخص های پارامترهای پریودنتال در هر دو گروه کاهش یافت.(P<۰/۰۱) وبا این که میزان تغییرات شاخص های پریودنتال در گروه تجربی بهتر از شاهد بود ولی این اختلاف به لحاظ آماری معنی دار نبود. (P<۰/۲)

نتیجه گیری: به نظر میرسد که استفاده از درمان فوتودینامیک به عنوان درمان جانبی پریودنتال بر سطح TNF-α و سایر شاخص های پریودنتال موثر است.

واژگان کلیدی: فتودینامیک تراپی، فاکتور التهابی، درمان پریودنتال

وصول مقاله: ۹۳/۹/۲۵ اصلاح نهایی: ۹۳/۱۲/۱۴ پذیرش مقاله: ۹۴/۲/۲

مقدمه:

پریودنتیت، بیماری التهابی بافت های حمایت کننده دندان است، که توسط میکروارگانیزم‌های خاص یا گروهی از آنها ایجاد می‌شود و با تخریب وسیع لیگامان پریودنتال و استخوان آلوئولار به همراه تشکیل پاکت، تحلیل لثه و یا هر دو مشخص می‌شود. [(۱)] تخریب بافتی، به خاطر آسیب بافتی التهابی ناشی از نوتروفیل‌هاست که با ارتشاح مونوسیت ها و تکامل یک ضایعه ایمنی اکتسابی همراه می‌شود. [(۲)] اگرچه بیماری‌های پریودنتال با باکتری‌های پاتوژن خاص مرتبط‌اند، حداقل در دو دهه گذشته مطالعات بر روی پاتوژن‌های خاص مشخص کرده‌اند که بیشتر آسیب بافتی، ناشی از پاسخ میزبان به

نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر میثم آریام، تلفن: ۰۳۱۵۳۵۳۲۲۷ پست الکترونیک: meysam.aryam@yahoo.com

عفونت بوده و مستقیماً ناشی از عوامل عفونی نمی‌باشند. [۳]

امروزه درمان تمام موارد بیماری‌های پریودنتال، شامل پاکسازی مکانیکی سطوح دندانی جهت برداشتن رسوبات باکتریایی مینرالیزه و غیر مینرالیزه (جرم و پلاک) می‌باشد [۴]. درمان تعدیل میزبان به عنوان یک مفهوم جدید برای درمان بیماری‌های پریودنتال ایجاد شده است.[۵]

HMT (Host Modulatory Therapy) شامل کاربرد سیستمیک یا موضعی داروهایی است که به عنوان قسمتی از درمان پریودنتال تجویز می‌شوند و به عنوان درمان جانبی در کنار درمان متداول پریودنتال می‌باشند. [۶]

داروهای متعددی به عنوان مواد تعدیل کننده میزبان ارزیابی شده‌اند که از این میان تجویز موضعی و سیستمیک آنتی بیوتیک‌ها متداول‌ترین است که می‌تواند معایبی داشته باشد جمله آن، مشکلات گوارشی و سایر عوارض وریدی، ایجاد مقاومت باکتریایی، وجود مشکلاتی در نگهداری غلظت درمانی این مواد در محیط دهان و اشکال در پذیرش بیماراست. [۷، ۸]

اخیراً درمان فتودینامیک (Photodynamic Therapy) به عنوان جایگزینی برای مواد شیمیایی آنتی میکروبیال برای حذف باکتریهای زیر لثه‌ای و درمان پریودنتیت با عوارض جانبی کمتر پیشنهاد شده است.[۱] درمان فتودینامیک براساس این ایده است که مواد حساس به نور غیرتوکسیک می‌توانند به صورت انتخابی با سلول‌های هدف باند شده و در بافت‌های خاص تجمع یابند و سپس نوری با طول موج مناسب فعال شده و طی این عمل اکسیژن تکی و رادیکال‌های آزاد تولید نمایند که برای سلول های هدف، شامل باکتری ها، محصولات آنها و یا مدیاتورهای التهابی توکسیک هستند.[۹] تأثیرات کلینیکی این روش‌های درمانی تا حدی مطالعه شده است ولی نتایج، بسیار ضد و نقیض می‌باشد.[۴،۷،۸] مطالعات اندکی، اثرات موضعی این روش‌ها بر روی مدیاتورهای التهابی مرتبط با بیماری‌های پریودنتال در انسان‌ها را بررسی کرده‌اند. یک راه مناسب ارزیابی این اثرات از طریق آنالیز محتویات مایع شیار لثه‌ای است.[۱۰] TNF-α یک عامل دخیل در التهاب سیستمیک است و عضوی از گروه سیتوکاین‌هایی است که واکنش فاز حاد را تحریک می‌کند. [۱۱]

همچنین تحقیقات نشان داده است که میزان TNF-α در مایع شیار لثه‌ای در نواحی دچار بیماری پریودنتال به طور قابل ملاحظه‌ای بالاتر است و بعد از درمان پریودنتال کاهش می‌یابد. [۱۲] لذا با توجه به اهمیت درمان های فاز اول پریودنتال و جدید بودن درمان فودینامیک در زمینه درمان های پریودنتال ، بر آن شدیم تا طی مطالعه ای به بررسی تاثیر درمان فتودینامیک بعنوان درمان جانبی پریودنتال برسطح TNF-α مایع شیار لثه ای و پارامترهای کلینیکی مراجعین به بخش پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی اصفهان بپردازیم.

مواد و روش ها:

تحقیق به روش کار آزمایی بالبنی از نوع mouth Spilit انجام شد. تعداد ۱۲ بیمار بر اساس معیارهای ورود به مطالعه، انتخاب شدند، برای هر بیمار پس از تکمیل فرم رضایت نامه، معاینات اولیه و تکمیل پرونده پریودنتال انجام شد. معیار های ورود به مطالعه شامل: ابتلای افراد به پریودنتیت مزمن ژنرالیزه متوسط تا شدید دارای حداقل ۴ سایت با عمق پاکت ۴ تا ۶ میلیمتر در هر کوادرانت ، عدم دریافت هر گونه درمان پریودنتال در ۶ ماه اخیر، محدوده سنی ۳۰ تا ۶۰ سال، پلاک ایندکس زیر ۴۰درصد بود و معیار های خروج از مطالعه شامل: ابتلای افراد به بیماری های سیستمیک، مصرف کنندگان داروهای خاص، افرادی که در ۶ ماه گذشته آنتی بیوتیک های وسیع الطیف دریافت کرده بودند، زنان باردار یا زنان شیرده، مصرف کنندگان دخانیات و الکل، افرادی که در ۶ ماه گذشته تحت درمان‌های پریودنتال قرار گرفته بودند و یا جراحی پریودنتال داشتند. در هر بیمار، دو کوادرانت که حداقل دارای ۵ دندان بود جهت کوادرانت های مورد مطالعه انتخاب گردید، به طوری که بین دندان های انتخاب شده در این کوادرانت ها حداقل یک دندان جهت اجتناب از نفوذ ماده فوتوسنسیتایزر فاصله بود. دو کوادرانت انتخاب شده به یکی از روش های جرم گیری تنها و یا جرم گیری به همراه درمان فوتودینامیک تحت

معالجه قرار گرفتند. در ابتدا هر کوادرانت برای ثبت مقادیر اولیه عمق پاکت، حد چسبندگی کلینیکی، خونریزی حین پروب کردن با استفاده از پروب ویلیامز در شش نقطه هر دندان پروب شد.پس از ۴ منطقه، از عمیق ترین پاکت های هر کوادرانت نمونه مایع شیار لثه ای توسط کن کاغذی شماره ۲۵ گرفته شد و نمونه‌ها در محیط ترانسپورت مخصوص قرار گرفتند و تمام نمونه ها بر روی یخ و در محفظه‌های مخصوص در دمای ۲ تا ۵ درجه سانتیگراد به سرعت به آزمایشگاه منتقل و در دمای ۷۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند. دندانها با کمک دستگاه اولتراسونیک تحت جرم‌گیری فوق لثه‌ای و زیر لثه‌ای (فاز اول درمان پریودنتال) قرار گرفتند. سپس دندان های یکی از این کوادرانت‌ها به صورت تصادفی با روش فوتودینامیک درمان شد؛ به این صورت که پاکت این دندان‌ها در ابتدا شست‌وشو داده شد و خشک گردید؛ ایزوله کردن به وسیله ی رول پنبه انجام شد؛ ماده ی حساس به نور با کمک سرنگ مخصوص به داخل پاکت ها تزریق گردید و توسط پریودنتال شماره ۱۵ به مدت ۱۰ ثانیه مورد تابش قرار گرفت.

درمان فتودینامیک با استفاده از دستگاه فوتوسان (CMS dental company, SN: lof 1683/CH&612) که به وسیله آن می توان باکتری های موجود در سالکوس را کاهش داد و ماده حساس به نور از نوع تولوئیدن بلو انجام شد. هر سرنگ حاوی ۱/۲ میلی لیتر ماده حساس به نور بوده و از ویسکوزیته متوسط و بالا ماده در درمان های پریودنتال استفاده شد. منبع نور از نوع ال- ای- دی برای تابش به منطقه مورد نظر بوده و نور منبع مورد استفاده در محدوده نور قرمز با طول موج ۶۳۰ نانومتر بود.

یک هفته پس از جرمگیری اولیه، مجددا جرمگیری انجام شد و شش هفته بعد از درمان اولیه، مجدداً پارامترهای کلینیکی (CAL، PD، BOP) ثبت شد و نمونه‌گیری مایع شیار لثه ای به شکل جلسه اول انجام شد. اطلاعات به دست آمده در جداول مخصوص دسته بندی شده و تحت آنالیزهای آماری از آزمون های t زوجی، t مستقل، مورد قضاوت آماری قرار گرفت.

یافته ها:

تحقیق روی ۱۲ نفر و با توجه به نوع مطالعه ۲۴ نمونه انجام شد. افراد مورد بررسی ۷ نفر (۵۸/۳ درصد)زن و تعداد ۵ نفر (۴۱/۷ درصد)مرد بودند. سن افراد مورد بررسی۴/۶±۴۷/۷ سال و حداقل ۳۸ و حداکثر ۵۳ سال بود.

میزان TNF-α شیار لثه ای افراد مورد بررسی بر حسب زمان های مطالعه و به تفکیک با و بدون استفاده از فتودینامیک در جدول ۱ ارایه گردید که نشان می‌دهد، در ابتدای مطالعه میزان TNF-α شیار لثه دو گروه مشابه بود (P<۰/۴) بعد از ۶ هفته درمان میزان TNF-α شیار لثه در گروه شاهد ۴/۳۷ و در گروه تجربی ۳/۶۷ بود اما این اختلاف به لحاظ آماری معنی دار نبود. (P<۰/۴)

میزان تغییرات سطح TNF-α شیار لثه ای در گروه شاهد ۰/۶۸ و در گروه تجربی ۱/۷۴ بود که در گروه تجربی بمیزان ۱/۰۶ واحد و یا ۲/۵ برابر کمتر از گروه شاهد بود و آزمون نشان داد که این اختلاف به لحاظ آماری معنی دار است. (P<۰/۰۰۲)

میزان کاهش TNF-α شیار لثه ای در گروه شاهد ۱۳/۵ درصد بود (P<۰/۰۰۱) و در گروه تجربی این میزان کاهش ۳۱/۷ درصد بود. (P<۰/۰۰۰۱)

جدول۱- میزان TNF-α شیار لثه ای بیماران مورد بررسی بر حسب زمان های مورد مطالعه و به تفکیک گروه های مورد بررسی

میزان TNF-α / درمان فتودینامیک	قبل	بعد	تغییرات	نتیجه آزمون داخل گروه
ندارد(شاهد N=۱۲)	۵/۰۵±۰/۳۸	۴/۳۷±۰/۲۷	۰/۶۸±۰/۲۲	P<۰/۰۰۱
دارد(مورد N=۱۲)	۵/۴۸±۱/۶۷	۳/۶۷±۰/۹۴	۱/۷۴±۱	P<۰/۰۰۰۱
نتیجه آزمون بین دو گروه	P<۰/٤	P<۰/٤	P<۰/۰۰۲	-

شاخص‌های پریودنتال بر حسب زمان های بررسی و به تفکیک گروه های مورد مطالعه در جدول ۲ ارایه گردید و نشان می‌دهد، که میزان PD ، CAL،BOP اولیه در دو گروه مشابه بود. (P<۰/۶) میزان این شاخص ها بعد از درمان نیز مشابه بود و اختلاف آماری نداشتند. (P<۰/۲) میزان تغییرات CAL،BOP،PD در داخل هر گروه معنی دار بود (P<۰/۰۱) در مقایسه میزان تغییرات شاخص های فوق در گروه مورد، بهتر از گروه شاهد بود ولی این اختلاف به لحاظ آماری معنی دار نبود. (P<۰/۴)

جدول۲- میزان شاخص های پریودنتال بر حسب زمان های مورد مطالعه و به تفکیک گروه های مورد بررسی

شاخص ها	P.D				BOP				CAL			
زمان بررسی / فتودینامیک	قبل	بعد	تغییرات	نتیجه آزمون داخل گروه	قبل	بعد	تغییرات	نتیجه آزمون داخل گروه	قبل	بعد	تغییرات	نتیجه آزمون داخل گروه
ندارد(شاهد N=۱۲)	۴/۷۵±۰/۷۵	۳±۰	۱/۷۵±۰/۷۵	P<۰/۰۰۱	۱±۰	۱/۴۲±۰/۵۱	۰/۴۲±۰/۵۱	P<۰/۰۱	۳/۴۲±۰/۴۱	۲/۹۲±۰/۱۳	/۵±۰/۳	P<۰/۰۰۱
دارد(مورد N=۱۲)	۴/۹۲±۱	۲/۸۳±۰/۳۹	۲/۰۳±۰/۹۹	P<۰/۰۰۰۱	۱±۰	۱/۵۸±۰/۵۱	۰/۵۸±۰/۵۱	P<۰/۰۰۰۱	۳/۵±۰/۷۷	۲/۸۳±۰/۶۵	۰/۶۷±۰/۴۴	P<۰/۰۰۱
	P<۰/۶	P<۰/۲	P<۰/۶	-	P<۰/۹	P<۰/۶	P<۰/۶	-	P<۰/۹	P<۰/۸	P<۰/۴	-

بحث

این تحقیق نشان داد که درمان فتودینامیک به عنوان درمان جانبی پریودنتال تغییرات بیشتری بر سطح TNF-α مایع شیار لثه ای داشت و نیز تغییرات بهتری روی شاخص های بیماری پریودنتال داشت. نتایج این مطالعات در رابطه با اثر درمان PDT بر روی سطح TNF-α مایع شیار لثه ای با مطالعات متعددی هم راستا می‌باشد.[۱۳-۱۵]

از طرفی نظرات مخالفی در رابطه با نتایج مطالعه ما وجود دارد که از جمله مطالعه Calderin و همکاران، Braham و همکاران [۱۷] ومطالعه پورعباس و همکاران است.[۱۶-۱۸] عدم همخوانی مطالعه حاضر با مطالعه ی Calderin و همکاران می‌تواند به علت متفاوت بودن زمان تابش، دوز اشعه تابیده شده، زمان اندازه گیری TNF-α پس از انجام درمان و تعداد دفعات کاربرد PDT باشد.

تعداد دفعات کاربردPDT، یکی از عوامل موثرعلیه مدیاتورهای التهابی می باشد که مورد توافق محققین نبوده و در این مورد نظرات ضد و نقیض است.[۱۸،۱۹] بعضی از تحقیقات نشان داده اند که PDT باید در طول هفته های نخست درمان جهت افزایش اثر التهابی چندین مرتبه تکرار شود.[۱۹] کاربرد تک دوز PDT در مطالعه حاضر در توافق با مطالعات متعددی [۱۹-۲۲] می‌باشد و سبب کاهش مدیاتورهای التهابی شده است. عدم هم خوانی نتایج مطالعه ما با مطالعه

پور عباس و همکاران می تواند به دلیل نوع مادهی رنگی به کار رفته باشد که در مطالعه فوق با مطالعه حاضر، متفاوت بوده، چرا که مطالعات نشان دادهاند که کاربرد بعضی مواد رنگی ممکن است سبب کاهش مدیاتورهای التهابی خاص گردد و مواد رنگی میتوانند به صورت اختصاصی با بعضی مدیاتورها واکنش نشان داده و آن مدیاتور را بیشتر در معرض اشعه کاربردی قرار دهند که با کاربرد مواد رنگی دیگر اتفاق نمی افتد.[۱۸]

دلیل دیگر عدم همخوانی میتواند ناشی از این مورد باشد که فاکتورهای التهابی مستقیما اندازه گیری نشده است و E- Selection که در نتیجه مدیاتورهای التهابی تولید می شود، اندازه گیری شده است که این اندازهگیری غیر مستقیم فاکتور های التهابی در بعضی مطالعات که نتایج متفاوتی با مطالعه ما داشته است، مشاهد گردید.

در رابطه با نتایج پارامترهای کلینیکی در کاربرد PDT نتایج مطالعهی حاضر، بیانگر بهبود علائم کلینیکی(BOP,PD CAL) در طی دوره درمان ۶ هفته می باشد که این کاهش در مورد پارامترBOP معنی دار بوده است. این نتایج موافق با نتایج مطالعات متعددی از جمله مطالعات De Oliveira و همکاران در سال ۲۰۰۷ [۲۱] و مطالعاتی از جمله Sorkhdini و همکاران در سال ۲۰۱۳ بوده است.[۱۴،۲۱] چنانچه Lulic و همکاران نشان دادند، تاثیر درمان های PDT تکرار شونده، بعد از ۶ ماه بیشتر است.[۲۳] عدم بررسی پارامتر CAL یکی دیگر از دلایل عدم همخوانی می باشد که در بسیاری از مطالعات مشاهده شده است.[۲۴،۲۵] چون CAL پارامتری است که جهت ثبت تغییرات آن زمان زیادی نیاز بوده و جزء آخرین پارامترهایی است که دچار کاهش می شود، در مطالعه ی حاضر نیز علی رغم بهبود نتایج CAL ،کاهش معنی داری مشاهده نشد.

از جمله دلایل دیگر نتایج متفاوت مطالعات، می توان به تکرار دوزهای درمانی PDT در برخی مطالعات علی رغم درمان تک جلسهای PDT در مطالعه حاضر اشاره نمود که تکرار دوزهای درمانی PDT در مطالعاتی از جمله مطالعات مسلمی و همکاران [۲۴] و Lulic و همکاران [۲۳] مشاهده گردید.[۲۴،۲۵] از جمله محدودیتهای این مطالعه تعداد کم نمونهها در هر گروه بود که با وجود مشاهده تاثیر بهتر کلینیکی درمان فتودینامیک اما این اختلاف به لحاظ آماری معنیدار نبود. شاید بهترین جنبه مثبت این تحقیق، استفاده از هر کوادرانت در هر فرد به عنوان شاهد بود که بهترین روش مشابه سازی انجام گرفت و بعلاوه در این تحقیق سوگیری به هیچ وجه وجود نداشت. از جمله دلایل تاثیر مثبت فتودینامیک به شرح زیر است:

نقش اولیه TNF-α، تنظیم سلولهای ایمنی است. اختلال در تولید TNF-α باعث بیماریهای مختلفی از جمله آلزایمر [۲۵]، سرطان [۲۶]، افسردگی ماژور [۲۷] و بیماری های التهابی میشود. [۲۸-۲۵]

به نظر میرسد که سیتوکین پیش التهابی TNF-α نقش عمده ای در تخریب بافتی پریودنشیم داشته باشد. TNF به دو فرم فعال TNF-α وTNF-β وجود دارد. TNF-α در بسیاری از فعالیتهای بیولوژیک مشابهIL-1 بوده که از این میان می توان به تحریک تخریب استخوان اشاره کرد. TNF-α به وسیله ماکروفاژ فعال شده و خصوصاً در پاسخ به لیپوپلی ساکارید باکتریها ایجاد میشود. [۲۹] همانطور که Gümüş و همکاران [۳۰] و Ahn و همکاران [۳۱] عنوان نمودند که افزایش TNF-α سبب ایجاد التهاب در انساج پریودنتال می گردند. [۳۰-۳۱]

TNF-α از طریق تحلیل استخوان و القای پروتئینازهای تجزیه کننده بافتی سبب تخریب بافتی میشود و یکی از محرکهای توانای پرولیفراسیون، تمایز و فعالسازی استئوکلاستها میباشد.[۲۹] اطلاعات به دست آمده از تحقیقات انجام شده روی موجودات زنده نشان میدهد که TNF-α یکی از مولکولهای کلیدی در ایجاد پریودنتیت میباشد.[۳۰] غلظتهای قابل توجهی از TNF-α در نواحی مبتلا به بیماری پریودنتال وجود دارد و با انجام درمان موفق، غلظت آن کاهش مییابد. [۳۲]

تولید پروتئیناز و واسطه‌ها و همچنین مهار کننده‌های آنها به وسیله سلول‌های میزبان تحت تأثیر باکتری و ملکول‌های تنظیم کننده تولید شده از سلول‌های میزبان است که این سلول‌ها می‌توانند مقیم بوده یا به انساج وارد شده باشند.[۲۹،۳۰] در جایگزینی و تجدید ساختار طبیعی بافتها نوعی تعادل وجود دارد که باعث می‌شود که تخریب بافتی صورت نگیرد. در زمان بیماری، تخریب بافتی ایجاد می‌شود که نشانه به هم خوردن تعادل است. به نظر می‌رسد بخشی از تخریب استخوان در بیماری‌های پریودنتال ناشی از فعالیت ملکول‌های تنظیم کننده TNF-α می‌باشد.[۳۳]

در حقیقت TNF-α با تحریک آزاد سازی سایتوکین‌هایی نظیرIL-1β از نوتروفیل ها، نقش عمده ای در ظهور آماس دارد[۱]. و هر عاملی که بتواند میزان آن را کاهش دهد می تواند از تخریب بافتی جلوگیری کند.[۱۲،۱۴]

نتیجه گیری

به نظر میرسد که استفاده از درمان فوتودینامیک به عنوان درمان جانبی پریودنتال بر سطح TNF-α و سایر شاخص های پریودنتال موثر می باشد.

References:

1- Newman MG, Takei HE, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 10nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2012.

2- Kantarci A, Van Dyke TE, Lipoxin Signaling in neutrophils and their role in Periodontal disease. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2005;73(3-4):289-99.

3- Van Dyke TE, Serhan CN. Resoluticn of inflammatiums. A new paradigm for the Pathogenesis of Periodontal Disease. J dent Res 2003:82:82-90.

4- Giannopoulou Cl, Cappuyns I, Cancela J, Cionca N, Mombelli A. Effect of Photodynamic therapy, Diode laser, and deep Scaling on Cytokine and Acute-phase Protein Levels in Gingival Crevicular Fluid of Residual Periodontal Pockets. J Periodontol 2012;83(8):1018-27

5- Bhatavadekar NB,Williams RC. New Direction in host modulations for the Management of Periodontal Disease. J Clin Periodontal 2009,36(2): 124-6.

6- Salvi GE ,Lang NP. Host Response Modulatioh In the management of Periodontal Disease. J clin Periodontal 2005; 32(6): 108-29.

7- Wilson M. Lethal Photosensitization of Oral Bacteria and its Potential Applicaltion in the Photodynamic Therapy of Oral Infection. Photochem Photobiol Sci 2004; 3: 412-8.

8-Sigusch BW, Engelbrecht M, Völpel A, Holletschke A, Pfister W, Schütze J. Full-Mouth Antimicrobial Photodynamic Therapy in Fusobacterium nucleatum-Infected Periodontitis Patients. J Periodontol 2010;81(7):975-8

9- Dougherty TJ, Gomer CJ, Henderson BW, Jori G, Kessel D, Korbelik M, et al. Photodynamic therapy. J Natl Cancer Inst 1998 17;90(12):889-905

10-Buduneli N,Kinane DF. Host-derived diagnostic markers Related to Soft Tissue Destraction and bone Degradation in Periodontitis. J Clin Periodontol 2011; 38(11): 85-105.

11- Wikipedia.2014. Tumor necrosis factor alpha. [5 screen] [cited 2014 May 24].available from: http://en.wikipedia.org /wiki/Tumor_necrosis_factor_alpha

12- Macuch PJ, Tanner AC. Campylobacter apesies in health,gingivitis and periodontitis. J Dent Res 2000;79(2):785-92.

13- de Oliveira RR1, Schwartz-Filho HO, Novaes AB, Garlet GP, de Souza RF, Taba M,etal. Antimicrobial photodynamic therapy in the non-surgical treatment of aggressive periodontitis: cytokine profile in gingival crevicular fluid, preliminary results. J Periodontol 2009; 80(1): 98-105.

14-Sorkhdini P, Moslemi N, Jamshidi S, Jamali R, Amirzargar AA, Fekrazad R. Effect of Hydrosoluble Chlorine-Mediated Antimicrobial Photodynamic Therapy on Clinical Parameters and Cytokine Profile in Ligature-Induced Periodontitis in dogs. J Periodonto1 2013; 84(6): 793-800.

15-de Oliveira RR1, Novaes AB Jr, Garlet GP, de Souza RF, Taba M Jr, Sato S, et al. The effect of a single episode of antimicrobial photodynamic therapy

in the treatment of experimental periodontitis. Microbiological profile and cytokine pattern in the dog mandible. Lasers Med Sci 2011;26(3):359-67.
16- Calderin S, Garcia-Nunez JA, Gomez C. Short-term clinical and osteoimmunological effects of scaling and root planing complemented by simple or repeated laser phototherapy in chronic periodontitis. Lasers Med Sci 2013;28(1):157-66.
17-Braham P, Herrom C, Strect C, Darveau R. Antimicrobial photodynamic Theraphy May Promote periodontal Healing Through Multiple Mechanisms .J Periodontol 2009;80(11):1790-8.
18- Pourabbas R, Kashefimehr A, Rahmanpour N, Babaloo Z, Kishen A, Tenenbaum HC, et al. Effects of Photodynamic Therapy on the Clinical and Gingival Crevicular Fluid Inflammatory Biomarkers in Chronic Periodontitis: A Split-Mouth Randomized Clinical Trial. J Periodontol 2014;85(9):1222-9
19- Malik R, Manocha A, Suresh DK. Photodynamic Therapy-a Strategic Review. Indian J Dent Res 2010; 21(2):258-91.
20- Polansky R, Haas M, Heschl A, Wimmer G. Clinical Effectiveness of Photodynamic Therapy in the Treatment of Periodontitis. J Clin PeriodontoI 2009;36(7):575-80
21- de Oliveira RR, Schwartz-Filho HO, Novaes AB, Taba M. Antimicrobial Photodynamic Therapy in The Non-Surgical Treatment of Aggressive Periodontitis: a preliminary Randomized Controled Clinical Study. J periodontal 2007;78(6):965-73.
22- Anderson R, Loebel N, Hammond D, Wilson M. Treatment of periodontal Disease by Photodisinfection Compared to Scaling and Root Planing. J Clin Dent 2007;18(2):34-8.
23- Lulic M, Leiggener Gorog I, Salvi GE, Ramseier CA, Mattheos N, Lang NP. One-year Outcomes of Repeated Adjunctive Photodynamic Therapy during Periodontal Maintenance: a Proof-of-Principle Randomized-Controlled Clinical Trial. J Clin Periodontol 2009; 36(8): 661-6.
24-Sigusch B W, Engelbecht M, Volpel A, Hollestschke A, Pfister W, Schutze J . Full- Mouth antimicrobial Photodynamic therapy in Fusobacterium nucleatum- infected Periodonttitis patients. J Periodontol 2010 ;81(7):975-81.
25- Swardfager W, Lanctôt K, Rothenburg L, Wong A, Cappell J, Herrmann N.A meta-analysis of cytokine in Alzheimer's disease. Biol Psychiatry 2010;68(10):930-41
26- Locksley RM, Killeen N, Lenardo MJ. The TNF and TNF receptor superfamilies: integrating mammalian biolog. Cell 2001 23;104(4):487-501.
27- Dowlati Y, Herrmann N, Swardfager W, Liu H, Sham L, Reim EK,etal. A meta-analysis of cytokines in major depression. Biol Psychiatry 2010;67(5):446-57
28- Brynskov J, Foegh P, Pedersen G, Ellervik C, Kirkegaard T, Bingham A, et al. Tumour necrosis factor alpha converting enzyme(TACE) activity in the colonic mucosa of patients with inflammatory bowel disease. Gut 2002;51(1):37-43.
29- Watts A, Crimmins EM, Gatz M. Inflammation as a potential mediator for ithe. association between periodontal disease and Alzheimers disease. Neuropsychiatr Dis Treat 2008;4(5):865-76..
30- Gümüş P, Nizam N, Lappin DF, Buduneli N. Saliva and serum levels of B-cell Activating Factors and Tumor Necrosis factor- Alpha in periodontitis patient. J Periodontol 2014;85(2):270-80
31- Ahn SJ, Rhim EM, Kim JY, Kim KH, Lee HW, Kim EC, et al . Tumor Necrosis factor- Alpha induces mtirix metall oproteinaes-3,-10 and-13 in Human periodontal ligament cells. J Periodontol. 2014;85(3):490-7.
32- Scheff SW, price DA. Synaptic pathology in Alzheimers disease: a review of ultra structural studies. Neurobiol Aging 2003; 24(8): 1029 -46
33- Stein P, Sheffn S, Dawson DR. Alzheimers Disease and periodontal Disease:Mechanisms underlying a potential Bi -directional Relationship. Grand Rounds Oral- sys med 2006; 3: 14- 24.