

بررسی سطح کورتیزول بزاق در بیماران با زخم‌های آفتی عودکننده دهان در دوره‌های زخمی و بهبودی کامل

دکتر پریچهر غلیانی^۱، دکتر عاطفه توانگر^{*}، دکتر فائزه خزیمه^۲

چکیده

مقدمه: استئوماتیت آفتی عودکننده، یکی از اختلالات شایع مخاط دهان است. به نظر می‌رسد بیماران مبتلا به زخم‌های آفتی عودکننده دهان از کاهش تحمل دهانی که منجر به آسیب اپی‌تلیوم می‌شود، رنج می‌برند. هدف از این مطالعه، اندازه‌گیری میزان کورتیزول بزاق در بیماران مبتلا به زخم‌های آفتی عودکننده دهان بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه توصیفی-تحلیلی، ۲۰ بیمار مبتلا به زخم‌های آفتی مینور با تاریخچه حداقل سه بار عود زخم در سال، انتخاب شدند. به منظور جمع‌آوری بزاق در بیماران، از روش Spitting استفاده شد. غلظت کورتیزول بزاق در روز اول و هفتم پس از پیدایش زخم آفتی اندازه‌گیری شد. هر بیمار، هم به عنوان مورد و هم به عنوان شاهد انتخاب شد. همچنین نمونه‌های بزاق، پس از بهبودی کامل زخم‌ها نیز جمع‌آوری شد. نمونه‌های بزاق بین ساعت ۹ تا ۱۰ صبح جمع‌آوری و توسط روش الیزا بررسی شد. اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های Repeated measurement ANOVA و Paired t-test تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: میانگین غلظت کورتیزول بزاق در روز اول بروز زخم آفتی $2/72 \mu\text{g/dl}$ و در مرحله سلامت کامل بیماران $3/37 \mu\text{g/dl}$ و اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود ($p \text{ value} = 0/002$). غلظت کورتیزول بزاق در مرحله سلامت کامل بیماران $3/37 \mu\text{g/dl}$ و در روز هفتم بروز زخم آفتی $2/6 \mu\text{g/dl}$ و اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود ($p \text{ value} = 0/001$). اختلاف بین میانگین سطح کورتیزول بزاق در روز اول و روز هفتم بروز زخم آفتی از نظر آماری معنی‌دار نبود ($p \text{ value} = 0/304$).

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد که میانگین سطح کورتیزول بزاق در ابتدای بیماری و در مرحله فعال یا اولسراتیو به طور شاخص کمتر از میانگین کورتیزول در مرحله بهبودی کامل بود. به نظر می‌رسد که سطح کورتیزول می‌تواند نقش مهمی در کاهش التهاب زخم آفتی داشته باشد و اختلال در ترشح کورتیزول در بیماران با زخم‌های آفتی عودکننده دهان، می‌تواند منجر به افزایش شیوع و شدت بروز زخم‌های آفتی گردد.
کلیدواژه‌ها: زخم‌های آفتی عودکننده، هیدروکورتیزون، بزاق.

* استادیار، گروه بیماری‌های دهان و تشخیص و مرکز تحقیقات تری‌بزاق، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. (مؤلف مسؤل)
dr.tavangar_at@yahoo.com

۱: دانشیار، گروه بیماری‌های دهان و تشخیص و مرکز تحقیقات تری‌بزاق، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۲: استادیار، گروه بیماری‌های دهان و تشخیص و مرکز تحقیقات تری‌بزاق، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

این مقاله در تاریخ ۸۸/۷/۱۱ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۸۸/۸/۲۷ اصلاح شده و در تاریخ ۸۸/۹/۳ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندانپزشکی اصفهان
۱۳۸۸، ۴(۴)، ۲۰۰ تا ۲۰۵

مقدمه

زخم‌های آفتی عود کننده دهان یکی از شایع‌ترین اختلالات مخاطی دهان می‌باشد که شیوع آن در جمعیت عمومی از ۵ تا ۵۰ درصد (با میانگین ۲۰ درصد) متفاوت است [۱]. زخم‌های آفتی عود کننده دهان، اتیولوژی چند عاملی دارد و فاکتورهای مختلفی مانند ژنتیک، اختلالات ایمنولوژیک، عوامل هماتولوژیک، افزایش حساسیت غذایی و حتی عوامل روانی مانند استرس و اضطراب نیز در بروز آن نقش دارند [۲، ۱]. مطالعات مختلف بیان کرده‌اند که در موقعیت‌های استرس‌زا، تناوب و شدت زخم‌های آفتی دهان افزایش می‌یابد [۳-۱]. در شرایط درد، اضطراب و استرس، تغییرات متابولیک و اندوکراین زیادی در بدن اتفاق می‌افتد که یکی از شایع‌ترین اثرات آن، افزایش در میزان کورتیزول خون است [۴].

کورتیزول، گلوکوکورتیکوئید ۲۱ کربنه‌ای است که توسط قشر آدرنال ساخته می‌شود و اثرات مهمی بر متابولیسم قند، پروتئین و چربی بدن دارد [۵]. کورتیزول، که تحت عنوان هورمون استرس نیز نامگذاری شده است، به عنوان شاخص تعیین کننده‌ای در موقعیت‌های استرس‌زا محسوب می‌شود [۶، ۷]. محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA) در پاسخ به استرس فعال می‌شود؛ به طوری که افزایش سطح استرس و اضطراب در طولانی مدت، می‌تواند بر عملکرد این محور اثر گذاشته، منجر به افزایش سطح کورتیزول خون گردد [۸]. به دنبال تغییر در سطح کورتیزول خون، میزان این هورمون در بزاق نیز تغییر می‌کند. کورتیزول بزاق، شاخصی از کورتیزول آزاد خون یا کورتیزول فعال بیولوژیکی می‌باشد [۹، ۸، ۵].

ترشح کورتیزول خون ناشی از تغییرات چرخه‌ای شبانه‌روزی وابسته به پیام‌های هیپوتالاموسی و ترشح هورمون ACTH است؛ به طوری که بیشترین میزان ترشح این هورمون در صبح و کمترین میزان آن در شب می‌باشد. فاکتورهای کنترل کننده این چرخه ۲۴ ساعته، به طور کامل شناخته نشده است [۱۰، ۶، ۵]. این چرخه در اوایل نوزادی بالغ می‌شود و ممکن است در برخی شرایط فیزیکی یا روانی نظم آن به هم بخورد [۱۱، ۱۰]. Vedhara و همکاران [۱۲] گزارش کردند که ارتباطی بین استرس و اضطراب و سطح کورتیزول بزاق وجود دارد. McCartan و همکاران [۱۳]، مطالعه خود را بر روی دو

گروه انجام دادند؛ گروه اول شامل بیماران با سابقه آفت‌های مقاوم دهانی بود و گروه دوم بیمارانی که پس از تصحیح نواقص هماتولوژیک، زخم‌های آفتی آن‌ها بهبود یافته بود را شامل می‌شد. نتایج نشان داد که میزان کورتیزول بزاق و سرم و همچنین سطح استرس و اضطراب در گروه بیماران با آفت‌های مقاوم، نسبت به گروه دوم بیشتر می‌باشد.

Albanidou و همکاران [۱۴] نیز نشان دادند که میزان اضطراب و همچنین سطح کورتیزول بزاق و سرم در بیماران با زخم‌های آفتی عود کننده دهان نسبت به افراد سالم بیشتر می‌باشد. با توجه به بررسی Front نیز استرس و اضطراب، یکی از فاکتورهای مؤثر در بروز زخم‌های آفتی عود کننده دهان می‌باشد [۱۵].

Khaled و همکاران [۱۶]، به این نتیجه رسیدند که سطح کورتیزول بزاق و سرم در بیماران با زخم‌های آفتی عود کننده دهان نسبت به افراد سالم کمتر می‌باشد. رضائی‌نژاد [۱۷] بیماران آفتی را بر حسب وجود یا عدم وجود اضطراب قبل از بروز زخم‌های آفتی، به دو گروه تقسیم کرد و نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین شدت اضطراب و تکرر بروز آفت وجود دارد؛ همچنین بیمارانی که به دنبال اضطراب دچار زخم‌های آفتی می‌شوند، احتمال عود بالاتری داشتند. ولی ارتباطی بین شدت اضطراب و کورتیزول بزاق یافت نشد.

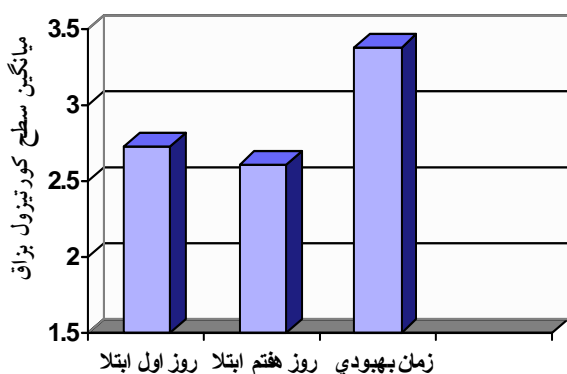
هدف از انجام این پژوهش، اندازه‌گیری سطح کورتیزول بزاق در بیماران آفتی عود کننده دهان در دوره فعال بیماری و پس از بهبودی کامل بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه توصیفی-مقطعی در زمستان ۱۳۸۶ در بخش بیماری‌های دهان دانشکده دندان‌پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان انجام گرفت. در طی آن، ۲۰ بیمار با سابقه حداقل سه بار بروز زخم آفتی در سال (۱۰ مرد و ۱۰ زن) با میانگین سنی 37 ± 4 سال به وسیله نمونه‌گیری آسان انتخاب شدند. ابتدا از بیماران شرح حال پزشکی و رضایت‌نامه جهت شرکت در مطالعه گرفته شد.

بیماران با سابقه بیماری‌های سیستمیک، بیماری بهجت، رایتز، بیماری‌های روده‌ای، سلیاک، ایدز و نقص سیستم ایمنی از مطالعه حذف شدند؛ ضمن این که بیماران نایست هیچگونه دارو و یا

۰/۴۵ ± ۲/۷۲، در روز هفتم ۰/۴۷ ± ۲/۶ و در مرحله بهبودی کامل ۰/۷۴ ± ۳/۳۷ $\mu\text{g/dl}$ به دست آمد؛ آنالیز واریانس برای داده‌های مکرر توسط آزمون Repeated measures ANOVA انجام شد که نتایج حاکی از اختلاف معنی‌دار این میانگین‌ها بود ($p \text{ value} < ۰/۰۵$). میانگین سطح کورتیزول بزاق در روزهای اول و هفتم ابتلاء به زخم آفتی و مرحله بهبودی کامل زخم در نمودار شماره ۱ نشان داده شده است.



نمودار ۱. مقایسه میانگین سطح کورتیزول بزاق در سه زمان روز اول و روز هفتم ابتلاء به آفت و زمان بهبودی و سلامت کامل بیمار

سپس میانگین سطح کورتیزول بزاق در روز اول و روز هفتم زخم‌های آفتی و در مرحله سلامتی کامل، توسط آزمون Paired t با یکدیگر مقایسه شد. سطح کورتیزول بزاق به نحو معنی‌داری در روزهای اول ($p \text{ value} = ۰/۰۰۲$) و هفتم ($p \text{ value} = ۰/۰۰۲$) ابتلاء به زخم آفتی، کمتر از سطح کورتیزول بزاق در مرحله بهبودی کامل بود. با وجود این که سطح کورتیزول بزاق در روز هفتم ابتلاء به زخم آفتی کمتر از سطح کورتیزول بزاق در روز اول بود، اختلاف معنی‌داری از نظر آماری بین این دو زمان وجود نداشت ($p \text{ value} = ۰/۰۰۲$). همان گونه که در جدول شماره ۱ مشخص است، تنها در

ترکیب کورتینی مصرف کرده و باید حداکثر در ۲۴ ساعت اولیه از بروز زخم دهانی مراجعه کرده باشند. ابتدا زخم‌های آفتی توسط دندان‌پزشک مربوط معاینه شد تا تشخیص وجود آفت قطعی شود. با توجه به این که میزان کورتیزول در سرم و بزاق مشابه یکدیگر است و اندازه‌گیری آن در بزاق نسبت به خون بسیار راحت‌تر قابل اجرا بوده، همکاری بیمار نیز به مراتب بیشتر می‌باشد، در این مطالعه از نمونه بزاق استفاده شد. برای جمع‌آوری بزاق، روش Spitting غیرتحریکی مورد استفاده قرار گرفت. در این روش از فرد خواسته شد که در فاصله ۵-۲ دقیقه، هر ۶۰ ثانیه بزاق خود را داخل لوله تخلیه کند. در سه زمان متفاوت، روز اول ابتلاء به آفت، روز هفتم ابتلاء به زخم آفتی و ۱۰ تا ۱۴ روز بعد از بروز زخم آفت در مرحله سلامت کامل بیمار و بدون وجود هیچ گونه زخم آفتی، نمونه‌گیری انجام گرفت. منظور از حالت سلامت زمانی است که بیمار هیچ گونه درد و سوزشی ندارد و زخم آفت بدون وجود هیچ گونه اسکار ترمیم یافته و مخاط، سالم و دست نخورده باشد [۱]. نمونه‌گیری در ساعت ۹-۱۰ صبح انجام شد؛ چرا که در این ساعات روز، سطح کورتیزول خون و بزاق در بیشترین مقدار خود می‌باشد. نمونه‌ها، پس از جمع‌آوری، بلافاصله به آزمایشگاه انتقال یافت، در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد فریز شد، به مدت ۵ دقیقه و در دور ۲۵۰۰ rpm سانتریفوژ گردید و سپس با روش الیزا مقدار کورتیزول بزاق آن اندازه‌گیری شد. در این بررسی از کیت‌های اندازه‌گیری کورتیزول ساخت کمپانی Radim ایتالیا استفاده شد.

در پایان، کلیه داده‌ها، توسط نرم‌افزار آماری SPSS وارد کامپیوتر شد و با استفاده از آزمون‌های Repeated measures ANOVA و Paired t در سطح معنی‌داری $\alpha = ۰/۰۵$ مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها

میانگین سطح کورتیزول بزاق در روز اول زخم آفت

جدول ۱. مقایسه میانگین سطح کورتیزول بزاق در روز اول و روز هفتم ابتلاء به آفت و مرحله سلامت بیمار به تفکیک جنس

زمان اندازه‌گیری	مرد	زن	p value
روز اول ابتلاء به آفت	۲/۵۲ ± ۰/۴	۳/۱ ± ۰/۲۳	۰/۰۰۲
روز هفتم ابتلاء به آفت	۲/۵۷ ± ۰/۵۶	۲/۶۶ ± ۰/۲۶	۰/۷۰۱
مرحله سلامت و بهبودی	۳/۳۹ ± ۰/۸۵	۳/۳۴ ± ۰/۵۲	۰/۸۹

روز اول بروز زخم آفتی اختلاف معنی‌داری بین سطح کورتیزول بزاق در گروه مردان نسبت به زنان وجود داشت و میزان کورتیزول بزاق در مردان نسبت به زنان پایین‌تر بود

بحث

بر طبق نتایج این مطالعه، میزان کورتیزول بزاق در شروع بیماری و مرحله حاد زخم آفت نسبت به مرحله سلامت کامل، کمتر می‌باشد؛ همچنین میزان کورتیزول بزاق در طول دوره وجود زخم آفتی، تغییرات کمی دارد. در مطالعه McCartan و همکاران [۱۳]، میزان سطح کورتیزول در مرحله ابتلا به ضایعات آفتی مقاوم بیشتر از سطح کورتیزول بزاق در گروه افراد سالم بود که با نتایج مطالعه حاضر تناقض دارد. البته در مطالعه مذکور، نمونه‌ها در ساعت ۲-۱ بعد از ظهر، یعنی در زمانی که سطح کورتیزول کاملاً متغیر است، گرفته شده بود و به همین دلیل، این مطالعه از اعتبار کمتری برخوردار است. همچنین، شیوه پژوهش حاضر با مطالعه McCartan متفاوت بود. در آن مطالعه دو گروه مورد و شاهد به صورت جداگانه بررسی شدند، در صورتی که در پژوهش حاضر، بیماران با سابقه زخم‌های آفتی متعدد در مراحل وجود زخم و سلامت کامل مورد بررسی قرار گرفتند؛ به طوری که هر بیمار در مرحله وجود زخم در گروه مورد و در محل سلامت کامل، در گروه شاهد قرار گرفت و چون از نظر شرایط سنی، جنسی، فیزیولوژیک، هورمونی و وجود استرس و ... هر دو گروه با یکدیگر تطابق کامل داشتند، نتایج مطالعه حاضر از اعتبار بیشتری برخوردار است؛ در صورتی که در مطالعه مورد-شاهدی، این عوامل مداخله‌گر وجود داشته، بر میزان ترشح کورتیزول بزاق تأثیر می‌گذارد.

Soto و همکاران [۳] ارتباط بین اختلالات سایکولوژیک و استرس را با بیماری‌هایی چون لیکن پلان، سندرم سوزش دهان و زخم‌های آفتی عود کننده دهان بررسی و بیان کردند که یکی از عوامل بروز و تشدید این بیماری‌ها، وجود استرس و اضطراب می‌باشد. Khaled و همکاران [۱۶]، سطح کورتیزول بزاق و سرم را در مراحل حاد زخمی و سلامت کامل در ۲۵ بیمار مبتلا به زخم‌های آفتی عود کننده دهان اندازه‌گیری کردند که بررسی آنان از نظر شیوه مطالعه و تعداد نمونه به پژوهش حاضر شباهت بسیار داشت. این مطالعه نشان داد که سطح کورتیزول سرم و بزاق در

مرحله حاد و زخمی آفت کمتر از سطح کورتیزول در مرحله سلامت کامل بیمار است. در پژوهش حاضر نیز مشخص گردید که سطح کورتیزول بزاق در طول دوره زخم آفتی، چه در روز اول و چه در روز هفتم بروز زخم آفتی، نسبت به مرحله سلامت کامل کمتر می‌باشد. نتایج دو مطالعه از این نظر همخوانی کامل دارد. Khaled و همکاران [۱۶] سطح کورتیزول سرم و بزاق را در ۱۰ فرد سالم نیز اندازه‌گیری کردند و نشان دادند که سطح کورتیزول سرم و بزاق در مرحله زخمی بیماران آفتی نسبت به سطح کورتیزول در افراد سالم نیز کمتر می‌باشد. فرضیه اولیه آزمون آنان بر این اساس بود که بیماران با سابقه زخم‌های آفتی عود کننده دهان، دارای اختلال در ترشح کورتیزول می‌باشند و کاهش ترشح کورتیزول می‌تواند یکی از دلایل احتمالی بروز زخم‌های آفتی عود کننده، در این بیماران باشد. تفسیر این تغییرات و کاهش کورتیزول بزاق در فاز حاد بیماری‌های وابسته به سیستم ایمنی مثل لیکن پلان و زخم‌های آفتی عود کننده دهان قابل توجه است. از آن جا که نیمه عمر کورتیزول در خون ۲-۱ ساعت بیشتر نمی‌باشد، بالا بودن سطح کورتیزول در خون یا بزاق دلیلی بر بالا بودن سطح اضطراب فرد نیست؛ بلکه می‌تواند نشان‌دهنده استرس لحظه‌ای در فرد باشد [۵] و نمی‌توان انتظار داشت که حتی در صورت اثبات وجود استرس و اضطراب بیشتر در بیماران آفتی، سطح کورتیزول خون یا بزاق نیز در این افراد بیشتر باشد [۵]. از طرفی کورتیزول دارای نقش محوری به عنوان تنظیم کننده سیستم ایمنی است [۹] و تجویز مقادیر بالای کورتیزول می‌تواند باعث آتروفی قابل توجه بافت‌های لنفوئیدی در سراسر بدن و مهار شدید فعالیت ایمنی شود [۹].

در مدل‌های حیوانی بیماری‌های خودایمن، ثابت شده است که ایجاد یک پاسخ مشخص آدرنوکورتیکال به تغییرات آنتی‌ژنیک حیوان می‌تواند باعث عدم بروز بیماری و یا تأخیر در بروز آن شود [۱۹، ۱۸، ۶].

یکی از عوامل بروز زخم‌های دهانی مانند آفت، افزایش لنفوسایتوتوکسیسیته و به طور کلی پدیده سایتوتوکسیک بر ضد سلول‌های اپی‌تلیال دهان است [۱۶، ۱]. در بیماران مبتلا به زخم‌های آفتی عود کننده دهان، تحمل بافت‌های مخاطی نسبت به آسیب اپی‌تلیالی کاهش می‌یابد و یکی از علل کاهش تحمل بافت‌های مخاطی، کاهش ترشح سطح کورتیزول می‌باشد

نتیجه‌گیری

از آن جا که میانگین سطح کورتیزول بزاق در مرحله وجود زخم‌های آفتی عود کننده دهان کمتر از مرحله سلامت کامل و بدون وجود زخم است، به نظر می‌رسد که کاهش سطح کورتیزول خون و به دنبال آن کاهش سطح کورتیزول بزاق، می‌تواند یکی از دلایل بروز زخم‌های آفتی باشد.

[۱۶، ۶]. از آن جا که کورتیزول منجر به کاهش تعداد نفوسیت‌ها و سایر سلول‌های ایمنی و مهار واکنش سایتوتوکسیستی علیه سلول‌های اپی‌تلیالی می‌شود، اختلال در محور HPA و کاهش ترشح کورتیزول خون و به دنبال آن کورتیزول بزاق نیز منجر به افزایش واکنش سایتوتوکسیک علیه سلول‌های اپی‌تلیالی مخاط دهان شده، احتمال بروز زخم‌های آفتی دهان را افزایش می‌دهد [۱۶، ۶].

References

1. Greenberg MS, Burket LW, Glick M. Burket's oral medicine: diagnosis and treatment. 10th ed. Hamilton: BC Decker; 2003.
2. Scully C, Gorsky M, Lozada-Nur F. The diagnosis and management of recurrent aphthous stomatitis: a consensus approach. J Am Dent Assoc 2003; 134(2): 200-7.
3. Soto AM, Rojas AG, Esguep A. Association between psychological disorders and the presence of Oral lichen planus, Burning mouth syndrome and Recurrent aphthous stomatitis. Med Oral 2004; 9(1): 1-7.
4. Boudarene M, Legros JJ, Timsit-Berthier M. [Study of the stress response: role of anxiety, cortisol and DHEAs]. Encephale 2002; 28(2): 139-46.
5. Guyton AC, Edward Hall J. Textbook of medical physiology. 10th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000:1400-12.
6. Rodstrom PO, Jontell M, Hakeberg M, Berggren U, Lindstedt G. Erosive oral lichen planus and salivary cortisol. J Oral Pathol Med 2001; 30(5): 257-63.
7. Jones DA, Rollman GB, Brooke RI. The cortisol response to psychological stress in temporomandibular dysfunction. Pain 1997; 72(1-2): 171-82.
8. Kudielka BM, Buske-Kirschbaum A, Hellhammer DH, Kirschbaum C. HPA axis responses to laboratory psychosocial stress in healthy elderly adults, younger adults, and children: impact of age and gender. Psychoneuroendocrinology 2004; 29(1): 83-98.
9. Alpers GW, Abelson JL, Wilhelm FH, Roth WT. Salivary cortisol response during exposure treatment in driving phobics. Psychosom Med 2003; 65(4): 679-87.
10. Clow A, Thorn L, Evans P, Hucklebridge F. The awakening cortisol response: methodological issues and significance. Stress 2004; 7(1): 29-37.
11. Koray M, Dulger O, Ak G, Horasanli S, Ucock A, Tanyeri H, et al. The evaluation of anxiety and salivary cortisol levels in patients with oral lichen planus. Oral Dis 2003; 9(6): 298-301.
12. Vedhara K, Miles J, Bennett P, Plummer S, Tallon D, Brooks E, et al. An investigation into the relationship between salivary cortisol, stress, anxiety and depression. Biol Psychol 2003; 62(2): 89-96.
13. McCartan BE, Lamey PJ, Wallace AM. Salivary cortisol and anxiety in recurrent aphthous stomatitis. J Oral Pathol Med 1996; 25(7): 357-9.
14. Albanidou-Farmaki E, Pouloupoulos AK, Epivatianos A, Farmakis K, Karamouzis M, Antoniadis D. Increased anxiety level and high salivary and serum cortisol concentrations in patients with recurrent aphthous stomatitis. Tohoku J Exp Med 2008; 214(4): 291-6.
15. Front B. Neuro-Immunity in stress-related oral ulcerations. Oral Disease 2005; 11(2): 57-60.
16. Khaled M, Razek A. Measurement and correlation of salivary and serum cortisol levels in recurrent aphthous stomatitis. J of Egypt Dent Assoc 2006; 52(2): 62-71.
17. Rezaiynezhad A. Evaluation of relationship between stress and salivary cortisol level in patients with recurrent aphthous ulcers. [DDS Thesis]. Tehran: School of Dentistry, Tehran university of medical sciences. 2000.
18. Dhabhar FS, McEwen BS. Acute stress enhances while chronic stress suppresses cell-mediated immunity in vivo: a potential role for leukocyte trafficking. Brain Behav Immun 1997; 11(4): 286-306.
19. Harbuz MS, Conde GL, Marti O, Lightman SL, Jessop DS. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in autoimmunity. Ann N Y Acad Sci 1997; 823: 214-24.

A study on salivary cortisol level in patients with recurrent aphthous stomatitis during both ulceration and ulcer free periods

Parichehr Ghaliani, Atefeh Tavangar *, Faezeh Khazimeh

Abstract

Introduction: *Recurrent Aphthous Stomatitis (RAS) is one of the most common oral mucosal disorders. RAS patients show a decline in oral tolerance which leads to epithelial damage. Cortisol secretion in such patients may not be enough to suppress cytotoxic reactions against oral epithelium. The aim of this study was to measure salivary cortisol level during both ulceration and ulcer free phases of the disease.*

Materials and Methods: *In this analytic-descriptive study, a total of 20 patients having minor oral aphthi with a history of at least three times oral ulceration in one year were included.*

Saliva samples were collected through spitting. The salivary concentration level of cortisol was measured on the first and 7th days from the appearance of aphthous ulcers, every patient was considered as both case and control. Sampling was repeated when ulcers were completely healed. The saliva samples were collected between 9 and 10 am and were analyzed via Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA). The collected data were statistically analyzed on a computer through repeated measurement ANOVA and paired t-tests using SPSS software. ($\alpha = 0.05$)

Results: *The mean concentration of salivary cortisol on the first day of aphthous appearance was $2.72 \mu\text{g}/\text{dl}$. However after complete healing of the ulcers, it rose to $3.37 \mu\text{g}/\text{dl}$. The difference these values were shown to be statistically significant ($p \text{ value} = 0.002$). The mean concentration level of salivary cortisol on the 7th day from aphthous appearance ($2.6 \mu\text{g}/\text{dl}$) was also significantly different from the aphthous Free State. ($p \text{ value} = 0.001$). Mean cortisol concentration level on the first and 7th days from the appearance of aphthous ulcer did not show a significant difference ($p \text{ value} = 0.304$).*

Conclusion: *The results showed that the mean salivary cortisol level at the beginning of the disease as well as during its active ulcerative period (acute phase) were significantly lower than in aphthous free periods. It seems that cortisol plays a key role in reducing aphthous ulcer inflammation. Impaired cortisol secretion in RAS patients may cause an increased rate of incidence and severity of aphthous ulcers.*

Key words: *Recurrent aphthous ulcer, Saliva, Hydrocortisone.*

Received: 3 Oct, 2009

Accepted: 24 Nov, 2009

Address: DDS, MS, Assistant Professor, Department of Prosthodontics & Torabinejad Dental Research Center, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

E-mail: dr.tavangar_at@yahoo.com

Journal of Isfahan Dental School 2010; 5(4): 205.