مقایسه میزان مالون دی آلدئید (MDA) در بزاق بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن و افراد سالم

سید علی بنی هاشم راد*، شادی ثقفی#، کاظم فاطمی*، محمد گرایلی***، عبدالله جوان*****

* دانشیار پریودانتیکس، مرکز تحقیقات دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ایران

** دانشیار آسیب شناسی دهان، فک و صورت، مرکز تحقیقات بیماری های دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، ایران

*** دندانپزشک

**** دانشجوی کارشناسی ارشد آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، ایران

تاریخ ارائه مقاله : ۹۵/۳/۲۶ – تاریخ پذیرش : ۹۵/۷/۷

Comparison of Salivary Malondialdehyde (MDA) Levels in Patients with Chronic Periodontitis and Healthy Cases

SayedAli Banihashemrad*, Shadi Saghafi#, Kazem Fatemi*, Mohammad Gerayeli***, Abdollah Javan******

** Associated Professor of Periodontics, Dental Research Center, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran*

*** Associated Professor, Dept of Oral and Maxillofacial Pathology, Oral & Maxillofacial Disease Research Center, School of Dentistry of Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran*

**** Dentist*

***** Msc of Biostatistics, School of Health, Shahid Sadoghi, University of Medical Sciences, Yazd Iran.*

Received: 15 June 2016; Accepted: 20 September 2016

Introduction: Periodontitis is an inflammatory disease of the periodontal ligament caused by microorganisms, which leads to progressive and irreversible damages to the periodontal ligament and the alveolar bone. The main causative agent of this disease is bacterial plaque; however, other factors such as environmental factors, genetics, and immune disease might be at play. Lipid peroxidation is a major consequence of oxidative stress, which in turn, elevates malondialdehyde (MDA) level. Herein, we aimed to compare the salivary MDA levels of patients with chronic periodontitis and normal subjects.

Materials & Methods: Thirty chronic periodontitis patients, referred to the Department of Periodontology, School of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Iran, and 30 periodontally healthy controls were included in the study. Unstimulated whole saliva samples were collected by spitting method from both groups. Salivary MDA level was measured using a spectrophotometric assay by colorimetric method. The data were analyzed performing independent t-test, Mann-Whitney U test, and Chi-square.

Results: Salivary MDA levels were significantly higher in the patients with chronic periodontitis compared to the healthy controls ($P<0.001$).

Conclusion: The results indicated that salivary MDA level can be used as a suitable biomarker for predicting and diagnosing periodontal disease and may play an important role in periodontitis pathology.

Key words: Malondialdehyde, saliva, periodontitis.

 # Corresponding Author: saghafis@mums.ac.ir

J Mash Dent Sch 2017; 40(4): 317-24.

چکیده

مقدمه: پریودنتیت بیماری التهابی بافت‌های پشتیبان دندان می‌باشد که در نتیجه اثر میکروارگانیسم‌ها ایجاد شده و منجر به آسیب پیش‌رونده و غیر قابل برگشت به لیگامان پریودنتال و استخوان آلوئولار می‌شود. مهمترین عامل در ایجاد این بیماری پلاک باکتریال می‌باشد اگرچه سایر عوامل مانند عوامل محیطی، ژنتیک و بیماری‌های ایمنی هم باعث پریودنتیت می‌شوند. پراکسیداسیون چربی پیامد اصلی استرس اکسیداتیو است و که به دنبال آن سطح مالون دی آلدئید MDA افزایش می‌یابد. هدف از این مطالعه مقایسه میزان مالون دی آلدئید در بزاق بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن با افراد سالم بود.

مولف مسؤول، نشانی: مشهد. میدان پارک، دانشکده دندانپزشکی، گروه آسیب شناسی دهان، فک و صورت. تلفن : ۱۵-۳۸۸۲۹۵۰۱-۰۵۱

E-mail: saghafis@mums.ac.ir

مواد و روش ها: در این مطالعه، ۳۰ بیمار مبتلا به پریودنتیت مزمن از بخش پریوی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد و ۳۰ فرد سالم انتخاب شدند. به کمک Spitting method نمونه بزاق تحریک نشده افراد هر دو گروه جمع آوری شد. سطح MDA در نمونه‌های بزاق با استفاده از دستگاه اسپکتروفوتومتر با روش رنگ سنجی اندازه گیری گردید. داده‌ها با استفاده از آزمون *t* مستقل، من ویتنی و کای دو تجزیه و تحلیل شدند (α=۰/۰۵).

یافته‌ها: میزان مالون دی آلدئید در بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن به طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل سالم بود (P<۰/۰۰۱).

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که بررسی سطح MDA در بزاق می‌تواند به عنوان یک بیومارکر مناسب در پیش بینی و تشخیص بیماری های پردودنتال عمل کند و ممکن است نقش مهمی در پاتولوژی پریودنتیت داشته باشد.

کلمات کلیدی: مالون دی آلدئید، بزاق، پریودنتیت.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۹۵ دوره ٤٠ / شماره ٤ : ٢٤-٣١٧.

مقدمه

پریودنتیت ناهنجاری التهابی پریودنشیوم است که بافت‌های نگهدارنده دندان را مبتلا می‌سازد. تداخل بین عوامل پاتوژن و دفاع میزبان منجر به تخریب بافت‌های پریودنتال می‌شود.[۱] بیماری‌های پریودنتال بین ۱۰ تا ۱۵ درصد از جمعیت جهان را مبتلا می‌سازد و مهمترین علت از دست دادن دندان می‌باشد.[۲] پریودنتیت مزمن شایع ترین فرم بیماری پریودنتیت است و علائم آن شامل از دست دادن چسبندگی لثه و در مراحل پیشرفته تر بیماری، تحلیل استخوان آلوئول می‌باشد. شیوع این بیماری در بالغین بیشتر می‌باشد و به همین دلیل در گذشته به آن پریودنتیت بالغین هم می‌گفتند ولی در حال حاضر پریودنتیت مزمن در کودکان هم دیده می‌شود. این بیماری سیر آهسته یا متوسط دارد و می‌تواند دوره‌هایی از تخریب سریع را نیز منجر شود. استرس اکسیداتیو عبارتست از عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و وضعیت آنتی‌اکسیدان که منجر به آسیب اکسیداتیو ماکرومولکول‌ها مثل چربی‌ها و پروتئین‌ها می‌شود.[۳] به عبارت دیگر هر وضعیتی که منجر به افزایش سطح رادیکال‌های آزاد اکسیداتیو (ROS) یا کاهش عمل آنتی اکسیدان‌ها و یا حذف ناقص ROS شود، تحت عنوان استرس اکسیداتیو شناخته می‌شود. ROS از طریق غیرفعال ساختن آنزیم‌ها، دناتوره کردن پروتئین‌ها، تخریب DNA و پراکسیداسیون چربی برای سلول‌ها توکسیک است.[٤] این وقایع منجر به آسیب غشا سلولی و افزایش مواد آلدئیدیک فعال مانند مالون دی آلدئید (MDA) می‌شود.[٥] MDA باعث اختلال در ساختمان و عمل غشاء سلولی می‌گردد.[٥] بررسی MDA یک شاخص مفید برای نشان دادن سطح بالای پراکسیداسیون چربی است که منجر به نقص عمل سلول می‌گردد.[٤] سلول‌های التهابی و فیبروبلاست‌ها، سلول‌های اندوتلیال و استئوکلاست‌ها قادر به تولید ROS می‌باشند.[۱] MDA محصول نهایی پراکسیداسیون لیپیدهای غشایی توسط رادیکال‌های آزاد است که دارای وزن مولکولی پایینی است. بررسی MDA به دلیل سادگی، مورد استفاده‌ترین تکنیک جهت بررسی افزایش پراکسیداسیون لیپید می‌باشد.[٦و٥و٢]

بزاق کامل یک مایع فیزیولوژیک است که ترکیب بسیار پیچیده‌ای از مواد مختلف را دارا می‌باشد. میزان متغیری از محصولات سرم در بزاق کامل وجود دارد[٦] ترکیبات بزاق تحت تاثیر بسیاری از بیماری‌ها دچار تغییر می‌گردد.[٤] بررسی بزاق به عنوان یک وسیله تشخیصی که جمع آوری آن آسان و غیرتهاجمی می‌باشد برای تعیین استرس اکسیداتیو و مارکرهای آنتی اکسیدان مورد توجه محققین است.[٦و٤] مطالعات مختلف مارکرهای استرس

اکسیداتیو مربوط به بیماری‌های سیستمیک و بیماری‌های موضعی دهانی شامل بیماری‌های التهابی مانند ژنژیویت و پریودنتیت، پوسیدگی‌ها و سرطان‌های دهانی را در بزاق نشان داده اند.[۱۰-۷و۳]

پاسخ التهابی سیتمیک و موضعی ایجاد شده در بدن میزبان بر متابولیسم لیپید اثر می‌گذارد. حضور مزمن و مستمر میکروارگانیسم‌های گرم منفی در پریودونتیت موجب آزاد شدن TNF-a و اینترلوکین β_1 می‌شود که این واسطه‌های شیمیایی خود باعث تولید دیگر سیتوکین‌ها می‌گردند که دلیل تغییر متابولیسم لیپید و به خصوص اکسیداسیون لیپیدها هستند.[۱۱] به نظر می‌آید پراکسیداسیون لیپیدها نقش مهمی در روند Aging، آترواسکلروز، عوارض انتهایی دیابت مانند اختلالات میکرو و ماکرو واسکولار، آرتریت روماتوئید، بیماری‌های ریوی انسدادی مزمن و پریودونتیت بازی می‌کند.[۱۲] مطالعات اخیر بیشتر بر نقش فعالیت آنتی اکسیدانی انواع اکسیژن راکتیو و محصولات پراکسیداسیون لیپید در پاتوژنز پریودونتیت متمرکز شده‌اند.[۱] نشان داده شده است که بیماران مبتلا به پریودونتیت دارای سطح بالاتری از پراکسیداسیون لیپید LPO در پلاسما، بزاق، بافت لثه‌ای و مایع شیار لثه‌ای GCF هستند. به علاوه این سطح در ارتباط با پارامترهای پریودونتال مانند اندکس لثه‌ای، عمق پاکت و حجم GCF بوده است. علاوه بر این مطالعات تداخلی نشان داده‌اند درمان سنتی و معمول پریودونتیت باعث کاهش میزان LPO در GCF، بزاق و پلاسما می‌گردد.[۱۲]

هدف از این مطالعه تعیین میزان مالون دی آلدئید (MDA) در بزاق بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن و افراد سالم و مقایسه این دو با هم به منظور دستیابی به روشی موثر در پیشگیری، کاهش و یا به تاخیر انداختن تخریب ناشی از عفونت‌های پریودنتال بود.

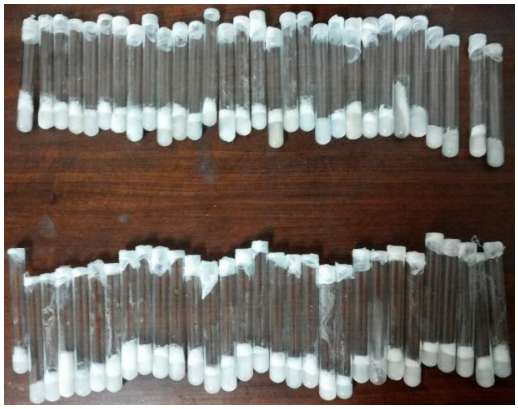
مواد و روش‌ها

این مطالعه موردی-شاهدی (Case-Control) بر روی بیماران مراجعه کننده به بخش پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام گردید. افراد به دو گروه دسته بندی شدند گروه اول شامل ۳۰ فرد دارای پریودنتیت مزمن بود که از بین بیماران مراجعه‌کننده به بخش پریوی دانشکده دندانپزشکی مشهد جهت انجام درمان پریودنتیت مزمن متوسط یا شدید انتخاب شدند. گروه دوم هم شامل ۳۰ فرد سالم بود که از بین افراد مراجعه کننده با پریودنشیوم سالم جهت انجام درمان افزایش طول تاج انتخاب شدند. روش نمونه گیری به صورت غیراحتمالی و مبتنی بر هدف بود. افرادی جهت ورود به مطالعه انتخاب شدند که در معاینه بالینی جهت گروه اول دارای خونریزی حین پرابینگ و پاکت‌های بیشتر یا برابر ۵ میلی متر در حداقل ۳۰ درصد نواحی داخل دهان بودند و گروه دوم فاقد خونریزی حین پرابینگ و عمق پروبینگ کمتر از ۳ میلی متر و عدم از دست دادن اتصالات بودند. کلیه افراد از لحاظ بیماری سیستمیک، حاملگی، سابقه پیوند عضو، درمان سرطان، درمان پریودنتال در مدت ۳ ماه قبل، مصرف آنتی بیوتیک سیستمیک در ۳ ماه گذشته، درمان طولانی مدت با هر دارویی که روی پریودنشیوم تاثیر بگذارد (مثل NSAIDS)، استفاده از سیگار یا الکل، دیسفانکشن غدد بزاقی و داشتن کمتر از ۲۰ دندان در دهان مورد بررسی قرار گرفتند و افرادی که دارای این شرایط بودند از مطالعه حذف شدند.

در مرحله بعد، ۳ میلی لیتر بزاق کامل تحریک نشده به کمک Spitting method از هر نفر جمع آوری شد به این

ترتیب که بین ساعت ۹ تا ۱۱ صبح از بیماران درخواست شد که از ۹۰ دقیقه قبل چیزی نخورده یا نیاشامیده باشند و دهانشان را با آب شستشو داده و پس از ۵ دقیقه داخل لوله‌های آزمایش هر دو دقیقه یک بار تا ۱۰ دقیقه تف کنند. (تصویر ۱) نمونه‌ها در ۳۰۰۰g برای ۱۰ دقیقه در دمای ٤ درجه سانتی گراد سانتریفوژ شد و جهت انجام آزمایش در دمای منفی ۲۰ درجه فریز گردید.[٤] (تصویر ۲)

تصویر ۱ : نحوه جمع آوری نمونه بزاق



تصویر ۲ : نمونه‌های بزاق جمع آوری شده جهت مطالعه. ردیف بالا مربوط به گروه بیماران مبتلا به پریودنتیت (Case) و ردیف پایین مربوط به گروه سالم (Control) است.

سطح MDA بزاق به وسیله روشی بر مبنای واکنش با Thiobarbituric acid (TBA) در دمای ۹٦ تا ۱۰۰ درجه سانتی گراد اندازه گیری شد. در این روش MDA و TBA بر یکدیگر اثر گذاشته و حاصل آن کمپلکس صورتی رنگ است. به این منظور ۱۰۰ µl از نمونه را با ۹۰۰ µl آب مقطر رقیق کرده و به آن ۵۰۰ µl معرف TBA اضافه شد. برای تهیه معرف 100 میلی لیتر آب مقطر ۰/۵ گرم NaOH، ۰/٦۷ گرم تیوباربیتوریک اسید و ۱۰۰ میلی لیتر اسید استیک با هم مخلوط گردید. نمونه حاوی معرف به مدت یک ساعت در دمای ۹۰ درجه سانتی گراد حرارت داده شد و پس از سرد شدن نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه در ٤۰۰۰ g سانتریفوژ شد. سپس مایع رویی جدا گردید و میزان جذب نوری نمونه‌ها، با استفاده از اسپکتروفتومتر در طول موج ۵۳۵ نانومتر، خوانده شد. بر اساس مقایسه با نمودار استاندارد نتایج حاصل گردید و میزان MDA بر حسب میکرو مول بر میلی لیتر محاسبه شد.[۱۳]

در این مطالعه توصیف داده‌ها با استفاده از شاخص‌های گرایش به مرکز و شاخص‌های پراکندگی و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تی مستقل و یا آزمون من ویتنی با سطح معنی‌داری ۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها

این مطالعه بر روی بیماران مراجعه کننده به بخش پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی مشهد جهت انجام درمان پریودنتیت مزمن متوسط یا شدید (۳۰ بیمار) و همچنین افراد مراجعه کننده با پریودنشیوم سالم جهت انجام درمان افزایش طول تاج (۳۰ بیمار) انجام گرفت. پس از جمع آوری نمونه و انجام مراحل آزمایشگاهی به تحلیل سطح بزاقی مالون دی آلدئید در دو گروه بیماران مبتلا به پریودنتیت و بیماران گروه کنترل پرداختیم. با مشخص شدن جنسیت افراد در دو گروه پریودنتیت و

کنترل آزمون کای دو نشان داد که جنسیت دو گروه با هم تفاوت معنی‌داری نداشت (*P*=۰/٤۳۸).

مقایسه میانگین سن افراد مورد مطالعه در دو گروه پریودنتیت و کنترل با استفاده از آزمون Independent Sample *t* test نشان داد، که سن دو گروه با هم تفاوت معنی‌داری نداشت (*P*=۰/۸۱۳). (جدول ۱)

برای بررسی نرمال بودن یا نبودن داده‌های هر متغیر از آزمون غیرپارامتری کلوموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. بر مبنای نتایج آزمون کلوموگروف-اسمیرنوف، متغیرهای سن افراد مورد مطالعه و سطح بزاقی مالون دی آلدئید دارای توزیع نرمال بودند (*P*-value به ترتیب ۰/٦۱۰، ۰/۷۸٦).

با توجه به این که داده‌های مربوط به سطح بزاقی مالون دی آلدئید در دو گروه از توزیع نرمال برخوردار بود، از آزمون Independent Sample *t* test برای مقایسه مقادیر در دو گروه استفاده شد. نتایج این آزمون نشان داد که مقادیر سطح بزاقی مالون دی آلدئید در دو گروه بیمار و کنترل تفاوت معنی‌داری داشت (*P*=۰/۰۰۱). (جدول ۱)

بحث

پریودنتیت یک بیماری التهابی در پریودنشیوم است که تقابل بین عامل پاتوژن و ظرفیت دفاعی میزبان منجر به تخریب بافت پریودنتال می‌شود. در بیماران مبتلا به بیماری پریودنتال عدم تعادل بین استرس اکسیداتیو و آنتی اکسیدان برقرار است. پاسخ التهابی سیستمیک و موضعی ایجاد شده در بدن میزبان بر متابولیسم لیپید اثر می‌گذارد.[۱] حضور مزمن و مستمر میکروارگانیسم‌های گرم منفی در پریودونتیت موجب آزاد شدن TNF-a و اینترلوکین β۱ می‌شود که این واسطه‌های شیمیایی خود باعث تولید دیگر سیتوکاین‌ها می‌گردند که دلیل تغییر متابولیسم لیپید و به خصوص اکسیداسیون لیپیدها هستند.[۱۱] گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) دارای عمر بسیار کوتاهی هستند و در نتیجه تشخیص آن کار دشواری است. ROS نه تنها برای عوامل میکروبی بلکه جهت ساختمان‌های خارج سلولی هم فوق العاده سمی می‌باشد و قادر است تاثیر پراکسیداسیون چربی (LPO) به سلول‌ها را سبب شود.[۱٤] افزایش تولید LPO سبب استرس اکسیداتیو و در نتیجه آسیب به تمامیت سلول می‌گردد. پراکسیداسیون لیپید ایجاد شده به واسطه رادیکال‌های آزاد، متابولیت‌های آلدئیدی راکتیو و سمی مانند مالون دی آلدئید تولید می‌کند. مالون دی آلدئید (MDA) که فرآورده نهایی پراکسیداسیون اسیدهای چرب غیراشباع است، در مطالعات به عنوان مشخصه پراکسیداسیون لیپیدی در نظر گرفته می شود و زیادتی آن دلالت بر افزایش استرس اکسیداتیو دارد.[۱]

جدول ۱ : توزیع فراوانی جنسیت افراد مورد مطالعه و میانگین و انحراف معیار سن و میزان مالون دی آلدئید بزاق آنها به تفکیک گروه‌های بیماران و کنترل

	پریودنتیت	کنترل	نتیجه آزمون
زن	١٦(٥٣/٣)	١٣(٤٣/٣)	X^2=۰/٦۰
مرد	١٤(٤٦/٦)	١٧(٥٦/٧)	*P*=۰/٤۳۸
سن	۳٥/۱±۹/۹	۳٤/٤±۱۱/۳	*t*=۰/۲۳۹ و *P*=۰/۸۱۳
MDA	۳۷/۰۱±۱/۹٦	٦/۰۹±۰/۲۳	*t*= ۸/٥۸ *P*<۰/۰۰۱

داده‌ها به وسیله (درصد) تعداد و انحراف معیار±میانگین توصیف شدند.

بزاق یک مایع بیولوژیک کامل مشتمل بر آنزیم‌ها، هورمون‌ها، ترکیبات ضدباکتریایی، الکترولیت‌ها و اجزای انتقال یافته از خون است. لذا از لحاظ عملی تقریباً با سرم برابری می‌کند. به دست آوردن نمونه بزاق جهت مطالعات در مقایسه با نمونه خون روش کم تهاجمی تری می‌باشد و می‌تواند برای بیماران هم آسان‌تر باشد.[۹] مطالعات زیادی در ارتباط با مارکرهای استرس اکسیداتیو بر روی بزاق مرتبط با بیماری‌های دهانی موضعی انجام شده است.[۷-۱۰]

در مطالعه حاضر، میزان مالون دی آلدئید در بزاق بیماران مبتلا به پریودنتیت با گروه کنترل که فاقد بیماری پریودنتیت بودند مقایسه شد و بر اساس نتایج به دست آمده، مقادیر سطح بزاقی MDA در دو گروه بیمار و کنترل تفاوت معنی‌داری داشت. در مطالعه Wei و همکاران[۱۱] نشان داد بیماران مبتلا به پریودونتیت، دارای سطح LPO بالاتر در پلاسما، بزاق، بافت لثه‌ای و GCF بودند. به علاوه این سطح در ارتباط با پارامترهای پریودونتال مانند اندکس لثه‌ای، عمق پاکت و حجم GCF بود. بالا رفتن سطح MDA در بیماران دارای پریودنتیت در بعضی مطالعات گزارش شده است. Marton و همکاران[۱۵] نشان دادند که سطح MDA در بافت‌های پریودنتیت آپیکالی مزمن از بافت‌های سالم همان افراد بالاتر بوده‌اند. همچنین بیوپسی از لثه و همچنین سطح پلاسمایی Thiobarbituric Acid Reactive Substances (TBARS) در بیماران دارای پریودنتیت بالاتر از افراد سالم بوده است.[۱۶] تنها مطالعات محدودی بر روی میزان MDA بزاق تمرکز نموده‌اند و همانند مطالعه ما گزارش نمودند که سطح MDA در بیماران دارای پریودنتیت نسبت به افراد سالم بالاتر می‌باشد. Akalin و همکاران[۱۷] در سال ۲۰۰۷ گزارش نمودند که میزان MDA در افراد دارای پریودنتیت نسبت به افراد سالم به طور قابل توجهی بالاتر است (P=۰/۰۵). همچنین Tsai و همکاران[۱۸] گزارش نمودند که غلظت فرآورده‌های LPO در بزاق بیماران دارای پریودنتیت از افراد سالم بیشتر است (P=۰/۰۵). مطالعه آن‌ها نشان داد که سطح فرآورده‌های LPO با شاخص‌های لثه‌ای و عمق پروب (PD) و سطح چسبندگی همبستگی مثبتی دارد. نتایج این مطالعات با نتایج حاصل از مطالعه ما همخوانی دارد و آن را تایید می‌نماید. در نتیجه می‌توان اینگونه بیان نمود که افزایش سطح بزاقی MDA می‌تواند به عنوان یک نشانه قابل توجه در بیماران دارای بیماری‌های پریودنتال در نظر گرفته شود.

نتایج این مطالعه نشان داد که بررسی سطح MDA در بزاق می‌تواند به عنوان یک بیومارکر مناسب در پیش بینی و تشخیص بیماری‌های پریودنتال عمل کند و ممکن است نقش مهمی در پاتولوژی پریودنتیت داشته باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان نامه به شماره ۲۶۹۲ از دانشکده دندانپزشکی مشهد می باشد. بدینوسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد جهت تصویب این طرح و پرداخت هزینه‌های آن، تقدیر و تشکر می‌گردد.

منابع

1. Wei D, Zhang XL, Wang YZ, Yang CX, Chen G. Lipid peroxidation levels, total oxidant status and superoxide dismutase in serum, saliva and gingival crevicular fluid in chronic periodontitis patients before and after periodontal therapy. Aus Dent J 2010; 55: 70-8.
2. Khalili J, Biloklytska HF. Salivary malondialdehyde levels in clinically healthy and periodontal disease individuals. Oral Diseas 2008; 14(8): 754-60.
3. Tóthová L, Celecová V, Celec P. Salivary markers of oxidative stress and their relation to periodontal and dental status in children. Dis Markers 2013; 34(1): 9-15.
4. Abdolsamadi H, Rafieian N, Goodarzi MT, Feradmal J, Davoodi P, Jazayeri M, et al. Levels of salivary antioxidant vitamins and lipid peroxidation in patients with oral lichen planus and healthy individuals. Chonnam Med J 2014; 50(2): 58-62.
5. Khademi H, Khozeimeh F, Tavangar A, Amini S, Ghalayani P. The Serum and salivary level of malondialdehyde, vitamins A, E, and C in patients with recurrent aphthous stomatitis. Adv Biomed Res 2014; 3: 246-58.
6. Smriti K, Pai KM, Ravindranath V, Pentapati KC. Role of salivary malondialdehyde in assessment of oxidative stress among diabetics. J Oral Biol Craniofac Res 2016; 6(1): 41-4.
7. Buduneli N, Kardeşler L, Işik H, Willis CS , Hawkins SI, Kinane DF, Scott DA. Effects of smoking and gingival inflammation on salivary antioxidant capacity. J Clin Periodontol 2006; 33(3): 159-64.
8. Guentsch A1, Preshaw PM, Bremer-Streck S, Klinger G, Glockmann E, Sigusch BW. Lipid peroxidation and antioxidant activity in saliva of periodontitis patients: Effect of smoking and periodontal treatment. Clin Oral Investig 2008; 12(4): 345-52.
9. Kumar D, Pandey RK, Agrawal D, Agrawal D. An estimation and evaluation of total antioxidant capacity of saliva in children with severe early childhood caries. Int J Paediatr Dent 2011; 21(6): 459-64.
10. Bahar G, Feinmesser R, Shpitzer T, Popovtzer A, Nagler RM. Salivary analysis in oral cancer patients: DNA and protein oxidation, reactive nitrogen species, and antioxidant profile. Cancer 2007; 109(1): 54-9.
11. Gupta M, Chari S, Kolte A, Chandankhede M. Malondialdehyde levels in patients with chronic periodontitis. J Evolution Med Dent Sci 2013; 24(2): 4325-8.
12. Bastos AS, Loureiro AP, Oliveira TF, Corbi SC, Caminaga RM, Júnior CR, Orrico SR. Quantitation of malondialdehyde in gingival crevicular fluid by a high-performance liquid chromatography-based method. Anal Biochem 2012; 423(1): 141-6.
13. Babaee N1, Hosseinkazemi H, Pouramir M, Khakbaz Baboli O, Salehi M, Khadir F, et al. Salivary oxidant/ antioxidant status and hematological parameters in patients with recurrent aphthous stomatitis. Caspian J Intern Med 2016; 7(1): 13-8.
14. Ghallab NA, Hamdy E, Shaker OG. Malondialdehyde, superoxide dismutase and melatonin levels in gingival crevicular fluid of aggressive and chronic periodontitis patients. Aust Dent J 2016; 61: 53-61.

15. Marton IJ, Balla G, Hegedus C, Redi P, Szilagyi Z, Karmazsin L, et al. The role of reactive oxygen intermediates in the pathogenesis of chronic apical periodontitis. Oral Microbiol Immunol 1993; 8(4): 254-7.
16. Panjamurthy K, Manoharan S, Ramachandran CR. Lipid peroxidation and antioxidant status in patients with periodontitis. Cell Mol Biol Lett 2005; 10(2): 255-64.
17. Akalin FA, Baltacioglu E, Alver A, Karabulut E. Lipid peroxidation levels and total oxidant status in serum, saliva and gingival crevicular fluid in patients with chronic periodontitis. J Clin Periodontol 2007; 34(7): 558-65.
18. Tsai CC, Chen HS, Chen SL, Ho YP, Ho KY, Wu YM, et al. Lipid peroxidation: A possible role in the induction and progression of chronic periodontitis. J Periodontal Res 2005; 40(5): 378-84.