بررسی ارتباط سیگاری غیر فعال و میزان ظرفیت آنتی اکسیدان تام و پراکسیداسیون لیپیدی بزاق در نوجوانان ۱۲-۱۵سال

دکتر مینا مطلب نژاد[۱] دکتر مهدی پور امیر[۲] دکتر نیلوفر جنابیان[۳] دکتر مجتبی رنجبر عمرانی[۴] دکتر علی بیژنی [۵] دکتر فاطمه یارمند[۶#]

۱- دانشیار گروه آموزشی بیماری های دهان،فک و صورت، مرکز تحقیقات مواد دندانی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بابل

۱- دکترای تخصصی بیوشیمی بالینی ، استاد گروه بیوشیمی بیوفیزیک ، دانشکده ی پزشکی ، دانشگاه علوم پزشکی بابل

۲- دانشیار گروه پریودنتولوژی، دانشکده ی دندانپزشکی ، دانشگاه علوم پزشکی بابل

۳- عضو هیئت علمی گروه بیماری های دهان ، فک و صورت ، دانشکده ی دندانپزشکی ،دانشگاه علوم پزشکی بابل

۴- پزشک، مرکز تحقیقات بیماری های غیرواگیر کودکان ، دانشکده ی پزشکی ، دانشگاه علوم پزشکی بابل

۶-دستیار گروه بیماری های دهان ، فک و صورت ، دانشکده ی دندانپزشکی ،دانشگاه علوم پزشکی بابل

خلاصه:

سابقه و هدف: سیگاری غیر فعال (Passive Smoking) یکی از مشکلات مهم سلامت عمومی می باشد و کودکان حساس ترین گروه در معرض دود تنباکو ی موجود در محیط هستند. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط وضعیت سیگاری غیر فعال و ظرفیت آنتی اکسیدان تام و پراکسیداسیون لیپیدی بزاق در نوجوانان ۱۲ تا ۱۵ ساله می باشد.

مواد و روش ها: این مطالعه همگروهی تاریخی بود که بر روی ۶۰ نوجوان ۱۲تا ۱۵ساله انجام شد. گروه مورد افراد سیگاری غیر فعال و گروه کنترل کودکان غیر سیگاری بودند که از نظر سن وجنس مشابه‌سازی شدند. بزاق غیر تحریکی هر دو گروه به روش Spiting جمع آوری شد و درآزمایشگاه ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام بزاق با روش FRAP و پراکسیداسیون لیپیدی بزاق با روش TBARS، اندازه گیری شد. جهت مقایسه یافته‌ها از آزمون آماری ، independent T-test استفاده شد.

یافته‌ها: میزان آنتی اکسیدان بزاق در گروه مورد (۵۱۱/۵ ±۱۲۱۸/۸) و در گروه شاهد (۳۷۹/۳±۱۴۹۰/۵) بود که تفاوت آماری معنی‌داری نشان داد. (P=۰/۰۲۳) میزان پراکسیداسیون لیپیدی در گروه مورد (۰/۶±۱۴/۶) و د رگروه شاهد (۰/۸±۱۴/۴) ، بود و تفاوت دو گروه از نظر آماری معنی دار نبود. (P=۰/۱۷۶)

نتیجه گیری: به نظر می‌رسد قرار گرفتن در معرض دود سیگار در نوجوانان موجب کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام بزاق شده و از این طریق سلامت حفره دهان را به خطر بیندازد.

کلید واژه‌ها: سیگاری غیر فعال، تنباکو، آنتی اکسیدان ، پراکسیداسیون لیپیدی، بزاق

وصول مقاله: ۹۲/۴/۱۸ اصلاح نهایی: ۹۲/۷/۲۱ پذیرش مقاله: ۹۲/۹/۲۶

مقدمه:

سیگاری غیر فعال یا اکسپوز بودن با دود تنباکوی موجود در محیط یکی از توجهات اصلی در سلامت عمومی می باشد. کودکان بیشترین گروه درمعرض خطر برای دود تنباکوی موجود در محیط هستند و از آنجایی که در کودکان لوله های برونشیال کوچک تراست و سیستم ایمنی آنها تکامل کمتری دارد، این افراد درمواجه با دود سیگار بیشتر مستعد بروز عواقب گوشی و تنفسی هستند.آنها همچنین تند تر تنفس می کنند در نتیجه مواد شیمیایی مضر بیشتری را به نسبت هر کیلوگرم از وزن خود در مقایسه با بزرگسالان دریافت می کنند.[۱] اثرات زیان بار دود تنباکوی موجود در محیط برای کودکان حتی در مواجهه کم با آن، شامل بیماری های تنفسی، آسم ،عوارض بیهوشی بوده و در نوزادان، خطر سندرم مرگ ناگهانی و وزن کم در زمان تولد را افزایش می‌دهد و موجب، adverse lipid profile شده که کاهش در تجمع هموگلوبین را بدنبال دارد.[۳] رادیکال‌های آزاد و گونه های واکنشی اکسیژن (ROS) که توسط منابع مختلفی مثل سلول های التهابی یا آلاینده های محیطی تولید می شوند، مدیاتورهای مهمی برای بسیاری از بیماری ها و اختلالات انسانی است.[۳،۱] به خوبی

نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر فاطمه یارمند، دستیار بیماری های دهان ،فک و صورت ، بخش بیماری های دهان ، فک و صورت بابل –جنب فرمانداری-خیابان نوشیروانی- دانشگاه علوم پزشکی- دانشکده ی دندانپزشکی بابل،بخش بیماری های دهان ، شماره ی تلفن:۰۹۱۲۶۰۱۸۰۶۲پست الکترونیک: f_yarmand_86@yahoo.com

Archive of SID

www.SID.ir

شناخته شده است که اکسپوژر تنفسی با کارسینوژن های محیطی مانند پلی سیکلیک آروماتیک هیدروکربنات یا دود سیگار در ارتباط با افزایش خطر بیماری می باشد.[۴]

بزاق مجهز به مکانیسم های حفاظتی متنوعی از جمله آنزیم‌های مختلف، پارامترهای ایمونولوژیک و فاکتور های آنتی اکسیدان می باشد که مواد خطرزا را خنثی کرده و نهایتا یک محیط حفاظت شده بین عوامل آسیب رسان و پوشش مخاطی دهان فراهم می کند.[۵] نشان داده شده است که اثر ضد سرطان زایی احتمالی بزاق به طور آشکاری سبب مهارآغاز و پیشرفت سرطان دهان در مدل حیوانی می شود [۶] که این اثر آنتی کارسینوژنیکی را می توان به سیستم های آنتی اکسیدانی بزاق نسبت داد.[۷]

دود سیگار دربردارنده‌ی اکسیدان ها و پرو اکسیدان هایی ست که قادر به ایجاد ROS و تقویت استرس اکسیداتیو است.[۸] یک پک از دود سیگار حاوی بیش از ۱۰۱۵ رادیکال آزاد است.[۹] استرس اکسیداتیو شرایطی است که در آن ماکرومولکول هایی مانند لیپیدها ، پروتئین‌ها و DNA آسیب می بیند که ناشی از ایجاد رادیکال‌های آزاد و گونه‌های واکنشی اکسیژن است که به مقدار زیاد در دود تنباکوی موجود در محیط وجود دارد.[۳]

کوتینین محصول شکسته شدن نیکوتین بوده و می تواند در مایعات مختلف بدن از جمله بزاق شناسایی شود و ارزیابی غلظت کوتینین بزاق جهت ارزیابی اکسپوژر با دود تنباکوی موجود در محیط به علت ساده بودن، نیمه عمر طولانی تر نسبت به نیکوتین در پلاسما و اختصاصی بودن برای تنباکو ، ارجح است. [۱]

با توجه به این امر که کودکان و نوجوانان قربانیان اصلی دود تنباکوی موجود در محیط هستند و با نظر به اینکه اکثر مطالعات انجام شده مرتبط با اثرات اکسیداتیو و آتروژنیک ناشی از سیگاری غیر فعال در بزرگسالان انجام شده است ، در این مطالعه به بررسی تاثیر سیگاری غیر فعال بر میزان ظرفیت آنتی اکسیدان تام و پراکسیداسیون لیپیدی بزاق در نوجوانان ۱۲ تا۱۵ سال پرداخته شده است.

مواد و روش‌ها:

تحقیق با طراحی همگروهی- تاریخی انجام گرفت و تعداد ۶۰ نوجوان ۱۲ تا ۱۵ ساله مقطع راهنمایی در دو گروه ۳۰ تایی مورد بررسی قرار گرفتند. گروه مورد سیگاری غیر فعال و گروه شاهد غیر سیگاری بودند. و با معیارهای کتب مرجع و با استفاده از کوتینین بزاق انتخاب شدند.[۱۰] لذا از بین آنان ۳۰ نفر سیگاری غیر فعال (کوتینین بزاق بیشتر از ۰/۰۵ نانوگرم در میلی لیتر) به عنوان گروه مورد و ۳۰ نفر غیر سیگاری (کوتینین بزاق کمتر از ۰/۰۵ نانوگرم در میلی لیتر) به عنوان گروه شاهد وارد مطالعه شدند. نیمی از هر گروه مونث و نیمی مذکر بودند. دو گروه از نظر سن نیز مشابه شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل : سن ۱۲ تا ۱۵ سال، عدم وجود بیماری سیستمیک، عدم مصرف هر گونه دارو شامل داروهای ایمونوساپرسیو، مکمل های ویتامینی و NSIADs ، عدم وجود پریودنتیت با از دست رفتن چسبندگی لثه مساوی یا بیش از ۳ میلی‌متر ، عدم وجود پوسیدگیهای rampant بود. قبل از شروع کار از والدین رضایت نامه کتبی اخذ و پرسشنامه با کمک والدین و کودکان توسط فرد پژوهشگر تکمیل شد.

نمونه گیری بزاق:

تمامی نمونه‌ها بین ساعت ۱۱-۹ صبح جمع آوری شد بدین ترتیب که از تمام افراد خواسته شد که ۹۰ دقیقه قبل از نمونه گیری، از خوردن، آشامیدن و مسواک زدن بپرهیزند و سپس بزاق غیر تحریکی به روش Spiting به حجم ۲سی سی جمع آوری شد.هنگام جمع آوری بزاق، فرد می بایست در حالت نشسته و کاملا راحت بوده و با چشمان باز در حالی که کمی به سمت جلو خم شده بود، بزاق خود را در مدت ۱۰ دقیقه و در هر دقیقه ۲-۱ بار در لوله آزمایش تخلیه می‌کند.[۴،۱۱]

مراحل آزمایشگاهی

بعد از جمع آوری بزاق در لوله آزمایش، درب آن محکم بسته شد و در اسرع وقت به آزمایشگاه بیوشیمی منتقل گردید؛

www.SID.ir
Archive of SID

درآزمایشگاه، بزاق در سانتریفوژ به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۲۰۰۰دور در دقیقه قرار داده شد تا دبری ها از آن جدا شود، سپس در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد.

اندازه گیری ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام بزاق با روش FRAP انجام شد.

در این روش با احیای آهن توسط آنتی اکسیدانها، کمپلکس TPTZ _ +Fe2+رنگ می گیرد که توسط اسپکتروفتومتری در طول موج 593 نانومتر در مقابل FeSo4 استاندارد سنجیده می‌شود.[11] همچنین با روشTBARS ، MDA(Malonidialdehyde) که حاصل پراکسیداسیون لیپیدهاست با TBA (Thiobarbituric acid) واکنش می دهد که حاصل آن ماده ای صورتی است که ماکزیمم جذب آن در طول موج ۵۳۲ نانومتر می باشد که توسط اسپکتروفتومتری اندازه گیری شد. [12] در پایان آزمایشات، اطلاعات بدست آمده با روش آماری independent T test شد.

یافته‌ها:

این مطالعه بر روی ۶۰ نوجوان ۱۲تا ۱۵ساله در دو گروه ۳۰ نفره ی سیگاری غیر فعال و غیر سیگاری انجام شد . سن افراد شاهد ۱۲/۹±۰/۵ و در گروه مورد ۱۲/۸±۰/۶ بود (P<۰/۸).

میزان آنتی‌اکسیدان بزاق و پراکسیداسیون لیپیدی به تفکیک گروه‌ها در جدول ۱ ارائه گردید و نشان می‌دهد که در گروه سیگاری غیر فعال نسبت به غیر سیگاری میزان آنتی‌اکسیدان بزاق به میزان ۲۷۱ میکرومول و یا ۱۸/۲ درصد کمتر است.(P<۰/۰۳)در گروه سیگاری غیر فعال نسبت به سیگاری میزان پراکسیداسیون لیپیدی ، بیشتر شد. اما این افزایش معنی دارنبود. (P=۰/۱۷۶) (جدول ۱)

جدول۱- میزان آنتی اکسیدان و پراکسیداسیون لیپیدی در دو گروه سیگاری غیر فعال و غیر سیگاری (برحسب میکرومول)

		مورد ۳۰ =تعداد	شاهد ۳۰ =تعداد	P Value
آنتی اکسیدان بزاق ۶۰ =تعداد		۱۲۱۸/۸±۵۱۱/۵	۱۴۹۰/۵±۳۷۹/۳	۰/۰۲۳
پراکسیداسیون لیپیدی ۶۰=تعداد		۱۴/۶± ۰/۶	۱۴/۴±۰/۸	۰/۱۷۶

همچنین میزان آنتی‌اکسیدان بزاقی در افراد دو گروه و در هر دو جنس در افراد سیگاری غیر فعال نسبت به افراد غیر سیگاری کاهش معنی‌داری داشت، افزایش در پراکسیداسیون لیپیدی در هر دو جنس در هر دو گروه دیده شدکه تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. (جدول ۲)

جدول۲- میزان آنتی اکسیدان و پراکسیداسیون لیپیدی در دو گروه سیگاری غیر فعال و غیر سیگاری به تفکیک جنس (بر حسب میکرومول)

		سیگاری غیر فعال ۱۵ =تعداد	غیر سیگاری ۱۵ =تعداد	P value
مونث ۳۰=تعداد	آنتی‌اکسیدان	۱۲۱۰/۳۲±۴۸۸/۳۹	۱۴۹۸/۷۵±۳۸۱/۲۶	۰/۰۳۵
	پراکسیداسیون لیپیدی	۱۴/۸۹±۰/۸۹	۱۴/۷۹±۰/۶۷	۰/۱۵۶
مذکر ۳۰= تعداد	آنتی اکسیدان	۱۲۳۸/۷۲±۴۸۰/۶۸	۱۴۸۳/۲۴±۳۷۶/۸۲	۰/۰۴۲
	پراکسیداسیون لیپیدی	۱۴/۵۹±۰/۸۱	۱۴/۵۱±۰/۷۲	۰/۱۸۴

بحث:

در مطالعه‌ی حاضرکه بر روی ۶۰ نوجوان ۱۲ تا ۱۵ سال در دو گروه ۳۰ نفری صورت گرفت. تفاوت پراکسیداسیون لیپیدی بزاق در افراد سیگاری غیرفعال نسبت به غیر سیگاری از لحاظ آماری معنی دار نبود. (P=۰/۱) در حالی که میزان آنتی اکسیدان تام بزاق در گروه سیگاری غیر فعال نسبت به غیر سیگاری به طور معنی داری کاهش پیدا کرد. (P=۰/۰۲)

بروز پراکسیداسیون لیپیدی القا شده توسط رادیکال‌های آزاد سبب تغییرات قابل توجهی در غشاءسلول می شود. و

www.SID.ir
Archive of SID

پراکسیداسیون غشاء لیپیدی در ارتباط با پاتوژنز بسیاری از بیماری‌های دژنراتیو مانند آترواسکلروز، پیری، سرطان‌زایی و دیابت مطرح است.[۳]

آنتی‌اکسیدان ها به عنوان موادی شناخته می شوند که در غلظت نسبتا بالایی به طور آشکاری میزان اکسیداسیون لیپید، پروتئین، کربوهیدرات و DNA را مهار می‌کنند. این آنتی اکسیدان ها به عنوان دهنده ی قوی عمل می کند و اتم‌های هیدروژن را جهت جفت شدن با الکترون های جفت نشده ی رادیکال های آزاد، اهدا می کند.[۵،۷] پیشنهاد شده است که گونه‌های واکنشی اکسیژن سبب پراکسیداسیون لیپیدی غشاء می‌شود و نیز سمیت پراکسیدهای اسید چرب ایجاد شده علل مهمی برای سوء عملکرد سلول است.[۱۳]

پلاسما حاوی مولکول‌های آنتی‌اکسیدان متعددی بوده و عامل TAC (ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام) عملاً دربرگیرندۀ تمامی آنها می‌باشد. آلبومین، اسید اوره، بیلی‌روبین و اسید اسکوربیک ترکیبات آنتی‌اکسیدان اصلی پلاسما به شمار می‌روند که در طی التهاب مزمن، دچار کاهش می‌شود و استعمال دخانیات نیز از طریق بروز یک فرآیند التهابی منجر به این امر می-شود.[۱۴]

از طرف دیگر، افزایش تولید گونه‌های اکسیژن واکنشی(ROS) به دنبال استنشاق دود سیگار در مواردی بر سیستم دفاعی بدن غلبه کرده و آسیب‌های اکسیداتیو به پروتئین‌های انتخابی، لیپیدها و DNA را منجر شود.[۱۵-۱۸]

با وجود اینکه مکانیسم‌های درگیری در پاتولوژی‌های مرتبط با استعمال دخانیات هنوز هم جای بحث دارد، به نظر می‌رسد رادیکال‌های آزاد نقش اساسی در پاتوژنز بیماری‌های مرتبط با استعمال دخانیات را داشته باشند.[۱۷]

نتایج مطالعه حاضر مشابه با نتایج مطالعه‌ی Zalata و همکارانش می باشد که در آن به ارزیابی ارتباط بین دود تنباکوی موجود در محیط و آسیب به DNA سلولی در نتیجه‌ی استرس اکسیداتیو در کودکان پرداخت.[۳] در این مطالعه ۶۴ کودک ۱ تا ۸ سال انتخاب شدند و نمونه ی خونی افراد مورد ارزیابی قرار گرفت، نتایج بیانگر این امر بود که تنفس دود تنباکوی محیطی در ارتباط با افزایشی در سطح اکسیدان ها و کاهش همزمان در سطح انتی اکسیدان ها در خون می‌باشد و این عدم تعادل اکسیدان آنتی‌اکسیدانی می‌تواند یکی از مکانیسم هایی باشد که منجر به آسیب DNA می‌گردد.[۳] در مطالعه‌ای دیگر که با هدف ارزیابی اکسپوژر با دود سیگار محیطی در بین کودکان گروه سنی ۵ تا ۱۱ سال انجام شد، نتایج نشان داد که سیگارکشیدن مادر، سن کمتر از ۷ سال ، جنس مذکر و شرایط اجتماعی اقتصادی پایین ، عوامل خطرسازی هستند که بطور معنی‌داری سلامتی کودکان را تحت تاثیر قرار می‌دهند.[۱۵] در مطالعه ی ما نتایج حاصل در هر دو جنس مشابه بوده و سیگاری بودن والدین به تفکیک در نظر گرفته نشده بود. در مطالعات مشابه که در گروه‌های سنی دیگر در آلمان و ترکیه انجام شد،مشخص گردید که میزان ظرفیت آنتی اکسیدان تام پلاسما در گروه مورد کاهش یافته که مشابه با نتایج حاصل از این مطالعه می‌باشد و نیز استرس اکسیداتیو(پراکسیداسیون لیپیدی) افزایش یافته است که در مطالعه‌ی ما نیز این تفاوت دیده شد. اما از نظر آماری معنی دار نبود.[۱۹،۲۰] با توجه به این امر که ارزیابی بزاق یکی از حیطه های تحقیقاتی در حال گسترش با کاربرد جهت اهداف پایه‌ای و بالینی است،[۶] همچنین جمع آوری بزاق ساده تر و کم هزینه تر بوده و نیز کمتر تهاجمی می باشد، در مطالعه‌ی حاضر نمونه‌گیری از بزاق افراد انجام شد که از مزایای این مطالعه می‌باشد و می‌تواند مطالعه‌ای اولیه جهت تاثیر اثرات نامطلوب تماس غیر مستقیم با دود تنباکو از طریق بزاق بوده که می‌تواند سلامتی بافت حفره دهان را تحت تاثیر قرار دهد.

Archive of SID

www.SID.ir

نتیجه‌گیری:

به نظر می‌رسد قرار گرفتن در معرض دود سیگار در نوجوانان موجب کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام بزاق شده و می‌تواند از این طریق سلامت حفره دهان را به خطر بیندازد.

References:

1- Delpisheh A, Kelly Y, Brabin BJ. Passive cigarette smoke exposure in primary school children in Liverpool. Public Health 2006;120(1):65-9.
2- Skolnick ET, Vomvolakis MA, Buck KA, Mannino SF, Sun LS. Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of adverse respiratory events in children receiving general anesthesia. Anesthesiology 1998;88(5):1144-53.
3- Zalata A, Yahia S, El-Bakary A, Elsheikha HM. Increased DNA damage in children caused by passive smoking as assessed by comet assay and oxidative stress. Mutat Res 2007;629(2):140-7.
4- Zappacosta B, Persichilli S, De Sole P, Mordente A, Giardina B. Effect of smoking one cigarette on antioxidant metabolites in the saliva of healthy smokers. Arch Oral Biol 1999;44(6):485-8.
5- Jafarzadeh A, Bakhshi H, Rezayati MT, Nemati M. Cigarette smoke-exposed saliva suppresses cellular and humoral immune responses in an animal model. J Pak Med Assoc 2009;59(11):760-3.
6- Sathishkumar T, Shanmugam S, Rameshkumar S, Rajavelan G, Haridoss V.Characterization of Salivary Glutathione reductase in Normal Individuals and its Implications on Smokers. Researcher 2010;2(4):74-81.
7- Nozad-Mojaver Y, Mirzaee M, Jafarzadeh A. Synergistic effects of cigarette smoke and saliva. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2009;14(5):E217-21.
8- Kosecik M, Erel O, Sevinc E, Selek S. Increased oxidative stress in children exposed to passive smoking. Int J Cardiol 2005;100(1):61-4.
9- Ahmed Mohammed Ahmed. Salivary Antioxidants Superoxide Dismutase and Glutathione Peroxidase in smokers comparing to Non-smokers. J Bio Sci Res 2013;4(1):4-9.
10-Motallebnejad M, Pooramir M, Jenabian N, Bijani A, Salehi M, Ranjbar M, etal. frecuency of passive smoking among 12-15year school children(Babol ;2011). Journal of Babol University of Medical Sciences2014;16(1): 90-94.
11-Benzie IF,Strain JJ.The ferric reducing ability of plasma(FRAP) as a measurement of FRAP "antioxidant power":the frap assay .Anal Biochem 1996;239(1):70-76.
12- Buege JA, Aust SD. Microsomal lipid peroxidation. Methods Enzymol 1978;52:302-10.
13- Al-Rawi NH.Oxidative stress, antioxidant status and lipid profile in the saliva of type 2 diabetics. Diab Vasc Dis Res;8(1):22-8
14-Moore S, Calder KA, Miller NJ, Rice-Evans CA. Antioxidant activity of saliva and periodontal disease. Free Radic Res 1994;21(6):417-25.
15-Kohen R, Tirosh O, Kopolovich K. The reductive capacity index of saliva obtained from donors of various ages. Exp Gerontol 1992;27: 161-168.
16- Chapple IL, Mason GI, Garner I, Matthews JB, Thorpe GH, Maxwell SR, etal. Enhanced chemiluminescent assay for measuring the total antioxidant capacity of serum, saliva and crevicular fluid. Ann Clin Biochem 1997;34 (Pt 4):412-21.
17-Fraga CG, Motchnik PA, Shigenaga MK, Helblock HJ, Jacob RA, Ames BN. Ascorbic acid protect against endogenous oxidative DNA damage in human sperm. Proc Natl Acda Sci USA 1991;88:110 003-6.
18-Yoshie Y, Ohshima H. Synergistic induction of DNA strand breakage by cigarette tar and nitric oxide. Carcinogenesis 1997;18:1359-1363.
19-Guentsch A, 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
20- Yıldırım F, Sermetow K, Aycicek A, Kocyigit A, Erel O. Increased oxidative stress in preschool children exposed to passive smoking.J Pediatr (Rio J) 2011;87(6):523-8
21- Ahmadi-Motamayel F, Goodarzi MT, Hendi SS, Kasraei S, Moghimbeigi A.
Total antioxidant capacity of saliva and dental caries. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2013;18(4):e553-6.

Archive of SID
www.SID.ir