

## مقایسه تاثیر بالینی جرم گیری و تسطیح سطوح ریشه‌ای به تنهایی و همراه با کاربرد موضعی ویتامین

### E به روش تری در درمان پریدونتیت مزمن - مطالعه کار آزمایی بالینی تصادفی

دکتر بهزاد هوشمند\*، دکتر محمدرضا طالبی اردکانی\*، دکتر مهدی کدخدازاده\*، دکتر عباس احمدی\*\*

#### چکیده

**سابقه و هدف:** پلاک میکروبی عامل اصلی ایجاد بیماری پریدونتال می‌باشد. یکی از راه‌های مقابله سیستم ایمنی بدن با باکتری‌ها از طریق تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن می‌باشد، که خود این نیز باعث تخریب مضاعف بافت پریدونتال می‌شود. بنابراین مطالعه حاضر با هدف بررسی تاثیر یکی از آنتی‌اکسیدانت‌ها (ویتامین E) به عنوان درمان کمکی بعد از جرم گیری و تسطیح سطوح ریشه‌ای در درمان پریدونتال صورت پذیرفت. **مواد و روشها:** در مطالعه کار آزمایی بالینی تصادفی حاضر، ده بیمار ۳۰ تا ۵۰ ساله، بدون بیماری سیستمیک با پریدونتیت متوسط و شدید در فک بالا انتخاب شدند بعد از جرم‌گیری و تسطیح سطوح ریشه‌ای، در یک سمت ویتامین E ۵ درصد و در سمت دیگر پلاسبو داخل تری ساخته شده برای ماکزیرا هر بیمار ریخته شده و داخل دهان قرار می‌گرفت.

**یافته‌ها:** اثر نوع درمان در شاخص‌های مورد ارزیابی معنادار نبود در حالی که اثر زمان در اکثر شاخص‌ها معنی‌دار بود به طوری که شاهد آن هستیم در هفته چهارم به طور معنی‌داری بهبودی بهتر از هفته دوم بعد از شروع درمان بود. بدین صورت، به ترتیب پروگزیمال و رادیکولار در شاخص عمق پاکت ( $p=0/001$ ,  $p=0/31$  و  $p=0/002$ ،  $p=0/151$ )، از دست رفتن چسبندگی ( $p=0/001$ ،  $p=0/401$  و  $p=0/002$ ،  $p=0/217$ )، خونریزی حین پروبینگ ( $p=0/272$ ،  $p=0/391$  و  $p=0/001$ ،  $p=0/188$ ) و در شاخص لثه‌ای ( $p=0/05$ ،  $p=0/219$ ) به دست آمد.

**نتیجه‌گیری:** مطالعه حاضر نشان داد تاثیر گذشت زمان در بهبودی شاخص‌ها بیشتر از تاثیر نوع درمان بود.

**کلید واژگان:** پریدونتیت، آنتی‌اکسیدانت، ویتامین E، روش تری

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۸/۲۸ تاریخ اصلاح نهایی: ۱۳۹۱/۴/۱۸ تاریخ تأیید مقاله: ۱۳۹۱/۴/۱۸

Please cite this article as follows:

Hooshmand B, Talebi Ardakani MR, Ahmadi A. Comparison of the clinical efficacy of Scaling & root planning with & without topical application of vitamin E via tray method in treatment of chronic periodontitis - a randomized clinical trial. J Dent Sch 2012;30(3):163-168.

#### مقدمه

کنترل آسیب‌هایی با علت باکتریایی با مشکل مواجه می‌شود (۲).

Battino و همکاران (۲۰۰۵) بیان کردند که در التهاب لثه، ارتشاح التهابی عمدتاً شامل لنفوسیت‌ها، سلول‌های پلازما و نوتروفیل‌ها می‌باشد. در حالی که ویتامین E به طور چشمگیری کاهش می‌یابد. ایشان مشاهده کردند که با وجود افزایش تعداد سلول‌های موجود در بافت پریدونتال، کوآنزیم 10 (CoQ10) بدون تغییر باقی مانده است که این مطلب نشان‌دهنده آن است که استرس اکسیداتیو به صورت مداوم رخ می‌دهد و در این ساختارها الگوی آنتی‌اکسیدان نیز در این بافت اثر دارد (۳). تغییرات در منطقه اطراف لثه می‌تواند باعث اختلال در آپوپتوز (مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی)، افزایش رها شدن واکنش‌های وابسته به اکسیژن (ROS) توسط فاگوسیت‌ها، کاهش کاتالاز (CAT) و سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، تجمع ROS و در نتیجه

پریدونتیت بیماری التهابی بافت‌های حمایت‌کننده دندانی است که توسط میکروارگانیزم‌های خاصی در قالب پلاک دندانی ایجاد می‌شود. نوتروفیل‌ها میکروب‌ها را به واسطه تولید متابولیت‌های سمی اکسیژن احیا شده مانند سوپراکسید آنیون ( $O_2^-$ ) که از طریق NADPH Oxidase تولید می‌شود می‌کشند. سوپر اکسید آنیون همچنین در ساخت پراکسید هیدروژن که توانایی عبور از غشا را دارد مشارکت می‌نماید. درون سلول هدف،  $H_2O_2$  بیشتر احیاء شده و به رادیکال‌های هیدروکسیل تبدیل می‌شود که این مواد هم می‌توانند به بافت آسیب برسانند (۱).

رادیکال‌های آزاد جهت پاک سازی و کشتن باکتری‌ها آزاد می‌شوند. بافت پریدونتال برای غلبه بر استرس اکسیداتیو و حفظ هموستاز به آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی وابسته است. هنگامی که آنتی‌اکسیدان‌ها از بافت تخلیه می‌شوند، بافت لثه برای غلبه بر استرس اکسیداتیو، حفاظت از بافت طبیعی و

\*دانشیار گروه پریدونتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

\*\*نویسنده مسئول: دندانپزشک.

افزایش تخریب بافت شود (۴).

مطالعه Krol (۲۰۰۴) درباره وضعیت آنتی‌اکسیدانی توتال سرم و لثه‌ها و ارتباط بین وضعیت پریودنتال کلینیکال، نشان‌دهنده اهمیت مقدار پایین آنتی‌اکسیدان‌های تام در سرم خون وریدی در هر گروه در مقایسه با گروه شاهد است. وی به این نتیجه رسید که استرس اکسیداتیو در پریودنتال با علت افزایش در غلظت ROS و همراهی آن با سرکوب فعالیت آنتی‌اکسیدانی در جریان خون لثه ممکن است تشکیل زخم در بافت‌های پریودنتال را سرعت بخشد (۵).

شواهد بیشتر برای نقش ROS در تخریب بافت‌های پریودنتال با بیماری التهابی توسط Waddington و همکاران (۲۰۰۰) مورد بحث و بررسی قرار گرفت. لکوسیت‌های چند هسته‌ای (PMN) طی یک واکنش پاسخ التهابی در حالت طبیعی بسیار مخرب هستند. مدرکی وجود دارد که محصولات حاصل از اکسیداسیون ROS منجر به افزایش میزان یون‌های آهن و مس (افزایش کاتالیز the production از نوع واکنش‌های رادیکال)، عدم تعادل در فعالیت آنتی‌اکسیدانی در داخل بافت پریودنتال می‌شود همچنین خصوصیات متابولیت‌های بافت همبند در مایع شیار لثه‌ای (GCF)، تخریب بافت‌های پریودنتال به ویژه استخوان آلوئول را در پی دارد (۶).

ویتامین‌های B2، B6، مس، روی و سلنیوم برای حفظ گلوکوتایون سیستمیک و سلنیوم وابسته به آنزیم GSH برای دفاع آنتی‌اکسیدانی، تنظیم ایمنی، و خنثی‌سازی روند التهاب در سطوح سلولی مورد نیاز هستند. میکرونوتریانت‌های بتاکاروتن و ویتامین‌های A، C و E در زمان التهاب تخلیه می‌شوند (۷). ویتامین‌ها از عملکرد سیستم ایمنی بدن حمایت کرده، در نگهداری تمامیت ساختاری و عملکردی بافت اپیتلیال و پارامترهای فیزیولوژیکی یا متابولیکی مربوط به سلامت دندان و لثه درگیر هستند (۸). بیماری‌های پریودنتال با عدم تعادل بین اکسیدان و آنتی‌اکسیدان‌ها در ارتباط هستند که به علت افزایش در تولید رادیکال‌های آزاد و نقص در فعالیت آنتی‌اکسیدانی تام بزاق اتفاق می‌افتد (۹). جالب است بدانید به نظر نمی‌رسد که غلظت آنتی‌اکسیدان‌ها در بزاق بازتابی از [آنتی‌اکسیدان‌های] پلاسما باشد.

Sculley و همکاران (۲۰۰۲) اظهار داشتند که تاثیر تغذیه بر وضعیت آنتی‌اکسیدانی ممکن است به استراتژی‌های تغذیه‌ای جهت درمان بیماری‌های پریودنتال منتهی شود

(۱۰). بعدها آنها اظهار کردند که بیماری پریودنتال با کاهش وضعیت آنتی‌اکسیدانی بزاق و افزایش آسیب اکسیداتیو در داخل حفره دهان در ارتباط است (۱۱).

ویتامین E ( $\alpha$  توکوفرول) محلول در چربی است. این ویتامین در داخل فسفولیپیدهای غشایی مستقر شده، یک آنتی‌اکسیدانت شکننده زنجیر (Scavenger) محسوب شده، با حذف رادیکال‌های آزاد از اکسیداسیون فسفولیپیدهای اشباع نشده سلولی جلوگیری می‌کند. همچنین محل عملکردهای ویتامین در پلاسما، بزاق و مایع شیار لثه‌ای می‌باشد (۱۲). دوز دارو در محل استعمال در کاربرد موضعی آن خیلی بیشتر از استفاده سیستمیک آن است. همچنین در استفاده موضعی داروها از عوارض احتمالی ناشی از مصرف سیستمیک آن جلوگیری می‌شود (۱).

Cohen و همکاران (۱۹۹۱) تاثیر ژل ویتامین E ۵ درصد (به صورت رساندن موضعی ۱۲ میلی‌لیتر ویتامین E به صورت ۸۰۰ میلی‌گرم ژل)، ژل placebo و کلرگزیدین با و بدون scaling & root planning را بر روی بیماری پریودنتال بررسی کردند. گروه ویتامین E بهبود معناداری در مقایسه با گروه پلاسبو نشان نداد (۱۳).

Hanoi Kaa و همکاران (۱۹۹۴) تاثیر کاربرد موضعی کوآنزیم Q10 (نوعی آنتی‌اکسیدانت) و پلاسبو (روغن سویا) با و بدون دبریدمنت مکانیکی را بر پریودنتیت بزرگسالان بررسی کردند. در تحقیق مذکور در گروه CO- Q10 با دبریدمنت مکانیکی بهبود معناداری مشاهده شد (۱۴).

Chandra و همکاران (۲۰۰۷) تاثیر استفاده موضعی از لیکوپن (نوعی آنتی‌اکسیدانت) به صورت مونوترپی و همراه با جرم‌گیری و تسطیح سطوح ریشه‌ای را بر جینجیوایتیس مقایسه کردند. که استفاده از لیکوپن بهبود معناداری را نشان داد (۱۵).

با توجه به اینکه پاتوژنز بیماری پریودنتال ماهیت ایمنی و التهابی دارد و با در نظر گرفتن این مسأله که یکی از راه‌های مقابله آنتی‌اکسیدانت‌ها هستند، تحقیق حاضر با هدف بررسی اثر یکی از آنتی‌اکسیدانت‌های مهم یعنی ویتامین E را به عنوان درمان کمکی بعد از جرم‌گیری و تسطیح سطوح ریشه‌ای در درمان پریودنتال صورت پذیرفت، استفاده از روش تری به این علت بود که این روش می‌تواند از شستشوی مواد توسط بزاق جلوگیری کرده، مشکل حضور طولانی مدت بیماران در کلینیک دندانپزشکی را حل کند.

## مواد و روشها:

قرار گرفته بود تا اندازه گیری‌های آتی از همان نقطه اول انجام شود. CAL، PD و BOP در ۶ قسمت دندان اندازه‌گیری و GI به صورت میانگین ۶ قسمت محاسبه و موارد به دست آمده در فرم اطلاعاتی ثبت شد.

جرم‌گیری توسط سیستم اولتراسونیک متصل به یونیت دندانپزشکی، تسطیح سطوح ریشه‌ای توسط کورت‌گریسی و پالیش به وسیله خمیر پروفیلاکسی با رابرکپ متصل به آنکل انجام شد. تمام اندازه‌گیری‌ها و جرم‌گیری‌ها توسط مجری تحقیق انجام شد. آموزش بهداشت به صورت آموزش استفاده از نخ دندان و مسواک زدن به روش Modified bass انجام گرفت. این موارد در طول مطالعه کنترل می‌شدند تا با روش، ابزار یکسان و در زمان یکسان بهداشت را رعایت نمایند. مقدار پلاک دندانی در شروع مطالعه هفته دوم و هفته چهارم از طریق شاخص O'leary (۱۷) ثبت شد مقادیر به دست آمده نشان‌دهنده کاهش پلاک در هفته دوم و چهارم نسبت به شروع مطالعه بود این کاهش در تمام بیماران تقریباً همسان بود.

پس از پایان کار در فک بالا به طور تصادفی یک سمت به عنوان سمت آزمایش و سمت دیگر به عنوان سمت شاهد انتخاب شد. در سمت آزمایش ویتامین E ۵ درصد و در سمت دیگر از روغن سویا استفاده شد. بیمار ۲ بار در هفته برای گذاشتن دارو به درمانگاه مراجعه می‌کرد و برای هر بیمار در مجموع ۸ بار ویتامین E و پلاسبو استفاده شد. تری حاوی ویتامین E و پلاسبو به مدت ۲ ساعت داخل دهان بیمار باقی می‌ماند و بعد از درآوردن تری بیمار تا یک ساعت از شستن دهان خود خودداری می‌کرد. با توجه به اینکه تری کاملاً با فک تطابق داشت و نیز با فشار داخل دهان قرار می‌گرفت انتظار می‌رفت دارو داخل پاکت‌ها نفوذ کند.

برای ساخت دارو مورد استفاده ۵ گرم آلفا توکوفرول استات در ۹۵ گرم روغن سویا حل شده بود از روغن سویا نیز به عنوان پلاسبو در قسمت شاهد استفاده شد. مواد فوق از کارخانه داروسازی دانا تبریز تهیه شده بود. اندازه‌گیری‌ها دو و چهار هفته بعد از بار اول تکرار شد. گذاشتن دارو توسط استاد و یا فرد دیگری انجام گرفت و سعی شد دو سوکور بودن تحقیق رعایت شود.

اطلاعات در نرم افزار SPSS با ویرایش ۱۶ وارد شدند برای تحلیل اثر جرم‌گیری و تسطیح سطوح ریشه‌ای همراه با کاربرد موضعی ویتامین E، با کنترل همزمان اثر متغیرهایی چون زمان پیگیری و وضعیت اولیه بیمار، در مورد شاخص

در این مطالعه کار آزمایشی بالینی تصادفی، ده بیمار (۴ مرد و ۶ زن) با میانگین سنی  $41/9 \pm 8/2$  سال، بدون بیماری سیستمیک با از دست رفتن چسبندگی بیشتر از ۳ میلی‌متر و دارای خونریزی حین پروبینگ که استعمال سیگار نداشته، طی یکماه گذشته هیچ درمان پریودنتال دریافت نکرده بودند، همچنین طی سه ماه گذشته مصرف آنتی بیوتیک نداشته، در زمان انجام تحقیق از درمان ارتودنسی و پروتز ثابت و متحرک برخوردار نبودند، از میان مراجعه کنندگان به درمانگاه بهفر وابسته به دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی از طریق معاینه کلینیکی با آینه و پروب انتخاب شدند. پس از بیان نیاز به جرم‌گیری از طرف بیمار و در میان گذاشتن جزئیات مطالعه با وی، رضایت‌نامه جهت شرکت در تحقیق از وی اخذ گردید. با توجه به تعداد نمونه‌ها در مطالعات مشابه حجم نمونه توسط مشاور آماری ۱۰ نفر تعیین شد. برای ساخت تری از فک بالا مریض یک قالب آلژیناتی گرفته شد. پس از ریختن قالب با گچ استون و تهیه کست گچی، قسمت لثه‌ای کست با لاک ریلیف شد. توسط دستگاه vacuum تولید کشور کره جنوبی، از شیلدهای بلیچینگ تری ساخته، پس از برداشتن اضافات با استفاده از تیغ بیستوری از وسط نصف شد تا هنگام قرار گرفتن داخل دهان، داروی هر سمت به سمت مقابل وارد نشود. استند آکریلی توسط آکریل سفید آکروپارس ساخته شد بدین ترتیب که با مونومر مخلوط شده، روی دندان‌های کست گذاشته و تا Height of contour دندان‌ها ادامه پیدا کرد. پس از ست شدن آکریل و برداشتن اضافات آن با فرز آکریلی متصل به میکروموتور، روی آکریل برای هر دندان ۶ قسمت شامل مزیال، وسط و دیستال در باکال و پالاتال توسط پیژو متصل به میکروموتور شبیاری ایجاد شد که پروب بتواند در آن جا بگیرد. در جلسه دوم موارد زیر اندازه‌گیری شد: عمق پاکت (PD)، از دست رفتن چسبندگی کلینیکی (CAL)، خونریزی حین پروبینگ Ainamo&Bay (۱۶) (BOP)، ایندکس لثه‌ای (GI) (۱) و ایندکس پلاک O'leary (۱۷).

PD و CAL به میلی‌متر، BOP به درصد و GI بر حسب لثه سالم (۰) التهاب خفیف (۱) التهاب متوسط (۲) و التهاب شدید (۳) ثبت شد. اندازه‌گیری‌ها توسط پروب دانشگاه میثیگان انجام شد در حالی که استند آکریلی روی دندان‌ها

پروگزیمال و رادیکولار و در شاخص BOP فقط در رادیکولار شاهد بهبودی معنی‌دار بهتری در هفته چهارم نسبت به هفته دوم بوده است. بدین صورت، به ترتیب پروگزیمال و رادیکولار در شاخص عمق پاکت ( $p=0/001$ )،  $-0/31$  و  $-0/002$  ( $p=0/151$ )، از دست رفتن چسبندگی ( $p=0/001$ )،  $-0/401$  و  $-0/002$  ( $p=0/217$ )، خونریزی حین پروبینگ ( $p=0/272$ )،  $-0/391$  و  $-0/001$  ( $p=0/188$ ) و در شاخص لته‌ای ( $p=0/05$ )،  $-0/219$  به دست آمد.

همچنین وضعیت بیماری در ابتدای مطالعه تاثیر معنی‌داری بر نتیجه درمان داشته است، به طوری که دندان‌هایی با وضعیت اولیه وخیم تر در طول زمان وضعیت بدتری نسبت به دندان‌هایی داشتند که در ابتدای مطالعه از وضعیت بهتری برخوردار بودند.

BOP از مدل رگرسیون لجستیک GEE و برای شاخص‌های عمق پاکت، CAL و GI از مدل رگرسیون خطی GEE استفاده شد. نتایج برای هر کدام از دو سطح پروگزیمال و رادیکولار به طور جداگانه مورد بررسی قرار گرفتند (به غیر از GI).

#### یافته‌ها:

در شروع مطالعه اندازه گیری شاخص‌ها انجام شد. میانگین تمامی شاخص‌ها بین سمت آزمایش و کنترل یکسان بود و هیچ تفاوت معنی‌داری بین دو سمت مشاهده نشد. نتایج نشان داد که اثر نوع درمان با کنترل کردن همزمان متغیرهای زمان پیگیری و وضعیت اولیه بیماری در هیچ کدام از شاخص‌های مورد ارزیابی معنی‌دار نبوده است. این در حالی است که در شاخص‌های عمق پاکت و CAL در

جدول شماره ۱- ارزیابی شاخص‌ها

رادیکولار		پروگزیمال		متغیر	شاخص مورد ارزیابی- مقیاس
P value	SE	P value	SE <sup>۳</sup>		
0/072	0/1802	0/324	0/997	0/1779	0/001
0/001	0/9487	-4/188	0/272	0/3566	-0/391
0/001	0/4954	1/692	0/006	0/3652	1/005
0/524	0/0762	0/047	0/578	0/102	-0/057
0/002	0/0476	-0/151	0/001	0/0706	-0/31
0/001	0/0555	0/432	0/001	0/0292	0/506
0/485	0/1212	-0/085	0/091	0/1679	-0/284
0/002	0/071	-0/217	0/001	0/0864	-0/401
0/001	0/0548	0/655	0/001	0/414	0/675
				متغیر	شاخص مورد ارزیابی- مقیاس
		0/612	0/0562	0/029	ویتامین E نسبت به گروه کنترل
		0/05	0/1122	-0/219	هفته چهارم نسبت به هفته دوم
		0/001	0/0961	0/335	GI در ابتدای درمان

<sup>۱</sup> از مدل رگرسیون لجستیک GEE استفاده شده است. Binary Logistic Regression.

<sup>۲</sup> از مدل رگرسیون خطی GEE استفاده شده است.

<sup>۳</sup> Standard. Error

GEE نشان می‌دهد که شاخص GI به طور متوسط در هفته چهارم نسبت به هفته دوم،  $0/219$  کاهش داشته است. تاثیر شدت GI در ابتدای مطالعه نیز بر بهبودی معنی‌دار بود ( $p=0/001$ )،  $0/335$ .

در تحلیل اثر نوع درمان در شاخص GI اثر نوع درمان معنی‌دار نبود ( $p=0/029$ )،  $0/612$  اثر زمان بر شاخص GI معنی‌دار بود ( $p=0/05$ )،  $0/335$  به طوریکه برآوردهای به دست آمده از مدل

**بحث:**

جرم‌گیری و تسطیح سطوح ریشه‌ای کاهش معناداری در ایندکس‌ها در مقایسه هفته اول و دوم نسبت به شروع مطالعه نشان داد که این کاهش در گروه درمانی لیکوپین با جرم‌گیری و تسطیح سطوح ریشه‌ای بیشتر بود (۱۵). نتایج مطالعه حاضر با ما مطالعه مذکور همخوانی ندارد به نظر می‌رسد علت این تفاوت اثر درمانی قویتر لیکوپین بر پرIODنتیت باشد که در صورت عدم دبریدمنت مکانیکی نیز در بهبود جینجیوایتیس مؤثر بود.

**نتیجه‌گیری:**

نتایج این مطالعه نشان داد که تاثیر گذشت زمان در بهبودی شاخص‌ها بیشتر از تاثیر نوع درمان بود. البته با توجه به مؤثر بودن سایر آنتی‌اکسیدانتهای فوق‌الذکر استفاده از آنها با استفاده از روش تری می‌تواند در مطالعات آتی روزه‌های جدیدی در مورد استفاده از آنتی‌اکسیدانتهای با روش تری که برای بیماران در منزل قابل استفاده است باشد.

**تقدیر و تشکر:**

این مقاله منتج از پایان نامه دکترای عمومی دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی آقای عباس احمدی به راهنمایی آقای دکتر بهزاد هوشمند با شماره ۳۰۴۷ می‌باشد. نویسندگان بر خود فرض می‌دانند از جناب آقای دکتر مقیمی استاد محترم دانشکده داروسازی شهید بهشتی، مسولان محترم کارخانه داروسازی دانا تبریز، جناب آقای دکتر قندی ریاست درمانگاه بهفر و کادر محترم آن درمانگاه، همچنین سرکار خانم نامداری مشاور محترم آماری تشکر و قدردانی نمایند.

رادیکال‌های آزاد اکسیژن تولید شده توسط سلول‌های ایمنی بدن برای مقابله با باکتری‌ها یکی از عوامل تخریب در بیماری‌های پرIODنتال به شمار می‌آیند که تاثیر سویی بر بافت پرIODنتیوم بر جای می‌گذارند. تا به حال مطالعاتی در مورد استفاده موضعی از آنتی‌اکسیدانتهای انجام شده‌اند. مطالعه حاضر با هدف بررسی تاثیر استفاده از ویتامین E ۵ درصد محلول در روغن سویابه روش تری درمان پرIODنتیت مزمن صورت پذیرفت.

در مطالعه Cohen و همکاران (۱۹۹۱) ایندکس پلاک و ایندکس لثه‌ای مورد ارزیابی قرار گرفتند که در گروه ویتامین E کاهش در مقدار ایندکس‌ها معنادار نبود (۱۳). نتایج مطالعه حاضر با مطالعه مذکور همخوانی دارند به نظر می‌رسد علت عدم نتیجه بخش بودن استفاده از ویتامین E در هر دو مطالعه اثر آنتی‌اکسیدانتهای ضعیف ویتامین E در بهبود پرIODنتیت باشد. و نیز دوز مورد استفاده پایین نیز در عدم تاثیر این ویتامین می‌تواند مؤثر بوده باشد. در مطالعه Hanoi Kaa و همکاران (۱۹۹۴)، ایندکس پلاک، عمق پروبینگ، BOP و CAL مورد ارزیابی قرار گرفتند. در مطالعه ایشان کاهش ایندکس‌ها در هفته سوم و ششم نسبت به شروع مطالعه در گروه دبریدمنت مکانیکی همراه با کاربرد CO-Q10 کاملاً معنادار بود اما در مطالعه فعلی برعکس مطالعه ذکر شده نوع درمان بی تاثیر بود ولی گذشت زمان مانند آنچه در مطالعه Hanoi Kaa و همکاران (۱۹۹۴) ذکر شده بود مؤثر بود (۱۴). به نظر می‌رسد علت این تفاوت نحوه استفاده از دارو در مطالعه مذکور باشد که توسط سرنگ پلاستیکی داخل پاکت‌های پرIODنتال ریخته می‌شد.

در مطالعه Chander و همکاران (۲۰۰۷) ایندکس پلاک، ایندکس لثه‌ای و ایندکس خونریزی از لثه (BI) مورد ارزیابی قرار گرفت در این تحقیق گروه درمانی لیکوپین با و بدون

**References**

1. Newman MG, Takei HH, Klokkeold PR, Carranza FA. Clinical periodontology. 10<sup>th</sup> Ed. Saunders Elsevier Co. 2006; Chaps 7,8, 12, 52: 116-124, 125-135, 236-250, 812-827.
2. Nishida M, Grossi SG, Dunford RG, Ho AW, Trezisan M, Genco RJ. Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease. J Periodontol 2000; 71: 1215-1223.
3. Battino M, Bompadre S, Politi A, Fioroni M, Rubini C, Bullon P. Antioxidant status (CoQ10 and Vit.E levels) and immunohistochemical analysis of soft tissues in periodontal diseases. Biofactors 2005; 25: 213-217

4. Ellis SD, Tucci MA, Serio FG, Johnson RB. Factors for progression of periodontal diseases. *J Oral Pathol Med* 1998;27:101-105.
5. Krøl K. Reactive oxygen species and antioxidant mechanisms in the pathogenesis of periodontitis. *Ann Acad Med Stetin* 2004;50:135-148.
6. Waddington RJ, Moseley R, Embery G. Reactive oxygen species: a potential role in the pathogenesis of periodontal diseases. *Oral Dis* 2000;6:136-151.
7. Semba RD, Tang AM. Micronutrients and the pathogenesis of human immunodeficiency virus infection. *Br J Nutr* 1999;81:181-189.
8. Chapple IL. Role of free radicals and antioxidants in the pathogenesis of the inflammatory periodontal diseases. *Clin Mol Pathol* 1996;49:M247-M255.
9. Diab-Ladki R, Pellat B, Chahine R. Decrease in the total antioxidant activity of saliva in patients with periodontal diseases. *Clin Oral Investig* 2003;7:103-107.
10. Sculley DV, Langley-Evans SC. Salivary antioxidants and periodontal disease status. *Proc Nutr Soc* 2002;61:137-143.
11. Sculley DV, Langley-Evans SC. Periodontal disease is associated with lower antioxidant capacity in whole saliva and evidence of increased protein oxidation. *Clin Sci (Lond)* 2003;105:167-172.
12. Chapple IL. Reactive oxygen species and antioxidants in inflammatory diseases. *J Clin Periodontol* 1997;24:287-296.
13. Cohen RE, Ciancio SG, Mather ML, Curro FA. Effect of vitamin E gel, placebo gel and chlorhexidine on periodontal disease. *Clin Prev Dent* 1991;13:20-24.
14. Haniokaa T, Tanaka M, Ojima M, Shizukuishi S, Folkers K. Effect of topical application of coenzyme Q10 on adult periodontitis. *Mol. Aspects Med* 1994;15(Suppl): 241-248.
15. Chandra RV, Prabhuji ML, Roopa DA, Ravirajan S, Kishore HC. Efficacy of lycopene in the treatment of gingivitis: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Oral Health Prev Dent* 2007;5:327-336.
16. Herbert FW, Klaus EM, Rateitschak H, Hassel TM. Color atlas of dental medicine periodontology. 3<sup>rd</sup> Ed. W.B.Saunders Elsevier Co. 2004; Chap 4:30-35.
17. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol* 1972;43:38.