مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره پانزدهم، شمارهٔ ۵، شهریور ۱۳۹۲، صفحه ۴۴-۳۹

# مقایسه ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و پروکسیداسیون لیپیدی بزاق در بیماران مبتلا به آفت راجعه دهانی با افراد سالم

لیلا فرهاد ملاشاهی(DDS, MS)[۱]، مهدی پورامیر(PhD)[۲]، مینا مطلب نژاد(DDS,MS)[۲]، ماریه هنرمند(DDS,MS)[۱]، علی بیژنی(MD)[۳]، آتنا شیرزاد(DDS)[۴*]

۱- گروه بیماریهای دهان، فک و صورت، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان
۲- مرکز تحقیقات بیولوژی سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۳- مرکز تحقیقات بیماریهای غیرواگیر کودکان امیرکلا، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۴- دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

دریافت: ۹۱/۷/۲۸، اصلاح: ۹۱/۱۰/۱۷، پذیرش: ۹۱/۱۲/۱۶

## خلاصه

**سابقه و هدف:** آفت راجعه دهانی یکی از شایعترین بیماریهای مخاط دهان با پاتوژنز ناشناخته می باشد. رادیکالهای آزاد ممکن است نقش مهمی در پاتوژنز آفت راجعه دهانی ایفا کنند. هدف از این مطالعه بررسی استرس اکسیداتیو و سیستم آنتی اکسیدانی در نمونه بزاق بیماران با آفت راجعه دهانی در مقایسه با افراد سالم می باشد.

**مواد و روشها:** در این مطالعه مورد- شاهدی ۲۰ بیمار مبتلا به آفت راجعه دهانی (گروه مورد) و ۲۰ فرد سالم (گروه کنترل) که از لحاظ سن و جنس همسان شده بودند، انتخاب گردیدند. بزاق غیر تحریکی بیماران مبتلا به آفت، در مرحله زخمی و افراد سالم جمع آوری شد. ظرفیت تام آنتی اکسیدانی و MDA(Malondialdehyde) بزاق افراد دو گروه به ترتیب توسط روش FRAP (Ferric reducing antioxidant power) و ( Thiobarbituric TBARS (Acid Reactive Substance مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت.

**یافته ها:** میانگین و انحراف معیار MDA بزاق درگروه مورد ۰/۵۲۶±۰/۰۹۲ µM و در افراد گروه کنترل ۰/۲۳۲±۰/۰۶۱ µM بود (p<۰/۰۰۰۱). میانگین و انحراف معیار ظرفیت تام آنتی اکسیدانی بزاق در گروه مورد ۵۴۲/۶۰±۱۱۳/۵۰۹ µM و در گروه کنترل ۶۱۹/۳۰±۱۳۱/۳۰۳ µM بود و میان دو گروه، اختلاف معنی داری دیده نشد. در افراد گروه مورد و کنترل با افزایش میزان MDA, میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام کاهش یافت (p=۰/۰۲۲، r=-۰/ ۳۶).

**نتیجه گیری:** نتایج این مطالعه نشان داد که در بیماران با آفت دهانی، میزان اکسیدان افزایش می یابد و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام تغییر نمی کند.

**واژه های کلیدی: آفت راجعه دهانی، آنتی اکسیدان، پروکسیداسیون لیپیدی، بزاق.**

## مقدمه

آفت راجعه دهانی، شایعترین اختلال زخمی مخاط دهان می باشد. شیوع آفت دهانی ۲۵-۵٪ گزارش شده است. این بیماری به صورت زخمهای دهانی راجعه بیضی یا گرد، با حدود مشخص و بسیار دردناک می باشند که با غذا خوردن، بلعیدن و صحبت کردن تداخل دارند (۲و۱). علی رغم مطالعات گسترده، اتیولوژی دقیق آفت دهانی تاکنون نامشخص باقی مانده است. با این وجود به نظر می رسد که فاکتورهایی مانند تروما، استرس، ژنتیک، اختلالات هورمونی، افزایش حساسیت، تغذیه و اختلالات ایمنی که با اتیولوژی آفت دهانی در ارتباط هستند، می توانند به طور مستقیم یا غیر مستقیم توازن شرایط اکسیدان-آنتی اکسیدانی بدن را تغییر دهند و تولید رادیکال آزاد را تسریع نمایند (۴و۳). فرآیند استرس اکسیداتیو که در اثر اختلال توازن میان وضعیت اکسیدان - آنتی اکسیدانی بدن بوجود می آید زمانی روی می دهد که رادیکالهای آزاد، بیش از نیاز فیزیولوژیک در بدن تولید گردند. رادیکالهای آزاد با مکانیسمهای مختلفی، سبب آسیب به بیومولکولهای حیاتی بدن مانند DNA، لیپید و پروتئین می شوند. رادیکالهای آزاد با حمله به اسیدهای چرب غیر اشباع در غشاء سلولی، سبب آغاز پروسه پروکسیداسیون لیپیدی می شوند و در نهایت نظم ساختاری و فانکشن سلولی از دست می رود و همین عامل سبب تشدید روند استرس اکسیداتیو می گردد. از سوی دیگر سلولهای بدن انسان، مکانیسم دفاعی آنتی اکسیدانی آنزیمی مانند کاتالاز و میلوپروکسیداز و غیر آنزیمی از جمله ویتامینهای A,C,E را برای خنثی

▣ این مقاله حاصل پایان نامه آتنا شیرزاد دانشجو دستیاری بیماریهای دهان، فک و صورت و طرح تحقیقاتی به شماره ۲۰۴۲-۹۰ دانشگاه علوم پزشکی زاهدان می باشد.

* مسئول مقاله:
آدرس: زاهدان، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده دندانپزشکی، بخش بیماریهای دهان، فک و صورت، تلفن: ۰۵۴۱-۲۴۲۹۴۸۲
e-mail:ats60dent@yahoo.com

Archive of SID
www.SID.ir

کردن اثرات مضر رادیکالهای آزاد و کاهش و تأخیر در تولید آنها بکار می گیرند تا یک محیط هوازی را برای حیات سلولی ایجاد نمایند (۷-۵).

MDA یکی از محصولات انتهایی اصلی پروکسیداسیون لیپیدی است و در مطالعات بسیاری ثابت شده که می تواند به طور مستقیم نشاندهنده استرس اکسیداتیو باشد (۸). تنوع زیاد آنتی اکسیدان در مایعات بیولوژیک و اثرات سینرژیسم میان آنها، سبب می شود که اندازه گیری تمامی اجزاء آنتی اکسیدانی بسیار سخت و وقت گیر باشد و اندازه گیری یکی از آنتی اکسیدانها نتواند منعکس کننده فعالیت مجموعه آنها باشد. پس به نظر می رسد اندازه گیری ظرفیت مجموعه آنتی اکسیدانهای مایعات بیولوژیک می تواند پارامتر مناسبی برای ارزیابی شرایط آنتی اکسیدانی بدن در شرایط استرس اکسیداتیو باشد. بزاق نیز به عنوان اولین سد دفاعی بدن در دهان با مکانیسمهای متنوعی مانند سیستم آنزیمی و غیرآنزیمی، از بدن در برابر عوامل بیگانه وارد شده به دهان، مقابله می کند. از این رو TAC که نشاندهنده ظرفیت کل آنتی اکسیدانهای بزاق می باشد به عنوان شاخص آنتی اکسیدانی تام بزاق در نظر گرفته می شود (۱۰و۹). امروزه نقش استرس اکسیداتیو در آفت دهانی به طور قابل ملاحظه ای مورد توجه می باشد. نتایج برخی مطالعات نشاندهنده نقش تعیین کننده پروکسیداسیون لیپیدی و اختلال در سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی در پاتوژنز آفت می باشد، برخی محققین، دریافتند که رادیکالهای آزاد و سیستم آنتی اکسیدانی هیچ نقشی در اتیولوژی آفت ندارند (۱۴-۱۱).

Saral و همکاران دریافتند که آنتی اکسیدانهای ویتامینی A، E، C بزاقی در مبتلایان به آفت، کاهش مشخصی را در مقایسه با گروه سالم داشته است و MDA بزاق در افراد مبتلا به آفت دهانی افزایش می یابد (۱۱). Momen-Beitollahi و همکاران طی مطالعه ای دریافتند که آنزیم آنتی اکسیدانی سوپر اکسید دسموتاز سرم و بزاق ممکن است در اتیولوژی RAS اهمیت داشته باشد ولی آنزیمهای آنتی اکسیدانی کاتالاز و گلوتاتیون پروکسیداز و وضعیت کلی آنتی اکسیدانی (Total Antioxidant Status) سرم و بزاق در اتیوپاتوژنز آفت دهانی موثر نیستند (۱۲).

مطالعه Arikan و همکاران نشان داد که، میانگین MDA بزاق در بیماران با آفت دهانی به طور مشخص بیشتر از گروه کنترل و میزان آنزیم آنتی اکسیدانی گلوتاتیون پروکسیداز بزاق در بیماران با آفت دهانی کمتر از گروه کنترل می باشد (۱۳). Caglayane و همکاران گزارش کردند که هیچ تفاوت معنی داری در شاخصهای آنتی اکسیدانی آنزیمی میلوپروکسیداز و شاخص کل اکسیدانی (Total oxidant status) بزاق میان گروه بیمار و کنترل وجود ندارد (۱۴). با توجه به نتایج ضد و نقیض مطالعات فوق در مورد اثرات شاخصهای اکسیدانی و آنتی اکسیدانی در اتیولوژی آفت دهانی و تعداد اندک این مطالعات، هدف از این مطالعه، ارزیابی شرایط استرس اکسیداتیو و سیستم دفاع آنتی اکسیدانی در افراد مبتلا به آفت دهانی در مقایسه با گروه کنترل از طریق اندازه گیری MDA و TAC بزاق غیر تحریکی است.

## مواد و روشها

این مطالعه مورد- شاهدی در بخش بیماریهای دهان و فک و صورت دانشکده دندانپزشکی بابل پس از تایید در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی زاهدان با کد ۲۰۴۲-۹۰ در سال ۹۱-۱۳۹۰ انجام شد. از تمامی شرکت کنندگان جهت جمع آوری بزاق رضایتنامه کتبی گرفته شد. گروه مورد شامل ۲۰ بیمار با آفت دهانی با گستره سنی ۳۶-۲۲ سال بودند که بیماریشان توسط معاینه بالینی (زخمهای آفتی از نوع مینور و اندازه کمتر از cm ۱) تشخیص داده شد. ملاک انتخاب بیماران آفت دهانی، وجود زخمهای آفتی دهان در زمان مراجعه و تاریخچه وجود چنین زخمهایی حداقل ۳ بار در سال بود (۱۶و۱۵). در گروه شاهد ۲۰ فرد سالم غیر مبتلا به آفت مراجعه کننده به دانشگاه با گستره سنی ۳۳-۲۰ سال انتخاب شدند که از لحاظ سن و جنس با گروه مورد همسان بودند. در گروه مورد و شاهد افراد با ضایعات شبه آفت، هر گونه بیماری سیستمیک، مصرف داروهای ایمنوساپرسیو، NSAIDs، استروئید سیستمیک، آنتی اکسیدان و مکمل ویتامینی در ۳ماه اخیر، استفاده از داروهای استروئید موضعی در ۴ هفته اخیر، تاریخچه تروما و جراحی، بدخیمی ها، پریودنتیت، استعمال سیگار و الکل، پوسیدگی فعال دندانی از مطالعه خارج شدند. قبل از جمع آوری نمونه بزاق، اطلاعات مربوط به افراد گروه مورد و شاهد شامل سن، جنس و تعداد زخم آفت در فرمهای اطلاعاتی مربوطه نوشته شد.

برای گرفتن نمونه بزاق غیر تحریکی از تمام افراد گروه مورد و شاهد خواسته شد که ۹۰ دقیقه قبل از نمونه گیری از خوردن، آشامیدن و مسواک زدن خودداری کنند. تمام نمونه ها بین ساعت ۱۱-۹ صبح جمع آوری شد. بزاق غیر تحریکی از تمام افراد گروه مورد و شاهد به روش Spitting جمع آوری شد (۱۷). بعد از جمع آوری بزاق در لوله آزمایش، درب آن، با پارا فیلم محکم بسته شد و با توجه به مورد یا شاهد بودن نمونه، لوله آزمایش کد گذاری و در اسرع وقت به آزمایشگاه بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی بابل فرستاده شد.

**اندازه گیری TAC و MDA بزاق:** نمونه بزاق، به مدت۱۰ دقیقه با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ (clement 2000) شد، تا دبریها از آن جدا گردد. مایع رویی به میکروتیوپ انتقال داده و کد گذاری شد و تا زمان آزمایش در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. TAC بزاق با روش FRAP اندازه گیری شد (۱۸). به این صورت که آنتی اکسیدانهای بزاق، $Fe^{3+}$ موجود در معرف FRAP را احیاء و در نتیجه رنگ تولید می شود. محلول کار FRAP شامل TPTZ (2,4,6-tripyridyl-S-triazine) ۱۰ میلی مولار در HCl ۴۰ میلی مولار، FeCl3 و بافر استات ۰/۳ مولار (PH=۳/۶) به نسبت ۱: ۱: ۱۰ مخلوط شد. ml ۱/۵ از محلول کار FRAP به دمای ۳۷ °c رسانده شد و µl ۵۰ از بزاق به محلول فوق اضافه گردید تا واکنش آغاز شود. میزان جذب نمونه ها و محلول استاندارد که شامل $FeSo_4.7H_2O$ در غلظتهای مختلف µM ۱۰۰۰ -۵۰۰- ۲۵۰- ۱۲۵ بود در طول موج nm ۵۹۳ در اسپکتروفتومتر (jenway) اندازه گیری شد. با مقایسه تغییرات جذب نوری نمونه با میزان جذب نوری محلول استاندارد در منحنی استاندارد، غلظت آنتی اکسیدانهای نمونه بدست آمد.

MDA که حاصل پروکسیداسیون لیپیدها است، با روشTBARS اندازه گیری شد (۱۹). بر این اساس که MDA با TBA (Thiobarbituric acid) در دمای °C ۱۰۰-۹۰ و در PH = ۳-۲ در مدت ۱۵ دقیقه واکنش می دهد. حاصل واکنش MDA و TBA پیگمان صورتی است. یک حجم از نمونه با دو حجم از محلول شامل ۱۵٪ TBA(w/v), ۰/۳۷۵٪ Thiochloroacetic acid(w/v) و اسید هیدروکلریک ۰/۲۵ N مخلوط

Archive of SID
www.SID.ir

شد و ترکیب آنها در مدت ۳۰ دقیقه در حمام آب جوش قرار داده شد. بعد از خنک شدن، نمونه مجددا با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شد. سپس جذب آن در طول موج ۵۳۲ nm توسط اسپکتروفتومتری اندازه گیری شد. سرانجام TBARS با در نظر گرفتن ضریب جذب مولی $M^{-1}cm^{-1}$ ۱/۵۶×۱۰$^{۵}$ محاسبه گردید. کلیه مواد شیمیایی این تحقیق غیر از TPTZ(SIGMA) از شرکت Merck تهیه گردید.

نتایج این مطالعه توسط نرم افزار آماری SPSS ۱۷ و آزمون T-student تجزیه و تحلیل شد و P<۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

## یافته ها

در گروه مورد ۱۲ زن و ۸ مرد با میانگین سنی ۴/۹۲±۲۸/۸ سال بودند. گروه شاهد را ۱۱ زن و ۹ مرد تشکیل دادند که میانگین سنی ۴/۴۲±۲۶/۷۵ سال داشتند. تمامی افراد گروه مورد در زمان مراجعه حداقل یک زخم مینور در دهان داشتند. میانگین TAC در گروه مورد (۱۱۳/۵۰۹±۵۴۲/۶۰μM) در مقایسه با میانگین TAC در افراد گروه شاهد (۱۳۱/۳۰۳±۶۱۹/۳۰ μM) تفاوت معنی داری نداشت (p=۰/۰۵۵).

میانگین MDA در افراد گروه مورد (۰/۰۹۲±۰/۵۲۶ μM) در مقایسه با میانگین MDA در گروه شاهد (۰/۰۶۱±۰/۲۳۲ μM) به طور معنی داری بیشتر بود (p<۰/۰۰۰۱). میان میزان TAC و MDA در گروه مورد و شاهد ارتباط معنی دار معکوسی وجود داشت (P=۰/۰۲۲، r=-۰/۳۶) به طوری که با افزایش TAC، MDA کاهش پیدا می کرد.

## بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه میزان پروکسیداسیون لیپیدی بزاق در بیماران با آفت دهانی، به طور مشخصی بیشتر از افراد سالم بود. Arikan و همکاران طی تحقیقی بر روی ۲۶ بیمار با آفت دهانی و ۲۰ فرد سالم نشان دادند که میزان MDA پلاسما در بیماران با آفت دهانی افزایش می یابد (۱۳). آنها به این نتیجه رسیدند که در آفت دهانی، اختلال در سیستم اکسیدان – آنتی اکسیدانی سبب افزایش تولید پروکسیداسیون لیپیدی می گردد. به طور مشابه نیز Saral و همکاران بر روی ۳۰ بیمار با آفت دهانی و ۲۰ فرد سالم مطالعه ای انجام دادند و دریافتند مقدار MDA بزاق و سرم در بیماران با آفت دهانی به طور معنی داری بالاتر از افراد سالم بود (۱۱). یافته مطالعه فوق، بیانگر این نکته است که در آفت دهانی راجعه، افزایش بیش از حد میزان اکسیدانها سبب القاء پروکسیداسیون لیپیدی می گردد و این رویداد خود سبب آسیب فراوان به لیپید مایعات خارج سلولی مانند سرم و بزاق می شود. نتایج این دو مطالعه اخیر همسو با مطالعه حاضر می باشد و دلالت بر این نکته دارد که پروکسیداسیون لیپیدی ممکن است نقش مهمی در پاتوژنز آفت دهانی داشته باشد.

در مطالعه حاضر میزان ظرفیت تام آنتی اکسیدانی بزاق در میان دو گروه بیماران با آفت دهانی و افراد سالم تفاوت چشمگیری نداشت. در میان مطالعاتی که تاکنون انجام شده است، تنها مطالعه مشابه، مربوط به Caglayan و همکارانش بود که میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام را در بزاق ۵۰ بیمار مبتلا به آفت راجعه دهانی و ۲۵ فرد سالم مورد بررسی قرار دادند و نتایج این تحقیق بیانگر عدم تفاوت آماری مشخص در ظرفیت آنتی اکسیدانی تام در بزاق میان دو گروه بود (۱۴). یافته های این مطالعه بازگو کننده این نکته می باشد که تغییرات آنتی اکسیدانها در بروز آفت دهانی تاثیر واضحی ندارند البته باید خاطر نشان کرد که در مطالعه فوق میزان ظرفیت تام آنتی اکسیدانی در گروه بیمار کمتر از افراد سالم بود. که از این جهت نیز با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد. در توجیه این مطلب میتوان گفت از آنجا که سیستم آنتی اکسیدانی بدن مجموعه ای از آنتی اکسیدانهای آنزیمی و غیر آنزیمی می باشد در فرآیند استرس اکسیداتیو ممکن است بعضی آنتی اکسیدانها بیشتر و برخی کمتر مصرف شوند و چون ظرفیت تام آنتی اکسیدانی مجموعه ظرفیت آنتی اکسیدانی می باشد ممکن است برآیند کلی آنها کاهش قابل توجهی را نشان ندهند.

مطالعه Momen-Beitollahi و همکاران بر روی ۲۱ بیمار RAS و ۲۱ فرد سالم نشان داد که میزان وضعیت آنتی اکسیدانی تام سرم و بزاق در بین دو گروه بیمار و سالم تفاوت معنی داری نداشته است (۱۲). با اینکه وضعیت آنتی اکسیدانی تام نوعی ظرفیت آنتی اکسیدانی تام در مایعات بیولوژیک می باشد که با روش بیوشیمیایی دیگری غیر از روش استفاده شده، در مطالعه حاضر بدست می آید، با این حال نتیجه این تحقیق نیز مطابق با مطالعه حاضر می باشد. بنابراین در آفت دهانی میزان آنتی اکسیدانهای مایع بیولوژیک تغییر واضحی ندارد.

Saral و همکاران در تحقیق خود با بررسی ویتامینهای آنتی اکسیدانی A,E,C سرمی و بزاقی در افراد سالم و بیماران با آفت دهانی دریافتند که قدرت آنتی اکسیدانهای غیر آنزیمی در آفت کاهش می یابد (۱۱). در مطالعه حاضر میزان ظرفیت آنتی اکسیدانهای کل بزاق کاهش چشمگیری نداشت. علت این تناقض میتواند وجود تاثیر سایر عوامل آنتی اکسیدانی آنزیمی و غیره در آفت دهانی باشد که در مطالعه Saral مورد بررسی قرار نگرفته است.

Karincaoglu و همکاران، ۳۲ بیمار با آفت دهانی و ۳۰ فرد سالم را از لحاظ غلظت بزاقی و پلاسمایی آنزیمهای آنتی اکسیدانی سوپر اکسیددسموتاز و کاتالاز را مورد بررسی قرار دادند و سرانجام دریافتند که میزان این دو آنزیم در بزاق گروه بیمار به طور قابل توجهی بیشتر از گروه سالم بود و به طور برعکس غلظت پلاسمایی این دو آنزیم کاهش یافت (۲۰). استدلال Karincaoglu و همکاران در مورد افزایش آنزیمهای آنتی اکسیدانی این بود که در زمان بروز آفت، مکانیسمهای دفاعی بزاقی که از طریق سیستم آنتی اکسیدانی عمل می کنند سبب انتقال آنتی اکسیدانهای ذخیره کل بدن به محل آسیب می شوند و همین امر موجب افزایش عوامل آنتی اکسیدانی در بزاق می گردد. بدین ترتیب می توان گفت که کاهش سطوح آنزیمها در پلاسما به خاطر این تغییرات است. این تفاوتها و تغییرات می تواند نشانه عدم توازن آنتی اکسیدانی و در نتیجه طبیعت اکسیدانی این بیماری باشد و فرضیه پاتوژنز استرس اکسیداتیو در آفت دهانی را تأیید نماید. هرچند نتایج این مطالعه از لحاظ معنی دار بودن میزان آنتی اکسیدان با تحقیق حاضر در تناقض می باشد اما در هر دو مطالعه استرس اکسیداتیو اتفاق افتاده است و در مطالعه حاضر که میزان کل آنتی اکسیدانها را بررسی کرده است، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی آنقدر نبوده است که توازن را ایجاد کند. در مطالعه حاضر میان میزان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و MDA بزاق در گروه بیمار و سالم ارتباط معکوس مشخصی دیده شد که در میان مطالعات اخیر تنها Cimen و همکاران

Archive of SID
www.SID.ir

در مطالعه خود این مورد را بررسی کردند و به نتیجه مشابه رسیدند (۱۵). یافته فوق می تواند بر این نکته دلالت داشته باشد که در بیماری آفت دهانی طی پروسه استرس اکسیداتیو با افزایش پروکسیداسیون لیپیدی میزان آنتی اکسیدان کاهش می یابد و این مسئله نیز می تواند نشاندهنده عدم هماهنگی میان میزان تولید رادیکال آزاد و قدرت آنتی اکسیدان در آفت دهانی باشد.

با بررسی نتایج پژوهشهای گذشته این طور به نظر می رسد که علت این تناقضات و تفاوتها، تعداد متفاوت نمونه ها، روشهای مختلف بررسی آنتی اکسیدان و پروکسیداسیون لیپیدی، نوع آنتی اکسیدان مورد بررسی و تنوعات ژنتیکی و نژادی می باشد. استرس اکسیداتیو می تواند به دو علت، افزایش گونه های اکسیژن واکنشی بدون تغییر در سیستم آنتی اکسیدانی و یا با کاهش سیستم آنتی اکسیدانی بدون تغییر در رادیکال آزاد بوجود آید (۲۱). در مطالعه حاضر با توجه به اینکه MDA بزاق در گروه بیمار افزایش یافت و کاهش ظرفیت تام آنتی اکسیدانی بزاق در گروه بیمار تفاوتی معنی دار داشت. از سوی دیگر با افزایش MDA ظرفیت تام آنتی اکسیدانی کاهش می یافت می توان این گونه توجیه کرد که ممکن است در آفت دهانی بواسطه افزایش پروکسیداسیون لیپیدی استرس اکسیداتیو اتفاق بیفتد ولی قدرت آنتی اکسیدانهای کل بزاق به اندازه کافی نتواند آسیب ناشی از این واقعه را کاهش دهد. از سوی دیگر ممکن است در آفت راجعه دهانی برخی از آنتی اکسیدانهای خاص اعم از آنزیمی یا غیر آنزیمی نقش بیشتری داشته باشند. بنابراین تحقیقاتی در آینده باید به صورت کنترل شده، چند مرکزی، با تعداد بیماران بیشتر انجام گردد. نتایج چنین تحقیقاتی می تواند در، یافتن روشهای درمانی جدیدتر با استفاده از تجویز ذخائر آنتی اکسیدانی یا تغذیه ای کمک کننده باشد تا بتوان سیستم آنتی اکسیدانی را در بیماران RAS بهبود بخشید. نتایج این پژوهش نشان داد که میزان پروکسیداسیون لیپیدی در بیماران با آفت دهانی بدون کاهش مشخص در فعالیت آنتی اکسیدانی افزایش یافت.

## تقدیر و تشکر

بدینوسیله از حمایت مالی معاونت محترم تحقیقات و فنآوری دانشگاه علوم پزشکی زاهدان و زحمات خانم آسیه خلیل پور کارشناس بیوشیمی دانشگاه علوم پزشکی بابل، صمیمانه تشکر و قدردانی می گردد.

Archive of SID
www.SID.ir

# Comparison of Salivary Total Antioxidant Capacity and Lipid Peroxidation in Patients with Recurrent Aphthous Stomatitis and Healthy Persons

**L. Farhad-Mollashahi (DDS, MS)[1], M. Pouramir (PhD)[2], M. Motalebnejad (DDS, MS)[2], M. Honarmand (DDS, MS)[1], A. Bijani (MD)[3], A. Shirzad (DDS)[4*]**

1. Department of Oral and Maxillofacial Medicine, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran
2. Cellular & Molecular Biology Research Center, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
3. Non-Communicable Pediatric Diseases Research Center, Amirkola Children Hospital, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
4. Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran

**J Babol Univ Med Sci; 15(5); Sep 2013; pp: 39-44**
**Received: Oct 19th 2012, Revised: Jan 6th 2013, Accepted: Mar 6th 2013.**

## ABSTRACT

**BACKGROUND AND OBJECTIVE:** Recurrent aphthous stomatitis (RAS) is recognized as one of the most common oral mucosal diseases without known pathogenesis. Free radicals can play an important role in the pathogenesis of RAS. The aim of this study was investigation of salivary oxidative stress and antioxidant system of patients with oral aphthae in compared to healthy individuals.

**METHODS:** In this case-control study, 20 patients with RAS (case group) and 20 age and gender-matched healthy subjects (control group) were selected. Unstimulated saliva of the RAS patients in ulcerative stage and healthy subjects was collected. Salivary TAC (total antioxidant capacity) and MDA (malondialdehyde) of two groups were investigated and compared using FRAP (ferric reducing antioxidant power) and TBARS (thiobarbituric acid reactive substance) methods respectively.

**FINDINGS:** The mean and standard deviation of salivary MDA in case group was 0.526± 0.092 µM and in control group was 0.232±0.061 µM ($p<0.0001$). The mean and standard deviation of salivary TAC in case group was 542.60±113.509 µM and in control group was 619.30±131.303 µM. No significant difference in the level of TAC was found between the two groups. TAC was reduced in case and control groups in line with increase in the level of MDA ($p=0.022$, $r= -0.36$).

**CONCLUSION:** The results of this study show that oxidant level increases and TAC does not change in RAS patients.

**KEY WORDS:** *Recurrent aphthous stomatitis, Antioxidant, Lipid peroxidation, Saliva.*

*Corresponding Author;
**Address:** Department of Oral and Maxillofacial Medicine, Dental School, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran
**Tel:** +985412429482
**E-mail:**ats60dent@yahoo.com

Archive of SID
www.SID.ir

## References

1.Akinotoye SO, Greenberg MS. Recurrent aphthous stomatitis. Dent Clin North Am 2005;49(1):31- 47.

2.Ship JA. Recurrent aphthous stomatitis. An update. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996;81(2):141-7.

3. Hollan S. Free radicals in health and disease. Haematologia (Budap) 1995;26(4):177-89.

4. Gate L, Paul J, Ba GN, Tew KD, Tapiero H. Oxidative stress induced pathologies: the role of antioxidants. Biomed Pharmacother 1999;53(4):169-80.

5.Halliwell B. Antioxidants in human health and disease. Ann Rev Nutr 1996;16:33-50.

6.Chapple, ILC, Mason I, Garner I, et al. Enhanced chemiluminescent assay for measuring the total antioxidant capacity of serum, saliva and crevicular fluid. Ann Clin Biochem 1997;34(Pt 4):412-21.

7.Battino M, Bullon P, Wilson M, Newman H. Oxidative injury and inflammatory periodontal diseases: the challengeof antioxidants to free radicals and reactive oxygen species. Crit Rev Oral Biol Med 1999;10(4):458-76.

8.Dotan Y, Lichtenberg D, Pinchuk I. Lipid peroxidation cannot be used as a universal criterion of oxidative stress. Prog Lipid Res 2004;43(3): 200-27.

9.Cao G, Alessio HM, Cutler RG. Oxygen-radical absorbance capacity assay for antioxidants. Free Rad Res Med 1993; 14(3):303-11.

10. Nagler RM, Klein I, Zarzhevsky N, Drigues N, Reznick AZ. Characterization of the differentiated antioxidant profile of human saliva. Free Radic Biol Med 2002;32(3):268-77.

11.Saral Y, Coskun BK, Ozturk P, Karatas F, Ayar A. Assessment of salivary and serum antioxidant vitamins and lipid peroxidation in patients with recurrent aphthous ulceration.Tohoku J Exp Med 2005;206(4):305-12.

12.Momen-Beitollahi J, Mansourian A, Momen-Heravi F, Amanlou M, Obradov S, Sahebjamee M. Assessment of salivary and serum antioxidant status in patients with recurrent aphthous stomatitis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2010;15(4):557-61.

13.Arikan S, Durusoy C, Akalin N, Haberal A, Seckin D. Oxidant/antioxidant status in recurrent aphthous stomatitis. Oral Dis 2009;15(7):512-5.

14.Caglayan F, Miloglu O, Altun O, Erel O, Yilmaz AB. Oxidative stress and myeloperoxidase levels in saliva of patients with recurrent aphthous stomatitis. Oral Dis 2008;14(8):700-4.

15.Cimen MY, Kaya TI, Eskandari G, Tursen U, Ikizoglu G, Atik U. Oxidant/antioxidant status in patients with recurrent aphthous stomatitis. Clin Exp Dermatol 2003;28(6):647-50.

16.Hooks JJ, BenEzra D, Cohen L, et al. Classification, pathogenesis and etiology of recurrent oral ulcerative disease and Behçet's syndrome. J Oral Pathol 1978;7(6):436-8.

17.Navazesh M. Methods for collecting saliva. Ann N Y Acad Sci 1993;694:72-7.

18.Benzie IF, Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as measure of "antioxidant power'': the FRAP assay .Anal Biochem 1996;239(1):70-6.

19.Buge JA, Aust SD. Microsomal lipid peroxidation. Methods Enzymol 1978;52:302-10.

20.Karincaoglu Y, Batcioglu K, Erdem T, Esrefoglu M, Genc M. The levels of plasma and salivary antioxidants in the patient with recurrent aphthous stomatitis. J Oral Pathol Med 2005;34(1):7-12.

21.Agha Hosseini F, Mirzaii-Dizgah I, Mikaili S, Abdollahi M. Increased salivary lipid peroxidation in human subjects with oral lichen planus. Int J Dent Hyg 2009;7(4):246-50.

Archive of SID

www.SID.ir