

## بررسی اثر دهانشویه کلرهگزیدین ۰/۲ درصد بر روی میزان سوپراکسید دسموتاز بزاق بیماران پرودنتیت مراجعه‌کننده به دانشکده‌ی دندان‌پزشکی جندی‌شاپور اهواز محمود جهانگیر نژاد<sup>۱</sup>، حجت‌اله یوسفی منش<sup>۲\*</sup>، مهری غفوریان بروجردنیا<sup>۳</sup>، یزدان خوش‌نواز<sup>۴</sup>، منصور جعفر زاده<sup>۵</sup>

### چکیده

زمینه: سوپراکسید دسموتاز یکی از مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان‌های پستانداران محسوب می‌شود که در تمام بافت‌ها یافت می‌شود و به نقش آن با بیماری پرودنتال تأکید شده است. پرودنتیت مزمن، رایج‌ترین فرم بیماری پرودنتال است که باعث تخریب بافت همبند و استخوان اطراف دندان می‌شود. یکی از راه‌های کمک‌درمانی بیماری-های پرودنتال، استفاده از مکمل‌های دهانی نظیر استفاده از دهانشویه کلرهگزیدین می‌باشد که اثر مہاری روی محصولات رادیکال آزاد دارد. لذا هدف از این مطالعه، بررسی اثر دهانشویه کلرهگزیدین ۰/۲ درصد بر روی میزان سوپراکسید دسموتاز بزاق بیماران پرودنتیت مزمن متوسط جنرالیزه‌ی مراجعه‌کننده به دانشکده‌ی دندان‌پزشکی اهواز می‌باشد.

روش: افراد مورد مطالعه در این تحقیق ۳۰ نفر که ۱۵ نفر سالم و ۱۵ نفر بیمار دارای پرودنتیت بودند. از گروه مورد و شاهد دوبار نمونه‌ی بزاقی به صورت قبل و بعد از مصرف دهانشویه کلرهگزیدین به عمل آمد. غلظت SOD توسط روش ELISA تعیین گردید. داده توسط روش آماری T-TEST آنالیز شد.

نتایج: فعالیت سوپراکسید دسموتاز قبل از مصرف دهانشویه در گروه شاهد بیشتر از گروه مورد می‌باشد که تفاوت معناداری دارد ( $P=0/044$ ). فعالیت سوپراکسید دسموتاز در گروه بیمار و کنترل بعد از مصرف دهانشویه کلرهگزیدین افزایش یافته است، ولی از نظر آماری معنادار نبود ( $P>0/05$ ). نتیجه‌گیری: در بیماری پرودنتال، فعالیت SOD کاهش می‌یابد و مصرف دهانشویه-ی کلرهگزیدین در تغییر فعالیت SOD نقش دارد.

واژگان کلیدی: سوپراکسید دسموتاز، کلرهگزیدین، بزاق، پرودنتیت مزمن

۱- دانشیار گروه پرودنتولوژی، دانشکده‌ی دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی-شاپور، اهواز، ایران.

تلفن و پست الکترونیک: ۰۹۱۶۶۰۳۸۶۶۹  
drmahjahan@yahoo.com

۲- استادیار گروه پرودنتولوژی، دانشکده‌ی دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی-شاپور، اهواز، ایران.

تلفن و پست الکترونیک: ۰۹۱۶۶۷۱۱۶۷۹  
hojjatyoosefi@yahoo.com

۳- دانشیار گروه ایمنولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، ایران.

تلفن و پست الکترونیک: ۰۹۱۶۱۱۸۴۸۸۲  
mehri\_ghafourian@yahoo.com

۴- دانشجوی دندان‌پزشکی، دانشکده دندان-پزشکی، کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور، اهواز، ایران.

تلفن و پست الکترونیک: ۰۹۱۶۱۴۱۸۵۲۱  
khoshnavaz\_y@yahoo.com

۵- دستیار اندودنتیکس، دانشکده دندان‌پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور، اهواز، ایران.

تلفن و پست الکترونیک: ۰۹۱۶۳۱۵۰۰۱۳  
jafarzadeh\_m@yahoo.com

\* نویسنده‌ی مسؤول:

حجت‌اله یوسفی منش؛ ایران، اهواز، دانشگاه علوم پزشکی جندی‌شاپور اهواز، دانشکده‌ی دندان‌پزشکی، گروه پرودنتولوژی.

تلفن: ۰۹۱۶۶۷۱۱۶۷۹

Email: hojjatyoosefi@yahoo.com

## مقدمه

شده است و لذا به نظر می‌رسد که تغییر این بیومارکرها توسط روش‌های مختلف می‌تواند راه حل قابل قبولی را برای کنترل مشکل فراهم سازد.

بزاقت به دلیل داشتن نشانگرهای زیستی متفاوت و گسترده می‌تواند به‌عنوان منبع با ارزش اطلاعات بالینی عمل نماید (۸). در بیماران دارای پریدنتیت، نوتروفیل نقشی اساسی در دفاع میزبان ایفا می‌کند که در طی آن فرایند استرس اکسیداتیو افزایش می‌یابد. استرس اکسیداتیو منجر به آسیب بافت پریدنتال می‌گردد (۹).

Superoxide dismutase (SOD) یکی از مهم‌ترین آنتی‌اکسیدانت‌ها در پستانداران است که در طول استرس اکسیداتیو افزایش می‌یابد (۱۰) و از سلول در مقابل اثرات خطرناک reactive oxidative stress (ROS) دفاع می‌کند و به‌طور معناداری در سالکوس لتهای تغییر می‌کند (۱۱). SOD در تمام بافت‌ها یافت می‌شود و یک آنتی‌اکسیدان کلیدی محسوب می‌شود و عملکرد آن پاکسازی رادیکال اکسیژن می‌باشد (۱۲).

یکی از راه‌های درمانی بیماری‌های پریدنتال، استفاده از مکمل‌های درمانی نظیر استفاده از دهانشویه کلرهگزیدین می‌باشد. کلرهگزیدین یک ماده‌ی بیس‌گوانیدین کاتیونیک است و طیف ضد میکروبی وسیعی را شامل می‌شود و به بافت‌های سخت و نرم متصل شده و دارای بقای زیادی (Substantivity) در آنها می‌باشد و پس از یک‌بار استفاده میزان باکتری‌ها را به ۲۰-۱۰ درصد میزان ارزیابی اولیه کاهش می‌دهد (۱۳). کلرهگزیدین علاوه بر اثر ضد التهابی سبب کاهش تشکیل پلاک می‌شود و اثر مهاری علیه محصولات رادیکال آزاد دارد (۱۴). تحقیقات انجام‌گرفته در مورد رابطه‌ی SOD و بیماری پریدنتال بیان کردند که میزان آن در بیماران پریدنتال بیشتر از بیماران سالم بوده

پریدنتیت مزمن رایج‌ترین فرم پریدنتیت می‌باشد. بر طبق مدارک به‌دست‌آمده در طی ۳۰ سال اخیر مشخص شد که این بیماری در اثر رشد و تجمع بیش از حد پلاک دندانی و وجود باکتری‌های بی‌هوازی به‌وجود می‌آید (۱).

مینایا سانچز (Minaya-Sanchez) در سال ۲۰۰۷ میزان شیوع بیماری پریدنتیت در مردان مکزیکی را ۶۲/۷ درصد بیان نمود (۲). بورگئویز (Bourgeois) و همکارانش در سال ۲۰۰۷ میزان از دست رفتن حد چسبندگی (attachment loss) را در ۵۰ درصد افراد بالغ فرانسوی مشاهده نمودند (۳).

بیماری‌های پریدنتال در کشور ایران رایج است و برخی پژوهشگران ارتباط بین بیماری پریدنتال مزمن متوسط تا شدید و آرتريت روماتوئید را نشان داده‌اند (۴).

از دیگر بررسی‌هایی که در مورد شیوع بیماری‌های پریدنتال در ایران انجام شده است میتوان به شیوع پریدنتیت مهاجم در دانش‌آموزان ۱۴-۱۶ ساله در تبریز اشاره کرد که میزان آن ۵/۵ درصد گزارش شده است (۵).

این بیماری باعث تخریب بافت همبند و استخوان اطراف دندان می‌شود. از عوارض این بیماری می‌توان به تغییر رنگ و نمای لته و تورم بافت اطراف دندان و لقی دندان‌ها و همچنین ایجاد فاصله‌ی بیش از حد بین دندانی و در نهایت از دست رفتن آنها اشاره کرد (۶).

بیماری پریدنتال دارای علت‌های زیادی از قبیل میکروارگانسیم‌های زیر لته‌ای، میانجی‌های تخریبی ناشی از میکروارگانسیم‌ها و میزبان بوده است که این عوامل در بزاق و مایع شیار لته‌ای و بافت لته‌ای قابل مشاهده می‌باشد (۷). این بیومارکرها (IL-1 $\beta$ , ROS, TAS, MMP-8, CRP) و اسپاراتات و GSHPX و SOD و ... بسیار گسترده بوده و بر طبق مقالات بر نقش این‌ها با بیماری پریدنتال تأکید

الکل و دخانیات و داروهای ضد التهاب و آنتی‌بیوتیک در طی سه ماه گذشته یا درمان‌های پریدونتال در ۴ ماه گذشته داشته باشند و فاقد بیماری‌های سیستمیک بوده و خانم‌ها نیز بارداری یا شیرده نباشند. جهت جلوگیری از تغییرات آنتی-اکسیدانت‌ها همه‌ی موارد جمع‌آوری نمونه‌ها در ساعت مشخص (۱۱-۱۲) صبح صورت گرفت. پس از تأیید بیماران و اخذ رضایت‌نامه از آنها نمونه‌گیری بزاق به‌عمل آمد. از گروه بیمار و کنترل خواسته شد دو ساعت قبل از نمونه‌گیری، از خوردن و آشامیدن پرهیز کنند تا از هرگونه تولید بزاق تحریکی جلوگیری شود. از روش نوازش به-صورت تغییر یافته برای جمع‌آوری نمونه استفاده شد. در این روش، هر دو گروه بیمار و گروه کنترل قبل از نمونه‌گیری، دهان خود را با آب مقطر می‌شویند، سپس به مدت ۱۰ دقیقه زمان دارند تا بزاق خود را درون لوله‌های استریل تخلیه کنند (۱۱). در اولین نوبت مراجعه، بیماران و گروه کنترل با استفاده از لوله‌های آزمایش استریل شده به میزان ۵ ml بزاق غیر تحریکی خود را در لوله‌ی استریل تخلیه کردند (۱۶) و نمونه‌ها به فریزر  $20^{\circ}\text{C}$  - موجود در بخش ایمونولوژی منتقل شدند. سپس برای بیماران و گروه کنترل، دهانشویه‌ی کلرهگزیدین ۰/۲ درصد تجویز و پس از آموزش مصرف (۱۰ میلی‌لیتر، دو بار در روز به مدت ۳۰ ثانیه) (۱۷)، از آنها خواسته شد که پس از ۲ هفته مصرف کلرهگزیدین برای بار دوم مراجعه نمایند. در طول این مدت، آنها روش مسواک زدن و رعایت بهداشت خود را به‌صورت روزانه انجام می‌دادند. پس از مراجعه‌ی مجدد، بار دیگر بزاق جمع‌آوری شد و نمونه‌های این مرحله نیز به فریزر  $20^{\circ}\text{C}$  - در کنار نمونه‌های مرحله‌ی اول منتقل شدند. به منظور Blind کردن مطالعه پس از نمونه‌گیری بر روی لوله‌های آزمایش، کد قرار داده شد. پس از جمع‌آوری تمامی نمونه‌ها، فعالیت SOD به‌وسیله‌ی کیت الیزا (Cayman Chemical، آمریکا) و با استفاده از دستگاه خواندن کیت ایزا (USA, Anthos)

است و به کاهش معنادار فعالیت آنها در این بیماران پس از انجام درمان‌های پریدونتال پی برده شد (۱۰). در مطالعه‌ی دیگر برخلاف مطالعه‌ی قبلی اشاره شد که در افراد سالم میزان فعالیت SOD بیشتر از افراد دارای بیماری پریدونتال است (۱۱). با توجه به این مسأله که در مورد میزان و تغییرات آن در طی درمان‌های پریدونتال اختلاف نظر وجود دارد، لذا این مطالعه به بررسی سطح SOD بزاق بیماری پریدونتال مزمن و تأثیر دهانشویه‌ی کلرهگزیدین ۰/۲ درصد بر روی فعالیت آنتی‌اکسیدانی این بیومارکر که آن در برخورد با رادیکال اکسیژن مؤثر می‌باشد، پرداخته است.

## روش

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی بوده است و بر روی ۳۰ فرد که شامل ۱۵ بیمار دارای پریدونتیت مزمن متوسط و ۱۵ فرد سالم که به دانشکده‌ی دندان‌پزشکی مراجعه کرده‌اند صورت گرفت.

بیماران قبل از کار توسط یک متخصص پریدونتولوژی بررسی شدند و مورد تأیید قرار گرفتند. تشخیص بیماری بر اساس معیارهای انجمن دندان‌پزشکی آمریکا بود (American Academy of Periodontology) و بر اساس آنها بیماران درون گروه Generalized moderate chronic periodontitis قرار گرفتند (۱۵). بیماران انتخاب‌شده در دو گروه از نظر سن (۳۰-۴۵) و جنس با یکدیگر همسان‌سازی شدند. اکثر افراد انتخاب‌شده، در همان منطقه (اهواز و حاشیه‌ی آن) زندگی می‌کردند و سطح اقتصادی متوسط جامعه و عادات تجاری و زندگی مشابهی داشتند.

گروه کنترل از میان بیمارانی که جهت انجام کارهای screening به دانشکده مراجعه کرده بودند به تعداد ۱۵ نفر انتخاب شدند. این افراد فاقد بیماری پریدونتال بودند. بیماران هر دو گروه مورد و شاهد نباید سابقه‌ی مصرف

ی کلرگزیدین (u/ml) ۱/۱۶۶ بود. با استفاده از آزمون آماری T-TEST این تفاوت معنادار است ( $P=0/044$ ). میانگین غلظت SOD در گروه بیمار قبل از مصرف دهانشویه کلرگزیدین (u/ml) ۱/۱۶۶ و بعد از مصرف دهانشویه کلرگزیدین (u/ml) ۱/۷۹۵ می‌باشد که با استفاده از آزمون T-TEST مشخص شد که اختلاف معناداری بین دو گروه وجود ندارد که در نمودار ۱ این مطلب نشان داده شده است ( $P=0/160$ ).

میانگین غلظت SOD در گروه سالم قبل از مصرف دهانشویه کلرگزیدین (u/ml) ۲/۲۷۸ و بعد از مصرف دهانشویه کلرگزیدین (u/ml) ۲/۲۹۸ می‌باشد که با استفاده از آزمون T-TEST مشخص شد که اختلاف معناداری بین دو گروه وجود ندارد که در نمودار ۱ این مطلب نشان داده شده است ( $P=0/852$ ).

میانگین غلظت SOD در گروه کنترل بعد از مصرف دهانشویه کلرگزیدین (u/ml) ۲/۲۹۸ و گروه بیمار بعد از مصرف دهانشویه کلرگزیدین (u/ml) ۱/۷۹۵ می‌باشد که با استفاده از آزمون T-TEST مشخص شد که اختلاف معناداری بین دو گروه وجود ندارد که در نمودار ۱ این مطلب نشان داده شده است ( $P=0/461$ ).

نمودار زیر، تغییرات SOD پس از مصرف دهانشویه را در دو گروه نشان می‌دهد.

موجود در بخش ایمونولوژی ارزیابی شد. هر نمونه ۲ بار ارزیابی شد تا نتایج آزمایش دقیق‌تر شود. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ و آنالیز آماری T-Test مورد تحلیل قرار گرفت. سطح خطا ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

## نتایج

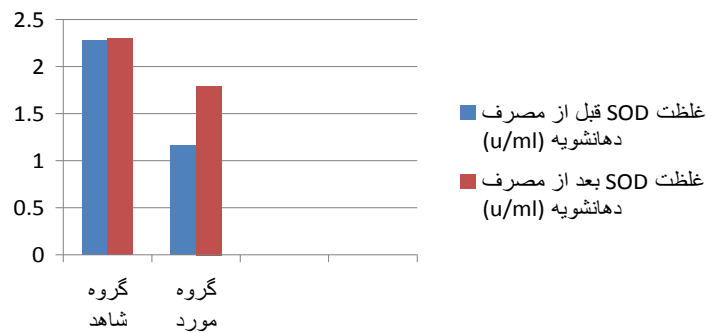
در این مطالعه، ۳۰ نفر شرکت داشتند که ۱۵ نفر از آنها سالم و ۱۵ نفر دیگر به بیماری پریدنتیت مزمن متوسط مبتلا بودند. ۶۰ نمونه جمع‌آوری شد که ۳۰ نمونه‌ی آن مربوط به افراد مبتلا به پریدنتیت (۱۵ نمونه قبل از مصرف دهانشویه و ۱۵ نمونه بعد از مصرف دهانشویه) و ۳۰ نمونه مربوط به افراد سالم (۱۵ نمونه قبل از مصرف دهانشویه و ۱۵ نمونه بعد از مصرف دهانشویه) بود. خلاصه‌ی شاخص‌های مورد ارزیابی در جدول ۱ بیان شده است.

در این مطالعه، داده‌ها تحت آنالیز آماری Kolmogoroff-Smirnov قرار گرفت و نرمالیتی آن بررسی شد و میزان عدد P نشان‌دهنده‌ی نرمال بودن داده‌ها بود ( $P=0/2$ ).

میانگین غلظت SOD در گروه سالم قبل از مصرف دهانشویه (u/ml) ۲/۲۷۸ و بیمار قبل از مصرف دهانشویه-

جدول ۱: شاخص‌های کلینیکی بیماران و گروه کنترل

بیمار	کنترل	گروه شاخص‌های کلینیکی
(۷/۸)۱۵	(۸/۷)۱۵	تعداد (مرد/زن)
$36.23 \pm 8.16$	$35.93 \pm 7.06$	سن (سال)
$4.59 \pm 1.63$	$2.23 \pm 1.23$	Periodontal pocket depth (PPD) (میلی‌متر)
$3.57 \pm 1.46$	۰	Clinical attachment loss (CAL) (میلی‌متر)



نمودار ۱: تغییرات غلظت SOD قبل و پس از مصرف دهانشویه

## بحث

در بررسی نمونه‌ها نتایج زیر حاصل شد:  
۱- اندازه‌ی TAS و SOD در بیماران پرپودنتیت بیشتر از گروه کنترل است.

۲- در گروه بیمار بعد از درمان غیر جراحی، اندازه‌ی TAS و SOD نسبت به base line کاهش یافت.

در هر دو مطالعه از بزاق غیر تحریکی استفاده شده است. همچنین بیماران پرپودنتیتی در مطالعه‌ی ما از نوع متوسط و در تحقیق وی (Wei) از نوع متوسط تا شدید می‌باشند. میزان SOD در گروه بیمار و گروه کنترل در مطالعه مغایرت دارد؛ به‌صورتی‌که در مطالعه‌ی ما این میزان در گروه سالم بیشتر است، ولی در مطالعه‌ی Wei این میزان در گروه بیمار بیشتر است. تفاوت عمده می‌تواند به نوع متفاوت کیت‌های مورد استفاده در دو تحقیق مرتبط باشد (۱۰).

کیم (Kim) و همکارانش در سال ۲۰۱۰ در شهر گوانگجو در کره به بررسی اثر SRP بر روی میزان TOS و SOD در بیماران پرپودنتیت مزمن شدید پرداختند (۱۱).

پس از بررسی نمونه‌ها نتایج زیر حاصل شد:

۱- کاهش مقدار SOD در هر دو گروه در هفته‌ی اول بعد از SRP و افزایش میزان آنها تا ۳ ماه بعد از SRP.

امروزه توجه فراوانی به بیومارکرها و نقش آنها در بیماری پرپودنتال و عوامل تأثیرگذار بر آنها صورت می‌گیرد (۸). SOD از مهم‌ترین آنتی‌اکسیدانت‌ها محسوب می‌شود. این مولکول در طول استرس اکسیداتیو افزایش می‌یابد و با پرپودنتیت رابطه دارد (۱۰). کلرگزیدین یک ماده با طیف ضد میکروبی وسیع می‌باشد و دارای اثر ضد التهابی بوده است و باعث کاهش تشکیل پلاک و اثر مهاری علیه محصولات رادیکال آزاد می‌شود (۱۴ و ۱۸).

در این مطالعه، SOD در ۹۵ درصد نمونه‌های بزاق یافت شد که این موضوع با اکثریت مقالات هم‌خوانی دارد (۴ و ۱۰-۱۴ و ۱۸). در این مطالعه از بزاق غیر تحریکی استفاده و تا جای ممکن سعی شد از تحریک نسج پرپودنتال مانند افزایش زمان نمونه‌گیری پرهیز شود، زیرا می‌تواند موجب خونریزی یا افزایش جریان GCF و ورود عوامل مداخله‌گر مختلف شود.

وی (Wei) و همکارانش در سال ۲۰۱۰ در چین به ارزیابی سطح SOD در سرم و بزاق و GCF و بررسی آنتی‌اکسیدان‌ها و فرآیند پراکسیداسیون لیپیدها در بیماران پرپودنتیت مزمن، قبل و بعد از درمان‌های پرپودنتال از نوع غیر جراحی پرداختند.

۲- فعالیت SOD در بیماران پریدنتیت نسبت به گروه سالم کاهش یافت.

نتایج تحقیق ما با نتایج مطالعه‌ی آکالین و همکارانش هم-خوانی دارد که در این تحقیق نیز بر پایین بودن غلظت SOD در بیماران پریدنتال تأکید شده است. آکالین و همکارانش در سال ۲۰۰۵ به کمتر بودن فعالیت SOD در گروه سالم نسبت به گروه بیمار سالم دیابتی دست یافتند که به اثر فاکتورهای سیستمیک بر روی بیومارکرها اشاره دارد که در تحقیق ما، این بیماران جهت جلوگیری از ورود فاکتور مداخله‌گر حذف شدند (۱۹).

در این مطالعه، ما از نمونه‌ی بزاق کامل استفاده کردیم که چون دارای مایع شیار لثه‌ای، سلول‌های ایمنی و متابولیت‌های بافتی است، بسیار معتبر می‌باشد (۲۰). همچنین از دهانشویه‌ی کلرهگزیدین که به‌عنوان استاندارد طلایی دهانشویه‌ها مد نظر می‌باشد، استفاده شد (۲۱) و در نهایت، به‌نظر می‌رسد که با توجه به اینکه گروه مورد و شاهد در مرحله‌ی اول و قبل از مصرف دهانشویه دارای اختلاف معنادار بوده، ولی پس از مصرف دهانشویه این اختلاف معنادار نبوده است، لذا دهانشویه سبب افزایش SOD در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد شده که این اختلاف اولیه حذف شده است و این امر می‌تواند بر خاصیت مفید دهانشویه صحه بگذارد. لذا به‌نظر می‌رسد مصرف دهانشویه به‌عنوان یک روش مفید کمک‌درمانی در جهت بهبود وضعیت پریدنتال و افزایش بیومارکر حفاظتی SOD مفید می‌باشد.

#### قدردانی

بدین‌وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشکده‌ی دندان‌پزشکی اهواز که ما را در تصویب این طرح که مستخرج از پایان‌نامه‌ی دانشجویی می‌باشد یاری نمودند، تقدیر و تشکر می‌گردد.

۲- فعالیت SOD در بیماران پریدنتیتی در هر نقطه‌ی زمانی نسبت به گروه کنترل کمتر بود.

نتایج تحقیق ما با نتایج مطالعه‌ی کیم و همکارانش هم‌خوانی دارد. در هر دو مطالعه به بررسی اثرات درمان غیر جراحی پرداخته شد. در این مطالعه، از بزاق غیر تحریکی و در تحقیق کیم و همکارانش از بزاق تحریکی استفاده شده است. همچنین بیماران پریدنتیتی در مطالعه‌ی ما از نوع متوسط، ولی در تحقیق کیم و همکارانش از نوع شدید می-باشند. در مطالعه‌ی ما که دو هفته پس از مصرف دهانشویه صورت گرفت میزان SOD افزایش یافت، ولی در مطالعه‌ی کیم و همکارانش پس از یک هفته کاهش و در طی سه ماه افزایش مشاهده شد و به این دلیل که بررسی دو هفته‌ای صورت نگرفته است، ولی از روند تغییرات مشخص می-شود که بین یک هفته تا سه ماه افزایش داشته است که این روند تغییرات با مطالعه‌ی ما هم‌خوانی دارد (۱۱).

بختیاری و همکارانش در سال ۲۰۱۱ در تهران در مطالعه‌ای به بررسی اثر ویتامین C بر روی فعالیت SOD در بزاق غیر تحریکی پرداختند. در پایان، نتیجه‌گیری حاکی از عدم تغییر مقادیر سوپراکسید دسموتاز بزاق در اثر مصرف ویتامین C بود. در این مطالعه مانند مطالعه‌ی بختیاری از یک اثر مداخله‌گر برای بررسی تغییر مقادیر SOD استفاده شده است که نتیجه‌ی حاصله حاکی از عدم تغییر مقادیر سوپراکسید دسموتاز بزاق در اثر مصرف دهانشویه‌ی کلرهگزیدین بود (۱۲).

آکالین (Akaline) و همکارانش در سال ۲۰۰۸ در ترکیه به ارزیابی فعالیت SOD در بیماران دیابتی و پریدنتیت پرداختند.

پس از نمونه‌گیری و آنالیز آنها نتایج زیر حاصل گردید:  
۱- فعالیت SOD در بیماران دیابتی نسبت به گروه سالم افزایش یافت.

**References**

- 1-Loesche WJ, Grossman NS. Periodontal disease as a specific, albeit chronic, infection: diagnosis and treatment. *Clin Microbiol Rev* 2001;14(4):727-52.
- 2-Minaya-Sánchez M, Medina-Solis CE, Maupomé G, Vallejos-Sánchez AA, Casanova-Rosado JF, Marquez-Corona Mde L. Prevalence of and risk indicators for chronic periodontitis in males from campeche, mexico. *Rev Salud Publica (Bogota)* 2007;9(3):388-98.
- 3-Bourgeois D, Bouchard P, Mattout C. Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002-2003. *J periodontal Res* 2007;42(3):219 -27.
- 4-Bakhtiari S, Taheri JB, Abbasi F. Association between Rheumatoid Arthritis and Moderate to Severe Periodontitis in Iranian Adults. *J Dent Tehran Univ Med Sci* 2009;6( 3):145-9 .
- 5-Lafzi A, Kashefi mehr A, Amid R. The prevalence of localized Aggressive periodontitis in 14-16 years old school students in Tabriz. *J Dent School Shahid Beheshti Univ Med Sci* 2005;23(1):122-9.
- 6-Ridgeway EE. Periodontal disease: diagnosis and management. *J Ame Acad Nurse Pract* 2000;12(3):79-84.
- 7-Quirynen M, Teughels W, Kinder Haake S, Newman MG. Microbiology of periodontal diseases. In: Carranza's clinical periodontology. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002. 134-9.
- 8-Giannobile WV, Beikler T, Kinney JS, Ramseier CA, Morelli T, Wong DT. Saliva as a diagnostic tool for periodontal disease: current state and future directions. *Periodontol* 2000 2009;50:52-64.
- 9-Takane M, Sugano N, Ezawa T, Uchiyama T, Ito K. A marker of oxidative stress in saliva: association with periodontally-involved teeth of a hopeless prognosis. *J Oral Sci* 2005;47(1):53-7.
- 10-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. *Aust Dent J* 2010;55(1):70-8.
- 11-Kim SC, Kim OS, Kim OJ, Kim YJ, Chung HJ. Antioxidant profile of whole saliva after scaling and root planing in periodontal disease. *J Periodontal Implant Sci* 2010;40(4):164-71.
- 12-Bakhtiari S, Baharvand M, Anbari F, Azimi S, Taheri JB. Effect of Vitamin C of salivary Superoxide Dismutase activity in smokers. *Afr J Biotechnol* 2011;10(37):7267-70.
- 13-Adams D, Addy M. Mouthrinses. *Adv Dent Res* 1994;8(2):291-301.
- 14-Yeung SY, Huang CS, Chan CP, Lin CP, Lin HN, Le PH, et al. Antioxidant and pro-oxidant properties of chlorhexidine and its interaction with calcium hydroxide solutions. *Int Endod J* 2007;40(11):837-44.
- 15-Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4(1):1-6.
- 16-Navazesh M. Methods for collecting saliva. *Ann N Y Acad Sci* 1993;694:72-7.
- 17-Jankovic' S, Aleksic' Z, Nikolic' JN, Stanimirovic' D, Stojic' Z, Pucar A, et al. The effect of chlorhexidine on the receptor activator of NF- $\beta$ B ligand (RANKL) and osteoprotegerin (OPG) expression in chronic periodontitis in humans and companion animals. *J Acta Veterinaria (Beograd)* 2010;60:641-52.
- 18-Abdolsamadi HR, Goodarzi MT, Mortazavi H, Robati M, Ahmadi-Motemaye F. Comparison of salivary antioxidants in healthy smoking and non-smoking men. *Chang Gung Med J* 2011;34(6):607-11.
- 19-Akalin FA, İşksal E, Baltacıoğlu E, Renda N, Karabulut E. Superoxide dismutase activity in gingiva in type-2 diabetes mellitus patients with chronic periodontitis. *Arch Oral Biol* 2008;53(1):44-52.
- 20-Sculley DV, Langley-Evans SC. Salivary antioxidants and periodontal disease status. *Proc Nutr Soc* 2002;61(1):137-43.
- 21-Jones CG. Chlorhexidine: is it still the gold standard? *Periodontol* 2000 1997;15:55-62.

«Original Article»

**Evaluation of chlorhexidine (%0.2) mouthwash effect on salivary superoxide dismutase (SOD) level in periodontitis patients from Ahvaz Dental School**

Mahmoud Jahangirnezhad<sup>1</sup>, Hojatollah Yousefimanesh<sup>2\*</sup>, Mehri Ghafourian Borujerdnia<sup>3</sup>, Yazdan Khoshnavaz<sup>4</sup>, Mansour Jafarzadeh<sup>5</sup>

1- Associate Professor of Periodontology, School of Dentistry, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

2-Assistant Professor of Periodontology, School of Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

3-Associate Professor of Immunology, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

4-Student of Dentistry, School of Dentistry, Student Research Committee, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

5-Resident in Endodontics, School of Dentistry, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

\*Corresponding Author:  
Hojatollah Yousefimanesh;  
Department of Periodontology,  
School of Dentistry, Ahvaz  
Jundishapur University of Medical  
Sciences, Ahvaz, Iran.  
Tell: 09166711679  
E-mail: Hojatyoosefi@yahoo.com

**Abstract**

**Background:** Superoxide dismutase is an important mammalian antioxidant that is found in all tissues and its role in periodontal disease is emphasized. Chronic periodontitis is the most common form of periodontal disease that causes destruction of connective tissue and bone around the teeth. One way to help the treatment of periodontal disease is use of oral supplements such as chlorhexidine, which has an inhibitory effect on free radical products. This study aimed to evaluate effect of chlorhexidine (0.2%) mouthwash on salivary superoxide dismutase activity of referred patients with generalized moderate chronic periodontitis from Ahvaz Dental School.

**Methods:** A total of 30 cases were included in this study; 15 patients with and 15 people with no any symptoms of periodontitis equally. Control and case groups were allocated and two samples of saliva were collected before and after apply of chlorhexidine mouthwash. SOD levels were determined by ELISA method. Using T-Test methods, the collected data were analyzed.

**Results:** The findings showed that the superoxide dismutase activity in the control group before use mouthwash was more than the case group and there was statistically a significant difference between two groups ( $P= 0.044$ ). After eliminating chlorhexidine mouthwash, superoxide dismutase activity in either groups has increased but difference was not statistically significant ( $P>0.05$ ).

**Conclusion:** The results conveyed that SOD activity was reduced in periodontal patients and for that reason, the use of chlorhexidine mouthwash could change the SOD activity.

**Keywords:** Superoxide dismutase, chlorhexidine, saliva, chronic periodontitis.

► Please cite this paper as:

Jahangirnezhad M, Yousefimanesh H, Ghafourian Borujerdnia M, Khoshnavaz Y, Jafarzadeh M. Evaluation of Chlorhexidine (0.2%) Mouthwash Effect on Salivary Superoxide Dismutase (SOD) Level in Periodontitis Patients from Ahvaz Dental School. *Jentashapir* 2013;4(2): 151-158

Received: 29.06.2012

Accepted: 03.12.2012

دو ماهنامه علمی - پژوهشی جنتاشاپیر، دوره ی چهارم، شماره ی ۲، سال ۱۳۹۲

<http://journals.ajums.ac.ir/jentashapir>