ORIGINAL ARTICLE

Effects of Dentifrice Containing 2% Atorvastatin and Oral Ascorbic Acid in Treatment of Chronic Periodontitis

Farzane Vaziri[1],
Mohsen Nabi Meybodi[2],
Amirhosein Vatandoust[1]

[1] Assistant Professor, Department of Periodontics, School of Dentistry, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran
[2] Assistant Professor, Department of Pharmacology, School of Pharmacy, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

(Received October 27, 2020 ; Accepted June 8, 2021)

Abstract

Background and purpose: Ascorbic acid is an important antioxidant and its depletion is a risk factor for periodontal diseases. This study aimed to evaluate the effect of 2% atorvastatin dentifrice and ascorbic acid on improving clinical periodontal parameters in patients with chronic periodontitis.

Materials and methods: This clinical trial included 72 patients with moderate and severe chronic periodontitis attending periodontology department in Yazd Dental School, Iran. They were randomly divided into four groups (n=18 per group). Group 1 was the control group that used 0.2% fluoride dentifrice after Scaling and Root Planing (SRP). Group 2 used 0.2% flouride dentifrice + adjunctive use of atorvastatin 2% following SRP. Group 3 used 0.2% fluoride dentifrice and 250mg chewable ascorbic acid tablet after SRP. Group 4 used 0.2% fluoride dentifrice + adjunctive use of atorvastatin 2% and 250mg chewable ascorbic acid after SRP. Periodontal parameters including probing depth (PD), clinical attachment level (CAL), bleeding on probing (BOP), and modified gingival index (MGI) were measured at baseline and one month after treatment. Data were analyzed in SPSS V17 applying Chi square, ANOVA, and Tukey test.

Results: After one month, significant decreases were seen in CAL (P= 0.0001) and MGI (P= 0.029). In groups 2 and 4, the decrease in CAL was significantly higher than the control group (P= 0.0001) and in comparison between case groups there were significant differences between groups 3 and 4 (P= 0.0001). In group 3, significant decrease was seen in MGI compared to the control group (P<0.05).

Conclusion: Combination treatment with SRP, 2% atorvastatin dentifrice and ascorbic acid is more effective in improving periodontal parameters than SRP alone.

(Clinical Trials Registry Number: IRCT20171015036782N5)

Keywords: chronic periodontitis, atorvastatin, ascorbic acid, dentifrices

J Mazandaran Univ Med Sci 2021; 31 (199): 1-11 (Persian).

* **Corresponding Author: Amirhosein Vatandoust -** School of Dentistry, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran (E-mail: dr.amirvatan@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و یکم شماره ۱۹۹ مرداد سال ۱۴۰۰ (۱۱-۱)

اثرات استفاده از خمیر دندان آتروستاتین ۲ درصد همراه با آسکوربیک اسید خوراکی در درمان پریودنتیت مزمن

فرزانه وزیری[۱]
محسن نبی میبدی[۲]
امیرحسین وطن دوست[۱]

چکیده

سابقه و هدف: آسکوربیک اسید یکی از مهم‌ترین مواد آنتی‌اکسیدان می‌باشد که کمبود آن ریسک فاکتوری برای بیماری‌های پریودنتال است. مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر استفاده از خمیر دندان آتروستاتین ۲ درصد همراه با آسکوربیک اسید برای بهبود پارامترهای کلینیکی پریودنتال، در بیماران پریودنتیت مزمن انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه کارآزمایی بالینی، بر روی ۷۲ بیمار مبتلا به پریودنتیت مزمن متوسط و شدید مراجعه کننده به بخش پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی یزد صورت گرفت. بیماران به‌صورت تصادفی به ۴ گروه ۱۸ نفری تقسیم شدند. گروه ۱) گروه کنترل که بعد از SRP تنها خمیر دندان حاوی فلوراید ۰/۲ درصد مصرف کردند. گروه ۲) پس از SRP، خمیر دندان حاوی فلوراید۰/۲ درصد+ آتروستاتین ۲ درصد مصرف کردند.گروه ۳) بعد از SRP، خمیر دندان حاوی فلوراید ۰/۲ درصد همراه با قرص جویدنی آسکوربیک اسید با دوز ۲۵۰ میلی‌گرم مصرف کردند. گروه ۴) پس از SRP خمیر دندان حاوی فلوراید۰/۲ درصد+ آتروستاتین ۲ درصد و قرص جویدنی آسکوربیک اسید با دوز ۲۵۰ میلی‌گرم مصرف کردند. پارامترهای پریودنتالی PD، CAL، BOP و MGI در ابتدا و پس از یک‌ماه بعد از درمان اندازه‌گیری شد. داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS17 و آزمون‌های آماری Chi-square، ANOVA و Tukey تحلیل شد.

یافته‌ها: بعد از یک ماه کاهش پارامترهای CAL (P=۰/۰۰۰۱) و MGI (P=۰/۰۲۹) معنی‌داری بود. در گروه ۲ و ۴ کاهش CAL نسبت به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری بیش‌تر بوده(P=۰/۰۰۰۱) و در مقایسه گروه‌های مورد باهم تفاوت گروه ۳ و ۴ معنادار بود(P=۰/۰۰۰۱). در گروه۳ کاهش MGI نسبت به گروه کنترل بیش‌تر و از لحاظ آماری معنی‌داری بود (P<۰/۰۵).

استنتاج: درمان SRP همراه با خمیر دندان آتروستاتین ۲ درصد و آسکوربیک اسید در بهبود پارامترهای پریودنتال موثرتر از SRP به تنهایی می‌باشد.

شماره ثبت کارآزمایی بالینی : IRCT۲۰۱۷۱۰۱۵۰۳۶۷۸۲N۵

واژه های کلیدی: پریودنتیت مزمن، آتروستاتین، آسکوربیک اسید، خمیر دندان‌ها

مقدمه

پریودنتیت پاسخ التهابی مشخص در برابر میکروارگانیسم‌های پریودنتال است که باعث تخریب لیگامان پریودنتال و استخوان می‌شود(۱). این بیماری مولتی فاکتوریال بوده و ریسک فاکتورهای آن شامل

مولف مسئول: امیرحسین وطن دوست– یزد: میدان امام رضا، ابتدای بلوار امام رضا، دانشکده دندانپزشکی شهید صدوقی E-mail: dr.amirvatan@gmail.com
۱. استادیار، گروه پریودنتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
۲. استادیار، گروه آموزشی فارماکولوژی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۹/۸/۶ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :۱۳۹۹/۸/۲۷ تاریخ تصویب : ۱۴۰۰/۳/۱۸

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

سن، جنس، وضعیت اجتماعی- اقتصادی و سیگار می‌باشد(۳،۲). تولید بالای رادیکال‌های آزاد و یا کاهش سطح آنتی‌اکسیدان‌ها با پریودنتیت در ارتباط است(۵،۴). برای تعدیل رادیکال‌های آزاد، چند نوع از آنتی‌اکسیدان‌ها مورد نیاز است که در بدن ما آسکوربیک اسید (ویتامین C) یکی از مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان‌های رژیم غذایی است که با سلامت پریودنتال مرتبط می‌باشد(۶). آسکوربیک اسید به عنوان فاکتور تعدیل میزبان شناخته شده است(۸،۷). کمبود آسکوربیک اسید باعث پریودنتیت نمی‌شود اما کمبود حاد آسکوربیک اسید اثر تخریبی التهاب لثه را روی استخوان آلوئول و PDL تسریع می‌کند(۹). استفاده از آسکوربیک اسید به عنوان مکمل، در نوسازی بافتی و درمان بیماری‌های عفونی سودمند است(۱۰). نوسازی کلاژن برای یکپارچگی اتصالات اطراف دندان و سلامت پریودنتال ضروری است. آسکوربیک اسید برای سنتز ماده‌ی بین سلولی مثل کلاژن فایبرها مهم است، این ویتامین همچنین دارای عملکرد تعدیل‌کننده سیستم ایمنی می‌باشد(۱۳-۱۱). بنابراین کمبود آسکوربیک اسید سرمی می‌تواند فاکتوری کمک‌کننده (contributing factor) برای بیماری پریودنتال باشد(۸). اخیرا پیشرفت‌هایی در وضعیت بیماری‌های پریودنتال با استفاده از استاتین[1]ها گزارش شده است(۱۵،۱۴). استاتین‌ها عوامل موثر پایین آورنده‌ی لیپیدها بوده و به عنوان عوامل ضد التهاب، تحریک تشکیل استخوان و عملکرد تعدیل‌کننده‌ی ایمنی در درمان بیماری‌های پریودنتال سودمند است(۱۹-۱۶). مطالعات حیوانی متنوعی نشان داده است‌که استاتین‌ها، سیتوکاین‌های پیش‌التهابی و مدیاتورهایی منجر شونده به تحلیل استخوان را کاهش می‌دهد(۲۱،۲۰). اخیرا مطالعات کلینیکی در مورد بیماران پریودنتیت مزمن که از لحاظ پزشکی سالم هستند و در کنار SRP[2] از ژل قابل جذب ۱/۲ درصد آتروستاتین یا سیم وستاتین به عنوان درمان مکمل استفاده می‌کنند، پیشرفت‌هایی را در مورد پارامترهای کلینیکی پریودنتال شامل PD، BOP و CAL که نشان‌دهنده التهاب و چسبندگی بافت‌های پریودنتال می‌باشد، نشان داده است. این پیشرفت و بهبودی در مورد استفاده از آتروستاتین بیش‌تر بوده است. با این حال برخی مطالعات، تاثیر سیموستاتین را در بهبود پارامترهای کلینیکی پریودنتال درکنار فاز یک درمان پریودنتال نشان داده‌اند(۲۴،۲۳،۲۲،۱۵). علاوه بر این فواید، معمول‌ترین اثرات زیان‌آور استاتین‌ها سمیت عضلانی با میوپاتی و تخریب سلول‌های عضلانی ماهیچه‌ی مخطط می‌باشد که در بیمارانی رخ می‌دهد که دوز بالای استاتین‌ها یا داروهای مداخله‌کننده با متابولیسم کبدی را مصرف می‌کنند(۲۳). البته مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که اثرات مضر استاتین‌ها به ندرت روی می‌دهد(۲۵). با در نظر گرفتن اینکه خمیر دندان مکملی است که به‌طور وسیع در تکنیک‌های بهداشت دهان استفاده می‌شود، می‌تواند به‌طور موثری با افزودن آترواستاتین که اثر موضعی بهتری دارد همراه شود. با توجه به خلاء اطلاعاتی در این زمینه و اثر موضعی استفاده از آتروستاتین در ترکیب با خمیر دندان، هدف این مطالعه بررسی اثر استفاده از خمیر دندان آتروستاتین ۲درصد همراه با آسکوربیک اسید در درمان پریودنتیت مزمن بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی یک سو کور در بخش پریودنتولوژی دانشکده دندانپزشکی شهید صدوقی یزد در شرایط In vivo انجام شد. طرح آن درکمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد در سال ۱۳۹۷ با شماره IR.SSU.REC.1397.061 به تصویب رسیده و در مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران با شماره IRCT20171015036782N5 ثبت شده است و از تمامی بیماران رضایتنامه کتبی اخذ شد. با در نظر گرفتن سطح معنی‌داری ۵ درصد و توان آزمون ۸۰ درصد

1. Statin
2. Scaling Root Planning

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

و با توجه به مطالعه قبلی(۲۶) و مقدار انحراف معیار CAL (SD=۱/۲) و برای رسیدن به اختلاف معنی‌دار در کاهش مقدار CAL در گروه‌های مداخله (توام با دارو) نسبت به گروه کنترل، ۱۸ نفر که دارای پریودونتیت مزمن متوسط تا شدید بودند، در هر گروه در نظر گرفته شد.

معیار ورود به مطالعه شامل افراد بدون بیماری‌های سیستمیک و عدم مصرف‌کننده داروهای ضدالتهابی و غیر استروئیدی و آنتی‌بیوتیک‌ها در طی ۳ ماه گذشته، باردار، سیگاری، مصرف‌کننده مکمل ویتامین یا دهان شویه، مبتلا به بیماری خودایمنی، دیابت کنترل نشده، بیماری Hyperlipidemia و یا رژیم غذایی خاص می‌باشد. در صورتی‌که افراد بنا به هر دلیلی در طی مطالعه قادر به ادامه کار نبودند، از مطالعه خارج شدند(۲۷).

گروه‌های مورد مطالعه

نمونه‌ها به صورت تصادفی به چهار گروه تقسیم شد:

گروه اول: ۱۸ بیمار که برای آن‌ها SRP انجام شد و به عنوان مکمل درمان، تنها خمیر دندان حاوی فلوراید ۰/۲ درصد مصرف کردند و در واقع گروه کنترل بودند.

گروه دوم: ۱۸ بیمار که برای آن‌ها SRP انجام شد و به عنوان مکمل درمان، خمیر دندان حاوی آتروستاتین ۲ درصد+ فلوراید ۰/۲ درصد مصرف کردند.

گروه سوم: ۱۸ بیمار که برای آن‌ها SRP انجام شد و به عنوان مکمل درمان، خمیر دندان حاوی فلوراید ۰/۲ درصد همراه با قرص جویدنی ویتامین C با دوز ۲۵۰ میلی‌گرم مصرف کردند.

گروه چهارم: ۱۸ بیمار که برای آنها SRP انجام شد و به عنوان مکمل درمان، خمیر دندان حاوی آتروستاتین ۲ درصد+ فلوراید ۰/۲ درصد و قرص جویدنی ویتامین C با دوز ۲۵۰ میلی گرم مصرف کردند.

مداخله درمانی

درمان غیر جراحی بیماری‌های پریودنتال شامل جرمگیری و تسطیح ریشه (SRP) همه‌ی دندان‌ها تا رسیدن به سطحی صاف و تمیز می‌باشد(۲۵). نمونه‌ها پس از تکمیل معاینات دندانی و اندازه‌گیری شاخص‌های پریودنتال شامل PD (Probing Depth)، CAL (Clinical Attachment Level)، BOP (Bleeding On Probing)، MGI (Modified Gingival Index)، توسط پروب ویلیامز (University of Michigan probe) در ۶ سطح از هر دندان (مزیوفیشیال، باکال، دیستوفیشیال، مزیولینگوال، لینگوال، دیستولینگوال) کدگذاری شده و ۱۰ قسمت با عمق پروبینگ ≥ ۴ میلی‌متر به‌طور اتفاقی از حداقل سه کوادرانت برای اندازه‌گیری‌های کلینیکال بعد از مداخله انتخاب شدند.

برای بیماران در هر چهار گروه با استفاده از دستگاه اولتراسونیک (various 350, NSK, Japan) یا کورت‌های دستی استاندارد Gracy (Hu-Friday Instrument ,Chicago,USA) جرم‌گیری انجام شده و پژوهشگر به بیماران نحوه صحیح مسواک زدن به روش modified Bass را آموزش داد. بیماران موظف به استفاده از نخ دندان و دو بار مسواک زدن در طی روز با ۰/۵ میلی‌لیتر از خمیر دندان تجویز شده (تهیه شده درآزمایشگاه مواد دانشکده داروسازی شهید صدوقی یزد حاوی ترکیبات کربنات سدیم، سدیم لوریل سولفات، سدیم ساخارین، کتیرا، گلیسیرین، رنگ مناسب، سدیم فلوراید ۰/۲ درصد و آتروساتاتین ۲ درصد) به مدت دو دقیقه بدون مصرف مایعات یا غذای سفت حداقل تا نیم ساعت بودند. خمیر دندان در سرنگ ۵ میلی‌لیتری با خطوط اندازه‌گیری ۰/۵ میلی‌متری در اختیار بیماران قرار گرفت. هر بیمار تعداد شش سرنگ (۳۰ گرم) برای استفاده‌ی یک ماه دریافت کرد(۲۸).

هم چنین قرص جویدنی آسکوربیک اسید در دوز ۲۵۰ میلی‌گرم (شرکت داروسازی اسوه) در اختیار گروه‌های مورد (سوم و چهارم)، قرار گرفت. نحوه مصرف قرص به بیماران آموزش داده شد (به صورت جویدن به مدت ۱ دقیقه در زمان عصر به صورتی‌که به لثه سطوح فیشیال و لینگوال دندان‌ها تماس داشته باشد)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

پس از گذشت ۴ هفته از مصرف خمیر دندان‌های ترکیبی و آسکوربیک اسید خوراکی، گروه‌های مورد و کنترل مجددا ارزیابی شد و بیمارانی که پس از چهار هفته جهت بررسی و معاینات مجدد مراجعه نکردند یا درمان پریودنتال به هر دلیلی برای آن‌ها کامل صورت نگرفت، از مطالعه کنار گذاشته شده و نمونه‌های جدید جایگزین شد(۲۸،۲۷).

جمع آوری داده ها و تحلیل آماری

وضعیت پریودنتال و لثه برای هربیمار در ابتدا و پس از یک ماه مداخله‌ی درمانی بر اساس پارامترهای کلینیکی عمق پاکت (PD) و CAL به‌وسیله پروب ویلیامز با واحد میلی متر، BOP بر اساس مشاهده‌ی خونریزی هنگام پروب کردن و MGI مورد ارزیابی قرار گرفت. داده‌ها پس از جمع‌آوری با استفاده از نرم‌افزار SPSS17 و آزمون‌های آماری Chi-square، ANOVA و آزمون تعقیبی توکی آنالیز شدند.

یافته‌ها

توزیع جنس در مطالعه حاضر به صورت ۴۲ زن و ۳۰ مرد صورت گرفت که بر اساس آزمون Chi-square از نظر آماری اختلاف معنی‌داری در این متغیر در چهار گروه وجود نداشت (P=۰/۷۶۷).

میانگین PD، CAL، BOP و MGI در شروع مطالعه و چهار هفته بعد از مداخله در هر ۴ گروه در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. در هر چهار گروه اختلاف آماری معنی‌داری در شروع مطالعه و و یک ماه بعد از مداخله دیده شد. به عبارتی میانگین شاخص‌های پریودنتالی مورد مطالعه در پایان مداخله کاهش معنی‌داری به لحاظ آماری نسبت به ابتدای مطالعه نشان داد (P=۰/۰۰۰۱).

با این‌که عمق پروب (PD) در پایان مداخله در گروه کنترل و گروه‌های مورد کاهش داشته است، امادر مقایسه‌ی بین گروه کنترل و گروه‌های مورد با یکدیگر، این کاهش از نظر آماری معنی‌دار نبوده و تفاوتی بین گروه‌ها مشاهده نشده است. در واقع، در مقایسه‌ی داخل گروهی در قبل و پس از مداخله، کاهش عمق پروب از نظر آماری قابل توجه بوده است (P=۰/۰۰۰۱)، در صورتی که این مقدار کاهش هنگامی‌که کلیه گروه‌ها با هم بررسی شد، معنی‌دار نبود (P=۰/۱۵۷). بیش‌ترین کاهش عمق پروب در گروه سوم و کم‌ترین تغییر در عمق پروب در گروه کنترل دیده شد.

میزان کاهش CAL بعد از مداخله، در مقایسه‌ی بین گروه‌های کنترل و مورد به لحاظ آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۰۱). همچنین این مقدار کاهش در مقایسه داخل گروهی قبل و بعد از مداخله معنی‌دار شد (P=۰/۰۰۰۱).

تفاوت میانگین CAL در گروه کنترل با گروه خمیر دندان فلوراید +آتروستاتین (P=۰/۰۰۲) و گروه خمیر دندان فلوراید + آتروستاتین + آسکوربیک اسید از نظر آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۰۱). در مقایسه گروه‌های مورد با یکدیگر، کاهش میانگین CAL پس از مداخله در گروه‌های خمیر دندان فلوراید + آسکوربیک اسید و گروه خمیر دندان فلوراید + آتروستاتین+ آسکوربیک اسید به لحاظ آماری معنی‌دار بود(P=۰/۰۰۴۵). بیش‌ترین میزان کاهش CAL در گروه دوم و کم‌ترین تغییر در گروه کنترل مشاهده شد.

جدول شماره۱: مقایسه شاخص‌های PD، CAL و BOP در گروه‌های مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله

شاخص ها / گروه	PD		CAL		BOP		سطح معنی داری
	قبل مداخله	بعد مداخله	قبل مداخله	بعد مداخله	قبل مداخله	بعد مداخله	
گروه کنترل	۴/۷۸۳±۰/۴۵۱	۳/۴۲۱±۰/۶۲۳	۴/۶۲۲±۰/۶۷۶	۴/۴۸۰±۰/۵۵۲	۴۸/۷۸±۱۰/۴۱۲	۳۲/۴۴±۱۰/۰۵۴	۰/۰۰۰۱
گروه خمیر دندان فلوراید+ اتروستاتین	۵/۴۱۱±۰/۷۳۷	۳/۳۸۹±۰/۷۵۷	۵/۹۶۶±۱/۰۸۷	۳/۸۲۶±۱/۳۷۳	۵۸/۷۲±۹/۱۱۹	۳۷/۴۴±۱۲/۰۷۰	۰/۰۰۰۱
گروه خمیر دندان فلوراید+ آسکوربیک اسید	۵/۳۴۴±۰/۶۰۹	۳/۱۹۰±۰/۶۵۸	۵/۳۷۷±۰/۷۱۵	۴/۰۶۵±۰/۸۸۲	۵۹/۰۰±۱۰/۱۷۵	۴۱/۳۹±۱۱/۳۱۴	۰/۰۰۰۱
گروه خمیر دندان فلوراید+ اتروستاتین + آسکوربیک اسید	۴/۹۰۰±۰/۶۵۳	۳/۵۸۶±۰/۶۲۸	۵/۳۲۷±۰/۷۱۲	۳/۶۵۷±۰/۸۷۹	۵۴/۰۰±۸/۹۶۴	۳۵/۵۰±۱۰/۲۱۱	۰/۰۰۰۱
سطح معنی داری	۰/۰۰۵	۰/۱۵۷	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۷	۰/۱۴۷	-

ANOVA test

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

میانگین BOP در پایان مطالعه در تمامی گروه‌ها نسبت به ابتدا به‌طور معنی‌داری کاهش داشت (P=۰/۰۰۰۱). اما این کاهش در مقایسه‌ی بین گروه کنترل و گروه‌های مورد با یکدیگر، از نظر آماری معنی‌دار نبوده و تفاوتی بین گروه‌ها مشاهده نشد. به عبارتی همانند عمق پروب، در مقایسه‌ی داخل گروهی قبل و پس از مداخله، کاهش خونریزی حین پروبینگ از نظر آماری قابل توجه بود (P=۰/۰۰۰۱). در صورتی‌که این مقدار کاهش هنگامی که کلیه گروه‌ها با هم مقایسه شد، معنادار نبود (P=۰/۱۴۷). بیشترین میزان بهبود BOP در گروه دوم و کم‌ترین تغییر در گروه کنترل مشاهده شد.

در جدول شماره ۲، میانه متغیر کیفی ایندکس لثه‌ای (MGI) در گروه‌های مطالعه در ابتدا و یک ماه پس از مداخله آمده است. میزان این شاخص یک ماه پس از مداخله در گروه‌های کنترل و مورد نسبت به قبل کاهش معنی‌داری به لحاظ آماری داشته است (P=۰/۰۲۹). مقایسه بین گروه‌های کنترل و مورد تفاوت آماری معنی‌داری پس از یک ماه نشان نداد و کاهش ایندکس لثه‌ای قابل توجه بود. همچنین مقایسه‌ی ایندکس لثه‌ای قبل از مداخله در بین گروه‌ها نیز از نظر آماری معنی‌دار نبود (P=۰/۰۵۳).

در مقایسه pair wise متغیر MGI (مقایسه‌ی دو به دو گروه‌ها) کاهش این ایندکس بعد از یک ماه فقط در مقایسه گروه کنترل با گروه خمیر دندان فلوراید + آسکوربیک اسید از نظر آماری معنی‌دار شد (P=۰/۰۴۴) و علی‌رغم کاهش ایندکس لثه‌ای در بقیه‌ی گروه‌ها، اختلاف معنی‌داری به لحاظ آماری در مقایسه pair wise مشاهده نشد.

بحث

گام اول درمان پریودنتیت، درمان غیر جراحی شامل جرم‌گیری و تصحیح سطح ریشه است. درمان تکمیلی و کمکی شامل داروها و مواد آنتی‌سپتیک است که هر دو به پروسه ترمیم و کنترل عفونت باکتریال کمک می‌کند. در مطالعه‌ی حاضر استفاده از آتروستاتین به‌صورت خمیر دندان به عنوان مکمل درمان غیر جراحی پریودنتال بیماران دارای پریودنتیت مزمن، بخاطر محدود کردن اثرات مضر سیستمیک بود. ترجیح استفاده موضعی از آتروستاتین در واقع به‌خاطر ویژگی جذب سریع پس از مصرف خوراکی و همینطور دسترسی زیستی (bioavailability) پایین بود(۲۵). همچنین این دارو وقتی به صورت سیستمیک مصرف شود به علت clearance بالای کبد، کم‌تر موثر می‌باشد(۲۹). علاوه بر این، سیستم تحویل دارو به صورت موضعی از عوارض جانبی سیستمیک آن مثل میوپاتی، میالژی و رابدومیولیز که منجر به آسیب کبدی می‌شود، جلوگیری می‌کند(۳۰) و پذیرش بیمار به انجام درمان را افزایش می‌دهد(۳۱). در این مطالعه با انجام درمان مکانیکال و حذف عوامل موضعی مانند جرم و پلاک، میزان التهاب لثه در هر چهار گروه کاهش یافت و ترکیب استفاده از آسکوربیک اسید خوراکی با خمیر دندان آتروستاتین به عنوان مکمل SRP باعث پیشرفت کلینیکی قابل توجه در عمق پروب و CAL (به میزان ۲ میلی‌متر)، BOP و MGI نسبت به SRP به تنهایی شد هرچند این پیشرفت فقط در مورد CAL و MGI از نظر آماری معنی‌دار بود.

جدول شماره ۲: مقایسه شاخص MGI در گروه‌های مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله

شاخص پرودنتال / گروه	MGI قبل از مداخله		MGI بعد از مداخله		سطح معنی داری مقایسه درون گروهی
	میانه	IQR	میانه	IQR	
گروه کنترل	۳/۰۰	۱	۲/۰۰	۰	۰/۰۰۱
گروه خمیر دندان فلوراید+ اتروستاتین	۳/۰۰	۰	۲/۰۰	۱	۰/۰۰۱
گروه خمیر دندان فلوراید+ آسکوربیک اسید	۳/۰۰	۰	۲/۰۰	۱	۰/۰۰۳
گروه خمیر دندان فلوراید+اتروستاتین+ آسکوربیک اسید	۳/۰۰	۰	۲/۰۰	۰	۰/۰۰۰۱
سطح معنی داری مقایسه بین گروه‌ها	۰/۰۵۳		۰/۰۹۲		

Kruskal-Wallis test

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

کاهش CAL پس از مداخله در چهار گروه از نظر کلینیکی نیز قابل توجه بود. به صورتی‌که در گروه دوم کاهش CAL، ۲/۱۴ میلی‌متر و در گروه چهارم ۱/۶۷ میلی‌متر بود. در مورد شاخص کیفی MGI، گروه خمیر دندان فلورایـد + آسکوربیک اسید (گروه ۳) کاهش بیش‌تری در مقایسه با گروه کنترل داشت به عبارتی بهبودی شاخص التهاب لثه در این گروه از لحاظ آماری با گروه شاهد معنی‌دار بود. دستیابی به این نتیجه می‌تواند به دلیل اثر آنتی اکسیدانی آسکوربیک اسید و نقش آن به عنوان عامل قدرتمند کاهنده باشد که باعث تنظیم رفع پروسه‌ی التهاب و تحریک بازسازی بافتی و همچنین باعث تعدیل ترشح سایتوکاین‌های التهابی کاتابولیک(۳۲، ۳۳)، کموتاکسی سلول‌های ایمنی و فعال کردن فاگوسیت ها شود(۳۴).

در همگی گروه‌ها یک ماه پس از SRP با توجه به آموزش بهداشت و استفاده از خمیر دندان فلورایـد و همچنین ترکیب خمیر دندان با آتروستاتین و استفاده از قرص ۲۵۰ میلی‌گرمی آسکوربیک اسید در گروه‌های مورد، همه‌ی شاخص‌های پریودنتالی از نظر کلینیکی و آماری کاهش معنی‌دار داشت. در مطالعه Surve و همکاران، اثر آتروستاتین ۱/۲ درصد و سیموستاتین ۱/۲ درصد به صورت زیرلثه‌ای به عنوان کمک در SRP بررسی شد، ولی در مطالعه‌ی حاضر فقط اثر آتروستاتین ۲ درصد به‌صورت خمیر دندان بررسی شد. شاخص‌های پریودنتالی PD، CAL و BOP در مطالعه‌ی Surve و همکاران(۳۴) بعد از ۷ روز، یک ماه، سه ماه و ۶ ماه پس از مداخله اندازه‌گیری شد و مایع شیار لثه برای اندازه‌گیری میزان IL1 پس از یک ماه و رادیوگرافی‌های پری اپیکال جهت بررسی عمق نقائص استخوانی پس از ۶ ماه تهیه شده و نسبت به ابتدای مطالعه مقایسه شد. اما در مطالعه حاضر شاخص‌های پریودنتالی فوق پس از یک ماه استفاده از خمیر دندان اندازه‌گیری شده و برخلاف مطالعه‌ی فوق بررسی آزمایشگاهی انجام نشد، همچنین به علت زمان fallow up کوتاه، رادیوگرافی برای مشاهده‌ی نقائص استخوانی تهیه نشد. بر اساس نتایج به‌دست آمده در مطالعه‌ی Surve و همکاران(۳۵)، همه‌ی گروه‌ها در پارامترهای کلینیکی و IL 1 در مایع شیار لثه کاهش قابل توجه داشت ولی این تفاوت‌ها از نظر آماری با گروه کنترل معنی‌دار نبود. نتایج مطالعه‌ی Surve و همکاران با مطالعه‌ی حاضر از نظر تاثیر آتروستاتین بروی پارامترهای پریودنتال مغایرت داشت که دلیل این تفاوت را می‌توان به ترکیب استفاده از دو ماده آتروستاتین و سیموستاتین با درصدهای متفاوت از مطالعه حاضر، همچنین نوع کاربرد متفاوت که به صورت زیرلثه‌ای اتجام شد دانست(۳۵).

نتایج مطالعه Rosenberg و همکاران در بررسی خمیر دندان آتروستاتین ۲ درصد در بهبود پارامترهای کلینیکی پریودنتال نیز نشان داد در نواحی که عمق پروب و از دست رفتن چسبندگی لثه بیش‌تر از ۵ میلی‌متر بوده، با استفاده از این خمیر دندان در گروه مورد کاهش معنی‌داری به لحاظ آماری نسبت به گروه کنترل دیده شد(۲۸). نتایج مطالعه حاضر با مطالعه Rosenberg و همکاران (۲۸ همسویی داشت و از نظر CAL بین گروه کنترل و گروه مورد دوم و چهارم کاهش CAL معنادار بود. کاهش متغیرهای PD و BOP نیز از نظر کلینیکی نسبت به گروه کنترل قابل توجه بود اما به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. مطالعه دیگری که Martande و همکاران جهت مقایسه‌ی آتروستاتین ۱/۲ درصد و سیموستاتین ۱/۲ درصد در درمان نقائص داخل استخوانی در پریودنتیت مزمن انجام دادند نیز مشاهده شد میزان میانگین کاهش عمق پروب و CAL در فاصله زمانی ۳، ۶ و ۹ ماه و میزان کاهش عمق نقائص رادیوگرافیکی در فاصله ۶ و ۹ ماه در گروه با دریافت آتروستاتین ۱/۲ درصد، بیش‌تر از گروه سیموستاتین بود، هرچند این نتایج از نظر کلینیکی قابل توجه بوده اما به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. علاوه بر این، کاهش در خونریزی لثه نیز در آترووستاتین نسبت به گروه سیموستاتین بیش‌تر بود، که این یافته، عمل ضد التهابی قوی آترووستاتین را

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

تایید می‌کند(۳۶). مطالعه‌ی Martande با مطالعه‌ی حاضر همسو بود به گونه‌ای که میزان BOP به ترتیب در گروه ۲ و ۴ که از خمیر دندان آتروستاتین استفاده کرده بودند، بیش‌ترین کاهش را داشت که از نظر کلینیکی قابل توجه بوده و می‌توان به اثر ضد التهابی این ماده نسبت داد.

Fajardo در مطالعه خود گزارش نمود که تجویز قرص آترووواستاتین ۲۰ میلی‌گرم باعث بهبود پارامترهای پریودنتال، از جمله PD، CAL و لقی نسبت به گروه کنترل در یک دوره ۳ ماهه می‌شود(۳۷).

در تحقیق دیگری که توسط Lindy و همکاران جهت بررسی استاتین تراپی سیستمیک در بیماران پریودنتیت مزمن انجام شد، بیماران مبتلا به پریودنتیت که از استاتین استفاده می‌کردند، ۳۷ درصد کمتر پاکت پریودنتال داشتند(۳۸). علاوه بر این، نتایج نشان داد که میانگین درصد کاهش عمق نقائص در گروه آتروستاتین بیش‌تر از سیموستاتین و به‌صورت قابل توجهی بیش‌تر از گروه شاهد بود. در مطالعه Fajardo و Lindy بر خلاف مطالعه حاضر از استاتین‌ها به صورت سیستمیک استفاده شده بود،کاربرد استاتین‌ها به صورت موضعی، مزایای آشکاری از افزایش غلظت، کاهش اثرات جانبی و رضایت بالای بیمار را در مقایسه با رژیم سیستمیک ارائه می‌دهد(۳۸).

همچنین در مطالعه Sinjab و همکاران که ۸ مطالعه RCT را جهت اثر موضعی استاتین‌ها در درمان نقائص داخل استخوانی پریودنتال بررسی کردند، نتایج نشان داد استفاده کمکی از استاتین‌ها به عنوان مکمل SRP باعث بهبود BOP، کاهش عمق پروب و افزایش حد چسبندگی می‌شود(۳۹).

در مطالعه Yussif که از آسکوربیک اسید در موضع التهاب در بیمارانی که Gingivitis داشتند، استفاده کردند، تعداد فیبروبلاست و کلاژن فایبرها و به دنبال آن بلوغ بیش‌تر و تشکیل باندل‌ها افزایش یافت. همچنین مویرگ‌های خونی جدید متعددی تشکیل شد و در نتیجه التهاب کاهش یافت(۴۰).

در مطالعه حاضر نیز میزان MGI در گروه سوم که خمیر دندان فلوراید و قرص آسکوربیک اسید استفاده کرده بودند، کاهش بیش‌تری نسبت به بقیه ی گروه ها داشت، زیرا آسکوربیک اسید آنتی‌اکسیدان داخل سلولی است که رادیکال‌های آزاد را پاک می‌کند و سلول‌ها را از استرس اکسیداتیو محافظت می‌کند، علاوه بر این به عنوان کوفاکتور مهمی برای هیدروکسید کردن پرولین و لیزین که برای بیوسنتز کلاژن در بافت همبند ضروری است، عمل می‌کند(۴). شایان ذکر است که درمطالعه Yussif استفاده از آسکوربیک اسید به صورت موضعی بوده و در افراد دارای ژینژیویت و به صورت هیستولوژیک مورد بررسی قرار گرفته است(۴۰).

نتایج مطالعه Shimabukuro نشان داد استفاده موضعی آسکوربیک اسید به‌شکل خمیردندان می‌تواند موجب کاهش التهاب لثه و افزایش سطح آنتی اکسیدانی بزاق شود(۴۱).

در مطالعه حاضر نیز SRP و آموزش بهداشت و استفاده از خمیر دندان فلوراید در گروه کنترل بروی کلیه‌ی شاخص‌های کلینیکی پریودنتال تاثیر مثبت نشان داده و باعث کاهش التهاب لثه نیز شد همچنین گروه سوم که خمیر دندان فلوراید و آسکوربیک اسید مصرف کرده بودند، از نظر MGI کاهش آماری معنی‌داری با گروه کنترل داشتند که این یافته‌ها با نتایج مطالعه Shimabukuro همسویی داشت. هر چند در مطالعه حاضر به دلیل ماهیت اسیدی آسکوربیک اسید، از آن به صورت موضعی استفاده نشد و بیماران به صورت سیستمیک از قرص آسکوربیک اسید ۲۵۰ میلی‌گرم استفاده کردند که با مطالعه مذکور مغایر بود.

در مطالعه Abou Sulaiman بعد از SRP به یک گروه از بیماران دارای پریودنتیت مکمل آسکوربیک اسید برای چهار هفته داده شد و گروه دیگر برای همان مدت پیگیری شد. بعد از یک و سه ماه پیگیری با این‌که مقدار PD، CAL، BOP و GI نسبت به ابتدای مطالعه کاهش معنی‌داری داشت، ولی دوز مکمل آسکوربیک اسید تاثیر افزون‌تری به لحاظ آماری در مقایسه با گروه

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

دیگر نداشت(۴۲). همچنین مطالعه فوق از نظر شاخص MGI با نتایج مطالعه حاضر مغایرت داشت. در مطالعه Vogal و همکاران که بین مصرف مکمل آسکوربیک اسید (۱۵۰۰ میلی‌گرم در روز) و بهبود Gingivitis رابطه‌ای گزارش نکردند، با نتایج مطالعه ی حاضر مغایر بود، البته در مطالعه Vogal از آسکوربیک اسید به صورت مگادوز استفاده شده بود و در بررسی سلول‌های التهابی، PMN در نظر گرفته شده بود(۴۳). با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر می‌توان از خمیر دندان آتروستاتین ۲ درصد همراه با آسکوربیک اسید به عنوان مکمل درمان غیرجراحی پریودنتال و در صورت نداشتن کنترااندیکاسیون در بیماران دارای پریودنتیت مزمن، جهت روش کمک درمانی بعد از مکانیکال تراپی در جهت بهبودی بعضی پارامترهای کلینیکی استفاده کرد.

از محدودیت‌های مطالعه حاضر، مدت زمان کوتاه فالوآپ برای مشاهده نفوذ استاتین‌ها و اثر سینرژیستی آسکوربیک اسید با آن‌ها، عدم نظارت بر همکاری بیماران در رعایت بهداشت دهان و استفاده از خمیر دندان و قرص آسکوربیک اسید، بود.

سپاسگزاری

این مقاله منتج از پایان نامه دانشجویی به شماره ۱۶۳ ت مصوب در شورای پژوهشی دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد می‌باشد. نویسندگان خود را موظف می‌دانند از کلیه بیمارانی که در این طرح شرکت نمودند، تشکر و قدردانی نمایند.

References

1. Seyed Hashemi M, Hashempur MH, Lotfi MH, Hemat H, Mousavi Z, Emtiazy M, et al. The efficacy of asafoetida (Ferula assa-foetida oleo-gum resin) versus chlorhexidine gluconate mouthwash on dental plaque and gingivitis:A randomized double-blind controlled trial. Eur J Integr Med 2019; 29: 100929.
2. Ramôa CP, Eissenberg T, Sahingur SE. Increasing popularity of waterpipe tobacco smoking and electronic cigarette use: Implications for oral healthcare. J Periodontal Res 2017; 52(5): 813-823.
3. Al-Taweel FB, Abdulkareem AA, Abdulbaqi HR. Association of modifiable and non-modifiable risk factors with periodontal disease in iraq individuals: a retrospective study. J Stoma 2019; 72, 4: 222-227.
4. Chapple IL, Matthews JB. The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction. Periodontol 2000. 2007; 43: 160-232.
5. Han DH, Kim MS, Shin HS, Park KP, Kim HD. Association between periodontitis and salivary nitric oxide metabolites among community elderly Koreans. J Periodontol 2013; 84(6): 776-784.
6. Van der Velden U, Kuzmanova D, Chapple IL. Micronutritional approaches to periodontal therapy. J Clin Periodontol 2011; 38(Suppl 11): 142-158.
7. Aurer-Kozelj J, Kralj-Klobucar N, Buzina R, Bacic M. The effect of ascorbic acid supplementation on periodontal tissue ultrastructure in subjects with progressive periodontitis. Int J Vitam Nutr Res 1982; 52(3): 333-341.
8. Nishida M, Grossi SG, Dunford RG, Ho AW, Trevisan M, Genco RJ. Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease. J Periodontol 2000; 71(8): 1215-1223.
9. Glickman I. Acute vitamin C deficiency and the periodontal tissues; the effect of acute vitamin C deficiency upon the response of the periodontal tissues of the guinea pig to

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

artificially induced inflammation. J Dent Res 1948; 27(2): 201-210.

10. Rubin MB. Vitamins Wound Healing. Plast Surg Nurs 1984; 4(1): 16-19.
11. Bhaskaram P. Micronutrient malnutrition, infection, and immunity: an overview. Nutr Rev 2002; 60(suppl_5): S40-S45.
12. Field CJ, Johnson IR, Schley PD. Nutrients and their role in host resistance to infection. J Leukoc Biol 2002; 71(1): 16-32.
13. Geesin JC, Darr D, Kaufman R, Murad S, Pinnell SR. Ascorbic acid specifically increases type I and type III procollagen messenger RNA levels in human skin fibroblasts. J Invest Dermatol 1988; 90(4): 420-424.
14. Pradeep AR, Kumari M, Rao NS, Martande SS, Naik SB. Clinical efficacy of subgingivally delivered 1.2% atorvastatin in chronic periodontitis: a randomized controlled clinical trial. J Periodontol 2013; 84(7): 871-879.
15. Pradeep AR, Thorat MS. Clinical effect of subgingivally delivered simvastatin in the treatment of patients with chronic periodontitis: a randomized clinical trial. J Periodontol 2010; 81(2): 214-222.
16. Blanco-Colio LM, Tuñón J, Martín-Ventura JL, Egido J. Anti-inflammatory and immunomodulatory effects of statins. Kidney Int 2003; 63(1): 12-23.
17. Horiuchi N, Maeda T. Statins and bone metabolism. Oral diseases 2006; 12(2): 85-101.
18. Mach F. Statins as immunomodulatory agents. Circulation 2004; 109(21 Suppl 1): II15-II17.
19. Petit C, Batool F, Bugueno IM, Schwinté P, Benkirane-Jessel N, Huck O. Contribution of Statins towards Periodontal Treatment: A Review. Mediators Inflamm 2019; 2019: 6367402.
20. Dalcico R, de Menezes AMA ,Deocleciano OB, Oriá RB, Vale ML, Ribeiro RA, et al. Protective mechanisms of simvastatin in experimental periodontal disease. J Periodontol 2012; 84(8): 1145-1157.
21. De Araújo RF, Souza TO,De Moura LM, Torres KP, De Souza LB, Alves-Mdo S, et al. Atorvastatin decreases bone loss, inflammation and oxidative stress in experimental periodontitis. PloS One 2013; 8(10): e75322.
22. Pradeep A, Kumari M, Rao NS, Martande SS, Naik SB. Clinical efficacy of subgingivally delivered 1.2% atorvastatin in chronic periodontitis: a randomized controlled clinical trial. J Periodontol 2013; 84(7): 871-879.
23. Jeger R, Dieterle T. Statins: have we found the Holy Grail? Swiss Med Wkly 2012; 142: w13515.
24. Muniz FWMG, Taminski K, Cavagni J, Celeste RK, Weidlich P, Rösing CK. The effect of statins on periodontal treatment-a systematic review with meta-analyses and meta-regression. Clin Oral Investig 2018; 22(2): 671-687.
25. Schachter M. Chemical, pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of statins: an update. Fundam Clin Pharmacol 2005; 19(1): 117-125.
26. Armitage GC. The complete periodontal examination. Periodontology 2000. 2004; 34(1): 22-33.
27. Chitsazi M, Faramarzie M, Sadighi M, Shirmohammadi A, Hashemzadeh A. Effects of adjective use of melatonin and vitamin C in the treatment of chronic periodontitis: A randomized clinical trial. J Dent Res Dent Clin Dent Prospects 2017; 11(4): 236-240 (Persian).
28. Rosenberg DR, Andrade CX, Chaparro AP, Inostroza CM, Ramirez V, Violant D, et al. Short term effects of 2% atorvastatin dentifrice as an adjunct to periodontal therapy: A

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

randomized double masked clinical trial. J Periodontol 2015; 86(5): 623-630.

29. Todd PA, Goa KL. Simvastatin. A review of its pharmacological properties and therapeutic potential in hypercholesterolaemia. Drugs 1990; 40(4): 583-607.
30. Goodson JM, Offenbacher S, Farr DH, Hogan PE. Periodontal disease treatment by local drug delivery. J Periodontol 1985; 56(5): 265-272.
31. Silva MA, Swanson AC, Gandhi PJ, Tataronis GR. Statin-related adverse events: a meta-analysis. Clin Ther 2006; 28(1): 26-35.
32. Shiga M, Kapila YL, Zhang Q ,Hayami T, Kapila S. Ascorbic acid induces collagenase 1 in human periodontal ligament cells but not in MC3T3 E1 osteoblast like cells: potential association between collagenase expression and changes in alkaline phosphatase phenotype. J Bone Miner Res 2003; 18(1): 67-77.
33. Zanoni JN, Lucas NM, Trevizan AR, Souza I. Histological evaluation of the periodontal ligament from aged wistar rats supplemented with ascorbic acid. An Acad Bras Cienc 2013; 85(1): 327-335.
34. Özaslan M, Aytekin T, Kiliç IH, Bozkurt AI , Güdür E, Cengiz B, et al. The effect of vitamin c supplementation on leucocyte counts and exercise performance. J Exerc Physiol Online 2004; 7(2): 101-105.
35. Surve SM, Acharya AB, Thakur SL. Efficacy of subgingivally delivered atorvastatin and simvastatin as an adjunct to scaling and root planing. Drug Metab Pers Ther 2015; 30(4): 263-269.
36. Martande SS, Kumari M, Pradeep AR, Singh SP, Suke DK. Comparative evaluation of efficacy of subgingivally delivered 1.2% Atorvastatin and 1.2% Simvastatin in the treatment of intrabony defects in chronic periodontitis: a randomized controlled trial. J Dent Res Dent Clin Dent Prospects 2017; 11(1): 18-25.
37. Fajardo ME, Rocha ML, Sánchez Marin FJ, Espinosa Chávez EJ. Effect of atorvastatin on chronic periodontitis: a randomized pilot study. J Clin Periodontol 2010; 37(11): 1016-1022.
38. Lindy O, Suomalainen K, Mäkelä M, Lindy S. Statin use is associated with fewer periodontal lesions: A retrospective study. BMC Oral Health 2008; 15(8): 16.
39. Sinjab K, Zimmo N, Lin GH, Chung MP, Shaikh L, Wang HL. The effect of locally delivered statins on treating periodontal intrabony defects: a systematic review and meta analysis. J Periodontol 2017; 88(4): 357-367.
40. Yussif NM, Abdul Aziz MA, Abdel Rahman AR. Evaluation of the Anti-Inflammatory Effect of Locally Delivered Vitamin C in the Treatment of Persistent Gingival Inflammation: Clinical and Histopathological Study. J Nutr Metab 2016; 2016: 2978741.
41. Shimabukuro Y, Nakayama Y, Ogata Y, Tamazawa K, Shimauchi H, Nishida T, et al. Effects of an Ascorbic Acid–Derivative Dentifrice in Patients With Gingivitis: A Double Masked, Randomized,Controlled Clinical Trial. J Periodontol 2015; 86(1): 27-35.
42. Abou Sulaiman AE, Shehadeh RMH. Assessment of total antioxidant capacity and the use of vitamin C in the treatment of non smokers with chronic periodontitis. J Periodontol 2010; 81(11): 1547-1554.
43. Vogel RI, Lamster IB, Wechsler SA, Macedo B, Hartley LJ, Macedo JA. The effects of megadoses of ascorbic acid on PMN chemotaxis and experimental gingivitis. J Periodontol 1986; 57(8): 472-479.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]