BRIEF REPORT

Salivary Antioxidants in Patients with Acute Apical Abscess before and after Root Canal Treatment

Sediqe Ebrahimipour[1],
Kowsar Khosravi[2],
Mohadese Baniasadi[3]

[1] Associate Professor, Department of Endodontics, Faculty of Dentistry, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran
[2] Dental Surgeon, Faculty of Dentistry, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran
[3] Resident in Endodontics, Faculty of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

(Received April 29, 2023 ; Accepted June 25, 2023)

Abstract

Background and purpose: Antioxidants can prevent oxidative damage caused by increased production of free radicals in oral and dental diseases. In this research, the total antioxidant capacity (TAC) of saliva in patients with acute apical abscess before and after root canal treatment was investigated and compared with a control group.

Materials and methods: In this case-control study, salivary antioxidant levels of 20 patients with acute apical abscess were collected before and three weeks after root canal treatment. Also, 20 healthy people (without tooth decay and abscess and without any systemic diseases) were considered as the control group. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) was used to measure total antioxidant in the saliva samples and the TAC was evaluated. Then, all data were analyzed in SPSS V16.

Results: The mean salivary TAC in the case group was 298.8±174.9 µmol/L before treatment and 450.9±145.2 µmol/L after treatment (P=0.009). However, there was no significant difference in the TAC between the case group after root canal treatment and the control group (P=0.056).

Conclusion: This study showed that effective treatment of acute apical abscess can increase the overall antioxidant capacity, reduce oxidative stress, and have an effective role in repairing the damage caused by the activity of free radicals.

Keywords: total antioxidant capacity, saliva, acute apical abscess, ferric reducing ability of plasma

J Mazandaran Univ Med Sci 2023; 33 (222): 160-165 (Persian).

Corresponding Author: Mohadese Baniasadi - Faculty of Dentistry, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran. (Email: BaniasadiM991@mums.ac.ir)

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

گزارش کوتاه

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و سوم شماره ۲۲۲ تیر سال ۱۴۰۲ (۱۶۵-۱۶۰)

بررسی میزان آنتی اکسیدان‌های بزاق در بیماران مبتلا به آبسه حاد اپیکال، قبل و بعد از درمان ریشه

صدیقه ابراهیمی‌پور[۱]
کوثر خسروی[۲]
محدثه بنی‌اسدی[۳]

چکیده

سابقه و هدف: آنتی‌اکسیدان‌ها می‌توانند از آسیب اکسیداتیو ناشی از افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در بیماری‌های دهان و دندان جلوگیری کنند. در این مطالعه به بررسی میزان ظرفیت کلی آنتی‌اکسیدان (TAC) بزاق در بیماران مبتلا به آبسه حاد اپیکال، قبل و بعد از درمان ریشه و مقایسه آن با گروه کنترل پرداخته شده است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مورد- شاهدی، نمونه برداری از میزان آنتی‌اکسیدان بزاق ۲۰ نفر از بیماران مبتلا به آبسه حاد اپیکال، قبل و سه هفته بعد از درمان ریشه انجام شد. علاوه بر این ۲۰ فرد سالم (فاقد پوسیدگی و آبسه دندانی و بدون داشتن بیماری‌های سیستمیک)، به‌عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شد. برای اندازه‌گیری میزان آنتی‌اکسیدان نمونه‌های بزاق از روش توانایی پلاسما در احیای یون‌های فریک(FRAP) استفاده و TAC نمونه‌ها ارزیابی شد. سپس تمامی داده‌ها جمع‌آوری و آنالیز آماری با استفاده از آزمون آماری T-test و نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد.

یافته‌ها: میزان TAC بزاق افراد در گروه مورد قبل از درمان برابر ۲۹۸/۸±۱۷۴/۹ µmol/L و بعد از درمان برابر ۴۵۰/۹±۱۴۵/۲ µmol/L حاصل شد، که این افزایش از نظر آماری معنی‌دار بود(P=۰/۰۰۹). اما TAC گروه مورد پس از درمان ریشه و گروه کنترل اختلاف آماری معنی‌داری نداشت(P=۰/۰۵۶).

استنتاج: نتایج این مطالعه نشان داد، درمان مؤثر آبسه حاد اپیکال می‌تواند باعث افزایش ظرفیت کلی آنتی‌اکسیدانی و کاهش استرس اکسیداتیو شده و نقش مؤثری در ترمیم صدمات ناشی از فعالیت رادیکال‌های آزاد داشته باشد.

واژه های کلیدی: ظرفیت کلی آنتی‌اکسیدان، بزاق، آبسه حاد اپیکال، توانایی پلاسما در احیای یون‌های فریک

مقدمه

آبسه حاد اپیکال شایع‌ترین نوع آبسه دندان است، که در اثر عفونت کانال ریشه به‌وجود می‌آید(۲،۱). این عارضه می‌تواند تأثیر قابل توجهی بر کیفیت زندگی افراد داشته باشد و منجر به ایجاد هزینه‌های بالایی برای بیماران شود. نمای هیستولوژیک آبسه حاد پری اپیکال در زیر میکروسکوپ، به‌صورت یک ناحیه نکروز میعانی با انفیلتراسیون لکوسیت‌های پلی‌مورفونوکلئر (PMN) در حال تجزیه، دبری‌ها، بقایای سلولی و تجمع اگزودای چرکی می‌باشد.

مولف مسئول: محدثه بنی اسدی- مشهد: دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده دندانپزشکی E-mail: BaniasadiM991@mums.ac.ir
۱. دانشیار، گروه اندودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران
۲. دندانپزشک عمومی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران
۳. دستیار تخصصی درمان ریشه، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
تاریخ دریافت : ۱۴۰۲/۲/۹ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۲/۳/۲۰ تاریخ تصویب : ۱۴۰۲/۴/۴

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

تداخل میان حملات باکتریایی و پاسخ ایمنی میزبان منجر به تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) می‌گردد، که با انفیلتراسیون فاگوسیت‌ها و تحلیل استخوان به‌عنوان مکانیسم‌های دفاعی میزبان در برابر پاتوژن‌های مهاجم شناخته می‌شوند(۳). رادیکال‌ها با مولکول‌های ارگانیک بدن واکنش نشان می‌دهند و منجر به آسیب اکسیداتیو و تخریب بافت‌ها می‌گردند. همزمان بدن انسان مکانیسم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدانی شامل تعدادی از سیستم‌های آنزیماتیک و غیرآنزیماتیک (نظیر سیستم پراکسیداز، پروتئین‌های خاص، ویتامین‌ها، اسیداوریک) را توسعه داده و وجود آنتی اکسیدان‌ها باعث کاهش آسیب‌های حاصل از رادیکال‌های آزاد و تخریب بافت‌ها می‌گردد(۴). با کاهش آنتی‌اکسیدان‌های بزاق، رادیکال های آزاد شروع به صدمه زدن به بافت ها و سلول‌های ایمنی کرده و سبب افزایش ریسک ابتلا به عفونت می‌شوند(۵). از طرفی بزاق به‌دلیل نمونه برداری غیرتهاجمی، آسان و وجود آنتی‌اکسیدان‌ها، ابزار مناسبی برای تشخیص بیماری‌های دهان و دندان می‌باشد(۶).

در سال‌های اخیر مطالعاتی در مورد نقش ROS و اثر محافظتی آنتی اکسیدان‌های بزاق در پریودنتیت مارژینال(۸،۷) ونیز مقایسه سطوح استرس اکسیداتیو در بزاق و کانال ریشه انجام شده(۹)، اما مطالعه‌ای در خصوص تأثیر درمان‌های آبسه حاد اپیکال بر میزان ظرفیت کلی آنتی‌اکسیدان(total antioxidant capacity: TAC) بزاق انجام نشده است. از این‌رو در مطالعه حاضر به بررسی تغییرات میزان آنتی اکسیدان‌های تام بزاق در بیماران مبتلا به آبسه حاد دندانی، قبل و بعد از درمان ریشه و مقایسه آن با TAC افراد سالم پرداخته شده است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش مورد-شاهدی با کد اخلاق IR.BUMS.REC.1398.97 در بخش اندودانتیکس دانشکده دندانپزشکی بیرجند انجام شد. در ابتدا با انجام معاینه بالینی، تعداد ۲۰ بیمار مبتلا به آبسه حاد در یکی از دندان‌ها (۱۵ مرد و ۵ زن با محدوده سنی ۲۰ تا ۵۰ سال) به‌عنوان گروه مورد و ۲۰ فرد سالم بدون پوسیدگی، آبسه دندانی و بیماری‌های سیستمیک (۱۵ مرد و ۵ زن با محدوده سنی ۲۰ تا ۵۰ سال) به‌عنوان گروه کنترل، انتخاب و وارد مطالعه شدند. هم‌چنین افرادی با بیش از یک دندان مبتلا به آبسه حاد، پریودنتیت متوسط تا شدید و یا دارای بیماری سیستمیک (مانند اختلالات کبدی، کلیوی، دیابت، سرطان، اختلالات تیروئید، اختلالات قلبی- عروقی و یا مصرف هر نوع داروی آنتی‌اکسیدان) از مطالعه خارج شدند. جمع‌آوری نمونه‌های بزاق در شرایط غیرتحریکی و از ساعت ۹ تا ۱۰ صبح انجام می‌گرفت و در افراد مورد مطالعه هیچ‌گونه تحریک دهانی از ۹۰ دقیقه قبل از جمع‌آوری بزاق وجود نداشت. در هر مرحله ۲ تا ۳ میلی‌لیتر نمونه بزاق غیرتحریکی بیماران قبل و سه هفته پس از درمان ریشه و بهبود علائم بالینی در گروه مورد و نیز نمونه بزاق غیرتحریکی افراد سالم در گروه کنترل، در دمای ۲۰- $^{\circ}C$ فریز و نگهداری شد و سپس برای بررسی به آزمایشگاه منتقل شدند. پس از جمع‌آوری همه نمونه‌ها و انتقال آن‌ها به آزمایشگاه، یخ‌زدایی انجام و به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۴۰ $^{\circ}C$ با سرعت ۸۰۰ g سانتریفیوژ شدند.

برای اندازه‌گیری قدرت آنتی‌اکسیدانی نمونه‌های بزاق از روش توانایی پلاسما در احیای یون‌های فریک (FRAP) استفاده شد(۱۰). در این روش با کاهش یون‌های فریک (Fe^{+3}) و تبدیل آن به یون‌های فرو(Fe^{+2}) در pH اسیدی و در واکنش با TPTZ، کمپلکس آبی رنگ Fe-TPTZ تشکیل می‌شود و شدت رنگ آن در طول موج ۵۹۳ نانومتر و به‌صورت اسپکتروفتومتریک قابل اندازه‌گیری است. برای انجام این مطالعه از دستگاه اسپکتروفتومتری Cytation3 استفاده و میزان آنتی اکسیدان نمونه‌ها از طریق نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ و آزمون T-Test مورد بررسی و آنالیز واقع شد.

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

یافته‌ها و بحث

آبسه‌های پری اپیکال ضایعات عفونی پلی‌میکروبیال هستند، که معمولاً در اثر پوسیدگی‌های دندانی، پولیپ‌های درمان نشده و یا نقصان درمان ریشه به‌وجود می‌آیند. علائم اصلی مرتبط با آن‌ها درد، تورم، اریتم و ترشح چرک می‌باشد(۱۱). این مطالعه بر روی ۴۰ بیمار (۲۰ فرد سالم با بهداشت دهانی مناسب و فاقد آبسه دندانی و ۲۰ فرد مبتلا به آبسه حاد اپیکال) با میانگین و انحراف معیار سنی ۹/۱۱ ±۳۶/۳۲ سال انجام شد. آزمون آماری T-test مستقل نشان داد، میانگین سن در دو گروه مورد و کنترل، تفاوت معنی‌داری ندارد(P=۰/۴۶). براساس جدول شماره ۱ میزان ظرفیت کلی آنتی‌اکسیدان گروه مورد بعد از درمان ریشه نسبت به قبل از درمان، افزایش آماری معنی‌داری را نشان داد(P=۰/۰۰۹). این نتیجه می‌تواند ناشی از ترمیم صدمات ناشی از رادیکال‌های آزاد در اثر بهبود سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی در اثر درمان آبسه اپیکال باشد. هم‌چنین نتایج نشان داد، اختلاف آماری معنی‌داری در میزان شاخص آنتی‌اکسیدان در گروه مورد مبتلا به آبسه حاد اپیکال قبل از درمان ریشه و گروه کنترل وجود ندارد(P=۰/۷۷)، علی‌رغم آن‌که TAC گروه کنترل بیش‌تر از گروه مورد قبل از درمان بود. هم‌چنین براساس نتایج جدول شماره ۱ میزان شاخص آنتی‌اکسیدانی در گروه مورد بعد از درمان ریشه و گروه کنترل اختلاف آماری معنی‌داری را نشان نداد(P=۰/۰۵۶).

جدول شماره ۱: مقایسه میزان TAC بزاق در گروه‌های مورد و کنترل

گروه مورد مطالعه	تعداد نمونه‌ها	میانگین ± انحراف معیار (µmol/L)	سطح معنی داری
مورد قبل از درمان ریشه	۲۰	۲۹۸/۸±۱۷۴/۹	۰/۷۷
کنترل	۲۰	۳۸۲/۹±۱۷۲/۹	
مورد بعد از درمان ریشه	۲۰	۴۵۰/۹± ۱۴۵/۲	۰/۰۵۶
کنترل	۲۰	۳۸۲/۹±۱۷۲/۹	
مورد قبل از درمان ریشه	۲۰	۲۹۸/۸±۱۷۴/۹	۰/۰۰۹
مورد بعد از درمان ریشه	۲۰	۴۵۰/۹± ۱۴۵/۲	

بررسی آنتی‌اکسیدان‌های بزاق غیرتحریکی به روش FRAP در ۳۰ بیمار قبل و بعد درمان ریشه نشان داد، سطوح مالون دی‌آلدئید بزاق پس از درمان ریشه کاهش و سطوح آنتی‌اکسیدان افزایش یافته است، که با نتایج این مطالعه همسو می‌باشد(۱۲). هم‌چنین در افراد مبتلا به پریودنتیت اپیکال مزمن، افزایش قابل توجهی در استرس اکسیداتیو سیستمیک مشاهده گردید. درمان با آلفا لیپویک اسید (ALA) می‌تواند مانع از دست دادن استخوان و بافت‌های پری اپیکال شود(۱۳). بررسی‌ها در خصوص افزایش پراکسیداسیون لیپیدها و کاهش فعالیت آنتی‌اکسیدانی در سرم و بزاق نشان دادند که بیماران مبتلا به کرون، تحت استرس اکسیداتیو قرار داشتند، که این یافته‌ها نیز با نتایج مطالعه حاضر همسو می‌باشند(۱۴).

بالاترین سطح ازشاخص استرس اکسیداتیو در بیماران دارای آبسه و بیماران پریودنتیت اپیکال مزمن ثانویه مشاهده شد(۹). TAC بزاق بیماران مبتلا به پریودنتیت مزمن با درمان غیرجراحی و بهداشت دهان و دندان افزایش یافت، که این افزایش با نتایج ارائه شده در این مقاله تطابق دارد(۱۵). کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در بیماران مبتلا به پریودنتیت شدید تهاجمی، ممکن است عامل مهمی در تخریب شدید بافت‌ها باشد(۸). گونه‌های فعال اکسیژن و آسیب اکسیداتیو ناشی از آن، در بسیاری از بیماری‌های التهابی از جمله لیکن پلان دهان (OLP) نقش دارند. مطالعات نشان داد، TAC بزاق در بیماران OLP به‌طور معنی‌داری کم‌تر از افراد سالم می‌باشد(۱۶).

بررسی TAC بزاق بیماران مبتلا به پوسیدگی دندان و افراد سالم به‌روش اسپکتروفتومتری نشان داد، تفاوت معنی‌داری در میزان ظرفیت کلی آنتی‌اکسیدانی آن‌ها وجود ندارد، که با نتایج این مطالعه همسو می‌باشد(۱۷). هم‌چنین میزان ظرفیت کلی آنتی‌اکسیدان بزاق اندازه‌گیری شده به روش FRAP در ۵۰ زن یائسه (گروه مورد) و ۴۸ زن یائسه به‌عنوان گروه کنترل، تفاوت معنی‌داری را نشان نداد(۱۸).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد، درمان ریشه وضعیت آنتی‌اکسیدانی را به سطوح نرمال برگردانده و از عدم تعادل اکسیداتیو در بیماران مبتلا به آبسه اپیکال جلوگیری می‌کند. این بدان دلیل است که با درمان ریشه ضمن

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

کنترل و بهبود التهاب ناشی از آبسه اپیکال، میزان آنتی‌اکسیدان بزاق افزایش می‌یابد. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده فعالیت آنزیم سوپراکسید دسموتاز، پراکسیداز و اسیداوریک بزاق وسطوح استرس اکسیداتیو نیز بررسی و علاوه بر روش FRAP از روشی نظیر TBARS (Thiobarbituric acid reactive substances) نیز برای ارزیابی TAC استفاده شود.

سپاسگزاری

این مقاله با شماره IR.BUMS.REC.1398.97 به تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی بیرجند رسیده است. نویسندگان این مطالعه، هیچ‌گونه تعارض منافعی برای انتشار این مقاله ندارند. بدین‌وسیله از مسئولین محترم معاونت تحقیقات و پژوهش دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند قدردانی می‌گردد.

References

1. Siqueira Jr JF, Rôças IN. Microbiology and treatment of acute apical abscesses. Clin Microbiol Rev 2013; 26(2): 255-273.
2. Cope A, Francis N, Wood F, Mann MK, Chestnutt IG. Systemic antibiotics for symptomatic apical periodontitis and acute apical abscess in adults. Cochrane Database Syst Rev 2014; 6(1): Art. No. CD010136. DOI: 10.1002/14651858.CD010136.pub2.
3. Dezerega A, Madrid S, Mundi V, Valenzuela MA, Garrido M, Paredes R, et al. Pro-oxidant status and matrix metalloproteinases in apical lesions and gingival crevicular fluid as potential biomarkers for asymptomatic apical periodontitis and endodontic treatment response. J Inflamm 2012 ;9(1):8.
4. Inchingolo F, Marrelli M, Annibali S, Cristalli MP, Dipalma G, Inchingolo AD, et al. Influence of endodontic treatment on systemic oxidative stress. Int J Med Sci 2013; 11(1): 1-6.
5. Chapple IL, Matthews JB. The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction. Periodontology 2007; 43(1): 160-232.
6. Tartaglia GM, Gagliano N, Zarbin L, Tolomeo G, Sforza C. Antioxidant capacity of human saliva and periodontal screening assessment in healthy adults. Archives of Oral Biology 2017; 78: 34-38 (Persian).
7. D'aiuto F, Nibali L, Parkar M, Patel K, Suvan J, Donos N. Oxidative stress, systemic inflammation, and severe periodontitis. J Dent Res 2010; 89(11): 1241-1246.
8. Baser U, Gamsiz-Isik H, Cifcibasi E, Ademoglu E, Yalcin F. Plasma and salivary total antioxidant capacity in healthy controls compared with aggressive and chronic periodontitis patients. Saudi Med J 2015; 36(7): 856-861.
9. Vengerfeldt V, Mändar R, Saag M, Piir A, Kullisaar T. Oxidative stress in patients with endodontic pathologies. J Pain Res 2017; 10: 2031-2040.
10. Alvarez M, De Jesús RM, Morales G, Magali M, Quen G, Margarita P, et al. Hypolipidemic activity of Phaseolus vulgaris (Fabaceae) in mice. ECORFAN Journal-Bolivia 2022; 9(17): 1-9.
11. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. Oral and maxillofacial pathology. 4th ed. Missouri.WB Saunders. Elsevier; 2016. p. 604-605.
12. Ranganath A, Magesh M. Evaluation of oxidative stress levels in patients undergoing endodontic treatment-an in vivo study. Int J Endod Rehabil 2022; 18(6): 1-5.

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

13. Aksoy U, Savtekin G, Şehirli AÖ, Kermeoğlu F, Kalender A, Özkayalar H, et al. Effects of alpha- lipoic acid therapy on experimentally induced apical periodontitis: a biochemical, histopathological and micro- CT analysis. Int Endod J 2019; 52(9): 1317-1326.
14. Szczeklik K, Krzyściak W, Cibor D, Domagała-Rodacka R, Pytko-Polończyk J, Mach T, et al. Markers of lipid peroxidation and antioxidant status in the serum and saliva of patients with active Crohn disease. Pol Arch Intern Med 2018; 128(6): 362-370.
15. Hasan NA, mohammed SA, Saeed AY. Evaluation and comparison of total antioxidant capacity of saliva in patients with and without chronic periodontitis patient. Duhok Med J 2022; 16(2): 1-10.
16. Darczuk D, Krzysciak W, Vyhouskaya P, Kesek B, Galecka-Wanatowicz D, Lipska W, et al. Salivary oxidative status in patients with oral lichen planus. J Physiol Pharmacol 2016; 67(6): 885-894.
17. Ahmadi-Motamayel F, Goodarzi MT, Mahdavinezhad A, Jamshidi Z, Darvishi M. Salivary and serum antioxidant and oxidative stress markers in dental caries. Caries Res 2018; 52(6): 565-569.
18. Zovari F, Parsian H, Bijani A, Moslemnezhad A, Shirzad A. Evaluation of salivary and serum total antioxidant capacity and lipid peroxidation in postmenopausal women. Int J Dent 2020 ;2020: 8860467.

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